

---

**ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA**

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

---

Instituto de Pediatría — Hospital de Niños  
Servicio de Neuropsiquiatría y Endocrinología

---

**Encefalitis aguda post-toxinfeciosa (\*)**

por los doctores

**Aquiles Garcés y Pedro O. Sagreras**

Estudiamos en el presente trabajo las encefalitis en los procesos infecciosos; coqueluche, sarampión, difteria, neumonía y gripe. Agregamos a las observaciones propias, la de autores rioplatenses que han tratado temas análogos y presentamos a continuación una síntesis de los casos estudiados; facilitando así la comprensión del asunto. Nuestras conclusiones son las siguientes:

1.º *Encefalitis aguda postcoqueluchosa*.—Presentamos siete casos, uno personal; después de mencionar la historia de la afección desde el primer caso de Vidal, en 1885, hasta nuestros días, llegamos al estudio clínico de la afección anotando las siguientes características: se trata de un proceso de iniciación aguda o subaguda la mayoría de las veces, cuya aparición se realiza entre la 2.ª y 3.ª semana de iniciada la coqueluche, con un cuadro sindrómico variable, pudiendo presentarse, la convulsión con fiebre y obnubilación o los síndromes meníngeos con líquido céfalorraquídeo poco modificado, o síndromes paralíticos, atáxicos, etc. y llegar hasta la falta absoluta de un cuadro clínico, tal la sideración

---

(\*) Leído en la Sociedad Argentina de Pediatría, sesión del 24 de agosto de 1937.

del sistema nervioso que lleva al paciente a la muerte. Llegamos al estudio de la duración y pronóstico del mal, comprobando que los casos fatales difícilmente pasan del día y los que sobreviven se prolongan algún tiempo recuperando paulatinamente la salud.

Afección de pronóstico muy funesto, la supervivencia es pequeña, coincidiendo nuestras observaciones con la de los médicos europeos, y aunque nuestra estadística no es tan funesta como la de Grenet y Moumut (de 24 coqueluchosos, 21 fallecidos), es también elevada relacionada con otras encefalitis.

Anotamos los comentarios de Wladimiro Mikulowski y Yamaoka sobre la producción y anatomía patológica de esta clase de encefalitis, que resumimos así: Se trata de una enfermedad larga, recidivante, de las más mortales en la primera infancia, provocando una infección general del organismo. Debe pues considerarse sus lesiones cerebrales causadas por la acción tóxica e infecciosa del virus coqueluchoso; aunque en algunos casos puede admitirse la hipótesis de la acción mecánica de la tos sobre la hiperemia venosa, hemorragias y edemas cerebrales, no es posible mostrarse satisfecho con esta concepción única. La patogenia de las hemorragias en el curso de la coqueluche debe buscarse en una insuficiencia hepática, exagerada por el virus coqueluchoso. Según Yamaoka que ha estudiado el asunto desde el punto de vista anatómopatológico, ha demostrado que la encefalitis coqueluchosa era debida a lesiones vasculares y no meningíticas como creía Neurath. Consiste especialmente en espasmos arteriales, con trastornos isquémicos en varios territorios, en estos sitios se observan las lesiones cerebrales y alteraciones de célula nerviosas, degeneraciones del protoplasma e hipertrofia del núcleo y proliferación de las células neuróglías. (Cuadro N.<sup>a</sup> 1).

2.<sup>a</sup> *Encefalitis aguda postsarampionosa*.—Son 13 los casos que analizamos en este tópico, de los cuales uno es propio y extensamente estudiado. Pasamos a considerar la bibliografía sudamericana estudiando en un cuadro 14 casos en forma compendiada. Llegamos así a las siguientes conclusiones: Afección que como la eruptiva que la produce, puede presentarse desde los pocos meses de edad hasta la adolescencia, pero hacemos recalcar que es más frecuente entre los 2 y 13 años, época que comprende los casos presentados. Respecto a la iniciación, puede aparecer conjuntamente con la erupción, o después de varios días y hasta casi un mes de

terminada ésta, la iniciación antes del exantema se le considera poco frecuente aunque no improbable. La época más frecuente es que acontezca entre los 4 y 6 días, o mejor, cuando la erupción decrece o desaparece y descende la temperatura. El debut es generalmente agudo o subagudo y la sintomatología de lo más variada. Todos los síndromes descritos se han observado, pero el convulsivo es el más frecuente, 6 casos de los 13 estudiados. Observamos este síndrome especialmente en la primera infancia, las más de las veces las convulsiones son generalizadas, a veces con períodos de intermitencia, de tipo tónico-clónico, y seguidas de obnubilación, son semejantes al síndrome epiléptico y preceden generalmente, a otros de los síndromes que luego se instalarán en forma prolongada o definitiva. Mencionamos después el síndrome paralítico; la hemiplejía, a veces, va acompañada de afasia (síntoma que retrocede bastante rápidamente); no es extraño observar también mono, tri y cuadriplejía y hasta un esbozo de síndrome de Landry. Estas parálisis pueden ser flácidas o espásticas. Es observable también el síndrome somnoliento, sino se modifica este en pocos días, el cuadro clínico adquiere inusitada gravedad y termina generalmente con la muerte, pasando por un coma más o menos prolongado pero siempre fatal. A veces, si se asocia el síndrome meníngeo, puede obscurecer el diagnóstico y confundirse con una meningitis tuberculosa; las investigaciones en líquido céfalorraquídeo, antecedentes y evolución aclararán el diagnóstico. Otro de los síndromes que nos ha sido posible observar es el atáxico con todos sus complejos sintomáticos de adiadococinesis, disimetría, temblor intencional, fenómenos de catatonía, nistagmus, trastornos del equilibrio, etc. En cuanto al síndrome sensorial, es frecuente observar trastornos psíquicos, uno de los más corrientes es la idiocia, y pueden encontrarse también estados de agitación que simulan verdaderos casos de manía aguda. Estudiando una necropsia mencionamos las siguientes características de la anatomía patológica de la afección: obsérvase gran congestión meningoencefálica, a veces edema. En los cortes es dable encontrar numerosos focos congestivos, ya difusos, ya diseminados. Hay pues lesiones vasculares y nerviosas. Las primeras consisten en infiltraciones perivasculares, trombosis, dilataciones venosas. Las segundas asientan especialmente modificando la neuroglia, proliferación de ésta, o en la micro u oligodendroglia; los núcleos celulares aparecen des pigmentados, pálidos y con protoplasma alterado por gránulos

grasosos. A veces pero menos frecuente, desmielinización. Para muchos autores, todas las lesiones encefalíticas con idénticas, sea cual fuere el agente productor de la encefalitis. En la patogenia del proceso debemos mencionar las experiencias de Eckstein con monos y las conclusiones a que llega este autor, manifestando que el virus no sigue la vía nerviosa, ni cree en la acción directa del mismo. En cambio, las experiencias de los españoles Sáenz Ibáñez y Rodríguez Pérez llegan a conclusiones distintas. Lo cierto es, que no ha sido posible hallar germen alguno en los focos congestivos hecho que algunos autores lo relacionen a la existencia de ciertos virus neurótopos, semejantes a los de la enfermedad de Heine-Medin. Otros hablan del biotropismo, teoría sin ningún fundamento; y Bogaert relaciona esos procesos a fenómenos alérgicos. Resulta que momentáneamente no es posible llegar a conclusiones definitivas. Hacemos hincapié en la influencia de la herencia alcohólica, neuropática y específica, así como en la edad y en el terreno, factores que modifican grandemente la evolución de la afección. La duración es relativamente rápida, desde 8 días hasta 3 meses. La mortalidad bastante pequeña. Nuestra casuística es favorable si la comparamos con otros autores que dan un 10 % a 15 %. En las 13 observaciones que estudiamos, sólo constatamos un caso fatal. Las secuelas pueden ser variables; psíquicas, motrices o convulsivas; en nuestros casos sólo se presentó una vez. Referente a lo trastornos motores y sensoriales, estos retroceden hasta llegar casi a la restitutio ad integrum; primero son los sensoriales los que desaparecen (afasia, anartria) luego las parálisis; egresando la mayoría de los enfermos en muy buenas condiciones, sólo algunos con una ligera dificultad o un poco de espasticidad. (Cuadro N.º 2).

3.º *Encefalitis agudas postdiftéricas.*—Queremos recordar el estudio histórico de la afección desde el primer caso de William Gull, en 1859, hasta los trabajos de Rolleston y la tesis de Roudinesco. Analizamos luego dos casos propios y el de los colegas sudamericanos, sumando todos, 12 inclusive los de Gareiso y Marque. Llegamos a las siguientes conclusiones: La edad de los enfermos es variable y oscila entre 20 meses y 20 años; su máxima frecuencia se halla entre 3 y 13 años. En nuestra casuística el menor contaba 4 años y 10 el mayor. La iniciación puede ser ruidosa, con convulsiones o insidiosamente, sin fenómenos llamativos, dándose cuen-

ta enfermo y familiares del proceso, cuando va a abandonar el lecho o cuando en plena convalecencia despierta paralizado. El período de aparición es también variable desde 8 días de iniciada la difteria, hasta 21 o más; no siempre imputable a difterias graves. El mecanismo de producción de la hemiplejía diftérica, de acuerdo a la casuística de los pocos casos publicados no puede ser unívoco. Varias son las causas invocadas para su debida explicación. Así podría serlo: 1.º Las hemorragias cerebrales como en las observaciones en verdad rarísimas de Mendel. 2.º Por reblandamiento cerebral, mucho menos excepcional, que a su vez depende de dos causas etiológicas diferentes, una consecutivamente a una embolia por trombosis cardíaca o bien a endocarditis a Löeffler otra al reblandecimiento por arteritis. Por último, como admite Mlle. Jenny Roudinesco, serían también debidas a una encefalitis. Para este autor y según sus numerosas experiencias y observaciones anatómopatológicas la difteria maligna pasaría por tres fases diferentes: 1.º una faz correspondiente a la impregnación de los centros nerviosos, sin lesiones; es la época de la parálisis velopalatinas y de los accidentes cardíacos; 2.º en esta faz se destaca una gran vasodilatación generalizada con marcada hipotensión arterial, que producirían según ella, ciertas hemorragias y episodios convulsivos; 3.º en un grado más avanzado, se observa edema y hemorragias alrededor de los vasos grandemente dilatados como se aprecia en la 2.ª faz, proceso que culminaría en una encefalitis de la cual serían tributables las hemiplejías que se producen durante la convalecencia. Queda así confirmado una vez más, a semejanza de las otras infecciones, el concepto de encefalitis aguda, tan brillantemente sostenido por Jules Comby hace 30 años. La hemiplejía, a veces se presenta en pacientes que están simultáneamente afectados de parálisis periférica, lo que hace su diagnóstico sumamente difícil. La hemiplejía es primitivamente flácida y puede acompañarse de fenómenos sensitivos, parestesias especialmente y complicarse de afasia; en un período posterior aparecen las contracturas. En sujetos jóvenes se producen perturbaciones de orden trófico, como en la hemiplejía cerebral infantil con atetosis y a veces alteraciones de orden psíquico consignadas por Bokay y Jenneau. Se observa también epilepsia pues, si bien es cierto el hecho muy conocido de la afinidad de la toxina diftérica por los neurones periféricos y sus prolongaciones: (polineuritis, celuloneuri-

tis y núcleos bulbares, las células cerebrales pueden ser lesionadas directamente por la toxina diftérica.

Hemos dicho ya que la hemiplejía diftérica puede instalarse bruscamente, aunque a veces lo hace de una manera insidiosa; consecutivamente a una angina grave las más de las veces. Importa un pronóstico grave, pues son manifestaciones de un proceso serio que puede acarrear la muerte; ya por lesiones intensas del sistema nervioso, ya por la gravedad de las perturbaciones cardíacas. Hay casos, que si bien la hemiplejía es curable, es regla general que esta sea definitiva, a veces con atetosis o epilepsia; todos los casos observados quedaron con secuelas.

Las hemiplejías son manifiestamente infrecuentes; Mario del Carril en su estadística de 4622 difterias no encuentra una sola. En cuanto a las causas, en 6 casos de Rolleston la embolia es cierta en 3 (dos veces autopsia). Añade que sobre 18 autopsias citadas en la literatura médica, 12 veces fué hallada la embolia. A raíz de las experiencias de Guy Larroche y Grigaut-Guillain, ha quedado probado que tanto "in vivo" como "in vitro" la toxina se fija sobre el tejido nervioso formando con él, un complejo definido y estable. Es imputable a esta impregnación tóxica del sistema nervioso, la productora de los disturbios circulatorios estudiados; caída de la presión arterial, vasodilatación y la acción nociva secundaria sobre el sistema nervioso, tales como convulsiones o hemiplejías sin alteración vascular (cuadro N.<sup>a</sup> 3).

4.º *Encefalitis agudas postneumónicas.*—Presentamos 12 casos de los cuales dos son personales; ambos a forma de ataxia aguda de Leyden-Westphal. Anotamos el concepto de Jacques Décourt sobre ataxia aguda de Leyden pura que dice; "il s'agit alors, apparemment d'une maladie primitive d'ont la nature merite d'être discuté". Consideramos que la encefalitis neumocócica es una afección rara. El primer trabajo aparecido en 1904, fué debido a Lainel-Lavastine; debemos mencionar los trabajos de Aufrecht, en Alemania y los de Mouriquand y Comby, en Francia. Las conclusiones a que hemos llegado después de este estudio son las siguientes: las encefalitis pueden aparecer en el curso de la neumonía o bronconeumonía, de los 12 casos que insertamos, 10 corresponden a neumonía y 2 a bronconeumonía y siempre secundaria a estas afecciones. Esta complicación nerviosa, si no aparece en el curso de la defervescencia, tiene un cuadro clínico particu-

lar y domina la iniciación de la afección pulmonar dando una sintomatología particular. En cuanto a la edad, esta es variable. Pueden darse casos de unos pocos meses hasta algunos años. En nuestra casuística, el mayor solo tenía 9 años y el menor solo 12 meses. Se observa que es más frecuente en el lactante. Respecto a la iniciación es también variable, en unos se inicia conjuntamente con el foco neumónico, en otros después de una defervescencia normal y en otros al iniciarse un segundo foco. En general, la iniciación es brusca, con fiebre elevada, hasta 41°, aunque puede también faltar. El cuadro sindromático puede ser también variable, es dable observar el síndrome convulsivo; el paralítico, en las formas siguientes: hemiplejía con hemitemblor, hemiparesia con atonía, contractura de uno o varios miembros. La forma sensorial sea con afasia, con amaurosis o estrabismo convergente o divergente, se ha encontrado también; lo mismo que el síndrome psíquico con agitación, que puede ser mediano o intenso. El examen del líquido céfalloorraquídeo, como en las demás encefalitis, no sufre grandes modificaciones, generalmente, es normal y si existe alguna, es de muy poca importancia. La diversa sintomatología que se ha comprobado, nos demuestra a las claras, que la infección neumocócica (toxina muy posiblemente), puede asentar en cualquier tramo del neuroeje y dar así la variedad de cuadros anotados. En cuanto a la evolución y pronóstico diremos que de los 12 casos estudiados, se han observado 4 muertes, uno de ellos 5 meses después del primer ataque y a raíz de un nuevo empuje de encefalitis. La evolución de los que sobrevivieron fué la siguiente: dos quedaron con secuela, uno con miocarditis y el otro una hemiplejía derecha con contractura. La duración de la enfermedad osciló entre pocos días y unos meses. No descartamos la posibilidad de la transformación de una ataxia aguda de Leyden en una esclerosis en placas, de donde la observación futura de estos enfermos para despistar el citado síndrome desde sus primeros comienzos, (cuadro N.º 4).

5.º *Encefalitis postgripales*.—En este último capítulo presentamos tres casos, dos nuestros y uno de los Dres. Rueda y Cafferata. Los casos propios, debido a la forma clínica presentada, permiten hacer un estudio del síndrome optoestriado, llegando a las siguientes conclusiones: Los reflejos están generalmente modificados, puede no haber signos de piramidalismo y estar los refle-

jos normales o disminuídos, o bien estar los reflejos exaltados y presentar el enfermo toda la serie piramidal. Referente al tono, este puede estar disminuído como en los casos estudiados, pues vencida la rigidez extrapiramidal se apreciaba una franca hipotonía. Lo más frecuente es encontrar distonía (mezcla de hiper e hipotonía) y hasta el hemibalismo, como en uno de nuestros casos. Los movimientos involuntarios eran semejantes en ambos casos, de tipo francamente coreoatéticos con temblores y en uno, hemibalismo. Por último, presentaban los dos enfermos, una síndrome epiléptico que se prolongó una vez instalada la encefalitis, lo que evidenció en ambos una participación cortical, conjuntamente con la estriada. Además, hacemos notar que a su estado gripal, siguió un proceso piógeno, otitis supurada aguda con edema mastoideo en uno y flemones en mano y cadera en el otro. La falta de otros casos no nos ha permitido formular como en las otras afecciones, un estudio detenido del comienzo, evolución y pronóstico. Sin embargo, anotamos que todos los enfermos, fueron atacados en los primeros meses (casos nuestros y de Rueda y Cafferata). Nuestros enfermos quedaron con secuelas, no así el de Rueda y Cafferata, que mejoró a los pocos días. En cuanto a la sintomatología, ya hemos analizado la que presentaron nuestros enfermos. La evolución fué larga y penosa hasta instalarse las secuelas (nuestros casos), no así el de nuestros colegas que sanó perfectamente. El pronóstico *quot vitam* fue bueno, todos vivieron pero la secuela adquirida convirtió a nuestros pacientes en verdaderos valetudinarios; de donde concluimos que la encefalitis postgripal es una afección poco frecuente, de pronóstico benigno en cuanto a la vida, pero funesto por la complicación nerviosa que los convirtió en verdaderos lisiados, pues no pudieron participar de juegos y estudios propios de niños de su edad. (Cuadro N.º 5).

#### Cuadro N.º 1.—Coqueluche

*Bonaba J., Leunda J. J.—“Arch. Lat. Amer.”, 1925, pág. 1170*

Edad: 28 meses.

Comienzo: 14 días iniciada coqueluche.

Debut: Aguda.

Sintomatología: Convulsiones generalizadas, luego predominando lado derecho facial. Espuma por la boca. Cianosis. Líquido céfalorraquídeo, 0.20 % alb. 1 linfocito. Agravación. Muerte.

Duración: 13 horas.



Terminación: Muerte: Autopsia (Dr. Volpe). Pulm. congestión difusa. Lig. adenopatía traq. brónquica. Cerebro: Intensa cong. y puntillado de la sup. y sustancia encefálica y meníngea. Vasos inyectados.

*Bonaba J., Leunda J. J.—“Arch. Lat. Am.”, 1925, pág. 1170*

Edad: 3 años, masc.

Comienzo: 15 días iniciada coqueluche.

Debut: Subaguda.

Sintomatología: Fiebre. Convulsiones generalizadas lado izq. Toma el facial. Espuma por la boca. Cianosis. Continúan las convulsiones. Coma. Fallece.

Duración: 17 horas.

Terminación: Muerte. Sin autopsia.

*Gambirassi.—“Arch. Arg. Ped.”, mayo 1933.*

Edad: 1 ½ años. Fem.

Comienzo: 19 días iniciada coqueluche.

Debut: Aguda.

Sintomatología: Fiebre. Convulsiones tónicoclónicas, luego generalizadas. Rigidez. Continúan convulsiones. Fiebre 41°. Punción lumbar la mejora. Disminuyen ataques. Punción lumbar, líq. 3.1 elem., alb. 0.20 %. Rigidez. Mov. coreo atetósicos. Estrabismo. Somnolencia.

Duración: 3 meses.

Terminación: Curación completa después de 10 meses.

*Gianelli A., Cl. del Dr. Burghi.—“Soc. Ped. Montev.”, nov. 1934*

Edad: 4 ½ meses, fem.

Comienzo: 11 días iniciada coqueluche.

Debut: Aguda.

Sintomatología: Diarrea. Movimientos clónicos lado derecho. Fiebre alta. Líq. céfalloarraquídeo 4 elem. mm.<sup>3</sup>. 0.25 %, alb. 0.88 gluc. Fallece estado mal convulsivo.

Duración: Horas?

Terminación: Muerte. Sin autopsia.

*Gianelli A., Cl. del Dr. Burghi.—“Soc. Ped. Montev.”, nov. 1934*

Edad: 5 meses, fem.

Comienzo: 31 días iniciada coqueluche.

Debut: Aguda.

Sintomatología: Ictus laríngeo. Apnea prolongada. 3 días después convulsiones generalizadas. Disnea, bronconeumonía. Parálisis facial derecha y m. sup. derecho líq. céfalloarraquídeo por mm.<sup>3</sup>, 0.30 % alb., 0.80 gluc. Finalmente convulsiones generalizadas. Estrabismo convergente y muerte.

Duración: 6 días.

Terminación: Muerte. Sin autopsia.

Zerbino V.—“Arch. Lat. Am. Ped.”, 1929, pág. 23.

Edad: 2 meses, masc.  
Comienzo, debut, sintomatología, duración: ?  
Terminación: Muerte. Sin autopsia.

*Observación personal*

Edad: 8 años, fem.  
Comienzo: 4 días del período quintoso.  
Debut: Aguda.

Sintomatología: Obnubilación intelectual. Posición en gatillo de fusil. Rigidez de nuca. Köerning-Brudzinsky. Parálisis facial izq. central. Parálisis del m. sup. izq. Paresia del m. inferior izq. e impotencia absoluta del derecho. Punción lumbar 0.20 ‰. Alb. 5.2, linfocitos por mm.<sup>3</sup>  
Duración: 23 días.

Terminación: Curación. Egresa en buenas condiciones pero continúa la arreflexia.

**Cuadro N.º 2.—Sarampión**

*Ugón Alicia A.—“Arch. Lat. Amer. Ped.”, 1921*

Edad: 7 ½ años.  
Comienzo: 22 días del sarampión.  
Debut: Agudo.

Sintomatología: Se constata una parálisis generalizada. Piernas flácidas, cefaloplejía. Astenia grande. Constipación. Retención y más tarde incontinencia de orina. Período paralítico, dura 25 días. Reaparece primero movimiento (piernas), miembros sup. luego inf. inteligencia débil. Ausencia de Babinsky, glucemia en liq. e. r. 1.47.

Duración: ?

Terminación: Egresa del Hospital en vías de curación. Forma mielitís aguda difusa.

*Ugón Alicia A.—“Arch. Lat. Amer. Ped.”, 1921*

Edad: 7 años.  
Comienzo: Conjuntamente con erupción y otitis media doble.  
Debut: Agudo.

Sintomatología: Convulsiones sin pérdida del conocimiento. Otitis doble, fiebre 38°. Gran postración. Agravación. Coma. Bronconeumonía.  
Duración: 9 días.

Terminación: Muerte: Autopsia. Cong. meníngea y periencefálica. Pequeños focos cong. difusos. Forma: Encefalitis aguda generalizada.

*Bonabá J.—“Soc. Ped. Montev.”, 18 diciembre 1924*

Edad: 13 años.  
Comienzo: 20 días después del sarampión.  
Debut: Agudo.

Sintomatología: Convulsiones generalizadas; predominio lado dere-

cho. Cuatro días deja hemiplejía derech. con afasia; queda hemiparesia, mejora la afasia.

Duración: ?

Terminación: Curación. Egres a mejorado. Forma: Encefalitis circunscripta. Síndrome hemipléjico.

*Morquio L., Rodríguez Castro*

Edad: 2 ½ años.

Comienzo: 6 días después de la erupción.

Debut: Agudo.

Sintomatología: Dos convulsiones generalizadas 4 a 5 minutos de duración; estado comatoso; desaparece erupción; líq. céfalorraquídeo normal. Nueva convulsión. Coma. Absceso de fijación; comienza a mejorar, otitis derecha.

Duración: 16 días.

Terminación: Curación completa. Dos años después siguió normal, sin secuelas. Forma: Encef. aguda generalizada.

*Morquio, Pradere*

Edad: 5 años.

Comienzo: Conjuntamente con la erupción.

Debut: Agudo.

Sintomatología: Mutismo. Fiebre 38°. Cefalalgia. Retención orina y micción espontánea; facies inexpressivas. Comprende y se hace comprender por señas. Indiferencia, temblor; otitis media izq. 8 días después mejoría; comienza a hablar.

Duración: 18 días.

Terminación: Curación sin secuelas. Forma: Encef. lóbuloprotuberancial.

*Cibils Aguirre, Puglisi.—“Arch. Arg. Ped.”, 1931, pág. 325*

Edad: 5 años, masc.

Comienzo: 4 días, habiendo desaparecido la erupción.

Debut: Aguda.

Sintomatología: Convulsión que dura 15', queda dormido. 4 horas después nuevo ataque más intenso, con vómitos y convulsiones c/5 horas. Obnubilación mental, llanto y risa espasmódico. Indiferencia; nuevas convulsiones al excitarle. Esbozo de Köerning, rigidez de nuca.

Duración: 1 mes y 13 días.

Terminación: Curación sin secuelas. Forma: Mening. encefalitis; mielitis generalizada.

*Bazán.—“Arch. Lat. Am.”, 1928 agosto*

Edad: 5 años, masc.

Comienzo: 7 días después de un sarampión de 4 días de evolución.

Debut: Agudo.

Sintomatología: Convulsiones lado derecho. Coma. Cianosis y respi-

ración ruidosa. Miocardio fatigado. Síncope. Punción. Hemiplejía con afasia.

Debut: Agudo.

Duración: 1 ½ mes.

Terminación: Curado, sin secuelas, después de observado 7 meses.

Forma: Hemiplejía derecha con afasia.

*Arancibia F., Etchaleco R.—“La Sem. Méd.”, 1935, pág. 1329.*

Edad: 6 años, mase.

Comienzo: 10 días sarampión que evoluc. en 5 días de erupción.

Debut: Subagudo.

Sintomatología: Somnolencia marcada. Facies inexpresivas. Aliento fétido. Sialorrea. Disfagia. Hipotonía. Mov. coreoatetósicos. Marcha lenta. Hiperreflexia cutáneotendinosa. Babinski positivo. Adiadococinecia; líquido céfalorraquídeo, normal.

Duración: 8 días.

Terminación: Curación: Un año después seguía perfectamente. Forma: Encefalitis aguda a forma atáxica.

#### *Morquio*

Edad: 9 años.

Comienzo: 15 días después de un sarampión a evolución normal.

Debut: Aguda.

Sintomatología: Síndrome meníngeo radicular y polineurítico con dolores espontáneos paroxísticos. Agravación por dolores en brazos. Trast. de deglución y cardíacos, tomando una marcha ascendente, tipo Landry. Detención de su proceso y mejoría lenta.

Duración: 2 meses.

Terminación: Curación completa sin secuelas. Forma: Síndrome meníngeo radicular y polineurítico.

#### *Morquio, Porto Pcreyra*

Edad: 4 años.

Comienzo: En plena convalecencia de un sarampión a evoluc. norm.

Debut: Aguda.

Sintomatología: Fiebre. Vómitos. Convulsiones generalizadas repetidas, seguidas de un estado comatoso. Duración 48 horas. Estado somnoliento. Mutismo, peoría, inconciencia, indiferencia.

Duración: 23 días.

Terminación: Curación; 3 meses después quedaba el mismo cuadro. Idiocia consecutiva a su encefalitis. Forma: Encef. aguda difusa.

#### *Morquio*

Edad: 7 años.

Comienzo: 6 días del comienzo 4 días después de la erupción.

Debut: Aguda.

Sintomatología: Estado meníngeo. Cefaleas. Vómitos. Convulsiones.

Contracturas. Va mejorando lentamente. Punción lumbar, líquido claro límpido. 90 %o, alb. globulinas positivas. 10 elem. por mm.<sup>3</sup>.

Duración: 17 días.

Terminación: Curación. Sin secuelas. Forma: Meníngea, simulando meningitis tuberculosa.

*Bazán F., Maggi R.—“Sem. Méd.”, 1936, pág. 1853*

Comienzo: 4 días de iniciado exantema, 2 días después de otitis.

Edad: 2 años, masc.

Debut: Aguda.

Sintomatología: Quejido continuo. No habla. Somnolencia, sopor, alternando con períodos de excitación. Ausencia de erupción. Taquicardia. hipotensión. Ligera contractura de nuca. Paresia del m. superior e inferior lado derecho. Reflejos exagerados del mismo lado. Esbozo de Babinski. Sin Köerning ni Brudzinski. Demorgrafismo, franco. Liq. céfalo-raquídeo Pandy + Alb 0.20 %o. 7 linf. por mm.<sup>3</sup>, clónicos 7.26 %o. Was. negativa.

Duración: 2 meses.

Terminación: Curado. Persiste su dificultad para la marcha. Forma: Hemiparesia con afasia.

#### *Observación personal*

Edad: 8 años, masc.

Comienzo: 10 días del comienzo de un sarampión que evolucionó bien.

Debut: Aguda.

Sintomatología: Temp. 39.5. Somnolencia, temblor generalizado. Tendencia a contractura que se localiza en el hemicuerpo izq. con afasia. Hemiplejía izq. con hipertonía. Mov. coreoatetósicos. Hiperreflexia en miembros superiores y m. inferior izq.

Duración: 5 meses.

Terminación: Curado. En muy buenas condiciones. Forma: Hemiplejía izq. con afasia.

### **Cuadro N.º 3.—Difteria**

*Gareiso A., Marque A.—“Sem. Méd.”, 1933, pág. 1221*

Edad: 5 años, fem.

Comienzo: 10 días de iniciada la dift.

Debut: Subaguda.

Sintomatología: Parálisis del velo del paladar, dura alrededor de 1 mes. Pasado éste notan entorpecimiento en el m. sup. izq. e incoordinación en la deambulación, siendo imposible correr y saltar. Se constata: Hemiparesia izq. lig. espasmódica. Paresia del facial inferior. Hiperreflexia moderada. Babinski franco en lado izq.

Duración: ?

Terminación: Curación, con secuela. Hemiplejía izquierda.

*Gareiso A., Marque A.—“Sem. Méd.”, 1933, pág. 1221*

Edad: 8 años, masc.

Comienzo: 15 días iniciación difteria.

Debut: Subaguda.

Sintomatología: Impotencia e inhabilidad tanto en la marcha como en el manejo de sus m. sup.; se constata hemiplejía der. con disminución de la fuerza muscular, leve espasticidad. Paresia del facial inferior. Marcha en equinismo lig. espástica. Ref. tendinoso acentuados. Babinski lado der. Psiquismo conservado.

Duración: ?

Terminación: Curación con secuela.

*Gareiso A., Marque A.—“Sem. Méd.”, 1933, pág. 1221*

Edad: 4 años, fem.

Comienzo: 15 días.

Debut: Aguda.

Sintomatología: Convulsiones. Temp. 38°. Imposibilidad de usar el m. izq. Hemiplejía levemente espástica del lado izq. discreta pero evidente parálisis facial inferior. Reflejos tendinosos exagerados. Babinski el izq.

Duración: ?

Terminación: Curación con secuela. Hemiplejía espástica del lado izquierdo.

*Gareiso A., Marque A.—“Sem. Méd.”, 1933, pág. 1221*

Edad: 8 años.

Comienzo: 8 días.

Debut: Subaguda.

Sintomatología: Dificultad para la marcha en el lado der. Paresia facial inf. der. Marcha espástica lado derecho. Hipertonía m. sup. e inf. derecho. Hiperreflexia tendinosa. Babinski, lado derecho. Wassermann, negativa.

Duración: 6 meses después, igual cuadro.

Terminación: Curación con secuela. Hemiplejía derecha tipo espástico.

*Gareiso A., Marque A.—“Sem. Méd.”, 1933, pág. 1221*

Edad: 6 años.

Comienzo: 15 días.

Debut: Subaguda.

Sintomatología: Paresia del velo, hormigueos. Lipotimias repetidas. Paresia en cuatro miembros. Marcha espástica lado derecho. Hiperreflexia Babinski en lado derecho. Ligera paresia facial inferior der. Electrodiag. no hay reacc. de degeneración.

Duración: 4 meses. Mejoría.

Terminación: Cuadriplejía. Curación con secuela.

Gareiso A., Marque A.—“*Sem. Méd.*”, 1933, pág. 1221

Edad: 5 años.

Comienzo: 15 días.

Debut: Subaguda.

Sintomatología: Cuadriplejía flácida, instalado en 8 días. Luego lipotimias, taquicardia, pulso hipotenso. Pérdida de conocimiento de ½ hora. Luego afasia motriz. Cuadriplejía flácida. Hipotonía. Afasia motriz. Paresia del facial inf. izq. Abolición reflejos tendinosos. Babinski derecho. Electrodiagnóstico, no hay reacción. deg. Wassermann, negativa.

Duración: 6 meses. Mejoría. Desaparece afasia. Persiste su hemiparesia pero puede caminar.

Terminación: Cuadriplejía flácida con afasia motriz. Curac. con se-cuela. Hemiparesia espástica derecha.

Yanuzzi E. S.—“*Arch. Ped. Urug.*”, abril 1935

Edad: 10 años.

Comienzo: 13 días de ang. dift. tratada con 310 c.c. parálisis velo y palidez.

Debut: Aguda.

Sintomatología: Estado general malo. Pulso filiforme. Tonos cardíacos débiles. Hígado grande. Oliguria. Parálisis facial izquierda ptosis palpebral. Hemiplejía izquierda. Babinski, positivo.

Duración: 1 día.

Terminación: Muerte: Autopsia. Cong. vasos piamerianos deg. grasa-sa hígado. Degeneración turbia renal. Congestión esplénica.

Yannuzzi E. S.—“*Arch. Ped. Urug.*”, abril 1935

Edad: 6 años.

Comienzo: 12 días después ang. dift. tratada con 80 c.c. suero. Aba-timiento, vómitos.

Debut: Aguda.

Sintomatología: Convulsión generalizada. Hemiplejía total izq. rui-do de galope. Delirio. Agitación.

Duración: ?

Terminación: Muerte. Autop. Edema cerebral. Intensa congestión vasos piamerianos con sufusiones hemorrágicas, encefalitis generalizada. Endocarditis.

Yannuzzi, Delgado Correa, Volpe.—“*Soc. Ped. Mont.*”, 1 nov. 1931

Edad: 8 años, mase.

Comienzo: 3 días después de curado su difteria y crup

Debut: Aguda.

Sintomatología: Parálisis facial. Hemiplejía izq. se agrava. Fallece.

Duración: ?

Terminación: Muerte, autop. trombosis cardíaca extensa. Zona de reblandecimiento con lóbulos frontales y parietal derecho por embolia cerebral.

*Barberousse C. M., Suárez J. C.—“Soc. Ped. Mont.”, 24 agosto 1934*

Edad: 4  $\frac{1}{2}$  años, mass.

Comienzo: 26 días de iniciada ang. curada a los 60 días y vac. 4 años antes con anatoxina.

Debut: Aguda.

Sintomatología: Síndrome de tipo cerebeloso sin parálisis periféricas. Discreta reacc. meníngea. Queda hemiplejía espástica izq. ausencia absoluta de parálisis periféricas. Impresiona como un cuadro maligno secundario con hepatomegalia dolorosa, vómitos, taquicardia, extrasístoles (sin des. Cardíaca).

Duración: 10 meses.

Terminación: Hemiplejía izq. con caracteres cada vez más acentuados de hemiplejía cerebral infantil.

#### *Observación personal*

Edad: 10 años, masc.

Comienzo: 15 días de difteria faríngea tratada con 40.000 U.

Debut: Subaguda.

Sintomatología: Al 6.º día trast. polineuritis. A los 15 días parálisis del hemicuerpo derecho con anartria y parálisis de ambos miembros inferiores y paresia del m. superior izq. con cefaloplejía. Dolores generalizados en todos los miembros. Parálisis facial derecho periférico. Importancia del m. superior derecho e inferior derecho. Disminuído el inferior izq. Maniobra de Lasegue, positiva.

Duración: 6 meses.

Terminación: Egres. Hemiplejía derecha con fenómenos piramidales.

#### *Observación personal*

Edad: 6 años, fem.

Comienzo: 10 días de difteria grave tratada con 50.000 U.

Debut: Aguda.

Sintomatología: Hace 1 síndrome hemipléjico derecho. Hiperreflexia del lado derecho. Babinski positivo. Genuvalgus derecho. Mov. coreoate-tósico en mano derecha. Tono disminuído en lado paralizado. Marcha hemipléjica. Parálisis facial derecha de tipo inferior. Desviación de la punta de la lengua. Síndrome epiléptico.

Duración: 14  $\frac{1}{2}$  meses.

Terminación: Egres. en las mismas condiciones. Hemiplejía derecha. Encefalitis. Epilepsia.

### **Cuadro N.º 4.—Neumonía**

*Piaggio, Garzón W.—“Arch. Uruguayos”, 1934*

Edad: 33 meses.

Secundaria a neumonía.

Comienzo: 2.º día de la defervescencia del 2.º foco.



Debut: Agudo.

Sintomatología: Fiebre 40°. Vómitos. Sudores. Pérdida del conocimiento. Conclusiones. Rigidez de nuca. Köerning. líq. céfallo-raquídeo 0.72 ‰, alb. 1.20 elem. por mm.<sup>3</sup>, linfoc. 73 ‰. Amicrobiano, contractura de miembros. Temblor exagerado. Reflejos sin Babinski. Trast. vasomotores; somnolencia; mutismo.

Duración: 1 ½ mes.

Terminación: Muerte. Sin autopsia.

*Navarro J. C.*

Edad: 13 meses.

Secundaria a neumonía.

Comienzo: 13 días.

Debut: Agudo.

Sintomatología: Agitación. Paresia. Atonía acentuada.

Duración: Pocos días.

Terminación: Curación. Absceso de Foucher.

*Bonaba y Cantonet*

Edad: 9 años.

Secundaria a neumonía.

Comienzo: Al día siguiente.

Debut: Agudo.

Sintomatología: Fiebre. Obnubilación. Afasia.

Duración: 1 mes.

Terminación. Curación completa.

*Bonaba y Vizziano*

Edad: 3 ½ años.

Secundaria a neumonía.

Comienzo: al día siguiente coincidiendo con un nuevo foco.

Debut: Agudo.

Sintomatología: Fiebre. Escalofríos. Convulsiones, delirios, afasia, amaurosis.

Duración: 8 días.

Terminación: Curación completa.

*Vizziano*

Edad: 2 años.

Secundaria a neumonía.

Comienzo: Desde la iniciación de la neumonía.

Debut: Agudo.

Sintomatología: Convulsiones. Obnubilación, amaurosis líquido céfalo-raquídeo, normal.

Duración: 6 días.

Terminación: Muerte.

*Soto*

Edad: 12 meses.  
Secundaria a bronconeumonía.  
Comienzo: 15 días de la terminación.  
Debut: Agudo.  
Sintomatología: Temblor a predominio derecho. Sin fiebre; líquido céfalorraquídeo, normal.  
Duración: 15 días.  
Terminación: Curación completa.

*Gianelli*

Edad: 13 meses.  
Secundaria a bronconeumonía.  
Comienzo: 12 días iniciado bronconeumonía.  
Debut: Agudo.  
Sintomatología: Obnubilación. Somnolencia, temblor, parálisis ocular derecha. Estrabismo convergente. Contractura pierna derecha, líquido céfalorraquídeo, glucosa 0.75 ‰.  
Duración: 3 días.  
Terminación: Muerte.

*Bonaba, Vizziano Pozzi, Cantonet*

Secundaria a neumonía.  
Comienzo: 13 días.  
Debut: Agudo.  
Sintomatología: Fiebre. Obnubilación. Indiferencia. Afasia. (Anartria). Endocarditis.  
Secundaria a neumonía.  
Terminación: Curación con secuela. Endocarditis.

*Mourigan*

Edad: 17 meses.  
Secundaria a neumonía.  
Comienzo: 6 días.  
Debut: Agudo.  
Sintomatología: Dificultad en la marcha. Hemiplejía. Hemitemblor derecho.  
Duración: ?  
Terminación: Muerte 5 meses después.

*Mourigan*

Edad: 4 años.  
Secundaria a neumonía.  
Comienzo: 2 ½ semanas.  
Debut: Agudo.  
Sintomatología: Hemiplejía. Contractura derecha extrapiramidal.  
Duración: ?  
Terminación: Curación con secuela.

*Observación personal*

Edad: 2 años, fem.

Secundaria a neumonía.

Comienzo: 2 días después del proceso infeccioso.

Debut: Agudo.

Sintomatología: Somnolencia. Sobresaltos. Temblores generalizados. Alucinaciones visuales. Nistagmus. Trastornos de la deambulacion. Temblor intencional. Hipotonía. Dismetria. Babinski inconstante.

Duración: 4 meses.

Terminación: Curación. Forma de ataxia aguda de Leyden-Wetphal. No deja secuelas.

*Observación personal*

Edad: 5 años, masc.

Secundaria a neumonía.

Comienzo: 4.º día después de hacer crisis el foco neum.

Debut: Subagudo.

Sintomatología: Ataxia. Marcada hipotonía en cuatro miembros y músculos del cuello. Clonus de rótula y ambos pies. Babinski derecho. Signos piramidales. Oppenheim, Schaffer y Gordon.

Duración: 2 meses.

Terminación: Curación sin secuelas.

### Cuadro N.º 5.—Grippe

*Rueda y Caferatta.—“Arch. Arg. Ped.”, 1933*

Edad: 3 años, 9 meses. Masc.

Comienzo: 1 día después de iniciado el estado gripal.

Debut: Agudo.

Sintomatología: Somnolencia. Pérdida del sensorio. Mutismo. Mioclonias. Temp. 38°. Rigidez de nuca. Koöerning. Contralateral de Brudzinsky. Reflejos rotulianos vivos. Desviación de globos oculares. Convulsiones de un minuto. Líq. céfalorraquídeo, albúmina 0.20 ‰, 10 elem. por mm.<sup>3</sup> a linfocitos. Mejora, 3 días después comienza hablar, camina con dificultad, estrabismo convergente que dura 1 semana.

Duración: 1 semana.

Terminación: Curación sin secuelas.

*Observación personal*

Edad: 7 años, fem. Enferm. a los 10 meses.

Comienzo: 1 mes después de una bronquitis gripal.

Debut: Subagudo.

Sintomatología: Depresión. Hemitemblor mano y brazo der. que se extiende al m. inferior del mismo lado. Flemones repetidos en mano y cadera duración hasta los 2 años. Se acentúa el hemitemblor ya de tipo hemibalismo. A los 5 años epilepsia, duración 1 año. Mov. de tipo coreoatetósico. Aumento de la base de sustentación. Signo de rueda dentada.

Distonía Poca modif. de reflejos. Estando en la sala adquiere una ang. diftérica hipertóxica y crup. Fallece.

Duración: 7 años.

Sintomatología: Fallece a raíz de una difteria hipertóxica (crup) que adquiere 7 años después de su encefalitis gripal a forma. Hemiplejía extrapiramidal estriada de Babinski con hemibalismo y epilepsia.

*Observación personal*

Edad: 7 años, fem. Enferm. a los 10 meses.

Comienzo: Conjuntamente con su proceso infeccioso gripal.

Debut: Agudo.

Sintomatología: Convulsiones. Pérdida del conocimiento. Desviación ocular. Cianosis, sopor. Duró 20 minutos. Vómitos. Diarrea. Temp. hasta 40°. Otitis m. supurada y reacc. mastoidea. Después de unos días impotencia del m. superior e inferior derecho. Continuó con su epilepsia. Mov. coreoatetósicos. Espasmos faciales, lengua con mov. coreoatetósicos. Hipotonía. Hiporreflexia en m. superiores. Babinski derecho. Piramidismo derecho con Oppenheim, Gordon y Schaffer. Trofismo discreto. Electrodiagnóstico normal.

Duración: 7 años.

Terminación: Mejoría. Especialmente la parte psíquica. El cuadro neurológico no ha modificado nada. Ha quedado con una hemiplejía extrapiramidal y cortical con epilepsia.

---

## Algunas consideraciones sobre química humoral, diagnóstico y tratamiento de la estenosis congénita del píloro (\*)

por los doctores

Juan P. Garrahan y Carlos Ruíz

En el tercer decenio de este siglo, diversos investigadores (Habler en Alemania, Haden y Orr en Estados Unidos, Gosset, Binet y Blum en Francia) demuestran experimentalmente en el perro, que la oclusión intestinal se acompaña de un síndrome caracterizado por: *concentración sanguínea, hipocloremia, aumento de la urea sanguínea, hiperglucemia y aumento de la reserva alcalina*, y comprueban también que tal síndrome humoral puede ser prevenido o curado por la administración de sueros clorurados isotónicos o hipertónicos. Establecen además, sobre todo los trabajos de Blum, que lo que importa fundamentalmente de dichos trastornos humorales, es la hipocloremia, ya que la hiperazoemia y la hiperglucemia son simples modificaciones defensivas destinadas a mantener la concentración molecular sanguínea en desequilibrio por el descenso del cloro. Chabanier intenta sin embargo otra explicación: la hiperglucemia y la hiperazoemia serían debidas a lesiones funcionales renales provocadas por la hipocloremia.

En 1926, Hartman y Smith encuentran en el lactante el mismo síndrome en los casos de obstrucciones altas intestinales y en especial en los de estenosis pilóricas. Luego, Phelizot en 1930 y Maizels y Me Arthur en 1931, confirman esos estudios, llamando la atención esos últimos autores sobre el valor de la relación eritro-

---

(\*) Leído en la Sociedad Argentina de Pediatría, sesión del 24 de agosto de 1937.

plasmática del cloro que encuentran siempre descendida en tales casos.

Mlle. Phelizot amplía en 1931 con nuevos casos de estenosis pilórica, el estudio del estado humoral en cuestión y aparecen luego—en 1932—trabajos en el mismo sentido de Morris y Graham y de Schnor, en la misma época en que Ribadeau-Dumas y Levy se ocupan de “la importancia del examen hematológico en la estenosis pilórica”. En los tres casos de Ribadeau-Dumas y Levy, el diagnóstico, que se presentaba dudoso, pudo hacerse mediante el síndrome humoral: reserva alcalina alta e hipocloremia.

En 1933, Seckel habla del coma hipoclorémico en la estenosis pilórica del lactante. En 1935 nosotros nos ocupamos también del asunto con motivo de dos observaciones, y en 1936, Paiseau y Boegner insisten en la necesidad de la búsqueda del síndrome humoral con un fin diagnóstico y terapéutico, presentando, entre otros, un interesante caso de un niño de 22 meses, interpretado como de vómitos con acetonemia, cuyo estudio humoral, al mostrar una alcalosis manifiesta, obligó al cambio del suero bicarbonatado, que se le estaba practicando, por suero clorurado hipertónico, consiguiendo así una mejoría que permitió la intervención operatoria para corregir la atresia pilórica que presentaba el niño, y que la exploración radiológica logró revelar. Más recientemente entre nosotros, Montagna y Rimoldi presentan otro caso de estenosis pilórica con cifras humorales que concuerdan con las descritas.

Puede darse por bien confirmado por lo tanto, que la obstrucción alta intestinal se acompaña de un síndrome humoral característico: fuerte hipocloremia, ocasionada por la pérdida de iones cloro por los vómitos, y alcalosis producida por la disminución de dicho anión en el medio interno y por la disminuída absorción de cationes, y demostrable por el aumento de la reserva alcalina.

Ahora bien, es sabido que la R. A. por sí sola no tiene valor absoluto para resolver si hay acidosis o alcalosis. Por eso Ambard y su escuela han propuesto como índice más fiel la relación eritroplasmática del cloro, aceptando que en el mantenimiento del equilibrio ácidobásico tiene importancia fundamental la fijación del cloro en las albúminas. La migración del cloro de los glóbulos al plasma y viceversa, indicaría (de acuerdo a Ambard, Chabanier y Lobo-Onell, etc.), el estado del equilibrio ácidobásico del organismo. Un aumento de la cifra de relación  $\frac{\text{cloro globular}}{\text{cloro plasmático}}$  sería indicio

de acidosis (aumento del cloro globular) y un descenso, de alcalosis (descenso del cloro globular).

Es de hacer notar la necesidad de considerar la ecuación eritroplasmática, pues el valor aislado del cloro globular no tendría valor ya que la hipocloremia o la hipercloremia pueden existir en estados de alcalosis y acidosis; lo que tiene valor para el diagnóstico es la repartición del cloro existente entre el glóbulo y el plasma.

Todos los que se han ocupado de fisiología del equilibrio ácido-básico han llamado la atención sobre la migración del cloro, pero corresponde a los autores franceses el mérito de haber aconsejado que se utilice tal hecho fisiológico para el diagnóstico del estado de dicho equilibrio. Nosotros, en estos últimos años, en investigaciones que estamos realizando sobre el equilibrio ácido-básico en los lactantes y que serán motivo de próximas publicaciones, hemos investigado sistemáticamente la relación eritroplasmática del cloro. En general hemos comprobado su valor diagnóstico pero sin que ello tenga un carácter de absoluto. Así, por ejemplo, en casos de toxicosis (estado de acidosis) hemos encontrado en gran mayoría relación eritroplasmática elevada, pero en algunas observaciones apareció por el contrario descendida, y lo mismo ocurrió en los casos de estenosis pilórica que hoy presentamos (estado de alcalosis) si bien en la mayoría de las observaciones la cifra está descendida, la observación N.º VI es francamente divergente y la N.º IV es de carácter dudoso.

No podemos por lo tanto adherir a la opinión categórica de Chabanier y Lobo-Onell que posponen decididamente los datos de la R. A. comparados a los del cloro, ni tampoco a la de Levy, que ya criticamos en nuestra publicación anterior. Siguiendo a György, estamos actualmente estudiando en nuestro servicio—como control de la R. A.—lo referente a datos urinarios (coeficientes, amoniaca-les, acidez, etc) con los cuales se podrá acaso aportar datos útiles para dilucidar los casos dudosos, ya que no lo resuelve tampoco el pH de la sangre en las alteraciones compensadas.

De cualquier modo creemos sin embargo, que la determinación del índice eritroplasmático del cloro constituye un recurso de diagnóstico muy a tenerse en cuenta, cuya verdadera utilidad llegará a definirse cuando se realicen mayores investigaciones sobre el particular.

En lo que respecta al estudio de la regulación del equilibrio ácido-básico, la obstrucción pilórica brinda al médico lo que podríamos llamar un caso puro de experimentación.

En el niño, por la frecuencia con que experimenta vómitos o diarreas se producen fácilmente estados de deshidratación que ocasionan trastornos iónicos de sus medios humorales por la pérdida líquida y mineral. Pero en la mayoría de estos procesos, son muy diversos los factores que entran en juego en la alteración de dicho equilibrio; desde luego que la pérdida líquida y mineral desempeñan primordial papel, pero a ello se debe agregar la alteración celular directa que puede ocasionar el factor infeccioso, tóxico o alimenticio desencadenante. En nuestra experiencia de estos últimos años hemos visto la complejidad de la interpretación, desde el punto de vista humoral, de cuadros en que son varios los factores que tienden a alterar el equilibrio ácido-básico.

Esas dificultades no se presentan en las estenosis hipertróficas pilóricas. Todo lo que el niño ingiere, y aún sus propios jugos gástricos, es vomitado por impedimento del pasaje pilórico. No interviene generalmente en forma preponderante el factor infeccioso, los emunctorios equilibradores funcionan con bastante regularidad, y el organismo trata de defenderse de la pérdida ácida y clorada que significa la constante eliminación de HCl por la mucosa gástrica. Si se piensa que  $\frac{2}{3}$  partes del Cl del organismo se moviliza diariamente a través de la mucosa gástrica para luego ser reabsorbido por la mucosa intestinal—ya que es rarísimo que aún en diarreas graves aparezca cloro en las heces—es fácil imaginarse el desequilibrio iónico que provoca dicha pérdida. En efecto, el Na que queda libre, debe ser neutralizado para tratar de restaurar el equilibrio; para ello, el organismo respira lenta y superficialmente acumulando el  $\text{CO}_2$  necesario para la formación del  $\text{CO}_2 \text{ H}_2$  que ha de combinarse con el Na para evitar en el medio interno un exceso de alcalinidad. Ese acúmulo defensivo de  $\text{CO}_2$ , explica el porque de la R. A. elevada.

La respiración lenta y superficial es el síntoma clínico que el médico tiene a su alcance para pensar de inmediato en la alcalosis. Dicha respiración es muy característica y es fácilmente diferenciable de la profunda y ansiosa de los estados de acidosis fija. En todos nuestros casos lo hemos observado en forma típica; en uno de ellos llegaron a contarse solo 8 a 10 respiraciones por minuto.

También en casi todas nuestras observaciones hemos compro-



bado la presencia de una hipertonia muscular muy característica, —achacable a la alcalosis— en oposicion a la comun hipotonia y flacidez de los estados de acidosis. Generalmente los niños tenian los miembros flexionados y contracturados, exagerando la hipertonia propia de los lactantes de pocos meses (todos nuestros casos fueron niños alrededor de los 30 días de edad), o por lo menos conservándola, lo que contrastaba con la llamativa deshidratacion, que cuando es provocada por otra causa se acompaña casi siempre de flacidez e hipotonia.

La hipertonia llego en uno de ellos a un estado de exageracion manifiesta hasta provocar un sindrome de “tetania gástrica” (cuya observacion ya hemos presentado a la Sociedad de Pediatria), cuadro imputable estrictamente al estado de alcalosis y para el que se ha intentado la explicacion del efecto desionizante del exceso de bicarbonatos sobre el calcio sanguineo.

Ademas de los dos hechos clinicos que permiten al médico orientarse hacia un cuadro de alcalosis aun fuera de todo examen humoral: *respiracion lenta y superficial* e *hipertonia muscular*, la observacion de nuestros casos nos autoriza a agregar un tercero, que podríamos llamar, la *tolerancia organica del desequilibrio*. A pesar de la aparente gravedad del niño, de su rapido descenso de peso y su intolerancia alimenticia absoluta, el niño está ávido de alimento, su sensorio es normal y su posibilidad de subsistir—con una terapeutica adecuada—es más que probable. Contrasta esta relativa benignidad de la alcalosis, con lo observado en los estados de acidosis, siempre mucho mas graves y de evolucion más rápida. La explicacion de estos hechos pudiera ser esta: el aumento de los iones H frenan la oxidacion celular, provocando acúmulos en la sangre y en los tejidos de productos de combustion incompleta, que siendo de naturaleza ácida tienden a agravar el desequilibrio ionico en ese sentido; mientras que los aumentos de iones OH, no sobrepasando ciertos límites, tienen un efecto excitante sobre las oxidaciones intraorganicas con el consiguiente beneficio.

Antes de terminar esta breve reseña sobre las condiciones del equilibrio ácidobásico en las estenosis pilóricas y sus consecuencias clinicas, queremos agregar algo sobre las necesidades terapeuticas que ese desequilibrio nos está indicando. La deshidratacion y la pérdida clorada se deben combatir con sueros clorurados por vía inyectable, dado el impedimento de usar la vía gástrica. Por vía

subcutánea hemos recurrido a la inyección de suero Ringer a dosis grandes (200, 300 y aún 400 c.c. en el día) suministrados en forma lenta, por simple ampolla invertida. En los casos graves hemos agregado suero clorurado hipertónico al 20 %, por vía endovenosa (0.20, 0.50 y hasta 1 gr. de ClNa por vez). En todos los casos hemos comprobado mejoría evidente, que nos ha permitido abordar el acto operatorio con mayores probabilidades de éxito.

En una de nuestras observaciones, la N.º VI, pudimos conjurar un estado de colapso alcalósico postoperatorio recurriendo rápidamente a la inyección de suero clorurado hipertónico endovenoso y al gluconato de calcio intramuscular. Nuestro niño, a las 20 horas de haber sido operado con anestesia local y sin dificultades quirúrgicas, presentó un estado de palidez extrema, hipertonía pronunciada, sobre todo de miembros superiores, respiraciones lentas e irregulares (llegamos a contar hasta solo 8 por minuto) y colapso circulatorio. Inyectamos de urgencia 5 c.c. de suero clorurado hipertónico al 20 % endovenoso, 2 c.c. de gluconato de calcio al 10 % intramuscular y 150 de suero Ringer por vía subcutánea. Obtuvimos una mejoría evidente, pero 12 horas más tarde se produjo una nueva recaída, contra la cual se empleó igual terapéutica, con éxito definitivo. No queremos terminar sin referirnos también brevemente a lo relativo a tratamiento quirúrgico. La observación de nuestros seis casos de estenosis pilórica, seguidos todos durante bastantes días con el propósito de obtener una curación con tratamiento médico antes de indicar la intervención, nos ha llevado al siguiente convencimiento: todo caso perfectamente diagnosticado (clínica y radiológicamente) y observado durante breves días sin mejoría evidente con los recursos médicos habituales, debe ser intervenido con técnica de Weder-Ramstead, procedimiento quirúrgico que es muy simple y en lo posible con anestesia local. De los 6 casos nuestros uno no fué operado por oposición de la familia y falleció a pesar de todos los recursos puestos en juego. De los otros cinco operados, cuatro mejoraron radicalmente y se alimentaron al pecho materno de 6 a 8 días después de la operación a pesar del estado de desnutrición a que habían llegado. Solo falleció uno por accidente operatorio no imputable en realidad a la operación misma (herida operatoria infectada por anestésico mal esterilizado).

Nombre	Registro	Edad	Fecha	Reserva alcalina	Cloro en sangre total	Cloro en plasma	Cloro en glóbulos	Relación eritroplas-mática	Observaciones
1. - Luis C . . . .	RG 42066 RI 182-1935	49 días	16- 7-35	86.2 %	1.24‰	1.48‰	0.61‰	0.41	† Familia negó permiso operatorio
2. - Ismael H .	RG 42570 RI 219-1935	37 días	30- 7-35 1- 8-35 2- 8-35 6- 8-35 14- 8-35	81.8 87.5 (operado) 81.5 46.2	1.49 1.72  2.18 2.78	2.07 2.10  2.64 3.10	0.28 0.66  0.97 1.51	0.13 0.31  0.37 0.49	curación
3. - Juan C. W.	RG 44136 RI 328-1935	49 días	9-10-35 25-10-35 31-10-35 31-10-35 5-11-35 15-11-35	68.3 72 89.2 (operado) 81.5 55.1	2.01 2.14 1.68  2.01 2.84	2.40 2.59 2.01  2.40 3.22	1.08 0.93 0.80  0.84 1.44	0.45 0.36 0.39  0.35 0.48	curación
4. - Alberto A.	RG 46262 RI 61-1936	25 días	9- 3-36 17- 3-36 24- 3-36	74.5 66.4 (operado)	2.27 2.55	2.98 3.47	1.64 1.70	0.55 0.48	curación
5. - Antonio Z.	RG 47453 RI 132-1936	31 días	16- 5-36 17- 5-36	61.4 (operado)	2.24	2.91	1.26	0.43	† Peritonitis post-operatoria
6. - Horacio M.	RG 49466 RI 282-1936	38 días	16- 9-36 1-10-36 3-10-36	78.6 (operado) 70	1.50  2.71	1.81  3.01	0.98  1.80	0.54  0.61	curación

Las determinaciones han sido hechas por la Srta. Herminia Ferro, del laboratorio del Instituto.

RESUMEN

En 6 observaciones de estenosis pilórica hemos comprobado síntomas clínicos y humorales típicos de alcalosis: respiraciones lentas y superficiales e hipertonia muscular; reserva alcalina alta, hipocloremia y relación eritroplasmática descendida. En una de dichas observaciones la alcalosis llegó a provocar un estado de "tetania gástrica".

Nos hemos convencido de la utilidad del tratamiento con sueros salinos, y de la eficaz acción del suero clorurado hipertónico, en especial, contra los accidentes postoperatorios debidos a la alcalosis. Creemos también en la eficacia de la intervención quirúrgica en los casos perfectamente diagnosticados de estenosis hipertrófica pilórica.

---

## Contribución al pronóstico y tratamiento del mixedema congénito (\*)

por el

Dr. Juan Carlos Pellerano

Es admitido por casi todos los autores, el hecho de que el mixedema congénito, en razón de existir una medicación netamente específica, resulte una de las afecciones endócrinas en la cual los éxitos de la terapéutica son más brillantes.

Sin embargo, corrientemente es dado observar niños que no responden a la premisa antes citada. Y, creemos que la causa de ello radica en primer lugar en fallas del tratamiento y en segundo término, en el hecho de no haber sido instituido éste con la precocidad que fuera de desear.

Las fallas del tratamiento son debidas a veces a que con algunos preparados tiroideos los signos de intolerancia suelen aparecer antes que los efectos terapéuticos, otras a causa de la falta de standardización de los mismos, como lo hace notar Nobel (1) y por último, a la prescindencia de una reeducación inteligentemente dirigida, sobre todo en aquellos en que la mejoría del psiquismo no ha corrido pareja con el estado físico.

Los hechos que obstaculizan el tratamiento precoz suelen ser de dos órdenes: en primer lugar las dificultades para el diagnóstico, en algunos casos, durante los primeros años de la vida y en segundo, la desidia o falta de cultura de los familiares, que los lleva a recurrir al médico ya en plena segunda infancia, cuando, como veremos, la reductibilidad, sobre todo en lo referente al psiquismo, es más problemática.

---

(\*) Leído en la Sociedad Argentina de Pediatría, sesión del 14 de setiembre de 1937 .

*Pronóstico del mixedema congénito.*—El mixedema congénito no tratado lleva por la suspensión del desarrollo óseo, al nanismo y por la del psíquico, a la idiocía.

Es por otra parte conocida la labilidad de estos niños ante las enfermedades agudas propias de la infancia, por lo que, como dice Pfaundler (2), la mayoría de ellos sucumben durante los primeros años y muy pocos llegan al segundo decenio de la vida. Esta labilidad no parece ser debida a disminución de la inmunidad ya que según Houssay y Sordelli (3) “la falta de tiroides no parece disminuir la resistencia en la mayor parte de los casos; cuando ello ocurre es probablemente porque se ha producido un debilitamiento metabólico general”.

Muy distinto resulta el porvenir de los casos tratados. En efecto, la administración de preparados tiroideos normaliza el crecimiento y desarrolla la inteligencia, aunque en grado variable, según factores y circunstancias que detallaremos más adelante.

En lo que respecta al psiquismo, el cual se caracteriza por un retardo global, se modifica en tal forma que no es raro observar casos que ingresan a la escuela común y aunque en ella no consigan siempre descollar, por lo menos adquieren los conocimientos indispensables para su desenvolvimiento en la vida.

Creemos pues, que el pronóstico del mixedema congénito tratado precozmente es muy bueno, salvo que se trate de niños que presentan concomitantemente alteraciones de otras glándulas endócrinas o anomalías de otros órganos. Y, es por ello que nos parece excesivamente pesimista Massloff (4), cuando dice que en esta afección la inferioridad constitucional orgánica general permanece invariable y aún cuando la terapéutica específica haya sido iniciada precozmente, es difícil obtener un niño completamente normal.

*Tratamiento del mixedema congénito.*—La primer medicación usada en los mixedemas, fué la de los injertos (Lannelongue, Bircher, Merkle y Walter), terapéutica ideal, pero desgraciadamente de efectos transitorios.

Del injerto se pasó a la inyección de extractos glicerinados de tiroides (Murray en 1891, Mendel, etc.), para llegar más tarde a la administración por vía bucal con Fox y Mackenzie, la cual en general, aunque con evidentes progresos en lo referente a pureza y dosificación es la que se usa hasta la fecha.

Un progreso notable en el tratamiento del mixedema lo constituyó el hallazgo de la tiroxina (Kendall, Harrington). En efecto, corroborando la opinión de otros autores podemos repetir hoy las conclusiones de un trabajo anterior nuestro, en colaboración con el Dr. Schere (5), en las cuales expresábamos que la creíamos superior a los extractos por “su mayor e integral acción, su perfecta tolerancia (ya que los efectos terapéuticos aparecieron siempre antes que los signos de intolerancia, a pesar de haber hecho tratamientos intensos y prolongados), y su exacta dosificación y la constancia de su potencia que pone en manos del médico un arma mucho más segura que la variable de los extractos”; conclusiones que han sido aceptadas por Comby (6). Agreguemos que su acción sobre el psiquismo nos ha resultado en la mayoría de los casos superior a la de los extractos.

Es sabido que existen en el comercio dos tipos de tiroxina, la extractiva, que se obtiene por hidrólisis alcalina del cuerpo tiroideo, como lo hiciera por primera vez Kendall y la sintética, preparada en base al conocimiento de la fórmula química, realizado por Harrington y Barger.

Las dosis usadas por nosotros de la primera o extractiva oscilan alrededor de 0.0004 gr. diarios por vía bucal, pudiendo variar en más o menos según la edad y tolerancia y dejando frecuentes períodos de descanso.

De la segunda o sintética usamos 0,001 gr. diario por vía bucal o la misma dosis día por medio por vía hipodérmica, con las variaciones expuestas para la anterior.

Después de un tiempo variable de tratamiento intensivo, cuando la mejoría es bien evidente, administramos la tiroxina en dosis que podríamos denominar de sostenimiento, las cuales oscilan entre 0.0005 gr. día por medio a 0.001 gr. por semana, vía bucal, de la sintética o dosis equivalentes de la extractiva.

*Reeducación.*—Ya hemos dicho que la característica psíquica del mixedema consiste en un retardo global de su mentalidad, que los sume en un estado de indiferencia, comparado por Charcot al sueño invernal de los animales e interrumpido pasajeramente por accesos de irritabilidad como bien lo describe Roguez de Fursac (7).

Pero, hay un hecho que queremos remarcar muy especialmente, y es que en estos niños la reeducación es posible y efectiva

y su principal objetivo es colocarlos en las condiciones necesarias para que puedan desenvolverse sin grandes tropiezos en la escuela común.

Nobel (loc. cit. pág. 7), cree que el desarrollo intelectual completo, nunca se obtiene con la organoterapia sola y aún en los enfermos tratados precozmente, se nota torpeza de las asociaciones, déficit en la atención y pobreza de ideas.

Este hecho, que a nosotros también nos ha sido dado observar, indica cuán imprescindible resulta la reeducación asociada al tratamiento organoterápico.

Ella deberá en general ser llevada a cabo por personal especializado. Sin embargo, nosotros, en la práctica, valiéndonos de madres inteligentes, gran dedicación y juegos apropiados para desarrollar la atención y la memoria, hemos obtenido resultados bastante halagadores.

Otra de las circunstancias en que tiene que entrar a actuar el reeducador durante el tratamiento del mixedema, es en las dislalias, que hemos tenido ocasión de ver aparecer en gran cantidad de casos y de preferencia en los que han evolucionado mejor, durante los períodos de tratamiento intensivo. Estas dislalias son perfectamente corregibles y aún a veces desaparecen espontáneamente en los períodos del descanso o cuando se usan las pequeñas dosis de sostenimiento.

*Ventajas del tratamiento precoz.*—Para destacar las ventajas del tratamiento precoz en el mixedema congénito, permítasenos citar algunos de los casos más demostrativos:

Julia A. H. C. N.º 205, 1933. C. Externo. Niña de 2½ años, cuya madre ha sido tratada como específica. Pecho exclusivo durante 1 mes. Primer diente al año y medio. Desde los 7 meses los padres notan que la niña no es normal. Ha sido tratada desde el año y medio con extractos tiroideos, pero irregularmente y desde hace 6 meses esta medicación fué suspendida por intolerancia. Al examen nos presenta facies abotagada, pálida, frente estrecha, fontanela anterior muy abierta. Cabellos secos. La fórmula dentaria se reduce a 2 incisivos inferiores. Discreta macroglosia. Pseudolipomas supravesiculares. Abdomen globuloso con hernia umbilical. Hepatomegalia. Manos en tridente. Aspecto mixedematoso de la piel, generalizado. No habla ni camina. Inapetencia y extre-



ñimiento pertinaz. Talla: 80 cm. Peso: 11.100 gr. Temperatura rectal: 35°8. Anemia marcada. Los puntos de osificación corresponden a un niño de 6 meses según los esquemas de Escardó y Anaya (8).

Se instituye tratamiento con tiroxina sintética, 0.001 gr. diario y a los 15 días ya fué notable la mejoría de su estado físico y psíquico. Al mes creció 3 cm. y aparecieron en ese lapso de tiempo 4 incisivos superiores, 2 inferiores, 4 caninos y 4 premolares; caso que fué objeto de una publicación (9). El psiquismo progresó evidentemente, a los 3 meses juega, camina y aún corre y a los 9 los puntos de osificación son los correspondientes a su edad.

En la fecha actual tiene 7 años, va a la escuela y aunque sin descollar, tampoco puede ser considerada muy inferior a otras niñas de su edad.

Más o menos como el precedente, los 5 casos de mixedema que hemos tratado precoz, ordenada y continuamente han tenido hasta la fecha una evolución que está en discordancia con el citado concepto de Massloff y sobre todo una niña que teniendo actualmente 8 años, cursa el primer grado superior, siendo una de las buenas alumnas de su curso.

Contrastando con el caso anterior, citaremos otro en el cual la medicación se instituyó recién a los 9 años y cuyos resultados están lejos de poderse equiparar:

Angel G., de 9 años de edad. H. G. N.º 35 de 1933. C. Externo. Antecedentes hereditarios, sin importancia. Pecho exclusivo hasta los 7 meses. Desde el año llama la atención de los padres la apatía y el escaso desarrollo somático. Camina a los 2 años. Balbucea desde el año y medio. Al examen resalta la infiltración mixedematosa de la piel, la cual es pálida y seca. Talla: 91 cm. Cabello seco y descolorido, cejas alopecícas. Discreta macroglosia. Abdomen flácido con diastasis de rectos y hernia umbilical. Concurrir a la escuela pero no progresa en absoluto. Se indicó en un principio extractos tiroideos pero como con ellos no se conseguía modificar mayormente su psiquismo, se cambió por tiroxina sintética a la dosis de 0.001 gr. diario y a los 20 días de instituída esta medicación el padre nos hace notar un aumento de la atención y en resumen que el niño está más despejado que cuando tomaba los extractos.

En la actualidad el niño tiene 14 años, y si bien físicamente hemos conseguido que se modificara su aspecto, en lo referente a su psiquismo diremos que cursa primer grado superior y aunque su memoria es relativamente buena, su atención aún es débil, a la par de su razonamiento.

Y como éste, en todos los casos en los que la medicación se instituyó tardíamente los resultados sobre todo en lo referente al psiquismo fueron muy mediocres. Bauer <sup>(10)</sup> dice al respecto que en tales casos “no podrá en justicia achacarse al tratamiento, la impotencia de conseguir una curación completa” y agrega, que actuando precozmente y siguiendo un plan terapéutico de modo ininterrumpido se conseguirá “hacer activos y útiles a la sociedad a muchos hombres que de otro modo solo hubieran servido para poblar asilos y escuelas de anormales”.

#### CONCLUSIONES

1.º Dada la evolución evidentemente mucho más favorable de los casos de mixedema congénito en los cuales el tratamiento específico fué iniciado precozmente, cabe remarcar este hecho que mejora sensiblemente el porvenir somático y sobre todo la evolución psíquica de estos niños.

2.º La medicación por nosotros usada ha sido la tiroxina, dada su superioridad sobre los extractos.

3.º La reeducación, sobre todo en el período preescolar resulta un coadyuvante importantísimo para el buen desarrollo de su psiquismo.

#### RESUMEN

El autor después de hacer resaltar la incoherencia entre el hecho de que el mixedema congénito sea considerado una de las afecciones endocrinas en la cual los éxitos de la terapéutica son más brillantes y la frecuencia con que se observan niños que no responden a esta premisa, recorre las posibles causas, habla sobre pronóstico, tratamiento y reeducación, para llegar a las siguientes conclusiones: 1.º Dada la evolución evidentemente más favorable de los casos de mixedema en los cuales el tratamiento fué iniciado precozmente, cabe remarcar este hecho que mejora sensiblemente el porvenir somático y sobre todo la evolución psíquica de estos niños. 2.º La medicación por nosotros usada ha sido la tiroxi-

na, dada su superioridad sobre los extractos. 3.º La reeducación, sobre todo en el período preescolar resulta un coadyuvante importantísimo para el buen desarrollo del psiquismo.

#### BIBLIOGRAFIA

- (1) Nobel E.—Sobre mixedema infantil. "Rev. Lat. Amer. de Hormonología", año IV, N.º 5, pág. 1, mayo 1934.
  - (2) Pfaudler M. v. en T. de Enf. de los Niños de Feer. 1928, pág. 252.
  - (3) Houssay y Sordelli.—Tiroides e inmunidad, 1924, pág. 45.
  - (4) Massloff M. G.—Las endocrinopatías en la edad infantil y el rol de los factores constitucionales en las mismas. "Zeitschrift für Kinderheilkunde", 1931, N.º 50, pág. 430.
  - (5) Pellerano J. C. y Schere S.—Tiroxina en la infancia. "Semana Médica", 1935, N.º 2, pág. 133.
  - (6) Comby J.—La thyroxine en medecine infantile. "Arch. de Med. des Enf.", N.º 11, nov. 1935, pág. 682.
  - (7) Roguez de Furzac.—Manuel de Psychiatrie, 1923, pág. 293.
  - (8) Escardó y Anaya.—"Rev. Méd. del Uruguay", 1915, pág. 531.
  - (9) Diehl D. y Pellerano J. C.—Sobre un caso de mixedema congénito tratado con tiroxina sintética. "Prensa Méd. Arg.", 25 abril, 1934, pág. 803 y "A. del I. de Ped. del H. de N.", 1933, pág. 253.
  - (10) Bauer J.—Secreciones internas, 1929, pág. 268.
-

## Contribución al tratamiento de la gonococcia infantil (\*)

por el

Dr. José J. Reboiras

En todas las edades de la vida la gonococcia provoca un serio problema médicosocial, pero es quizás en la infancia donde adquire mayor relieve por las dificultades que presenta para una acción terapéutica de fácil aplicación y de eficaces resultados.

Tanto en el hombre como en la mujer, los médicos especialistas empeñados en una lucha sin cuartel contra esta infección, han llevado a la práctica múltiples tratamientos, de los cuales algunos persisten con la misma eficacia de los primeros días y otros caídos al olvido, dejan sedimento útil para nuevas tentativas. En su profilaxis, los gobiernos mediante leyes adecuadas procuran ponerle un dique a la expansión de esta enfermedad.

Los pediatras no escapan a esta preocupación que por ser más rara en la infancia no deja de tener tanta o más importancia.

La infección gonocócica en el niño si bien no encierra los mismos problemas profilácticos del hombre y la mujer, en los que la esfera genital ha llegado a su madurez, en cambio nos desarma en su acción terapéutica, dirigida y limitada a órganos que aún están cumpliendo un ciclo evolutivo.

La dificultad de los tratamientos en esta época de la vida nos obliga a ensayar todo aquello que con una base científica seria y de fácil aplicación tienda a curar la enfermedad y sus complicaciones. Esta es la razón de porque cuando la casa Parke-Davis anunció el Gonofil hoy llamado Filgonol como tratamiento eficaz de la gonorrea, comenzamos a tratar nuestros primeros enfermos, hace

---

(\*) Leído en la Sociedad Argentina de Pediatría, sesión del 14 de setiembre de 1937.

poco más de un año y medio, siguiéndolos paso a paso con la más depurada técnica aconsejada y hoy traigo ante ustedes los resultados obtenidos con la veracidad que debe encerrar todo comentario de esta naturaleza.

Haré un pequeño paréntesis para comentar algunos nuevos conceptos biológicos y culturales del gonococo que son el punto de partida de este nuevo tratamiento.

Recordaré que el viejo concepto de que este diplococo no resiste temperaturas superiores a 45°C no es admitido hoy, pues Schofield y L. E. Viteri han conseguido mantenerlo en medios de cultivo a 45°C. durante media hora, como asimismo 24 horas en la nevera. Debemos también señalar que en base a ese viejo concepto, se iniciaron tratamientos en los que se sometían los enfermos al paso de corrientes de calor de más de 45 C. mediante dispositivos especiales hoy en desuso.

La muerte del gonococo libera una toxina que a pequeñas dosis mata a los animales de laboratorio y su inyección en la uretra del individuo sano produce al término de 4 a 12 horas una supuración de corto tiempo que desaparece a las 48 horas subsiguientes. Para algunos autores y entre ellos Pelouze, esta endotoxina sería la causante de los fenómenos congestivos e inflamatorios de los órganos afectados. Con preparados de esta gonotoxina se aplicaron también vacunas específicas que hoy casi nadie admite.

La teoría de los bacteriófagos sustentada por d'Herelle, tiene también su repercusión en el campo de la gonococcia y así encontramos a Schofield y Pelouze que en 1926 describen un gonofago que resiste temperaturas de 45°C. Este Gonofago sería puesto en libertad después de la muerte del gonococo y su acción se pondría en evidencia cuando colocado en presencia de cultivos de gonococos no sólo detiene la progresión del cultivo sino que mata y disuelve los cuerpos bacterianos.

En 1931 Ferry, Muller, Corbus, etc. describen una toxina soluble específica diferente de la gonotoxina de que hablamos antes que se la encuentra en medios de cultivo especiales de gonococos. Llegan a la siguiente conclusión: 1.º que el gonococo en medio líquido produce una toxina extracelular. 2.º Que el caldo filtrado contiene esta toxina la que diluída da en piel reacciones positivas. 3.º Que la inyección de esta toxina a los animales estimula la formación de una antitoxina que neutraliza a la toxina "in vivo" e "in vitro". 4.º Que el antevirus no se produce en los medios

de cultivo cuando la incubación es mayor de 6 a 7 días. Esta toxina en inyección intradérmica a pequeñas dosis tiene efectos curativos.

Trabajos de Besredka atribuyen propiedades de inmunización especial a ciertas células diferenciadas que se encontrarían en el dermis, la que les sería conferida al organismo mediante el sistema retículo endotelial.

La inyección intradérmica de un virus provocaría entonces en un organismo, no sólo una inmunidad local sino también una general masiva.

El gonococo encuentra campo propicio a su desarrollo en las mucosas. En éstas cumple un ciclo evolutivo de pocas horas. A las 36 horas se lo encuentra en los espacios intercelulares del tejido submucoso. Este proceso de penetración está en relación con una serie de factores de entre los cuales el más importante es el estado constitutivo de la mucosa infectada. Cuanto más estratificada sea ésta y su epitelio pavimentoso, mayores serán las dificultades del gonococo para ganar los planos profundos.

Como vemos entonces el tratamiento de la gonorrea debe ser dirigido no solamente contra la manifestación más ostensible de la presencia del gonococo como es el flujo, sino también procurar destruirlo en los planos profundos, que son los verdaderos refugios de este diplococo.

Los tratamientos en esta afección siguen el ritmo de los descubrimientos biológicos; y así, a los grandes lavajes de muy difícil práctica en la edad infantil, en la que desfilan gran cantidad de antisépticos químicos, todos ellos procurando destruir el germen por acción de presencia en la superficie de la mucosa o los planos profundos a fin de atacarlos en el sitio de su acantonamiento, les sigue una era biológica en la que primero por vacunas no específicas o proteínas se procura despertar un mayor aporte leucocitario a las zonas enfermas y luego la vacunación específica. Este último procedimiento es el ideal y el que con el tiempo solucionará muchos problemas médicos no sólo en el orden curativo sino también preventivo.

La vacunoterapia en la gonococcia ha dado resultados inciertos en los procesos agudos segregantes de las mucosas.

En la actualidad la casa Parke Davis prepara un antígeno de propiedades curativas (que es el Filgonol), de la que daremos los resultados obtenidos después de haber tratado y seguido 12 enfermos.

*En qué consiste, cómo se prepara, cómo se dosa y técnica?*

En un caldo de cultivo especial para el rápido desarrollo se ponen a incubar distintas cepas de gonococos, los que pasado un tiempo conveniente se filtran. En este filtrado se encuentra una toxina soluble (que es la base del preparado que vamos a usar). Esta toxina inyectada por vía intradérmica a pequeñas dosis, estimula la producción de anticuerpos.

Las dosis de comienzo son pequeñas, usando una parte del filtrado y tres partes de agua destilada. De esta solución se inyecta la primera vez 2 centésimos de cc. Dosis más altas pueden provocar secreciones con sangre que se deben tener en cuenta para no confundirlas con estados de hipersensibilidad de ciertos niños para la toxina.

La inyección como dijimos, intradérmica, se hace de preferencia en las caras laterales de los muslos, evitando de hacer dos veces la inyección en el mismo. Se considera como respuesta positiva al antígeno gonocócico, cuando en el sitio de la inyección se forma a las 24 ó 36 horas una zona de hiperemia con ligero edema local cuyo diámetro oscila de 2 cc. a 10 cc. Puede haber también dolor local, e infarto ganglionar de la región tributaria.

Esta reacción nos sirve de índice para las dosificaciones posteriores.

Comenzamos como dijimos anteriormente con 0.02 de la solución por debajo de los 5 años y 0.05 en los niños mayores. Se investiga la reacción cutánea. Si es mayor del tamaño de un cobre de 2 centavos, en la inyección subsiguiente repetimos la dosis, si es menor aumentamos en 0.02 ó 0.05 según la intensidad. En esta forma se procede cada vez teniendo en cuenta que la aplicación del medicamento *debe ser semanal*. Esta dosificación es para los procesos agudos. En los casos crónicos debemos comenzar con doble cantidad, pero siempre de la solución y los aumentos deben estar regidos por la reacción cutánea correspondiente.

Es necesario dejar establecido que el tratamiento local, es decir el del flujo debe reducirse a simples baños higiénicos. En los enfermos aquí citados solamente se indicaban que estos baños fueran hechos con agua y sal a fin de no irritar las mucosas enfermas.

La alimentación como en todos los casos se hace a base de un régimen completo, evitando solamente las bebidas alcohólicas en absoluto, pues su acción favorece la vida del gonococo. Pelouze cita un caso en el que un estudiante de medicina contrae la blenorragia casi un mes después de un coito infectante a raíz de haber bebido alcohol en exceso.

## COMENTARIOS

Sobre un total aproximado de 30 enfermos, en los que iniciamos tratamiento con Filgonol, sólo he podido reunir 12 en los que los resultados no pueden ser objetados, pues se usaron las dosis indicadas, cada 7 días y no se hizo ninguna medicación local salvo lavados higiénicos de agua sola o de suero fisiológico. En el resto de los enfermos, sólo nos queda la experiencia en algunos del resultado de las primeras inyecciones que generalmente las cumplían con regularidad para más tarde ante la desaparición o simple mejoría del síntoma que los traía a la consulta abandonaban todo tratamiento sin saber, por esta razón, cuál había sido el resultado final.

Tampoco tengo experiencia sobre su aplicación en el niño, porque en este año y medio no he tenido oportunidad de observar un solo enfermito varón con gonococia lo que nos inhibe de sacar conclusiones definitivas, dada la distinta localización y evolución de la enfermedad en cada sexo, derivado de las distintas constituciones anatómohistológicas de los órganos afectados.

La vulvo vaginitis gonocócica aguda, es la localización más frecuente, que por negligencia o por ineficacia de la medicación pasa al estado crónico que son los enfermos que hemos visto y tratado en mayor número. Le sigue en orden de frecuencia la complicación anexial de la que tratamos unas cuantas enfermas, pero que no volvían más después de las primeras inyecciones y solamente conservamos una (la observ. N.º 5). Como complicación mucho menos frecuente, la artritis gonocócica de la que pudimos seguir una enfermita internada en el servicio desde su comienzo (observación N.º 10).

La acción beneficiosa del medicamento se observa desde las primeras inyecciones traducidas por la desaparición del prurito y descongestión vulvar con disminución del flujo en las vulvo vaginitis tanto agudas como crónicas y la sedación del dolor en las complicaciones, esto último tan evidente que los enfermos se dan ellos solos por curados.

A medida que se avanza en el tratamiento, las dosis se hacen mayores siempre en relación con la tolerancia del individuo traducida por la reacción de la piel en el sitio de la inyección anterior como dijimos anteriormente. Llegados a las 9 aplicaciones la me-



jería debe ser evidente, pudiéndose casi exigir un examen bacteriológico negativo para llegar a las 12 inyecciones con el enfermo curado. Esto ocurre alrededor de los 2 meses. Pasado este plazo podemos suponer que el tratamiento ha fracasado. En algunos de nuestros enfermos a fin de poder ser más terminantes en esta apreciación los llevábamos con dosis altas a veces sin diluyente hasta las 20 y más aplicaciones, con resultados completamente negativos. (Obs. N.º 5, 6 y 7).

De las 12 observaciones aquí presentadas, los resultados son los siguientes:

Vulvovaginitis agudas: Ob. N.º 1, 2, 3, 5, 6, 7, 8, 9 y 11. Total 9. *Curadas: Las 1, 2, 8, 11. Total: 4.*

Vulvovaginitis crónicas: Obs. 4, 12. Total, 2. *Curadas, 2.*

Vulvovaginitis y anexitis: Obs.. Total, 1. *Curada, 1.*

Artritis gono: Obs. 10. Total, 1. *Curada, 1.*

De manera que sobre un total de 12 enfermos tenemos 7 curaciones sobre 5 fracasos.

El porcentaje de curación es más o menos el siguiente:

Vulvovaginitis agudas 33 %. Vulvovaginitis crónica, 100 %. Artritis gonocócicas 100 %. Cifras totales de curación 58 %.

Estos resultados muy halagadores obtenidos por nosotros se ven muy superados por los del Dr. Alberto P. Raffaele que en un trabajo titulado "Contribución al tratamiento de la gonococcia infantil" correspondiente al 4.º año de adscripción a la cátedra de Ginecología, presenta 12 observaciones de las cuales 11 son de niños y todos tratados con Filgonol, llega a tener 9 curaciones absolutas que representan el 81 %, esto sin considerar 2 enfermos que siguen bien aunque aún no están curados. De estos enfermos 8 son formas crónicas con más de 2 años de evolución, algunos de 5 y 6 años con flujo (Obs. 4 y 7). Los restantes son formas agudas.

En nuestras observaciones las formas crónicas (Obs. 4, enferma del Cons. Ext. y la Obs. 12, enferma de la clientela privada del Prof. Dr. E. Beretervide), llevaban una evolución de un año y medio.

El éxito obtenido en estos enfermos, por los que se nos suele consultar con alguna frecuencia por un flujo de larga data, que aflige a las madres porque les mancha las bombachas y en los que se ha ensayado toda serie de medicaciones sin mayor beneficio, es

lo que nos hace ver con algún optimismo esta medicación. Si a ello le agregamos el buen resultado en las complicaciones gonocóccicas, como en el caso de nuestra enferma (Obs. N.º 10), en la que a la segunda inyección habían calmado los dolores articulares debemos concluir por admitir que esta nueva medicación está llamada a prestar una real utilidad.

Con la experiencia de unos pocos enfermos no podemos abrir juicios definitivos, pero en cambio debemos llegar a las siguientes conclusiones:

1.º Que el Filgonol es medicamento que debemos seguir utilizando hasta llegar con un mayor número de casos tratados, a una conclusión definitiva sobre su valor terapéutico.

2.º Que de los casos tratados deducimos que es una medicación inocua y práctica para su aplicación en el niño.

3.º Que en la mayoría de los casos el beneficio se obtiene desde las primeras aplicaciones.

4.º Que el mayor éxito curativo lo ofrecen las gonococcias crónicas o las complicaciones.

ENFERMA N.º 1.— Perla S., de 8 años de edad. Peso: 24,400 ks. Abril 1 de 1936.

*Antecedentes hereditarios y personales:* Padres sanos. Tiene otro hermano sano. Fué violada hace 2 meses desde cuya época tiene un flujo abundante.

El examen genital nos revela un apreciable edema y enrojecimiento de grandes y pequeños labios de vulva, como asimismo la vagina. No hay himen. En pubis y muslos lesiones de piel provocadas por el grattage. Gran cantidad de flujo amarillento.

Al examen bacteriológico aparecen abundantes gonococos de Neisser.

El primer tratamiento le había sido comenzado en otro servicio a base de lavajes con oxicianuro de Hg., que no la mejoró en lo más mínimo.

Iniciamos tratamiento con Filgonol en las diluciones aconsejadas practicando una inyección semanal, en las dosis progresivas según se ve en el siguiente cuadro:

1.ª inyección . . . . .	0,025	6.ª inyección . . . . .	0,20
2.ª inyección . . . . .	0,05	7.ª inyección . . . . .	0,25
3.ª inyección . . . . .	0,10	8.ª inyección . . . . .	0,25
4.ª inyección . . . . .	0,15	9.ª inyección . . . . .	0,30
5.ª inyección . . . . .	0,15		

Esta enferma fué dada de alta después de la 9.ª inyección es decir alrededor de los 2 meses de comenzado el tratamiento perfectamente curada, sin flujo y sin gonococos desde la 5.ª inyección. A la 2.ª inyección había desaparecido el prurito.—*Curada.*

ENFERMA N.º 2.—Haidée M., de 8 años. Peso 21 ks. Abril de 1936.

*Antecedentes personales y hereditarios:* Padres sanos. Unica hija.

Ha tenido sarampión, coqueluche, escarlatina. Nos consultan porque la niñita tiene un flujo amarillo abundante. Los padres no saben precisar desde cuando pues a ellos sólo les llamó la atención últimamente a raíz de que la enferma se rascaba mucho.

Al examen clínico discreta congestión vulvo vaginal, con abundante secreción amarillenta. El examen bacteriológico informa abundantes gonococos de Neisser.

Iniciamos tratamiento según lo aconsejado en la siguiente forma:

1. <sup>a</sup> inyección . . . .	0,025	7. <sup>a</sup> inyección . . . .	0,25
2. <sup>a</sup> inyección . . . .	0,05	8. <sup>a</sup> inyección . . . .	0,30
3. <sup>a</sup> inyección . . . .	0,10	9. <sup>a</sup> inyección . . . .	0,30
4. <sup>a</sup> inyección . . . .	0,15	10. <sup>a</sup> inyección . . . .	0,35
5. <sup>a</sup> inyección . . . .	0,20	11. <sup>a</sup> inyección . . . .	0,35
6. <sup>a</sup> inyección . . . .	0,25	12. <sup>a</sup> inyección . . . .	0,40

En esta enferma en la que el prurito fué el síntoma revelador de la enfermedad desapareció a la 3.<sup>a</sup> inyección, el flujo disminuyó a la 4.<sup>a</sup> y a la 8.<sup>a</sup> no había mas gonos.

Como persistiera con algunas manchas en sus bombachas a pesar de no haber más flujo aparente le hacemos 4 inyecciones más con lo que la damos por curada. *Curada.*

ENFERMA N.º 3.—Sara S. Edad 4 años. 15.200 ks. Marzo 4 de 1936.

*Antecedentes personales y hereditarios:* No tienen nada importante. Desde hace un año se atiende en el consultorio externo por causas banales. En la fecha es traída a la consulta por un intenso prurito vulvar. El examen revela congestión y edema vulvovaginal, con abundante flujo amarillento. El examen bacteriológico revela gonococos y enterococos en cantidad.

Iniciamos tratamiento con Filgonol en la siguiente forma:

1. <sup>a</sup> inyección . . . .	0,02	9. <sup>a</sup> inyección . . . .	0,25
2. <sup>a</sup> inyección . . . .	0,02	10. <sup>a</sup> inyección . . . .	0,30
3. <sup>a</sup> inyección . . . .	0,04	11. <sup>a</sup> inyección . . . .	0,35
4. <sup>a</sup> inyección . . . .	0,10	12. <sup>a</sup> inyección . . . .	0,35
5. <sup>a</sup> inyección . . . .	0,15	13. <sup>a</sup> inyección . . . .	0,35
6. <sup>a</sup> inyección . . . .	0,17	14. <sup>a</sup> inyección . . . .	0,35
7. <sup>a</sup> inyección . . . .	0,20	15. <sup>a</sup> inyección . . . .	0,40
8. <sup>a</sup> inyección . . . .	0,25	16. <sup>a</sup> inyección . . . .	0,40

En esta enferma en quien no obteníamos ninguna mejoría, prolongamos el tratamiento por espacio de casi más de 5 meses pese a lo cual, siguió con su prurito vulvar y su flujo en que el examen bacteriológico fué siempre positivo. *Estacionaria.*

ENFERMA N.º 4.—Beatriz F., de 4 años. Peso 14 ks. Julio 15 de 1935.

Padres sanos. Son dos hermanos sanos. Ha tenido sarampión. Es

traída al consultorio por flujo vaginal. El examen de la enferma revela una vulvo vaginitis aguda. En las secreciones la búsqueda de gérmenes es positiva para el gonococo. Se le indican lavajes con un antiséptico. En el mes de Diciembre del mismo año como siguiera el flujo resolvemos iniciar tratamiento con Filgonol. Es la primera enferma en quien iniciamos este tipo de medicación. Con la técnica aconsejada se la trató de acuerdo al siguiente cuadro.

1. <sup>a</sup> inyección . . . .	0,05	8. <sup>a</sup> inyección . . . .	0,30
2. <sup>a</sup> inyección . . . .	0,10	9. <sup>a</sup> inyección . . . .	0,30
3. <sup>a</sup> inyección . . . .	0,15	10. <sup>a</sup> inyección . . . .	0,30
4. <sup>a</sup> inyección . . . .	0,20	11. <sup>a</sup> inyección . . . .	0,35
5. <sup>a</sup> inyección . . . .	0,20	12. <sup>a</sup> inyección . . . .	0,40
6. <sup>a</sup> inyección . . . .	0,20	13. <sup>a</sup> inyección . . . .	0,45
7. <sup>a</sup> inyección . . . .	0,25	14. <sup>a</sup> inyección . . . .	0,45

A la cuarta inyección la niña no tenía más prurito, desapareciendo los gonococos del flujo a la sexta pero recién es a la 12.<sup>a</sup> inyección con la dosis de 0,35 de la dilución es que desaparece el flujo totalmente.

Esta niña ha vuelto hace unos días con flujo. La madre dice que desde que la dimos de alta jamás había tenido ni siquiera manchas en sus bombachas hace aproximadamente un año y medio. El examen bacteriológico es negativo hasta el día de hoy.—*Curada.*

ENFERMA N.º 5.—Marta S., de 9 años. Peso 30.700 ks. 13 de julio de 1936.

Hija de padres sanos. La madre tiene abundante flujo. Ha tenido, sarampión, coqueluche. Desde el mes de Agosto del año pasado esta niña viene acusando dolores vagos pero siempre localizados a su vientre, con preferencia a ambas fosas ilíacas. A veces polikiurias. Se le constata en una oportunidad piuria. En la fecha aparece flujo amarillento donde se constata la presencia del gonococo. Iniciamos tratamiento con el Filgonol en la forma siguiente.

1. <sup>a</sup> inyección . . . .	0,02	11. <sup>a</sup> inyección . . . .	0,30
2. <sup>a</sup> inyección . . . .	0,05	12. <sup>a</sup> inyección . . . .	0,35
3. <sup>a</sup> inyección . . . .	0,05	13. <sup>a</sup> inyección . . . .	0,40
4. <sup>a</sup> inyección . . . .	0,05	14. <sup>a</sup> inyección . . . .	0,45
5. <sup>a</sup> inyección . . . .	0,10	15. <sup>a</sup> inyección . . . .	0,45
6. <sup>a</sup> inyección . . . .	0,12	16. <sup>a</sup> inyección . . . .	0,45
7. <sup>a</sup> inyección . . . .	0,15	17. <sup>a</sup> inyección . . . .	0,45
8. <sup>a</sup> inyección . . . .	0,17	18. <sup>a</sup> inyección . . . .	0,45
9. <sup>a</sup> inyección . . . .	0,20	19. <sup>a</sup> inyección . . . .	0,45
10. <sup>a</sup> inyección . . . .	0,25	20. <sup>a</sup> inyección . . . .	0,45

En esta enferma el flujo siguió en la misma cantidad del primer día. Variaba solamente la flora bacteriana en que había exámenes en los que se constataba solo el enterococo, o el coli y en otros el gonococo.—*Estacionaria.*

ENFERMA N.º 6.—Rebeca S., de 10 años. Peso 31 ks. Julio 13 de 1936.  
Hermana de la anterior. Desde Diciembre de 1935 abundante flujo. Poco tiempo después artralgias, por las que se le dá salicilato de sodio.

En la fecha nos consulta al igual que su hermana por flujo vaginal abundante, amarillento en el que se observan gran cantidad de gonococos de Neisser.

Se la somete al mismo tratamiento que a la hermana, siendo igual la dilución y con más o menos las mismas dosis.

Como en su hermana Martha no se modificó ni la cantidad ni la bacteriología del flujo.—*Estacionaria*.

ENFERMA N.º 7.—Victoria N., de 14 años.

Padres sanos. Tiene 5 hermanos, los que en edades de 5, 7, 9, 11, 12 y 17 años respectivamente, han sido infectados por sífilis cuya lesión chancrosa inicial, en la que se pudo constatar la espiroqueta al examen ultramicroscópico, fué observada y tratada en el consultorio externo. Por referencias de la misma enferma también lo estaba un individuo que vivía con la madre con la que no coabitaba desde meses atrás.

*Enfermedad actual:* Comienza hace un año con abundante flujo vaginal amarillento muy mal oliente en el que abundan los gonococos. Al examen ginecológico encontramos además de su vulvo vaginitis una lesión ulcerativa a nivel del pequeño labio con todos los caracteres del chanero duro. El tacto vaginal se hace con suma facilidad, no aporta mayores datos. Conjuntamente con un tratamiento antisifilítico enérgico arsenomercurial comenzamos el tratamiento de su gonorrea con Filgonol en la forma aconsejada. Véase cuadro siguiente:

1. <sup>a</sup> inyección . . . . .	0,02	8. <sup>a</sup> inyección . . . . .	0,35
2. <sup>a</sup> inyección . . . . .	0,05	9. <sup>a</sup> inyección . . . . .	0,40
3. <sup>a</sup> inyección . . . . .	0,10	10. <sup>a</sup> inyección . . . . .	0,45
4. <sup>a</sup> inyección . . . . .	0,15	11. <sup>a</sup> inyección . . . . .	0,50
5. <sup>a</sup> inyección . . . . .	0,20	12. <sup>a</sup> inyección . . . . .	0,50
6. <sup>a</sup> inyección . . . . .	0,25	13. <sup>a</sup> inyección . . . . .	0,50
7. <sup>a</sup> inyección . . . . .	0,30	14. <sup>a</sup> inyección . . . . .	0,50

—*Curada*.

ENFERMA N.º 8.—Antonia P., de 4 años. Setiembre de 1936.

Única hija de padres sanos. Desde hace poco más de 15 días, la niña tiene abundante flujo que la madre lo interpreta como debilidad. Como la notaron con edema de vulva, es traída a mi consultorio particular, en la creencia de que este fuera provocado por alguna herida que la niña se hubiere hecho al rascarse, pues tiene un intenso prurito. Constató vulvovaginitis. El examen bacteriológico da positivo para el gonococo.

Al poco tiempo el padre confiesa haber adquirido una blenorragia que cura con lavajes, pues desde hace 15 días según él no tenía más secreción.

Inició tratamiento con filgonol en la forma aconsejada según el siguiente cuadro:

1. <sup>a</sup> inyección . . . .	0,02	4. <sup>a</sup> inyección . . . .	0,10
2. <sup>a</sup> inyección . . . .	0,05	5. <sup>a</sup> inyección . . . .	0,10
3. <sup>a</sup> inyección . . . .	0,05	6. <sup>a</sup> inyección . . . .	0,15

Después de la 2.<sup>a</sup> inyección disminuyó el prurito. A la 4.<sup>a</sup> inyección casi no tenía más flujo. Al poco tiempo de hacerse la 6.<sup>a</sup> inyección no había más gonos en el examen bacteriológico y desde entonces no ví más a la enferma, posiblemente ha seguido bien.—*Curada.*

ENFERMA N.º 9.—Josefa S., de 4 años. Mayo 22 de 1937.

Padres sanos. Son 6 hermanos sanos. Hay dos fallecidos, (bronconeumonía y prematuro). Es traída al consultorio externo por dolores intensos en el vientre en ambas fosas ilíacas. Al examen se le descubre intenso flujo amarillento verdoso, en el examen de laboratorio acusa gran cantidad de gonococos.

Se le inicia tratamiento con figonol a las dosis indicadas en la forma siguiente:

1. <sup>a</sup> inyección . . . .	0,04	6. <sup>a</sup> inyección . . . .	0,12
2. <sup>a</sup> inyección . . . .	0,05	7. <sup>a</sup> inyección . . . .	0,14
3. <sup>a</sup> inyección . . . .	0,05	8. <sup>a</sup> inyección . . . .	0,16
4. <sup>a</sup> inyección . . . .	0,07	9. <sup>a</sup> inyección . . . .	0,20
5. <sup>a</sup> inyección . . . .	0,09	10. <sup>a</sup> inyección . . . .	0,23

En esta enfermita recién a la sexta inyección le notan alguna mejoría; desaparición de los dolores abdominales y disminución en el flujo en el que aún persisten gonococos.

El examen hecho en estos días aún revela la presencia de gonococos con lo que casi podemos descartar la curación, a pesar de lo cual insistiremos en unas inyecciones más, a dosis más altas.—*Estacionaria.*

ENFERMA N.º 10.—Lidia M., de 2 años. Internada. Cuna C. Junio 25 de 1937 .

*Antecedentes hereditarios y personales:* Madre vulvo vaginitis blenorragica. Son 5 hermanos todos sanos.

*Enfermedad actual:* Hace 45 días gran flujo vulvovaginal que de blanco en sus comienzos se hace amarillo después. El laboratorio da gonos positivo. Un médico le indica lavajes. Hace 6 días dolor en muñeca izquierda con tumefacción local y dolores difusos que le impiden la movilización normal del antebrazo. Duele más de noche.

*Estado actual:* Enfermita con un buen estado de nutrición, con regular panículo adiposo. Aparato óculo y fotomotor normal, salvo mancha en conjuntiva cerca del limbo.

Fosas nasales y boca normales. Cuello. Polimicroadenopatía más evidente a la izquierda.

Aparato respiratorio, normal. Circulatorio, ídem.

Sistema óseo articular. A la inspección se observa una tumefacción

de la muñeca izquierda tomando sus caras palmar y dorsal. La palpación en esta zona es sumamente dolorosa como asimismo los movimientos voluntarios. Este dolor es muy evidente a nivel de la interlínea articular de la muñeca, mucho menos intensa en la metacarpo falángica.

Se le hace radiografía (N.º 6914 y 6909), donde por comparación con la articulación derecha se observa un mayor aumento de la interlínea articular con integridad ósea de vecindad, a nivel de la articulación izquierda.

Se le inicia tratamiento a las dosis aconsejadas en la siguiente manera:

1.ª inyección . . . . .	0,02	3.ª inyección . . . . .	0,10
2.ª inyección . . . . .	0,05	4.ª inyección . . . . .	0,15

En esta enferma la acción medicamentosa fué sorprendente. A la primera inyección no tenía más que un pequeño dolor en la muñeca y ya comenzó a mover su brazo, con disminución en forma elocuente del flujo. A la 3.ª inyección sólo quedaba ligera tumefacción a nivel de la articulación. Después de la 4.ª inyección todo había desaparecido, incluso el flujo por la cual no hemos podido hacer examen bacteriológico. En esta oportunidad sacamos una 2.ª radiografía (N.º 7702), donde no se encuentran alteraciones articulares.—*Curada.*

ENFERMA N.º 11.—Ana V., de 5 años. Julio 17 de 1937. Clientela privada.

*Antecedentes hereditarios y personales:* Sin importancia. Conviven con un pariente que se encuentra enfermo en la actualidad con una blenorragia.

*Enfermedad actual:* Anoche al bañar la madre a la niña le nota la bombacha sucia y un flujo amarillento, por lo que me consulta. Hecho el examen bacteriológico en el día, revela la presencia de gonococos. En ese día iniciamos tratamiento en la siguiente forma:

1.ª inyección . . . . .	0.02	4.ª inyección . . . . .	0.12
2.ª inyección . . . . .	0.05	5.ª inyección . . . . .	0.20
3.ª inyección . . . . .	0.07	6.ª inyección . . . . .	0.20

A la 3.ª inyección el flujo había casi desaparecido, persistiendo los gonos. A la 5.ª no se encuentran más gonos. A pesar de lo cual persistí en 3 ó 4 aplicaciones más.—*Curada.*

ENFERMA N.ª 12.—A. C., de 12 años.

Intenso flujo purulento desde hace 20 meses. Se le han hecho lavajes superficiales y hasta llegaron ha hacerle algunos a través del orificio himenal.

La intensidad de la supuración era tal que la obligaba a cambiar de 3 a 5 bombachas en el día.

Se le hace tratamiento siguiendo la técnica aconsejada.

1. <sup>a</sup> inyección . . . .	0.05	6. <sup>a</sup> inyección . . . .	0.40
2. <sup>a</sup> inyección . . . .	0.10	7. <sup>a</sup> inyección . . . .	0.50
3. <sup>a</sup> inyección . . . .	0.15	8. <sup>a</sup> inyección . . . .	0.50
4. <sup>a</sup> inyección . . . .	0.20	9. <sup>a</sup> inyección . . . .	0.50
5. <sup>a</sup> inyección . . . .	0.30	10. <sup>a</sup> inyección . . . .	0.50

Después de la 3.<sup>a</sup> inyección notamos cambio en el aspecto del pus que se ha hecho entonces una secreción blanca filante. A la 10.<sup>a</sup> inyección ya no hay gonococos, supresión de la secreción vaginal piógena.  
*Curada.*

---



## Caverna tuberculosa gigante en un niño de 10 meses (\*)

por los doctores

**Prof. Mamerto Acuña**  
Director del Instituto

y

**Alberto C. Gambirassi**  
Adscripto a la Cátedra  
Jefe de Clínica

Si bien la observación de cavernas tuberculosas en el lactante va siendo cada vez menos rara, no es menos cierto que en la mayoría de ellas se trata de pequeñas cavernas o cavérnulas que constituyen casi siempre hallazgos de autopsia pues la caverna con sintomatología clásica a la manera de la del niño grande es más bien rara, siendo excepcional cuando por sus dimensiones abarca gran parte de un lóbulo pulmonar, creando ello dificultades de interpretación diagnóstica como aconteció en el caso que pasamos a comentar.

*Historia clínica* N. 56. (Sala de lactantes). 1937. Alfonso Ramón F., argentino, 10 meses.

*Antecedentes hereditarios*: Padres dicen ser sanos (ver más adelante) Un hermano de 2 años, sano y criado a pecho hasta los 11 meses. Embarazo a término, normal. Alimentación variada de la madre. Parto normal. Pesaba al nacer 3.600 grs. Se prendió bien al pecho, regulando su temperatura. A los 15 días notan evidente disminución del pecho por lo que comienzan a dar raciones suplementarias de leche de vaca al medio con agregados de azúcar; al mes alimentación artificial exclusiva: diluciones al medio de leche de vaca, mal administrada: 3 biberones de 300 grs., por día, continuando así hasta los 6 meses, a pesar de lo cual, al decir de la madre, el niño progresaba, alcanzando a pesar 7 kilos.

A los seis meses presenta vómitos, anorexia, fiebre; se le prescribe un purgante y raciones pequeñas de té con leche y azúcar, continuando en esta forma durante 3 meses. Desde los 6 meses se le da una cucharada

---

(\*) Presentado a la Sociedad Argentina de Pediatría, sesión del 28 de setiembre de 1937.

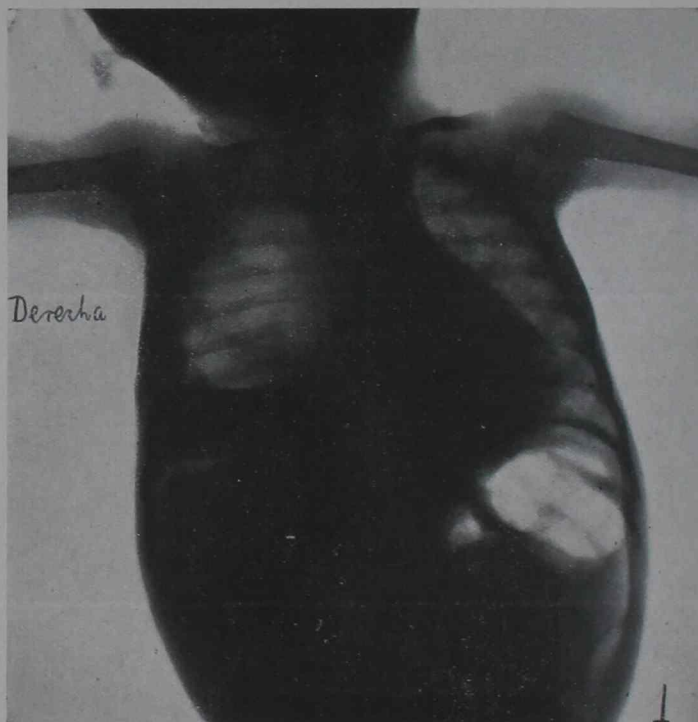
diaria de jugo de naranjas. El niño bajó de peso; constipación, vómitos intermitentes, coloración pálida de los tegumentos.

En los últimos meses ha tomado 7 frascos de gotas lactadas.

Desde hace un mes toma una sopa de caldo con sémola y 4 ó 5 veces por día leche de vaca con té o mate cocido. Dentó a los 4 meses, no permanece sentado.

*Estado actual* (16 de julio 1937): 10 meses. Peso: 5.200 grs. Talla: 65 cms. Per. cef. 41 cms. Per. torác. 39 y medio. Abd. 34 y medio.

Niño febril 39° 1/2), adelgazado. Piel sana de coloración pálida, que



**Radiografía 1**

hace pliegues persistentes en la cara interna de los brazos y muslos. Ganglios pequeños en regiones inguinales y cuello. Llama de inmediato la atención la existencia de una hernia umbilical y de un hidrocele del lado derecho. El adelgazamiento es más llamativo a nivel de las manos que presenta los dedos afilados y una incurvación hacia adentro de los auriculares, disposición congénita que también presenta la abuela del niño.

Cabeza bien conformada, discreta red venosa. Fontanela casi ocluída. Resto del cráneo bien osificado. Facies de sufrimiento. Motilidad ocular y reflejos fotomotrices conservados. Orejas de coloración pálida.

Boca: labios y mucosas pálidas; 7 piezas dentarias. Garganta roja con secreción que baja del cavum. No hay rigidez del cuello.

Tórax: Buena conformación, elástico; relieves oseos bien visibles por el gran adelgazamiento. Tos quintosa, no muy intensa pero molesta por su persistencia. A la percusión: ligera submatitez por detrás y en la axila



**Radiografía 2**

del lado derecho. Auscultación: lluvia de rales finos en la línea media axilar derecha. Pulmón izquierdo sin particularidades. Aparato circulatorio: tonos cardíacos en sus focos; pulso taquicárdico, de buena tensión.

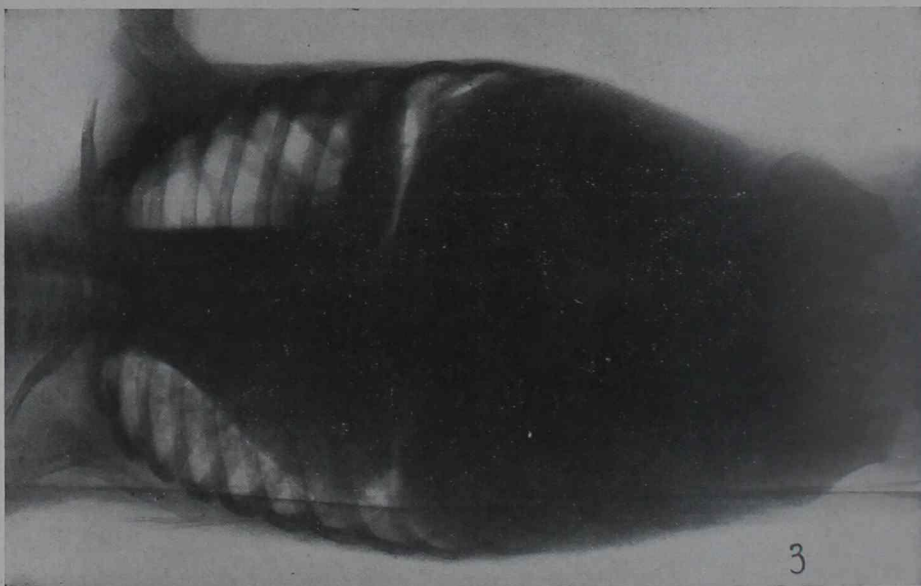
Abdomen globuloso, timpánico. Onfalocoele. No se palpa bazo; hígado en sus límites normales.

Aparato urogenital: Fimosis; hidrocele derecho irreductible; testículos pequeños y duros.

Miembros: marcado adelgazamiento; motilidad conservada; tonismo y reflejos normales. Manos con las características ya descritas.

Se indica: envolturas, adrenalina, cardiazol, omnadina.

*Diagnóstico:* La reacción de Mantoux hecha el día de su ingreso (1 por mil) fué negativa. Un examen de sangre dió el siguiente resultado: G. R., 4.475.000. G. B., 11.400. Hemoglobina, 80 o/o. Valor globular, 0,97. Pol. neutr., 79,66 o/o. Eosinófilos, 0,33. Monocitos, 2,33. Linfocitos, 17,66. Hematies normales. Wassermann, Kahn standard y presuntiva en la sangre de la madre: negativas. Orina: disminución de úrea (6,30 por mil), vestigios de urobilina e indicano. Una nueva reacción de Mantoux al 1 o/o



**Radiografía 3.**—Nivel líquido. (Niño en decúbito lateral)

fué positiva. Una primera radiografía (N.º 1) reveló la existencia en el campo pulmonar derecho de una imagen clara, de forma ovalar, que ocupaba los dos tercios superiores con un nivel líquido horizontal perfectamente visible. Se hace un exámen radioscópico y se obtienen radiografías en posición lateral (N.º 2); con el niño acostado sobre el lado izquierdo (N.º 3) y cabeza abajo (N.º 4).

Este examen radiográfico nos permite establecer la existencia en el pulmón derecho de una gran cavidad que ocupa el lóbulo superior y parte del medio, en parte ocupada por un derrame líquido que se despiaza fácilmente con los cambios posturales.

En el campo pulmonar izquierdo lesiones sospechosas de tuberculosis a nivel del hílico.

Se descarta la posibilidad de un pio neumotórax parcial por auscultarse el murmullo vesicular en todo el campo pulmonar derecho, porque los senos costodiafragmáticos estaban libres, por la falta de muñón pulmonar, por la irregularidad de la sombra clara que presenta un aspecto vacuolar.

Admitida la existencia de una cavidad intrapulmonar el diagnóstico diferencial debió ser establecido entre absceso de pulmón, caverna tuberculosa y quiste congénito, ya que el de quiste hidatídico se descarta dada la edad del niño.

Se procedió a practicar un examen del líquido del lavado gástrico en ayunas el que reveló la existencia de bacilos de Koch. La radiografía pulmonar del padre permitió comprobar la existencia de una tuberculosis con lesiones fibrocaseosas diseminadas.

La investigación de fibras elásticas en el líquido de lavado gástrico en ayunas fué negativa.

Por la iniciación, cuadro clínico, Mantoux positiva, bacilos de Koch en el líquido de lavado gástrico, lesiones tuberculosas en el pulmón izquierdo, tuberculosis fibrocaseosa del padre, se llega al diagnóstico de tuberculosis pulmonar.

Las radiografías permiten afirmar la existencia de una cavidad en pleno parénquima pulmonar; corresponde ella a una caverna tuberculosa o se trata de una cavidad de otra naturaleza en un tuberculoso?

Además, el nivel desplazable a los cambios de posición que denuncia la existencia de líquido libre y de cierta abundancia permite plantear la posibilidad de una infección piógena sobreagregada de la cavidad.

La autopsia como veremos, dispó toda duda relativa a la cavidad y su naturaleza.

*Evolución:* Durante los 23 días que el niño permaneció en el servicio presentó fiebre: al comienzo oscilante, entre 38 y 40° y más tarde algo mas baja sin llegar a la temperatura normal.

El grado de profunda distrofia que presentó en el momento de su ingreso se fué agravando: la curva de peso siempre en descenso, alcanzando a perder 650 gramos en 23 días.

La tos persiste y quintosa determinaba en oportunidades vómitos alimenticios. Las deposiciones (1 a 4 por día) fueron siempre normales.

Anorexia invencible.

La sintomatología presentada por el niño: fiebre, anorexia, caquexia, vómitos, tos, se agrava progresivamente, falleciendo el día 8 de agosto, 23 días después de su ingreso.

*Protocolo de autopsia:* Instituto Telémaco Susini. Practicada por el Dr. Latienda.

*Diagnóstico anatómico:* Tuberculosis cavitaria del lóbulo superior derecho. Sínfisis difusa de ambas pleuras. Bronconeumonía de pulmón derecho.

Bronconeumonía nodular precaseosa tuberculosa de pulmón izquierdo.

Enfisema, edema y congestión de ambos pulmones. Hidropericardio. Intensa congestión con tuberculosis nodular y miliar del hígado. Perihepati-

tis fibrinoadhesiva a predominio diafragmático. Tuberculosis micronodular de bazo.

Cadáver de niño, de piel blanca, en mal estado de nutrición, en rigidez completa; presenta una hendidura sobre la ceja izquierda aparentemente postmortem.

A la evisceración: de una gran cavidad que substituye casi todo el lóbulo superior del pulmón derecho, fluyen unos 15 cc. de pus cremoso restos de tejidos blanquecinos, friables, necróticos. El examen de este pus da el resultado siguiente: bacilos de Koch positivo y abundantes neumococos.

Lengua, faringe y esófago: sin particularidades.

Amígdalas: nada de particular.

Laringe, tráquea y bronquios: sin particularidades.

Ganglios: Intertráqueobrónquicos: aumentados de tamaño, de color rosa pálido, con nódulos bien limitados, fibroantracósicos.

Tiroides: Sin particularidades.

Pulmón derecho: Lóbulo superior adherido por medio de las cisuras a los lóbulos inferior y medio. Deprimido por haberse vaciado de su contenido la cavidad mencionada.

Un corte que toma la porción inferior de los lóbulos superior y medio, muestra una cavidad enorme en la que participan ambos lóbulos. Un corte efectuado en la porción anterior de la gran cavidad reconoce un borde de 1 centímetro formado por la confluencia de numerosos focos nodulares, exudativos caseosos, los mayores con reblandecimiento central mal limitado. El interior de la cavidad que corresponde a todo el lóbulo superior es trabeculado en su porción anterior cerca del hilio. El resto presenta una superficie a granos gruesos, caseosa en la mayor parte de las trabéculas constituidas por vasos con lesión oblital. El lóbulo medio se presenta pequeño, comprimido y enfisematoso. El lóbulo inferior muestra una serie de nódulos confluentes, la mayor parte con un orificio central de color blanquecino amarillento, alternando con otros de aspecto policíclico de color gris, algo traslúcido y más aislados. En una altura de 3 a 4 centímetros, en la parte inferior, las lesiones se aíslan dominando un enfisema agudo intersticial.

Pulmón izquierdo: Con lesiones nodulares subpleurales salientes, la mayor parte sin halo periférico; salvo una como grano de maíz, situada en el borde anterior del lóbulo superior. La pleura con adherencias al pericardio, a nivel del lóbulo superior. Resto de pleura normal. A la sección, presenta numerosas lesiones nodulares mal limitadas, salientes, unas blancogrisáceas, otras blanquecinas con cierta transparencia y lesiones aisladas en un parénquima enfisematoso. El lóbulo inferior salvo los escasos nódulos existentes en la porción superior, presenta los mismos caracteres que el anterior, es decir, enfisema, edema y congestión.

Pericardio: Distendido, adelgazado, con unos 15 c.c. de líquido fluido, limpio en su interior, sin particularidades.

Corazón: Forma y tamaño conservados. Cavidades derechas: sin particularidades. Cavidades izquierdas: con numerosos coágulos fibrinoerúo-

ricos; mitral sin particularidades, sigmoideas, idem. Miocardio: de aspecto normal.

Hígado: Aumentado de tamaño; coloración violácea; cápsula despu-  
lida, mate, con la serosa en contacto con el diafragma, el cual presenta  
idénticas lesiones adherentes, no resistentes y con los caracteres de fibri-  
na con comienzo de organización. A la sección: parénquima de color ro-  
jo violáceos, sale bastante sangre oscura, no hace hernia, presenta nu-  
merosos nódulos, el tamaño de los cuales varía entre el de un grano de  
sémola hasta el de una arveja. La cara inferior del lóbulo derecho y tam-  
bién la misma cara del lóbulo izquierdo con vasos aberrantes bien mar-  
cados y una submiliar subcapsular.

Vesícula biliar: Con bilis pardoverdosa clara. Vías permeables. En  
el hilio hepático, entre el páncreas y el colédoco, existe un grupo de gan-  
glios con nódulos fibro caseosos en su interior.

Bazo: aumentado de tamaño, consistencia aumentada; con espesa-  
miento de la cápsula en forma de placas blancogrisáceas, como granos  
de sémola; numerosos nódulos amarillentos con un halo intensamente con-  
gestivo; el tamaño de éstos varía entre el de un grano de mijo al de  
una munición.

A la sección el parénquima presenta una coloración rojo oscura; los  
vasos encuéntrase bien visibles; el parénquima da sangre, no hace her-  
nia, presenta nódulos bien limitados de aspecto caseoso.

Estómago: Con un contenido espumoso flúido.

Duodeno: Permeable.

Páncreas: Sin particularidades.

Mesenterio: Con numerosos ganglios fibrocaseosos, los mayores co-  
mo carozos de aceituna.

Intestino delgado: Sin particularidades.

Intestino grueso: Sin particularidades.

Diafragma: Se visualiza en la serosa diafragmática, nódulos bien  
limitados blancogrisáceos en el centro y con periferia de color gris sucio;  
los cuales por su multiplicidad y situación aparentan ser de origen vas-  
cular.

Vena cava superior: Sobre el bronquio derecho, una gruesa cadena  
de ganglios, el tamaño de los cuales varía entre el de una lenteja hasta el  
el de un garbanzo.

Aorta toracoabdominal: Sin particularidades.

Riñón derecho: Presenta un aspecto externo normal. A la sección:  
relación córticomedular normal; superficie seccional de color rosado blan-  
quecino, muy poco húmeda; el parénquima hace ligera hernia; los vasos  
no muy marcados en la región cortical. La cápsula se desprende con mu-  
cha facilidad dejando una superficie lisa con pequeñas estrellas de Ver-  
heyen ingurgitadas; la superficie presenta manchas más o menos difusas  
congestivas.

Cápsulas suprarrenales: Sin particularidad.

Riñón izquierdo: Presenta los mismos caracteres que el derecho, sal-  
vo que en éste los vasos de la cortical encuéntrase más marcados e in-  
yectados.

Vejiga: Distendida, de paredes normales.

Genitales: Sin particularidades.

Cerebro: Con intenso edema.

*Examen histológico:* Tuberculosis cavitaria de pulmón derecho; pared de caverna con infección secundaria piógena. Tuberculosis acinobulillar exudativa de pulmón izquierdo. Tuberculosis micronodular caseosa de bazo.

Inclusión: N.º 17633. Preparados Nos. 44.006-08.

Creemos de interés esta presentación porque la tisis cavitaria no es una lesión que veamos con frecuencia en los lactantes; por otra parte, el tamaño de la excavación no alcanzó nunca, en las observaciones anteriores, las dimensiones del caso presentado.

En el servicio de la cátedra se han observado casos de cavernas aún en lactantes de 4 y 5 meses; se trataba en su mayoría de excavaciones pequeñas, hallazgos de autopsia. El Dr. Casaubón publicó en 1920 observaciones de cavernas tuberculosas del lactante recogidas en nuestra clínica.

Excavadas en plena masa caseosa las cavernas resultan de la fundición progresiva del tejido pulmonar enfermo.

Por la edad del niño (10 meses) no puede tratarse más que de una primoinfección, que quemando etapas por las reinfecciones sucesivas ha determinado seguramente un block de neumonía o bronconeumonía tuberculosa cuya ulterior excavación ha dado lugar a una caverna de dimensiones insólitas.

---



## Las dosis elevadas de sulfato de estriknina en la polineuritis diftérica (\*)

por los doctores

José J. Reboiras y Alberto C. Martínez

El objeto de esta comunicación es el de hacer un breve comentario sobre el empleo de las dosis altas de sulfato de estriknina aprovechando la oportunidad de una enfermita atacada de una parálisis generalizada postdiftérica, y en la que, dada la gravedad del caso, no tuvimos reparos en aplicar estas dosis en forma gradual y progresiva llegando en el termino de 7 días a inyectar por vía subcutánea la cantidad de 0.267 grs.

La experiencia de la ineficacia de toda medicación en circunstancias semejantes la habíamos tenido con otros cuatro enfermos que fallecieron en el servicio en los últimos años pese al gran arsenal terapéutico utilizado en esas oportunidades, (suero, estriknina, etc.) y en los que la estriknina la dosificamos a las dosis corrientes no pasando nunca de los 8 miligramos en las 24 horas.

Esta enfermita, a su ingreso al servicio, presentaba dos situaciones clínicas bien evidentes.

La una de orden nervioso y en relación con su difteria anterior, la parálisis generalizada con tendencia progresiva a forma parapléjica y que tomaba además de sus miembros inferiores la musculatura extrínseca ocular, velo del paladar, nuca y tronco. El temor de una parálisis diafragmática parecía estar en acecho de la enfermita, pues episodios de tipo respiratorio no en relación con el estado pulmonar de ese momento, que era la segunda situación a contemplar, nos hacía ver sombrío el porvenir de la niña.

---

(\*) Leído en la Sociedad Argentina de Pediatría, sesión del 28 de setiembre de 1937.

Recordaré aquí que a pesar de la opinión de Grenet de que las parálisis diftéricas con más de 52 días desde el comienzo de la angina, son en general de pronóstico benigno, no lo compartimos en esta oportunidad.

La situación pulmonar fué de interpretación difícil en ese momento, pues los antecedentes, un pasado pulmonar (tos) y el estado actual de su aparato respiratorio acusando tanto clínica como radiológicamente una alteración de parénquima que podría ser o un cuerpo extraño (alimentos, etc.), que en razón de la parálisis hubiera pasado al bronquio, o un proceso catarral del tipo de las bronquioalveolitis o broncoplejía localizada, nos daba la idea de gravedad.

De manera que la vida de esta enferma estaba peligrando por la seriedad de su afección nerviosa y de allí que todas nuestras miras terapéuticas enérgicas se dirigieran en este sentido sin descuidar por ello la parte respiratoria.

Comenzamos con la estrienina a altas dosis repetidas cada 2 hora y coramina repetida a la dosis de 2 c.c. cada 4 horas. Como medicación complementaria, septisemine, suero por vía rectal y gomenol inyectable.

La dosificación de la estrienina fué hecha en la siguiente forma:

1.º día: 0.002 cada 2 horas con un total en las 24 horas de 0.024 grs.

2.º día: 0.003 cada 2 horas con un total en las 24 horas de 0.036 grs.

3.º día: 0.003 alternando con 0.004 cada 2 horas total de 24 horas de 0.045 grs.

4.º día: 0.003 alternando con 0.004 cada 2 horas total de 24 horas de 0.045 grs.

5.º día: 0.003 alternando con 0.004 cada 2 horas total de 24 horas de 0.045 grs.

A esta altura del tratamiento llevábamos hecha la cantidad de 0.175; la aparición de un esbozo de reflejos patelares que habíamos fijado como índice de control, nos indujo a bajar la dosis y entonces continuamos:

6.º día: 0.003 cada 2 horas con un total en las 24 horas de 0.036 grs.

7.º día: 0.003 cada 2 horas con un total en las 24 horas de 0.036 grs.

En la mañana del 7.º día aparecieron los primeros síntomas de impregnación estrienínica bajo la forma de contracciones tónicas de los músculos de la nuca en ocasión de una excitación cutánea cualquiera a ese nivel y en oportunidades hasta en el momento de querer incorporar la cabeza. Suspendimos de inmediato la administración de la estrienina continuando con las otras medicaciones.

La enferma ya apirética, hace un eritema tipo sarampioso y es llevada a su casa de la que regresa al cabo de 5 días, sin que nosotros hayamos podido asegurar fuese un sarampión, pues evolucionó en dos días sin mayor alteración en el estado general de la niña.

Herminia C., de 4 y medio años de edad. Ingresa el 5 de julio de 1937.

*Antecedentes hereditarios:* Padres sanos y 2 hermanos sanos.

*Antecedentes personales:* Nacida a término, pecho hasta el año. Un proceso broncopulmonar a los 3 años; escarlatina, a los 3 y medios años. y coqueluche después.

*Enfermedad actual:* El 1.º de mayo tos, 15 días después, es decir, hace 50 días tiene una angina diftérica que fué tratada con una inyección de 10,000 unidades de suero antidiftérico, tópico, gargarismos, etc., y que curó en pocos días. 15 días después de su difteria es decir, en los primeros días de junio la enferma comienza a tener trastornos en la palabra, voz gangosa, reflujo de los líquidos que ingería haciéndolo por la nariz. Pocos días después los padres le notan estrabismo convergente y ya la niña no sólo no puede caminar sino que hasta le es imposible ponerse de pie. En este estado es atendida por médico hasta hace 2 días en que le nota cierta dificultad respiratoria por lo que decide internarla.

*Estado actual:* Niña febril de piel blanca con ligero tinte terroso pálido, cianosis de labios y mejillas, mucosas pálidas, aleteo nasal. Deshidratación profunda con mal estado de nutrición. Las masas musculares hipotónicas. Pulso frecuente (140) rítmico pequeño igual hipotenso Max. 7 Mín. 4. Disnea, 50 respiraciones por minuto. Voz nasal.

*Cabeza:* Caída sobre pecho o la espalda según la posición en que se coloque a la enferma da la idea de la parálisis muscular del cuello.

*Ojos:* pupilas midriáticas, reaccionan aunque con pereza a la luz y acomodación. Da la sensación de que su visión fuera mejor a distancia que de cerca. Estrabismo convergente aparecido en el curso de su enfermedad. No hay reflejo corneano.

*Fosas nasales:* Refluyen por allí los líquidos ingeridos.

*Boca:* Flacidez del velo del paladar. Abolición del reflejo faríngeo.

*Cuello:* Polimicroadenopatía.

*Tórax:* Simétrico. Se percute una submatidez en axila derecha como asimismo la base derecha más elevada que la izquierda. A nivel del ángulo

del homoplato por detrás, axila y región subclavicular derecha por delante, se auscultan una lluvia de rales finos y algunos roncus. En el resto de pulmón derecho roncus y sibilancias.

En el hemitórax izquierdo tanto la auscultación como la percusión no evidencian más que roncus y sibilancias. El cuadro pulmonar es tan ruidoso que al acercarse a la enferma se oye el ruido de gorgoteo.

Corazón: Area cardíaca normal. Tonos normales ligeramente apagados.

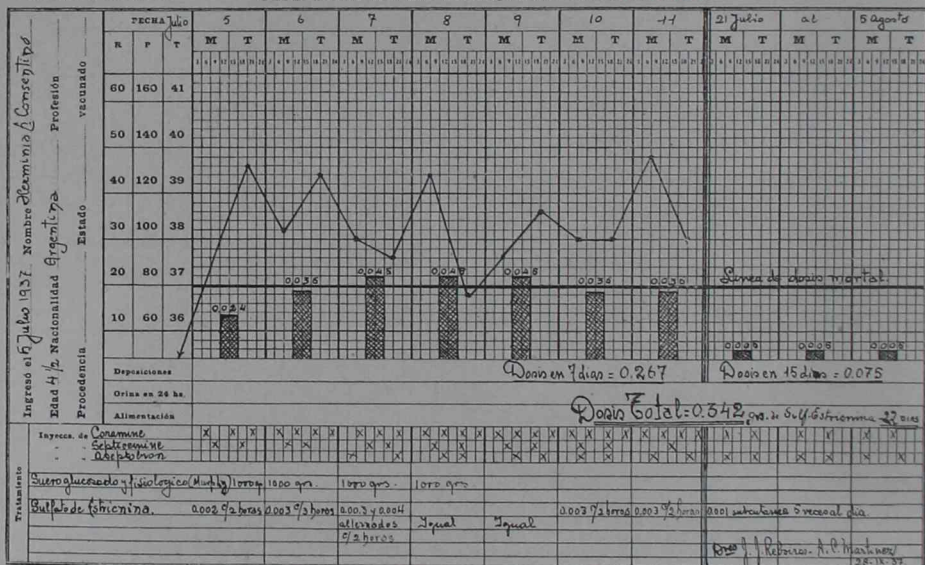
Abdomen: Depresible, hígado y bazo normal.

Sistema nervioso: Voz nasal. Trastornos de vista ya enumerados. No sólo le es imposible marchar sino que no puede ponerse ni tenerse de pie.

Historia N.º 2972

JEFE: PROFESOR DR. ENRIQUE A. BERETERVIDE

Cama N.º 29...



Permanece en cama de la que no puede incorporarse para sentarse. Tanto la cabeza como las piernas bailotean al moverlas. Gran hipotonía muscular. Los miembros superiores ligeramente torpes al ordenar tomar un objeto, lo que atribuimos a su trastorno visual. Los miembros inferiores permanecen en la cama sin poder ejecutar ningún acto motriz activo. Abolición total de los reflejos tendinosos y cutáneos de los miembros inferiores. Hiporreflexia de los superiores. Radiografía de tórax. (Fig. 1).

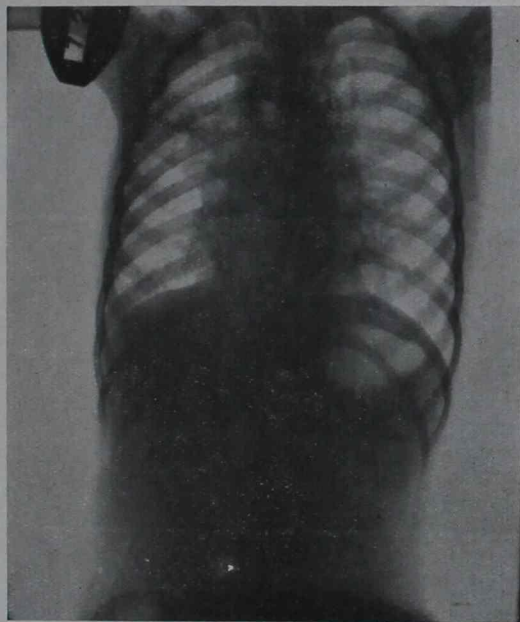
- Tratamiento:** Estrienina. Una inyección de 0,002 cada 2 horas. Dosis en las 24 horas: 0,024.
- Suero por vía rectal (500 fisiológico y 500 glucosado).
- Coramina, una centímetro cada 4 horas.
- Aseptobron cada 4 horas.
- 6 de julio: Sigue igual. Hoy hacemos estrienina 0,003 cada 2 horas.

Total 0,036 en las 24 horas. Además seguimos con la misma medicación del día de ayer. Suero, Coramina, Aseptobron.

7 de julio: Notamos que el estrabismo es menos pronunciado. Menos intenso el aleteo nasal. Los miembros inferiores hoy ya desplazan algún movimiento. Desde anoche no devuelve más los líquidos por la nariz. En el pulmón derecho persiste el cuadro anterior. Algunos rales en el izquierdo a nivel del ángulo del homóplato.

Tratamiento: Cada 2 horas alternado 0,003 y 0,004 de estriénina. Total 0,045 en 24 horas. Seguimos con Coramina, Aseptobron cada 4 horas. Suero vía rectal. Septisemina.

Julio 8: Mejorado su estado general. Habla bien. Toma sus alimen-



Rad. N.º 1.—Obtenida el 13 de julio de 1937

tos tanto líquidos como sólidos sin ningún inconveniente. Aconsejamos la movilización de la niña en cama pues notamos que reposa solamente sobre el lado derecho. Estado pulmonar igual

Tratamiento: día 8. Estriénina igual que el día anterior es decir los 0,045 en 24 horas. Coramina. Aseptobron. Suero, Septisemine.

Día 9: Estriénina, Coramina, etc., igual que el día anterior.

Julio 10: Se incorpora sola en la cama manteniendo la cabeza perfectamente erguida. Habla con corrección, ha desaparecido totalmente el estrabismo. Continúa con sus extremidades inferiores pendientes ensayando el desplazamiento que notamos al 2.º día de internada. Continúa con la arreflexia patelar y aquiliana. Los ruidos pulmonares igual al primer día.

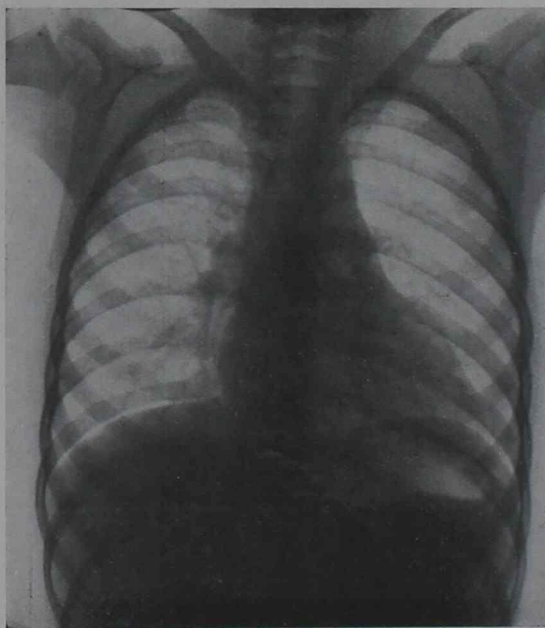
Día 10: Por prudencia bajamos la dosis a 0,003 cada 2 horas, total 0,36. Coramina, Gomenol inyectable.

Día 11: Exactamente igual al anterior.

Julio 12: En el día de hoy han aparecido a nivel de los músculos del cuello contracciones espasmódicas a la menor excitación de piel o al querer la enfermita ejecutar algún movimiento. Lo interpretamos como fenómeno de impregnación estrícnica. Desde la iniciación del tratamiento, hace 7 días lleva 0,267.

El cuadro pulmonar igual que el primer día. La temperatura ha caído a 37,2°. Dolor en muslo.

Tratamiento: Suspendemos la estricnina. Se le hace Coramina 3 veces al día y gomenol.



Rad. N.º 2.—Obtenida el 23 de setiembre de 1937

Julio 13: Han desaparecido los fenómenos de impregnación estrícnica. Persiste la arreflexia tendinosa. El examen de su aparato respiratorio revela una menor intensidad de los ruidos pulmonares con relación al día de ayer. Nueva radiografía, figura N.º 2; persiste la sombra de la anterior que contrasta con la mejoría clínica.

Tratamiento: Coramina.

Julio 15: Desde hace 2 días temperatura en relación con dos pequeñas efesces en los sitios donde ha recibido las inyecciones.

Tratamiento: Se le indica solamente fomentación local.

Julio 17: Aparece con una intensa erupción tipo saramposo por

lo cual se le da de alta, no pudiendo asegurar la existencia de un sarampión.

Permanece en su domicilio bajo asistencia médica durante cinco días e ingresa de nuevo al servicio sin nada en piel que pudiera justificar un sarampión que descartamos definitivamente después.

Julio 21: *Estado actual*: Pálida. Ligeramente febril. Continúa con su impotencia no solo para marchar sino para ponerse en pié. Para incorporarse en el lecho lo hace ahora con más dificultad de que cuando se fué. Las masas musculares blandas, hipotónicas dan el aspecto de atroficadas. Los reflejos tendinosos continúan abolidos. No hay trastornos de vista. En su aparato respiratorio solamente la auscultación pone de relieve algunos rales subcrepitantes a nivel del ángulo del homóplato derecho. Corazón normal. (Radiografía N.º 3).

Tratamiento: Se le indica estriquina 0,001, 5 veces al día, cada 3 horas y masajes.

Julio 30: Se incorpora perfectamente bien en el lecho, levanta ya sus piernas, tomada de la mano se levanta en el mismo ensayando algunos movimientos de marcha. Los reflejos permanecen abolidos. Las masas musculares tienen consistencia.

Tratamiento: Sigue con estriquina y masajes.

Agosto 9: Hace 2 días que camina sola con ligeros títubeos. Las masas musculares de mayor volumen está de acuerdo con el estado general de la niña. La temperatura no se hizo más presente desde el día posterior a su reingreso. Hiporreflexia patelar izquierda, arreflexia en la derecha. Aún persisten los ruidos pulmonares a nivel del ángulo del homóplato derecho.

Septiembre 1: La niña está perfectamente bien. Persisten en pulmón derecho solamente las sombras radiológicas. Debemos hacer notar que desde hace más o menos 20 días la madre le nota gran expectoración amarillenta sobre todo por las mañanas en cantidades de más de 30 grs.

El examen bacteriológico de los esputos acusa espirilos, neumococos, diplococos catarrales, etc. Hasta la fecha se le han hecho un total de 0.362 grs. de sulf.

Septiembre 28: Excelente estado general, persiste un ligero estrabismo que el padre dice siempre lo tuvo. Reflejos patelares normales.

Notamos una ligera reagravación de su estado nervioso traducida por la mayor dificultad para incorporarse en el lecho lo que hacía bien cuando se fué 5 días antes. Volvimos nuevamente a la estriquina pero esta vez a dosis bajas por que las circunstancias no aconsejaban otra cosa.

Esta enferma nos dió la oportunidad pues, de la aplicación de la estriquinoterapia intensiva con resultados sumamente halagadores.

Desde hace algunos años el empleo de la estriquina por sobre las dosis clásicas ha ido ganando terreno en el campo terapéutico. Aplicada por primera vez hace casi 120 años, a dosis reducidas, poco a poco el conocimiento más completo de su acción medicamen-

tosa por un lado y de la tolerancia individual por otro en relación esto último con factores muy diversos aún hoy no perfectamente establecidos, lo han sacado del casillero rígido de las dosificaciones preestablecidas para hacer de él, hoy, uno de los medicamentos donde la dosificación es lo más elástica que se puede concebir.

En el campo de la experimentación se ha llegado a comprobar que el mono resiste dosis altísimas, siendo por lo tanto poco menos que refractario a esta medicación. La gallina tolera una cantidad doble a la del conejo. En el cobayo ha constatado M. Dodel que la resistencia es desigual; la acción de la droga varía según que estén colocados sobre un trozo de roca volcánica o en el suelo simplemente.

Una de las experiencias más interesantes es la hecha por André Lauvy en el año 1936 sobre la acción de la toxina diftérica y la estrienina en cobayos, llegando a las siguientes conclusiones:

Que la toxina diftérica eleva la dosis mínima mortal de estrienina y que la inyección de estrienina previa a la inyección mortal de toxina diftérica prolonga la sobre vida de los cobayos.

En el hombre la mayor experiencia se tiene a propósito de las intoxicaciones por barbitúricos, recordando entre la abundante bibliografía de estos últimos años los casos de M. Pauly y Bergouignan, quienes inyectan en el término de 30 hs. 0.24 grs. de estriquina. M. Denechan y Bonhomme que en una embarazada de 3 meses intoxicada por ingestión de 5.60 de gardenal, le inyectan 0.48 grs. endovenoso en el término de 60 horas, más 21 c. c. de coramina. Laignel-Lavastine, H. M. Gallo y Mme. Hector quienes inyectan 1.80 de estriquina por vía endovenosa en el término de 63 horas comenzando con una dosis inicial de 0.05 y por último A. Auzepy que hace una inyección de 0.04 de estrienina intracardíaca por un estado de muerte aparente en un coma barbitúrico. En las infecciones diftéricas, tanto en su forma inicial maligna como en las complicaciones paralíticas también fué ensayada en el año 1934 por Paisseau, Braillon y Vaille.

En el año 1936, la Dra. Jeannette W. Wallen, hace su tesis de doctorado sobre la aplicación intensiva de la estriquina en las anginas diftéricas malignas. Aconseja su aplicación en forma cotidiana, fraccionada cada 2 ó 3 horas, repartiendo las dosis de la siguiente manera:



Hasta el año y medio: 0.001 grs. por inyección.

De 1 1/2 años a los 6 años: 0.002 grs. por inyección.

De los 3 a los 6 años: 0.002 a 0.005 grs. por inyección.

De los 6 años en adelante: 0.008 grs. por inyección.

La vigilancia del enfermo debe ser estricta durante la aplicación del medicamento, pudiendo usarse hasta un término de 50 días dividido en 2 períodos, uno de 10 a 15 días con dosis intensivas al comienzo y el otro posterior con menos dosis.

En enero de 1935 Lenee publica el caso de un enfermito de 9 años con una parálisis generalizada (velo, acomodación VI par, músculos de la nuca, tronco, miembros inferiores, con arreflexia patelar y trastornos del ritmo cardíaco), al que le hace en inyección subcutánea durante 10 días consecutivos de 0.007 a 0.008 de estriénina divididos en distintas horas del día pese a lo cual el niño se reagrava. Recurre entonces a las dosis también de 0.001 grs. pero por vía endovenosa 3 veces en el día, es decir 0.003 grs. endovenoso y 0.004 grs. subcutáneo. Inmediatamente el enfermo experimenta una reacción favorable y cura posteriormente.

Lesnee termina su artículo diciendo que la acción de la seroterapia es limitada y que él cree que la estriénina a altas dosis es el tratamiento de elección en las polineuritis diftéricas.

Opinión que compartimos nosotros.

#### CONCLUSIONES

1.º El tratamiento de las parálisis diftéricas por el suero ha dado resultados poco halagadores en manos de muchos autores.

2.º La estriénina siendo una medicación excitante y regeneradora de la célula nerviosa es el medicamento ideal.

3.º En los animales de experimentación existe un evidente acción antagonica entre la toxina diftérica y la estriénina.

4.º El estado del enfermo debe regir la dosificación del sulfato de estriénina.

5.º Deben usarse las dosis altas del sulfato de estriénina vigilando la tolerancia individual con la búsqueda sintemática todos los días del signo de Chsvostek, los reflejos tendinosos que hubieren desaparecido o cualquier otra pequeña manifestación de tipo tetaniforme, y *en particular el estado de los músculos del cuello.*

## Taquicardia paroxística coexistiendo con enfermedad de Basedow (\*)

por los doctores

Rodolfo Kreutzer, Juan Carlos Pellerano y Samuel Schere

La rareza de la taquicardia paroxística en la infancia, la circunstancia de encontrarla en una niña afecta de enfermedad de Basedow y la importancia que el factor tiroideo tiene en el desequilibrio del sistema neurovegetativo, nos inducen a presentar el siguiente caso:

Sara A., de 12 años de edad (H. C. N.º 93 de 1933).

*Antecedentes hereditarios:* Los padres dicen ser sanos, así como los abuelos. Son 4 hijos vivos, sin consignarse muertos, ni abortos.

*Antecedentes personales:* Nacida a término. Parto distóico (aplicación de fórceps). Lactancia materna. Habló y caminó al año. Sarampión y coqueluche a los 6 años. Ha tenido hasta el presente dos períodos menstruales, regulares en su aparición y normales en su duración, solo con discretos dolores iniciales.

*Enfermedad actual:* Desde hace aproximadamente 4 años la niña siente palpitations, con comienzo y terminación bruscos, en general a raíz de emociones. Desde hace 3 años se percibe del aumento de volumen de su cuello y al decir de la enferma desde esa fecha sus accesos son más frecuentes.

Hemos podido en una ocasión presenciar un ataque que se desarrolló en la siguiente forma: bruscamente siente unos golpes en la región precordial y de seguido palpitations, sensación de angustia, palidez de la cara, pudiéndose contar en ese momento más de 200 pulsaciones por minuto. El electrocardiograma N.º 2 corresponde a esta crisis. La duración fué de 1 hora y 20' y terminó a raíz de una enérgica compresión ocular, lo provocó nuevos golpes en la región precordial e inmediata sensación de

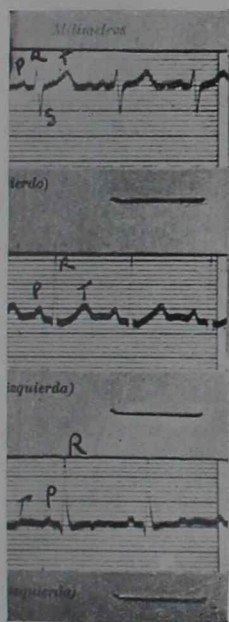
---

(\*) Leído en la Sociedad Argentina de Pediatría, sesión del 28 de setiembre de 1937.

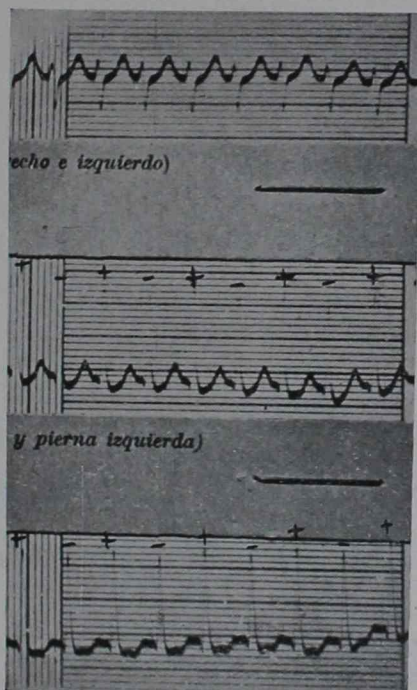
alivio, volviendo el pulso a una frecuencia de 120 por minuto. Nos expresa la niña que esta es la forma habitual como se le presentan sus ataques, aunque su duración varía de 5' a 1 hora y en cuanto a su frecuencia oscila entre pocos días a 1 ó 2 meses.

*Estado actual:* Buen estado de nutrición. Piel rosada. Cabello abundante, fino, bien implantado, sedoso. Pestañas y cejas bien pobladas. Paladar ojival. Diastema de Gaucher.

Llama la atención la fijeza y brillo de la mirada, así como una discreta exoftalmia. Signos de Stellwags y Moebius positivos. Pupilas regulares, iguales, reaccionando bien a la luz y acomodación.



Electrocardiograma 1



Electrocardiograma 2

Cuello corto, aumentado en su base, con una circunferencia de 36 cms., y en cuya región anterior se aprecia una tumoración amplia, que se moviliza con la deglución y presenta latidos. La palpación revela la presencia de una glándula tiroides hipertrofiada, de consistencia uniformemente elástica.

Maniobra de Krauss-Marañón: positiva. Signos de Lian y Marañón: negativos.

Temblor fino de las manos, en la actitud de juramento.

Corazón: Se percute en sus límites normales. El ortodiagrama muestra un corazón normal por su volumen. Tonos bien. Presión arterial: Mx. 14, 5; Mn. 7 (V. L.).

Sistema nervioso: Reflejos músculotendinosos: conservados. Sensibilidad, normal. Psiquismo de acuerdo a su edad.

El examen de los demás órganos no denota nada de particular.

*Exploración del sistema neurovegetativo:* Examen clínico: Reflejo óculo cardíaco (Dagnini-Aschner). Antes de la compresión: 100 por minuto. Después: 64. Acompañado de arritmia y casi de paro cardíaco al comienzo. Es decir francamente positivo. Ver electrocardiograma N.º 3).

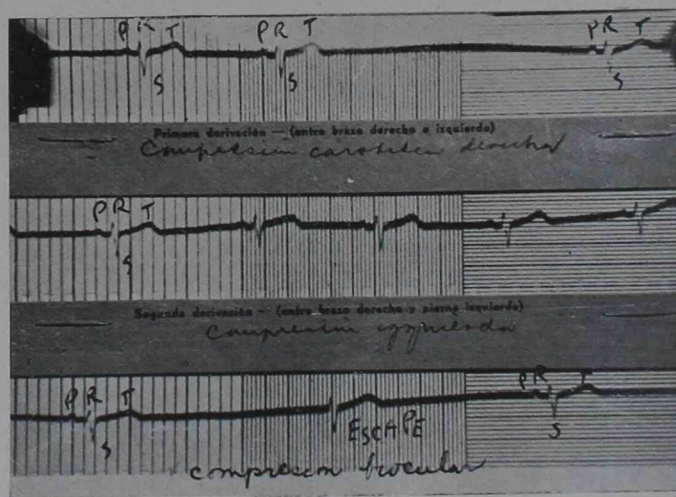
Pruebas de Erben y Ortner: negativas.

Maniobra de Czermack: negativa, así como el reflejo pilomotor.

Raya blanca de Sergent.

Exploración farmacodinámica: Prueba de Loewi: las pupilas restan indiferentes.

Prueba de Goetsch (técnica de Parissot) ó de la adrenalina: positiva



Electrocardiograma 3

franca. (Pulso de 95 a 135, presión arterial de 12 a 14, glucosuria de 6,98 gr. por mil a las 4 horas, palidez y palpitaciones).

Prueba de la pilocarpina: a la hora saliva 45 cc.

Prueba de la atropina: aceleración como en sujetos normales.

*Exploración de la función tiroidea:* El metabolismo basal investigado en repetidas ocasiones osciló entre + 25 y + 30 o/o.

Prueba de Parissot y Richard (con 0,005 gr. de tiroxina): Retardo del pulso mayor de 15. Presión arterial de 12,5 a 10,5. Es decir prueba positiva, denotando hipertiroidismo.

*Estudio electrocardiográfico:* El electrocardiograma N.º 1, obtenido fuera de la crisis, muestra:

- Taquicardia sinusal regular de 100 por minuto.
- Conducción auriculoventricular: bien.

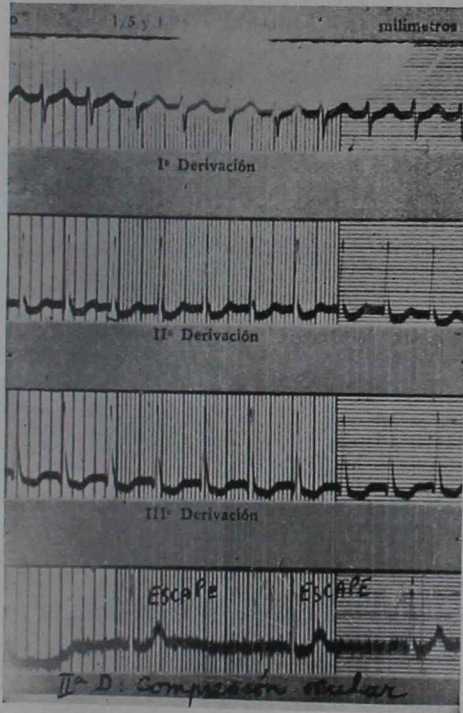
- e) Conducción intraventricular: bien. S profunda.
- d) Desviación del eje eléctrico a la derecha.

El N.º 2, sacado en plena crisis de taquicardia, muestra:

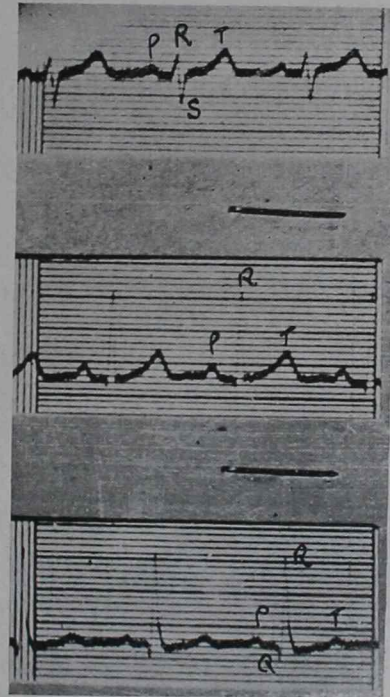
Taquicardia paroxística nodal de 220 por minuto, alternancia eléctrica de R3, aún cuando se ve también menos nitidamente en DII.

El N.º 3, muestra: Prueba de compresión carotídea derecha francamente positiva, izquierda sin acción.

El N.º 4, muestra: Taquicardia paroxística nodal de menor frecuencia (150 por minuto). La compresión ocular hace desaparecer la taquicardia,



Electrocardiograma 4



Electrocardiograma 5

por la presencia de un ritmo nodal, de modo que dicha compresión ha deprimido el foco heterótopo. Un desperfecto del aparato obligó a esta altura a suspender el trazado.

El N.º 5, obtenido poco minutos después del anterior, muestra: Ritmo sinusal, con trastornos ligeros de la conducción intraventricular. QRS 0" 10 mellado.

Exámenes de laboratorio: Sangre: G. R., 4. 220.000. G. B., 9.000. Hb., 80 o|o.

Fórmula leucocitaria: N., 41. L., 57. M., 2.  
R. de Wassermann: positiva.  
Glucemia: 1,05 por mil.  
Calcemia: 14 mgls. o/o.  
Orina: normal.

De la historia clínica se desprende que, nuestra enferma por presentar: bocio, taquicardia y exoftalmía (triada de Merseburgo), el temblor (signo agregado por P. Marie) y el metabolismo basal alto, encuadra perfectamente en la enfermedad de Basedow.

Además sus accesos, por su comienzo y terminación brusca, por la frecuencia del pulso y por las características electrocardiográficas encuadra en la enfermedad de Bouveret.

El examen del sistema neurovegetativo demuestra por otra parte franco desequilibrio (anfotonismo).

*Tratamiento.*—Desde el principio instituímos tratamiento con diyodotirosina, quinidina y antiluéticos. Con la diyodotirosina obtuvimos mejoría del cuadro clínico de su Basedow, pero sin conseguir normalizar su metabolismo basal, ni modificar sus accesos, por lo cual se recurrió a la radioterapia.

A raíz de 5 aplicaciones de esta última medicación se normalizó su metabolismo basal ( $-3\%$ ,  $-5\%$ ,  $-1\%$ ), no presentando más ataques de taquicardia por el término de 1 año, al cabo del cual vuelve a consultarnos por reaparición de los mismos. Un nuevo metabolismo basal dió en tal fecha  $+19\%$ ; lo cual nos permitió establecer la estrecha relación entre el aumento del metabolismo y la frecuencia de los ataques.

Volvimos a indicar diyodotirosina, obteniendo nueva normalización de su metabolismo basal y disminución concomitante de sus accesos; estado que se mantiene hasta la fecha.

#### CONSIDERACIONES

En resumen, tenemos crisis de taquicardia paroxística nodal sobreviniendo en una hipertiroidea con franco desequilibrio vago-simpático (anfotonismo de Danielopolu, es decir, hipervagotonismo e hipersimpaticotonismo).

La coexistencia del bocio exoftálmico y de la taquicardia paroxística induciría prima facie a atribuir el uno al otro, pero:

la alteración del ritmo cardíaco más frecuente en el hipertiroidismo, es la fibrilación auricular y no la taquicardia paroxística.

Además: se acepta en la actualidad que las crisis de taquicardia paroxística en el hombre son debidas a dos factores:

1.º Factor predisponente situado en el miocardio.

2.º Factor desencadenante o determinante en el sistema neurovegetativo.

La excitación del vago actuaría sobre el nódulo sinusal inhibiendo su automatismo y simultáneamente la excitación del simpático actuaría sobre los núcleos heterótopos desencadenando la crisis.

En este momento una nueva excitación vagal inhibiría a los centros heterótopos y el ritmo sinusal se restablecería.

Así se explica el efecto de la compresión carotídea para producir la cesación de las crisis de taquicardia paroxística.

En síntesis, la explicación etiopatogénica de nuestro caso sería la siguiente:

1.º El desequilibrio vagosimpático probablemente constitucional en esta enferma estaría exagerado por el hipertiroidismo.

2.º La causa determinante de sus crisis de taquicardia paroxística estaría condicionada por este mismo desequilibrio.

3.º Se explica que las crisis aparezcan más frecuentemente cuando el metabolismo basal es elevado, dado que en estas condiciones el desequilibrio vagosimpático se exagera.

---

# Sociedad de Pediatría de Montevideo

SESION DEL 3 DE DICIEMBRE DE 1937

*Preside el Prof. S. E. Burghi*

## Tuberculosis del lactante y su aspecto social

*Dres. C. Gianelli y A. U. Ramón Guerra.*—El estudio de 6 casos de tuberculosis en lactantes, les permite hacer algunos comentarios sobre el aspecto social de la tuberculosis en el niño. Tres de los referidos casos presentaban procesos excavados del pulmón. En todos los casos se comprobó la existencia de una contaminación familiar frecuente e intensiva. Señalan la falta de colaboración entre los distintos organismos de protección a la infancia y de preservación contra la tuberculosis. Insisten sobre la insuficiencia del servicio social en nuestro medio. Los mencionados enfermos habían sido calmetizados al nacer, en la Maternidad, pero habían ido a convivir con enfermos tuberculosos, a veces los propios padres, otras, personas ajenas a la familia, sin que se hubiera establecido la vigilancia necesaria. Preconizan una colaboración más estrecha y seria entre los diversos organismos de lucha contra la tuberculosis y de protección a la infancia. En cierta circunstancia, una madre tuberculosa, da a luz en un establecimiento hospitalario, donde es asistida en la sala común y convive con su hijo el tiempo suficiente para infectarlo mortalmente; de allí pasa a su domicilio, donde contagia a un sobrino, el que muere poco después. Ni el Consultorio "Gota de Leche", ni el Dispensario Antituberculoso fueron informados del hecho, para adoptar las medidas necesarias en defensa de los niños. En 3 otros casos, los padres estaban fichados en dispensarios antituberculosos, pero los consultorios "Gota de Leche" no estaban informados del hecho y solo se enteran al comprobar el contagio. Señalan, también, el peligro de la hospitalización conjunta de la madre y el hijo, cuando no se revisa cuidadosamente a la primera, para descubrir las enfermedades que puede ocultar, sobre todo la tuberculosis y que podría transmitir a otros hospitalizados o a otras madres. Dicen que en el Servicio del Prof. Burghi, no se hospitaliza ninguna madre sin examen radiológico pulmonar, previo y de la expectora-



ción. Se hace también, periódicamente, examen del personal de servicio. Como medida eficaz, preconizan el que los Dispensarios Antituberculosos comuniquen a los consultorios "Gota de Leche", la lista de domicilios de los asistentes a aquellos, lo que puede servir para descubrir cuáles son los niños que están en peligro de contaminación. Piden, también, que la Sociedad de Pediatría tome la iniciativa de una campaña de lucha contra la tuberculosis infantil, contra la sífilis hereditaria y contra la mortalidad infantil por afecciones respiratorias y causas alimenticias. Podrían formarse, en el seno de la Sociedad, varias comisiones, que tendrían por cometido el programar campañas de profilaxis de aquellas enfermedades. Con los informes que se le elevaran, la Sociedad podría dirigirse, entonces, a los Poderes Públicos, solicitando la adopción de las medidas que fueran necesarias para la defensa del niño, contra los factores de mortalidad arriba señalados.

Discusión: *Dr. Lorenzo y Deal*.—Extiende en consideraciones para demostrar que en el hospital "Pereira-Rossell" se cumplen las medidas de profilaxis indispensables y en cuanto a los deseos expresados por los A.A., los comparte, ya que ha sido esa su orientación puesta en práctica en el hospital "Dr. Pedro Visca" y en el "Pereira-Rossell", como lo pondrá en evidencia en una comunicación que en breve traerá a esta Sociedad y que se titulará: "Conexión del hospital "Pereira-Rossell" con organismos de previsión y asistencia".

*Dr. P. Cantonet*.—Dice que los problemas que acaban de exponer los comunicantes, no son más que algunos aspectos de los mismos. Todos los médicos en su diaria actuación hospitalaria y con mayor razón los que pertenecen a la lucha antituberculosa, tienen que resolver los distintos problemas que plantea la tuberculosis en nuestro medio, en virtud de ser la enfermedad de mayores morbilidad y mortalidad, en la infancia. La lucha antituberculosa es muy compleja y las mayores dificultades provienen de que los problemas que ella plantea, en su esencia, deben resolverse por medidas económicasociales. Es tan enorme la cantidad de engranajes que, para mover tan pesada máquina, se necesitan cuantiosos recursos, que el Estado debe facilitar. La tuberculosis es un problema de gobierno, que toca la miseria, la desocupación, la ignorancia, etc. En el Uruguay se ha hecho una gran obra antituberculosa, desde el punto de vista médico. Es al Dr. José Martieréné a quien pertenece el mérito de haber montado la lucha antituberculosa, al crear los Dispensarios, distribuidos por toda la ciudad; sanatorios, Casa Maternal, Dispensario "Calmette", cuerpo de visitadoras, etc. Desgraciadamente, todavía el Estado no se ha abocado a la solución del problema médicosocial, con la aplicación de medidas que deben ser bien estudiadas, para no conmover en sus raíces la estructura de una nación. Recursos que no siempre pueden encontrarse, sobre todo cuando la carga impositiva del pueblo es grande, como sucede en nuestro país. Finalmente, cree que debe llamarse una vez más la atención, a los Poderes Públicos, a los hombres que gobiernan, —como por otra parte ya se ha hecho en múltiples trabajos científicos y en Congresos,— sobre la imperiosa necesidad de sen-

tar, en nuestro país, las bases económicasociales de la lucha antituberculosa, por medio de la cual se podría, recién entonces, resolver los angustiosos problemas que plantea a los técnicos de nuestra Salud Pública, la infección tuberculosa.

*Dr. C. Pelfort.*—La falta de conexión entre los organismos técnicos de nuestra Salud Pública es cosa que ha venido notando desde tiempo atrás, con motivo de los problemas que surgen diariamente en la asistencia de niños hospitalizados o atendidos en los consultorios externos. Hay una desvinculación tan absoluta, que son precisamente los niños que proceden de otros organismos oficiales, los que llegan al hospital con menos datos y antecedentes, dificultando enormemente el trazado de su historia clínica. En lo que respecta a la tuberculosis, ha visto a menudo, como la familia del tuberculoso adulto, es poco vigilada. Cree que sea por falta de número y calidad de lo que se ha pretendido crear como servicio social y que está muy lejos de responder a los principios básicos de lo que debe ser esa entidad. Falta también, en los dispensarios, personal médico suficiente para encargarse de esa tarea, que exigiría la adscripción de médicos pediatras, a ellos. En cuanto al examen de las madres que se hospitalizan con sus hijos, la hace efectuar, en su Servicio de hospital, pero no siempre puede contarse con la colaboración de todas las dependencias que son necesarias para realizarla.

*Dres. V. Escardó y Anaya:* El problema de la coordinación de los diferentes servicios es uno de los más difíciles de realizar, aunque en apariencia sea teóricamente fácil. Su solución está en la tarjeta única de cada enfermo, que lo acompañe siempre. En el Código del Niño, el capítulo del Archivo Fichero Central, —que fué redactado por él,— prevé la oficina central, bien organizada, con numeroso personal y que todavía no tenemos. En cuanto al aumento de la tuberculosis, de que se ha hablado, cree que es prudente no insistir, pues los datos pueden ser fácilmente erróneos. Es evidente que la tuberculosis no se rastreaba antes, como se lo hace ahora, pues si bien la radioscopia y la cutirreacción son conocidas desde mucho tiempo atrás, no se practicaban de la manera así sistemática, como se lo hace hoy. Los casos ligeros, de comienzo pasaban antes muy a menudo desapercibidos, mientras que hoy hasta el médico práctico los reconoce y dispone de los medios para verificarlos. Continuando nuestros métodos de investigación, las estadísticas verídicas podrán decirnos si la tuberculosis aumenta o disminuye, dentro de algunos años.

Como consecuencia de este debate se resuelve que el Presidente designe una Subcomisión encargada de estudiar las sugerencias del trabajo de los Dres. Gianelli y Ramón Guerra y las eleve después a la Sociedad, para su consideración.

(Posteriormente, fueron designados, el Prof. Dr. J. Bonaba, como Presidente y los Dres. Prof. V. Zerbino, P. Cantonnet Blanch, C. Gianelli y A. U. Ramón Guerra, para integrar la referida subcomisión.

## Estudio del niño negro en el Uruguay

*Dr. M. A. Jáuregui.*—La raza negra, del Uruguay, es de origen africano. La esclavitud existió hasta 1930. Desde esta fecha, los sujetos de raza negra gozan de los mismos derechos cívicos y sociales de los de raza blanca. En general, constituyen una clase social inferior, sin que tienda ni a mejorar ni a retrogradar. En la actualidad, el porcentaje de niños de raza negra, de 0 a 15 años de edad, constituye el 4.3 % de la población infantil total. La mitad, más o menos, de esos niños, son dístrofos. El niño negro, uruguayo, pesa en general menos que el blanco. La sífilis, ni la tuberculosis lo afectan con más particularidad que a éste. La raza negra tiende a fusionarse con la blanca, pues las uniones entre negros comprenden únicamente el 50 % de ellas; el otro 50 % se hace con sujetos de la raza blanca. El estudio estadístico le permite afirmar que la raza negra tiende a disminuir en el Uruguay, a pesar de que por la frontera brasilera entra siempre cierto contingente de raza negra.

### Infantilismo hipofisario

*Dres. J. A. Bauza y R. Buceta de Buño.*—Refieren la historia clínica de un niño cuyo crecimiento ponderal y estatural está muy por debajo de lo normal. Pesó al nacer, 2.500 grs. y midió 0. m 48 cms. de talla; a los 2 años pesaba 6.900 grs. y medía 0 m. 74. En la actualidad, a los 21½ años, pesa 7.800 grs. y mide 0 m 79. Es una hipotrofia ponderal y estatural de 17 %, para la primera y de 11 % para la segunda. Presenta un hipogenitalismo marcado, con pene muy pequeño, escroto rudimentario y ectopia testicular. Hay además, un retardo marcado de los puntos de osificación, que dan al niño una edad ósea de 6-8 meses. Se observa un retardo intelectual marcado; el niño apenas pronuncia algunas palabras. No es un caso de nanismo esencial, por presentar un hipogenitalismo evidente; tampoco entra dentro del infantilismo del tipo Briesaud, que presenta gran retardo intelectual por insuficiencia tiroidea y no ofrece hipogenitalismo. La sintomatología encuadra más bien en la del infantilismo del tipo Lorain. El grave retardo de crecimiento que presenta el enfermo, unido al retardo de aparición de los puntos de osificación (patognomónico de hipotiroidismo para Engelbach, Wolf, etc., o traduciendo una insuficiencia hipofisaria, para los otros autores), al retardo dentario y al mental, llevan los autores a admitir la existencia de un síndrome biglandular: pituitario y tiroideo, donde a la insuficiencia primitiva de la hipófisis y como consecuencia de la escasez de la hormona tirotrópica, se agregan síntomas de hipofunción tiroidea. El caso podría interpretarse, también, como un síndrome biglandular tiropituitario congénito, en el cual el tiroides, glándula de la diferenciación tisular, a causa de su insuficiencia, determina la imperfecta diferenciación del tejido hipofisario (Engelbach). La madre del niño es una infantil; mide 1.35 mt. de talla y presenta trastornos menstruales; durante el emba-

razo tuvo una jaqueca, de la que hasta ese momento no había sufrido. Como tratamiento se le administró un producto tiroideo, por vía subcutánea, a la edad de un año; además, posteriormente, un extracto de timo. "antuitrina", "progon". El resultado general observado fué el siguiente: déficit ponderal era de un 40 %; el estatural, sólo de 8.1 %; en el curso de los últimos seis meses la talla aumentó 0 m. 055; han aparecido los núcleos del hueso grande y del ganchudo; no hay ningún punto de osificación al nivel de los codos (la edad ósea corresponde a la de un niño de 5 a 6 meses. A raíz de la inyección de "progon" se notó aumento de volumen del pene, mayor desarrollo de las bolsas y de los testículos.

---

# Sociedad Argentina de Pediatría

UNDECIMA SESION CIENTIFICA: 13 de Octubre de 1937

*Presidencia del Prof. Dr. E. A. Beretervide*

## El Servicio y Cátedra de Pediatría de la Universidad de Johns Hopkins

*Dr. P. Winocour.*—Reseña de la organización, métodos de trabajo e investigaciones de este importante centro de estudios de la ciudad de Baltimore, uno de los más altos exponentes del nivel alcanzado por la Pediatría en los Estados Unidos.

## Obesidad monstruosa en un lactante

*Dres. S. Schere y J. C. Pellerano.*—Los comunicantes presentan la observación de un lactante de 10 meses y 23 kg. de peso, alimentado a pecho exclusivo desde su nacimiento, en el cual se pueden descartar clínicamente todos los factores endógenos de obesidad, quedando como única causa etiológica objetable la sobrealimentación.

## Absceso cortical (ántrax) de riñón

*Dr. M. Peluffo Aleman.*—El autor relata un caso de esta enfermedad, observado en el servicio de niños del Hospital Ramos Mejía. Niña de 14 años, sin antecedentes patológicos, que ingresa con el cuadro de un proceso supurativo y dolor abdominal sin alteración de sus orinas. Operado, se encuentra gran absceso cortical de riñón que se incinde y drena; No había perinefritis supurada. Se pudo respetar el riñón llegándose a la curación completa.

Hace la historia de la afección, su patogenia, sintomatología, que se presta fácilmente a errores, y la bibliografía. Cita la opinión de varios autores, argentinos y extranjeros, según los cuales el absceso cortical sería la primera etapa de la mayoría de las perinefritis.

### Sobre un probable caso de enfermedad celíaca

*Dr. E. C. Brewer.*—Niña de 8 años, que desde los 2 años presenta con escasas alternativas y a pesar de los tratamientos instituidos, los síntomas clásicos de la enfermedad celíaca o infantilismo intestinal. No hay examen coprológico que asegure dicho diagnóstico, al que se llega por la particularidad de los síntomas y su consecuencia y por exclusión de otros procesos, como la tuberculosis y la enfermedad de Hirschprung. Se inicia tratamiento en el consultorio externo del Hospital Británico, con dieta de bananas, que se completa con aporte proteicos, a medida que la mejoría inicial se pronuncia. En la actualidad sus funciones digestivas son aparentemente normales. Ha aumentado 5 kg. y 10 cms. y lleva la vida que corresponde a una niña de su edad.

Discusión: *Prof. Beretervide.*—En el tratamiento de estos enfermos, se observan hechos paradójales y reacciones tan diversas que no es posible fijar normas terapéuticas invariables. Por otra parte, su manejo es más difícil en la práctica privada donde ha perdido tres pacientes, seguidos prolijamente, mientras que la evolución ha sido siempre favorable en el Hospital. Por último, alude a las dificultades con que se tropieza en los niños pequeños para establecer una ración hiperproteica, debido al sabor desagradable de los alimentos de ese tipo.

*Dr. Gambirassi.*—Reconoce las dificultades con que se tropieza en la práctica para instituir una dieta eficaz y al mismo tiempo aceptada por el enfermo, y recuerda un caso que no toleraba ni quería tomar más alimento que leche albuminosa.

*Dr. Brewer.*—Desea agregar que en ningún momento se observaron en su caso, síntomas de carencia vitamínica o descenso de inmunidad, lo que atribuye al generoso aporte de vitaminas recibido con los tratamientos prescritos.

---

## Libros y Tesis

---

LAS FRACTURAS DEL CONDILO EXTERNO DEL HUMERO EN LOS NIÑOS. *Dr. Alberto Lagos García*. 1 volumen de 158 páginas. Tesis del doctorado. Buenos Aires, 1937.

Cuando una tesis es escrita por una persona de experiencia ya formada, adquiere indiscutiblemente un gran valor. El trabajo que el Dr. Alberto Lagos García publica bajo el título de "Las fracturas del condilo externo del húmero en los niños", por su estilo sobrio, su método, el prolijo estudio y su conocimiento en la materia lo colocan en ese nivel.

En las consideraciones generales, las fracturas de codo forman en su estadística el 19.93 % ocupando en tercer lugar después de las del antebrazo y clavícula. El trabajo es dedicado a una variedad de las fracturas de codo, que ocupa el 2.º lugar en frecuencia. La estadística del autor comprueba dicha frecuencia pero comparativamente con otros autores, en un porcentaje mucho menor. (17.07 %).

Estudia luego la anatomía radiológica normal del codo. El núcleo del condilo externo (C. E.) es el primero en aparecer entre los 8 y 12 meses, edad ésta que no concuerda con lo encontrado por diversos autores, pero que coincide con la hallada por Rezende Puech.

A los 3 años en la proyección ánteroposterior a consecuencia de la mayor osificación del codo el núcleo del C. E. superpone la parte superior de su sombra a la del extremo inferior de la diáfisis y hace notar que modificando la inclinación del brazo y no la del antebrazo, sobre el chasis en un ángulo de 35° consigue la disociación de las imágenes con la incidencia normal de los rayos.

Entre los 12 y 14 años se fusiona con el núcleo troclear y con el epicóndilo, soldándose a la diáfisis entre los 14 y 16 años. Estudia además, la época de aparición y de fusión de los demás núcleos. La fractura de C. E. es mucho más frecuente en los varones como toda clase de fracturas, excepto la de la epitroclea, que en su estadística se presenta en número de 26 para los varones y 18 para las mujeres. Explica esta cifra encontrada por el autor, por el mecanismo de dicha fractura facilitada por el cubituválgus que es más marcado en las mujeres.

En 4 enfermos observa concomitancia de fractura de C. E. con frac-

tura del olecranon; en 5 enfermos, asociación con luxación pósterointerna y en 1 con luxación pósteroexterna. Ha encontrado un solo caso de asociación con fractura de epitroclea.

En 2 ocasiones la fractura de C. E. se produjo en codos deformados en cubitivalgus por fracturas anteriores.

Se inclina sobre la teoría del arrancamiento ligamentoso, apoyada por experiencias que el autor realiza sobre el cadáver, en el cual consigue reproducir fracturas del C. E. por el mecanismo de la adducción forzada, acompañada de pronación o semipronación del antebrazo y no de supinación como indican Brocca y Mouchet.

En el capítulo de anatomía patológica, no niega la existencia pero en su casuística no encuentra ningún desprendimiento epifisiario. Las verdaderas fracturas del C. E. separan el núcleo y una pequeña porción diafisiaria triangular a base externa y más alta por detrás. Según la altura del trazo de fractura las divide en: *bajas o marginales* con 2 ó 3 mm. de laminilla diafisiaria (19 casos); *medianas* con 3 mm. a 1½ cm. de laminilla, las más frecuentes para el autor (34 casos); *altas* más de 1 ½ cm., en la infancia raras (3 casos).

Distingue tres tipos de fracturas: 1.º sin desplazamiento (21 casos de los cuales 13 marginales); 2.º con desplazamiento que se hace siempre en la misma forma: hacia afuera (20 casos) y a veces adentro (2 casos); 3.º con desplazamiento que se hace en todo sentido ("las superficies cruentas han perdido todo contacto entre sí"), 13 casos. El fragmento rota en 90°, su cara anterior mira hacia afuera, basecula hacia adelante (su cara articular inferior mira hacia adentro, adelante o atrás).

Con las piezas anatómicas disecadas hace un prolijo estudio radiográfico de las fracturas obtenidas experimentalmente. Las diferencias de la imagen del condilo son debidas a los diversos grados de basecula sufridos por el fragmento.

En cuanto a la sintomatología y diagnóstico, el dolor e impotencia funcional no excesivos y manifiestamente inferior a los provocados por las fracturas supracondíleas. Tumefacción más marcada del lado externo. No ha encontrado nunca flictenas. A la presión, dolor agudo en borde externo a 1 cm. por encima de la interlínea articular. Los movimientos pasivos limitados a la flexión y extensión (80° a 160°) no así la supinación y pronación que son conservadas. La presión sobre el fragmento lo reduce con crepitación (signo de la tecla).

En las fracturas con gran desplazamiento se palpa en la cara externa del codo el núcleo óseo movable, siempre que la infiltración y edema no sea muy grande. En los casos de fractura y subluxación interna se observa un cubitivarus. Se diferencia de las fracturas de cuello de radio, por la limitación de la pronación y supinación; con la supracondílea por el ensanchamiento y dolor anterior y posterior.

Las complicaciones son poco frecuentes. Las más importantes son las nerviosas. Estas pueden ser: precoces, que afectan al radial; secundarias, que aparecen durante la faz de consolidación y que afectan al radial y a veces al mediano; y tardías, que aparecen años después y que atacan generalmente al cubital, en fracturas que dejan como consecuencia un cubitu-



varus, que determina un estrechamiento de la gotera al aproximarse el olecranon a la epitroclea, debido a trastornos osteogénicos por falta de desarrollo de la parte externa de la extremidad inferior del húmero o según otros por consolidación viciosa.

En la evolución y pronóstico hace notar que en las fracturas sin desplazamiento es favorable. Uno de estos casos presentaba un cubituvarus, cuya patogenia podría explicarse, fuera de las teorías de Rieffel, por una excitación traumática del cartílago de crecimiento. En las fracturas con desplazamiento externo, la evolución es menos favorable aunque los resultados alejados son satisfactorios. Sobre 6 observaciones alejadas, 5 son excelentes; 1 caso a los 8 meses de la fractura tienen una limitación de la extensión (150°).

Las modificaciones anatómicas provocadas por este tipo de fracturas están constituidas por un ensanchamiento de la paleta humeral y una profundidad anormal de la garganta de la troclea cuyo fondo queda desprovisto de cartílago de conjugación.

La evolución y pronóstico de las fracturas con desplazamiento extenso varía según el tratamiento instituido. En 13 observaciones se habían hecho 6 reducciones quirúrgicas, 2 extirpaciones del condilo y 5 inmovilizaciones. 3 de los enfermos inmovilizados pudieron ser observados después de varios años: uno, conservaba íntegramente los movimientos de supinación y pronación, la flexoextensión entre 40° y 150°; otro entre 40° y 90°; y el tercero el resultado era francamente malo por coexistir una subluxación de codo. En los dos primeros había una pseudoartrosis. En 2 fracturas reducidas cruenta y precozmente el resultado era ampliamente satisfactorio, y malo en uno intervenido tardíamente.

En un enfermo que se le extirpó el condilo fracturado 6 años después presentaba un cubitu valgus de 160° y una limitación de la extensión de 20° siendo el resultado mediocre.

De este importante capítulo queda como síntesis: 1.º la evolución y pronóstico de las fracturas del C. E. sin desplazamiento son generalmente excelentes; 2.º, las fracturas del C. E. con desplazamiento hacia afuera, con o sin báscula del fragmento, evolucionan también en la mayoría de los casos en forma favorable; 3.º, la evolución y pronóstico de las fracturas con desplazamiento extenso e irregular, depende del tratamiento; 4.º, las no reducidas presentan casi siempre un cubitu valgus y pseudoartrosis, siendo el resultado mediocre; 5.º la reducción cruenta precoz proporciona excelentes resultados; 6.º, la extirpación del fragmento no mejora el pronóstico de estas fracturas; 7.º, la luxación de codo asociada cuando no es reducida ensombreece notablemente el pronóstico.

En resumen de los puntos esenciales del tratamiento concluye: 1.º las fracturas sin desplazamiento deben ser tratadas con una simple inmovilización; 2.º, en las fracturas con desplazamiento externo con o sin báscula del fragmento, se tentará la reducción manual; si esta fracasa o no es posible mantenerla no sería necesario recurrir a la reducción cruenta, pues estos desplazamientos son compatibles con resultados alejados relativamente satisfactorios; 3.º, en las fracturas recientes con desplazamiento irregular del fragmento que ha roto todas sus conexiones

con el húmero, se practicará la reducción manual. Si esto fracasa como sucede con frecuencia, se recurrirá a la reducción cruenta; 4.º, la reducción cruenta podrá ser efectuada hasta los 2 ó 3 meses de la fractura con probabilidades de éxito; 5.º, las fracturas inveteradas no son mayormente beneficiadas con la reducción cruenta; 6.º en las fracturas inveteradas con limitación de movimientos provocada por la situación anómala del fragmento se procederá a la extirpación de éste; 7.º, la trasposición anterior con protección aponeurótica del nervio parece ser el tratamiento de elección en las parálisis tardías del cubital, consecutivas a las fracturas de C. E. superior a la neulolisis simple, a la excavación de la gotera epitrocleolecraneana y a la osteotomía cuneiforme supracondilea.

Este interesante trabajo se acompaña de 128 fotografías, radiografías y esquemas y además una documentada bibliografía.

*J. E. Rivarola.*

ANALES DEL INSTITUTO DE PEDIATRIA DEL HOSPITAL DE NIÑOS (1936). 1 tomo de 290 páginas. Edit. A. Guidi Buffarini. 1937.

Ha sido publicado el cuarto tomo de los Anales del Instituto de Pediatría del Hospital de Niños, bajo la dirección del Dr. Martín R. Arana.

Contiene una serie de 16 trabajos, presentados a las Conferencias Científicas del Hospital de Niños en el año 1936 y publicados todos ellos en "La Prensa Médica Argentina".

Estos Anales solo exteriorizan en parte la labor científica realizada por el personal del mencionado instituto, pues, muchos otros trabajos del mismo han aparecido en otras publicaciones.

Reproducimos a continuación el sumario:

Oclusión intestinal en una niña de 3 meses, producida por tumor abdominal. (Hematoma enquistado), por los Dres. Prof. Mario J. del Carril y José Ma. Pelliza. Absceso agudo del pulmón, por los Dres. Alfredo Casaubón y Luis M. Cucullo Rivarola. Consideraciones sobre un caso de anemia eritroblástica tipo "Cooley", por los Dres. Alfredo Casaubón y Rodolfo Kreutzer. Tratamiento del hidrocele vaginal idiopático en la infancia, por los Dres. A. Lagos García y Mario L. Olascoaga. Nota sobre el pronóstico de las convulsiones infantiles, por los Dres. Aquiles Gareiso y Florencio Escardó. Consideraciones sobre un caso de absceso de cerebelo postotítico, por los Dres. José Enrique Mosquera y Adolfo Toce. Sofocación por "cuerpo extraño ignorado" en un niño de 4 meses, por los Dres. Andrés S. Sein y Félix García Rey. Endocarditis maligna úlcerovegetante en la infancia, por los Dres. Luis María Cucullu y Aníbal Letamendi. Quiste aeriforme del pulmón, por los Dres. Julio G. Fernández, Miguel A. Carri y José M. Camaña. Cuerpos extraños en las vías digestivas de los niños, por el Dr. Sofío Calisti. Obstrucción intesti-

nal por quiste enteroide del ciego en un lactante de 40 días, por los Dres. José Ma. Pelliza y Alejandro Caamaño. Pionemotórax espontáneo no tuberculoso en la infancia, por los Dres. Florencio Bazán y Elías Scheingart. Oxilocefalia, por el Dr. José Enrique Rivarola y Sr. José Raúl Vázquez. Sobre un caso de ginecomastia unilateral, por los Dres. Aquiles Garciso, Samuel Schere y Juan Carlos Pellerano. Encefalitis aguda post-sarampiónica, por los Dres. Florencio Bazán y Raúl Maggi. Estrechez mitral pura con embolia de la arteria silviana, en un niño de 10 años, por los Dres. Florencio Bazán y Raúl Maggi.

Las comunicaciones son ilustradas profusamente con dibujos, microfotografías y radiografías.

*I. D. B.*

---

## Análisis de Revistas (1)

---

### METABOLISMO. ALIMENTACION

P. LEREBoulLET. *Las necesidades alimenticias en el primer año de vida.* (Conclusiones de la reunión realizada en la Organización de Higiene de la Sociedad de las Naciones. Ginebra, 11-12 de diciembre de 1936). "Le Nourrisson", 1937:25:158.

Hace diez años que la Organización de Higiene de la Sociedad de las Naciones comenzó el estudio de la alimentación en sus relaciones con la salud pública. En 1934 decidió la redacción de un relato general sobre el problema de la alimentación, que apareció en 1935, debido a Burnet y Aykroyd. Como consecuencia de la aparición y discusión del mismo, el Comité de Higiene de la S. de las Naciones constituyó una comisión técnica, en cuyo programa de estudios figuraba la cuestión de las *necesidades alimenticias en el primer año de vida*; y las instituciones científicas de los diversos países fueron invitadas a recoger las opiniones de los pediatras para establecer hacia fines de 1936, en una reunión de conjunto el estado actual de la cuestión. Esta reunión que tuvo lugar en Ginebra en diciembre de 1936, ha permitido un estudio muy completo de las diversas cuestiones encaradas en los relatos de los representantes de diversos países, lo que ha hecho posible determinar un cierto número de conclusiones prácticas sobre los siguientes puntos:

#### A) *Necesidades alimenticias del niño normal*

1.º *Calorías.* El número de calorías debe ser adaptado a las necesidades individuales del niño. Como cifras medias, se pueden dar: para el primer trimestre, 110; para el segundo trimestre, 100; para los seis últimos meses, 90; admitiendo, sin embargo, como normales, fluctuaciones de un 10 % en más o en menos.

2.º *Necesidades en proteínas.* En los alimentados a pecho 2 gramos diarios por kilo. En los alimentados a biberón, 3 gramos, con fluctuaciones entre 2 y 4 gramos.

---

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

3.º Las *necesidades en hidratos de carbono, grasas y sales minerales* son demasiado variables para poder establecer cifras precisas.

4.º *Duración de la alimentación natural.* Debe ser continuada por lo menos hasta los 6 meses, aún en el caso de alimentación mixta. Es útil continuar la alimentación materna parcial hasta los 9 meses.

5.º *Ración de leche.* Tanto en la lactancia materna como en la artificial no se debe sobrepasar la cantidad total de 800 grs. por día.

6.º *Vitaminas.* La *vitamina C* debe ser dada en general a partir del 3er. mes; si la madre ha tenido durante el embarazo una alimentación insuficiente, a partir de la segunda semana; dosis: 5 miligramos de ácido ascórbico diarios (10 c.c. de jugo de naranja o tomate). *Vitamina D:* es necesaria para los niños que viven en países poco asoleados; dosis: 500 unidades internacionales. En ciertos países se recomienda dar el 1er. mes el 1/3 de la dosis, el 2.º, la 1/2 y el 3.º, la dosis total indicada. Es útil administrar la vitamina D desde el comienzo del embarazo. La *vitamina A* sólo se administra a los niños alimentados con leche descremada o babeurre.

7.º *Hierro.* Su administración como preventivo de la anemia sólo es indispensable en los prematuros y gemelos. (Dosis: 10 mgrs.).

8.º *Cereales.* Es aconsejable dar grandes cantidades desde los 6 meses (5-20 grs. diarios). Antes de esas edad puede darse 5-10 grs. diarios.

9.º *Legumbres.* Darlas un mes después de los cereales. Espinacas, zanahorias, papas. Una o dos cucharadas soperas de legumbres cocidas.

10.º *Huevos.* Pueden darse durante el 2.º semestre y de preferencia al final del mismo, teniendo siempre en cuenta la tolerancia del niño.

11.º *Carne.* A título de excepción se pueden dar pequeñas cantidades de carne y pescado no graso finamente divididos antes del fin del primer año.

#### B) *Necesidades alimenticias de los niños prematuros*

Mayor cantidad de calorías, de vitaminas y de hierro. A algunos, cantidades suplementarias de proteínas y minerales (babeurre).

El profesor Lereboullet consigna a continuación los datos que se refieren a la calidad y preparación de los alimentos, a la influencia de las enfermedades infecciosas, a la alimentación de las mujeres embarazadas y en lactancia, a la necesidad de un control pre y postnatal.

Ciertos puntos sobre los cuales se produjeron divergencias de opiniones fueron recomendados por la reunión para que sean estudiados por los pediatras; son los siguientes:

1.º La administración a un niño de diez meses a un año de edad, de una cantidad de leche de vaca superior a 750 c.c. por día, ¿tiene influencia desfavorable sobre los cambios nutritivos, y, en particular, sobre la absorción del calcio y del hierro?

2.º ¿Cuáles son las diferencias de acción entre una preparación artificial de un esteroil y una leche irradiada conteniendo ambos el mismo número de unidades internacionales de vitamina D?

3.º ¿Es conveniente una profilaxis sistemática de la anemia por la administración de sales de hierro en todos los niños de cuatro meses a un año de edad?

El autor señala finalmente, que una vez más se ha afirmado la *superioridad de la lactancia al pecho* y la necesidad de proseguirla un tiempo suficiente: la alimentación mixta es superior a la artificial.

J. J. M.

J. WINTSCH. *Carencia alimenticia en los niños*. "La Pédiatrie Pratique", 1937:35:13. (Octubre).

El autor ha notado en el cantón de Vaud (Suiza) que en los últimos años, (1934 a 1936), han reaparecido, en los niños de primer grado, síntomas de anemia, raquitismo y escrófula. Le ha llamado asimismo la atención la pérdida de peso de las últimas generaciones, cuyo promedio a los 7 años de edad, era, en 1926-1933 de 23 kg. para los varones y de 22 kg. para las niñas, habiéndose reducido para ambos sexos en 1 kg., sin modificación de la talla, lo que probaría según él, que se trata de un fenómeno de hiponutrición. Un gran número de escolares tienen un color pálido terroso, piel eczematososa, grueso vientre y escasa actividad. La observación de escolares de medios distintos—pobres y ricos—acusa trastornos de la nutrición, adenitis, descenso de peso e insuficiencia visual en una proporción mucho mayor entre los primeros que entre los segundos. La misma desproporción encuentra con respecto a la resistencia a las enfermedades.

Diversas estadísticas acusan la hiponutrición del 53 al 67 % de los escolares y si bien no todos estos casos se deben a insuficiencia alimenticia—parasitosis intestinal—la comprobación del elevado número de raquítics y del escaso porcentaje de niños con parásitos le hace atribuir la mayoría de los casos estudiados a la hipoalimentación, con dos graves peligros para el porvenir de la raza: la posible recrudescencia de la tuberculosis y el riesgo de una disminución de la capacidad mental entre los ciudadanos de un porvenir próximo.

Por otra parte, un número elevado de escolares se encuentra en el segundo estadio de Ranke, las adenopatías aumentan constantemente y la hiponutrición prepara el camino a la tuberculosis, la lucha contra la cual es, según Galli-Valensi una cuestión de bifeck.

La capacidad mental de los niños desciende, por efecto o concomitantemente con la hiponutrición.

Cita una interesante experiencia de París, donde los niños que recibían en la escuela el beneficio de la copa de leche aumentaron, término medio, en 115 días, 857 g. los varones y 1062 g. las mujeres, mientras en una escuela donde no se había instituido ese servicio social, el aumento sólo fué de 474 g. en los varones y de 668 g. en las niñas. Para el autor, el problema de la raza se confunde con el de la nutrición.

C. A. Veronelli.

\* M. A. GENTILE. *Tratamiento mecánico de las hipogaláctas*. "Sem. Médica", (Bs. As.), 1937:2:955.

La autora aporta nuevas observaciones que prueban la acción benéfica sobre el desarrollo de secreción láctica de la extracción mecánica de la leche. El poliextractor facilita y simplifica esta maniobra.

J. J. M.

A. B. MARFÁN. *Consideraciones sobre el empleo del polvo de leche entera acidificada*. "Le Nourrisson", 1937:25:172.

Según el Prof. Marfan, el empleo de la leche entera acidificada preconizada por Mac Kim-Marriott no se ha extendido suficientemente hasta que se la ha logrado emplear en forma de polvo. Ultimamente ha sido estudiada en esta forma por varios observadores. En los trabajos publicados hasta la fecha, lo que más llama la atención es la posibilidad de hacer tolerar a recién nacidos y a lactantes aún enfermos, dosis de polvo de leche entera acidificada que representan en calorías raciones bien superiores a las necesarias para un crecimiento normal. Cuando se tratan a lactantes débiles o atáxicos, de peso notablemente inferior al normal, es natural que se utilice esta tolerancia para raciones elevadas de polvo de leche acidificada. Sin embargo, importa hacer notar que entre los débiles e hipotáxicos que no sufren de trastornos digestivos serios un gran número crecen regularmente y recuperan su peso normal con raciones poco elevadas, a menudo inferiores a 100 calorías por kilo y por día. El problema que se plantea es el siguiente: cuando un lactante está sano y bien desarrollado, ¿qué interés hay en darle raciones de 150 a 200 calorías y hacerle aumentar 50 a 60 gramos al día? El autor considera que en la generalidad de los casos ello no es necesario.

En lugar de las dosis elevadas indicadas por los que preconizan el producto, el Prof. Marfan aconseja emplear las siguientes para 100 gramos de la dilución: agua, 100 grs.; harina de arroz, 1 gr.; azúcar, 2.50 grs.; polvo de leche entera acidificada, 10 grs. Esta mezcla proporciona unas 650 calorías por litro.

Finalmente, propone algunas preguntas, cuyas respuestas, a su juicio, no pueden, por el momento, ser categóricas. ¿Es este producto superior a todas las otras leches? ¿Puede reemplazarlas en todos los casos? ¿O bien tiene indicaciones particulares? A igual valor, ¿su empleo es más o menos complicado, más o menos costoso que las otras leches modificadas?

J. J. M.

#### ENFERMEDADES AGUDAS INFECTOCONTAGIOSAS

\* G. DE MATTOS y P. REFINETTI. *Sobre la profilaxis del sarampión*. "Pediatría Práctica", (San Pablo, Brasil), 1937:8:55.

Después de estudiar el mecanismo del proceso inmunológico, los autores se detienen en el estudio de la técnica y cuidados para la recolec-

ción y manipulación de los sueros, del momento indicado para la recolección del suero de convalesciente y de las ventajas e inconvenientes de los distintos métodos.

Basados en el mismo principio son tres los métodos utilizados: a) la sangre de convalesciente, b) la sangre de adulto sano; c) el suero de la sangre de placenta.

El primero debe ser el método de elección y los esfuerzos de las organizaciones sanitarias deben dirigirse a obtener la S. de C. en cantidad suficiente para las necesidades de la población. El momento adecuado para la extracción es al 7.º ó 9.º día de la convalescencia. El dador debe tener más de 7 años (preferible un adulto). 3 ½ a 4 c.c. de suero constituye lo que se llama desde Degkwitz una "unidad de protección", es decir la cantidad capaz de evitar la aparición del sarampión a un niño contaminado hasta el 4.º día de incubación.

La sangre de adulto sano es un recurso utilizable en la clínica domiciliaria (padre o madre). Su actividad protectora es 5 a 7 veces inferior al suero de convalesciente; por lo tanto se requiere una dosis 5 ó 7 veces mayor, es decir 15 a 30 c.c., para el suero, 30 a 60 c.c. para la sangre.

Cuando la inmunización deba hacerse después del 4.º día de incubación, el decir al 5.º ó 6.º día, la dosis a emplear será de "dos unidades inmunizantes". Después del 6.º día, es inútil intentar la inmunización.

J. J. M.

PRICE H. W.—*Encefalitis sarampionosa*. "Canadian Med. As. J.", 1937: 36:1. "Arch. of Ped.", 1937:44:120.

El factor o factores etiológicos responsables de las complicaciones nerviosas del sarampión no han sido definitivamente determinados. Varias teorías se han propuesto: que la encefalitis es causada por la acción directa del virus o que la reacción es de naturaleza tóxica o anafiláctica. Anatómicamente, el cuadro es semejante al descrito en la encefalitis que complica la viruela, la gripe, la vacunación antivariólica o antirrábica y consiste fundamentalmente en congestión y trombosis de los pequeños vasos de la sustancia blanca con áreas vecinas de desmielinización y proliferación microglial. Clínicamente la E. S. se caracteriza por el comienzo repentino con irritabilidad, cefalea, vómitos, mareos, convulsiones y una elevación de temperatura que se sigue de sopor o coma durando más de una semana. Estos síntomas se manifiestan generalmente entre el tercero y el sexto día después del comienzo de la erupción. El líquido céfalorraquídeo puede ser normal pero puede mostrar aumento de presión y del contenido de globulina con una linfocitosis que puede llegar al millar. El líquido céfalorraquídeo es siempre estéril. La mortalidad es de 10 a 25 % y en la mayoría de los pacientes que sobreviven se presentan secuelas. No existe tratamiento específico. Los autores presentan seis casos, y hacen notar que esta complicación es tan rara en el Canadá que sólo dos casos previos han podido descubrir en la literatura local.



- \* R. CARNEIRO y I. CARIAS DE OLIVEIRA. *Nuestra coqueluche*. "Jornal de Ped.", (Río de Janeiro), 1937:4:217.

Los autores exponen algunas particularidades clínicas de la coqueluche que fueron observadas durante un período de varios años en Curitiba (Paraná, Brasil) y comentan lo que se refiere al problema del diagnóstico. En lo que respecta al tratamiento, después de analizar todo el arsenal corriente, establecen como única terapéutica a efectuar la vacunación que debe ser precoz, intensa y prolongada. Los excelentes resultados obtenidos por su medio justifican el entusiasmo de los autores. Una minuciosa estadística de más de 200 casos completa este trabajo.

J. J. M.

- A. BOCCHINI. *El diagnóstico bacteriológico de la coqueluche*. "Athena", (Roma), 1937:6:413.

Importancia asignada en algunos países (Dinamarca, etc.), a la pesquisa de los casos sospechosos de coqueluche, donde los institutos de higiene proporciona cápsulas de Petri de aluminio con bordes convergentes conteniendo el medio de Bordet-Gengou en condiciones tales que permiten el envío de las mismas por correo a los médicos que las solicitan.

Técnica de la toma de la muestra.

Diferenciación de menudo difícil de las colonias del b. de B-G con los de otros gérmenes, especialmente el Pfeiffer: necesidad en tales casos de repiques sobre agar-sangre de paloma, en cuyo medio las colonias del B-G. aparecen fuertemente adheridas al substractum y presentan un aspecto mucoso.

Frecuencia de resultados positivos (75 %) en el período catarral.

J. J. M.

- E. BENDER. *La aparición y la significación epidemiológica de los portadores de bacilos diftéricos entre los niños vacunados y no vacunados*. "Munchener Medizinische Wochenschrift", 1937:27:1062.

Sobre la base de nociones teóricas, se sostiene que la vacunación antidiftérica ha disminuído el número de enfermos diftéricos; en cambio, el número de portadores va en aumento.

Para controlar esta hipótesis, el autor hace una encuesta sobre 3.000 escolares, donde a vacunación ha sido practicada frecuentemente. Dos por ciento de ellos eran portadores de gérmenes.

Mientras nota un porcentaje de 0.8 % de portadores de bacilos en los niños vacunados después de dos años; en los no vacunados el porcentaje es de 11.2 %.

Estos resultados demuestran que los vacunados no son de ningún modo más portadores de gérmenes que los no inmunizados.

I. D. B.

A. G. GOLDENBERG. *Sobre el reumatismo*. "Rev. Franç. de Ped.", 1937:13:305.

El autor pasa en revista las opiniones de un gran número de investigadores sobre los problemas que plantea la etiología, la patogenia y el tratamiento del reumatismo, tanto agudo como crónico y señala las contradictorias conclusiones que se desprenden de cada trabajo.

En cuanto al reumatismo agudo, los diferentes autores están de acuerdo en que esta afección tiene en sus manifestaciones una unidad nosológica definida, con un virus definido de origen desconocido. Se discute el papel del estreptococo. Pero aunque se admita que este organismo se encuentra en la sangre de los reumáticos, si fueren los agentes provocadores del reumatismo agudo, los deberíamos encontrar en los exudados de los focos múltiples de supuración; pero esto no ha sido comprobado por nadie; por lo tanto si se demuestra realmente la presencia del estreptococo, éste juega aquí otro papel, hasta ahora desconocido.

No pudiendo definir la cuestión del origen verdadero del reumatismo agudo, algunos clínicos se han apoyado en una teoría auxiliar, la hipótesis de Weintraud. Este autor, dada la semejanza del reumatismo agudo y del síndrome de la "enfermedad del suero", considerada como un fenómeno de alergia, considera desde 1911 al primero como un fenómeno de anafilaxia. Dos momentos juegan un papel en el origen del reumatismo articular agudo: la infección bacteriana y el enfermo. La primera, localizada en un lugar determinado del organismo, produce toxinas, que penetran y se difunden por la corriente sanguínea. El período de incubación prolongado sensibiliza al organismo, que se hace alérgico y produce el síndrome del reumatismo articular agudo con una curva febril anafiláctica y una duración de la fiebre que depende de condiciones cuantitativas.

Los partidarios del origen séptico del reumatismo defienden sobre todo el carácter oral y especialmente dentario de la penetración de la infección (Hunter, Pessler, Rosenow). Pero Strajenko, Schottmuller, Determann, Graefe, etc. niegan rotundamente esta teoría basándose en la bacteriología, en la anatomía patológica y en la clínica.

Si se mantiene la teoría estreptocócica del reumatismo agudo, debe admitirse su parentesco estrecho con la escarlatina. En efecto, según algunas investigaciones la escarlatina sería provocada por el estreptococo hemolítico, el reumatismo por una variedad del estreptococo. ¿Cuáles son las propiedades reactivas del organismo que hacen que en un caso el individuo enferme de escarlatina, en otro de reumatismo? Serían propiedades inmunobiológicas diferentes sobre cuya esencia todo se ignora. Según la manera de pensar actual de muchos autores la escarlatina y el reumatismo pueden ser reunidos en una sola entidad nosológica.

Pero también juegan su papel en la aparición del reumatismo las condiciones sociales, la influencia de las estaciones, del frío, etc.

Por lo tanto, entre todos estos datos contradictorios sobre el origen del reumatismo agudo, se distinguen netamente tres teorías concurrentes: la teoría séptica, la teoría alérgica y la teoría neurodistrófica. Tcher-

noroudsky cree que ninguna de ellas explica totalmente la complejidad de hechos que constituye la noción del reumatismo. Por el contrario, el conjunto de las tres explica completamente el síndrome reumático: la infección produce la alergia y la alergia determina los fenómenos neurodis-tróficos.

En lo que se refiere al tratamiento, hay que confesar que ignorando la etiología, ignoramos igualmente el tratamiento. Es curioso anotar que eminentes pediatras como Babinski, Feer, Henoeh y Heubner son muy hostiles al tratamiento con el ácido salicílico y sus derivados. Los resultados de la aplicación de la vacuna estreptocócica, del suero estreptocócico, de la vacuna estafilocócica, de la infusión intravenosa de colibacilos, de la vacuna antigonocócica (artigono), etc., son discutibles.

Del largo trabajo que comentamos se desprende la conclusión que los problemas de la etiología, de la patogenia y del tratamiento del reumatismo están lejos de estar aclarados y esperan todavía su solución.

J. J. M.

### SIFILIS CONGENITA

\* A. SELLEK-AZZI y A. DEL FRADE. *El serodiagnóstico de la sífilis congénita de la infancia ha dejado de constituir un problema para la medicina contemporánea.* "Rev. de Med. Tropical, Parasitología, Bacteriología, Clínica y Laboratorio", (La Habana), 1937:3:325.

Los autores emplean una modificación de la segunda reacción de aclaramiento de Meinicke que aumenta su sensibilidad sin perjudicar su especificidad.

Se basan en lo siguiente: En el método original de Meinicke a una cantidad de antígeno X) le corresponde una porción de globulina alterada Y). Si se disminuye la cifra de suero, la proporción de reagina sífilítica será menor y le corresponde entonces un mayor volumen de antígeno, existiendo así una combinación inestable que tiende más fácilmente a precipitarse. Igualmente, se funda en hacer intervenir la acción del frío mediante una prolongada incubación en el refrigerador, a fin de establecer una más íntima unión entre el antígeno y el anticuerpo y en agregar una cantidad determinada de solución salina con el propósito de elevar el volumen del suero y lograr que la reacción tenga efecto en condiciones óptimas.

Se señala con detalle los reactivos y material a emplear y la técnica de la reacción así modificada.

Esta reacción, fácil de ejecutar, económica, exacta y notablemente sensible, ha sido practicada por los autores en el Hospital Municipal de la Infancia de La Habana sobre 10.000 sueros negativos y positivos y sometida a distintas pruebas que de un modo unánime se han mostrado favorables a la misma.

Se describen algunos casos interesantes en los que la investigación sistemática de la serología sanguínea en niños que concurren a la clínica por trastornos variados, dió con la R. de Meinicke (técnica Sellek-

Frade), resultado positivo (generalmente con resultado negativos de las otras reacciones) que luego corroboró el estudio cuidadoso del niño o de sus padres.

En otro capítulo de este trabajo, S. y F. estudian la sensibilidad comparada de las reacciones de Kahn (Standard), Meinicke (M. K. R. II) y Meinicke (técnica Sellek-Frade) en 100 niños nacidos de padres luéticos, de los cuales 11 tenían menos de un año y los 89 restantes, hasta 11 años. Los resultados obtenidos fueron los siguientes: R. K. S. positiva 19 %, M. K. R. II positiva 19 %, R. M. (técnica Sellek-Frade) positiva 95 %.

J. J. M.

P. BRUSA. *La transmisión de la sífilis congénita al niño por la madre infectada en los últimos tiempos del embarazo.* "Il Lattante", 1937:8:463.

Ilustra 4 casos de infección sifilítica contraída por mujeres en los últimos tiempos del embarazo. Una mujer infectada probablemente 70 días antes del parto, ha dado a luz un niño congénitamente luético.

Dos mujeres infectadas respectivamente 46 y 30 días antes del parto han tenido niños inmunes de sífilis. Una cuarta mujer en cambio infectada probablemente 23 días antes del parto ha dado a luz un niño que presentó después manifestaciones seguras de sífilis congénita. Este cuarto caso, no común, es explicado como una infección espermática del feto producida en el útero a través de la placenta durante los últimos meses de embarazo. Vienen a explicar también algunas consideraciones prácticas acerca de la conducta a seguir por el pediatra en estos casos.

B. Paz

E. TATAFIORE. *Contribución al estudio de la lúes congénita en la ciudad de Nápoles.* "Il Lattante", 1937:8:186.

El autor, del estudio de 3.475 casos de lúes congénita observados en el Hospital "Pausilipon" de Nápoles en el decenio 1926-1936, trae algunas consideraciones refiriéndose ya a la difusión de esta grave forma morbosa en la infancia o a la frecuencia de los diferentes síntomas. Después de haber puesto de relieve la poca mortalidad por sífilis hereditaria y la mayor frecuencia de las formas larvadas, concluye proponiendo la institución también en la ciudad de Nápoles, de un centro de tratamiento gratuito de esta enfermedad que produce graves daños al balance demográfico de la nación italiana.

B. Paz.

P. GIRAUD y BOUDOURESQUE. *Síndrome de obesidad infantil por lesión nerviosa en heredosisifilíticos.* "Bull. Soc. Pédiatrie de París", 1937: pág. 304.

Los autores presentan dos observaciones. *Observación I.* Niño visto visto en 1934, de 10 años, con síndrome adiposo genital, estrechez del

campo visual y heredosifilis. Antecedentes cargados. Niño obeso. Distribución de panículo adiposo tipo femenino. Organos genitales muy rudimentarios. Sistema nervioso normal. Niño inteligente, sigue sus estudios sin dificultad. Silla turca normal. Examen oftalmoscópico: fondo de ojo normal; estrechez notable del campo visual, especialmente a la izquierda. Tratamiento de Bi y Hg. Opoterapia (timo, hipófisis, tiroides). Radioterapia de la región hipofisiaria. Es examinado 2 años después: igual estado. El campo visual que había aumentado durante las sesiones de radioterapia ha sufrido una nueva regresión. Estado general bueno. Sigue sus clases sin dificultad. Al año siguiente, estado estacionario del punto de vista morfológico y genital. Muy buen estado general. *Observación II:* Niña sifilítica, con accidentes cutáneomucosos, Wassermann positiva a los pocos meses de vida. Tratada con sulfarsenol y fricciones mercuriales durante 3 años. Midriasis paralítica que aparece a los 4 años, hace reanudar el tratamiento con Bi y Hg. Niña obesa. Sistema nervioso: pupila izquierda normal. Derecha muy dilatada. Radiografía de cráneo normal. Se continúa el tratamiento con Bi inyectable y mercuriales, jarabes, supositorios. Opoterapia tiroovárica, tímica e hipofisiaria sucesivamente. Radioterapia de la región hipofisiaria. Al año siguiente, igual estado. A los dos años, niña deforme, menstrúa por primera vez sin incidentes. Desigualdad pupilar aparente.

Se trata, dicen los autores, de dos observaciones muy semejantes. Niños sifilíticos habiendo efectuado tratamientos intensos desde el nacimiento; con signos nerviosos que traducen un ataque serio de la base del cerebro: estrechez del campo visual—lesión anterior parahipofisiaria—y midriasis paralítica—alteración parcial del III par—lesión más posterior y más alta. Los dos niños con obesidad del mismo tipo; obesidad debida—dicen los autores—a una modificación de los centros vegetativos diencefálicos. Creen los autores que la mayoría de las obesidades infantiles se deben a lesiones nerviosas semejantes y que las disfunciones endócrinas no son más que fenómenos secundarios al ataque nervioso. La terapéutica puramente endócrina ha fracasado casi siempre en mano de los autores en casos de obesidad infantil, especialmente en las observaciones mencionadas.

Crean los autores interesantes las observaciones relatadas para ilustrar un punto de la patogenia de las obesidades infantiles: la preponderancia frecuente de las lesiones nerviosas sobre las lesiones endócrinas.

*J. C. Saguier.*

J. FLEURY y J. AUPERIN. *Accidentes mortales en un heredosifilítico tratado por fricciones mercuriales.* "Bull. de la Soc. de Pédiatrie de Paris", 1937: pag. 182.

La heredo lúes con lesiones viscerales sigue siendo grave y hasta mortal. El tratamiento debe ser activo y prudente. Un principio parece establecido: el empleo muy precoz del arsénico provoca con frecuencia desastres y debe ser precedido de un tratamiento mercurial o bismútico.

Pero habiendo seguido esta línea de conducta, han sido los autores testigos de accidentes mortales, por lo que han creído interesante presentar el caso, aunque por tratarse de clientela rural presente algunas lagunas y no tenga verificación necrópsica. Se trata de un niño de 15 días, con sífilis visceral (hepatomegalia considerable, esplenomegalia, lesión testicular) tratado por fricciones mercuriales. A la semana fusión masiva de hígado y bazo, oliguria, edemas, convulsiones por hemorragia meníngea, retención ureica (1.52 gr.) albuminuria moderada (0.12 gr.) sin cilindruria; ictericia grave terminal con hemorragias digestivas. Sífilis probada por examen clínico. Wassermann positiva en el niño. Hecht positiva en la madre. ¿Qué explicación hay para estos accidentes? ¿Se trataba de una intoxicación mercurial? Fué el primer pensamiento de los autores. La oliguria, hemorragia meníngea y retención de la úrea sugerían una nefritis pero no parecía mercurial por la falta de otros síntomas y porque parecía poco probable después de 6 fricciones; podía tratarse de una nefritis sífítica reactivada por el tratamiento y éste debía continuarse. Dada la desproporción entre la albúmina y la retención ureica, los autores llegan al mecanismo productor de estos accidentes: la fusión extraordinaria del hígado y bazo había producido desechos que elevaron la tasa de úrea; a esto se añadió el producto de la destrucción de los treponemas; se produjo una intoxicación masiva de origen tisular y parasitario a la que no pudieron hacer frente los órganos ya alterados. Ciertas heredosífilis son pues tan frágiles que no soportan la menor agresión terapéutica; no se puede sin embargo dejarlas sin tratamiento porque su muerte es segura. Sería mejor reemplazar la fricción mercurial por una medicación per os porque la absorción mercurial varía según el modo como se hace la fricción y habría que vigilar atentamente el volumen del hígado y del bazo durante el tratamiento o al menos moderar su actividad.

Discusión. *Dr. Levesque*: Cree que se trata de un caso de sífilis visceral septicémica, en cuyo caso la muerte es inevitable cualquiera que sea la forma de tratamiento. La sífilis caracterizada por hígado o un bazo grande no comporta un gran porcentaje de curaciones sobre todo si el niño es muy pequeño. J. Renault dijo antes que había que tratarse fuertemente con arsénico. A consecuencia de los fracasos ocurridos gran número de médicos hacen tratamientos muy suaves. No cree que tengan estos más suerte que los que hacen tratamientos violentos. Ha seguido en el servicio del Dr. Guillemot 2 niños semejantes al caso presentado; les hizo un tratamiento extremadamente suave, muy progresivo: tardaron más tiempo en morir, pero murieron porque se trata de una forma extremadamente grave con un porcentaje de curaciones muy pequeño.

*Dr. Fleury*: Tiene la impresión de que el tratamiento desencadenó los accidentes.

*Dr. Grenet*: Las sífilis septicémicas son siempre graves; pero tiene la impresión de que es casi seguro matar al enfermo si, en estos casos, se usa de entrada el arsénico. Los riesgos son menos grandes cuando se comienza por fricciones, por tratamiento mercurial per os o por un trata-

miento bismúctico oleosoluble como aconseja Lesné. En el caso relatado parece que el mercurio ha desencadenado los accidentes y con todo es el tratamiento menos peligroso a usar en semejantes circunstancias.

J. C. Saguier.

\* J. DE LAS CARRERAS, *La terapéutica de los arsenicales pentavalentes en la hereditarios*. "Revista Oral de Ciencias Médicas", 1937: pág. 59 (octubre). (Bs. As.).

Documentada exposición sobre el procedimiento difundido a partir de las publicaciones de Erich Müller, es ésta, donde el autor aporta los resultados de su importante experiencia personal al través de 5 años de bien controlada aplicación del medicamento; confirmando el entusiasmo revelado en trabajos anteriores.

En toda su experiencia los casos de intolerancia seria han sido ínfimos, y los leves, "nunca nos han forzado a interrumpir definitivamente el tratamiento arsenical", nos dice y ninguna intolerancia mortal se ha producido aunque para algunos casos, si bien por excepción, haya alcanzado la dosis total suministrada, de 129 a 140 gr. Después de pasar revista a todos los métodos conocidos, la experiencia personal del autor lo inclina a la adopción de la técnica de Müller, ya que en la sencillez esquemática de su aplicación, nos demuestra el conferencista, que está contenida por hoy todo lo que se pueda conseguir con los arsenicales pentavalentes en el tratamiento de la sífilis congénita.

R. L. Rodríguez.

\* G. ALVAREZ. *Manifestaciones dermatológicas de la sífilis congénita precoz del lactante*. "Rev. de la A. Méd. Arg.", (Bs. Aires) 1937: 50: 110.

Estas manifestaciones pueden clasificarse en infiltrativas y exantemáticas. Entre las primeras, la forma infiltrativa difusa generalizada y las formas infiltrativas difusas regionales (de cara, manos, pies, faneras). Entre las segundas, las sífilides maculosas, papulosas, escamosas, ampollas, ulcerosas, vesiculosas y las sífilides mixtas (máculopapulosa, máculoescamosa, pápuloescamosa, vesículoescamosa). Y una tercera categoría, la eritrodermia sífilítica descamativa y seborreica.

El polimorfismo de las sífilides en el niño es la regla y es de hacer notar que existe además polimorfismo por combinación de sífilides con otras lesiones dermatológicas que habitualmente no son originadas por la sífilis.

El autor insiste en el diagnóstico diferencial entre la dermatitis papulosa sífiloide posterosiva y la sífilide papulosa.

Finalmente, señala el peligro de iniciar el tratamiento con los arsenicales. Debe comenzarse con mercurio durante unos cinco o seis días para luego llegar al tratamiento de fondo.

## ENFERMEDADES DE LA SANGRE Y ORGANOS HEMATOPOYETICOS

F. TECILAZIC. *La hematopoyesis medular normal y patológica en la primera infancia.* "Rev. Franç. de Ped.", 1937:13:254.

El autor ha encarado el estudio de médula ósea—*in vivo*—en la primera infancia, porque los trabajos existentes en la literatura no consideran este interesante tema más que de una manera parcial.

En sus investigaciones, ha ensayado, primeramente, precisar la hemocitología medular del lactante en condiciones normales y en las afecciones más frecuentes de los órganos mielopoyéticos.

Ha estudiado sucesivamente la acción de diversas sustancias medicamentosas sobre la médula ósea, dado que en el lactante, la "toma" de la substancia medular (punción de la tibia) puede ser ejecutada a menudo y a muy cortos intervalos, lo que permite sorprender las menores alteraciones de la estructura morfológica de la médula.

En el momento del nacimiento, las células no maduras de la médula ósea están representadas en sus dos tercios por normoblastos. Sin embargo, ya al fin de la primera semana se asiste a la inversión de la fórmula: hacia el 4.º ó 5.º día los elementos no maduros de la serie roja y blanca se encuentran con una frecuencia igual; luego y hasta el noveno mes, las células no maduras de la serie granulocítica aumentan en relación a aquellas que pertenecen a la serie roja. En el segundo año de vida, probablemente por la influencia de una alimentación más variada, los normoblastos aumentan en número y muestran sus alteraciones cualitativas y el porcentaje diferente de normoblastos, en diversas fases de su maduración, que son el índice de una eritropoyesis mejorada. Las modificaciones cualitativas de las células no maduras de la serie granulocítica durante los dos primeros años de vida están representadas por un ligero desplazamiento hacia las células más vecinas a la maduración.

La médula ósea del prematuro no presenta al nacimiento, diferencias profundas con la del recién nacido a término. Durante los primeros meses de la vida, sin embargo, y especialmente al fin de tercer trimestre, el número de normoblastos se encuentra en un porcentaje bastante inferior al normal. De esta manera se manifiesta una acentuación de la inhibición eritrogenética que podríamos llamar fisiológica, puesto que también se presenta aunque a un grado ligero, en el lactante sano durante este período. En razón del aspecto de la substancia medular, parece que se trata de una meiotropía funcional de los órganos hematopoyéticos, debida probablemente a la maduración incompleta de estos tejidos.

En los estados anémicos ligeros, la médula ósea muestra de ordinario una eritropoyesis aumentada (aumento numérico de los normoblastos y desplazamiento hacia las células más "inmaduras"); en los casos más graves y de larga duración, al contrario, la médula se empobrece de normoblastos especialmente basófilos. Por la acción de estimulantes toxiinfecciosos puede manifestarse a veces un estasis medular, es decir, una médula muy rica



en normoblastos con una hipoglobulia periférica acusada. Son los casos mejor influenciados por la hepatoterapia.

En las toxiinfecciones agudas con leucocitosis periférica, se observa en la médula ósea primero (hasta el 3.º ó 4.º día) un desplazamiento hacia las células granulocíticas más maduras y una disminución de los normoblastos; ulteriormente, hasta el fin de la enfermedad y en parte durante la convalecencia, activa regeneración granulocítica (desplazamiento hacia las células más “inmaduras” y aumento del número total de normoblastos). En las toxiinfecciones a marcha prolongada y en los casos de terminación desfavorable, se puede llegar a un empobrecimiento gradual de todas las células “inmaduras”.

La administración por vía parenteral de proteínas heterólogas provoca, en la médula ósea, tres fases bien distintas en lo que concierne a las células granulocíticas. La primera, que dura hasta la 3.ª ó 4.ª hora, está caracterizada por el desplazamiento hacia las células más maduras acompañada de una destrucción acusada de muchos granulocitos, (especialmente aquellos más maduros): en la sangre periférica en este período, se encuentra leucopenia. En la segunda fase (de la 3.ª a la 17.ª hora aproximadamente) los megaloblastos aumentan en la médula y los granulocitos más maduros disminuyen: pasan a la circulación provocando la polinucleosis típica. Después hasta la 36.ª hora se observa un retorno gradual a las condiciones normales.

Las sustancias antianémicas pueden actuar sobre la médula ósea de una manera indirecta y directa. En el primer caso, se encuentra en la médula a partir del comienzo del tratamiento un aumento de los normoblastos menos maduros, al cual sucede un aumento total de los normoblastos; esta provoca una disminución temprana de las células menos maduras, lo que a su vez constituye un estímulo sobre la formación de nuevas células jóvenes. El hierro, el cobre y la transfusión demuestran una acción estimulante directa, mientras que por el contrario la adrenalina, el ácido ascórbico y sobre todo los extractos hepáticos actúan indirectamente.

J. J. M.

- L. G. PARSONS. *Estudios sobre la anemia infantil. El resultado de la dieta pobre en hierro sobre el tamaño de las hematias de la rata y la producción de anemia microcítica hipocrónica en su prole; contribución al estudio de la anemia por carencia congénita de hierro en el lactante.* “Archiv. of Dis. in Child”, (Londres), 1937: 12: 369.

Continuando anteriores estudios, el autor se ocupa del interesante asunto del epígrafe y extrae las siguientes conclusiones: 1.º Una dieta especial pobre en hierro en las ratas produce policitemia y microcitosis, con tenor de hemoglobina normal; este es el primer paso hacia la anemia ferrípriva. 2.º La descendencia de estas ratas, padece durante la lactancia, una anemia más intensa que la fisiológica del niño lactante, y que se caracteriza por su tipo microcítico. 3.º Si a dichas ratas jóvenes, después del destete, se suministra la dieta especial, pobre en hierro persiste la microcitosis y aparece policitemia, sin modificación de la hemoglobina. 4.º Si se

restituye la leche en la dieta, empeora su anemia progresivamente, haciéndose las células más pequeñas y más escasas. 5.º Los glóbulos pueden recuperar su tamaño normal si se añade suficiente hierro y una escasa porción de cobre. 6.º Las ratas sometidas a la dieta especial durante una generación, conservan bien su poder reproductor pero éste disminuye y aún desaparece en las sucesivas generaciones alimentadas con ella; también la anemia crece y las crías son más pequeñas y de menor peso. 7.º Se observa analogía entre tales hechos y algunos casos de clínica humana. 8.º Las estadísticas demuestran que los niños cuyas madres soportaron dietas pobres en hierro o que padecieron anemia ferripriva, presentaron también una anemia nutritiva congénita.

C. M. Pintos.

E. LESNE y BRISKAS. *El tratamiento cúprico de las anemias por carencia alimenticia en el niño*. "Présse Médicale", 1938:14:263.

Recuerdan los dosajes normales de hierro y de cobre en las leches de los diferentes especies, en la sangre y en los vísceras del niño.

Estudian las variaciones de éstos en el curso de las anemias. En la anemia por carencia alimenticia hay un aumento del cobre en el suero sanguíneo; por el contrario en el hígado y bazo disminuye. El hierro varía en sentido inverso al cobre.

Basados en hechos experimentales y clínicos, los autores estudian la acción terapéutica del cobre solo, del hierro y de la mezcla cobre y hierro.

1.º En el curso de la anemia experimental por carencia alimenticia, el cobre crea en el hígado y bazo una reserva importante de hierro que parecía inactivo. El cobre moviliza el hierro fijado en los tejidos y así se explica el aumento de cobre en la sangre en el curso de las anemias.

2.º El cobre es inactivo cuando las reservas férricas son agotadas y entonces la introducción de cobre solo no puede tener ninguna acción terapéutica.

3.º El hierro inorgánico u orgánico aislados no pueden actuar, la calidad de hemoglobina no se modifica. La introducción en el organismo de la mezcla ferrocúprica corrige estas deficiencias.

Además, en las anemias alimenticias la medicación ferrocúprica no es suficiente, es necesaria una ración alimenticia equilibrada.

I. D. B.

\* E. GALÁN CONESA. R MONTERO. *Contribución al estudio de las transfusiones de glóbulos. Un caso de leucemia linfoide temporalmente, convertido en policitémico*. "Boletín de la Sociedad Cubana de Pediatría", 1937: 11: 547.

El presente caso es una contribución a los recientes trabajos realizados por el Dr. Agustín Castellanos sobre eritrotransfusiones.

La inyección endovenosa de glóbulos rojos puros, según los autores,

constituyen una ventajosa modificación de la transfusión sanguínea en los síndromes anémicos.

A. M. Caprile.

KATSUJI KATO. *Punción de la médula esternal en los niños*. "Amer. Journ. of. Dis. of Child", 1937: 54: 209.

El autor hace un interesante y completo estudio de la historia y literatura médica referente a la biopsia esternal, considerando que su localización superficial, por la delgadez relativa de la lámina anterior, hace que sea lógico que la biopsia de la médula ósea, se haga en este sitio.

Descrita primitivamente por Arigini, la técnica de la punción esternal ha sido tan simplificada que puede ser fácilmente empleada como un procedimiento de rutina en las investigaciones hematológicas, particularmente aplicable a los niños, en los cuales la trepanación es más dificultosa de realizar que en los adultos. Un recuento de los elementos nucleados visto en los frotis de médula ósea obtenida por aspiración, revela en los niños ciertas características que los diferencia del cuadro de la médula adulta.

Estas diferencias son: 1.º Relativamente alto porcentaje de elementos eritrogénicos y linfoides en la médula de los sujetos jóvenes y 2.º Relativamente bajo porcentaje de elementos mieloides, debido a la escasez de granulocitos maduros. El hecho de que el diagnóstico pudo ser posible por el método de la punción esternal, en un caso de leucemia mielógena aguda y en un caso de enfermedad de Niemann-Pick, ilustra el valor del método como procedimiento diagnóstico.

A. C. G.

A. LAURINSICH. *Datos estadísticos clínicos del año 1916 al 1936 recogidos en el dispensario Anti-Kaalazárico de la Real Clínica Pediátrica de Nápoles*. "La Pediatría", (Nápoles), 1937: 11: 957.

Del estudio de los 844 casos de leishmaniosis infantil, atendidos en el dispensario el autor deduce que la infección, si bien aparentemente disminuye, sin embargo aparecen menos focos pero con tendencia a progresar lentamente. Hace algunas consideraciones sobre epidemiología sintomatología y profilaxis. Pone de relieve la importancia de la reacción diagnóstica de Auricchio y Chieffi y de la cura con el tártaro emético que ha permitido reducir el índice de mortalidad de la enfermedad del 15 % que se observaba en el año 1916 al 6,35 % en el último quinquenio, cifra esta última que por ahora parece imposible reducir.

A. M. Caprile.

L. FRANZI. *Sobre un caso de linfosarcomatosis generalizada en una niña de dos años*. "La Pediatría", (Nápoles), 1937: 11: 994.

El autor describe un caso de linfosarcomatosis generalizada en una niña de dos años y después de haber resumido brevemente las actuales

ideas sobre este tema, discute el caso tanto del punto de vista clínico, como anatómico e histopatológico.

A. Caprile.

### ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO

F. BORRELLI. *Consideraciones sobre dos casos de temblor cerebral agudo del lactante, de los cuales uno en el curso de la coqueluche.* "Il Lattante", 1937:8:422.

\* J. PEREYRA KÄFER. *Calcificación de los plexos coroideos, angiomas múltiples y encefalopatía congénita (idiocia, epilepsia, y síndrome atónicoastático de Förster).* "Sem. Médica", (Bs. Aires), 1937:2:1447.

En una niña de cinco años, heredolúética, con angiomas múltiples, idiocia, epilepsia, y un síndrome atónicoastático de Förster, el autor encuentra calcificaciones bastante extensas de los plexos coroideos laterales, bien identificables radiográficamente.

Al estudiar la naturaleza e importancia de estas calcificaciones y su vinculación con ciertas enfermedades, Pereyra Käfer, deduce del estudio de este caso y de la meditada consideración de los de la literatura, que este proceso, apreciable radiográficamente es la expresión de un estado patológico de los plexos coroideos generalmente vinculado a otras alteraciones del encéfalo.

En un capítulo final el autor da la composición, origen, distribución y frecuencia de la arena cerebral y su importancia y significado en los plexos coroideos.

J. J. M.

SANPAOLESI. *Recientes adquisiciones sobre el tratamiento del pequeño mal en la infancia.* "Il Lattante", 1937:8:182.

El autor después de haber puesto en evidencia los resultados obtenidos con la dieta cetógena en la cura del pequeño mal de la infancia expone dos casos tratados por él con éxito favorable. Refiere luego algunas investigaciones que tratan de explicar el mecanismo de acción de la dieta cetógena por un influjo (en el sentido de disminuir la excitabilidad) sobre la corteza cerebral.

B. Paz.

\* O. J. MARCHILLI y J. F. CAPELLI. *Mutismo parcial.* "Sem. Médica", (Bs. Aires), 1937:2:1245.

Niña de 8 años, escolar, que solo habla con sus padres. El trastorno ha sobrevenido poco tiempo atrás a consecuencia de una reacción afectiva desagradable.

J. J. M.

J. ROUBINOVITCH. *Los síndromes neuropsiquiátricos infantiles y juveniles*. "La Pédiatrie Pratique", 1937:35:17. (Diciembre).

En la imposibilidad de dar una clasificación de los mismos, hace un inventario empírico, resultado de las observaciones de estos últimos sesenta años.

*Encéfalopatías congénitas* como la idiocia, la imbecilidad, el retardo y la debilidad mentales, acompañadas a menudo de trastornos disendocrínicos (criptorquidia, síndrome adiposo genital, insuficiencia tiroidea, mixedema congénito y endémico), a las cuales puede agregarse la atetosis doble descripta por la Sra. Vogt y la idiocia amaurotica o enfermedad de Tay-Sachs.

*Encefalitis infantiles psicóticas adquiridas*: la epidémica con sus secuelas, sobre todo los trastornos del carácter; la meningoencefalitis difusa heredo-específica; la hidrocefalia; la epilepsia psíquica; la demencia epiléptica; la esquizofrenia; la hebefrenia (con sus tres variedades: simple, paranoica y catatónica); el síndrome ciclotímico; la psicosis obsesiva evolucionando sobre el terreno que Janet llamó psicasténico, con sus fobias, manías, perversiones genitales, etc.

C. A. Veronelli.

G. D'HEUCQUEVILLE. *Terapéutica y reeducación hospitalarias en neuropsiquiatría infantil*. "La Pédiatrie Pratique", 1937:35:4. (Octubre).

Asegura que la neuropsiquiatría infantil es ya una disciplina precisa, que ofrece los recursos de una terapéutica efectiva. Se refiere a la precariedad de medios con que cuenta Francia para el tratamiento y la reeducación de los insuficientes anormales y cita algunas cifras: Francia reeduca unos 2.000 anormales (siendo unos 150.000 los que necesitan esa reeducación), mientras Suiza atiende 6.000, Bélgica un número mayor y Alemania 68.000.

Estudia las instituciones francesas para el tratamiento de esta clase de afecciones y señala sus errores de orientación, su insuficiente capacidad y las lagunas que derivan del hecho de convertir un problema médico-pedagógico, pero más lo primero que lo segundo en un asunto meramente pedagógico.

Reseña las últimas realizaciones de tipo hospitalario y termina con estas palabras: "sin acción sobre las causas que dan un contingente anual de 12.000 a 15.000 anormales es necesario no ahorrar esfuerzos para circunscribir sus efectos".

C. A. Veronelli.

*La acrodinia infantil y su tratamiento*. "La Pédiatrie Pratique", 1937:35:20. (Octubre).

La acrodinia es una curiosa enfermedad infantil cuyos síntomas principales consisten en manifestaciones psíquicas, manifestaciones cutáneas a nivel de las extremidades, manifestaciones neuromusculares, fenómenos circulatorios y adelgazamiento.

Aunque no se sabe mucho, al respecto de esta enfermedad puede adelantarse que más que una diencefalitis es, como la definió Pehu, una pansimpatitis, originada, probablemente, por un virus neurótrofo o, según otros, debida a una causa toxicarencial. La distribución de esta enfermedad no parece obedecer a leyes geográficas ni climatéricas definidas.

La edad de los niños atacados oscila entre 6 meses y 3 años; fuera de estos límites es rara. Es una afección invernal. La cuestión de la contagiosidad no está categóricamente resuelta; por las dudas conviene aconsejar un aislamiento de algunas semanas. Se ha relacionado esta enfermedad con la gripe-influenza, con la poliomiелitis, con la encefalitis aguda, sin que pueda afirmarse nada en tal sentido. Los casos típicos tienen una duración de 2 a 6 meses y curan por lo general, pudiendo no obstante terminar con la muerte del niño.

El tratamiento ha sido bien estudiado por Pehu: calmar los dolores (gardenal, rutonal, pomadas analgésicas), actinoterapia, alimentación cuidadosa para luchar contra el adelgazamiento, vitaminas y hepatoterapia; medicación antiinfecciosa (uroformina, salicilato de sodio) medicación endócrina (tiroides, suprarrenal).

Según Blechmann, uno de los recursos más eficaces, está constituido por las sustancias simpaticolíticas, como las sales de colina, inyecciones subcutáneas, cotidianas, a la dosis de 0.02 a 0.10 g.

C. A. Veronelli.

## ENFERMEDADES DE LOS MUSCULOS, HUESOS Y ARTICULACIONES

BLANKOFF. *Ensayo de tratamiento de las osteomielitis crónicas por la anatoxina estafilocócica*. "La Pédiatrie Pratique", 1937:35:15. (Septiembre).

El estafilococo es un germen que segrega una toxina muy activa. En el laboratorio se ha preparado un derivado atóxico—anatoxina—que, introducida en el organismo, determina la producción de una antitoxina, verdadero contraveneno que no sólo neutraliza los efectos de la toxina sino que combate, además, la acción patógena del estafilococo.

Las dosis no están todavía bien establecidas y dependen, en gran parte, de la sensibilidad del sujeto, que hay que averiguar cuidadosamente, con pequeñas dosis (usa, generalmente, 0.1 c.e.).

Un esquema de tratamiento sería el siguiente (por vía subcutánea):

- 1.<sup>a</sup> semana: Dos inyecciones de 0.2 y 0.3 c.e.
- 2.<sup>a</sup> semana: dos inyecciones de 0.6 y 0.8 c.e.
- 3.<sup>a</sup> semana: Dos inyecciones de 1 c.e.
- 4.<sup>a</sup> semana: Una inyección de 1 c.e.

Ensayando en las osteomielitis crónicas, saca las siguientes conclusiones, documentadas con seis casos prolijamente estudiados:

- 1.—La anatoxina en las dosis indicadas no logra la curación total.

2.—Modifica las condiciones generales, mejora las defensas y cambia la fórmula sanguínea en el sentido de una hiperglobulia roja.

3.—Yugula las “poussées” agudas y activa la cicatrización en las formas operadas.

4.—Aumenta la tasa de anticuerpos, a veces en proporciones notables.

5.—No modifica la evolución de los secuestros.

C. A. Veronelli.

C. ROEDERER y P. NEISS. *Un caso de enfermedad exostósante familiar en una niña*. “Bull. de la Soc. de Pédiatrie de París”, 1937, pág. 165.

Niña con exóstosis e hiperóstosis osteogénicas múltiples, nacida a término, bien constituida, sin estigmas de especificidad, con reacción de Wassermann negativa. El interés del caso reside—dicen los autores—además del número verdaderamente impresionante de los osteofitos, en el espesamiento de ciertas diafisis, en el aspecto particular de los cóndilos y en la apariencia del antebrazo izquierdo que muestra un patente fenómeno de mutación cálcica. Además en la familia de esta niña los casos de exóstosis son numerosos.

Discusión. *Dr. Sorrel*: Las radiografías presentadas muestran netamente dos caracteres curiosos de esta afección. Primero, la ley de Bessel-Hagen, falta de crecimiento en longitud de un hueso portador de una exóstosis voluminosa. Segundo, cuando una exóstosis avanza hacia un hueso vecino este hueso parece excavar-se frente a ella como si a medida que la exóstosis se aproxima, el calcio del hueso sano, por una mutación singular fuese atraído por ella para aumentar su crecimiento.

*Dr. Apert*: La enfermedad exostósante es netamente una enfermedad familiar. Las genealogías publicadas son numerosas y demostrativas. La transmisión se hace por el modo mendeliano dominante, es decir: directa (padre a hijo), continúa (ninguna generación se salva). No hay pues atavismo en esta enfermedad. Para estas genealogías hay que tener en cuenta la resistencia y ocultación por parte de las familias para suministrar datos sobre los ascendientes.

*Dr. P. P. Levy* confirma lo manifestado por el *Dr. Apert* sobre resistencia de las familias para suministrar informes.

*H. Grenet*: Recuerda una observación personal con cuatro generaciones afectadas y manifiesta tener actualmente en estudio otra observación familiar.

*C. Roederer*: Manifiesta que la ley de Bessel-Hagen es cierta cuando dice que hay disminución de longitud del miembro afectado pero que no hay fatalmente proporción entre el desarrollo de las exóstosis y la disminución de la longitud del miembro.

J. C. Siquier.

M. L. ROEDERER. *Algunos casos de fragilidad ósea congénita*. "Sociedad de Medicina de París", 9 de julio 1937. "La Presse Médicale", n.º 74, pág. 1312, 1937.

El autor hace notar que la fragilidad ósea congénita se puede presentar bajo dos aspectos: la osificación imperfecta que da lugar a fracturas pre o postnatales; la osteosatirosis, donde las fracturas a repetición se producen después del nacimiento. Presenta 3 casos del primer grupo (displasia periostal de Porak y Durante). Las dos observaciones de osteosatirosis corresponden a niños de 8 años (4 fracturas) y 2 años (17 fracturas) con cráneo, escleróticas y tímpanos normales.

I. D. B.

C. ROEDERER. *Resultados del tratamiento de diversos casos de coxa vara de los jóvenes*. "La Pédicrie Pratique". 1937 :35 :1 (diciembre).

La coxa vara puede ser sintomática (fractura, por ejemplo) o congénita o asociada a una luxación congénita o manifestarse en el niño raquítico cuando comienza a caminar y aún en el adolescente, en el momento de la pubertad. Para la coxavara raquítica debe instituirse un tratamiento médico: rayos ultravioleta, esteroides irradiados, fosfatos, calcio, vitaminas, estadía de larga duración en clima marino, y, sobre todo reposo de las caderas, descargándolas del peso, del cuerpo. La talasoterapia coadyuva, pero si las malas condiciones estáticas persisten, la corrección no se opera. En los casos simples bastará la inmovilización; en los más avanzados, tratamiento ortopédico.

La coxa vara congénita presenta dos variedades: una la congénita p.r.d. y otra la coxa vara a fisura vertical, que se manifiesta hacia los 3 ó 4 años y a veces más tarde. Para esta forma, de difícil tratamiento, se ha recurrido a la resección parcial del cartílago, a la osteotomía cuneiforme subtrocantérea, etc.

La coxa vara esencial de los adolescentes es la más frecuente. Coincide en muchos casos (1/3 para Roederer) con el síndrome adiposo genital de Froelich. Como abandonada a sí misma lleva a deformaciones permanentes, es necesario tratarla desde el comienzo, a pesar, en muchos casos, de la poca intensidad de los fenómenos. La base del tratamiento es médico: combatir la disendocrinia, disminuir el peso del enfermo, reposo en cama, extensión continua y, a pesar de ser muy combatido en Francia, el método de la reinfracción. Completa a veces el tratamiento con la osteotomía subtrocantérea y con la implantación más baja del trocánter.

C. A. Veronelli.

E. MARCER. *Necesidad del diagnóstico precoz de la "luxación y subluxación congénita de la cadera"*. "Il Lattante", 1937:8:575.

El autor pone en evidencia la importancia del diagnóstico precoz de la luxación y subluxación congénita de la cadera, describiendo la evolu-



ción anatomopatológica, que determinan en esta deformidad la edad, la función y el peso, subrayando la dificultad siempre mayor que no sucede por la acción de un tratamiento con resultados estéticofuncionales buenos.

B. Paz.

### RECIEN NACIDOS

C. COCCIII. *La parálisis del frénico en recién nacido. Contribución a su estudio clínico y anatomopatológico.* "La Pediatría", 1937:35:769.

El autor describe tres casos de parálisis del diafragma en recién nacidos, en dos de los cuales la causa fué evidentemente el traumatismo del parto en presentación pelviana (concomitantemente, parálisis del plexo braquial). En el tercer caso, probable traumatismo.

Ha estudiado desde el punto de vista anatómico, las modalidades de lesiones del nervio frénico, en su trayecto cervical: el nervio frénico y el plexo braquial son los situados más lateralmente y en el plano más posterior de la región del cuello, y por lo tanto están expuestos a los traumatismos, producidos por las variadas posiciones que adopta el cuello y la cabeza del feto durante el parto en presentación pelviana.

E. Muzio.

RIBADEAU-DUMAS, GHARIB y MME. SIGUIER. *Accesos de apnea de origen gripal. Acción del carbógeno.* "Bull. de la Soc. de Pediatría de París", 1937, pág. 245. (Abril).

Niño de 13 días, que presenta crisis de apnea curadas por inhalaciones de carbógeno, crisis ligadas a una infección gripal que ha producido un cuadro de edema pulmonar. Retirado el niño de la caja de oxígeno donde se le había colocado a la entrada, a raíz de la presentación de la crisis de apnea y de la ineficacia de la oxigenoterapia y sometido a la acción del carbógeno evoluciona rápida y favorablemente. Se trata, pues, de apnea sin lesiones cerebromeningeas de nacimiento. La etiología heredosifilítica indicada por algunos autores no parece existir en este caso. Se sabe que puede aparecer en infecciones graves que afectan varios órganos notablemente el cerebro. Parece que ha sido así en este caso y que se deba inculpar el origen de la apnea a una detención de la función del centro respiratorio. Es por esto que el carbógeno ha podido tener una acción tan eficaz. En casos anteriores observados en el servicio se ha utilizado el carbógeno con resultado inmediato favorable pero poco duradero. Es que se trataba, como lo demostraron las autopsias, de lesiones destructivas cuya gravedad permite explicarse el fracaso del tratamiento. En el caso actual, que fué dado de alta curado, se trataría mas bien de una alteración de orden congestivo e hiperémico de tal manera que después del período crítico en que ha actuado el carbógeno la curación se ha hecho por sí sola.

J. C. Saguier.

R. A. MARQUEZY y B. DREYFUS. *Apnea del recién nacido*. "Bull. de la Soc. de Pédiatrie de París", 1937, pág. 248. (Abril).

Niño de 14 días, nacido el 20 de enero de 1937. Parto normal. El 3 de febrero hipo por crisis de 10 a 15' de duración, sobre todo al mamar. El 4 de febrero al ir a levantar el niño lo encuentran inmóvil, cianótico, sin respirar. Con fricciones, flagelaciones de tórax el acceso termina y la respiración recobra su ritmo normal. Desde ese momento y durante 36 horas aparece un nuevo acceso de apnea, idéntico al anterior, cada diez minutos. Los autores han presenciado numerosos accesos, siendo su mecanismo siempre el mismo: respiración normal y de pronto el niño, bruscamente hace un inspiración profunda, suspira y se despierta. La respiración se hace saccadée, breve, superficial y luego progresivamente se detiene. Apnea manifiesta. Niño con los ojos grandemente abiertos y mirada fija, boca entreabierta, rasgos desencajados, expresión de sufrimiento y angustia. Palidez inicial y luego cianosis, primero ligera, localizada a la frente y región peribucal y que se extiende luego a la cara, cuello y a las manos y al cuerpo entero. Este estado de apnea completa con cianosis marcada dura generalmente 2 minutos. (Los autores lo han visto sobrepasar 5 minutos). Aparecen entonces temblores de los músculos de la cara, los miembros se ponen rígidos, pero en ningún momento han notado los autores convulsiones clónicas. De repente el niño hace una inspiración profunda, una pausa de 20 a 30 segundos y luego recobra el ritmo respiratorio, primero entrecortado y superficial y luego regular y amplio. Al cabo de un minuto el niño ha recuperado su aspecto normal. A esta acalmia completa que dura 10 minutos sigue de manera casi matemática, un nuevo acceso idéntico al anterior que dura 2,3 y aún 5 minutos y deja luego al niño en un estado completamente normal.

En el intervalo de las crisis no se encuentra ningún dato positivo en el niño. Punción lumbar: líquido claro, cristal de roca, no hipertenso, con 1 elemento por mm.<sup>3</sup> Bajo la influencia de fricciones de la base del tórax, asociadas a la respiración artificial, las crisis cesan más rápidamente y se limitan sólo a la apnea. A partir de las 23 horas del 3 de febrero el niño es sometido permanentemente a la inhalación de carbógeno. Las crisis mantienen su ritmo y 2 de ellas en la madrugada requieren la inyección de lobelina. En la noche 3 crisis de hipo. A la 1 de la tarde del 4 de febrero los accesos comienzan a espaciarse apareciendo solamente cada hora. A las 4 de la mañana, último acceso. El 5 de febrero no hay ningún síntoma anormal. Por intermitencias hay algunas crisis respiratorias. El 8 de febrero el niño presenta cada hora un acceso de apnea típico pero de corta duración. El crecimiento no ha sufrido ningún trastorno. A retener, la excitabilidad del niño, de sueño muy liviano y muy llorón los días de gran depresión atmosférica. En esta observación, se trata de un niño de muy corta edad. No es prematuro ni débil como en otras observaciones. La inmensa mayoría de los casos conocidos han terminado por la muerte. Sobre patogenia no hay datos precisos. Ribadeau-Dumas ha llamado la atención sobre la hemorragia meníngea en estos casos.

Debrè hace idéntica observación, en un caso que demuestra la posi-

bilidad de hemorragia meníngea sin ningún signo clínico ni biológico. En cuanto a la etiología de esta hemorragia meníngea del recién nacido es desconocida. Debe señalarse la acción terapéutica. La abstención total debe condenarse; las simples fricciones de la base del tórax bastan para provocar un reflejo inspiratorio que regulariza el ritmo. Abstenerse de maniobras violentas. Vigilancia incesante. La lobelina ha resultado muy útil. No han utilizado los autores las inhalaciones de oxígeno pero sí el carbógeno que no ha demostrado gran acción. Creen los autores que el gas carbónico puro excitaría más enérgicamente el centro respiratorio.

*Discusión. Grenet:* Relata un caso idéntico que ha observado en su servicio en el que el carbógeno ha tenido una acción eficazísima.

*Lelong:* observó en el servicio de Lereboullet otro caso semejante con hemorragia meníngea revelada por la punción lumbar y con una posible atelectasia del lóbulo superior derecho.

*Ribadeau-Dumas:* La patogenia es difícil de demostrar. La hemorragia meníngea no es la única causa posible. Rohmer ya lo había hecho notar y en su observación con Gharib se trató de un edema pulmonar agudo: pero en un caso análogo terminado por la muerte han constatado no sólo el edema de pulmón sino también edema de cerebro, y en las bronconeumonías con apnea hay importantes lesiones de encefalitis.

*Debré:* El cuadro clínico de la apnea del lactante es más complejo de lo que se creía antes. En un caso observado con Julien Marie y Lamy ha habido una tos violenta y brusca muy particular. Del punto de vista patogénico el líquido cefalorraquídeo normal no permite excluir la hemorragia cerebral. Los casos observados por él han sido muy favorablemente influenciados por el carbógeno.

*J. C. Saguier.*

H. SLOBOZIANU y V. TH. IONESCU. *Contribución al estudio de la ictericia grave familiar del recién nacido.* "Rev. Franç. de Pédiatrie", 1937: 13:336.

Con motivo de la presentación de un caso de ictericia grave familiar del recién nacido, los autores recuerdan las diferentes formas clínicas: benigna, común, tardía, sobreaguda, prolongada, hemorrágica (precoz o tardía), nerviosa precoz y la forma nerviosa tardía que comprende las secuelas de la ictericia grave familiar.

El caso presentado corresponde a la forma nerviosa.

Se caracterizó por presentar desde el comienzo síntomas tóxicos y un mal estado general. Los 2.800.000 hematíes y 182.000 eritroblastos que se hallaron en los primeros días descendieron a 1.650.000 hematíes y 2.400 eritroblastos por mm.<sup>3</sup> El niño sucumbió el 12º día a pesar de la hemoterapia.

El examen anatomopatológico puso en evidencia una degeneración grasa y lesiones necróticas del parénquima hepático y renal, impregnación de los núcleos grises centrales y de los órganos por la bilirrubina y el pigmento férrico.

El pronóstico de la ictericia familiar depende en cierto modo de la precocidad e intensidad de la hemoterapia y menos de la hepato y esplenomegalia y de la intensidad de la eritroblastemia.

A. Larguía.

G. GLASS. *Hemorragia de un recién nacido que provoca una obstrucción intestinal y biliar.* "Am. J. of Dis. of Child.", 1937:54:1052.

Se trata de un recién nacido (7 días) que fallece por una hemorragia generalizada. En la autopsia se encuentra un hematoma que ubicado en el duodeno provocó una obstrucción intestinal y por su relación directa con la ampolla de Vater una obstrucción de los conductos biliares, lo que explica la intensa ictericia que se observó clínicamente.

El autor trata de establecer la causa de la hemorragia, inclinándose a pensar en una hemofilia por haber fracasado la transfusión de sangre, lo que no se observa según su experiencia en la enfermedad hemorrágica del recién nacido.

A. Larguía.

---

## Crónica

---

### Homenaje a la memoria del Prof. Luis Calvo Mackenna

El 15 de diciembre próximo pasado, la Sociedad Chilena de Pediatría, en una sesión especial, tributó un expresivo homenaje a la memoria del Prof. Calvo Mackenna, recientemente fallecido.

El presidente de la misma, Dr. Gonzalo Moraga Fuenzalida, puso de relieve el significado de la reunión y bosquejó las cualidades múltiples del malogrado pediatra, que fuera gestor de la fundación de dicha sociedad. A continuación hicieron uso de la palabra el Prof. Aníbal Ariztía y los Dres. Arturo Baeza Goñi y José Symon, quienes se refirieron en sus disertaciones, respectivamente, a la obra de Calvo Mackenna como director de servicios de asistencia infantil, a su actuación en el Patronato Nacional de la Infancia y en la Sociedad de las Naciones, y a su producción científica.

Los discursos pronunciados en el seno de la Sociedad de Pediatría, exteriorizan cuanto se valora en Chile la labor de Luis Calvo Mackenna, y permiten afirmar que su acción fué realmente fecunda.

Calvo Mackenna se inició en la pediatría hace treinta años, al lado del Prof. Sanhueza, de quien fuera jefe de clínica a partir de 1910. Entonces, la cátedra, al decir del titular de la época, se encontraba en una situación penosa, y la incomprensión del ambiente dificultaba tanto las tareas de investigación y enseñanza, cuanto las de profilaxis social. En esas condiciones logra destacarse el Dr. Calvo Mackenna: su entusiasmo, la eficacia de su labor, su versación en medicina infantil, su

sentido clínico y su capacidad docente, lo llevaron al cargo de profesor extraordinario.

En aquellos primeros años de su actuación, publica una serie de interesantes observaciones clínicas entre las cuales se recuerdan sobre todo las referentes a eritrodermia descamativa, dolicoostenomegalia (citada por Nobecourt en su libro de 1913, sobre "Afecciones del aparato circulatorio"), mancha mongólica, enfermedad de Hirschsprung. Y algo más tarde, en 1919, presenta al 2.º Congreso Americano del Niño (Montevideo), un relato muy valioso sobre "Formas clínicas de la acidosis (acetonemia) en la infancia".

La labor inicial del profesor chileno, le dió sólidas bases de pediatra, pues estaba informado ampliamente en las fuentes modernas y había adquirido extendida experiencia clínica. Pero el temple de luchador, latente en Calvo Mackenna, no le permitió que su actividad se redujera al trabajo metodizado del médico estudioso e investigador, y del docente universitario. Por otra parte, en su patria como en los demás países sudamericanos, había para el pediatra algo más importante que realizar, algo previo a la labor intensiva del laboratorio y de la sala de hospital. Era necesario cumplir una primera etapa ya satisfecha en lo esencial entonces, en los países más adelantados del mundo: la etapa de la organización de la asistencia médica y social de la infancia, en forma comprensiva y humana. A ello se entregó de lleno, y realizó sin duda una gran obra, que le confirió acentuado perfil a su nombre y lo elevó a la categoría de hombre público preeminente.

Grande fué su influencia en la difusión y en la organización de las "Gotas de Leche" de su país, cuyo concepto técnico él estableciera y cuya acción también orientara. Y más importante aún la influencia decisiva que Calvo Mackenna tuviera en los últimos años en la transformación de la Casa de Huérfanos, que por su iniciativa llegó a llamarse "Casa Nacional del Niño", cambio éste que reflejó modificaciones substanciales en el espíritu de la institución y en sus mecanismos de acción. Las nuevas prácticas de higiene, el "servicio social", etc. produjeron una reducción de la mortalidad, del 60 al 10 %, un bienestar mayor de los niños asilados, y un notable beneficio para la psiquis de los huérfanos, que dejaron de soportar el

vetusto género de vida de antaño y tuvieron en gran porcentaje colocación familiar.

La competencia técnica de Calvo Mackenna, su cultura, su preparación reforzadas al contacto de las obras sociales más adelantadas de Europa, y sus condiciones de realizador, lo llevaron por natural gravitación a ocupar un cargo de perito del Comité de Higiene de la Sociedad de las Naciones, conjuntamente con otros dos americanos eminentes, Morquio y Aráoz Alfaro. Esta distinción, venida del extranjero, fué una sanción honrosa que consagró su valer.

Brillante figura de la pediatría y de la medicina social de América, es la que acaba de perder la República de Chile. De ello se ha hecho eco esta revista, en su oportunidad, y hoy vuelve a recordarla para expresar la elevada consideración que los pediatras argentinos tuvieron siempre por Luis Calvo Mackenna.

*J. P. G.*

**Décima conferencia sanitaria panamericana.**—Ha sido designada la ciudad de Bogotá, Colombia, para sede de la Décima Conferencia Sanitaria Panamericana, que tendrá lugar en julio de 1938, conjuntamente con la Tercera Conferencia de Eugenesia y Homicultura.

La Comisión Organizadora ha dado ya a la publicidad la Orden del Día a tratar:

- 1.º Tuberculosis: Resultados de la lucha en cada país; vacunación con el B. C. G.; coordinación de actividades.
- 2.º Lucha antipestosa.
- 3.º Lucha antiamarílica.
- 4.º Modernas tendencias en la lucha antivenérea.
- 5.º Enfermedades tifoexantemáticas.
- 6.º Enfermedades producidas por virus.
- 7.º El problema de los portadores en epidemiología.
- 8.º Sanidad rural.
- 9.º Enfermedades regionales.
- 10.º Vacunas y sueros preventivos.
- 11.º Escalafón sanitario.
- 12.º Necesidad de centralizar la Sanidad Nacional.
- 13.º Nutrición y alimentación humanas.
- 14.º Seguros sociales.
- 15.º Sanidad aérea y marítima.
- 16.º Higiene prenatal e infantil.
- 17.º Lepra.
- 18.º Bocio.
- 19.º Paludismo.
- 20.º Amibiasis.

**Nueva mesa directiva de la Sociedad de Pediatría de San Pablo (Brasil).**—Ha sido designada para el año 1938, la nueva Directiva de la Sección de Pediatría de la Asoc. Médica de San Pablo:

Presidente: Dr. Pedro de Alcántara.  
Secretario 1.º: Dr. Espirito Santo.  
Secretario 2.º: Dr. Figueredo Barretto.

**Asociación Médica de la Casa de Expósitos.**—Orden del día de la 1.ª sesión científica, 4 de abril de 1938. Presidencia del Prof. P. de Elizalde.

Dres. Luis Pierini, Guillermo Bogani y R. C. Rodríguez: Pitiriasis liquenoide y varioliforme aguda. Enfermedad de Mucha-Habermann.

Dres. Pascual Cervini, Guillermo Bogani y Antonio Di Bártolo: A propósito del primer estadio de la osteocondritis sifilítica.

Dres. Florencio Escardó, Carlos A. Urquijo e Inspector Oscar R. Preller: Un caso de identificación por las impresiones plantares.

---