

---

**ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA**

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

---

**Gangrena simétrica de las extremidades en un recién nacido (\*)**

por los doctores

**Prof. R. Cíbils Aguirre, J. R. Calcaramí y A. Lucero Funes**

Hemos creído oportuno publicar "in extenso" esta curiosa observación clínica, presentada ya en resumen a la Sociedad de Pediatría en 1938, por la coincidencia de aparecer recientemente una serie de comunicaciones sobre gangrenas simétricas y gangrenas espontáneas en el lactante.

Así Loubat, Villar y Cuzac, estudian el año pasado un caso de gangrena simétrica de las extremidades en un niño de pocos meses, que llega a la eliminación espontánea de los últimos cuatro dedos de cada mano.

Luego, Barbé, ante la Sociedad de Pediatría de París, en enero de este año, presenta la observación de un niño de 18 días, con gangrena simétrica de cuatro dedos de la mano izquierda y de dos dedos de la mano derecha.

Y luego, Huber, Florand y Payet, ante la misma Sociedad, comentan el 28 de febrero próximo pasado, una gangrena espontánea y mutilante de los dedos de ambas manos en un niño de tres semanas.

La iniciación de nuestro caso a los cuatro días de edad, la intensidad de las lesiones, llegando a la pérdida ósea, su evolución

---

(\*) Presentado a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la reunión del 14 de junio de 1938.

mortal y el problema etiopatogénico que plantea, constituyen las notas características de esta observación.

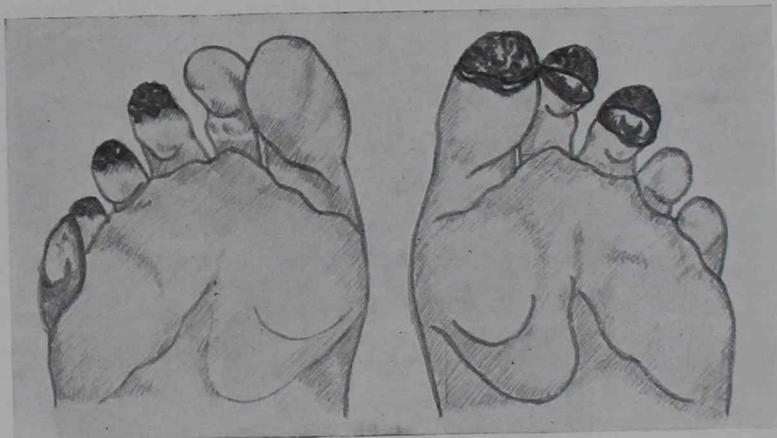
#### HISTORIA CLÍNICA

J. A., 17 días de edad. Examinada en la maternidad y consultorio externo del Hospital Fernández.

*Antecedentes hereditarios:* Sin importancia. No hay abortos. Reacciones de Wassermann y Kahn en los padres, negativas.

*Antecedentes personales:* Nacida a término de parto normal. Peso del nacimiento, 2.830 gramos.

Aparentemente sana al nacer. Como la madre presentara los pezones umbilicados, la niña no se prende al pecho, lo que acarrea la hipogalactia y luego agalactia. Como consecuencia, se le da en la Maternidad



Esquema de la cara plantar

alimento artificial: diluciones de leche de vaca al medio con 5 % de azúcar común.

Ha sido mediocre el estado de nutrición, no aumentando de peso.

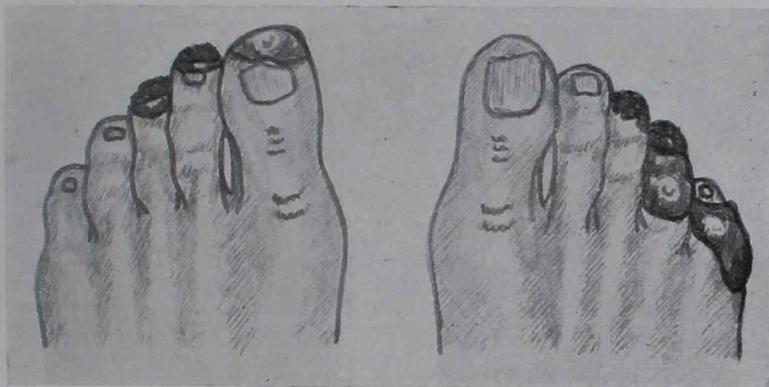
*Enfermedad y estado actual:* A los 4 días del nacimiento, es decir el 25 de noviembre, aparece en el dedo mayor del pie izquierdo una lesión ampollosa llena de líquido seroso, que toma la extremidad de dicho dedo por su cara plantar, dorsal y borde interno.

A los tres días de evolución, la ampolla se rompe arrastrando la uña y dejando una pérdida de substancia de unos 8 milímetros de diámetro, de superficie saniosa, de bordes netos, cortados a pico y de color amarillento.

A medida que estas lesiones evolucionaban, aparece en el segundo dedo del pie izquierdo una flictena llena de líquido seroso que ocupa la extremidad de dicho dedo por su borde interno, caras plantar y dorsal,

que al romperse, arrastra la uña dejando una pérdida de substancia de unos 4 milímetros de diámetro con características muy parecidas a la descrita anteriormente.

En los días sucesivos aparecen: placa de color negruzco del tamaño de una pequeña lenteja, de borde bien limitado, que se agranda paulatinamente y localizada en las dos caras y bordes de la extremidad del tercer dedo del pie izquierdo; gran flictena conteniendo líquido seroso que toma el dedo pequeño y el vecino del pie izquierdo por su cara dorsal y sólo el pequeño por su cara plantar, con un punto negro del tamaño un poco más grande que el de una cabeza de alfiler en la extremidad de ambos dedos; y una pequeña placa de color negro, de borde bien limitado y de aspecto aterciopelado, que toma la extremidad del tercer dedo del pie derecho tanto por sus bordes como por sus dos caras. El examen revela también disminución de la temperatura local y ligera cianosis en ambos pies. Por inconvenientes de técnica derivados de la escasa edad de la enfermita,



Esquema de la cara dorsal de ambos pies mostrando la topografía de las lesiones

no se puede realizar el estudio oscilométrico del sistema arterial. Con todo se perciben al tacto los latidos de la pedia.

Hasta el momento actual, la enfermedad ha evolucionado sin temperatura, siendo mediocre el estado de nutrición, pues el peso permanece estacionado. Como tratamiento se indicó calor local y se hizo una inyección de acetilcolina de 0.05 grs.

El 7 de diciembre sigue apirética (36°9 rectal) y con mal estado de nutrición, siendo su peso actual de 2.740 grs. Al examen constatamos:

*Pie izquierdo:* Pérdida de substancia en las extremidades del primero y segundo dedo y placa de esfacelo que toma cara dorsal, plantar y ambos bordes de la extremidad del tercer dedo.

*Pie derecho:* Flictena que toma el dedo pequeño por su cara plantar, éste y el vecino por su cara dorsal, y placas de esfacelo en las extremidades de estos dedos y del tercero abarcando sus dos caras y bordes (ver gráficos).

El 10 de diciembre sigue apirética siendo el mismo el estado y el aspecto de las lesiones gangrenosas de los pies. Agitación que alterna con períodos de gran decaimiento. Aparece diarrea (seis deposiciones diarias



Figura 1

dispépticas), por lo cual se la alimenta con babeurre. Se palpa polo de bazo. La reacción de Mantoux al 1 % es negativa. Se inicia tratamiento con bicianuro de mercurio:  $\frac{1}{4}$  de c.c. Acetilcolina: 0.05 grs.



Figura 2

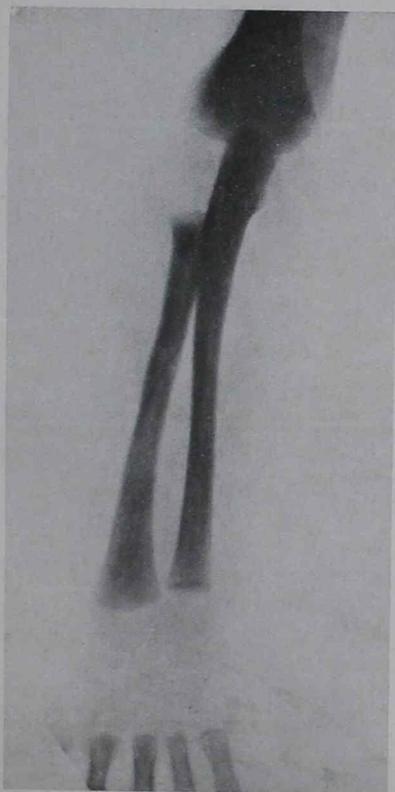
El 12 de diciembre las lesiones gangrenosas de los pies han aumentado en extensión, estando rodeadas por el lado de la piel sana, de una zona roja. En el tronco y extremidades aparecen zonas de descamación



Radiografía 1



Radiografía 2



Radiografía 3

que dejan superficies rojas al caerse la epidermis. Continúa con diarrea, empeorando el estado general pues ha rebajado 70 grs. de peso. Las reacciones de Wassermann y Kahn dan resultado negativo. Bicianuro de mercurio  $\frac{1}{2}$  c.c.

El 14 de diciembre sigue apirética, mejorando de su diarrea; pierde 40 grs. de peso. Bicianuro de mercurio  $\frac{1}{2}$  c.c. y acetilcolina 0.05 grs.

El 16 de diciembre el estado general es malo, sigue perdiendo peso, siendo el actual de 2.660 grs.; rechaza el alimento. La gran descamación en placas que existía en el tronco y extremidades, se ha atenuado, y las



**Radiografía 4**

superficies rojas que dejaba la epidermis al caerse, han recobrado su color normal.

El examen de las extremidades inferiores da las mismas lesiones de gangrena descriptas anteriormente, a lo cual se agrega, la aparición de un surco neto de eliminación entre la primera y segunda falange del dedo gordo del pie izquierdo. Bicianuro de mercurio,  $\frac{3}{4}$  de c.c.

El 18 de diciembre, el mismo cuadro, con la particularidad de que a consecuencia del proceso gangrenoso, ha caído la última falange del dedo gordo del pie izquierdo, que tiene el aspecto de amputado parcialmente (figuras 1 y 2).

Se hace el examen radiográfico del esqueleto (Dr. Lanari) que pone en evidencia: eliminación de la última falange del dedo gordo del pie izquierdo (radiografía 1); osteocondritis de segundo grado y rarefacciones óseas en el cúbito y radio (radiografías 2 y 3) y osteocondritis y pequeñas rarefacciones óseas en ambos fémures (radiografía 4).

Realizada la capilaroscopia por el Dr. Quirno (Servicio del Prof. Castex), con gran dificultad dada la edad del niño, no es posible obtener la visualización de los capilares. Bicianuro de mercurio 1 c.c. y acetilcolina 0.05 grs.

El 20 de diciembre fallece en su domicilio, no pudiendo realizarse por lo tanto la autopsia.

---

Cuando examinamos por primera vez nuestra enfermita, se nos plantearon una serie de dudas diagnósticas que pasamos a comentar:

1.º *El pénfigo sifilítico*, caracterizado por la presencia de ampollas localizadas preferentemente, pero no exclusivamente, en las palmas de las manos y en la planta de los pies, se observa desde el nacimiento y tiene una evolución completamente distinta de la que tuvieron las lesiones observadas en nuestro caso.

2.º *La esclerodactilia*, que no es sino una esclerodermia de las extremidades, se caracteriza por la induración esclerosa y atrófica de la piel de los dedos. Casi siempre las manos son las atacadas; excepcionalmente los pies. La enfermedad comienza por trastornos vasomotores de tipo Raynaud, acompañándose algunas veces, de flictenas (Jeanselme). Luego la piel se atrofia y endurece adhiriéndose a los huesos; los dedos se afilan; las uñas se estrían, rompen o caen; los huesos se alteran al punto que las falangetas pueden desaparecer por reabsorción ósea; las articulaciones entre las falanges y falangetas, también afectadas, hacen que la mano se inmovilice en extensión imperfecta o en semiflexión. La gangrena posible, pero excepcional, sobreviene muy tardíamente.

3.º *Falangitis o dactilitis sifilítica*. En el período precoz de las sífilis puede observarse, independiente o más frecuentemente acompañando a la osteocondritis y periostitis, lesiones sifilíticas de los huesos de los pies y de las manos, constituyendo las primeras falanges la localización de elección. Hochsinger, que las ha estudiado prolijamente y catalogado como osteítis rarefaciente difusa, las denomina "falangitis" más bien que "dactilitis", ya que jamás están interesadas las partes blandas, no habiendo por lo tanto, ni fístulas, ni supuración, ni gangrena.

4.º *Enfermedad ulcerosa amniótica en evolución.* Esta curiosa afección estudiada magistralmente por Ombredanne, se caracteriza por presentarse desde el nacimiento; por la existencia originariamente de ulceraciones y secundariamente de bridas, surcos, adherencias, y amputaciones localizadas en los dedos de los pies y manos sin guardar simetría; y la de acompañarse de otras malformaciones, como fisura del paladar, labio leprino, pie bot, etc. Para Ombredanne, las lesiones no pueden explicarse por la acción mecánica de las bridas, ya que estas no aparecen arrolladas y haciendo constricción sobre los dedos, sino como adherencias que unen las diversas ulceraciones, las cuales serían las responsables de los surcos y mutilaciones observadas. La explicación debe buscarse en la existencia de una enfermedad ulcerosa intrauterina que tomando a la vez, el amnios y el revestimiento del embrión, origina las adherencias en superficie o en forma de bridas entre dichas partes. Las bridas no serían, pues, la causa de las lesiones mutilantes, sino una consecuencia del proceso ulceroso primitivo intrauterino.

En nuestro caso, descartamos esta afección por haber nacido sana nuestra enfermita, ya que sus primeros síntomas aparecieron al cuarto día de la vida; por no existir bridas, adherencias ni malformaciones, y por la simetría y bilateralidad de las lesiones.

---

Hechas estas previas consideraciones diagnósticas, creemos, a pesar de la edad de iniciación, que se trata de un síndrome de Raynaud, dada la forma simétrica, parcelaria y evolutiva de la gangrena.

La frecuencia del síndrome de Raynaud en la infancia es mayor de lo que habitualmente se cree, pues la estadística de Morgán y Cassirer, da de cero a cinco años semejante número de casos a los que se encuentran de los 40 a los 50 años, estableciendo un promedio del 13 % en la infancia; y Nastassievich reúne en su tesis, 24 observaciones en el lactante. Lo confirman además las observaciones de Nobecourt, Comby, Dupérié, Grancher, Beck, Leopold, Raynaud, Durante, etc.

Sin embargo, en nuestra investigación bibliográfica resultan absolutamente excepcionales los casos de gangrena simétrica en el recién nacido, con localización en dedos y creemos que la mayoría de ellos no corresponden al síndrome de Raynaud. Así Cutler, publi-

ca un caso de gangrena del pie izquierdo en un niño de 8 días, de probable etiología sifilítica; Fisher, refiere una gangrena del antebrazo por trombosis consecutiva al traumatismo del parto, al 7.º día de nacimiento. Grassi, cita una gangrena seca del antebrazo en un niño de 10 días, originada por probable trombosis comprensiva durante el traumatismo del parto; Pelfort, otra del pie izquierdo en un niño de 11 días, débil congénito, con cianosis generalizada y esclerema. Snoo, describe una gangrena extensiva inmediatamente después del nacimiento, originada por posible espasmo de los vasos de la piel. Prins, gangrena de la pierna al 4.º día del nacimiento, de causa desconocida. Heifkunde, estudia una observación de gangrena de pies y tobillos en un niño de pocas semanas, afectado de septicemia estreptocócica. Arbeit, publica un caso de gangrena diseminada y extensiva en un niño de 20 días, de causa desconocida. Marquezy, Herau y Mlle. Baquette, presentan una gangrena diseminada de la piel a predominio digital, en un débil congénito de 5 semanas, de probable origen sifilítico. Blechmann y Kohn, últimamente observan un caso de dactilitis y amputación espontánea de una falange de la mano izquierda en un niño de 25 días de posible etiología sifilítica.

Ahora bien, nuestro caso, dado el cuadro clínico, pareciera apartarse del síndrome de Raynaud, pues falta en la evolución el período pregangrenoso de síncope y asfixia local que caracteriza tan netamente a esta enfermedad. Pero por los trabajos del mismo Raynaud, Tridon y Duperie y Pichon, sabemos que este síndrome adopta en la infancia, particularidades clínicas y evolutivas bien diferentes de la forma crónica que se observa habitualmente en los adultos. La faz pregangrenosa puede faltar, o pasar desapercibida escapando entonces el síncope y la asfixia local al control del médico.

La enfermedad se inicia por la aparición en las extremidades de los dedos de flictenas cuyo contenido es serohemático o seropurulento. Estas se rompen dejando una ulceración que puede curar, o desecándose evoluciona bien pronto en una escara. Estas confluyen y la gangrena extendiéndose origina amputaciones espontáneas arrastrando una o más de una falange, y aún una mano o un pie, como en el caso de Variot y Morancé, en que la gangrena amputó, en un niño de tres años y medio las dos manos y pies.

La gangrena es—hecho capital—mucho más frecuente y grave que en el adulto y como en todos los casos de síndrome de Raynaud,

es simétrica, bilateral y no se extiende más que a una parte muy limitada de la piel de las extremidades. Por esto se ha dicho con razón que es siempre parcelaria y jamás segmentaria.

El estado general en los lactantes se altera: pérdida de peso, gran agitación, diarrea. Duperié, ha observado hiperexcitabilidad del sistema nervioso de tipo espasmódico; uno de sus casos personales falleció de un espasmo de la glotis. *El estado funcional de las arterias* ha sido objeto de prolijos estudios en los últimos años, especialmente por parte de Heitz, Claude y Tinel, Grenet e Isaac-Georges.

El pulso queda perceptible y es este un síntoma esencial. Puede ocurrir que disminuya de intensidad en el momento álgido del síncope o asfixia local, volviendo a normalizarse entre los accesos.

La persistencia del pulso tiene una importancia capital para el diagnóstico entre la enfermedad de Raynaud y ciertas formas de gangrena por arteritis obliterante.

La extensión arterial desciende durante el acceso para luego normalizarse, siendo este descenso más bajo cuanto más periférica es la porción de la arteria examinada.

El estudio de las oscilaciones al Pachon muestra una evidente disminución del índice oscilométrico y de la amplitud de las oscilaciones.

La tensión arterial, tomada con el aparato de Goertner a nivel de los dedos está disminuída o abolida (Heitz).

La capiloroscoopia ha sido aplicada por Leriche y Policard, Anny-Halpert, Quirno y Castex, entre nosotros. Practicada a nivel del repliegue subungueal durante el acceso ha dado resultados dispares, pues mientras Leriche y Policard encontraron las ansas capilares filiformes y vacías, Anny-Halpert, al contrario, halló una serie de dilataciones separadas por estrechamientos.

*El examen radiológico* del esqueleto demuestra que muchas veces los trastornos tróficos afectan a los huesos. Las alteraciones óseas han sido estudiadas en los adultos, particularmente por Cassirer; siendo estas muchas veces, precoces y pudiendo aparecer antes de la constitución de la gangrena. No están, como podía creerse, limitadas a las zonas afectadas sino que puede encontrárselas a distancia. Lo que domina son, según Cassirer, los signos de atrofia ósea con disminución de la opacidad, y muchas veces con zonas de decalcificación, a lo cual suelen agregarse hiperóstosis a lo largo de las falanges y metacarpianos. En la faz de gangrena las alte-

raciones se intensifican en las zonas enfermas apareciendo el hueso como roído, el que puede reabsorberse con anterioridad a la producción de una eliminación.

En cuanto a las *formas clínicas* en la infancia, existen formas como ya hemos puntualizado, sin la faz pregangrenosa de síncope y asfixia local. Hay formas localizadas, y aún más raras, formas unilaterales sobre las que Castaña, ha llamado la atención. Los miembros superiores están afectados con más frecuencia que los inferiores.

*La evolución*, lenta, crónica, a forma continua o intermitente en el adulto, suele ser mucho más corta y progresiva en la infancia; no siendo raro observar en los lactantes, formas agudas, caracterizadas por fiebre, adinamia marcada, pérdida de peso, gran perturbación del estado general y diarrea, etc.

*El pronóstico*, favorable en el adulto, es más serio en la segunda infancia y generalmente mortal en el lactante (Duperié).

Todos los autores que han estudiado esta enfermedad están de acuerdo en afirmar la frecuencia con que se asocia a otras entidades mórbidas, como ser: la esclerodermia, hemoglobinuria paroxística; cardiopatías valvulares y eritromelalgia.

---

Si confrontamos el cuadro sintomatológico descrito con el cuadro clínico y evolutivo que presentó nuestra enfermita, vemos que la semejanza es tan grande que no es posible dudar que nos hallamos ante un síndrome de Raynaud. En efecto: comenzó al 4.º día del nacimiento, por flictenas, sin hacerse aparente el período pregangrenoso de síncope o asfixia local; aparición consecutiva de gangrena bilateral, simétrica y parcelaria, localizada exclusivamente a los dedos de los pies, que originó la eliminación de la última falange del dedo gordo del pie izquierdo; gran perturbación del estado general con pérdida de peso y diarrea; apirexia durante todo el curso de la enfermedad; conservación de los latidos de la pedia; lesiones típicas de sífilis de los huesos largos, y terminación fatal después de una evolución total de 25 días; tal es el resumen de nuestra observación en un todo comparable a la descripción que hemos hecho más arriba.

Este diagnóstico cobra toda su certidumbre ya que fácilmente se eliminan:

1.º Por la anamnesis, unilateralidad y asimetría de las lesiones *las gangrenas de causa externa* producidas por agentes físicos (quemadura, frío, electricidad, etc.); químicos (potasa, ácido sulfúrico, etc.); por bacterias sépticas (heridas gangrenosas, diabetes, etc).

2.º *Las gangrenas llamadas médicas*, aparentemente espontáneas y consecutivas a embolias, arteritis infecciosas, arteritis obliterante, se diagnostican fácilmente teniendo en cuenta la presencia de una enfermedad embolizante o infecciosa; el factor edad; la unilateralidad y asimetría de la gangrena que generalmente es más extensiva y toma un segmento del o de los miembros con abolición del pulso arterial.

3.º Nos quedan *las gangrenas simétricas de las extremidades* originadas por la intoxicación consecutiva al tartrato de ergotina, y por arteritis sífilítica.

a) *El ergotismo* origina gangrena simétrica de las extremidades en aquellas personas sometidas a una medicación o alimentación a base de buena cantidad de cornezuelo de centeno. Zoter y Cohill, citan una observación interesante de una adulta de 64 años que a raíz de tres inyecciones de 0.005, una por día de la droga, presentó desde el segundo día de administrada, una gangrena simétrica de los pies con desaparición de los latidos de la pedia, que necesitó amputación. El examen histológico reveló que la causa de la gangrena fué la conclusión de las pequeñas y medianas arteriolas por espasmo y trombosis; y proliferación de la íntima con degeneración hialina de las mismas. Goued, Alvin y Price, relatan otra interesante observación.

Se trató de una mujer de 51 años sometida a un tratamiento con Gynergeno a la dosis de 0.25 grs. por día.

Al segundo día cianosis, luego gangrena simétrica de las piernas con desaparición de los latidos de la pedia. A pesar del tratamiento instituido, la enferma fallece, encontrándose las arterias contraídas.

En nuestro caso, eliminamos este tipo de gangrena por no haber estado sometida nuestra paciente a medicación o alimentación a base de cornezuelo de centeno.

b) Nos quedaría como última causa a considerar, la gangrena simétrica de las extremidades, originada por *arteritis sífilítica*. Esta origina lesiones de esfacelo bilateral, simétrico, a evolución pro-

gresiva, sin estar precedido de síncope o asfixia local, y localizado generalmente en las extremidades.

En la infancia, la arteritis sífilítica ha sido hallada con gran frecuencia como causa sospechosa o cierta de este tipo de gangrena. Las observaciones de Blechmann y Kohn, Marquezy y Heraux, Dupérié, Arbeit, Berghings, Segers, Gareiso, Bloise, Canelli, Smith, Pinetti, Taylor, Morgan, Glaser y Bosange, son bien demostrativas a este respecto.

Anotemos pues, y retengamos el papel etiológico importante que tiene la arteritis sífilítica como causa de gangrena simétrica de las extremidades, para establecer luego cual es el papel que le ha correspondido en el origen de las lesiones observadas en nuestro caso.

---

La *patogenia* de este proceso, se presta aún a arduas discusiones.

Al lado del espasmo arterial que para Raynaud constituía toda la enfermedad sosteniendo la ausencia de lesiones vasculares, ausencia que se consideró como característica de dicha enfermedad, las observaciones actuales, no confirman de una manera tan categórica esta aserción ya que como veremos más adelante, se encuentran lesiones indiscutibles de endoarteritis de los vasos de las extremidades.

Puede y debe admitirse en muchos casos que la crisis de síncope o asfixia local sea esencialmente un espasmo capilariano por hipersimpaticotonía, como lo ha demostrado la simpaticectomía al tener una acción favorable sobre el curso de la enfermedad. Puede pensarse que el funcionamiento de las glándulas de secreción interna, como reguladoras del tono del simpático desempeñe un papel más o menos importante, principalmente la tiroidea, suprarrenal y el ovario, ya que hay casos en que la perturbación vasomotriz estaba regida por un vicio de funcionamiento de dichas glándulas. Tampoco debe olvidarse, como lo han puesto en evidencia Souques y Moreau, que en el momento mismo del acceso se produce un choc anafiláctico que actuaría como simpaticotónico. Y que en raras ocasiones el frío, traumatismo, infecciones (gripe, tífus, difteria, escarlatina, erisipela, reumatismo articular agudo, paludismo), intoxicaciones (diabetes, uremia) al actuar directa o indirectamente sobre el simpático desencadenarían el espasmo y con ello la enfermedad.

Sin embargo, las investigaciones y trabajos de Rouqués y Chalié, Recklinghausen, Grenet, Isaac-Georges, Gallavardín y Berheim, Beck, han demostrado lesiones en las arteriolas y capilares, predominando las lesiones de endoarteritis, las cuales pueden ser mínimas limitándose a un engrosamiento de la túnica interna, o más intensas pudiendo originar aunque raramente, la trombosis y la obliteración arterial completa. Las túnicas externa y media están afectadas con menos frecuencia, habiéndose señalado en varios casos infiltración de la mesoarteria.

Estas alteraciones, hecho realmente importante, pueden verse aún en los casos en que el sistema nervioso periférico está sano; además, no son una consecuencia de la gangrena, como se habría podido objetar, ya que Grenet e Isaac-Georges las han hallado en fragmentos de piel tomados por biopsia a distancia de las zonas necrosadas.

Este conjunto de hechos, con el agregado de que el estudio funcional de las arterias revela alteraciones fuera de los accesos de síncope y asfixia local (Grenet e Isaac-Georges), han brindado en estos últimos años argumentos demostrativos a favor de la *teoría arterial* de la enfermedad de Raynaud, de la cual Isaac-Georges es uno de sus más ardientes defensores.

Como muy bien dice Pichon: “es indispensable retener la existencia de esta arteriolitis, espina anatómica que localiza los espasmos” para compenetrarse y explicarse bien la patogenia del síndrome de Raynaud.

---

Sin desconocer en absoluto el papel que juegan los más diversos factores en la producción del síndrome Raynaud, creemos que hay uno que merece destacarse por su relativa frecuencia: nos referimos a la sífilis, tanto congénita como adquirida.

Raynaud no le había atribuído gran importancia, aunque comunicara dos observaciones antiguas de Portal y Henry en las que la sífilis parecía la causa. Morgan en 1889, en un trabajo de conjunto destaca el papel que le corresponde, y Castellino y Cardí la encuentran 22 veces en 306 casos de gangrena simétrica. Y aunque Vidal, con toda su autoridad, pusiera en tela de juicio esta relación, la encuentran Gaucher, Jeanselme, Gougerot, Schulmann e Isaac-Georges, este último 6 veces en 12 observaciones. La sífilis congénita es también la responsable de un buen número de

casos de la infancia, como lo prueban las observaciones de Jeanselme, Dupérié, Brocq, Variot, Barlow, Joung, Markins, Humphreys, Abercrombie, Milian y Perrier, Andry y Chatelier, Morgan, Arbeit, Bleghing, Glaser, Bosangi, y las de Segers y Gareiso entre nosotros, en niños de 8 y 12 años, respectivamente, con Wassermann positiva.

Además, la anatomía patológica viene en apoyo de esta etiología, ya que las lesiones encontradas y que hemos enumerado más arriba se asemejan en todo a las producidas por la sífilis. De ahí que Gaucher, Meaux-Saint March y Gougerot no duden en atribuírselas.

La frecuente asociación con la hemoglobinuria paroxística sería para algunos un argumento más en favor de esta etiología.

De acuerdo con la clínica y con la anatomía patológica, creemos, que la sífilis sea adquirida o congénita juega un rol importante en la etiología del síndrome de Raynaud. Parece probable que pueda actuar como muy acertadamente dice Pichon “perturbando el estado endócrinosimpático; creando una fragilidad coloido-clásica y produciendo las lesiones de arteritis descriptas”.

---

En nuestro caso a pesar de las reacciones serológicas negativas, la esplenomegalia y el estudio radiológico de los huesos largos, nos llevan a aceptar la etiología sifilítica para este excepcional síndrome de Raynaud en un recién nacido.

---

# El niño alérgico

por el

Dr. J. A. Myers  
(de Minneapolis)

Traducción del Dr. ALBERTO CHATTAS  
Jefe de Clínica de la Fac. de Med. de Córdoba

*Período no alérgico.*—La tuberculosis es raramente congénita y la mayoría de los niños nacen sin bacilo tuberculoso en su organismo; en consecuencia, sus tejidos no están alérgicos a la tubérculo-proteína. Si el bacilo tuberculoso no entra en el organismo los tejidos permanecen no alérgicos a través del curso de la vida.

*Desarrollo de la alergia.*—Algún tiempo después del nacimiento puede entrar el bacilo tuberculoso en el organismo del lactante o del niño, a través de la exposición directa o indirecta, frente a la persona o animal con forma comunicable de la enfermedad. Inmediatamente después que el bacilo entra en el organismo, él es fagocitado por los neutrófilos (leucocitos polimorfonucleares. (Fig. 1). En realidad solamente una hora después de que el bacilo tuberculoso ha sido introducido en la corriente sanguínea del conejo; el neutrófilo lo fagocita y traslada a ciertos puntos donde él es fo-

---

N. de la R.—El artículo que tradujo para nuestra revista el Dr. Alberto Chattás, fué ampliando la comunicación que en la Sección Tisiología hiciera en el último Congreso Nacional de Medicina el Dr. Jay Arthur Myers reputado tisiólogo pediatra norteamericano; (con quien en 1938 trabajó el Dr. Chattás) presidente en el último período de la National Tuberculosis Association y actual profesor de Medicina Preventiva en la Universidad de Minnesota y director del famoso preventivo Lymanhurst Health Center de Minneapolis. Sus teorías explicadas en numerosos artículos y algunos volúmenes aparecidos en EE. UU. son el reflejo de los trabajos realizados con tanto éxito en el Estado de Minnesota bajo la dirección del Dr. F. Edwards Harrington.

calizado. Los polisacáridos en el bacilo tuberculoso son tóxicos a los neutrófilos y pronto determina la pérdida de su acción ameboidea; después de la cual ellos no están en condiciones de pasar a través de finos capilares, y los neutrófilos conteniendo bacilos tuberculosos se detienen y el lugar de tal estacionamiento se vuelve el punto de focalización. Estos puntos son generalmente múltiples, tanto si ello ocurre en el pulmón, como en el cerebro, bazo, riñón y otras partes del organismo. Cada neutrófilo que fagocite uno o más bacilos tuberculosos muere. Por eso la primera línea de defensa del organismo no es pasada hasta que todos los bacilos han sido acorralados.

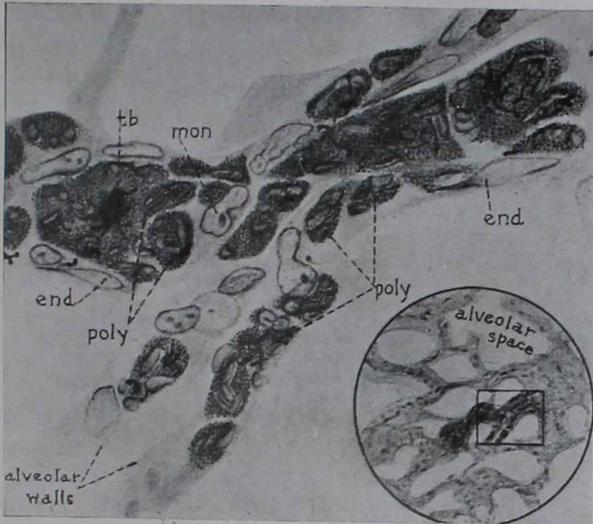


Figura 1.—Una hora después que el bacilo tuberculoso es introducido en la corriente sanguínea del conejo. Los polinucleares han ingerido y localizado el bacilo. El polisacárido del bacilo ataca al neutrófilo

En cuanto se acerca la muerte de los neutrófilos conteniendo bacilos tuberculosos, una segunda línea de defensa aparece. Esta consiste en los monocitos (Fig. 2). Por eso, en el plazo de diez y ocho horas después que el bacilo tuberculoso ha sido introducido, progresivamente son vistos en el área de focalización más monocitos que neutrófilos. Durante este tiempo se tiene la evidencia de la degeneración de los neutrófilos y los monocitos los fagocitan con su contenido en bacilo tuberculoso. Por ello los monocitos rodean completamente a los neutrófilos muertos o "moribundos" y evitan que escapen los bacilos tuberculosos (Fig. 3). Afortunadamente el ba-

cilo tuberculoso no contiene sustancias tóxicas para los monocitos. Además su contenido en fosfátidos, aparentemente determina la conversión del monocito en células epitelioides. Desgraciadamente

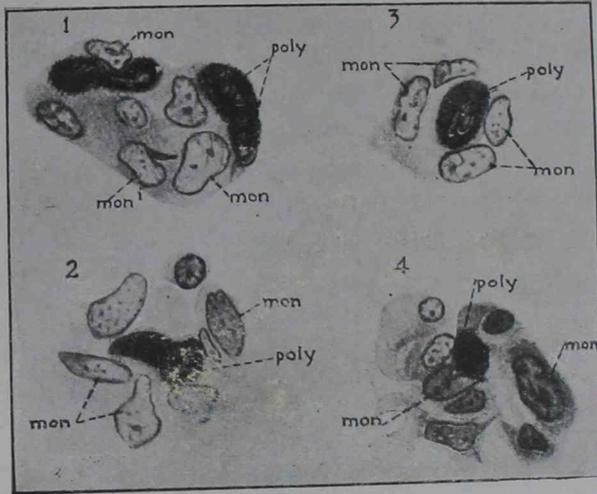


Figura 2.—A las 14 horas. Los monocitos rodean el neutrófilo. Esta es la segunda línea de defensa

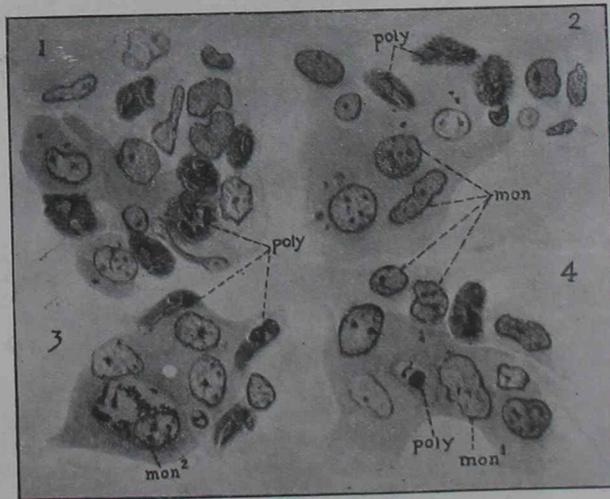
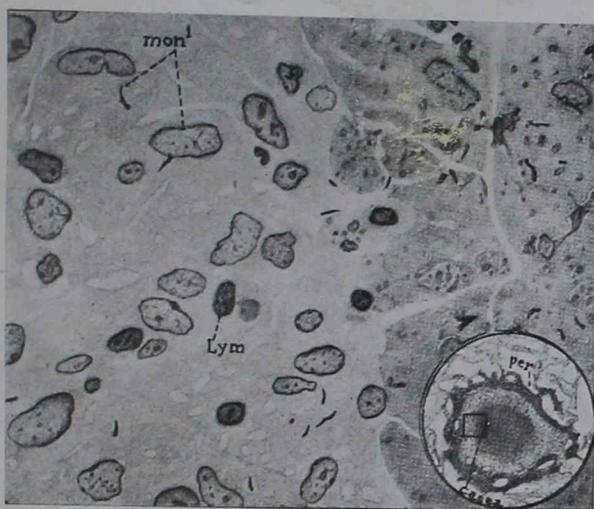


Figura 3.—A las 18 horas. Desintegración del neutrófilo. El bacilo tuberculoso es ingerido por los monocitos. Los fosfátidos causan la transformación de los monocitos en células epitelioides

el monocito no es capaz de destruir todos los bacilos tuberculosos en razón que el bacilo puede multiplicarse dentro del citoplasma.

Por ello la segunda línea de defensa retiene el bacilo tuberculoso focalizado hasta que otros elementos de defensa lo puedan rodear. En un corto tiempo numerosos linfocitos han rodeado el área de focalización constituyendo otra línea de defensa. La substancia cerosa del bacilo tuberculoso estimula la proliferación de los fibroblastos, mientras que las grasas acetosolubles determinan la proliferación de todas las células del tejido conectivo local en la zona atacada. (Fig. 4). Además, allí se forma un tejido fibroso en la periferia del área de focalización. Sin embargo, en las etapas iniciales del desarrollo del tubérculo no hay síntomas, no hay signos físicos ni zonas con sombras anormales visuales a la radio-

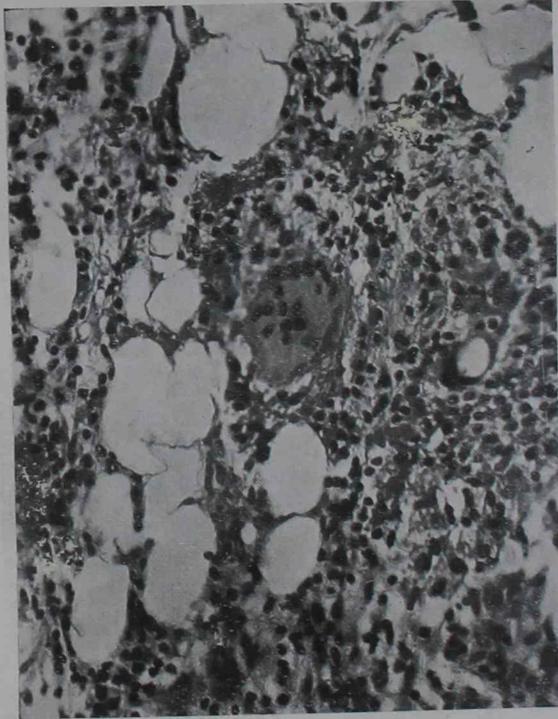


**Figura 4.**—A los 30 días. Nótese una zona caseosa central, zona de monocitos y linfocitos. Las substancias cereas del bacilo y las grasas cetono-solubles determinan la proliferación de las fibras fibrolásticas y de las células del tejido conectivo local

grafía. Además, entre tres y siete semanas después del comienzo de la formación del tubérculo, el contenido protéico del bacilo ha sido puesto en libertad y en tal cantidad como para sensibilizar los tejidos del organismo.

*Determinación de la alergia.*—Aparentemente la alergia comienza a desarrollarse inmediatamente después que ha ocurrido la focalización. Un examen microscópico de los tejidos que han estado en contacto con la tuberculoproteína, muestran la evidencia de su presencia en el plazo de pocos días. Además pasan de tres a siete

semanas después de que el niño ha sido infectado, antes de que la alergia alcance un grado tal como para poder ser determinada por la prueba tuberculínica. La tuberculina contiene tuberculoproteína, por eso, cuando esta substancia es puesta en contacto con tejidos sensibilizados a través de una erosión en la piel o es introducida directamente en las capas de la piel, una reacción se produce en el plazo de cerca de cuarenta y ocho horas. Recién por primera vez el médico está en condiciones de determinar la presencia de la tu-

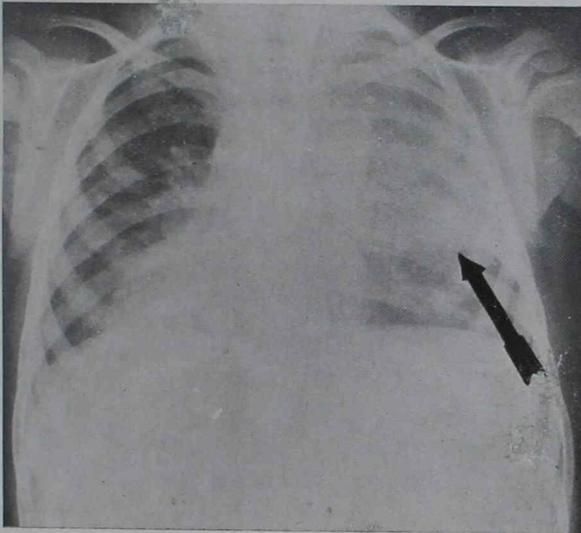


**Figura 5.**—Célula gigante. A la derecha, otra pequeña envuelve parte de una célula adiposa. (Provista por el Dr. Delio Aguilar Giraldes)

berculosis en el organismo (Fig. 5). Algunos lactantes y niños tienen un marcado ascenso en la temperatura y otros síntomas menores cuando los tejidos se vuelven alérgicos; las cifras de la eritrosedimentación están aumentadas y en ciertas ocasiones puede aparecer una sombra homogénea en la radiografía proveniente de la zona enferma del pulmón (Fig. 6). Aunque los síntomas o los hallazgos estén presentes o ausentes, la determinación de la presencia de la sensibilidad a la tuberculoproteína a través de la prueba tuberculínica

es suficiente para hacer el diagnóstico de tuberculosis del tipo de primoinfección (complejo primario). Después que la alergia se establece, una pequeña cantidad de material caseoso puede aparecer en el centro del tubérculo formado y en muchos casos, más tarde se depositan sales cálcicas en este material caseoso y puede ocurrir una invasión de la cápsula y en cerca del veinte y cinco por ciento de los casos en el hombre, se deposita en la cápsula un verdadero tejido óseo. (Fig. 7).

*Duración de la alergia.*—En un tiempo nosotros creíamos que una vez establecida la alergia permanecía a través de toda la vida. Sin embargo, en años últimos, repetidas pruebas tuberculínicas he-

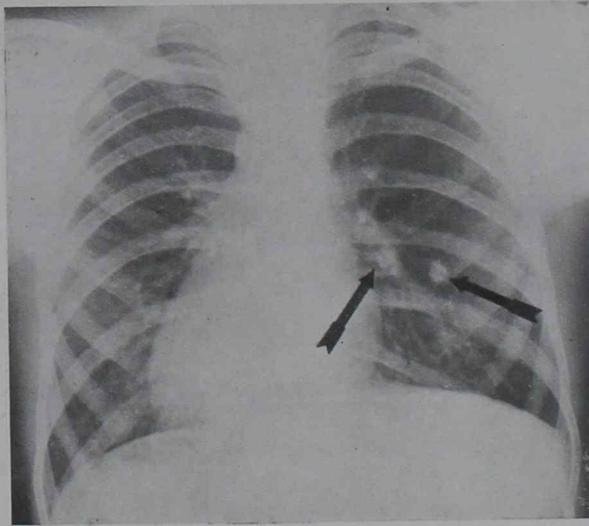


**Figura 6.**—K. L. Ocasionalmente fué encontrado en el pulmón una zona neumónica con una afección que aparenta ser alérgica. Síntomas escasos o ausente

chas en personas que reaccionaban previamente, en algunas se había perdido la alergia a la dosis usual de la tuberculina. Sin embargo, en la mayoría de los casos estudiados, la alergia persiste. Para aquellos que han perdido su alergia hay diversas posibilidades; primero: todo bacilo tuberculoso en el organismo puede haber muerto; segundo: el bacilo puede estar vivo y entonces las paredes que rodean el foco son tan efectivas como para evitar que escape toda tuberculoproteína. Ha sido sugerido que para explicar una persistente alergia es necesario que el individuo tenga repetidas reinfec-

ciones de una fuente exógena. Sin embargo, parece probable que en la mayoría de las personas que han tenido un complejo primario tuberculoso, con suficiente tuberculoproteína en libertad, asegura el estado alérgico de los tejidos mientras el bacilo tuberculoso permanece vivo.

*Predominio de la alergia.*—No hace mucho, nosotros creíamos que casi todas las personas eran alérgicas en la época que alcanzaban su edad adulta. Esto tal vez haya sido cierto en algunas partes del mundo, pero tal vez la prevención de los niños del contacto con casos de tuberculosis infectante y protección contra el bacilo



**Figura 7.**—L. U. Evidencia de depósitos calcáreos. Pudiendo ser descubiertos por los rayos X, en el 3 al 20 % en el plazo de pocos meses a varios años después de que la alergia aparece

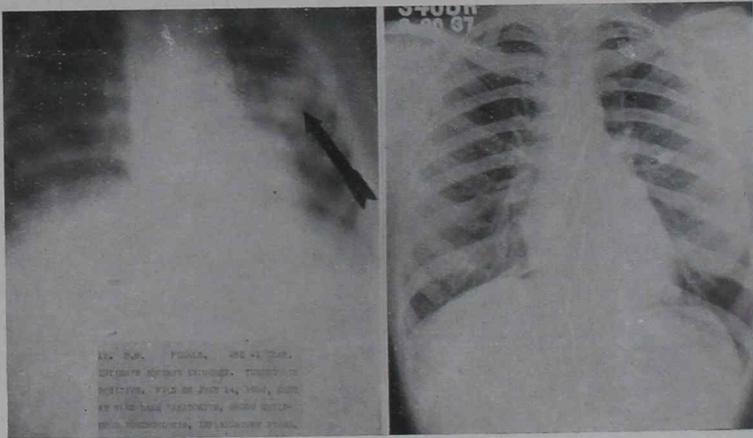
tipo bovino, ha hecho que el número de niños alérgicos haya disminuido considerablemente. En la parte central y oeste de los Estados Unidos, solamente el uno por ciento de los niños se vuelven alérgicos cada año; eso es que al final del primer año de vida un niño de cada cien se vuelve alérgico, al final de los cinco años de vida, cinco niños de cada cien. Vale decir, que un gran número pasan por ahora a través de todo el curso de su vida sin volverse alérgicos. Un control más intenso de la tuberculosis reduce rápidamente el número de niños alérgicos. En otras partes de los Estados Unidos el número de tuberculopositivos es mucho mayor, en ra-

zón del hecho que casi el setenta por ciento ha sido infectado cuando alcanza la edad adulta. El número de los vueltos alérgicos depende del número de tuberculosos adultos infectantes, dejados en las casas y en las comunidades donde hay niños expuestos.

*Alergia e inmunidad.*—Anteriormente nosotros considerábamos la reacción tuberculínica como índice de inmunidad, pero hemos llegado a reconocer que ella solamente indica la alergia, pero no poseemos prueba para la inmunidad. Hablando en términos generales son solamente alérgicas las personas que desarrollan tuberculosis clínicas, y si alguna inmunidad puede acompañar a la alergia, ella no previene las formas destructivas de la enfermedad.

*Efectos de la alergia en el desarrollo de la tuberculosis.*—Probablemente es la ausencia de la alergia lo que permite a la zona enferma del complejo primario de la tuberculosis, ser puesta de manifiesto bajo el control del mecanismo de defensa del organismo. La reacción alrededor del bacilo tuberculoso es muy débil, porque la tuberculoproteína no es sustancia tóxica para los tejidos. Sin embargo, después del desarrollo de la alergia tuberculoproteínica, se vuelve esta una sustancia muy tóxica para los tejidos y además si se pone en contacto con ellos resulta una intensa reacción. Por ejemplo: si uno introduce bacilo tuberculoso en la piel de un conejillo de India, por lo general no se ve hiperemia, pero si nosotros inyectamos similar cantidad de bacilos en la piel de un cobayo, con tejido alérgico, aparece una intensa hiperemia local debida a la vasodilatación. Nuevamente cuando pequeñas dosis de bacilo tuberculoso es introducido en la cavidad peritoneal de un animal no alérgico ningún cambio significativo inmediato se produce, pero cuando el animal alérgico recibe la misma dosis, rápidamente el peritoneo se vuelve rosado y segrega plasma. Cuando la tuberculina se introduce en el espesor de la piel del niño o del adulto que no es alérgico, no ocurre reacción aún cuando grandes dosis son empleadas. Pero no bien es inyectado en la piel de un niño o adulto alérgico se produce induración y edema. Si una cantidad de tuberculina un poco mayor es administrada se produce una necrosis de los tejidos y el material necrótico es más tarde eliminado. Ocurre algo parecido en los tejidos de las personas alérgicas cuando el bacilo tuberculoso es depositado en ellos. Sea proveniente éste de una fuente endógena o exógena, por ejemplo, si el bacilo tuberculoso proviene del foco de un complejo primario

o él es introducido al organismo por la exposición a un enfermo tuberculoso y encuentra alojamiento en los tejidos de un pulmón alérgico, una reacción muy intensa ocurre. El bacilo tuberculoso en la zona enferma constituye una fuente de producción para la tuberculoproteína. Esta proteína es tan tóxica al organismo en la zona enferma como para causar necrosis y más tarde el tejido necrótico tal vez encuentre su camino para ser eliminado por la ramificación de los bronquios, dejando una cavidad en el pulmón. Esta es una situación muy seria y nosotros hablamos de ella como un tuberculoso, del tipo de reinfección, porque siempre está precedida por el tipo de primoinfección. Comienza su desarrollo sobre tejidos que eran alérgicos de modo que la tuberculoproteína en libertad es



**Figura 8.**—P. B. Niño de un año. Contagio por el padre; alergizado.

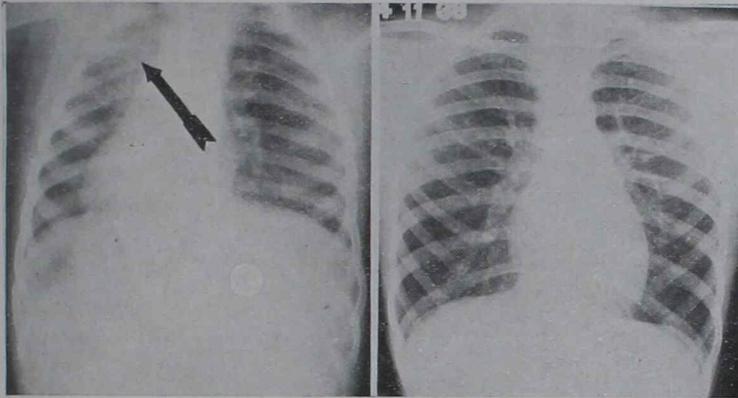
Junio 14, 1922. Tuberculosis del tipo de primo infección del pulmón izquierdo, en su etapa neumónica. 4 años en sanatorio. Nunca tuvo síntomas

Junio 30, 1937. Depósitos calcáreos en la región peritracheal y pulmón izquierdo

capaz de causar una inmediata destrucción de grandes zonas de tejidos.

*El futuro del niño alérgico.*—El niño alérgico es usualmente aquel que al parecer está en buena salud. Su complejo primario tuberculoso comienza su desarrollo sobre los tejidos que no eran alérgicos. La reacción alrededor del foco de los bacilos tuberculosos es débil y la formación del tubérculo se reduce bien antes de que un alto grado de alergia se establezca. Esto probablemente ocurre por

el hecho que el tipo de la tuberculosis de primoinfección es una enfermedad extremadamente benigna. Ningún tratamiento que se hace, al parecer cambia su punto. En el Lymanhurst Health Center, nosotros hemos intentado tratar niños que tienen solamente el complejo primario tuberculoso, desde los años 1931 a 1934, pero al final de este período los análisis nos mostraron que los niños tratados en el sanatorio no estaban en mejores condiciones que aquellos tratados en escuelas diurnas especiales (Figs. 8 y 9). Más aún, aquellos que estaban en escuelas diurnas especiales, no presentaban diferencias en sus lesiones de aquellos otros que habían permanecido en sus casas (Fig. 10). Todos controlaron su enfermedad de la misma manera (Fig. 11). El niño con ese tipo de enfermedad



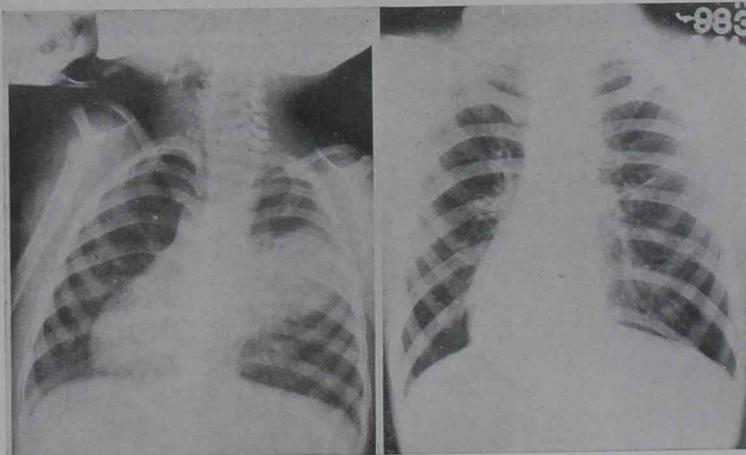
**Figura 9.**—B. C. Niña de 22 meses. Expuesta al padre; alérgica  
Abril 12, 1929. Tuberculosis del tipo primo infección estado neumónico, en campo pulmonar superior izquierdo. Ningún tratamiento  
El mismo tórax abril 11, 1938. Depósitos calcáreos en campo superior del pulmón izquierdo

no constituye una amenaza para la salud pública, puesto que muy poca o ninguna tos ni expectoración tiene. Sin embargo, en algunos casos el bacilo tuberculoso puede ser reconocido en el contenido gástrico.

En una época nosotros creíamos que si un niño no había desarrollado la tuberculosis del tipo primoinfección, estaba en una azarosa posición si entraba en contacto con el bacilo tuberculoso en la edad adulta y además nosotros éramos de opinión de que cada niño debía estar infectado como para reaccionar a la tuberculina como un adulto. En años recientes yo he tenido oportunidad de observar varios

cientos de jóvenes estudiantes de medicina y enfermeras que ingresaban a la escuela como no reactivos, pero que más tarde reaccionaban a la tuberculina después que ellos eran expuestos a un paciente tuberculoso. En estos grupos solamente tres desarrollaron algún síntoma que podía ser debido al complejo primario tuberculoso. El curso del desarrollo del complejo primario en estos estudiantes fué aparentemente el mismo que aquel del niño. Por eso al parecer el mecanismo defensivo del organismo operando contra la infección primaria es tan efectivo en la edad adulta como en la infancia o en el lactante. Por lo tanto, si la exposición a la infección con bacilo tuberculoso se postpone para más tarde, tanto mejor.

Si bien el niño o adulto alérgicos pueden aparentemente go-



**Figura 10.**—C. J. Niño de 2 años. Expuesto al padre; alergizado  
Abril 1, 1925. Tuberculosis del tipo de primoinfección. Etapa neumónica, pulmón derecho, no síntomas. Ningún tratamiento  
El mismo tórax junio 24, 1931. Depósitos calcáreos en el pulmón derecho y en la región peritraqueal

zar de buena salud, su organismo está expuesto a dos riesgos: primero, el bacilo tuberculoso encerrado en el foco del complejo primario es capaz de vivir y retener su virulencia por largo período de tiempo. Si en algún momento este bacilo escapara de las paredes de su prisión, comienzan zonas de enfermedad en otras partes del organismo. Después de un aislamiento del bacilo tuberculoso en el foco, el organismo puede algún tiempo más tarde tratarlo como un cuerpo extraño y reabsorber el tejido óseo, las paredes calcáreas y hasta la cápsulas fibrosas, y como consecuencia, liberar el bacilo.

Segundo; el estado alérgico de los tejidos determinan que la tuberculoproteína sea muy tóxica y además el alojamiento en ellos del bacilo tuberculoso proveniente de una fuente endógena o exógena, produzca una intensa reacción, de la que puede resultar una grave enfermedad. Por ello las personas alérgicas que están en perfecta salud son casos en potencia de tuberculosis del tipo de reinfección.

La tuberculosis del tipo de reinfección aparece en dos formas generales, aguda y crónica. Las formas agudas más serias de tuberculosis son la meningitis, neumonía o la enfermedad miliar. Ello es

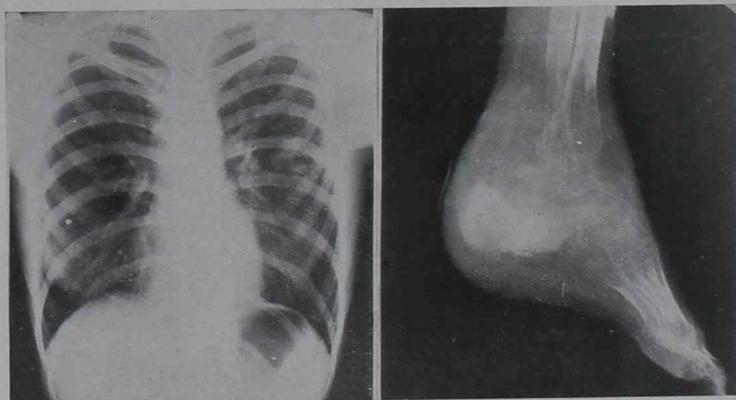
**Figura 11.**—136 niños que presentaron evidencias del foco primario en la etapa neumónica, observados con referencia al tratamiento en instituciones y en la casa. Fueron seguidos hasta que las lesiones desaparecieron radiológicamente o fueron reducidas a depósitos fibrosos o calcáreos. No hay diferencia esencial en el resultado.

Sitio de tratamiento	Número de casos	Muertes	Número vivos y aparentemente bien
Preventorio .....	19	1*	18
Lymanhurst (Escuela especial) ....	42	0	42
En el hogar .....	75	0	75
<b>Total .....</b>	<b>136</b>	<b>1</b>	<b>135</b>

(\*) Muertes debidas a meningitis que se desarrollaron unos meses después de que la primera infección fue contraída.

generalmente el resultado, por la liberación de un gran número de bacilos tuberculosos que provienen del foco del complejo primario y que se difunden en las ramificaciones de los bronquios o por los conductos linfáticos o por un vaso sanguíneo. El tejido se vuelve alérgico por la razón de un desarrollo previo de un complejo primario y porque el libre alojamiento de un gran número de bacilos tuberculosos en estos tejidos determinan una reacción de tal intensidad que la enfermedad usualmente llevará al individuo en un corto tiempo. Aunque exista la posibilidad que pase algún tiempo entre el desarrollo del complejo primario y la duración de los bacilos tuberculosos vivos que existen en los diversos focos, ello al parecer sucede en el plazo de los seis primeros meses después que el complejo primario comienza su desarrollo. Probablemente esto es debido en parte, al desarrollo incompleto de las paredes que

rodean los diversos focos de bacilos; además, las formas agudas de la enfermedad ocasionalmente han sido vistas en niños que han desarrollado previamente complejo primario. En una época nosotros creíamos que un alto porcentaje de los niños que se habían infectado durante los dos primeros años de vida mueren a corto plazo por estas formas agudas de tuberculosis. Entonces vimos que en la mayor parte de los que habían enfermado, la mortalidad era muy alta. Más recientemente, por medio de la prueba tuberculínica en niños aparentemente sanos, ha sido hallado que la mayoría de los reactivos a la tuberculina no enfermaban de esta forma aguda de la enfermedad. Un estudio que los Dres. Alberto Chattás y José Tortone, de la Universidad de Córdoba, acaban de realizar en



**Figura 12.**—M. L. Niña de 18 años; alérgica

Abril 11, 1931. Evidencia de tuberculosis primaria

Abril 15, 1931. Amputación del pie derecho tuberculoso la enfermedad en el pie fué posible por el desarrollo del complejo primario que determinó la alergia

el Lymanhurst Health Center en Minneapolis, ha revelado lo siguiente:

Los niños comprendidos entre la edad de cero a cinco (0-5) años durante los diez y siete años que funciona el Instituto, fueron un total de cuatro mil trescientos veintiocho (4,328), de los cuales ochocientos cuarenta y cuatro (844), o sea, el diez y nueve y medio por ciento (19.5 %) reaccionaron positivamente a la prueba tuberculínica. Corresponden a éstos un diez con diez y ocho (10.18 %) por ciento en en el primero (1.º) año de vida, aumen-

tando en el segundo (2.º) al diez y nueve por ciento (19 %), quedando en los años sucesivos más o menos estable con pequeñas variantes entre el veinte (20 %) y veintitrés por ciento (23 %). El examen radiológico del tórax nos revela que el cuarenta y uno por ciento (41 %) de estos casos es completamente negativo, un treinta y nueve con cuarenta y cinco por ciento (39.45 %) se encuentra evidencia de depósitos de calcio, correspondiendo a un veinte con veinticinco por ciento (20.25 %) de calcificación en el hilio pulmonar o ganglios mediastínicos y el restante diez y nueve con veinte por ciento (19.20 %) con Ghon tuberculoso bien demostra-

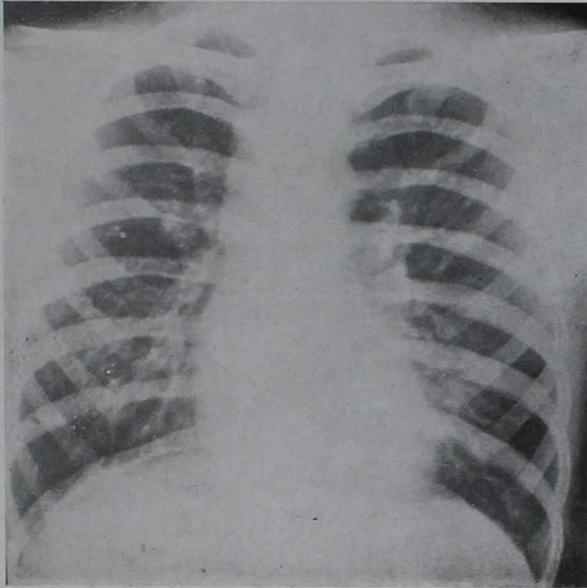


Figura 13.—F. O. Niña de 9 años infectada por la madre, alérgica; evidencia depósitos calcáreos en el pulmón derecho: A la edad de 7 años se le sacó el riñón izquierdo tuberculoso. La enfermedad del pulmón fué posible por el desarrollo del complejo primario que determinó la alergia

ble. El restante diez y nueve con treinta y uno por ciento (19.31 %) con proceso neumónico. La mortalidad total por causa tuberculosa en los cinco (5) años fueron diez casos, o sea, uno con dos por ciento (1.2 %) (seis (6) miliares, tres (3) meningitis, y un (1) caso de proceso de tuberculosis juvenil). Todos estos casos fatales corresponden al primer (1.º) y (2.º) año de la vida, cinco (5) en el primer (1.º) año, cinco (5) en el segundo (2.º), no registrándose ninguna en los años sucesivos; dando un porcentaje de seis con

setenta y cinco por ciento (6.75 %) para el primer (1.<sup>o</sup>) año y dos con setenta y tres por ciento (2.73 %) para el segundo (2.<sup>o</sup>) año del total de infectados.

La mayoría de los niños resisten la tuberculosis del tipo de primoinfección bien controlados y no desarrollan enfermedad del tipo de reinfección.

En las formas crónicas de tuberculosis, tales como aquellas con complicación de los huesos y articulaciones, del pulmón, de riñón, etc., también dependen en su desarrollo de la presencia del complejo primario, lo que sensibiliza los tejidos y a menudo pone en libertad el bacilo tuberculoso. Ellos generalmente no alcanzan a desarrollarse hasta producir manifestaciones clínicas hasta muchos

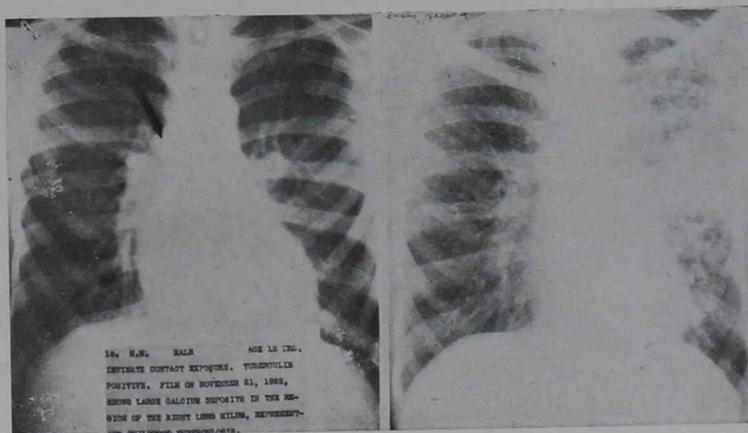


Figura 14.—H. H. Niño de 12 años. Contagiado por la madre; alergizado.  
Ningún síntoma

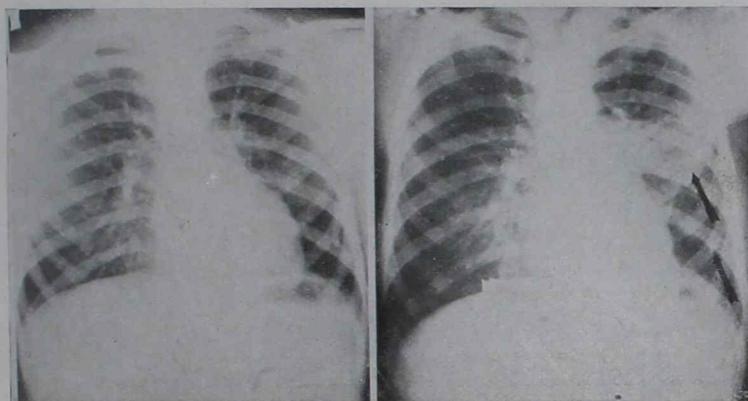
Noviembre 21, 1922. Depósitos  
calcáreos en el hilio derecho

El mismo tórax en noviembre  
6, 1931. Tuberculosis pulmonar  
crónica del tipo de reinfección.  
Bacilos en el esputo seriamen-  
te enfermo

meses y aún años después que el complejo primario se ha desarro-  
llado (Figs. 12 y 13). La forma más importante de reinfección es la  
tuberculosis crónica que ataca los pulmones; primero por su pre-  
ferencia y segundo porque se vuelve fácilmente comunicable y de-  
termina la perpetuación de la enfermedad a través de otros miem-  
bros de la familia o de la comunidad en la cual el paciente reside.  
Esta forma de tuberculosis es rara en los niños de cinco a quince  
años, en consecuencia, la mortalidad de toda las formas de tuber-

culosis del tipo de reinfección es extremadamente baja durante esta edad en los Estados Unidos. Por ejemplo; había en los Estados Unidos 24.403.489 niños de la edad de cinco a quince años, en el año 1936, pero solamente 1.807 murieron por tuberculosis ese año. Si solamente el diez por ciento del número total de los niños de la edad de cinco a quince tenían complejo primario, (casos en potencia de enfermedad del tipo de reinfección) solamente el uno por ciento de 74.000 desarrollaron ese año la enfermedad que terminó en forma fatal.

Cuando el período de la adolescencia se acerca, la incidencia de la tuberculosis crónica comienza a aumentar entre los alérgicos y se convierte en la primera causa de muerte en los Estados Unidos



**Figura 15.**—C. B. Niño de 8 años contagiado por el padre; alergizado; ningún síntoma

Junio 20, 1923. Depósitos calcáreos en el pulmón izquierdo e hilio

El mismo tórax agosto 5, 1931. Tuberculosis pulmonar crónica del tipo de reinfección, bacilo en el esputo. Gravemente enfermo

hasta la edad de cuarenta y cinco años. Las formas crónicas de tuberculosis pulmonar son muy lentas en su desarrollo. En realidad puede hallarse un intervalo de dos o tres años antes que ella cause manifestaciones extremas. Durante la mayor parte de este tiempo los signos físicos son escasos y no se descubre bacilo tuberculoso en el esputo. Durante este tiempo, puede ser descubierta una sombra de la enfermedad a la radiografía. Por eso, si nosotros queremos descubrir la tuberculosis pulmonar crónica en la época en que puede ser tratada con más éxito y antes de que ella se vuelva comuni-

cable, debemos examinar por los rayos X, todos los niños alérgicos que han alcanzado o pasado el período de la adolescencia.

Durante los últimos 17 años nosotros hemos hecho un estudio muy extenso de los niños alérgicos y nos desilusionamos al encontrar que ellos no estaban tan bien protegidos como creíamos anteriormente, por el hecho que de 446 tuberculino positivos que teníamos bajo nuestra observación, diez años o más, quince por ciento habían enfermado o fallecido por tuberculosis del tipo de reinfección (Figs. 14, 15, 16 y 17). El término medio de edad en la que estos niños fueron hallados alérgicos por primera vez fué a los diez años y ocho meses, pero el término medio de edad en los cuales se les encontró que poseían clínicamente tuberculosis era a los diez y

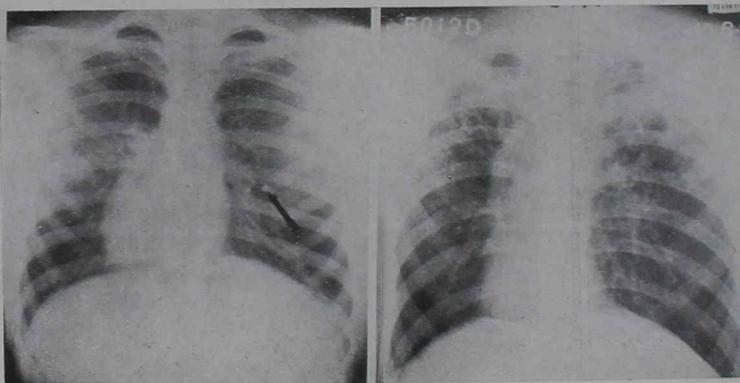


Figura 16.—H. P. Niño de 12 años. Infectado por el padre; alergizado; ningún síntoma

Octubre 31, 1922. Depósitos calcáreos en el pulmón derecho

El mismo tórax octubre 6, 1932. Tuberculosis pulmonar crónica del tipo de reinfección; bacilos en el esputo, seriamente enfermo.

ocho años y nueve meses. Si la morbilidad continúa en las mismas proporciones entonces el veinte y cinco por ciento de estas personas pueden caer enfermos de tuberculosis antes de que alcancen o puedan alcanzar la edad de cincuenta años. Por ello, el futuro de los alérgicos es muy incierto en lo que a este grupo se refiere.

*Desensibilización.*—Desde que la alergia aparentemente hace posible las formas de tuberculosis altamente destructiva, mucho interés ha sido puesto en la posibilidad de desensibilización. Numerosos investigadores han visto que es posible reducir marcadamen-

te la sensibilidad de los tejidos a la tuberculinoproteína. La desensibilización requiere grandes cantidades de tuberculina y más aún, cuando uno suspende la administración de la tuberculina, la alergia vuelve. Desgraciadamente métodos prácticos y satisfactorios para este procedimiento no han sido propuestos.

*Prevención de la alergia.*—Si el organismo no se ha infectado con bacilo tuberculoso, la tuberculosis no se puede desarrollar. Si la infección ocurre, puede desarrollarse clínicamente la enfermedad, por eso es mejor no estar infectado. Nosotros no tenemos una droga o medicamento que nos desinfecte el organismo de los bacilos tuber-

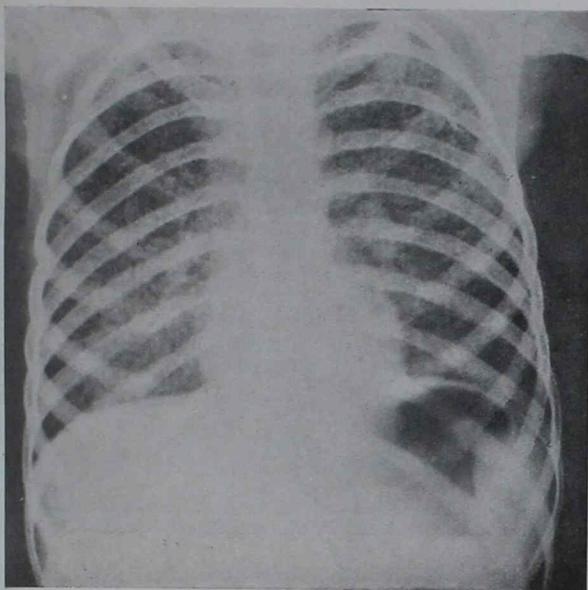
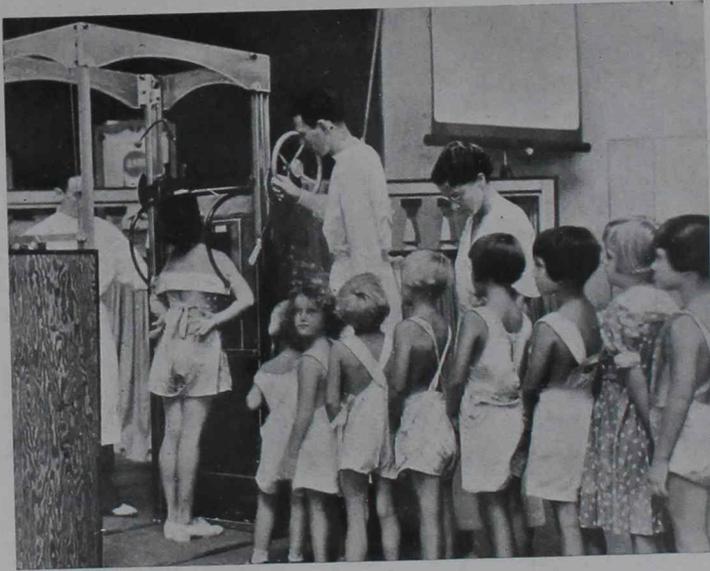


Figura 17.—W. K. Niño de 7 años; alergizado. Tuberculosis miliar (tipo de reinfección) causada por los bacilos del complejo primario abierto en la corriente sanguínea

culosos, nosotros no tenemos un procedimiento mecánico (tal como lo es la colapsoterapia) que lo destruya; el mecanismo defensivo del organismo no lo destruye y en consecuencia la inmunidad no se desarrolla y prácticamente no tenemos medios para desensibilizar los tejidos como para prevenir una necrosis que en la reinfección ocurre; todo permanece para nosotros en un sólo hecho posible y es el evitar la primoinfección por el bacilo tuberculoso. Nosotros no podemos tratar la tuberculosis del niño sin tratar la enfermedad de los adultos, desde el momento que casi siempre la enfermedad en los

niños es contagiada por aquellos y la mayoría de los niños no se enferman seriamente hasta la edad adulta.

La prevención de la tuberculosis en relación a los niños está acompañada de un éxito considerable en algunas partes del mundo, tratando la tuberculosis pulmonar de forma de reinfección como una enfermedad contagiosa tal como lo hacemos para la difteria y la fiebre tifoidea. Por eso, nosotros debemos encontrar todas las personas que tienen tuberculosis, tratarlas y aislarlas de modo que ellos no puedan pasar la enfermedad a los otros. El hallazgo de

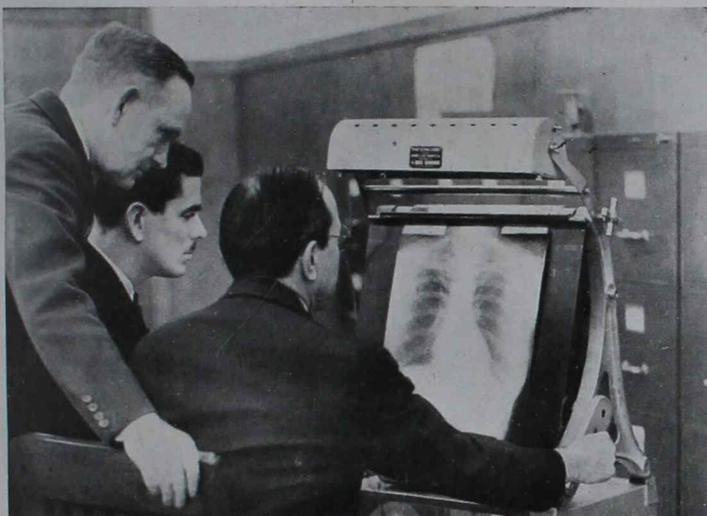


**Figura 18.**—Cámara rápida capaz de hacer radiografías sobre rollos en papel con una velocidad aproximada de 1.000 tórax en un solo día. Radiografiando a los niños

tales casos se ha convertido en un asunto simple con la ayuda de los modernos métodos diagnósticos. La prueba tuberculínica rápida, barata y que con exactitud pone al descubierto aquellas personas que en una familia, provincia o nación son alérgicos. Con rara excepción es solamente el individuo alérgico el que pudo o puede desarrollar tuberculosis en forma contagiante. La radiografía del tórax de todos los adultos reactivos a la tuberculina nos puede revelar aquellos que tienen lesiones en el pulmón lo suficiente grande como para producirse sombras. Aquellos que presentan tales sombras deben ser cuidadosamente examinados por la clínica, quien

empleará todos los procedimientos necesarios de laboratorio para diferenciar tuberculosis de cáncer, de absceso, de infección por hongos, etc.

La nueva y rápida cámara con grandes rollos de film en papel, hace posible el trabajo con cualquier cantidad de radiografías. Este método rápido es menos costoso en comparación con los métodos anteriores. Al mismo tiempo la radiografía obtenida es de tal excelente condición, que revela sombras de la enfermedad tan precoz como cualquier otro método de examen radiográfico. Este método de hacer radiografías, es una de las mayores contribuciones de todos los



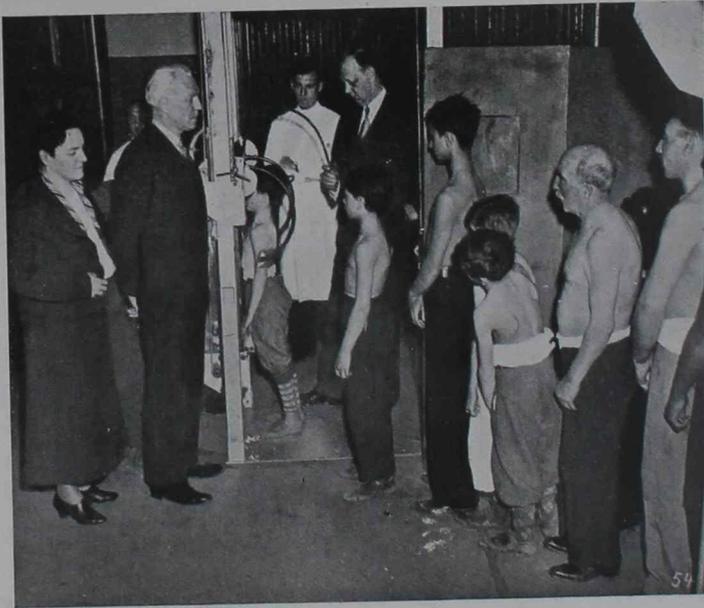
**Figura 19.**—Cada rollo contiene 100 radiografías reveladas rápidamente y colocados en una mesa especial donde el médico lee las sombras. Este método de hacer radiografías es la mayor contribución de los tiempos modernos a nuestro programa de control de la tuberculosis

tiempos a nuestro programa de control de la tuberculosis (Figs. 18, 19 y 20).

Cuando la tuberculosis pulmonar es diagnosticada en una etapa avanzada, el tratamiento o la aislación debe instituirse inmediatamente con el fin de evitar diseminación del bacilo tuberculoso a los no infectados. Muchas personas con la enfermedad en un pulmón, pueden ser tratadas por neumotórax artificial ambulatorio, con muy poca o ninguna hospitalización y alejados del trabajo. Aquellos con una enfermedad más extendida que no pueden ser tratados por este método simple y efectivo, deben ser admitidos en

los hospitales y sanatorios donde algunos pueden ser tratados con éxito por la colapsoterapia y a otros tenerlos aislados por toda la vida.

Un punto muy importante que ha sido pasado por alto en tantas partes del mundo y que es tan importante como la protección del personal de hospitales y sanatorios contra esta enfermedad contagiosa, es la de los miembros de la comunidad o de la familia del paciente. Sin embargo, una técnica estricta como para toda enfermedad contagiosa, debe ser usada en cualquier lugar donde existan enfermos con tuberculosis comunicable en tratamiento.



**Figura 20.**—Toda la familia radiografiada por el método rápido

Desde que el bacilo tuberculoso del tipo bovino es capaz de producir el complejo primario tuberculoso en el organismo, lo que termina en la alergia, es de gran importancia que nosotros evitemos la infección de los niños y los adultos con este tipo bacilo. Adecuada pasteurización de los productos de lechería y una suficiente cocción de la carne contaminada, bastaría. Pero en muchos lugares no puede o no es practicada una efectiva pasteurización. Por ello la única solución verdadera de este problema, es la erradicación de la tuberculosis en la hacienda. Ello puede ser consigui-

do por medio de la prueba tuberculínica a los animales y sacrificar a todos los reactores positivos. No será suficiente sacrificar solamente la hacienda enferma de tuberculosis porque, como igual que en el organismo humano, hay muchos reactores en los cuales existe la enfermedad que aún no determina síntomas, pero si ellos son dejados en los campos con la otra hacienda, ellos difundirán bacilos a los sanos antes de que la enfermedad pueda ser descubierta a través de los síntomas.

Un buen ejemplo es la tentativa de desterrar la tuberculosis del

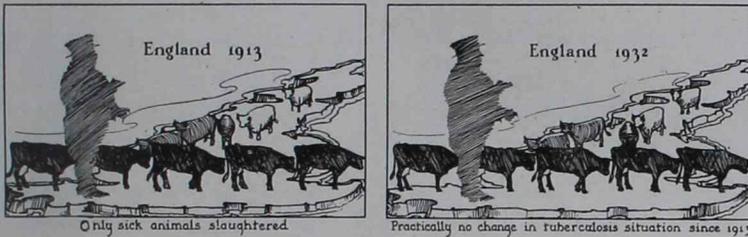


Figura 21.—Programa de control de la tuberculosis bobina iniciado en Inglaterra en 1913; consiste en el sacrificio de los animales enfermos solamente. En 1932 la enfermedad no ha sido reducida porque los animales infectados y aparentemente sanos fueron dejados en los campos y pasaban sus bacilos o los animales no infectados



Figura 22.—En Inglaterra en 1913 gran número de personas sufren de tuberculosis contraída de los animales. En 1932 la situación no cambió porque la enfermedad en la hacienda no fué dominada

ganado en Inglaterra. En 1913, esta nación comenzó un programa que determina el sacrificio de toda la hacienda enferma y aquella con tuberculosis de la ubre. Después que este programa había sido puesto en acción aproximadamente veinte años, la situación en la hacienda prácticamente no había cambiado. El cuarenta por ciento del ganado permanecía alérgico y además la tuberculosis del tipo bovino permanecía como una seria enfermedad del hombre, y des-

de 1932 cerca de 4.000 personas fueron registradas en el departamento de salud pública cada año, infectados con el tipo bovino de tuberculosis y anualmente cerca de 2.000 mueren por este tipo de la enfermedad. (Figs. 21 y 22).

En Canadá y los Estados Unidos, ha sido puesto en acción un programa que establece no solamente el sacrificio de la hacienda enferma sino aquellos animales que reaccionan positivamente a la tuberculina prescindiendo de su buena salud y de su valor. En los Estados Unidos este programa comenzó en limitada escala en 1917.

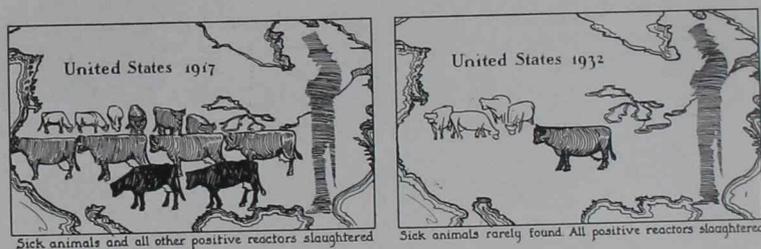


Figura 23.—Programa de control de tuberculosis del tipo bovino iniciado en los Estados Unidos en 1917. Consiste en el sacrificio no solamente de los enfermos sino también del ganado alérgico. En 1932 la enfermedad fué grandemente reducida en numerosos estados

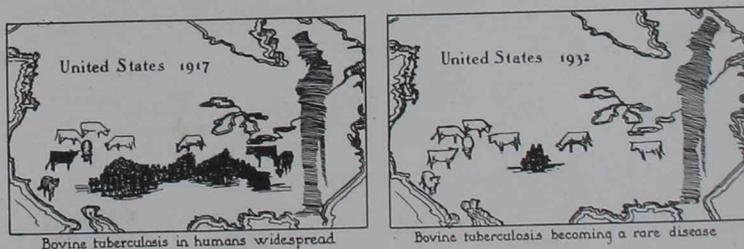


Figura 24.—En los Estados Unidos en 1917 gran número de personas sufren de tuberculosis contraída de los animales. En 1932 fué reducida esta cifra a su mínima expresión. Cuando la enfermedad sea completamente desterrada de la hacienda la tuberculosis del tipo bovino debe desaparecer de la familia humana

En 1923, eran veinte y tres los estados que habían reducido la tuberculosis en la hacienda, así como los que se manifestaban como reactores positivos disminuyeron al medio por ciento o menos. El programa fué extendiéndose gradualmente de modo que en 1934 un buen número de los estados habían reducido la tuberculosis en la hacienda al medio por ciento o menos. Posiblemente durante

el año 1939 los restantes distritos habrán alcanzado estas cifras. Hasta la fecha le ha costado a la nación, aproximadamente 256 millones de dólares, pero este dinero ha sido muy bien empleado. En 1916 tal cantidad de hacienda era sacrificada por la tuberculosis en el matadero bajo la inspección Federal que podría representarse por un tren cargado de hacienda de quince millas de largo; mientras que en 1937 los animales sentenciados representaban un tren de carga solamente una milla y media. (Figs. 23, 24 y 25).

En 1916, numerosos seres humanos sufrían y morían de tuberculosis que había sido contraída de los animales, comprobado por el hecho que el setenta y cinco por ciento de los niños y muchachos en los hospitales para niños lisiados en una provincia, tenían tuberculosis de los huesos y articulaciones. Ahora solamente el tres por ciento de los jóvenes y niños lisiados en todo el Estado tienen tuberculosis de los huesos y articulaciones. Sin duda alguna,

Condemned and sterilized tuberculous cattle  
at points of Federal inspection\*

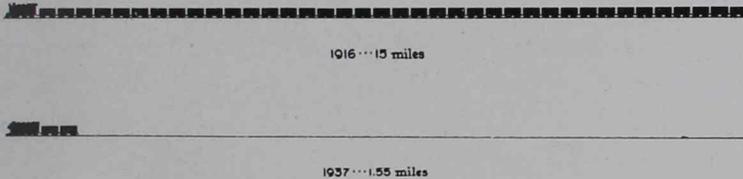


Figura 25.—En 1916. El sacrificio de hacienda condenada y esterilizada en los mataderos bajo la inspección federal debido a tuberculosis podía hacer un tren de hacienda de 15 millas de largo. En 1937 el largo del tren es solamente de 1.55 millas de largo, esto fué posible por la prueba específica de la tuberculina

desde que este tipo de enfermedad era comunicada del animal al hombre, cuando es desterrado de la hacienda debe también desaparecer de la familia humana.

En la profesión médica se conoce ahora todo lo que se necesita saber para controlar la tuberculosis, por eso tenemos nosotros una grave responsabilidad. Si fallamos ahora en la aplicación inmediata de nuestros conocimientos para el control de la tuberculosis, produciremos descrédito a la profesión. En el momento actual hay una oportunidad para ganar una gran victoria sobre la enfermedad, similar a aquellas obtenidas frente a la virue-

la, difteria y fiebre tifoidea. Eso implica sacrificio; el mismo que los médicos hicieron para ganar otras luchas. Dejados continuar la tradición de la profesión en este respecto dando generosamente nuestras horas y esfuerzos de manera tal, hasta obtener que no se pidan nuestros servicios, en lo que concierne al tratamiento la enfermedad. Nada puede ser hecho en la época presente que nos reporte más mérito como un mayor alivio del dolor y prevenir muertes que se podrían evitar. Sería un esfuerzo productivo en lo que al control de la tuberculosis se refiere.

---

## Meningoencefalitis urliana (\*)

por los doctores

**Florencio Bazán**  
Prof. adjunto de Clínica  
Pediátrica  
Jefe del Servicio de  
Infecciosas

**Raúl Maggi**  
Docente libre de Clínica  
Pediátrica  
Sub-Jefe de Sala

**Elías Scheingart**  
Médico  
de los  
Hospitales

Las complicaciones nerviosas de la parotiditis han sido estudiadas desde hace muchos años y los trabajos publicados a este respecto son numerosos, pero a través de su lectura vemos que existe aún algo de anarquía en las distintas denominaciones de estos accidentes nerviosos, terminología que varía según el criterio de cada autor.

Es evidente que muchas veces es difícil establecer una delimitación precisa entre estos procesos, pero se debe procurar en lo posible, encuadrar cada caso, dentro de una terminología uniforme, que resultaría más útil y más práctica.

Como decíamos, estas manifestaciones nerviosas han sido diversamente designadas desde el comienzo de su estudio hasta la actualidad. Y así se han empleado los nombres de: meningismo urliano, pseudomeningitis urliana, papera cerebral, forma nerviosa de la parotiditis, meningitis urliana linfocitaria curable, reacciones meníngeas urlianas, meningitis urliana, meningoencefalitis urliana y encefalitis urliana.

Gaillard, en su tesis del año 1877 considera las reacciones nerviosas de la parotiditis como un simple meningismo.

Trousseau, en un trabajo magistral describe dos observaciones en su clínica, trazando los trastornos nerviosos de la parotiditis

---

(\*) Trabajo presentado a la Sociedad Argentina de Pediatría, sesión del 23 de mayo de 1939.

en forma completa, cuadro que hasta entonces constituía “la fiebre testicular” de Marton.

En 1902, R. Monod, en el servicio de Hutinel, practica la punción lumbar en 8 niños atacados de parotiditis, demostrando la presencia en seis de ellos, de una linfocitosis considerable. Esta reacción ha sido encontrada sobre todo en el 8.º día de la enfermedad.

Chauffard y Boidin (1904), publican dos observaciones de meningitis urliana con linfocitosis en el líquido céfalorraquídeo.

Dopter, presenta igualmente dos observaciones con una reacción linfocitaria marcada en el líquido céfalorraquídeo.

A estos trabajos básicos siguieron otras observaciones interesantes como las de: Sicard, Hutinel y Darré, Teissier et Schaeffer, Nobécourt y Brelet, Comby, Feliciano, etc. En los países americanos y entre nosotros, también se han ocupado del tema autores como Morquio, Duprat, Zerbino, Pelfort, Schroeder, Del Sel, Dalto, Steinberg, Camäuer, Bridgemann, etc.

No hay ninguna duda que al lado de las meningitis urlianas bien típicas, existen otros procesos nerviosos como las reacciones meníngeas urlianas y las meningoencefalitis o encefalitis urlianas.

Las reacciones meníngeas son silenciosas y primitivas y su sintomatología pasa a veces desapercibida, sólo el examen del líquido céfalorraquídeo revela una linfocitosis discreta acompañada de una hiperalbuminosis ligera.

Los procesos en que la participación del encéfalo es más o menos importante, pueden dar lugar a meningoencefalitis o a encefalitis verdaderas.

Mlle Thèrèse Comby, dice a este propósito, que de acuerdo a la realidad clínica se debe disociar las encefalitis halladas en el curso de la parotiditis, de las meningitis urlianas, aunque no existan límites bien netos entre uno y otro proceso.

Pero hoy día existe la tendencia, de acuerdo a la mayoría de los autores, a clasificar las manifestaciones meningoencefálicas de la parotiditis en dos grandes grupos: 1.º, *las meningitis o meningoencefalitis primitivas*; 2.º, *las meningitis o meningoencefalitis secundarias*.

*Las meningitis o meningoencefalitis urlianas primitivas* han sido descritas por Hallé y Tixier, Morquio, Wallgren, Bédingsfield, Bergmark, Weissenbach y Basch, Boulanger-Pilet, Boscher, etc. Son formas relativamente raras, que pueden presentarse ya bajo la forma meníngea pura o ya como una meningoencefalitis. *Se carac-*

terizan porque generalmente los signos meníngeos o encefálicos preceden a la tumefacción parotídea que no aparece sino del 3.º al 6.º día. El ataque glandular a menudo es ligero sin hinchazón y a veces se traduce únicamente por dolor a la palpación de la región.

El líquido céfalorraquídeo de las meningitis primitivas es generalmente de aspecto límpido, cristal de roca, revelando al examen un discreto aumento de la albúmina y una intensa linfocitosis que varía entre 300 a 1.000 elementos por mm<sup>3</sup>. (Morquio y Garbán).

Weissembach, admite la existencia de meningitis o meningoencefalitis primitivas, sin paperas consecutivas, que llaman “meningitis autónomas”, formas que también han señalado Morquio y Garbán, Schroeder y Wallgren.

Las meningitis primitivas pueden observarse también en niños que viven en un medio epidémico de parotiditis, sin que ellos hayan contraído la enfermedad.

De todo ello se deriva, cuan difícil es muchas veces el diagnóstico de este tipo de complicación nerviosa.

La existencia de las manifestaciones meningoencefálicas urlianas, y en especial, de las formas primitivas ha hecho que, Philibert, considere a la parotiditis aguda epidémica como una neuroaxitis primitiva a virus citótrofo y neurótrofo a localización glandular secundaria.

*Las meningitis o meningoencefalitis urlianas secundarias* son las formas más frecuentes de las complicaciones nerviosas de la parotiditis.

Dopter, sobre 1.705 observaciones la encuentra en 158 casos, o sea en un porcentaje del 9.8 %. Dalto, sobre 250 casos observa 2 casos de meningitis primitiva, y 20 casos de meningitis urliana secundaria, es decir, el 8 %. Steinberg, da una cifra del 10 %. Nuestra estadística se basa sobre un reducido número de casos, que en el término de 4 años alcanza a 40, habiendo observado únicamente dos casos de meningoencefalitis, observaciones que comentaremos enseguida. *Nuestro porcentaje es por consiguiente del 5 %.*

Hacemos la salvedad de que nuestras observaciones se refieren a niños exclusivamente, siendo muy posible que en la edad adulta su frecuencia sea mayor.

El momento de aparición de los accidentes nerviosos con relación a la parotiditis, es variable, pero generalmente está comprendido entre el 6.º y 12.º día, pudiéndose presentar también durante todo el período de la convalecencia.

Según la intensidad de sus síntomas la afección puede revestir ya una *forma leve*, ya una *forma grave*.

La separación entre una forma y otra es a veces muy difícil de establecer, pues es cuestión de grados de intensidad de los diversos síntomas que presentan.

En la primera, las manifestaciones clínicas son muy atenuadas, a veces, apenas esbozadas y evoluciona siempre en forma rápida hacia la curación.

En la segunda, o sea la forma grave, el cuadro clínico se caracteriza en general, por la asociación de signos meníngeos y signos encefálicos, pudiendo predominar tanto unos como otros.

Existe fiebre generalmente elevada, entre 39° y 40°, vómitos, cefaleas intensas, constipación, delirio, excitación, a veces estado de franca somnolencia, trastornos mentales, psíquicos, afasia transitoria, convulsiones parciales o generalizadas. Se constata rigidez de nuca, signo de Kernig, trastornos vasomotores, inestabilidad e irregularidad del pulso, bradicardia, que llega en ocasiones hasta 40 pulsaciones, y que puede persistir durante mucho tiempo. Obsérvanse también a veces trastornos oculares (desigualdad pupilar, ptosis, diplopia, estrabismo), parálisis transitoria de los nervios craneanos, etc.

Otras veces el enfermo puede caer en coma sobreviniendo rápidamente la muerte.

Pueden presentarse fenómenos paralíticos, como también atáxicos; estos últimos, más raros. Lanois y Lemoine, han observado casos con hemiplejía y afasia; Yanson y Zuéde, hemiparesia; Marsh y Lemiérre, ataxia aguda; Paliard, Martín y Bérard, ataxia, etc.

La punción lumbar permite retirar un líquido límpido, cristal de roca, generalmente hipertenso, con una discreta albuminosis, variable entre 0.50 a 1 gramo por 1.000 y una linfocitosis que oscila entre 25 a 50 y 60 elementos por mm.c. Esta linfocitosis dura alrededor de 8 a 10 días, pudiendo persistir hasta 20 y 30 días después.

El pronóstico de las meningitis o meningoencefalitis secundarias es en general benigno, a pesar de su aparente gravedad. La curación se obtiene entre 5 y 10 días, y raras veces se observan secuelas. La muerte es excepcional, y cuando ocurre, es en el curso de la forma comatosa o apopléctiforme.

Hechas estas breves consideraciones generales, sobre las ma-

nifestaciones nerviosas de la parotiditis, pasaremos a relatar nuestras dos observaciones.

OBSERVACIÓN 1.<sup>a</sup>

Sofía S., argentina, 9 años, ingresa a la Sala XIII el día 7 de noviembre de 1938. Historia clínica N.º 1450.

*Diagnóstico:* Meningoencefalitis urliana. Glomérulonefritis.

*Antecedentes hereditarios y personales:* Sin importancia.

*Enfermedad actual:* Comienza su enfermedad actual hace 10 días con una parotiditis, según diagnóstico médico. A los pocos días mejora su sintomatología general y local. En el día de ayer, 6 de noviembre, nueve días después de iniciada su parotiditis, aparecen: fiebre moderada, vómitos, intensas cefaleas, constipación, gran decaimiento y estado convulsivo discreto. En este estado ingresa al Servicio donde se le levanta el siguiente:

*Estado actual:* Niña en posición "gatillo de fusil", gran decaimiento y postración, somnolencia marcada. Fácies indiferente y mirada vaga. La niña se queja de intensas cefaleas, que alternan con períodos de sueño profundo.

Niña en mal estado general y regular estado de nutrición. Peso 23 kilogramos.

*Tegumento:* Piel blanca, húmeda, elástica, sin particularidades. Párpados edematosos.

*Boca y faringe:* Nada de particular.

*Aparato respiratorio:* Ligera disnea, sin síntomas pulmonares.

*Aparato circulatorio:* punta late, 5.º espacio intercostal. Área cardíaca normal. Soplo sistólico en punta y región precordial. Pulso irregular, bradicárdico; 60 pulsaciones por minuto. Tensión arterial: Mx. =11.9. Mn. =5.8.

*Abdomen:* Vientre blando, depresible, no se palpa hígado ni bazo.

*Sistema nervioso:* Somnolencia marcada. Intensas cefaleas. Ligera contractura de nuca. Al extender la cabeza hacia atrás, la enfermita se queja de fuertes dolores de cabeza. Kernig evidente. Estrabismo. Pupilas pequeñas, reaccionan perezosamente a la luz. Raya meníngea. Gran disminución de los reflejos rotulianos y aquilianos. Brudzinsky y Babinski positivos. La niña no puede permanecer de pie, ni efectuar la marcha.

El estado del sensorio está conservado, si bien se nota una franca obnubilación mental. Contesta bien a las preguntas que se le formulan, pero lo hace con cierta lentitud. La punción lumbar practicada en la fecha, dió salida a líquido claro a gran tensión. Se extraen con suma facilidad 20 c.c. cuyo examen podrá leerse en el cuadro respectivo.

Noviembre 8: Hoy la enfermita presenta una somnolencia más marcada que ayer. La fiebre oscila alrededor de los 37º2. El pulso continúa irregular y lento: 70 pulsaciones. Los síntomas meníngeos son más marcados. Existe contractura de nuca, Kernig, Brudzinsky. El Babinski es franco. Desde ayer, la niña orina abundantemente 1.550 gramos en las

24 horas, de aspecto sanguinolento, cuyo examen reveló lo siguiente: *albúmina* 1.50 %; *hemoglobina contiene*; *pus contiene*; *examen microscópico*: abundantes *hematías*, leucocitos y células planas.

Noviembre 9: Durante las últimas 24 horas, la enfermita ha sufrido un cambio notable. Su psiquismo está muy despejado. Habla y contesta bien a las preguntas. Se sienta sola en la cama. Ha desaparecido la posición en "gatillo de fusil" y extiende bien las extremidades inferiores. Persiste aún una ligera contractura de la nuca y esbozo de Kernig. El pulso continúa lento e irregular, 63 pulsaciones por minuto. Los reflejos están muy disminuídos. La orina continúa sanguinolenta. Una nueva punción lumbar dió salida a un líquido xantocrómico a gran tensión, cuyo examen puede apreciarse en el cuadro respectivo.

Noviembre 10: Continúa la mejoría. El pulso siempre es irregular, 65 por minuto. La orina siempre de aspecto sanguinolento. El edema palpebral y maleolar aparecido en los primeros días de su ingreso a la Sala, continúa en el mismo estado.

*Examen de fondo de ojo*: Ligero enturbiamiento de las pupilas ópticas (pseudoneuritis). No hay signos de hipertensión craneana. Vicio de refracción: astigmatismo. Pupilas reaccionan bien a la luz.

*Examen de sangre*: Hemoglobina, 80 %. Glóbulos rojos, 4.080.000. Glóbulos blancos, 10.000. Relación globular, 1/400. Valor globular, 1. Polinucleares, 78 %. Linfocitos, 18 %. Mononucleares, 4 %.

Urea en sangre 0.25 %.

Reacción de Wassermann y Kahn: Negativas.

Mantoux: Positiva débil.

Fenómeno de Erb: Positivo. Fenómeno de Teamich y Mann: Negativo.

Noviembre 12: La enfermita continúa mejorando paulatinamente. Los síntomas meníngeos casi han desaparecido. Se sienta sola en la cama, si bien con sus piernas ligeramente flexionadas. La cefalea es poco intensa y sólo se presenta aisladamente por períodos cortos. El pulso es más regular, 90 a 100 por minuto.

Noviembre 15: La niña se encuentra completamente bien. La cefalea ha desaparecido. Se levanta y camina perfectamente. Los síntomas meníngeos y encefalíticos han desaparecido por completo. El pulso es regular, rítmico, 90 pulsaciones por minuto. La orina es clara y abundante. Su examen no revela nada de particular.

Noviembre 25: Examen del líquido céfalorraquídeo: normal.

*Evolución del líquido céfalorraquídeo en la observación 1.*

	1er. examen 7-11-38	2do. examen 9-11-38	3er. ex. 25-11-38
Aspecto . . . . .	Límpido	Límpido	Límpido
Reacción de las glob., Pandy y N. Appelt . . . . .	Positiva	Positiva	Negativa
Albúmina . . . . .	0.60 ‰	0.63 ‰	0.10 ‰
Cloruros . . . . .	7 ‰	7 ‰	7 ‰
Examen citológico . . . . .	7 elementos por mm3. a predominio linfocitario. Hematíes normales y degenerados.	26 elementos por mm3. a predominio linfocitario.	2 elementos por mm3.
Bacteriológico . . . . .	Negativo	Negativo	Negativo

Noviembre 27: Desde el día 15 la niña ha seguido bien, por lo que es dada de alta completamente curada.

*En resumen:* Se trata de una niña de 9 años de edad, sin antecedentes de importancia, y que, nueve días después de iniciada una parotiditis, presenta un cuadro nervioso con un cortejo sintomatológico caracterizado por fiebre, vómitos, cefaleas intensas, constipación, gran decaimiento, agitación y delirio que alternan con períodos de somnolencia, estado convulsivo discreto, contractura de nuca, signos de Kernig, Brudzinsky y Babinsky positivos, hiporeflexia. Pupilas desiguales, que reaccionan perezosamente, estrabismo. Inestabilidad del pulso, bradicárdico: 60 a 70 pulsaciones por minuto a pesar de la hipertermia. El líquido céfalorraquídeo de aspecto cristal de roca, hipertenso, con una discreta albuminuria variando entre 0.50 y 0.660 grs. por 1.000, y una linfocitosis que ha oscilado entre 26 elementos en el período álgido de la afección y 2 elementos al ser dada de alta.

Simultáneamente con el cuadro meningo-encefálico aparecen edemas generalizados, sobre todo palpebrales y maleolares, orinas sanguinolentas, cuyo análisis revela la presencia de albúmina, hemoglobina y hematíes.

Tanto el cuadro nervioso como el renal, fueron mejorando rápidamente y en el término de 8 días su regresión clínica y humoral fué completa. La niña fué dada de alta a los 20 días de su internación, y su curación fué definitiva, sin secuelas.

El antecedente de la parotiditis, la sintomatología más o me-

nos típica, y sobre todo la evolución del proceso, nos indujo a catalogar a este caso como meningoencefalitis urliana, forma secundaria, y que simultáneamente presentó un proceso de glomérulonefritis.

OBSERVACIÓN 2.<sup>a</sup>

Rodolfo P., argentino, 10 años. Ingres a la Sala XIII, el día 25 de noviembre de 1938. Historia clínica N.º 1461.

*Diagnóstico:* Meningoencefalitis urliana. Glomérulonefritis.

*Antecedentes hereditarios:* Sin importancia

*Antecedentes personales:* Nacido a término. Criado a pecho hasta el año. Desde la edad de 5 años sufre de ligeros accesos de bronquitis de tipo asmático. Hace un año tuvo sarampión; después fué siempre sano.

*Antecedentes de la enfermedad actual:* Comienza hace 8 días con parotiditis (según diagnóstico médico), presentando temperatura, vómitos, decaimiento, deposiciones frecuentes, gran tumefacción de ambas parótidas. Permanece así 4 días, desapareciendo todos los síntomas. Después de 3 días de apirexia, vuelve ayer a tener temperatura alta, intensa cefalea, vómitos abundantes, constipación. En el día de hoy presenta convulsiones generalizadas, por lo que la madre resuelve internarlo. En la Guardia presenta un intenso cuadro convulsivo generalizado, que obliga a suministrarle anestesia clorofórmica.

*Estado actual:* Mal estado general. Intensa cefalea. Períodos de excitación, alternándose con somnolencia marcada. Estado de agitación intermitente con quejido. Posición en "gatillo de fusil". Temperatura oscilando entre 38°6 y 39°4.

*Tegumento:* Piel blanca, húmeda, elástica sin manchas ni cicatrices.

*Boca y faringe:* Labios rojos, fuliginosos. Lengua descamada algo seca. Dientes mal implantados y en mal estado de conservación. Estomatitis eritematosa. Garganta roja sin exudado.

*Adenopatías:* Micropoliadenia generalizada discreta.

*Aparato respiratorio:* No hay tos ni disnea. El examen pulmonar no revela nada de particular.

*Aparato circulatorio:* Tonos netos. Pulso bradicárdico: 75 pulsaciones por minuto, irregular, desigual. Tensión: Mx. =16. Mn. =11.6.

*Adbomen:* Algo resistente a la palpación. Hígado se palpa al nivel del reborde costal. Bazo no se palpa.

*Sistema nervioso.* Niño en estado de somnolencia marcada apareciendo periódicamente fenómenos de excitación. Ha presentado en el día, varios accesos convulsivos generalizados muy intensos y prolongados. A veces, durante el período de excitación presenta agitación con llanto y quejido inmotivados. Habitualmente adopta la posición en "gatillo de fusil". Cuando se intenta despertarlo el niño apenas entrea los ojos, contestando a las preguntas con palabras entrecortadas. Contractura discreta de la nuca. Hay Kernig y Brudzinky. No hay raya meníngea. Reflejos tendinosos francamente exagerados en miembros superiores e inferiores.

Babinsky positivo. Sensibilidad conservada. Pupilas iguales reaccionan perezosamente a la luz. Una punción lumbar practicada en el día, dió un líquido claro a gran tensión, cuyo examen podrá leerse en el cuadro respectivo. Tratamiento: Luminal 0.05 por 3. Bolsa de hielo a la cabeza. Sulfamida 0.50 por 4.

Noviembre 26: Continúa en el mismo estado. La fiebre oscila entre 38°8 y 39°4. Los accesos convulsivos se presentan más espaciados, pero con la misma intensidad que el día anterior. El pulso no ha sufrido mayor variación y la sintomatología nerviosa permanece igual que ayer.

*Examen de sangre:* Glucemia 0.72 %. Urea en sangre 0.18 %. Mantoux: Negativa.

Noviembre 28: Desde ayer el niño ha mejorado notablemente. La temperatura se ha normalizado. Las cefalálgias y parte de los síntomas de irritación meníngea y encefálica han disminuído. Desde ayer no presenta accesos convulsivos. El sensorio está despejado, contesta bien a las preguntas, si bien con un ligero retardo. La somnolencia es menos marcada. El pulso tiende a normalizarse, es más regular y de buena tensión. Desde ayer orina abundantemente, de aspecto hemorrágico. Su examen dió los siguientes datos de interés:

Albúmina: 0.12 %; acetona: vestigios; Indican: contiene; hemoglobina: contiene; examen microscópico: regular cantidad de hematíes, leucocitos, células planas y cilindros hialinos.

*Examen de sangre:* Normal.

Noviembre 29: Mejor estado general, con persistencia de un ligero grado de somnolencia. El psiquismo ha mejorado notablemente, encontrándose casi normal. Persisten las cefaleas. Al interrogarlo contesta bien a las preguntas con palabras claras. Se sienta solo en la cama. La marcha es titubeante. La rigidez de la nuca ha desaparecido, en cambio persiste un ligero Kernig. Hay Babinski. Las pupilas son desiguales, irregulares, reaccionan perezosamente a la luz. Temperatura normal. Pulso 75 por minuto, regular, de buena tensión. Punción lumbar: líquido cristal de roca, tensión 80 gotas por minuto. El examen practicado podrá leerse en el cuadro respectivo. La orina continúa abundante, de aspecto sanguinolento color caoba. Se indica un régimen apropiado.

Diciembre 1.º: *Examen oftalmológico:* ojo externo y su motilidad: normales. Pupilas reaccionan normalmente a la luz. Fondo de ojo: normales, pupilas nítidas. V 9/10. Ligeró astigmatismo (Dr. Barbieri).

Diciembre 2: El estado general sigue en franca mejoría. El niño está en apirexia. El psiquismo está despejado. Las cefaleas han desaparecido. No hay rigidez de nuca, ni Kernig. Persiste la exageración de los reflejos tendinosos, sobre todo los rotulianos. El Babinsky ha desaparecido. El pulso es irregular, igual, 62 por minuto. Camina bien, aunque separando las piernas aumentando el plano sustentación.

*Examen eléctrico:* Fenómeno de Erb: positivo. Reacción de Teamich y Mann: negativa.

Diciembre 5: El niño presenta un estado general muy bueno. Continúa sin fiebre. Camina bien. De los fenómenos nerviosos sólo persiste la

exageración de los reflejos tendinosos, aunque menos que al comienzo de la enfermedad. Una radiografía del tórax no revela nada de particular. La orina es clara y su examen indica aún la persistencia de hematíes y algunos cilindros hialinos.

Mantoux: Negativa. Pulso bradicárdico, 60 pulsaciones por minuto. Tensión Mx. =10.8. Mn. =7.2.

*Evolución del líquido céfalorraquídeo en la observación 2.<sup>a</sup>*

	1er.examen 25-11-38	2do.examen 29-11-38	3er. ex. 5-12-38
Aspecto.....	Límpido	Límpido	Límpido
Reacción de las glob., Pandy y N. Appelt.....	Positiva	Positiva	Negativa
Albúminas.....	1 gr. por $\frac{0}{100}$	0.35 $\frac{0}{100}$	0.12 $\frac{0}{100}$
Citológico.....	35 elementos por mm3. a predominio linfocitario.	5 linfocitos por mm3.	1 linfocito por mm3.
Bacteriológico ..	Negativo	Negativo	Negativo
Wasserman y Kahn .....	Negativas		

Diciembre 9: El niño es dado de alta a pedido de la madre, completamente curado, a pesar de ello se vigilará en el Consultorio Externo.

*En resumen:* Se trata de un niño de 10 años de edad, sin antecedentes de importancia, y que ocho días después de haber padecido un proceso franco de parotiditis, presenta un cuadro brusco a sintomatología nerviosa caracterizado por: fiebre alta, vómitos, cefaleas, convulsiones generalizadas intensas, agitación, delirios, períodos de franca somnolencia, rigidez de nuca, posición en gatillo de fusil, Kernig y Brudzinski positivos, hiperreflexia, pulso bradicárdico, irregular. El líquido céfalorraquídeo de aspecto límpido cristal de roca, hipertenso, con hiperalbuminosis de 1 gramo, y una linfocitosis de 35 elementos por mm.c.

A los 3 días de internación, o sea en el cuarto día de su afección, los síntomas meningoencefálicos están en vías de franca regresión, apareciendo entonces un cuadro renal, caracterizado por orinas oscuras, sanguinolentas, edemas generalizados, y el análisis de aquellas, revela un síndrome urinario glomérulo nefrítico.

Los accidentes nerviosos mejoran rápidamente y en el término de 7 días la regresión es completa, tanto del punto de vista clínico como humoral. El niño es dado de alta, a los 14 días de su internación y la curación de su complicación nerviosa fué definitiva.

va, sin secuelas. En cuanto al proceso renal ha mejorado notablemente, aunque en los exámenes de orina existan todavía hematíes y algunos cilindros hialines. Por tal motivo es vigilado en Consultorio Externo.

En el presente caso, el diagnóstico de meningoencefalitis urliana nos fué fácil establecerlo dado que teníamos bien presente la observación anterior, además, de su semejanza casi absoluta. Presentó al igual que el otro caso, un proceso concomitante de glomerulonefritis, pero con la diferencia que este apareció tres días después de iniciada la complicación nerviosa.

Como vemos, nuestras dos observaciones presentaron el cuadro meningoencefáltico urliano tipo secundario, de acuerdo a la sintomatología clásicamente descripta. Pero lo que realmente ha llamado nuestra atención es: 1.º *la coexistencia de dos procesos*: por un lado, el síndrome meningoencefáltico, y por el otro, el síndrome renal; y 2.º *la coincidencia de haber observado simultáneamente dos casos análogos*, casi podríamos decir, calcados. En la primera observación, los dos procesos aparecieron al mismo tiempo, en cambio, en la segunda, a pesar de su concomitancia, el proceso renal apareció tres días después de la iniciación del proceso meningoencefáltico. Probablemente el cuadro renal agudo ha sido una simple complicación de la parotiditis, que ha coexistido con las manifestaciones nerviosas, complicación por otra parte, poco frecuente, pero posible, en el curso de la convalecencia de la parotiditis. En ambos casos, la asociación sindrómica ha evolucionado hacia la curación en pocos días, lo que constituye por otra parte, la característica de estas complicaciones urlianas.

Queremos, por último, hacer recalcar que frente a casos semejantes de meningoencefalitis urliana, sobre todo en su faz inicial, se plantean generalmente problemas diversos, entre ellos: 1.º *las dificultades diagnósticas*, y en especial con la meningitis bacilosa, por la similitud de sus cuadros clínicos y humorales; y 2.º, la distinta naturaleza de estos procesos nerviosos, con su pronóstico tan variado, *obliga a ser muy parcos al establecer sus consecuencias ulteriores*, para no exponerse a graves y lamentables errores.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Aranasini C.—Meningitis urliana. Tesis, Bucarest, 1913.
2. Andrieu L. M.—Meningitis urliana. "Rev. Asoc. Med. Argentina", mayo 1936, pág. 791.

3. **Abril y Cardelle.**—Meningite parotidienne. "Arch. de Med. Inf.", abril-junio 1937.
4. **Boulanger-Pilet.**—Deux cas de méningite ourlienne primitive. "Soc. de Pédiatrie de Paris", abril 1932.
5. **Boscher René.**—Contribution a l'étude des meningites ourliennes primitives. Thèse, Paris, 1933.
6. **Blechmann G.**—Encéphalo-méningo myélite ourlienne, serum de convalescent et pyovaccin. "La Med. Inf.", abril 1934.
7. **Baümier D.**—Meningitis y meningo-encefalitis como complicación de la parotiditis. "Monatschr. f. Kinderheik.", 1935, p. 377.
8. **Bridgemann.**—Meningitis durante el curso de una fiebre urliana y encefalitis complicando un sarampión en el mismo niño. "A. J. of Dis. of Child.", 1937, pág. 804.
9. **Bedingsfield.**—A case of mumpsencephalitis. "The Lancet", marzo 26, 1927.
10. **Chauffard et Boidin.**—Deux cas de méningitis lymphocytiqúe dans les oreillons. "Soc. Méd. des Hôp. de Paris", marzo 25 y mayo 6, 1904.
11. **Comby J.**—Les oreillons. "Bibliothèque Méd. Charcot-Debove".
12. **Comby J.**—Encéphalites aiguës de l'enfance. "Revue Generale", "Archiv. Méd. des Enf.", 1921, pág. 488.
13. **Comby J.**—Les encéphalites aiguës infantiles. "Cl. et Lab.", 1931.
14. **Comby Marie T.**—Syndromes encephalitiqúes au cours des maladies infect. de l'enfance. "Thèse", Paris, 1935.
15. **Camaüer A.**—Consideraciones sobre un caso interesante de meningitis urliana en el adulto. "El Hosp. Arg.", 1933, pág. 869.
16. **Casabón A.**—Meningitis y síndromes meningíticos agudos. "La Semana Médica", N.º 20, 1933.
17. **Dopter.**—La meningite ourlienne. "Paris Méd.", dic. 16, 1910.
18. **Deflandre P. A. L.**—La meningite ourlienne. "Thèse", Lille, 1921.
19. **Duprat P. E.**—Meningitis urliana en el niño. "Arch. Lat. Amer. de Ped.", T. IX, año 1915, pág. 447, 498.
20. **Del Sel M.**—Meningitis urliana. "La Prensa Médica Argentina", oct. 10, 1926.
21. **Del Sel M.**—Meningitis urliana. 2 observaciones. "Soc. Méd. Interna y Soc. de Tisiología", T. IV, 1928, pág. 311.
22. **Dalto A.**—Reacciones meningéas de la parotiditis. "La Semana Médica", febrero 2 de 1933, N.º 5.
23. **Dalto A.**—El líquido céfalorraquídeo en las meningitis urlianas primitivas y secundarias. "La Prensa Méd. Arg.", 1932, pág. 926.
24. **Eckstein A.**—Encéphalite chez l'enfant. Berlin, 1929.
25. **Feliciano A.**—De la meningite ourlienne. "Thèse", Paris, 1907.
26. **Finkelstein H.**—Meningo-encefalitis parotídea. "A. M. A.", julio 1938, pág. 17.
27. **Gaillard.**—"Thèse", de Montpellier, 1877.
28. **Gareiso A.**—Encefalitis agudas de la infancia. "Arch. Arg. de Pédiatria", 1931.
29. **Glanzmann E.**—Meningoencefalitis parotídea. "Schweizer W.", julio 16, 1938, pág. 825.
30. **Hutinel V. et Darré.**—Traité des maladies des enfants. 1909, T. 1.
31. **Jasinski W.**—Meningitis y meningoencefalitis en el curso de la parotiditis en los niños. "Ztschr. f. Kinderh.", 1936, pág. 661.
32. **Lemiérre y Marin.**—Mielitis en el curso de la parotiditis. "Bull. et Mem. Soc. Méd. Hôp. Paris", abril 4 1938, pág. 525.
33. **Lannois y Lemoine.**—"Arch. de Neurolog.", 1886.
34. **Marsh.**—Quatre cas de encéphalite aiguë non supurative chez les enfants (une ourlienne). "Brit. Journ. of Children's Dis.", juin, 1910.
35. **Monod R.**—Reactions méningées chez l'enfant. "Thèse", Paris, 1902.

36. **Morquio.**—La meningitis urliana en los niños. "Pediatria", T. XI, N.º 3, marzo 1923.
  37. **Nobécourt y Brelet.**—Meningite purlienne avec lymphocytose cephalo-rachidienne. "Société de Pédiatrie de Paris", nov. 1905.
  38. **Nobécourt et Pichon.**—Meningoencephalite (avec reaction lymphocytaire du liquide C. R.). "Soc. Pédiatrie", 17 feb. 1925.
  39. **Nobécourt y Boulanger-Pilet.**—Oreillons. "Traite de Méd. des Enfants", T. II, pág. 261, 1934.
  40. **Pelfort C.**—Meningitis tuberculosa consecutiva a una meningitis urliana. "Arch. Lat. Amer. de Pédiatria", 1918, pág. 232.
  41. **Philibert.**—Nouvelle conception de la pathogénie des oreillons. "Le Progres Médical", 23 enero 1932.
  42. **Paliard, Martin y Berard.**—Ataxia como secuela de una neuroaxitis debida a la parotiditis. "Lyon Médical", marzo 20, 1938.
  43. **Sicard.**—"Soc. Méd. des Hôp. de Paris", febrero 17 de 1905.
  44. **Schroeder.**—Un caso de meningites urliana. "Arch. Lat. Amer. de de Ped.", 1921, T. XV, pág. 341.
  45. **Steinberg I.**—Parotiditis, submaxilitis, orquitis, pancreatitis, y meningitis urliana. Algunas consideraciones estadísticas. "La Semana Médica", julio 30 de 1936, pág. 309.
  46. **Teissier y Schaeffer.**—XI Congrès Français de Médecine de Paris", 13-15 octubre 1910.
  47. **Teissier y Esmein.**—Oreillons. "Nouveau Traité de Medecine", Roger, Vidal y Teissier, t. II, pág. 467.
  48. **Tokhadzé y Kvésereli-Kopadzé.**—Meningitis parotídea. "Arch. Méd. des Enf.", marzo 1937, pág. 283.
  49. **Van Bogaert y M. Meunier.**—Syndrome mésoencéphalique dans le cours de la parotidite. "Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp.", mayo 1938, pág. 896.
  50. **Weissenbach y Basch.**—La méningite et la méningoencéphalite ourlienne primitive. "Annales de Médecine", enero, 1930.
  51. **Zerbino V.**—Meningitis urliana. "Soc. de Ped. de Montevideo", sesión 16 octubre 1917. "Arch. Lat. Amer. de Ped.", 1918, págs. 44, 68, 136.
-

## Hernia diafragmática congénita de hígado

por los doctores

Mario Waïssmann y Ramón I. Latienda

A raíz de un caso de hernia diafragmática congénita de hígado, abordamos el estudio de este padecimiento, tratando de reflejar en forma panorámica lo que se lleva observado y las conclusiones a que puede llegarse abarcando el problema y tratando de valorizar su verdadera dimensión.

La bibliografía extranjera es amplísima; la nacional bastante breve. En aquella se encuentran series muy nutridas, estudiadas con gran minuciosidad. De lo que se ha hecho aquí sobre el particular, creemos necesario destacar el trabajo del Prof. Pedro de Elizalde, sin duda el más completo y meditado.

Los autores extranjeros que han reunido y estudiado detenidamente numerosos enfermos de hernia diafragmática, sostienen que seguramente muchos fallecimientos de lactantes atribuidos a hipertrofia de timo, a malformación congénita cardíaca, a atelectasia pulmonar; etc. y que no fueron llevados a la mesa de autopsias, pueden haber sido, en no pocas oportunidades, casos de hernia diafragmática que no han podido ser diagnosticados o porque el médico no pensó en este padecimiento o porque el diagnóstico resultaba imposible.

Harrington ha llegado a sostener que la frecuencia con que se presenta la hernia diafragmática está en relación directa con la frecuencia con que se piensa en ella; y Tuesdale atribuye la aparente rareza del padecimiento a las dificultades que se presentan para descubrirlo más que a escasez de casos.

El que nosotros presentamos hoy al seno de esta Sociedad, fué también un hallazgo de autopsia. En nuestro descargo, hay una

serie de factores que consignamos en la historia clínica, aunque ellos no tengan tal vez suficiente fuerza para justificar la falta de un diagnóstico clínico.

Es a todas luces necesario insistir en las características de esta enfermedad, que acusa un índice de letalidad tan grande en los niños y complicaciones y situaciones tan serias en los adultos que han logrado sobrevivir. La estadística que publica Latta es bien ilustrativa al respecto. En 112 de los 117 casos revistados por el autor, se especifica la edad del fallecimiento; y si bien hay supervivencias hasta de 70 años, en la mayoría de ellos, 88, o bien nacieron muertos o fallecieron al poco tiempo de nacer. Funk y Brentam, citados por Fevre, destacan que en 57 casos de muerte por hernia diafragmática congénita, el desenlace se produjo en 51 antes de las 24 horas. Brocca hace la misma aseveración y agrega que pueden sobrevenir entonces investigaciones medicolegales.

Así las cosas, es fácil comprender toda la importancia del diagnóstico precoz, ya que en la mayoría de los últimos trabajos se destaca la necesidad de una operación precoz, opinión sostenida especialmente por los americanos. Cítanse casos como el de Coryllos y Tow, que operaron con éxito un niño de 13 días; el de Orr y Neff, que fué asimismo un éxito, operado a los 27 días; el de Meyer, Hoffmann y Amtmann, que fué operado también a los 13 días, etc.

Aunque muchos autores extranjeros tal vez exageren en cuanto a la frecuencia de la hernia diafragmática congénita, debemos pensar que es muy posible que sus presunciones contengan algo de cierto y que muchas hernias diafragmáticas congénitas sean pasadas por alto.

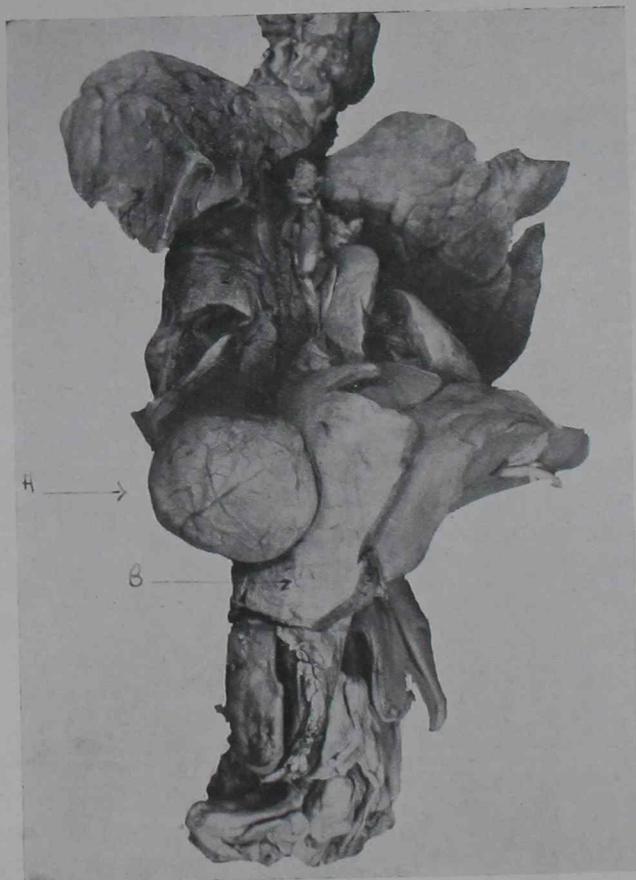
### Historia clínica

Lucrecia L. V., nació el 21 de diciembre de 1938, de parto espontáneo, a término, pesando 3.200 gramos. Madre, tercépara con sus dos niños anteriores sanos. Wassermann de la madre: negativa. Tuberculosis pulmonar: lesión abierta, activa, fibrocásica, ulcerada, que abarca todo el pulmón izquierdo. (Nuestra enfermita fué separada de la madre inmediatamente después de nacer como es de práctica en la Maternidad del Hospital Tornú).

El examen clínico de la niña, al día siguiente de nacer no aportó dato anormal alguno; buen esqueleto, mucosas sanas, no se palpaba ni bazo ni hígado. Nuestra enfermita lloraba con energía, se alimentaba convenientemente, llegando a ingerir al sexto día 430 gramos de leche de mujer con biberón.

A partir de la primera semana de vida la niña comenzó a vomitar

en forma persistente, en chorro, inmediatamente después de ingerir el alimento. Con la alimentación teóricamente ideal se agotaron rápidamente los recursos terapéuticos pero sin que lográramos éxito. Concentramos entonces la leche de mujer que se le suministró por cucharaditas en tomas menos abundantes y más frecuentes, con agregados de hidratos de carbono dextrinomaltosados. Mientras tanto la enferma perdía peso, a pe-



Fotografía 1

A, Hernia diafragmática. B, diafragma

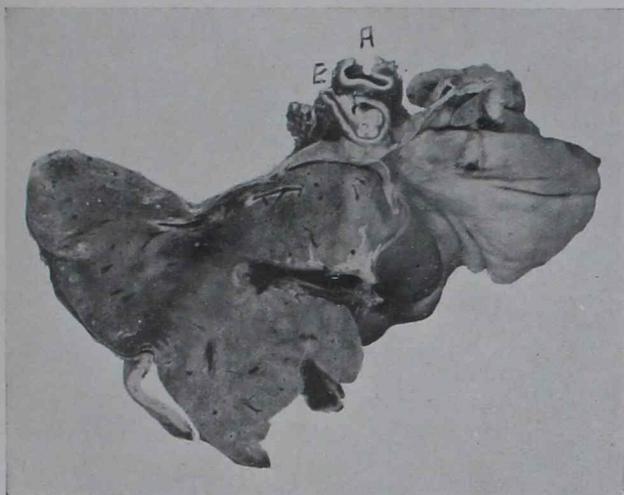
sar de que se la hidrataba constantemente con suero Ringer y glucosado al principio y suero salino después.

Nuevos exámenes clínicos, cada vez más prolijos aportaron un dato de gran valor: la disnea. Fuera de él nada llamaba la atención. La sonoridad pulmonar era perfecta, el corazón funcionaba normalmente, no había temperatura ni signo alguno de infección. Por momentos creímos pal-

par tumor pilórico, pero al rato, esa impresión era desechada. No se apreciaban ondas peristálticas y en ningún momento hubo constipación.

Como al vómito persistente se había agregado la disnea clínicamente inexplicable, solicitamos radiografías de tórax y estómago, previa ingestión de mezcla baritada. Desgraciadamente debió postergarse la obtención de las imágenes radiográficas pedidas y fué entonces que se produjo el deceso, el 10 de enero, a los 20 días de edad, luego de perder 800 gramos de peso.

*En resumen:* Nuestra enferma presentó a partir de la primera semana de vida, vómitos persistentes, síntoma al que se agregó en la última semana disnea, sin cianosis, no comprobándose, por



Fotografía 2.—Corte topográfico de la misma  
A, aorta. B, esófago

otra parte, infección ni signo alguno que justificase los dos únicos síntomas clínicos ponderables.

*Estudio anatómopatológico:* Protocolo N.º 313. Incl N.º 3.387.

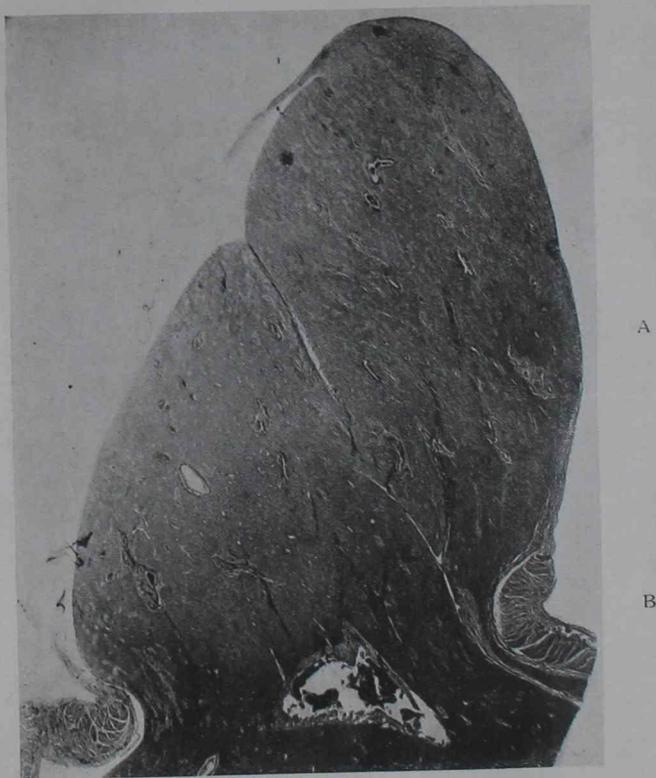
Lengua y faringe: Recubiertos por un exudado blanquecino. Esófago: con placas longitudinales amarillo canario, parcialmente confluentes, algunas con ulceración superficial.

Ganglios I. T. B.: Pequeños, gris amarillentos. Estómago: con contenido alimenticio. Colitis folicular con congestión parcial de la mucosa. Micropoliadenopatía no caracterizada mesentérica. Timo: normal.

Riñones: Congestión pasiva con ligera tumefacción turbia. Adrenales: sin particular. Aorta: sin particular. Miocardio y válvulas: idem. Agujero de Botal, como semilla de naranja. Pleuras: normales. Pulmón derecho:

congestión generalizada, bronquitis purulenta de porción pulmonar posterior con bronconeumonía, rojo grisácea aislada de lóbulo inferior. Pulmón izquierdo: idéntico aspecto con mayor confluencia de lesiones en el lóbulo inferior.

En la porción pósteroexterna del hemidiafragma derecho, hace prominencia un grueso mamelón del tamaño de una aceituna grande, constituido por una delgada membrana blanquecina brillante, surcada de vasos ingurgitados, rechazada por una saliencia cúpuliforme de la cara superior



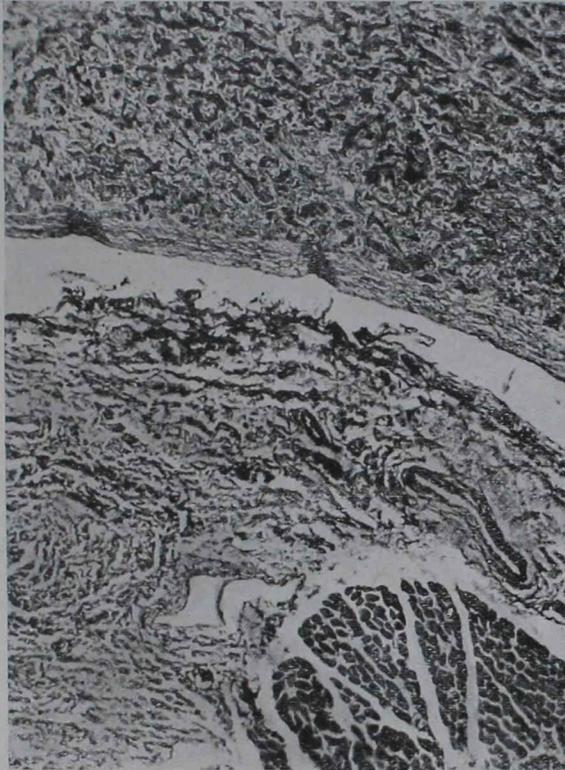
**Microfotografía 1**

A, porción soldada. B, porción libre

del lóbulo derecho de hígado, con la que se fusiona en la porción más posterior e interna y con el sector próximo constituido por un surco amplio de delimitación en forma de cuello, que lo une al lóbulo correspondiente. (Fotografías 1 y 2). La porción libre de la cápsula externa del hígado y la serosa peritoneal se presentan de aspecto normal.

Congestión hepática con ligera degeneración grasa en focos. Vías biliares normales. Intensa congestión pasiva de bazo con hipertrofia foliolar. Genitales y sistema nervioso: sin particular.

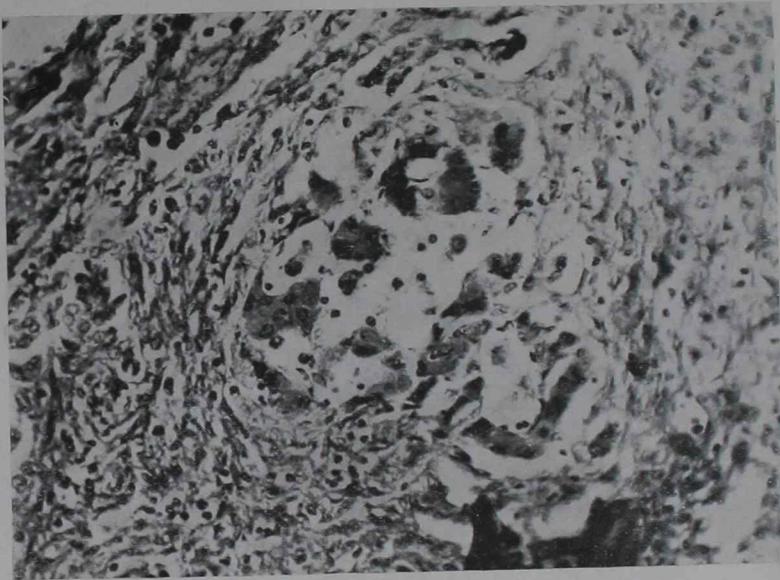
*Estudio histológico:* Un corte topográfico muestra que la capa muscular diafragmática llega hasta situarse próxima al surco de delimitación de la hernia, donde, bruscamente, luego de un ligero adelgazamiento, se interrumpe continuándose con una banda conjuntiva con estriaciones longitudinales. En el sitio donde se fusionan ambas hojas peritoneales, se confunde insensiblemente con la cápsula externa del hígado, para volver a separarse más adelante, acompañando a la membrana diafragmática una prolongación delgada del parénquima hepático (Microf. 1).



**Microfotografía 2**

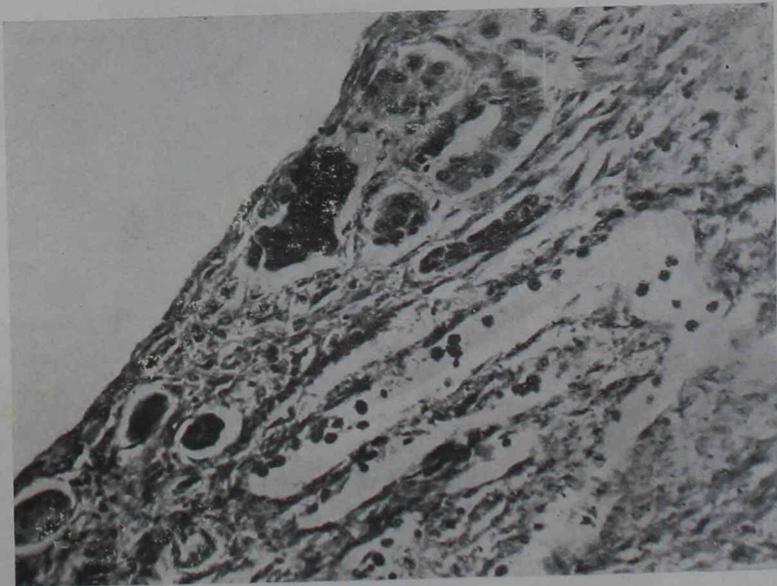
A, hígado. B, cápsula externa del hígado; C, cov. peritoneal. D, diafragma independiente con extremo muscular estriado

La porción situada por debajo del anillo herniano tiene una disposición estructural normal, sólo alterada por congestión de mediano grado (Microf. 2); no así la porción ubicada por encima del estrechamiento, donde existe una alteración de la estructura trabecular aquí por largas y delgadas hileras de elementos epiteliales interrumpidos con demasiada frecuencia y separados por surcos amplios, en su mayor parte con contenido hemático. Particularmente la zona en relación con la membrana



**Microfotografía 3**

Trabéculas epiteliales hepáticas disponiéndose en forma de tubos o canaliculos

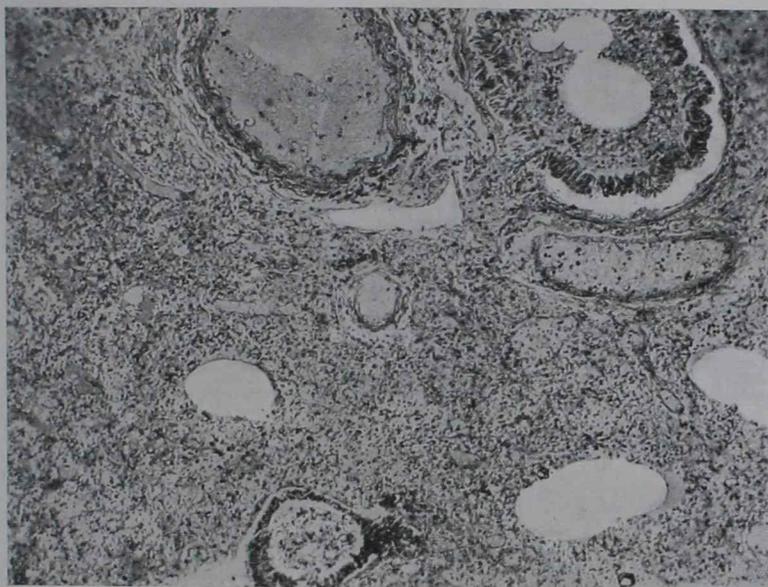


**Microfotografía 4**

El mismo aspecto que el anterior

diafragmática, adquiere un carácter que recuerda al de los epitelomas trabeculares hepáticos, es decir, disposiciones canaliculares o tubulares formadas por las mismas trabéculas hepáticas. (Microfs. 3 y 4).

Esófago: Esofagitis úlcero-necrótica. Bazo: intensa congestión con pigmento hemático fijo y libre, con discreta descamación de elementos reticulares. Pulmones: bronquios pequeños y bronquiolos con descamación; contenido hemorrágico y leucocitario; focos grandes de macización alveolar a base de exudado albuminoso, polinucleares neutrófilos, mononucleares y restos de hematíes con abundante pigmento hemático. Espesamiento de tabiques interalveolares, debido a una intensa congestión. En algunas zonas es particularmente abundante el contenido eritrocítico dentro de los alveolos. (Microf. 5).



**Microfotografía 5**

Bronconeumonía. Macización alveolar por exudado albuminoso leucocitario y eritrocítico

### **Embriología**

El estudio de la embriología del diafragma es indispensable para entender bien todas las posibilidades de un padecimiento cuyo origen se remonta a la vida embrionaria, en los casos en que el traumatismo no haya sido un factor determinante.

Aunque también en este aspecto de la cuestión hay discrepancias entre los especializados, sobre todo en lo que respecta al or-

den cronológico en que se suceden los distintos movimientos del mesénquima para la constitución del diafragma, creemos estar en condiciones de exponer en forma sucinta, con la ayuda del valioso diagrama tomado de la “Embriologie Humaine”, de G. Dubreuil, como se va constituyendo el músculo.

Hay dos etapas en el desarrollo del diafragma: la primera que dará lugar al diafragma primitivo (embrionario) y la segunda al diafragma definitivo (fetal). El período que divide estas dos etapas está constituido por la separación de las cavidades pleurales y peritoneal, lo que acontece hacia la sexta semana según Meyer, Hoffmann y Amtmann, hacia los dos meses según Fèvre que ha consultado los trabajos de Uskow, Hartwig, Rawn y Nau y hacia el tercer mes según Dubreuil.

*Período embrionario.*—Durante ésta etapa del desarrollo del diafragma las cavidades pleural y peritoneal se comunican ampliamente. Dos esbozos dan lugar al músculo: uno ventral, derivado del septum transversum de His, que evoluciona en forma de membrana y que dará lugar a la porción del diafragma que constituirá la parte pericárdica del mismo. Esta sección del diafragma no llega hasta la parte dorsal quedando a ambos lados del mesenterio dorsal dos amplias lagunas, los conductos pleuro peritoneales.

El esbozo dorsal se desarrolla gracias a los repliegues pleuro peritoneales o pilares del diafragma o pilares de Uskow, que son los encargados de obturar los conductos del mismo nombre, uniéndose después en forma definitiva al septum transversum de His. Entre estos dos esbozos queda el orificio llamado foramen de Bochdalek, verdadero hiatus pleuro peritoneal que se encuentra posteriormente en la unión de las porciones lumbar y costal del diafragma, por donde en muchas oportunidades se insinúan sacos hernianos.

El esbozo dorsal dará lugar a la parte pleural del futuro diafragma. Es interesante hacer notar, que de la misma parte del septum transversum nace la convexidad del hígado que quedará ligado íntimamente al diafragma primitivo (esbozo ventral) hasta el tercer mes aproximadamente.

*Diafragma definitivo:* En este momento el diafragma está constituido por una parte ventral, única, derivada del septum transversum y una parte dorsal formada, en el plano sagital, por el mesenterio dorsal, y en sus partes laterales, por los repliegues pleuro peritoneales y la pared posterior del cuerpo a la que están solda-

dos. (Ver diagrama N.º 1). Con el crecimiento anterior y lateral de la pared torácica, que se realiza en forma muy rápida hacia el tercer mes (Dubreuil), quedan establecidas las relaciones definitivas entre las distintas cavidades.

Del lado peritoneal el hígado y el diafragma, derivados ambos del septum transversum, están primitivamente unidos como ya dijimos; secundariamente los divertículos de la cavidad peritoneal se insinúan sobre el borde anterior del hígado, entre este órgano y la parte diafragmática del septum transversum, dejando subsistir solo esta fusión en los puntos donde se encontrarán más tarde los ligamentos coronarios falciformes.

Sobreviene el desarrollo muscular del diafragma hasta entonces constituido por tejido conjuntivo; primero aparecen las fibras periféricas y luego las centrales.

### **Consideraciones que sugiere el desarrollo embrionario del diafragma**

Siete porciones de tejidos que en los períodos embrionario y fetal van a su encuentro y se fusionan, los distintos hiatus por donde pasan diversos órganos que comunican las cavidades pleurales, pericárdica y peritoneal, las presiones desiguales existentes en las referidas cavidades y la amplitud vastísima de esa membrana músculo conjuntiva que constituye el diafragma, explican perfectamente su vulnerabilidad.

Es comprensible pues, que cualquier defecto, por pequeño que sea, en el movimiento de los tejidos mesenquimales en camino de encontrarse, sea suficiente para que un ajuste defectuoso deje una brecha, quedando así órganos desplazados de su verdadero sitio. Es asimismo comprensible que en todo ese complejo trabajo embrionario tengan lugar la mayor parte de los enlaces defectuosos y de ahí que las hernias embrionarias, sin saco, sean muchísimo más frecuentes que las con saco (90 % según Meyer, Hoffmann y Amtmann; 88 % según Eppinger; 72 % según Greenwald y Steiner).

El conducto pleuro peritoneal izquierdo se cierra más tardíamente que el derecho; por otra parte, el desarrollo del hígado ocluye en forma más efectiva el foramen de Bochdalek a la derecha que a la izquierda. Estos dos hechos, vinculados al desarrollo embriológico del músculo, explican en parte la mayor frecuencia de las hernias izquierdas sobre las derechas. Las series de los distintos

autores son concluyentes: 91 % según Eppinger; 86.6 % en la serie de Latta; 77.2 % en la serie de Greenwald y Steiner.

Con respecto a la clasificación de las hernias en embrionarias o falsas y fetales o verdaderas, de que nos ocuparemos más adelante, debemos agregar que se trata de una clasificación anatómica, muy cómoda por cierto, pero que desde el punto de vista embriológico es inaceptable.

Las hernias diafrágicas pueden producirse por muy distintos puntos del músculo. Luego de analizar cuidadosamente la literatura, podemos aceptar que la mayoría de las hernias se producen por las siguientes vías:

A través del hiatus pleuroperitoneal (foramen de Bochdalek).

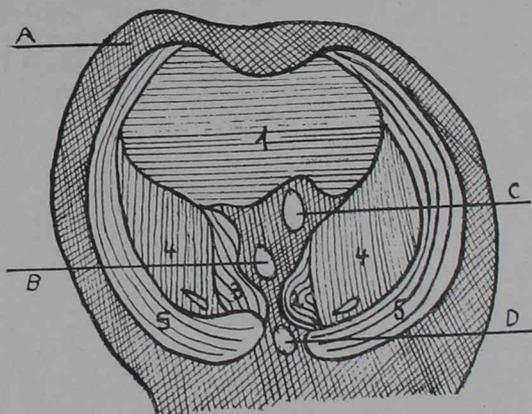


Diagrama N.º 1

Esquema que muestra el origen de las diversas partes que constituyen el diafragma definitivo

1, Parte derivada del septum-transversum. 2 y 3, Partes derivadas del mesenterio 4, Partes derivadas de repliegues pleuroperitoneales. 5, Partes ganadas secundariamente a las paredes laterales del cuerpo. Las dos pequeñas hendiduras sin indicación que figuran en las dos regiones con 4. indican las porciones que se obturan últimas (Broman)

A, Pared del cuerpo. B, Esófago. C, Vena cava. D, Aorta

A través de una de las foraminas de Morgagni, situadas en la parte anterior, en la unión de las porciones lumbar y costal del diafragma, por donde pasan los vasos epigástricos profundos.

A través del orificio esofágico.

En la parte central, por la cúpula diafrágica (en su mayor parte eventraciones no hernias).

Estos conceptos podemos aceptarlos en términos generales; pero en realidad las hernias diafragmáticas congénitas pueden producirse por muy distintos lugares, como se desprende del ilustrativo diagrama N.º 1, y de la serie revistada por Keith con el material del "British Medical Museum" y representada gráficamente en el diagrama N.º 2 también publicado por C. Davis.

Los diferentes autores se atienen, desde luego, a sus respectivas series y deducen que tal o cual sitio es el más frecuente, pero, en realidad, comparando estas series se llega a la conclusión que de ellas no se puede extraer datos exactos.

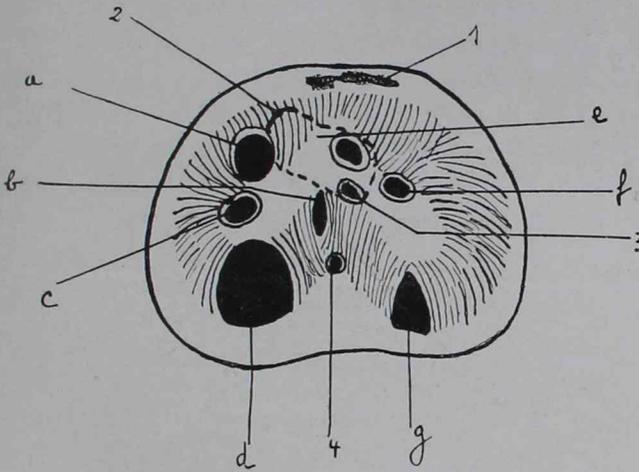


Diagrama N.º 2

Diagrama (Keith) mostrando los sitios de hernia diafragmática

(Aquí está representado el aspecto superior o torácico del diafragma. 1, Esternón. 2, pericardio, 3, vena cava inferior. 4, aorta. a, sitio esternocostal: 5 casos; b, orificio esofágico: 1 caso. c, sitio central: 2 casos. d, pasaje pleuroperitoneal izquierdo: 17 casos. e, dentro del pericardio: 3 casos. g, pasaje pleuroperitoneal derecho: 4 casos)

Es interesante destacar la discrepancia absoluta entre las cifras relacionadas con las hernias esofágicas. Greenwald y Steiner las consideran las más frecuentes; Keith la encontró en un sólo caso sobre 34; Aschoff, considera más frecuentes las hernias diafragmáticas a través de los forámenes de Bochdalek y Morgagni; Eppinger, la encontró 11 veces en 635 casos; Carmen y Fineman, la hallaron sólo una vez en 17 casos; Quenú, en 116 casos la halló sólo en 2; Akerlud pudo reunir 24 casos en los cuales la hernia era eso-

fágica, asegurando que esta localización es 6 a 7 veces más frecuente que la que otros autores la consideran. La discrepancia no puede ser más rotunda.

En nuestro caso el hígado herniado atravesó el diafragma por el conducto pleuroperitoneal derecho.

Para Lichtenstern, citado por Greenwald y Steiner, los órganos que más frecuentemente se encuentran herniados son, en el orden correspondiente: estómago, colon transverso, gran epiplón, intestino delgado, hígado, páncreas y riñón. Para Fevre, en cambio, las cosas suceden muy de otro modo y "su orden" es el siguiente: estómago, hígado, intestino delgado, colon, duodeno, páncreas y riñón. Este autor coloca al hígado en segundo lugar lo que nos llama la atención, dado que en la abundante bibliografía que nos ha sido dado revisar hemos encontrado cuatro casos de hernia diafragmática de hígado en la serie estudiada por Greenald y Steiner, que abarca la producción bibliográfica 1912-1928, y uno de Kocher en el que la hernia contenía el lóbulo derecho del hígado, intestino delgado, ciego, apéndice y colon.

### Clasificación

La hernia diafragmática se constituye por el pasaje de vísceras a través de un orificio normal o patológico del músculo (Quenú y Fatou, citados por Elizalde).

Debe comenzarse pues, por establecer claramente, como lo hiciera ya Elizalde entre nosotros, la diferencia entre eventración y hernia diafragmática. En la primera "no hay solución de continuidad en el diafragma, hay ectasia y no ruptura de la cúpula, mientras que en la última debe haber pasaje de vísceras abdominales a través del músculo".

Consiste la eventración en el levantamiento de toda la cúpula diafragmática con ascenso de las vísceras abdominales de un sólo lado (derecho 10 %, izquierdo 90 %), y con extraordinaria rareza de los dos, en cuyo caso existe al mismo tiempo megacolon (Elizalde).

Las hernias diafragmáticas se clasifican habitualmente en traumáticas y no traumáticas. Estas últimas, las únicas que nos interesan para esta comunicación, se las suele dividir en congénitas o adquiridas, según se produzcan en el momento de nacer o más adelante motivadas por cualquier causa "desencadenante", aprove-

chando un punto débil del diafragma, lo que no debe interpretarse sinó como un defecto del músculo por mal desarrollo embrionario. Esta división es realmente artificial, ya que está establecido, lo mismo que para las hernias con otras localizaciones, que todas son congénitas aunque se exterioricen en edades distantes del nacimiento. Todavía las hernias no traumáticas son habitualmente divididas en embrionarias (hernias sin saco, falsas hernias diafragmáticas) y fetales (hernias con saco, hernias verdaderas).

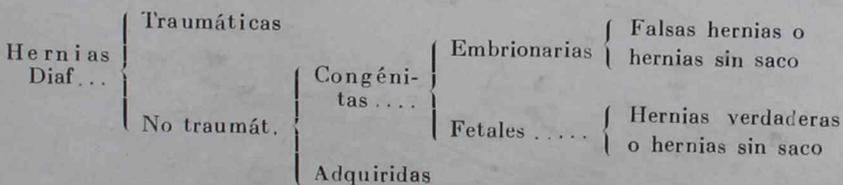
Ya hemos expuesto nuestro punto de vista al respecto. Consideramos que esta división no puede vincularse a la embriología del diafragma. Siguiendo las distintas etapas del desarrollo del músculo, es fácil comprender que todas las hernias diafragmáticas, lo mismo las con saco que las sin él son realmente embrionarias, ya que en todos los casos, ya sea el entorpecimiento en la fusión de los distintos esbozos que constituyen el músculo o la debilidad de una de sus partes, son defectos condicionados por deficiente o defectuoso desarrollo embriológico.

Ateniéndonos a estos conceptos, creemos ser más exactos clasificando las hernias en traumáticas y embrionarias y subdividiendo estas últimas en hernias con saco y hernias sin saco.

De esta manera la clasificación no sanciona un error y se ajusta más, a nuestro juicio, a la verdad embriológica y anatómica.

De acuerdo a la clasificación clásica, el caso que nosotros presentamos estaría encuadrado dentro de las hernias fetales, verdaderas, con saco. Ello constituiría una inexactitud, ya que el estudio histológico de la pieza demuestra que la fusión del diafragma y la convexidad del hígado no representa sinó una detención en la evolución embrionaria del septum transversum. Se trata pues, realmente, de una hernia embrionaria con saco, situación que no admite la clasificación aceptada hasta el momento.

#### Clasificación actual



### Clasificación propuesta por los autores

Hernias diafragmáticas	{	Traumáticas	{	Con saco
		Embrionarias		Sin saco

### Sintomatología y diagnóstico

Puede resumirse en muy pocas frases la sintomatología de la hernia diafragmática congénita. Sin embargo, en los distintos trabajos y casos analizados adviértese, en un afán estadístico que no siempre aclara los conceptos, el deseo de la mayoría de los autores de dejar establecido un orden de síntomas imposible.

A nosotros nos parece obvio que, puesto que la hernia puede producirse a través de muy diversos puntos del diafragma, la sintomatología dependerá del órgano u órganos herniados, de si se produce o no un estrangulamiento, de las compresiones que produce en la cavidad torácica y, en una palabra, de todos los inconvenientes que puedan presentarse como resultado lógico de la presencia de vísceras abdominales en pleno tórax.

Así pues, la cianosis, que sin duda está presente en buena parte de los casos relatados, no la advertimos en el nuestro en ningún momento. Y los síntomas dispépticos que casi todos los autores asignan, especialmente a los niños de la segunda infancia, fueron un factor predominante en nuestro recién nacido.

Concretando: creemos más lógico decir que los síntomas habituales son de orden cardiorespiratorio y dispépticos y que predominan unos y otros según la localización, el tamaño y el grado con que la hernia impide el normal funcionamiento de esos tres sistemas, que reaccionan habitualmente dando cianosis, disnea y vómitos. Y hallaremos una dextrocardia si el paquete herniado desplaza el corazón, macidez y disminución de los ruidos respiratorios si es un órgano maciso el que está presente en el tórax; gorgoteo y ruidos hidroareos si es el estómago o los intestinos los herniados.

Será el prolijo examen del enfermo el que haga presumible el diagnóstico, y la radiografía y la radioscopia quienes se encargarán de confirmarlo.

Como en el caso presentado por Elizalde, en no pocas ocasiones deberán repetirse los exámenes ante la pantalla fluoroscópica, y el propio diagnóstico supondrá entonces una serie de dificulta-

des que generalmente se logran vencer estudiando bien el caso en particular, y tomando las imágenes radiográficas según la incidencia y la posición que más convengan.

### Tratamiento

La mayoría de las hernias diafragmáticas son incompatibles con la vida. La compresión, la dislocación de órganos, la extrangulación y las reacciones inflamatorias son temibles factores que suelen llevar rápidamente al "exitus letalis". Se comprenderá que, frente a cualquiera de esas situaciones, no debe dudarse en ir rápidamente a la intervención.

En los últimos años se han multiplicado los casos de niños operados, aún contando tan sólo pocos días de vida, como los que hemos citado ya y que soportaron satisfactoriamente la intervención quirúrgica. El tiempo dirá qué porvenir depara a esos niños.

En nuestra compulsa bibliográfica hemos comprobado que, en general, los autores franceses aconsejan la intervención inmediata cuando se presentan síntomas alarmantes, y esperar que los pacientes alcancen mayor edad para someterlos a tratamiento cruento si el estado general no ofrece mayores motivos de preocupación inmediata. En cambio, los autores americanos e ingleses consideran que la postergación del acto operatorio lleva en sí tales riesgos que es preferible actuar rápidamente, y abonan su manera de pensar presentando ejemplos cada vez más numerosos de niños intervenidos con éxito.

### BIBLIOGRAFIA

- K. A. Meyer, S. J. Hoffmann y J. Kantor Amtmann.—Diaphragmatic Hernia in New Born. "Journal of Diseases of Children", 56:600-607:1938.
- A. Keith.—Remarks of Diaphragmatic Hernia. "Brit. M. Journal", 2: 1927-1910.
- Latta J. S.—Congenital deficiency of diaphragm. "Amer. Journal of Dis. of Child.", 24:297 (oct.) 1922.
- Greenwald y Steiner M.—Diaphragmatic hernia in infancy and in childhood. "Amer. Journ. of Dis. of Child.", 38:361 (agosto) 1929.
- Davis C. M.—Diaphragmatic hernia in new born. "Am. Journ. of Dis. Dis. of Child.", 24:356 (oct.) 1926.
- Gabot L.—Diagnóstico clínico de la hernia diafragmática estrangulada. "Arch. de Medicines des Enfants", junio de 1936.
- Fernández U.—Hernia diafragmática en el recién nacido. "La Semana Médica", tomo 2, 1925.
- Paillard M.—La hernia diafragmática de origen congénito. Tesis, París, 1903.
- Velazco Suárez C.—Hernia diafragmática. Lóbulo aberrante del hígado. "Bol. de la Soc. de Cirugía de Bs. Aires", 1104-1118, nov. 13, 1935.
- Truesdale P. E.—Hernia diaphragmatic in children with report of 13

- operative cases. "New England J. Med.", 213:1159-1172, dic. 12 de 1935.
- Lesné M. M. y Hereaux A.—Hernia gástrica diafragmática. "Bull. de la Soc. de Ped. de París", febrero de 1936-73-74.
- Lereboullet P., Lelong M., Odinet J. y Bernard J.—Un cas de hernie diaphragmatic gauche chez un nourrisson vomisseur de trois semaines. "Bull. de la Soc. de Péd. de París", 74-75, febrero de 1936.
- Lugones Castelfort.—Hernia diafragmática en el recién nacido. "Arch. Arg. de Pediatría", 1930, pág. 264.
- Del Carril y Arancibia Fernández.—Hernia diafragmática congénita. "Anales del I. de Pediatría del Hospital de Niños", 1933.
- Pintos C. M. y Visillac C.—Hernia diafragmática congénita. "La Prensa Médica Argentina", N.º 2, 1926, pág. 1937.
- Giustinian y Estiu M. N.—Hernia diafragmática en el lactante. "La Semana Médica", 1931, pág. 35.
- Dumesny J.—Contribución al estudio de la hernia diafragmática congénita. Tesis, París, 1926.
- Viel A.—Contribución al estudio de la hernia diafragmática congénita. Tesis, París, 1925.
- Torres Martes V.—Hernia diafragmática de origen embrionario. "Archivos Españoles de Pediatría", mayo de 1935.
- Giustinian V. y Antonelli A.—Hernia diafragmática en el lactante. "La Semana Médica", 1931.
- Elizalde Pedro D.—Hernias y malformaciones diafragmáticas en el lactante. A propósito de una observación clínica. "Archivos Argentinos de Pediatría", junio de 1932.
- Heller O. y Low-Beer A.—Congenital hernia of the Diaphragm. "Kindersrztzl Praxis", 8:461 (nov.) 1937.
- Holm S. A.—Diaphragmatic hernia. Ugesk, f. Laeger. 99:782 (julio 22) 1935.
- Marquesy R. A., Tavenec y Huguat.—"Bull. de la S. de Ped. de País", 34:44 (enero) 1936.
- Anzillotti A.—Roengenpraxis. 8:666 (octubre) 1936.
- Orr T. y Neff F. C.—Diaphragmatic hernia in infants under one year of age treated by operation. "J. Thoracic Surg.", 5:434 (abril) 1936.
- Coryllos P. N. y Tow A.—Left congenital diaphragmatic hernia in baby of thirteen days, operated on successfully. "J. Thoracic Surg.", 2:56 (oct.) 1932.
- Kocher.—Gerhart's handb. kinderk. 6: N.º 21880.
- Dubreuil G.—"Embriologie humaine", 112:304:1929.
- Fèvre M.—Encyclopedie Médico. Chirurgicale Pediatric, pág. 4018.
- Akerlund.—Acta Radiol. 6:3.1926 (citado por Greenwald y Steiner).
- Eppinger.—Allgemeine und Spezielle Pethologie der Zwerchfells, suppl. zur Spezielle Pathologie und Therapie. 1911. (Citado por Greenwald y Steiner).
- Aschoff.—"Path. Anat.", 2:873, 1921.
- Carmen y Fineman.—Radiology. 3:26 (julio) 1924. (Citados por Greenwald y Steiner).

## Glucemia en la escarlatina del niño (\*)

por el

Dr. Enrique Sujoy

**Sumario.**—Generalidades. Método usado para la determinación de la glucemia. Cifra glucémica normal en ayunas en el niño sano. Glucemia en ayunas en la escarlatina común y grave. Hiperglucemia provocada en la escarlatina común y grave. Relación entre la curva glucémica, forma clínica de la escarlatina y reacción de Dick. Curvas glucémicas obtenidas en nuestros enfermos de escarlatina. Conclusiones.

Pocos investigadores se han ocupado detenidamente de efectuar un estudio minucioso sobre el comportamiento de la glucemia en la escarlatina.

Diremos que realmente las enfermedades infecciosas en general, y en especial las que son propias de la infancia, han sido poco estudiadas en este sentido. Pero dentro de las escasas publicaciones la difteria ha tenido la preferencia de los investigadores; no así la escarlatina, el sarampión, varicela, etc.

Sin embargo, es lógico pensar que dichas afecciones, y en especial la escarlatina (enfermedad grave con frecuencia), deben necesariamente repercutir sobre todo el sistema glucoregulator y en especial sobre el hígado, que necesariamente debe sufrir la acción de las toxinas; cuyo efecto nocivo sobre otros órganos como el riñón es conocido.

En los escasos trabajos que han abordado el estudio de la glucemia en la escarlatina, se refieren casi siempre a muy pocos casos,

---

(\*) Trabajo experimental de la Cátedra del Profesor Florencio Bazán, presentado a la Sociedad Argentina de Pediatría. Sesión del 25 de abril de 1939.

lo que hace muy frágiles las conclusiones a que se quiere llegar en los mismos.

Estas son las razones que nos condujeron a comenzar el estudio de la glucemia en la escarlatina.

Hemos seguido nuestros enfermitos durante más de un mes, lo que no ha sido difícil, ya que estos niños permanecen internados en el Hospital de Niños en una sala de aislamiento durante 40 días.

Pudimos estandarizar los alimentos de los niños durante las 24 horas que precedieron las extracciones de sangre y efectuar estas extracciones en todos los casos en las mismas horas.

Seleccionamos igualmente nuestros enfermos, de manera de comenzar el estudio solamente de los que ingresaban en pleno período agudo; con su rash marcado, su temperatura alta, y los síntomas inequívocos de la afección (lengua, facies, etc.), cuidando de que no hubieran pasado más de 5 días desde el comienzo de la enfermedad.

En todos los enfermos se efectuaron reacciones de Dick seriadas.

Dividimos la enfermedad para su mejor estudio, en períodos de 5 días, como lo hace Petrumkin; lo que nos pareció cómodo ya que el primer período de 5 días comprende la faz aguda de la enfermedad.

Al finalizar el tercer período (a los 15 días) es frecuente ver el viraje de la reacción de Dick, de la positividad hacia la negatividad, como expresión de la terminación del período agudo y el establecimiento de la inmunidad que sobreviene con la curación. Y finalmente al finalizar el 6.º período (a los 30 días), puede considerarse al enfermo en plena convalecencia.

Dejamos, pues, a nuestros enfermitos durante las 24 horas que precedieron a las extracciones de sangre, a un régimen pobre en hidratos de carbono, descartando completamente el azúcar, las papas, las pastas, los dulces y las frutas en general. Al día siguiente, a las 14 horas de su última alimentación, se sacaba sangre por vía venosa, y se administraba al niño una cantidad de glucosa equivalente a 2 grs. por kilo de peso. Se volvía a extraer sangre a la hora y a las dos horas de la ingestión de la glucosa, haciéndose los dosajes correspondientes.

Las razones que nos guiaron a que extrajáramos las muestras de sangre, por vía venosa exclusivamente, han sido los hechos comprobados por varios investigadores y que Peter y Van-Slyke indi-

can claramente, que si bien la curva glucémica de la sangre capilar es paralela a la de la sangre venosa; la de la primera es mucho más alta, llegando en ciertos momentos la diferencia a ascender a 30 y 70 mgrs.

Ahora bien, mientras que la glucemia de la sangre capilar vuelve a su nivel normal después de la ingestión de glucosa, a las 2 ó 3 horas; la curva glucémica venosa llegaría a este nivel normal en un poco más de una hora, como puede verse por el gráfico que reproducimos y que extraemos de Peter-Van-Slyke.

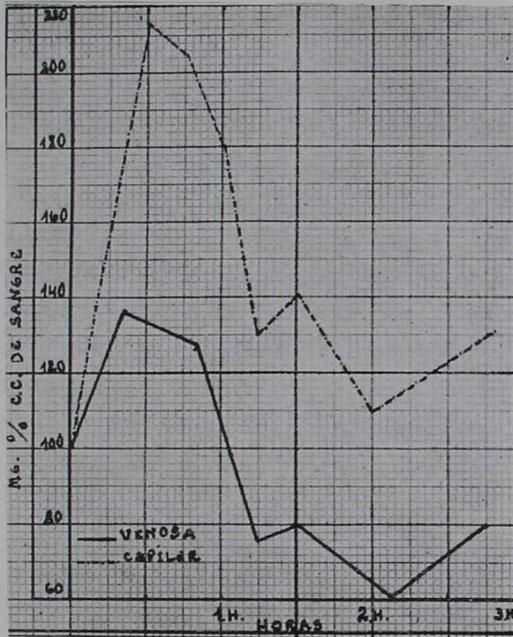


Gráfico N.º 1.—Foster G. L. Studies on carbohydrate metabolism-1-Some comparisons of blood sugar concentration y venous blood and in finger blood. ("J. Biol.", 1923, 55, 291) de Peter-Van-Slyke

Es por lo que creímos que si se comprobaban cifras altas en la glucemia de la sangre venosa a las doce horas, no cabía duda que el fenómeno no era natural.

Sin embargo, como veremos más adelante, no pudimos obtener las curvas que indica Foster en su trabajo, al efectuar el dosaje de la glucemia en ayunas, a la hora y a las dos horas (después de haberles dado a ingerir glucosa) en 4 niños sanos. Comprobamos que la curva media obtenida difiere notablemente de las que se

observaron en la escarlatina, como se puede ver en uno de los gráficos que insertamos más adelante.

Observamos cuidadosamente a todos nuestros enfermitos durante más de un mes, anotando en todos los casos las novedades aparecidas. Reproducimos más adelante esquemáticamente las historias clínicas correspondientes a cada uno de los enfermos.

Clasificamos la escarlatina aparecida; en una forma común, de aparición y evolución clásica y otra forma grave, por los síntomas tóxicos de su iniciación y las complicaciones aparecidas durante su evolución. Las cifras obtenidas nos confirmaron la bondad de esta clasificación.

La cantidad de niños sobre los que se hizo esta investigación fué en número de 20. De estos, 16 afectados de escarlatina y 4 sanos, de diferentes edades.

De los 16 enfermos de escarlatina, 8 fueron varoncitos y 8 mujercitas, oscilando la edad de los mismos entre 3 y 11 años. Una de las niñas fué retirada antes de los 15 días de su enfermedad.

El método usado para el dosaje de la glucosa, fué el de Hagendorn-Jensen, previa desproteización por el método de Somogyi, y que describiremos someramente.

*Desproteización por el método de Somogyi* (para el micrométodo): En un tubo de ensayo se colocan 5.8 c.c. de agua bidestilada. Se agregan 0.2 c.c. de sangre medida con pipeta capilar exacta, enjuagando varias veces la pipeta con el agua. Se añade 1 c.c. de sulfato de zinc cristalizado con 7 moléculas de agua, al 1.8 %. Se mezcla y se agita continuamente. Se agrega 1 c.c. de una solución de hidrato de soda 0.1 N. Se agita bien y se filtra a través de papel de filtro Schleicher y Schul N.º 575 de 7 cms.

Del filtrado, se usan 4 c.c. para efectuar el dosaje por el método de Hagendorn-Jensen, lo que equivale pues a 0.1 c.c. de sangre.

Los reactivos usados para la desproteización por el método de Somogyi son pues los siguientes:

N.º 1: Solución de sulfato de zinc ( $\text{SO}_4\text{Zn} + 7\text{H}_2\text{O}$ ) al 1.8 %. Esta solución se prepara en el día, diluyendo al décimo una solución al 18 %, que a su vez preparábamos cada 20 días.

N.º 2: Una solución de hidrato de soda al 0.1 N. que preparábamos cada semana diluyendo una solución normal (tanto la solución normal como la 0.1 N. se conservan en frascos parafinados).

*Método de Hagedorn-Jensen:* Una vez obtenido el filtrado libre de proteínas por el método de Somogyi, se coloca en un vasito de decantación (tubos Pirex) 1 c.c. de una solución de ferricianuro de potasio al 3.30 ‰; se agrega 1 c.c. de una solución de carbonato de sodio al 21.20 ‰, 4 c.c. del filtrado desproteinizado y 4 c.c. de agua destilada.

Todas las soluciones menos el agua se miden con pipetas controladas, lavando las pipetas en las soluciones correspondientes antes de medir las cantidades necesarias.

Estas operaciones se hacen tantas veces como dosajes haya que efectuar, reservando dos tubos para control; en los que se coloca las mismas cantidades de ferricianuro de potasio, carbonato de sodio y agua destilada. Llevan pues, estos tubos, los mismos elementos menos el filtrado.

Se colocan luego los tubos al baño maría durante 15 minutos, tratando de que el hervor del agua se haga pausadamente; evitando la penetración del agua del baño maría a los tubos, la que por sus impurezas podría falsear los resultados.

Una vez retirados del baño maría, se colocan los tubos en agua para su enfriamiento durante tres minutos.

Se agrega luego, 1 c.c. de la solución de yoduro de potasio. Se agita bien y se vuelve a agregar 2 c.c. de una solución de sulfato de zinc; y agitando siempre, se agrega finalmente 2 c.c. de la solución de ácido acético al 3 ‰, que aclarando la solución, adquiere un color amarillento más o menos intenso.

Se comienza la titulación, con una solución de hiposulfito de sodio al 0.005 N, que debe prepararse en el acto y con extremo cuidado.

Esta titulación se hace con una microbureta dividida en 0.02 c.c.

Se hecha una cantidad de la solución de hiposulfito, hasta la casi desaparición del color amarillento. Llegado a este punto, se agregan 2 gotas de una solución de almidón soluble al 1 ‰, saturado con cloruro de sodio. Adquiere entonces la solución un color azul violáceo, que deberá hacerse desaparecer con el agregado cuidadoso de pequeñas cantidades de la solución de hiposulfito.

Una vez conseguida la decoloración, se lee la cantidad de hiposulfito gastado, que llamaremos A. Para los tubos controles donde se efectuaron los ensayos en blanco se anota igualmente la cantidad de hiposulfito gastado. A la cifra obtenida para estas últimas, la llamaremos B. Si llamamos C a la diferencia obtenida B-A; la

cantidad de glucosa en miligramos por 100 c.c. de sangre, estará dada por la fórmula:

$$\text{Glucosa} = 0.1735 C + \frac{0.005 C}{2.27 - C}$$

En la práctica y para evitar los cálculos, se emplea una tabla, la que da directamente el contenido en gramos por 1.000 c.c. de sangre, cuando se conoce el factor A y siempre que los ensayos en blanco hayan dado exactamente 2 c.c. Como casi nunca ocurre por tener los reactivos (aún los más purificados), ciertas impurezas, que los reducen, se corrige el valor hallado restándole el valor, en glucosa que la tabla haya asignado al blanco. Nos explicaremos. Supongamos que para titular al blanco hayamos gastado 1.98 c.c. de la solución de hiposulfito lo que equivale en la tabla a 0.03 por mil de glucosa. Para titular la muestra gastamos 1.42 c.c. equivalente a 1.02 por mil de glucosa. La diferencia  $1.02 - 0.03 = 0.99$  da la cantidad de glucosa en gramos por 1.000 c.c. de sangre.

Para su mayor exactitud, hemos hecho en todos nuestros enfermos dos dosajes en blanco, sacando luego el término medio de las cifras obtenidas.

En cuanto a los reactivos usados para el método de Hagendorn-Jensen, fueron los siguientes:

N.º 1 Soluciones de ferricianuro de potasio recristalizado dos veces, al 3.30 por mil (en feo. color caramelo).

N.º 2 Solución de carbonato de sodio al 21.20 por mil.

N.º 3 Solución de hiposulfito sódico 0.1 N, controlado cada mes en cuanto a su real concentración. De esta solución se hace otra al 0.005 N, en el momento de efectuar los dosajes.

N.º 4 Una solución compuesta por:

Sulfato de zinc .....	75	grs.
Cloruro de sodio .....	250	»
Agua destilada .....	c/s.p.	1000 cc.

N.º 5 Solución de ácido acético anhidrido al 3 %.

N.º 6 Una solución compuesta por:

Yoduro de potasio .....	75	grs.
Cloruro de sodio .....	250	»
Agua destilada .....	c/s.p.	1000 cc.

(en frasco color caramelo)

Esta solución la preparábamos diariamente diluyendo 3 grs. de yoduro de potasio en 40 c.c. de una solución de:

Cloruro de sodio.....	250 grs.
Agua destilada.....	c/s.p. 1000 cc.

N.º 7 Solución de almidón soluble al 1 % saturado con cloruro de sodio

El agua usada era bi o tridestilada, comprobándose con frecuencia la bondad de los preparados con una solución tipo de glucosa.

El método de Hagendorn-Jensen con el que hemos efectuado cerca de 300 dosajes, nos ha mostrado sus ventajas e inconvenientes.

Las ventajas son a nuestro parecer su sensibilidad, que satisface para una investigación más o menos delicada. El poder efectuar un número relativamente grande de dosajes, con poca diferencia del tiempo empleado; y la relativa sencillez cuando se requiere una mediana práctica en el método.

Sus inconvenientes en la práctica diaria, opinamos que serían la cantidad de reactivos y la necesidad de una titulación exacta de algunos de ellos, lo que debe hacerse con relativa frecuencia. Estos hechos obligan en la mayoría de los casos, emplear de 1 hora y media a dos horas para efectuar uno o más dosajes.

Explicado el método usado, veamos los resultados que obtuvimos en la investigación de la glucemia en ayunas y las cifras obtenidas después de la ingestión de la glucosa, en niños sanos y con escarlatina ya sea en su forma común o grave.

Para juzgar con exactitud las cifras obtenidas en nuestros enfermos de escarlatina; decidimos efectuar varios ensayos en niños sanos de diferentes edades (semejantes a los enfermos de escarlatina) ya que los trabajos que se ocupan de la glucemia en ayunas son contradictorios.

Manzoni, cita en su tesis las siguientes cifras obtenidas por diversos investigadores.

Naunyn, en 1906, halló en el sujeto normal glucemias que oscilaban entre 0.60 y 1.10 por mil.

Hopkins, con el método de Bang, halla cifras de 0.60 y 1.10 por mil con media de 0.85 por mil.

Silvestri, con el método de Bertrand modificado, halló una mínima de 0.70 y una máxima de 1.10 por mil.

Williams y Humphrys en 113 individuos normales hallan cifras de 0.70 a 1.50 como mínima y máxima, con un término medio de 1.10 por mil. Betker y Gettler obtienen cifras que oscilan entre 0.40 y 1.20 por mil.

Se observa pues bastante variabilidad de las cifras obtenidas por los diversos investigadores que se han ocupado de la glucemia en ayunas en el adulto.

Algo semejante sucede en las investigaciones efectuadas en el niño.

Así es como Gobliner-Muggia-Solito y Misten entre otros hallaron en el niño sano durante el primer año de vida, cifras superiores a las halladas en el adulto, excepción hecha de las dos o tres primeras semanas de vida. Durante este tiempo la glucemia sería inferior a la hallada en el resto del primer año de vida.

En los niños prematuros Schmorl halló cifras inferiores a las halladas en el recién nacido a término. En cambio, según Nieman-Gotzky-Mogwit-Windelow-Cannata, etc., la glucemia del niño sano desde el primer mes de su vida hasta la pubertad no difiere mayormente de la del adulto. Rumpf, afirma que el nivel glucémico estaría en relación directa con la edad, siendo tanto más bajo cuanto más joven es el individuo.

Damos a continuación algunas cifras obtenidas por diversos investigadores.

*Gobliner* (Método de Bertrand):

A los 21 días de vida . . . . .	0.80 a 0.98 ‰
De 1 a 12 meses . . . . .	0.90 a 1.46 ‰
De 14 a 16 meses . . . . .	0.91 a 1.20 ‰

*Gotzky* (Método de Bang):

En el primer día de vida . . . . .	0.85 ‰
Al año de edad . . . . .	0.95 ‰

*Mysten* (No especifica el método usado):

En el lactante . . . . .	0.83 a 1.28 ‰
--------------------------	---------------

*Bing y Windelor* (No especifica el método usado):

En el primer año de vida . . . . .	0.70 a 1.33 ‰
En el segundo año de vida . . . . .	0.71 a 1.17 ‰

*Mertz y Rominger* (Método de Bang) :

En el primer año de vida . . . . .	1.05 a 1.55 ‰
En el segundo año de vida . . . . .	0.81 a 1.20 ‰

*Cannata* (Método Lewis-Benedict) :

En el primer mes de vida . . . . .	0.74 a 1.00 ‰
------------------------------------	---------------

*Auricchio* (Método Lewis-Benedict) :

En el primer día de vida . . . . .	0.76 a 1.12 ‰
------------------------------------	---------------

*Solito* (Método de Sahl-Pavy) :

En el primer año de vida . . . . .	0.80 a 1.20 ‰
------------------------------------	---------------

*Manzoni* (Método de Beng modificado) :

En el primer año de vida . . . . .	0.80 a 1.05 ‰
Del primer al quinto año . . . . .	0.74 a 1.10 ‰

*Muggia* (Método de Fontés y Thivolle) :

En el primer año de vida . . . . .	0.126 ‰
En el segundo año de vida . . . . .	0.107 ‰

Vése, pues, los dispares de las cifras obtenidas por los diversos investigadores. Esto se explicaría, según Panajoti, a que la glucemia en ayunas no representa un valor absoluto y constante, ni en el mismo individuo, pudiendo notarse variaciones con la duración del ayuno, con la composición de la última comida y con las variaciones del estado general aún en el individuo sano, en relación al hábito constitucional, a la relación endocrina del sujeto; a la mayor o menor excitación del sistema nervioso, a las variaciones del ambiente, etc.

Investigamos pues la glucemia en 4 niños sanos, cuya edad oscilaba entre 4 y 11 años, a los que se administró en las 24 horas anteriores, una dieta pobre en hidratos de carbono, y previo un ayuno de 14 horas se extrajo sangre venosa, dándosele a ingerir de la misma manera como se hizo con los enfermos de escarlatina, una cantidad de glucosa equivalente a 2 grs. por kilo de peso. A la hora y a las dos horas se extrajo sangre venosa nuevamente, para observar la variación de la cifra glucémica por la ingestión de la glucosa.

Las cifras obtenidas en estos 4 niños sanos fueron las siguientes:

N.º	Ayunas	1ra. hora	2da. hora
1	0.78	1.21	0.93
2	0.86	0.89	0.86
3	1.10	1.04	1.13
4	0.85	1.12	1.39
Término medio.	0.89 ‰	1.06 ‰	1.07 ‰

Obtuvimos pues una glucemia en ayunas que oscilaba entre 0.78 y 1.10 ‰, con una cifra media de cerca de 0.90 ‰ como glucemia en ayunas (0.8975 ‰).

Pero simultáneamente podemos ya adelantar que la curva obtenida por la ingestión de glucosa, difiere fundamentalmente de la que indica Foster. En primer término, el ascenso de la cifra glucémica no fué tan alta como lo demuestra el cuadro que reproducimos anteriormente; y luego, es de observar que la cifra media de la glucemia a la segunda hora está lejos de la obtenida en ayunas.

De los 4 niños sanos, en 1 sólo caso esta cifra llega al límite marcado por la glucemia en ayunas.

Si nos atenemos pues, a la cifra media, esta está lejos de la cifra en ayunas. Ya hemos dicho anteriormente que según Foster, la glucemia provocada, de la sangre venosa, volvería a la cifra observada en ayunas a la hora y media. Debemos agregar que este autor indica haber hecho sus dosajes en adultos jóvenes, mientras que nosotros lo hicimos en niños. Quizás sea esta la razón de las diferencias halladas.

### La glucemia en ayunas en la escarlatina común y grave

Igualmente variables son las opiniones de los diferentes autores sobre la cifra de la glucemia en ayunas en la escarlatina. En esta afección por haber sido menos estudiadas, se halla menos documentación que en la difteria.

Citaremos las conclusiones a que llegan los diferentes investigadores Ritterkamp y Rovinsky, no hallaron mayores variaciones, salvo una tendencia al descenso de las cifras correspondientes, durante los primeros días de enfermedad (exceptuando las formas sépticas). En cambio las comunicaciones de Andresen-Schmidt y

Manzoni indican que estos autores hallaron un aumento de la cifra al comienzo de la escarlatina.

Petrunkin, en un documentado trabajo sobre el que nos referiremos más adelante, afirma que la glucemia en ayunas en la escarlatina y la difteria fué un poco más alta en el primer período de 5 días, que en el quinto período. Tiene esta cifra una tendencia a ser superior a la normal al comienzo de la enfermedad, siendo una excepción el hallazgo de valores hipoglucémicos.

Lereboullet y Pierrot en tres casos de escarlatina hallaron una glucemia normal en el primer período agudo. En un cuarto caso de escarlatina grave, existió una manifiesta hipoglucemia; siendo opinión de estos autores, que la cifra de la glucemia iría en aumento con la curación de la enfermedad.

Manzoni, halló en varios enfermos con escarlatina una hiperglucemia absoluta (o sea una cifra superior a la que considera normal), correspondiendo siempre los valores máximos al período de acmé de la enfermedad. En otros enfermos esta hiperglucemia fué relativa; es decir, que si bien era superior a la cifra hallada en ayunas en el período de convalecencia; no era superior a la normal. En todos los casos, la glucemia tuvo su cifra máxima en el período agudo y su mínima en la convalecencia.

*Nuestros resultados.*—Investigamos la glucemia en nuestros enfermos después de un ayuno de 14 horas. Habiéndoseles sometido durante las 24 horas que precedieron a las extracciones de sangre, a un régimen pobre en hidratos de carbono.

Las cifras obtenidas fueron diferentes en la escarlatina común y en la forma grave. Estò explicaría quizás la discordancia de los resultados comunicados por los diferentes autores.

En los cuadros correspondientes puede observarse que el término medio de la glucemia en ayunas de 12 enfermitos con escarlatina común, ha sido en el primer período, de 5 días, de 1.12 ‰. En el tercer período de 1.16 ‰ y en el sexto período de 0.98 ‰. En 4 casos de escarlatina grave fué de 0.84 ‰ en el primer período, de 1.03 ‰ en el tercer período y de 0.94 ‰ en el sexto período.

	1er. período	3er. período	6to. período
Escarlatina común.....	1.12 ‰	1.16 ‰	0.98 ‰
Escarlatina grave.....	0.84 »	1.03 »	0.94 »

Se observa entonces que en los tres períodos la cifra glucémica en ayunas ha sido superior en la escarlatina común que en la de la forma grave. En esta última es evidente el descenso de la cifra glucémica en ayunas; en especial en el período agudo de la enfermedad. Lo inverso pasaría en la forma común donde la cifra en ayunas sería superior a la normal en el período agudo.

Obsérvase el hecho interesante, de que esta cifra asciende en el tercer período y descende en el sexto. Esto sucede en ambas formas, común y grave.

En cuanto a las cifras máximas registradas en el primer período fueron de 1.73 ‰ en la forma común y 1.06 ‰ en la grave.

Estas cifras fueron de 1.58 ‰ y 1.13 ‰ respectivamente en el tercer período y de 1.20 ‰ y de 1.21 ‰ en el sexto período de la enfermedad.

Las cifras mínimas registradas fueron:

Primer período .....	Forma común 0.68 ‰	Forma grave 0.60 ‰
Tercer período.....	Forma común 0.94 ‰	Forma grave 0.98 ‰
Sexto período .....	Forma común 0.85 ‰	Forma grave 0.82 ‰

		1er. per.	3er. per.	6to. per.
Máxima	Escarlatina común .....	1.73 ‰	1.58 ‰	1.20 ‰
	Escarlatina grave .....	1.06 ‰	1.13 ‰	1.21 ‰
Mínima	Escarlatina común .....	0.68 ‰	0.94 ‰	0.85 ‰
	Escarlatina grave.....	0.60 ‰	0.98 ‰	0.82 ‰

Las oscilaciones de las cifras medias en la forma común ha sido de 0.07 ‰ entre el primer y tercer período y de 0.14 ‰ entre el tercer y sexto período. En la forma grave ha sido en cambio de 0.19 ‰ entre el primer y tercer período y de 0.09 ‰ entre el tercer y sexto período.

Escarlatina grave				
N.º	Nombre	1er. per.	3er. per.	6to. per.
1	M. J.	0.79 ‰	1.13 ‰	0.99 ‰
2	L. V.	0.60 ‰	1.03 ‰	1.21 ‰
3	L. P.	0.91 ‰	0.98 ‰	0.75 ‰
4	M. G.	1.06 ‰	0.99 ‰	0.82 ‰
Tér. medio		0.84 ‰	1.03 ‰	0.94 ‰

Cuadro N.º 1.—Cifras glucémicas en ayunas en 4 casos de escarlatina grave en el primer, tercer y sexto período de 5 días

De 11 escarlatinas a forma común, cinco veces la glucemia en ayunas del primer período, ha sido superior a la registrada en el tercer y sexto período y en 4 casos se ha producido el fenómeno inverso.

De los 4 casos de escarlatina a forma grave, en uno de ellos la cifra glucémica en ayunas del primer período ha sido superior a la de los otros dos (3.º y 6.º). En la escarlatina común, registróse en 7 casos, una cifra superior en el primer período, comparativamente a la del sexto, lo que parecería indicar, que en esta forma de la enfermedad, la glucemia en ayunas es más alta en el período agudo que en el de convalecencia. En cambio, en la forma grave, ha sido dos veces superior y dos veces inferior en el primer período comparativamente a la del sexto, por lo que no se podría sentar juicio al respecto, fuera de que el número de estos enfermitos a forma grave es pequeño como para sentar conclusiones.

En cuanto a la existencia de cifras que revelan una hipoglucemia en ayunas, ha sido la excepción, ya que de los 12 enfermitos a forma común, este fenómeno se registró solamente en 2 casos en el primer período, y en la forma grave 2 veces en el primer período y una vez en el tercero.

N.º	Escarlatina común			
	Nombre	1er. per.	3er. per.	6to. per.
1	R. S.	1.73 <sup>o</sup> / <sub>100</sub>		
2	F. F.	0.95 >	1.58 <sup>o</sup> / <sub>100</sub>	0.93 <sup>o</sup> / <sub>100</sub>
3	R. S.	1.15 >	0.95 >	1.11 >
4	J. S.	1.55 >	1.40 >	0.90 >
5	F. G.	0.68 >	1.36 >	1.20 >
6	R. M.	1.31 >	1.44 >	0.85 >
7	E. C.	1.31 >	0.97 >	1.17 >
8	C. B.	1.17 >	1.10 >	0.87 >
9	R. B.	0.70 >	1 >	0.85 >
10	A. A.	0.88 >	1 >	1 >
11	M. A.	1.15 >	1.05 >	1.02 >
12	A. L.	0.91 >	0.94 >	0.96 >
Tér. medio		1.12 >	1.16 >	0.98 >

Cuadro N.º 2.—Cifras glucémicas en ayunas en 12 casos de escarlatina común en el primer, tercer y sexto período de 5 días

Los cambios que se producen en la sangre después de la ingestión de glucosa, fueron estudiados primeramente por Liebman y Stern, en el año 1906 y Baudouin, en el año 1908; luego Bang

y Jacobsen, completaron estos estudios. A las publicaciones de estos autores se sucedieron otros que estudiaron este punto en todas sus faces (Peter-Van Slyke).

Citamos más arriba el hecho, de la diferencia en las curvas obtenidas si se investigan las glucemias de la sangre venosa o capilar.

De la relación entre la cantidad de glucosa ingerida y la curva glucémica obtenida, puede verse por los gráficos de Hansen, que si se administra a un individuo joven cantidades variables de glucosa, después de los 100 grs., las curvas ya no crecen.

Spence, demostró sin embargo, que en el niño era necesario una mayor cantidad de glucosa para obtener las mismas curvas que en el adulto. Esta fué la razón por la cual administramos, la cantidad de 2 grs. por kilo de peso; la que en relación a la administrada a un adulto (100 grs. a un individuo de 65 kilos), es evidentemente superior.

Mc. Leod-Depich-Hasenöhrl, creen que la glucemia en ayunas está bajo la dependencia de la insulina o de la adrenalina. Mc. Leod, asegura que las variaciones de la normal dependen de las perturbaciones del metabolismo de los hidratos de carbono, lo que se ve claramente con la ingestión de azúcar o con la inyección intravenosa. Igual opinión sostienen Falta-Humber y Corio.

Según Stan-Eissner-Forster y Rosemberg debe interpretarse la hiperglucemia provocada como un reflejo provocado por la entrada del azúcar en el intestino.

La movilización de la glucosa que sería el factor determinante de la hiperglucemia está en relación según Forster-Eissner y Mc. Leod con el aumento de la secreción de la adrenalina. En cambio Bayer, sostiene que se debería a una disminución del consumo del azúcar.

La insulina obraría en contra de la subida de la cifra glucémica, o porque provoca una gran combustión del azúcar o un gran almacenamiento en el hígado o según Falta, porque produciría una gran asimilación en todos los órganos y tejidos.

Según Pollak, la altura y duración de la hiperglucemia está determinada por el tono del sistema vegetativo.

La hiperglucemia provocada traería después de una hora, un aumento de la secreción de la insulina, que vuelve lentamente la glucemia a la normal. A ello se agrega, según Pollak, el hígado como una activa barrera.

Rosenthal, piensa en cambio, que el hígado juega un papel pa-

sivo y que sólo sería el escenario donde se realiza la representación de la combustión de los hidratos de carbono (Petrumkin). A esto debemos agregar que Koltipin, piensa que al comienzo de la escarlatina sube el tono del sistema simpáticoadrenal y desciende el parasimpático; mientras que luego prepondera netamente este último.

Entre nosotros el Prof. Houssay y sus colaboradores han estudiado con admirable espíritu crítico el intrincado problema del metabolismo de los hidratos de carbono y en el resumen de estos trabajos, hecho en una comunicación a la Academia Nacional de Medicina en el año 1937, pone de relieve los múltiples factores que intervendrían en la conservación del nivel glucémico normal y las causas que actúan en el desequilibrio, como es dable ver en la diabetes. En este desequilibrio el páncreas, el lóbulo anterior de la hipófisis y el hígado juegan el papel preponderante; en especial el primero.

La glucosa obraría como excitante del páncreas, por lo que una hiperglucemia anormalmente prolongada haría pensar en la deficiencia de la respuesta normal. Creemos pues que en el período de acentuación de la escarlatina es probable que intervenga el páncreas junto con el hígado y quizás otras glándulas, que producirían el desequilibrio glucémico, demostrado por las altas glucemias y la prolongación anormal de la curva hiperglucémica. Desequilibrio que se iría corrigiendo a medida que se establece la inmunidad que traería la curación de la escarlatina. Es por lo que no creemos pueda esquematizarse en una enfermedad que actuando probablemente por sus toxinas sobre varios órganos; cual es exactamente la glándula causal de este desequilibrio glucémico.

### **Hiperglucemia provocada en la escarlatina común y grave.**

Ya las investigaciones de Skimer y Peter demostraron que la hiperglucemia alimenticia era muy superior a la normal en las infecciones a estreptococos.

Veamos ahora los resultados obtenidos con la ingestión de una cantidad de glucosa en ayunas en nuestros enfermos de escarlatina. (2 grs. por kilo de peso que se dió a ingerir a los 5, 15 y 30 días del comienzo de la enfermedad).

Como la hiperglucemia provocada con este método fué diferente en los distintos períodos y según se tratara de niños afectados

de escarlatina común o grave, nos detendremos en las cifras obtenidas.

Reproducimos estas cifras más adelante.

Se observa claramente que en el primer período de las formas graves, la glucemia sube a la hora y a las dos horas no solamente no vuelve a la cifra en ayunas, sino que alcanza los niveles más altos; lo que enseña que tiene aún tendencia a subir; en contraste claro con lo que sucede en la forma común, donde si bien las cifras son altas a la segunda hora, no teniendo el nivel de las obtenidas en ayunas son más bajas de las que se hallaron en la primera hora, lo que demuestra su tendencia a normalizarse.

En el tercer y sexto período de 5 días, ya se trate de la forma común o grave, la cifra glucémica más alta se halla a la hora de la ingestión de la glucosa.

Obsérvese el hecho interesante de que las cifras en ayunas en la forma grave (ya sea en el primer, tercer y sexto período) son inferiores a las mismas cifras de la forma común. En cambio, las glucemias obtenidas a la segunda hora de la ingestión de la glucosa (ya sea en el primer, tercer o sexto período), es mayor en la forma grave que en la común.

Escarlatina común										
N.º	Nombre	1er. período			3er. período			6to. período		
		Enayunas	1a. hora	2a. hora	Enayunas	1a. hora	2a. hora	Enayunas	1a. hora	2a. hora
		‰	‰	‰	‰	‰	‰	‰	‰	‰
1	R. S.	1.73	2.09	2.28	Re	tira	da	0.93	1.14	1.11
2	F. F.	0.95	2.24	2.02	1.58	1.25	0.92	1.11	1.16	1.01
3	R. S.	1.15	1.48	1.75	0.95	2.34	1.47	1.11	1.16	1.01
4	J. R.	1.55	2.17	1.52	1.40	1.33	1.35	0.90	1.17	1.10
5	F. G.	0.68	1.80	1.76	1.36	1.66	1.41	1.20	1.50	1.17
6	R. M.	1.31	1.09	1.05	1.44	1.35	1.02	0.85	1.19	0.87
7	E. C.	1.31	1.89	1.36	0.97	1.27	1.06	1.17	1.52	1.43
8	C. B.	1.17	2.50	1.14	1.10	1.47	1.83	0.87	1.37	0.93
9	R. B.	0.70	1.54	1.59	1. —	1.28	1.88	0.85	1.34	1.03
10	A. A.	0.88	1.46	1.31	1. —	1.22	1.31	1. —	1.73	0.76
11	M. A.	1.15	1.54	1.37	1.05	1.96	1.24	1.02	1.07	0.89
12	E. L.	0.91	1.64	1.70	0.94	1.15	1.29	0.96	1.27	1.13
Término medio		1.12	1.78	1.57	1.16	1.46	1.34	0.98	1.31	1.03

Cuadro N.º 3.—Escarlatina común. Glucemia en ayunas y cifras de hiperglucemia provocada

En la escarlatina grave el término medio de la glucemia a las dos horas se ha conservado en los 4 enfermos, superior a la cifra que se considera normal y por encima apreciablemente de la obtenida en ayunas, hecho observado en el primer, tercer y sexto período, (1.91 ‰, 1.55 ‰ y 1.23 ‰).

En cambio, en la escarlatina común esto sucede solamente en el 1er. y 3er. período. En el 6.º período la cifra de la glucemia a las dos horas de la ingestión de la glucosa, si bien es superior a la hallada en ayunas, encuadraría dentro de la aceptada por muchos autores como normal (1.08 ‰).

En cuanto a las oscilaciones observadas vemos que la mayor de ellas se halla en la forma grave donde aumenta en el primer período, de 0.84 ‰ a 1.91 ‰, es decir, en más del 100 %.

Obsérvese que las oscilaciones se van haciendo cada vez más suaves a medida que avanza la convalecencia, siendo relativamente pequeñas en el sexto período de ambas formas, común y grave.

Las cifras más altas se hallan en la escarlatina común en la primera hora de los tres períodos. Ya hemos señalado que en la escarlatina grave y en su primer período, estas cifras máximas se hallan en la segunda hora.

Escarlatina grave										
N.º	Nombre	1er. período			3er. período			6to período		
		Enayunas	1a. hora	2a. hora	Enayunas	1a. hora	2a. hora	Enayunas	1a. hora	2a. hora
		‰	‰	‰	‰	‰	‰	‰	‰	‰
1	M. J.	0.79	1.32	2.66	1.13	2.99	1.79	0.99	1.21	1.25
2	L. V.	0.60	1.01	1.40	1.03	1.54	1.63	1.21	1.50	1.25
3	L. P.	0.91	1.65	1.80	0.98	1.12	1.19	0.75	1.—	0.96
4	M. G.	1.06	1.56	1.81	0.99	1.64	1.61	0.82	1.49	1.46
Término medio		0.84	1.38	1.91	1.03	1.82	1.55	0.94	1.30	1.23

Cuadro N.º 4.—Escarlatina grave. Glucemia en ayunas y cifras de hiperglucemia provocada

Tuvimos la sorpresa de hallar en dos enfermos, el fenómeno de la inversión de la curva, es decir, que la glucemia en vez de aumentar con la ingestión de la glucosa, sufría un descenso continuo que llegaba al máximo en la segunda hora. Este hecho ya fué observado por Mc,Clellan-Labbe-Wordlau-Boulin-Petrekó, (citados por

Petrumkin). En uno de los enfermos el fenómeno de la hipoglucemia alimenticia obsérvase en el primer y tercer período, mientras que en el segundo enfermo solamente registróse en el tercer período. Petrumkin, quien anotó el mismo fenómeno en uno de sus enfermos, compara la curva glucémica obtenida en el mismo, al de una curva normal que se reflejara en un espejo.

Agregaremos que la glucemia registrada a las dos horas vuelve a una cifra inferior a la hallada en ayunas en la escarlatina común, en tres enfermos del primer período, en tres enfermos del tercer período y en 5 enfermos del sexto período. En cambio, en la escarlatina grave este fenómeno no se observó en ninguno de los tres períodos, lo que hablaría en favor de un mayor trastorno del sistema glucorregulador en la forma grave que en la común.

Al igual de lo descrito por Petrumkin no hallamos durante el primer período de 5 días, ninguna curva inferior a 1.20 ‰. Obtuvimos los mismos resultados en cuanto a las curvas bajas, que caen en nuestros casos, ya se trate de la escarlatina común o grave, en el sexto período (en el quinto período según Petrumkin), quien investigó estas glucemias en el primer, tercer y sexto período de 5 días.

Nuestras cifras concuerdan con las del autor antes citado (quien trabajó durante 3 años y medio investigando la glucemia en un gran número de enfermos de sarampión, escarlatina, difteria y neumonía), quien asegura que las curvas más altas se hallan siempre en el período de acmé de la enfermedad y las más bajas en el de la convalecencia, lo que según Petrumkin, se debería a que el comienzo de la escarlatina, sarampión y difteria se acompañarían de una hiperfunción del sistema movilizador del azúcar. Más adelante esto sería reemplazado por una mayor influencia del sistema glucodepresor.

Comparando las múltiples curvas obtenidas en sus enfermos de sarampión, difteria, escarlatina y otros, con neumonía y seudocrup, asegura igualmente, Petrumkin, en sus conclusiones, que las infecciones con grave estado general pero que no dejan inmunidad, se acompañan de otro tipo de curvas distintas de las que se observa en las enfermedades que dejan una inmunidad más o menos prolongadas. El desarrollo de la inmunidad se acompañaría de variaciones de metabolismo de los hidratos de carbono, en los que las glándulas endócrinas y el sistema nervioso desempeñan un importante papel. Pero agrega, y a nuestro parecer muy juiciosamente que “es sin embargo difícil de distinguir si los cambios anotados en la va-

riación glucémica están directamente unidos al desarrollo de la inmunidad o si son reflejos indirectos de otros procesos más profundos y oscuros que conducen a la inmunidad”.

Damos a continuación las cifras obtenidas por Petrumkin en la escarlatina:

Per. de 5 días de la escarlat.	Gluc. en ayunas			Glucemias después de ingestión de azúcar									N.º de C. sumadas	C. máx. %	C. mín. %	C. ind. %	
	0'	15'	30'	15'	30'	45'	60'	90'	120'	150'	180'						
1	98	99	94	132	147	155	167	155	149	144	129	17	13	77	0	10	59
2	98	103	99	124	134	130	123	130	124	114	103	21	9	43	1	5	33
3	101	95	92	114	127	119	114	115	112	106	105	16	2	13	5	32	13
4	94	89	90	112	130	111	117	118	107	97	91	14	1	7	4	29	0
5	88	88	88	116	126	118	115	112	109	99	78	15	1	7	0	0	0
6	93	90	93	112	131	132	126	119	113	102	88	17	2	12	1	6	0
7	92	86	90	114	125	124	124	111	105	95	82	13	2	15	3	23	3
8	90	87	85	116	119	130	131	113	109	102	86	10	3	30	3	30	0

Cuadro N.º 5.—Promedio de curvas, números y por ciento de las curvas altas, bajas e indefinidas

Reproducimos igualmente el promedio de las curvas obtenidas por Petrumkin en sus enfermos de sarampión, escarlatina y difteria, a los que ha agregado una curva de niños sanos.

Valor medio de las curvas glucémicas en el 1.º V. y algunos casos en el 3er. período

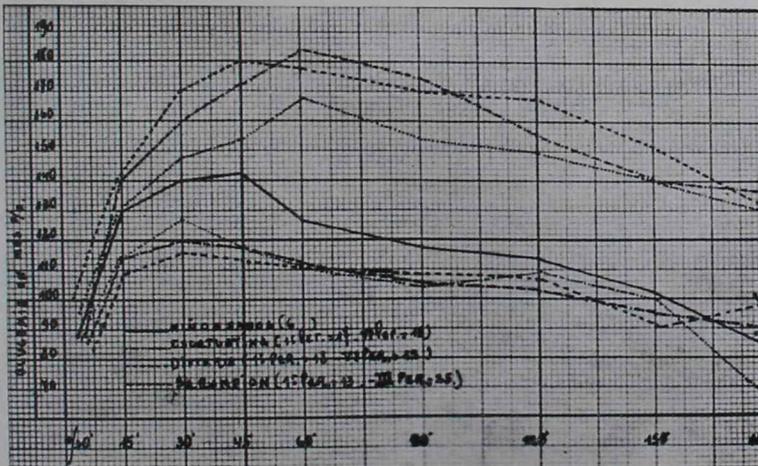


Gráfico N.º 2.—Petrumkin-Michail Über die veränderungen im Gange der Blutzuckerkurven während einigen infectioser krankheiten (Zeitschr für Kinder heil März 1935, p. 138)

## Relación entre la curva glucémica, forma clínica de la escarlatina y reacción de Dick

Hemos estudiado la reacción de Dick, obtenida en todos nuestros enfermos, en el primer y tercer período de 5 días, ya que se acepta el hecho de la vuelta hacia la negatividad de dicha reacción, al finalizar el tercer período.

Nuestros resultados si bien no son concluyentes tienen sin embargo puntos de interés, máxime en la fecha, en que están en revisión los resultados prácticos que se puede obtener con la reacción de Dick y la interpretación del resultado de dicha reacción.

En el período de acmé de la escarlatina (primer período), se observan resultados completamente diferentes cuando se estudia dicha reacción en la forma grave y en la común. En la primera de estas formas, la reacción ha sido negativa en todos los casos. Si bien estos son pocos, llama sin embargo la atención este hecho.

En la forma común, en cambio, se obtuvieron de 12 casos, 5 resultados positivos, es decir en el 41 % de los casos estudiados.

En el tercer período, tanto en la forma grave como en la común, la reacción de Dick fué totalmente negativa.

Señalamos estos hechos sin tratar de explicarlos, ya que esto sería embarcarnos en un problema de inmunología que está fuera de nuestro trabajo.

En cuanto a la relación entre la respuesta glucémica y la reacción de Dick se observa en los cuadros correspondientes, que los 5 casos de respuesta positiva a dicha reacción, son precisamente los que dieron hiperglucemias muy altas, tanto a la primera como a la segunda hora; como puede observarse a continuación.

N.º	En ayunas	Primera hora	Segunda hora
1	1.73 ‰	2.09 ‰	2.28 ‰
2	0.95 »	2.24 »	2.02 »
3	1.55 »	2.17 »	1.52 »
4	0.68 »	1.80 »	1.76 »
5	1.31 »	1.89 »	1.36 »

Estas cifras son sin duda más altas en un conjunto, a las que dieron una respuesta negativa a la reacción de Dick, en ambas formas, (común y grave).

Señalamos pues, este hecho, sobre cuya explicación no nos em-

barcaremos, si bien las conclusiones de Petrumkin indicarían que existe una estrecha relación entre la inmunidad conferida por el ataque de escarlatina y las curvas glucémicas obtenidas en dicha afección en los diferentes períodos; curvas que serían fundamentalmente diferentes a las observadas en otras afecciones que no traen inmunidad estable.

A continuación reproducimos un resumen de la historia clínica de nuestros enfermos, con excepción de la enfermita N.º 1, R. S., quien fué retirada a los 7 días de su estada en el Servicio, no permitiendo efectuar la serie completa de dosajes en el tercer y sexto período.

*Enfermo N.º 1.*—F. F., 9 años. *Diagnóstico:* Escarlatina común.

Comienza el día 19 de marzo, con decaimiento, fiebre y erupción es-carlatiniforme. Facies de Filatow. Signos de Hecht y Pastia positivos. Lengua con tendencia a la descamación.

*Aparato digestivo y respiratorio:* Nada de anormal.

*Aparato circulatorio:* Tonos cardíacos bien timbrados. Pulso regular igual y mediano, con una frecuencia de 120 por minuto. Reacción de Dick positiva. Temperatura 38°.

Se deja al enfermo a una dieta pobre en hidratos de carbono durante 24 horas. Se extrae sangre venosa al día siguiente en ayunas. Se da a ingerir una cantidad de glucosa equivalente a 2 grs. por kilo de peso, y se vuelve a sacar sangre a la hora y a las dos horas. El mismo procedimiento se sigue a los 15 y 30 días del comienzo de su enfermedad.

Reacción de Dick a los 15 días ha sido negativa.

La enfermita ha hecho una evolución normal de su escarlatina.

*Enfermo N.º 2.*—M. J., 4 años. *Diagnóstico:* Escarlatina grave.

Comienza el día 24 de marzo con fiebre alta, decaimiento, y vómitos. Al día siguiente erupción es-carlatiniforme.

*Estado actual:* Facies de Filatow, lengua saburral; labios fuliginosos. Reacciones de Hecht y Pastia positivas. Adenopatía discreta.

*Aparatos respiratorios y digestivo:* Normales.

*Aparato circulatorio:* Tonos cardíacos algo debilitados. Pulso regular, igual e hipotenso y con una frecuencia de 140 por minuto. Reacción de Dick negativa. Temperatura 40°.

Se deja al enfermito a una dieta pobre en hidratos de carbono. Al día siguiente en ayunas se extrae sangre venosa. Se le da una cantidad de glucosa equivalente a 2 grs. por kilo de peso y se vuelve a extraer sangre a la hora y a las dos horas de la ingestión de la glucosa. El mismo procedimiento se sigue a los 15 y 30 días de su enfermedad.

El enfermito ha tenido una evolución tórpida con estado tóxico sumamente grave, habiendo hecho como complicación una angina diftérica.

Cura después de una convalecencia relativamente prolongada. La reacción de Dick al 15° día fué igualmente negativa dándose de alta a este niño a los 40 días del comienzo de su enfermedad.

*Enfermo N.º 3.*—R. S., 5 años. *Diagnóstico:* Escarlatina común.

Enferma el 24 de marzo, con decaimiento, fiebre y náuseas. Al día siguiente erupción escarlatiniforme generalizada.

*Estado actual:* Facies de Filatow. Erupción generalizada del tipo escarlatiniforme. Signos de Hecht y Pastia, positivos. Lengua con tendencia a la descamación. Adenopatía discreta.

*Aparato respiratorio y digestivo:* normal.

*Aparato circulatorio:* Corazón. Tonos cardíacos bien timbrados. Pulso regular igual y mediano; con una frecuencia de 140 por minuto. Temperatura, 38°. Reacción de Dick, negativa.

Se deja a la enfermita a un régimen pobre en hidratos de carbono durante 24 horas y al día siguiente en ayunas se saca sangre venosa. Se le da a ingerir una cantidad de glucosa equivalente a 2 grs. por kilo de peso y se vuelve a extraer sangre a la hora y a las dos horas. Este procedimiento se sigue a los 15 y 30 días de su enfermedad. Reacción de Dick a los 15 días negativa. Evolución de la escarlatina, normal.

*Enfermo N.º 4.*—J. R., 6 años y medio. *Diagnóstico:* Escarlatina común. 31 de marzo de 1938.

Enfémase hace 4 días con temperatura alta, dolor de garganta y náuseas; apareciendo al día siguiente exantema escarlatiniforme.

*Estado actual:* Erupción escarlatiniforme franca. Facies de Filatow. Signos de Hecht y Pastia positivos. Lengua saburral en el centro y descamada en los bordes, amígdalas rojas con ligero exudado.

*Aparato respiratorio y digestivo.*—Sin particularidades.

*Aparato circulatorio:* Tonos cardíacos bien timbrados. Pulso igual regular y de mediana tensión, y con una frecuencia de 152 por minuto. Reacción de Dick, positiva. Temperatura, 39°4.

Previo un régimen pobre en hidratos de carbono durante 24 horas se extrae sangre venosa en ayunas. Se le da a ingerir glucosa a razón de 2 grs. por kilo de peso y se le vuelve a extraer sangre a la hora y a las dos horas. A los 15 y 30 días de su enfermedad se repiten las mismas operaciones. La reacción de Dick a los 15 días ha sido negativa. El enfermito ha hecho una evolución normal de su escarlatina.

*Enfermo N.º 5.*—L. de V. *Diagnóstico:* Escarlatina grave. 1.º de abril de 1938.

Comienza su enfermedad hace 4 días, con dolor de garganta y fiebre alta, apareciendo hace 2 días erupción escarlatiniforme franca que se generaliza.

*Estado actual:* Erupción escarlatiniforme generalizada. Facies de Filatow. Signos de Hecht y Pastia, positivo. Lengua con descamación de sus

bordes. Amígdalas con exudado y gran adenopatía de la región yugular de ambos lados. Estado tóxico marcado.

*Aparato respiratorio:* Bronquitis gruesa generalizada.

*Aparato digestivo:* Nada de particular.

*Aparato circulatorio:* Corazón. Tonos cardíacos regularmente timbrados. Pulso regular igual y algo hipotenso con una frecuencia de 150 por minuto. Reacción de Dick, negativa. Temperatura, 38°5.

Previo una dieta pobre en hidratos de carbono durante 24 horas se extrae sangre venosa al día siguiente en ayunas y se le da a ingerir una cantidad de glucosa equivalente a 2 grs. por kilo de peso. Se extrae sangre a la hora y a las dos horas. Se repite el mismo procedimiento a los 15 y 30 días. Reacción de Dick a los 14 días, negativa. El enfermito ha hecho como complicación un enorme adenoflemón del cuello que supura en abundancia a los 15 días; manteniendo su temperatura alta pero habiendo mejorado su estado de intoxicación. Al mes de su enfermedad su adenoflemón está en franca curación, habiéndose normalizado su temperatura y desaparecido su estado tóxico.

*Enfermo N.º 6.*—F. G. *Diagnóstico:* Escarlatina común. 4 de abril de 1938.

Enferma hace 4 días con dolor de garganta, temperatura alta y decaimiento. Hace 2 días, erupción escarlatiniforme que se generaliza.

*Estado actual:* Exantema del tipo escarlatiniforme. Facies de Filatow. Signos de Hecht y Pastia positivo. Lengua con descamación en sus bordes. Angina roja.

*Aparato respiratorio y digestivo:* Nada de particular.

*Aparato circulatorio:* Tonos cardíacos bien timbrados. Pulso regular, igual y de buena tensión. Frecuencia 120 por minuto. Temperatura, 38°6. Reacción de Dick, positiva.

Previo una dieta pobre en hidratos de carbono durante 24 horas se extrae sangre venosa al día siguiente en ayunas. Se le da a ingerir una cantidad de glucosa equivalente a 2 grs. por kilo de peso y se vuelve a extraer sangre a la hora y a las dos horas. Se repite el mismo procedimiento a los 15 y 30 días de su enfermedad. La reacción de Dick a los 15 días ha sido negativa. La escarlatina ha evolucionado normalmente.

*Enfermo N.º 7.*—R. M. *Diagnóstico:* Escarlatina común, 7 de abril de 1938.

Enferma hace tres días con fiebre, dolor de garganta y disfagia, apareciendo el mismo día erupción escarlatiniforme que se generaliza.

*Estado actual:* Erupción escarlatiniforme generalizada. Signos de Hecht y Pastia, positivos. Facies de Filatow. Lengua con descamación en sus bordes. Angina roja y amígdalas con exudado.

*Aparato respiratorio y digestivo:* Nada de anormal.

*Aparato circulatorio:* Corazón. Tonos cardíacos normales. Pulso re-

gular, igual y de mediana tensión. Frecuencia 130 por minuto. Temperatura 37°6. Reacción de Dick, negativa.

Se extrae sangre venosa en ayunas previa dieta pobre en hidratos de carbono, las 24 horas anteriores. Se le da a ingerir una cantidad de glucosa equivalente a 2 grs. por kilo de peso y se vuelve a extraer sangre a la hora y a las dos horas. El mismo procedimiento se sigue a los 15 y 30 días. La reacción de Dick a los 15 días fué negativa. La afección ha evolucionado normalmente.

*Enfermo N.º 8.*—E. C. *Diagnóstico:* Escarlatina común. 7 años de edad. 7 de abril de 1938.

Enferma hace 5 días con dolor de garganta, fiebre y decaimiento. Al día siguiente erupción escarlatiniforme que se generaliza.

*Estado actual:* Erupción escarlatiniforme generalizada. Facies de Filatow. Signos de Hecht y Pastia positivos. Lengua con descamación de los bordes, angina roja y adenopatía discreta.

*Aparato respiratorio:* Bronquitis gruesa.

*Aparato digestivo:* normal.

*Aparato circulatorio:* Tonos bien timbrados. Pulso regular, igual, mediano y con una frecuencia de 140 por minuto. Reacción de Dick, positiva.

Previo una dieta pobre en hidratos de carbono, durante 24 horas, se extrae sangre a la mañana siguiente en ayunas y se le da a ingerir una cantidad de glucosa equivalente a 2 grs. por kilo de peso. Se extrae sangre a la hora y a las dos horas. A los 15 y 30 días se vuelve a repetir el mismo procedimiento. A los 12 días la reacción de Dick ha sido negativa.

La enferma ha hecho una evolución normal.

*Enfermo N.º 9.*—C. B., 7 años. *Diagnóstico:* Escarlatina común, 12 de abril.

Comienza hace 5 días, con decaimiento, fiebre y angina roja.

*Estado actual:* Erupción escarlatiniforme generalizada. Signos de Hecht y Pastia negativos. Facies de Filatow. Angina roja, amígdalas sin exudado.

*Aparato respiratorio y digestivo:* Sin particularidades.

*Aparato circulatorio:* Tonos cardíacos bien timbrados. Pulso regular, igual y de tensión mediana y con una frecuencia de 124 por minuto. Temperatura, 38°4. Reacción de Dick, negativa.

Se sigue la misma conducta que con los anteriores enfermitos, es decir, 24 horas antes a una dieta pobre en hidratos de carbono. Se extrae sangre venosa al día siguiente en ayunas. Se vuelve a sacar sangre a la hora y a las dos horas repitiéndose el mismo procedimiento a los 15 y 30 días. La reacción de Dick a los 14 días ha sido negativa.

El niño ha hecho una evolución normal de su enfermedad.

*Enfermo N.º 10.*—R. B., 9 años. *Diagnóstico:* Escarlatina común. 14 de abril de 1938.

Comienza hace 4 días con decaimiento, fiebre y vómitos. Al día siguiente aparece una erupción escarlatiniforme que se generaliza.

*Estado actual:* Niño con erupción escarlatiniforme generalizada. Facies de Filatow. Signos de Hecht-Pastia y de Rumpel-Leeds, positivos. Lengua con descamación de sus bordes. Amígdalas rojas y con exudado pultáceo. Discreta adenopatía.

*Aparato respiratorio:* Normal.

*Aparato circulatorio:* Tonos cardíacos bien timbrados. Pulso regular, igual y de mediana tensión. Temperatura de 39°4. Reacción de Dick, negativa. Se sigue la misma conducta que con los anteriores enfermitos. (Dieta pobre en hidratos de carbono 24 horas, extracción de sangre en ayunas, ingestión de glucosa y extracción de sangre a la hora y a las dos horas de esta ingestión. Procedimiento repetido a los 15 y 30 días de su enfermedad). La reacción de Dick a los 15 días ha sido negativa.

El enfermo ha hecho una evolución normal de su escarlatina.

*Enfermo N.º 11.*—A. A., 4 años y medio. *Diagnóstico:* Escarlatina común. 16 de abril de 1938.

Enferma hace dos días con temperatura alta y vómitos. Ayer aparece erupción escarlatiniforme que se generaliza.

*Estado actual:* Erupción escarlatiniforme generalizada. Facies de Filatow. Signos de Hecht y Pastia positivos. Lengua roja en los bordes y saburral en el centro. Amígdalas grandes y angina roja.

*Aparato respiratorio y digestivo:* Sin particularidades.

*Aparato circulatorio:* Tonos cardíacos bien timbrados. Pulso, regular, igual y de buena tensión y con una frecuencia de 140 por minuto. Temperatura, 37°8. Reacción de Dick, negativa. Se sigue la misma conducta que con los enfermitos anteriores (dieta pobre en hidratos de carbono, extracción de sangre en ayunas, ingestión de glucosa y extracción a la hora y a las dos horas de esta ingestión. Procedimiento repetido a los 15 y 30 días de su enfermedad).

La reacción de Dick a los 14 días ha sido negativa.

La afección ha evolucionado normalmente sin hacer complicaciones.

*Enfermo N.º 12.*—V. P., 11 años. *Diagnóstico:* Escarlatina medianamente grave.

Enferma hace tres días, con dolor de garganta, fiebre y decaimiento. Al día siguiente aparece una erupción escarlatiniforme que se generaliza.

*Estado actual:* Erupción escarlatiniforme generalizada. Facies de Filatow. Signos de Hecht y Pastia, positivos.

*Aparato respiratorio y digestivo:* Nada de anormal.

*Aparato circulatorio:* Tonos cardíacos bien timbrados. Pulso regular, igual y de mediana tensión y con una frecuencia de 120 por minuto. Reacción de Dick, negativa. Temperatura, 39°4.

Estado general de intoxicación evidente. Siguiendo la misma conducta que con los anteriores enfermos. (Dieta pobre en hidratos de carbono de 24 horas, extracción de sangre en ayunas, ingestión de glucosa y extracción a la hora y a las dos horas de esta ingestión. Procedimiento que se repite a los 15 y 30 días de su enfermedad).

El enfermito ha tenido una pequeña reacción renal que desaparece durante su convalecencia.

La reacción de Dick a los 13 días ha sido negativa.

*Enfermo N.º 13.*—A. G., 5 años. *Diagnóstico:* Escarlatina grave. 21 de abril de 1938.

Enferma hace 5 días con temperatura alta (40° dolor de garganta y escasa tos. Al día siguiente aparece una erupción escarlatiniforme.

*Estado actual:* Intoxicación intensa, inestabilidad. Facies de Filatow. Signos de Hecht y Pastia, positivos. Labios con fuliginosidades. Lengua saburral y descamación de sus bordes. Angina roja. Adenopatía discreta.

*Aparato respiratorio:* Bronquitis gruesa generalizada.

*Aparato digestivo:* Vómitos frecuentes.

*Aparato circulatorio:* Tonos cardíacos algo debilitados. Pulso, regular y de mediana tensión; frecuencia de 150 por minuto. Oídos con otitis media supurada doble.

*Sistema nervioso y psiquismo:* Reflejos normales, somnolencia e inestabilidad. Temperatura 39°7. Reacción de Dick, negativa.

Siguiente la misma conducta que con los anteriores enfermos. (Dieta pobre en hidratos de carbono, 24 horas, extracción de sangre en ayunas, ingestión de glucosa y extracción a la hora y dos horas de esta ingestión. Procedimiento repetido a los 15 y 30 días de su enfermedad).

La reacción de Dick a los 14 días ha sido igualmente negativa.

El estado tóxico ha desaparecido lentamente. Aparece una estomatitis que cura con tratamiento adecuado. La temperatura se ha normalizado lentamente.

*Enfermo N.º 14.*—A. M. A., 8 años. *Diagnóstico:* Escarlatina, común. Comienza hace 5 días con dolor de garganta, temperatura alta y vómitos. Al día siguiente aparece erupción escarlatiniforme que se generaliza.

*Estado actual:* Erupción escarlatiniforme generalizada. Facies de Filatow. Signos de Hecht y Pastia, positivos. Lengua con descamación de sus bordes. Angina roja. Amígdalas hipertrofiadas.

*Aparato respiratorio y digestivo:* Nada de particular.

*Aparato circulatorio:* Tonos cardíacos normales. Pulso regular, igual y ligeramente hipotenso y con una frecuencia de 150 por minuto. Temperatura, 38°. Reacción de Dick negativa. Se deja al enfermito a una dieta pobre en hidratos de carbono se extrae sangre al día siguiente en ayunas y a la hora y a las dos horas de la ingestión de la glucosa equivalente a 2 grs. por kilo de peso. A los 15 y 30 días se vuelve a repe-

tir la operación. La reacción de Dick a los 18 días ha sido negativa. La enfermedad ha tenido una evolución normal.

*Enfermo N.º 15.*—F. L., 6 años. *Diagnóstico:* Escarlatina común. 2 de mayo de 1938.

Enferma hace 3 días con vómitos, fiebre alta y decaimiento, apareciendo al día siguiente erupción escarlatiniforme que se generaliza.

*Estado actual:* Ligero decaimiento, erupción escarlatiniforme. Facies de Filatow. Signos de Hecht y Pastia positivos. Angina roja. Lengua saburral en el centro y descamada en sus bordes. Amígdalas con exudado pultáceo.

*Aparato respiratorio y digestivo:* Nada de anormal.

*Aparato circulatorio:* Tonos cardíacos bien timbrados. Pulso regular, igual y de mediana tensión. Frecuencia 124 por minuto.

Temperatura 38°. Reacción de Dick negativa. Se deja al enfermito, igual a los anteriores (dieta pobre en hidratos de carbono 24 horas, extracciones de sangre en ayunas, ingestión de glucosa y extracción a la hora y a las dos horas de esta ingestión. Procedimiento repetido a los 15 y 30 días de su enfermedad).

La reacción de Dick a los 15 días ha sido negativa. La escarlatina en este enfermito ha evolucionado sin complicaciones.

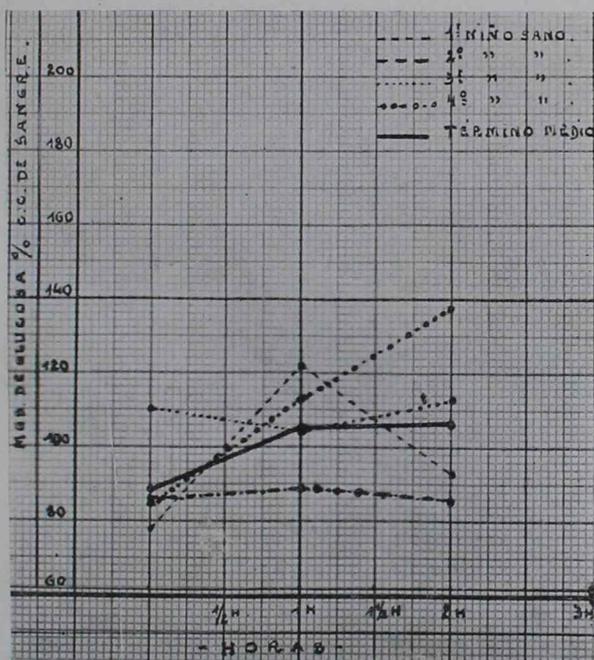


Gráfico N.º 3.—Glucemias obtenidas en 4 niños sanos, en ayunas y después de la ingestión de glucosa y término medio de estas cifras

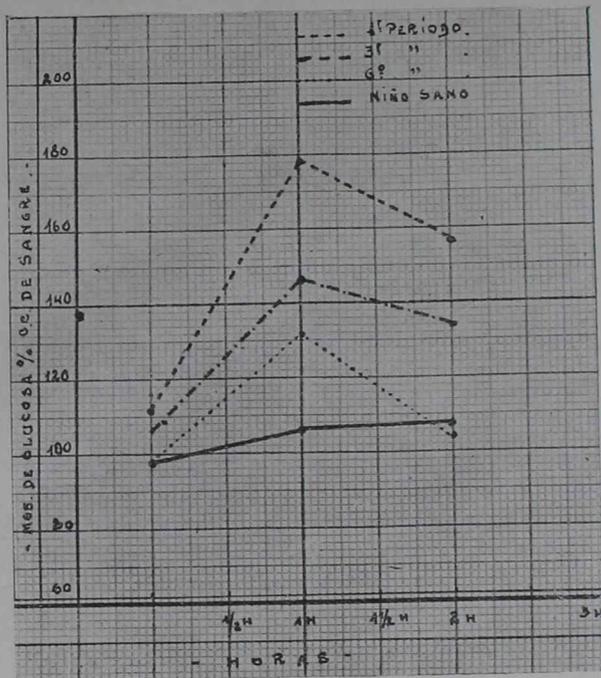


Gráfico N.º 4.—Término medio de las cifras glucémicas obtenidas en los enfermos con escarlatina común

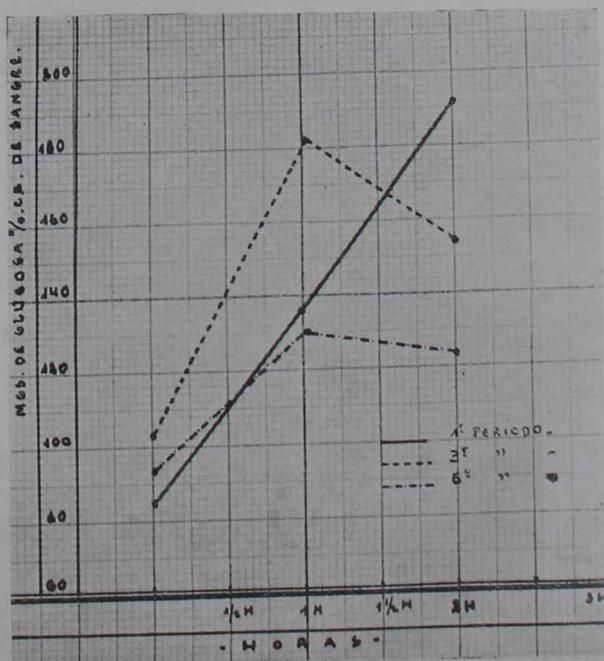


Gráfico N.º 5.—Término medio de las cifras glucémicas obtenidas en los enfermos con escarlatina grave

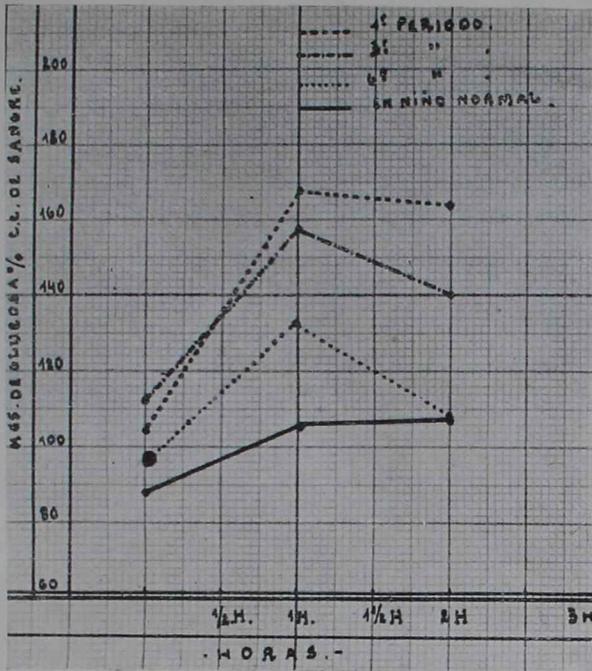


Gráfico N.º 6.—Término medio de las cifras obtenidas en el total de los enfermos con escarlatina (común y grave)

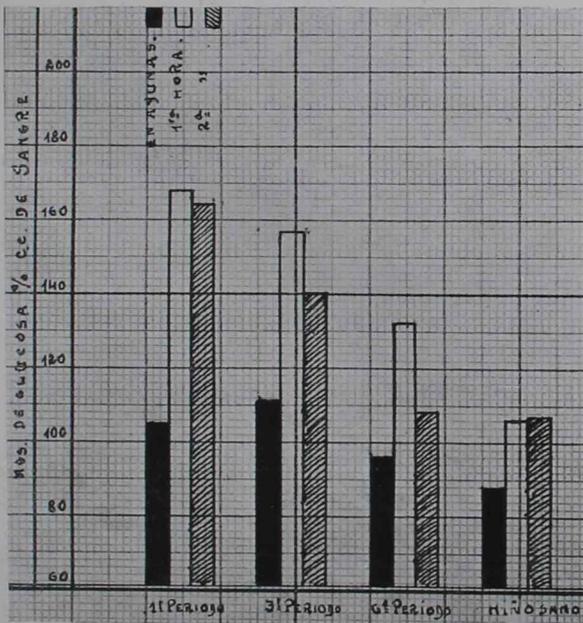


Gráfico N.º 7.—Las mismas cifras totales comparativamente con las obtenidas en los niños sanos

Por el último gráfico puede observarse lo que hemos indicado ya; de la vuelta a la cifra normal a la segunda hora del sexto período.

Sin embargo, no parece haberse estabilizado aún el sistema glucorregulador, dado la reacción exagerada de la glucemia a la primera hora.

### Conclusiones

1.º El estudio de la cifra glucémica en ayunas en la escarlatina, revela que ella es diferente en la forma común que en la grave.

2.º Esta cifra es más alta en la forma común que en la grave.

3.º La superioridad de la cifra glucémica en ayunas de la forma común se observa igualmente en el primer, tercer y sexto período de 5 días.

4.º La hiperglucemia provocada por la ingestión de glucosa revela igualmente cifras diferentes, ya se trate de la forma grave o común y en los diferentes períodos.

5.º En el primer período de la forma grave, la cifra glucémica más alta se obtiene a la segunda hora, mientras que en la forma común se halla esta cifra máxima a la primera hora de la ingestión de la glucosa, notándose ya tendencia al descenso a la segunda hora.

6.º Tanto en la forma común como en la grave, la cifra glucémica a la segunda hora es muy superior a la cifra en ayunas.

7.º En el primer período, ya sea en la escarlatina común como en la grave, la cifra glucémica a la segunda hora es inferior a la registrada a la primera hora, teniendo pues tendencia a la vuelta hacia la normalidad, si bien en ninguna de las dos formas, ni en los dos períodos, llega la cifra a la segunda hora al límite de la glucemia en ayunas.

8.º Existe pues una diferencia neta entre la reacción de los sistemas glucorreguladores, en el período de acmé y el de la convalecencia de la escarlatina y en la forma común y grave de dicha enfermedad.

### BIBLIOGRAFIA

1. **Benvenuto Edilio.**—Comportamento della curva glicemica nell'infezione difterica. "Rivista de Clinica Pediatrica", febraio. 1936, t. XIV, pág. 134.
2. **Manzoni Luigi.**—Ricerche sulla glucemia nella scarlattina, nel morbillo e nella varicella. "Rivista di Clinica Pediatrica", diciembre 1932, t. XXX, pág. 1559.
3. **Petrumkin Michail.**—Uber die veranderungen in Gange der Blut-

- zuckerkurven warhend einiger infectioser krankheiten. "Zeitsch. f. Kinderheilkunde", 21 marz. 1935, pág. 138.
4. **Houssay A. Bernardo.**—Diabetes como trastorno de regulaci3n end3crina. Primera conferencia anual de la Academia Nacional de Medicina, 1937. En "B3l. de la Academia Nacional de Medicina", Bs. Aires, 1937, pág. 56.
  5. **Muggia.**—Sul contenuto del sangue in glucodio nella prima infanzia. "Rivista di Clinica Pediatrica", enero de 1924. "Real Accademia de Medicina di Torino", 6 luglio, 1923.
  6. **Braier B., Furrer J. B.**—Glucosa y sustancias nitrogenadas reductoras de la sangre. "Anales del Instituto Municipal de Radiología y Fisioterapia", tomo II, 1935.
  7. **Dertil Luisa.**—La glicemia nella malattie infettive. "Il Policlinico", Sez. Med. 1922, V, XXIX, pág. 391.
  8. **Panajoti L. W.**—Rapporti tra glicemia e glicorachia nel bambino normale ed in varie affezione morbosa. "Rivista de Clinica Pediatrica", agosto 1934, anno XII, fasc. VIII, V-XXXII, pág. 903.
  9. **Tanhauser S. J.**—Tratado de metabolismo y enfermedades de la nutrici3n. Edic. Espa3ola. 1932. Metabolismo de los hidratos de carbono. pág. 263.
  10. **Hagedorn H. C. y Jensen N.**—Biochemische Zeitschrift. 1923, 135, 46.
  11. **Carrasco Formiguera.**—Sobre la t3cnica de la determinaci3n de la glucemia. Mayo de 1932, pág. 391 de la "Revista M3dica de Barcelona".
  12. **Carrasco Formiguera.**—"Compt. rendus de la Soc. de Biol. de Paris", V, 110, 1932.
  13. **Somogyi M.**—"Journal of Biological Chemistry", 1930, 86, 655.
  14. **Rol J. H., Yrish O. J., Boyd.**—"Journal of Biol. Chem.", 1927, 75 685.
  15. **John P. Peters and Donal Van Slike.**—Quantitative clinical chemistry. V-I-Interpretations, 1932.
  16. **Lereboullet et Pierrot.**—Etude sur la glicemie dans la diphterie. "Bull. de la Soc. de Ped. de Paris", 25, 16-19 enero y febrero 1927.
  17. "Guía de trabajos prácticos del Instituto de Fisiología de la Facultad de Medicina de Bs. Aires", "El Ateneo", 1937, 5a. Edici3n.
-

# Sociedad Argentina de Pediatría

QUINTA SESION CIENTIFICA: 13 de junio de 1939

Presidencia del Dr. Martín R. Arana

El señor Presidente pronuncia breves palabras de presentación refiriéndose a la personalidad del Dr. Leunda y al honor y placer que significaban para nuestra Sociedad su presencia y ocupación de la tribuna.

## Estado actual de la vacunación antidiftérica

*Dr. J. J. Leunda* (Montevideo).—En su importante trabajo llegó a las siguientes conclusiones:

1.º Que la práctica de la vacunación contra la difteria, iniciada hace más de 25 años, tiende con sus perfeccionamientos a resolver cada día mejor el problema de la morbimortalidad por difteria.

2.º Que todos los antígenos racionales de que disponemos en nuestro medio son eficaces y que la técnica de su aplicación está condicionada a prácticas especiales que dependen de la edad, del momento epidémico, del ambiente familiar, colectivo, etc.

3.º Que la vacunación contra la difteria por medio de la anatoxina (toxoides crudos), hecha con tres dosis a 20 días de intervalo ha dado en nuestro medio resultados excelentes.

Esta vacunación encuentra sus indicaciones particulares en ambientes familiares.

4.º Que la vacunación contra la difteria hecha en dos dosis sea empleando las anatoxinas, los toxoides activados o precipitados o los dos antígenos combinados, aseguran una inmunidad muy estimable.

Esta vacunación encuentra sus indicaciones particulares en los ambientes familiares y colectivos.

5.º Que la vacunación contra la difteria hecha en una sola dosis empleando el toxoide precipitado o activado, asegura todavía una inmunidad muy estimable. Esta vacunación encuentra sus aplicaciones en las grandes colectividades infantiles y en higiene pública, donde con la repetición de la dosis a los 6 meses o a un año, puede ejercerse una influencia apreciable sobre la morbimortalidad por difteria.

6.º Que la repartición de las vacunas antidiftéricas (anatoxina o toxoide o los dos antígenos combinados), no es nunca inconveniente y que por el contrario ello asegura siempre de una manera general, una mayor protección contra la difteria.

7.º Que para vacunarse contra la difteria puede prescindirse de la reacción de Schick en los niños menores de 10 años, siendo conveniente efectuar esta reacción en el niño grande y en el adulto o en el niño chico para controlar la eficacia de la vacunación.

8.º Que en el niño mayor de 12 años y en los adultos que pueden ofrecer reacciones alérgicas particularmente intensas a la vacuna, conviene iniciar la vacunación con dosis muy pequeñas de un décimo o dos décimos. La repetición de las pequeñas dosis crecientes a intervalos variables de 10 a 15 días, aseguran una inmunidad sólida y duradera.

9.º Que es necesario que en nuestro medio se generalice más la práctica de las vacunaciones asociadas (antidiftérica, antitífica y antitetánica), en defensa de la morbimortalidad antitifoidea y antitetánica, como condición útil, en la determinación del aumento de la duración de la inmunidad contra la difteria.

10.º Que para que la vacunación contra la difteria resuelva el problema de la morbimortalidad en este ambiente profundamente infectado, sería necesario inmunizar más del 50 % de la población infantil, porcentaje este que sólo podría ser alcanzado estableciéndose obligatoriedad de vacunación.

11.º Que aunque partidario en principio de la vacunación obligatoria contra la difteria, creo que por el momento esta medida no puede ser aconsejada por razones circunstanciales de orden social, pero que la vacunación sistemática y obligatoria parcialmente (escuelas, colectividades, pueblos y zonas infectadas), además de mejorar la morbimortalidad de nuestra difteria, preparará el ambiente para poder efectuar en un futuro, si las necesidades sanitarias así lo exigen, la vacunación obligatoria.

Discusión: *Dr. G. Aráoz Alfaro.*—Considera el trabajo que se acaba de leer sumamente importante y cuya discusión exigiría muchas horas.

Hace el elogio de la comunicación y de su autor refiriéndose a los largos años de trabajo constante e inteligente del Dr. Leunda y sus colaboradores. Solicita un voto de aplauso al Gobierno Uruguayo que implantó el Centro de Estudio Antidiftérico a cargo del Dr. Leunda y sus colaboradores.

*Dr. J. Leunda.*—Agradece la presencia de los maestros argentinos y la del embajador del Uruguay, elogia la personalidad del Dr. Aráoz Alfaro, amigo de Morquio y de los pediatras uruguayos.

*Sr. Embajador de la República Oriental del Uruguay.*—En sentidas frases manifiesta que concurre con frecuencia a reuniones conjuntas de médicos uruguayos y argentinos. El elogio que acaba de hacer el Dr. Aráoz Alfaro de la gestión del Gobierno Uruguayo compromete su gratitud y en ese momento siente la majestad de la ciencia médica aplicada a la salud de los niños, a quienes, según Amiel, “se debe el poco paraíso que queda sobre la tierra”.

A moción del Sr. Presidente se levanta la sesión siendo las 23.30 horas.

SEXTA SESION CIENTIFICA: 27 de junio de 1939

Presidencia del Dr. Martín R. Arana

**Enfermedad de Thomsen y mixedema congénito**

*Dres. J. P. Garrahan y J. V. Butti.*—Niña examinada en el año 1932 que a los 5 meses de edad, presentó síntomas de mixedema, siendo tratada con preparados de tiroides. Cinco años después. Llama la atención el relieve de los músculos de los miembros. Facies esbozada de mixedemato-sa. Psiquismo retardado. Llamativo aumento de volumen de las masas musculares de los miembros inferiores, en particular de los cuádriceps y de los gemelos que hacen relieve como los músculos de un atleta y tienen consistencia aumentada. La percusión de los gemelos despierta una ligera contracción localizada que se produce con lentitud tardando también en desaparecer. Hipoexcitabilidad farádica y galvánica y reacción miotónica franca en biceps, recto anterior y tibial anterior, que fueron los músculos examinados.

Instituído el tratamiento con tiroides en forma ordenada, la niña mejora algo su sintomatología muscular.

Los autores discuten el diagnóstico diferencial y la sintomatología clínica.

**Polioencefalitis postdiftérica. Hemiplejía extrapiramidal**

*Dres. A. Segers, M. E. Díaz y A. Russo.*—Presentan una niña de 3 años de edad, que ocho días después de una angina diftérica, es afectada de veloplejía, parálisis facial, vómitos e impotencia a la marcha, instalándose el cuadro de una encefalitis diftérica.

Una vez pasado el período agudo resta como secuela una hemiplejía izquierda con gran hipotonía y movimientos atetósicos de la mano y el pie. El cuadro corresponde a la hemiplejía tipo A, de Pierre Marie, es-triada de Babinski, o segunda modalidad de Babonneix y Voisin.

Hacen consideraciones acerca de la rareza de la hemiplejía diftérica, especialmente de las formas extrapiramidales. Se proyecta una película cinematográfica mostrando las características de la afección.

**El reumatismo escarlatinoso**

*Dres. F. Bazán y R. Maggi.*—Los autores encaran el tema desde el punto de vista general, haciendo resaltar en cada capítulo la parte de observación personal. Su experiencia se basa en el estudio de 1.550 enfermos de escarlatina, habiendo tenido oportunidad de observar 68 casos de reumatismo escarlatinoso, arrojando un porcentaje de 4.3 %. Dicho por-

centaje de frecuencia, concuerda en términos generales, con la mayoría de los datos estadísticos de los distintos autores. Esta frecuencia ha sido variable, dependiente de factores diversos: epidemias, épocas, edad, condiciones de vida, etc. En el año 1933, el porcentaje fué de 10.8 %, en contraposición al 1.7 % en 1938. Han observado el aumento progresivo del número de reumatismos a medida que aumentaba la edad del niño. Antes de los 3 años, sobre 108 casos de escarlatina, no han visto nunca manifestaciones artrálgicas, en cambio, entre los 13 y 14 años obtuvieron un porcentaje elevado, 11 %.

El momento de aparición del reumatismo escarlatinoso, es entre la primera y segunda semana del comienzo de la escarlatina, y precisando más, dan como término medio, entre el 6.º y 12.º día.

La poliartritis escarlatinosa tardía ha sido comprobada en 10 casos sobre los 68.

Las articulaciones más atacadas en orden de frecuencia fueron: muñecas (35 veces), rodillas (24 veces), tibiotarsianas (12 veces), caderas (7 veces), codos (7 veces), articulaciones propias del pie (5 veces), articulaciones propias de la mano (5 veces), hombros (5 veces), columna cervical (4 veces), articulación esternoclavicular (1 vez), etc.

Del estudio de sus casos parece desprenderse, que no existe ninguna relación entre la forma clínica de la escarlatina y la frecuencia de las artralgias. Como tampoco han intervenido en la aparición y evolución del proceso reumatismal, las complicaciones de la escarlatina y aún las infecciones asociadas.

De acuerdo a la nomenclatura clásica de las formas clínicas, han visto: 1.º forma artrálgica simple, 63 casos; 2.º forma artrálgica serosa con tendencia posible a la supuración, 4 casos (dos sin supuración y dos supuradas) y 3.º forma purulenta "d'emblée", 1 caso; total 68 casos. Relatan casos clínicos típicos de cada una de estas formas.

Aceptan la clasificación de: 1.º artritis agudas serosas simples, que constituye el reumatismo escarlatinoso propiamente dicho; y 2.º artritis supuradas. Les parece una división más cómoda y práctica.

La evolución del reumatismo escarlatinoso propiamente dicho, ha tenido una duración entre 3 y 4 días. Las formas purulentas, su evolución ha sido muy variable.

Sobre las 68 observaciones hubo cuatro casos mortales, dando en consecuencia un porcentaje de mortalidad de 5.8 %. Uno de los casos fatales correspondía a la forma artrálgica simple, habiéndose producido su desenlace no por su reumatismo, sino por tratarse de una escarlatina maligna complicada de uremia. Sobre cuatro casos de la forma serosa hubo dos fatales; y en la forma purulenta primitiva, el único caso observado de esta variedad evolucionó hacia la muerte.

Sobre la base del estudio de casi 2.000 observaciones de escarlatina y sin poder llegar a una conclusión definitiva bajo el punto de vista fotogenético, declaran lo siguiente: "es de observación común en el reumatismo escarlatinoso, generalmente de forma precoz o artrálgica simple, no tenga ninguna vinculación con el reumatismo articular agudo, en cambio,

el reumatismo escarlatinoso tardío, del período morbozo secundario o de la convalecencia y sobre todo si se complica de endocarditis, tenga una estrecha vinculación con el reumatismo articular franco”.

### Valor clínico de la eritrosedimentación en el reumatismo articular de la infancia

*Dres. M. Acuña y A. Puglisi.*—La eritrosedimentación es una guía preciosa en el tratamiento del reumatismo articular agudo de la infancia, dándonos indicaciones al respecto de la intensidad del ataque reumático, proporcionándonos un índice evolutivo de alto valor cuando dichos análisis se efectúan en serie; en la hora actual no se debe prescindir de ella para instituir tratamiento, y juzgar de la evolución y pronóstico de esta seria enfermedad.

En el reumatismo poliarticular del niño la eritrosedimentación no sirve para diagnosticar la afección, permitiendo en cambio, guiar el tratamiento a seguir, pues, mientras ella denuncie cifras elevadas, aún en ausencia de síntomas dolorosos, significa infección en potencia y probabilidades de nuevos brotes; la continuación del tratamiento solicitado se impone.

La ausencia de manifestaciones reumáticas coincidiendo con la eritrosedimentación normal, es de buen augurio, justificando la cesación de todo tratamiento, el que había de imponerse de nuevo, en un examen posterior acusará repunte de la misma.

El estudio en serie de la eritrosedimentación orienta y guía respecto a la evolución y el tratamiento de la enfermedad de Bouillaud en la infancia.

*Discusión: Dr. Segers.*—En sus observaciones ha visto que después de un tratamiento intensivo, en pocos días, la cifra de eritrosedimentación baja notablemente.

El método es utilísimo como indicador precoz de los repuntes evolutivos. Pregunta si en las observaciones presentadas por los comunicantes los enfermitos estaban en tratamiento cuando presentaron los repuntes evolutivos.

*Dr. de Filippi.*—Desde hace 6 años concede preferente atención al procedimiento del que se ha ocupado en distintas oportunidades. Considera este método aplicado al reumatismo como el progreso más grande alcanzado en los últimos años en la lucha contra esta enfermedad. El examen repetido de la sangre da un arma al médico cuando los síntomas clínicos están ausentes para que los padres acepten la prosecución del tratamiento.

*Dr. Puglisi.*—Contestando a la pregunta del Dr. Segers manifiesta que los enfermitos a los cuales se refiere en ese detalle eran de consultorio externo al que concurrían con irregularidad.

Sin más asuntos que tratar se levantó la sesión siendo las 23.30 hs.

## Libros y Tesis

---

QUELQUES VERITES PREMIERES (OU SOI-DISANT TELLES)  
SUR LES MALADIES DES ENFANTS. *Debré Roberto*. Un tomo  
de 93 páginas (16×24). Masson. París. 1938.

Pertenece este libro a una original colección dirigida por Ombrédanne y Fiessinger que bajo el título genérico de "Algunas verdades primarias (o tenidas por tales)", ha publicado ya varios tomos sobre diferentes capítulos de la medicina. El propósito, consignado en las palabras liminares de los directores de la colección, es catalogar en forma de principios lo que a la fecha parece sólidamente adquirido, separándolo de lo discutible, accidental o secundario, con el fin de señalar a los estudiantes lo que hay de fundamental en problemas de los que deben luego conocer en detalle, a los prácticos las normas que no pueden transgredirse sin riesgo y a los estudiosos "la verdad de hoy", jalón indispensable de la de mañana. Como se ve el planteo es neto y la tarea, sin duda comprometida.

En plan tal y por objetivo que quiera ser, cada autor no podrá menos de formular de modo más o menos apodíctico la flor de su experiencia y convicciones (que no siempre pueden identificarse en el pensamiento médico ambos conceptos).

El tomo de enfermedades infantiles ha sido confiado al Prof. Roberto Debré, quien dedica su trabajo a la memoria de Netter y en homenaje a Marfán. El autor en un corto prólogo se apresura a confesar lo relativo de su certidumbre. "Ser fiel a sus maestros—dice—no es en absoluto repetir lo que ellos han enseñado; sino, haciendo como ellos, tratar de ver con claridad. Redactar estos aforismos es como decir a cada médico: "He aquí lo que yo alcanzo. Y usted?".

Al definir de ese modo su posición mental el Prof. Debré fija por implicancia la del lector.

Sin duda es ese el ánimo con que es preciso iniciar la lectura. En forma de sentencias breves se tratan el examen del niño, su higiene, la fiebre, los trastornos digestivos, el aparato respiratorio, la tuberculosis y la sífilis, las enfermedades infecciosas, la sangre, el hígado, riñón y vías urinarias, el corazón y el sistema nervioso, huesos, articulaciones, glándulas y piel.

Los aforismos son, como su carácter lo exige, netos y claros y traducen, como no puede menos de ser, una noción adquirida pero también una opinión personal, como cuando da categoría de técnica consagrada al método de Schick y Karelitz para las toxicosis, o de su sustitutivo más vigoroso el gota a gota bucal; lo que contiene el riesgo de dejar un poco desconcertado al principiante con respecto a una terapéutica distinta y susceptible de dar todavía resultados, desconcierto que por otra parte, es evidente en la materia, hasta tanto una experiencia más segura y copiosa afirme una ruta que todavía no nos parece la absolutamente certera. Igual consideración cabe ante la clasificación un poco esquemática de las convulsiones infantiles para cuyas consecuencias presta una seguridad ("su gravedad presente y futura es nula"), indudablemente riesgosa como actitud doctrinaria absoluta.

Como es natural cada lector encontrará, en la medida de sus propios conocimientos, puntos de acuerdo y de divergencia, pero lo que no será excusado a ninguno es el valor que como excitante mental tiene el libro, cuya lectura fácil y andadera representa un repaso de todos los problemas grandes de la patología infantil, ejercicio saludable para sacudir la inexcusable herrumbre de lo poco frecuentado o para compensar el demasiado desgaste de la fórmula repetida; doble trampa que nos tiende cada día el ejercicio de la profesión.

F. Escardó.

O HORMONIO FOLLICULAR NO TRATAMIENTO DAS VULVO VAGINITIS. *Hoepner Dutra Licínio*. Un folleto de 30 páginas. Sauer. Río de Janeiro.

Aún cuando el empleo de los compuestos sulfanilamídicos se anuncia como revolucionario en el tratamiento de las afecciones gonocócicas, es indiscutible que el estudio de su tratamiento hormonal, ha significado un gran paso en el conocimiento de la infección vaginal de las niñas y constituido un importante progreso en su tratamiento. Al relatar su experiencia sobre 12 casos el Dr. Hoepner Dutra, hace una exposición completa y clara del problema, analizando sus historias, sus fundamentos, sus inconvenientes, su mecanismo fisioterapéutico y su técnica. Enriquecen el estudio microfotografías muy claras y demostrativas, así como una bibliografía rica y cuidadosa en la que no falta ningún trabajo argentino; al punto de constituir por sí solo un manual completo sobre el problema.

F. Escardó.

## Análisis de Revistas (1)

---

### ENFERMEDADES DEL APARATO GASTROINTESTINAL, HIGADO Y PERITONEO

A. GRAEME MITCHELL. *La terapéutica de la diarrea en los niños*. "Jour. Am. Méd. Ass.", 1939:112:141.

Todo estudio concerniente al tratamiento de la diarrea en los niños debe ser precedido de una breve "mise au point" de la etiopatogenia y sintomatología de la misma. La importancia del tema está confirmada por la alta cifra de mortalidad (30 %) en el primer año de vida, consecutiva a los trastornos gastrointestinales.

El síntoma diarrea es una manifestación común a numerosas afecciones de la primera infancia, no sólo del aparato digestivo, sino también en enfermedades febriles, especialmente respiratorias, en alteraciones del metabolismo (acidosis y uremia), en ciertas formas de alergia y en trastornos emocionales. Las enfermedades diarreicas en la infancia deben su importancia a los trastornos que en el organismo del niño produce la pérdida de agua y electrolitos, factores agravados por la acción de la alta temperatura y quizás por la cifra de humedad media. Indiscutiblemente en la infancia es la gastroenteritis o intoxicación alimenticia o "cólera infantum" la causa más frecuente de diarrea. El origen de dicha afección no está todavía bien determinada, el autor atribuye una gran importancia a la infección parenteral (otitis, adenoiditis, mastoiditis). Cuando la disnea es excesiva se acompaña de anhidremia y deshidratación. El equilibrio ácido-básico se perturba, desviándose hacia la acidosis por pérdida de bases (sodio y potasio), y por acumulación de ácido láctico en los tejidos. Además el colapso circulatorio influye sobre el funcionamiento renal, dificultando la eliminación de fosfatos ácidos y otros ácidos orgánicos.

En el tratamiento de la diarrea no debe, ante todo, descuidarse la posible existencia de infecciones parenterales. Cuando el proceso diarreico recién se inicia, puede ser conveniente el empleo de un purgante (salino o aceitoso).

---

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

En cambio cuando la diarrea intensa permite sospechar que el tractus intestinal ha eliminado la mayor parte de las sustancias irritantes, es la deshidratación quien debe preocupar al médico. El uso de anti-diarreicos (bismuto, tanino, opio, etc.), puede ser de utilidad. En cuanto a la dietética, se aconseja, dieta inicial, luego cocimientos de cereales, leche acidificada, babeurre, la dieta de manzana de Moro, etc. El autor destaca la importancia del aporte de líquidos ya sea por boca como por vía parenteral (endovenoso, subcutáneo).

El tratamiento de la acidosis, determinada con los métodos de laboratorio, debe basarse en la administración de agua y bases. Sin embargo, considera peligroso dar a todo niño con diarrea dosis excesivas de bicarbonato de sodio, sin antes haber determinado la cifra del dióxido de carbono. Indica a continuación algunas fórmulas para la alcalinización de los niños. Acepta la acción beneficiosa de pequeñas transfusiones de sangre repetidas en estos enfermos.

En las infecciones disentéricas, además de las medidas indicadas, conviene agregar suero antidisentérico y tiocinato de sodio, cuya acción profiláctica y curativa es evidente. Cuando la diarrea es crónica debe pensarse en la existencia de una ileocolitis de origen microbiano.

Termina el autor su interesante artículo, presentando algunos ejemplos de tratamiento de la diarrea de los niños.

A. L.

MEKLER S.—*Las dispepsias crónicas de la mediana y gran infancia.* "Arch. Med. des Enf.", 1939:42:282.

Los trastornos digestivos crónicos propios de la segunda infancia se presentan por lo general bajo la forma de dispepsias consecutivas a errores de dietética, trastornos acentuados por un cierto grado de insuficiencia hepática. Su sintomatología es frecuentemente desconocida por los padres, a pesar de tratarse de signos evidentes, digestiones pesadas, lengua saburral, dolores epigástricos, a veces vómitos, períodos de constipación y diarrea, deposiciones fétidas, anorexia, palidez, anemia por alimentación insuficiente o autointoxicación, hipotonía muscular, vientre plano, erupciones, (estrófulo, urticaria) subictericia. No es raro también encontrar el estómago netamente dilatado, con signos de clapoteo epigástrico que persiste largo tiempo después de las comidas. En cuanto a las variaciones del quimismo gástrico son demasiado acentuadas para poder darles valor diagnóstico.

Las dispepsias de la segunda infancia son de origen puramente funcional, determinadas por una alimentación defectuosa o por malos hábitos alimenticios, como la taquifagia, régimen excesivo, abuso de líquidos o dentadura en malas condiciones. Dentro del primer grupo se destacan las dispepsias por abuso de hidrato de carbono (pan, papas, bizcochos, masas, dulces, cantidades excesivas de frutas). Otras veces, sobre todo en niños internados en establecimientos donde la comida es insuficiente y poco variada, son las avitaminosis frustras, los estados de precarencia

(Mouriquand) caracterizados por síntomas vagos, tales como vómitos, cólicos abdominales, inapetencia, anemia y astenia, las que predominan.

En el segundo grupo deben ser colocadas las dispepsias determinadas por rinofaringitis y amigdalitis crónicas; sea por las mucosidades digeridas, sea por las fermentaciones producidas por vía refleja.

Las caries dentarias, la ausencia de dientes o el temor de provocar dolores por la masticación, llevan al niño a tragar el alimento sin mastícarlo bien.

Las parasitosis intestinales que se manifiestan por inapetencia, alternativas de digestión y de diarrea, cólicos violentos sin lugar fijo, náuseas matinales, salivación, dolores de cabeza vespérales, sueño intranquilo, trastornos del carácter, irritabilidad, no deben ser olvidados.

El régimen de vida será tenido en cuenta. El intenso trabajo intelectual, las emociones, las penas, el esfuerzo mental realizado inmediatamente después de las comidas, dificultan el trabajo mecánico de la digestión normal y son una causa frecuente de trastornos dispépticos.

Al lado de las dispepsias de origen puramente funcional, deben estudiarse las dispepsias reflejas de etiología extragástrica, por deficiencia o lesión de un órgano vecino. Entre ellas se destacan las insuficiencias hepáticas (Mouriquand), y las apendicitis crónicas (Nobecourt). El autor describe un cuadro clínico bastante preciso en los hepáticos, con ligero tinte anémico y reflejos amarillos de la piel, apetito irregular, hígado grande cuya palpación puede traer dolores y náuseas, bazo aumentado de tamaño, deposiciones decoloradas y ausencia de pigmentos biliares lo que indica una función hepática o pancreática deficiente. En cuanto a la apendicitis crónica tiene clínicamente un polimorfismo acentuado, manifestándose por trastornos digestivos que hacen pensar en una afección extraapendicular. Las angiocolitis y úlceras gástricas y duodenales son menos frecuentes.

El terreno neuroartrítico puede favorecer las crisis de asma, las jaquecas, las litiasis biliar y urinaria, condicionadas por la dispepsia. Otras veces las alteraciones de la piel, (liquen, eczema exudativo), los terrores nocturnos, el insomnio, las palpitaciones, la albuminuria, etc., son las alternativas mórbidas que desaparecen fácilmente con un régimen dietético apropiado.

Termina el autor estableciendo las bases del tratamiento.

A. L.

\* B. VARELA FUENTES. *El síndrome ictericia en el lactante*. "Arch. de Ped. del Uruguay", 1939:10:261.

Conferencia dada por el autor en el curso de perfeccionamiento para graduados dictado en el Hospital Pedro Visca de Montevideo. Después de describir los diferentes síndromes que se pueden presentar en el lactante caracterizados por ictericia, el autor insiste fundamentalmente en la determinación de los dos tipos de bilirrubina que se pueden hallar en el suero sanguíneo (directa o indirecta), ya que de ello se puede derivar una clasificación etiológica de dichas ictericias.

De acuerdo a ello, clasifica las ictericias en: 1.º ictericias de tipo hemolítico, en las que aparece en el suero solamente, la bilirrubina indirecta, (ictericia fisiológica del recién nacido e ictericia hemolítica congénita familiar), y 2.º ictericias del tipo no hemolítico, en las que aparecen en el suero las dos bilirrubinas, directa o indirecta. A su vez estas últimas se dividen según la presencia o no, de heces bien coloreadas en ictericias no obstructivas (a, ictericias con eritroblastosis; b, ictericias infecciosas; c, ictericias catarrales) y en ictericias obstructivas (por atresia congénita de las vías biliares o por compresión externa de las mismas).

C. Ruíz.

\* A. A. BONDUEL. *La prueba del ácido hipúrico en las ictericias infantiles.* "El Día Médico", (Bs. As.), 1939:11:485.

Entre las diversas investigaciones que se han preconizado para determinar el estado funcional de la glándula hepática, el autor se muestra muy bien impresionado de la prueba del ácido hipúrico por la sencillez de su técnica y la bondad de sus resultados. El autor describe detalladamente las razones fisiopatológicas de dicha prueba, su técnica y algunos resultados en niños afectados de ictericias catarrales, ictericias hemolíticas y otros síndromes hepáticos y renales.

C. Ruíz.

P. VEGHELYI (Budapest). *Giardiasis semejando una enfermedad celíaca.* "Am. J. Dis. of Child.", 1939:57:894.

En Europa Central los casos de enfermedad celíaca son menos frecuentes que en el mundo de habla inglesa. El pronóstico es semejante en ambas regiones, muchos fallecen, otros curan a los 4 ó 6 años de edad.

Muestra el autor un niño de 25 meses, con todo el cuadro de una enfermedad celíaca, escaso desarrollo, con gran abdomen, hipotonía muscular, piel seca, anemia, osteoporosis y bajo nivel de calcio y fósforo en sangre. Deposiciones abundantes, 2 a 3 veces diarias, grasosas. Un examen más profundo demostró una seria disminución de la capacidad de absorción del intestino. Se atribuyó todo a una infección por giardias, que después de eliminadas, enseguida el niño ganó peso, la capacidad de absorción se normalizó y la anemia y todos los otros síntomas de enfermedad celíaca desaparecieron.

A. Puglisi.

S. RAUCH, A. LITVAK y M. STEMER. *Esteatorrea congénita familiar.* "Journ. of Pediat.", 1939:14:462.

Dos casos de esteatorrea con fibromatosis del páncreas y bronquiectasis comprobados postmortem.

La afección se clasifica como de la variedad idiopática, incluyendo la enfermedad celíaca y la pancreatógena; esta última comprende la ma-

yoría de casos que comienzan enseguida del nacimiento y refractarios al tratamiento.

Se discute la vinculación de los signos respiratorios con la esteatorrea y que estaría basada en anomalías congénitas bronquiales y del páncreas.

La aparición de los síntomas a poco de nacer, las coincidencias familiares, la tos coqueluchoide, la glucosuria transitoria y la degeneración grasa del hígado son otros tantos hechos destacados por el autor.

C. M. Pintos.

## ENFERMEDADES INFECTOCONTAGIOSAS

L. MASS. *El comportamiento del ázoe incoagulable de la sangre en el curso de la difteria y de la escarlatina.* "Riv. di Clin. Pediat.", 1939: IV:300.

El autor ha estudiado el comportamiento del ázoe incoagulable de la sangre (mediante una técnica por él modificada) en el curso de la difteria y de la escarlatina. Hace notar concordantemente con lo que fué observado por anteriores autores, que en la difteria la azohemia es tanto más elevada cuanto la difteria es más maligna y que ella debe considerarse en relación a las alteraciones producidas por la toxina en varios parénquimas.

En la escarlatina, también en ausencia de signos manifiestos de sufrimiento renal, el autor ha puesto en evidencia un aumento de la azohemia en el período de la 3.<sup>a</sup> a 5.<sup>a</sup> semana.

Que por lo tanto en base también a otras investigaciones, que un sufrimiento latente, principalmente renal, sea notado en casi todos los escarlatinosos en tal período y sugiere en vía hipotética, efectuar un tratamiento con vitamina C o con jugo de limón también en la 3.<sup>a</sup> a 5.<sup>a</sup> semana de enfermedad.

B. Paz.

Q. CAREDDU y J. WILCYEK. *Colesterina y ácido ascórbico en las cápsulas suprarrenales en relación con la intoxicación diftérica.* "Riv. di Clin. Pediat.", 1939:II:130.

Del conjunto de investigaciones conducidas para comprobar la presencia del ácido ascórbico y de la colessterina (libre y fija en las cápsulas suprarrenales de 35 cobayos (12 adultos y 23 jóvenes) de los cuales 9 tenidos como control y 26 inoculados con toxina diftérica a dosis decrecientes de 5 a 1 dosis mínima letal (cobayos adultos) y de 2.5 a 0.5 d.m.l. (cobayos jóvenes) se pueden sacar las siguientes conclusiones:

1.º Las cápsulas suprarrenales de los cobayos jóvenes (240 a 270 grs.), contienen más ácido ascórbico que las de los cobayos adultos (de 500 a 580 grs.): cobayos adultos término medio 0.673 mgrs.; cobayos jóvenes término medio, 0.927 mgrs. por gramo de órgano fresco.

2.º La colessterina libre en las cápsulas suprarrenales está ligeramen-

te aumentada en los cobayos adultos frente a la de los cobayos jóvenes (cobayos adultos de 6.79 a 7.44 mgrs. por gr., cobayos jóvenes de 3.95 a 5.61 mgrs. por gramo de órgano fresco.

3.º La colessterina fija es más abundante en las suprarrenales de los cobayos jóvenes (cobayos jóvenes de 25.45 grs. por gr. a 29.92, cobayos adultos de 18.85 mgrs. a 18.89 mgrs. por gr. de órgano fresco.

4.º La intoxicación diftérica determina una reducción marcada del ácido ascórbico en las cápsulas suprarrenales de los cobayos muertos; esta reducción es proporcional, en los cobayos jóvenes a la dosis de toxina empleada, mientras en los adultos está mas bien en proporción con la duración de la intoxicación, con tal que ésta sea letal.

Esta reducción marcada del ácido ascórbico coincide imponentes manifestaciones hemorrágicas a expensas de las cápsulas suprarrenales, más imponente cuando esta reducción es más marcada.

En los cobayos tratados con dosis no letales de toxina diftérica y sacrificados después de 18 a 20 días de la iniciación de la experiencia, el ácido ascórbico en las suprarrenales alcanza los valores normales o muy cerca de ello, tanto en los cobayos jóvenes como en los adultos.

5.º Análogamente también la colessterina libre sufre una reducción proporcional a la duración de la intoxicación diftérica con tal que esta sea letal, más manifiesta en los cobayos jóvenes que en los adultos.

6.º La colessterina fija sobre ella misma una reducción en los cobayos muertos jóvenes o adultos; y tal reducción parece proporcional a la duración de la intoxicación diftérica con tal que esta sea letal.

En los cobayos sobrevivientes a la intoxicación diftérica y sacrificados después de 18 a 20 días de la iniciación de la experiencia la colessterina fija llega casi a los valores normales en los cobayos adultos, mientras en los cobayos jóvenes sobrepasa mucho la normal.

B. Paz.

M. LEENHARDT, J. BALMES, B. GODLEWSKY. *Paratifoidea en un lactante de siete meses*. "Le Nourrisson", 1939:27:163.

Lactante con cuadro infeccioso prolongado en el que las pruebas biológicas terminaron por aclarar se trataba de una paratifoidea A. La observación enseña que se debe pensar en la tifoidea aún en los niños de la primera edad.

C. Ruiz.

M. J. SHAPIRO. *Diagnóstico diferencial entre "dolores de crecimiento", no reumáticos y fiebre reumática subaguda*. "Journ. of Pediatrics", 1939:14:315.

Concluye su autor: a) Que existe diferencia clínica entre los dolores de crecimiento y la fiebre reumática subaguda. b) Los dichos dolores no se deben a infección reumática y los niños que los padecen, no llegan a tener cardiopatías reumáticas. c) Virtualmente, todo paciente con le-

sión cardíaca reumática, niños y jóvenes especialmente, tienen datos anamnésticos positivos de reumatismo agudo. d) Las diferencias principales entre los dolores de crecimiento y la infección reumática subaguda, quedan establecidas en los cuadros adjuntos al trabajo.

C. M. Pintos.

WADDELL W. W., WRAY S.—*Tularemia familiar*. "Journ. of Pediatrics", 1939:14:358.

Se refieren seis casos de tularemia familiar. Llama la atención el carácter sumamente infeccioso y se sugiere que los niños pueden ser particularmente susceptibles.

Dos de los casos estudiados son realmente interesantes por la edad que oscilaba entre 18 y 24 meses.

C. M. Pintos.

E. MANCHOT. *Frecuencia y causa de los casos de escarlatina de retorno*. "Jahrb. f. Kindhilk.", 1938:100:332.

La escarlatina de retorno (Retonofälle, Return cases), es decir, aquellos casos de dicha enfermedad que aparecen en el ambiente de convalecientes de escarlatina dados de alta, completamente sanos en apariencia, y que evidentemente son ocasionados por estos, han sido ya objeto de estudio.

El autor después de numerosas observaciones llega al siguiente resultado.

Se efectuaron investigaciones en 504 pacientes dados de alta.

Estos dieron lugar a 72 casos de escarlatina (14 %) y a 22 casos de anginas calificadas como escarlatinosas (4 %).

La mayor parte de los casos de retorno aparecieron dentro de las tres primeras semanas después del alta, pero pueden aparecer algo más tarde (4.<sup>a</sup>, 5.<sup>a</sup> semana o más), casi siempre en hermanos del convaleciente.

Los portadores de la infección fueron niños de 2 a 9 años, más rara vez de 10 o más años.

No pudo demostrarse una influencia del tiempo de aislamiento sobre la frecuencia de los casos. Esta fué igual desde la 5.<sup>a</sup> a la 8.<sup>a</sup> semana, algo menor después de la 8.<sup>a</sup>.

En 82 niños dados de alta (17 %), aparecieron complicaciones, en primer lugar afecciones nasofaríngeas, luego, del oído medio.

Las complicaciones curadas antes del alta no tuvieron influencia sobre la infecciosidad. Las afecciones del espacio nasofaríngeo fueron la causa más frecuente de escarlatina de retorno. La inusitada acumulación de estos casos debe ser vinculada, además del genio epidémico, a la frecuencia de las complicaciones después del alta.

C. I. Guridi y A. M. de San Martín.

M. SERGEL y E. W. GOLDBERGER. *Efectos de la coqueluche en la tuberculosis*. "Am. J. Dis. of Child.", 1939:56.

En 25 casos estudiados, con una remota excepción, no influyó la coqueluche en el proceso de la tuberculosis pulmonar. Los accesos de tos, mecánicamente ponen en contacto otras partes del árbol respiratorio. Con el foco primitivo, esto explica quizás, el hecho que la tuberculina reacciona en menor grado en estos enfermos. Tuberculosis en vías de curación o ya completamente sanos, no se han reagrado, ni han sido influenciadas, por la coqueluche. Esto tampoco sucedió con focos extra-pulmonares.

A. Puglisi.

\* J. J. LEUNDA y O. V. RAGGIO. *Resultados prácticos de la vacunación antidiftérica*. "Archivos de Pediatría del Uruguay", 1939:10:277.

Véase "Archivos Argentinos de Pediatría", año 1939, tomo XI, página 229.

L. W. SAUER. *Coqueluche (nuevos estudios de inmunización y profilaxis)*. "Journ. A. M. A.", 1939:112:305.

La coqueluche es causada por el cocobacilo hemófilo de Bordet y Gengou, y no por un virus filtrable. Existe un "bacillus parapertussis" (Eldering y Kendrick).

La nueva concentración (1 c.c. = 20.000 millones de gérmenes) recomendada de la vacuna H. pertussis autorizada, requiere un volumen menor de vacuna para la inmunización activa.

Todavía no se ha podido establecer si las pruebas cutáneas positivas frecuentemente observadas (después de la enfermedad y después de la inmunización activa) es un fenómeno alérgico o una prueba de inmunidad. Actualmente la evidencia más decisiva, demostrada por el laboratorio, de la inmunidad conferida por la vacuna, es la prueba de la fijación del complemento. La inmunidad pasiva, tiene lugar cuando niños expuestos al contagio son rápidamente inmunizados con suero de convalesciente o suero hiperinmune antes del período paroxístico.

*Conclusiones del autor.*

A. P. LEÓN, F. ESCORZA y J. L. NAVARRO. *Inmunización antidiftérica simultánea pasiva y activa en la protección de los contactos con enfermos atacados de difteria*. "Off. Int. d'Hygiene Pub.", 1939: 31:

Los autores han efectuado experiencias de laboratorio en cobayos y experiencias epidemiológicas en el hombre, empleando como antígeno el toxoide activado con hidrato de alúmina, preparado de acuerdo con la técnica de Sordelli y con antitoxina diftérica.

Llegan a las siguientes conclusiones:

1.º La antitoxina diftérica y el toxoide precipitado y activado por el hidrato de alúmina, cuando son inyectadas al mismo tiempo pero en puntos diferentes, confieren una inmunidad pasiva e inmediata en el 100 por 100 de los casos y una inmunidad tardía y permanente en más del 80 %.

2.º La antitoxina diftérica y el toxoide, inyectados al mismo tiempo en diferentes puntos, no producen entre sí, ningún fenómeno de interferencia; ellos confieren, entonces, la inmunidad simultánea activa y pasiva, precisamente con las dosis y en las proporciones análogas a las obtenidas cuando dichos elementos son empleados aisladamente. Las dosis son de 1.000 a 1.500 U. A. antitoxina y de 1 a 1½ c.c. de toxoide.

3.º Las reacciones provocadas por la inyección simultánea de antitoxina y de toxoide son locales y generales, observándose las primeras en el 72.7 % de los casos y las segundas en el 25.7 %. Las unas como las otras son benignas, transitorias y fugaces y no tienen ninguna contraindicación en su empleo.

4.º En las personas que requieren una inmunidad inmediata y permanente, porque han estado en contacto directo con diftéricos, se les debe inyectar simultáneamente la antitoxina y el toxoide en las dosis y en las formas indicadas anteriormente.

B. D. Martínez (h.).

\* L. M. PETRILLO. *Morbilidad y mortalidad por difteria y vacunación*. "Archivos de Pediatría del Uruguay", 1939:10:137 y 222.

Véase "Archivos Argentinos de Pediatría", año 1939, tomo XI, página 82.

M. CHEVALIER y P. G. ZIVY. *Vacunación por la anatoxina mixta (diftérica y tetánica) de niños tuberculosos hospitalizados en Brévannes*. "Bull. de la Soc. de Péd. de Paris", 1939:37:26.

Desde el año 1934, en el Hospital de Brévannes, se practica la vacunación con anatoxina mixta a todos los niños hospitalizados. En esta forma han sido vacunados 1.800 niños, sin que haya habido ningún caso de difteria.

Técnica: Se hace una primera inyección de 2 cms. de anatoxina mixta diftérica y tetánica; las dos inyecciones siguientes son hechas en las mismas dosis, a intervalos de tres semanas, que sólo son diferidas según el estado general (evolución tuberculosa febril, enfermedad intercurrente, albuminuria). En estos casos, la vacunación total se hace lo más pronto que sea posible.

Esta vacunación de niños tuberculosos hospitalizados no ha dado lugar a ningún accidente grave; sólo ha provocado incidentes mórbidos de una evidente benignidad.

Han observado particularmente y durante algunos meses a los niños que entran en los 3 pabellones para lesiones pulmonares de primoinfección. Han agrupado 176 casos (87 niñas y 89 varones): 57 de 1 a 4

años, 62 de 4 a 7, y 57 de 7 a 15 años y observaron 4 tipos de accidentes benignos.

1.º Reacción febril de 24-48 horas aparecida el día de la inyección o en los 5 días que siguen, o febrícula de 3 a 7 días en las mismas condiciones.

2.º Fiebre acompañada de angina, rinitis, otitis, o asociada a una bronquitis o a una ligera congestión pulmonar.

3.º Reacción febril y trastornos digestivos.

4.º Reacción febril e ictericia.

De los 176: 71 sin ninguna reacción, 105 con reacciones diversas (tipo 1: 72; tipo 2: 20; tipo 3: 7; tipo 4: 6).

El porcentaje medio de accidentes después de la vacunación es del 60 %. Se eleva a 86 % antes de los 4 años; es de 42 % de 4 a 7 años, de 53 % de 7 a 15 años.

Aspecto clínico de los accidentes después de la vacunación: Tipo 1. Se trata de una reacción febril inmediata. Tipo 2. En estos casos la reacción febril está asociada o causada por una angina, una otitis, una bronquitis o una ligera congestión pulmonar. Bajo la reserva de las complicaciones que pueda dar la otitis, estos accidentes no son de gravedad. Ellos son generalmente más frecuentes en los cinco días que siguen a la inyección de anatoxina. Tipos 3 y 4: Con la temperatura se asocia un estado saburral de las vías digestivas; estos trastornos son muy precoces, los vómitos aparecen algunas horas después de la inyección y son bien pronto seguidos de diarrea. Las formas con ictericia adquieren el aspecto de una ictericia catarral benigna, han observado 4 casos de exantema poco característico postvacunal. En resumen:

La vacunación por la anatoxina mixta provoca en los niños tuberculosos accidentes muy benignos y en los 1.800 niños vacunados jamás ha sido el origen de una poussée evolutiva de tuberculosis.

I. Díaz Bobillo.

B. BENBENUTS. *Contribución al estudio de la vacunación antidiftérica con la anatoxina de Ramon en los niños sanos y con lesiones tuberculosas.* "Riv. di Clin. Pediat.", 1938:36:365.

Después de breves comentarios sobre distintos métodos: Behring, Park, Schmidt, llega al de Ramon "anatoxina", por su menor toxicidad. Enumera una serie de autores que la han aplicado con buenos resultados.

El autor aplica la "anatoxina" en tres vacunas:  $\frac{1}{2}$ , 1 y  $1\frac{1}{2}$  c.e. con intervalos de 20 días, entre la primera y segunda y 15 entre la segunda y tercera.

Divide en dos grupos los niños vacunados: 223 con procesos tuberculosos variados, la mayoría de carácter evolutivo, febriles o en condiciones precarias y 464 sanos. En los del primer grupo efectuó previamente la reacción de Schick; sobre los 223, 107 Schick positivo y a los 60 días de vacunados sólo 8 Schick positivos. Llega a la conclusión que los niños

tuberculosos se vacunan igualmente bien como los niños sanos. Detalla en cuadros las reacciones locales y generales, que más o menos son iguales en los dos grupos de niños, que éstas son siempre de poca importancia y generalmente en niños después de los 4 años. Referente a complicaciones imputables a la anatoxina, afirma que se presentan en escaso número, no siendo imputables a ella directamente y que en ningún caso contraindican la vacunación.

M. T. Vallino.

M. GROZIN. *Test diftérico por escarificación*. "A. J. D. of Ch.", 1939.

La técnica consiste en razar o escarificar la piel, como si fuera una von Pirquet para la tuberculina. Se usa toxina diftérica en proporción de 1.200 mínimun, dosis letal, como si fuera una reacción.

Esta reacción es específica para la difteria, y tiene sobre la Schick las siguientes ventajas: no utiliza jeringas ni agujas, ahorra mucho tiempo, y es mucho menos dolorosa.

Fué ensayada en 100 niñas y sus resultados fueron semejantes a los que dió la reacción de Schick.

A. Puglisi.

A. MESSERI. *La röntgen esterilización de los portadores de bacilos diftéricos*. "Riv. di Clin. Pediat.", 1939, IV, 337.

Describe la técnica usada en sus experiencias sobre la radioesterilización de la cavidad rinofaríngea de los niños portadores de bacilos diftéricos. Con la máxima simplicidad e inocuidad del método ha conseguido constantemente (100 %) buenos resultados. Adelanta una explicación hipotética sobre la obscura génesis de acción de los rayos Röntgen sobre los bacilos diftéricos.

B. Paz.

---

## Crónica

---

**Inspección técnica de higiene.**—Para dirigir esta importante repartición de la Asistencia Pública de la Capital, acaba de ser designado, por concurso, el Dr. Raúl Cibils Aguirre. Esta designación ha sido recibida con beneplácito por cuantos conocen los antecedentes y la capacidad del Dr. Cibils Aguirre, y del mismo modo, por quienes desean que se perfeccione y llegue a ser decididamente efectiva la acción médica y social de la Asistencia Pública contra las enfermedades epidémicas o endémicas que afectan la salud de nuestra población.

El nuevo jefe, profesor adjunto de Clínica Pediátrica y Puericultura, y jefe también del Servicio de Niños del Hospital Ramos Mejía, a parte de su dedicación a la clínica Infantil, se ha ocupado especialmente de problemas relativos a la tuberculosis del niño y de la lucha contra la difteria y contra la parálisis infantil. Ha presidido la comisión encargada de iniciar hace 7 años, una campaña activa de vacunación antidiftérica, y preside hoy la que debe organizar la prevención de la enfermedad de Heine Medin, comisiones ambas asesoras de la Asistencia Pública.

El Prof. Cibils Aguirre expresó en su discurso inaugural, cual sería su orientación, que en buena parte estará inspirada—según él lo ha dicho—en los conceptos sobre “medicina preventiva”, que estableciera León Bernard. No piensa sólo llevar a cabo una actividad de pediatra e higienista, sino orientar la repartición que va a dirigir, con un criterio más amplio, que exige colaboración armónica de higienistas, pediatras, epidemiólogos, bacteriólogos, etc. La preparación del Dr. Cibils Aguirre al respecto, y el entusiasmo que sabe él poner en su acción, permiten esperar que se justifique la particular y efusiva de-

mostración de apoyo, adhesión y simpatía que motivara el acto en que, el Dr. Raúl Denis, director de la Asistencia Pública, con un conceptuoso discurso, lo pusiera en posesión del cargo.

**Visita de un profesor brasileño.**—Durante el mes de julio ha sido nuestro huésped el Dr. J. Robalinho Cavalcanti, Docente libre de la Cátedra de Pediatría de la Facultad de Medicina de Recife, Pernambuco. El Dr. Robalinho Cavalcanti, ya conocido entre nosotros por artículos aparecidos en los “Archivos Argentinos”, ha dejado una grata impresión entre sus colegas argentinos por sus condiciones de inteligencia, su cultura pediátrica y su caballerosidad.

“Archivos Argentinos de Pediatría”, se congratula de la visita del distinguido colaborador, demostrativa, una vez más, de los estrechos vínculos que unen a la pediatría brasileña y argentina.

**Conferencia del Prof. J. C. Oreggia.**—El Dr. J. C. Oreggia, distinguido otorrinolaringólogo de Montevideo, pronunció en el local de la Biblioteca del Hospital de Niños, el 19 de agosto próximo pasado, una documentada conferencia acerca de la “Otoantritis del Lactante”, disertación cuyos conceptos fueron escuchados con gran interés por la numerosa concurrencia.

**Conferencias sobre alergia en la Academia de Medicina.**—En la Academia de Medicina de Buenos Aires, tuvo lugar el 21 de agosto próximo pasado una nueva reunión, prosiguiendo el ciclo de conferencias sobre las diversas manifestaciones de la alergia. En ella, el académico Gregorio Aráoz Alfaro tuvo a su cargo el desarrollo de las características de la “Alergia tuberculínica”, y a continuación el académico Pedro de Elizalde se ocupó de “Los fenómenos de hipersensibilidad en la infancia”.

**Las Jornadas Pediátricas de La Plata.**—Las Jornadas de Pediatría, organizadas por la Sociedad de Pediatría de La Plata en homenaje a la memoria del Dr. Cometto se realizarán en La Plata los días 21, 22, y 23 de septiembre próximo. En ellas

se tratará el tema "La tuberculosis médica en la infancia", subdividido en los siguientes puntos: 1.º Etiología y patogenia. 2.º Diagnóstico. 3.º Profilaxis y 4.º Tratamiento, cada uno de los cuales será desarrollado por las Sociedades de Pediatría de Montevideo, Buenos Aires, Rosario y Córdoba respectivamente.

**Asociación Internacional para Protección a la Infancia.**—  
En Roma tendrá lugar en el próximo mes de octubre la 14.ª Sesión de la Asociación Internacional para la Protección a la Infancia. En esta importante reunión se tratará la siguiente orden del día: 1.º Sección médica: la profilaxis antituberculosa en los niños predispuestos. 2.º Sección jurídica: la protección jurídica y administrativa de los menores en peligro moral y 3.º Sección social: la orientación profesional de los menores en relación con la economía general del país.

---