

---

**ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA**

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

---

Instituto de Pediatría y Puericultura de la Facultad de Ciencias Médicas

---

**Hemopatías hemolíticas constitucionales**

por el

**Dr. Mamerto Acuña**Profesor Titular de Clínica Pediátrica  
Director del Instituto

Reunimos bajo esta designación tipos de anemias de la infancia, que, aunque independientes etiopatogénicamente, se vinculan entre sí por caracteres que permiten agruparlos bajo un rubro común.

Pertenecen a ellas la anemia de Van Jaksch-Cooley (anemia eritroblástica de los autores americanos) la ictericia hemolítica congénita y la anemia a células falciformes.

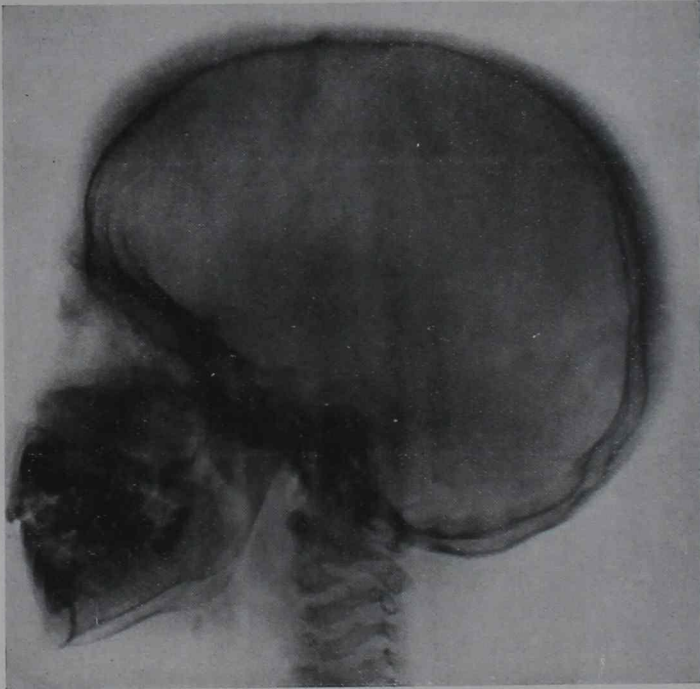
Las tres constituyen afecciones que se inician en la primera infancia, congénitas, familiares, quizá hereditarias, a menudo acompañadas de un síndrome icterico, un síndrome anémico, hepatoesplenomegalia, alteraciones particulares de la sangre con marcado predominio de eritroblastos, fenómenos de hemólisis traducidos por bilirrubinemia, urubilinuria y, carácter importante, osteoporosis generalizada puesta de manifiesto por la radiología.

Une a estos tres tipos de anemia, un nexo común: anomalía constitucional, familiar, tal vez hereditaria, de los glóbulos rojos atacados en su génesis y evolución, los que no madurarían, facilitando, dada su vitalidad escasa, alteraciones diversas de los mismos

En este grupo el índice ictérico está invariablemente aumentado con reacción de Van der Bergh indirecta positiva.

Si bien estos estados están estrechamente vinculados por signos clínicos y hematológicos próximos, conservan sin embargo, su independencia, mediante caracteres que permiten su individualización.

Hemos tenido oportunidad de estudiar enfermos correspondientes a los dos primeros grupos; en cambio, la anemia a células falciformes o anemia drepanocítica, no ha sido vista por nosotros, ni



**Radiografía 1**

creemos haya sido observada en el país, pues se la considera como peculiar a la raza negra y mestiza del continente americano.

No nos proponemos hacer un estudio de este grupo de anemias al que algunos autores reúnen bajo la designación de eritroblastosis destacando con ello su síntoma más saliente; preferimos la de "anemias hemolíticas constitucionales"; nos parece que expresa mejor los dos caracteres del grupo: la hiperhemolisis y la alteración constitucional de la hematopoesis.

Dijimos que este grupo reúne, la anemia eritroblástica de Von Jaksch-Cooley, la ictereoanemia hemolítica congénita y la anemia a células falciformes.

Señalaremos sus rasgos comunes y sus caracteres diferenciales en base a observaciones personales, algunas de las cuales, las más típicas, comentaremos brevemente, pues han sido analizadas en otra oportunidad.



Radiografía 2

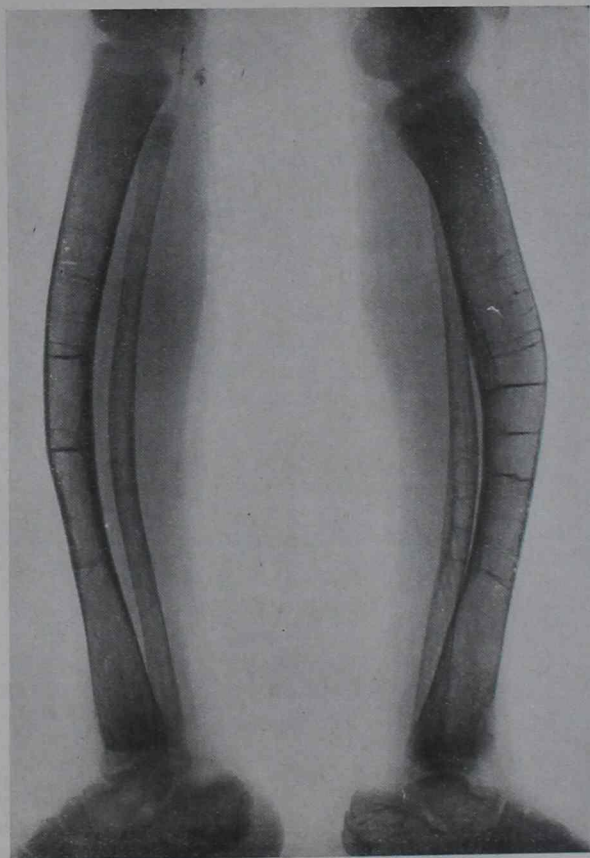
### I. Anemia de Von Jaksch Luzet-Cooley

Hemos estudiado, siguiendo algunos aún en observación, tres familias que nos proporcionaron, ocho niños anémicos que responden a los caracteres raciales, familiares, clínicos, hematológicos, óseos, propios del grupo. Conviene dejar establecido que únicamente en uno hemos constatado alteraciones del esqueleto en for-

ma generalizada y evidente; en otros, se mostraban en esbozo, y en la mayoría, estaban ausentes.

La siguiente observación es muy completa:

OBSERVACIÓN I.—J. P., ingresa sala VI, Hospital de Clínicas, el 10 de marzo de 1929 a los 5 años de edad con peso de 13 kilos y talla de 0.97 cms. Madre y abuelos italianos de la cuenca del Mediterráneo, pa-



**Radiografía 3**

dre español, de las islas Canarias. Tuvieron dos hijos, ambos pálidos sufriendo de la misma afección; fueron los dos seguidos por nosotros.

Nacido a término, pálido desde los 18 meses, enfermizo con frecuentes brotes febriles, esplenomegalia. Los exámenes de sangre de entonces permiten anotar alteraciones acentuadas de los hemacias, modificaciones que se repiten invariablemente en los análisis posteriores denunciando anemia hipocrómica, abundantes eritroblastos y proeritroblastos en la circulación

general (20 %) y que, con escasas diferencias, persisten hasta la actualidad; además hepatoesplenomegalia, bilirrubinemia, urobilinuria, hemolisis; reacción globular normal, alteraciones radiológicas del sistema óseo, que persisten en el presente.

Desde 1929 se hacen radiografías en serie de todo el esqueleto, no pareciendo acusar diferencias sensibles con las posteriores (1938). Los hallazgos radiográficos son:

Cráneo: ensanchamiento del diploe, tabla externa muy adelgazada, dejándose atravesar por espículas y estriaciones perpendiculares, más evidente en la región occipital, aspecto moteado en el resto de la bóveda (radiografía N.º 1).

Manos: alteraciones de la trabeculación en falange y metacarpianos con ensanchamiento de las mallas, médula ensanchada y aspecto moteado, cortical adelgazada (radiografía N.º 2).

Huesos largos: aparecen descalcificados, en parte de aspecto vítreo, cortical adelgazada, explicando las numerosas fracturas sufridas (14 en total) (radiografía N.º 3).

Coxal, vértebras, etc., descalcificadas, osteoporosis generalizada..

Esplenectomía en junio de 1929; es bien tolerada, a raíz de ella sobreviene crisis eritroblástica intensa pasando los rojos nucleados de 20 % a 30 y 40 %, que mantiene en la actualidad con ligeras variantes.

Ha cumplido 15 años, lleva 9 de operado, persiste infantilismo, pubertad retardada, hace vida activa, concurre al colegio, cursando 6.º grado. La sangre conserva los caracteres de la anemia eritroblástica con bilirrubinemia y urobilinuria acentuadas, el niño continúa con su aspecto delicado, normal psíquicamente.

Fallece en noviembre 1938, a consecuencia de bronconeumonía gripal.

## II. Ictericia hemolítica congénita

Afección congénita, hereditaria, iniciación en los primeros años, ictericia monopigmentaria, anemia variable con abundantes rojos nucleados. Índice icterico elevado, Van der Bergh indirecta positiva; resistencia globular disminuída; en sangre microesferocitos, reticulocitosis, hepatoesplenomegalia, hiperhemolisis, aspecto enfermizo, curación o por lo menos sensible mejoría, por la extirpación del bazo, osteoporosis generalizada, aunque en forma inconstante, positiva en unos, ausente en otros.

El siguiente caso es a todas luces muy demostrativo:

OBSERVACIÓN II.—R. A., ingresa a la sala VI Hospital de Clínicas, el 5 de julio de 1932, a la edad de 4 años.

Padres italianos próximos al mar, madre pálida, enfermiza, varios abortos e *hijos fallecidos en los primeros días de nacer*. Unica hija que vive, enfermiza y pálida desde los primeros meses.

Niña pequeña, tinte pálido amarillento, subictericia discreta, hepato-esplenomegalia acusada, anemia hipoerémica con esferocitos y abundantes rojos nucleados en circulación (40 %), índice icterico elevado. Van der Bergh indirecta positiva.

Reacción globular: con hemacies desplagmatizadas:

H<sup>1</sup> 5.3; H<sup>2</sup> 4; H<sup>3</sup> 2; por consiguiente, fragilidad globular y curva de hemólisis prolongada.

Esplenectomía en 3 de noviembre de 1932. La observación posterior



**Radiografía 4**

de varios años, denuncia una mejoría del estado general con desaparición gradual de la ictericia, pero la crisis eritroblástica persiste, lo mismo que el aspecto delicado de la criatura. La reacción globular medida en diversas oportunidades no acusa modificación alguna. Fallece 3 años después de la extirpación del bazo, afección intercurrente.

Desde el comienzo, el estudio radiográfico del esqueleto permitió constatar una osteoporosis generalizada, con espículas y radiaciones que atraviesan la tabla externa del diploe, dando la impresión de una fina cabelleira que emerge del cráneo (radiografía N.º 4).

Manos: metacarpianos toscos y ensanchados, aspecto granuloso y aerolar de la porción medular, cortical adelgazada (radiografía N.º 5).

Todos los huesos largos como planos, denuncian descalcificación e hiperplasia medular, cortical adelgazada, trabeculación formando mallas y areolas muy evidentes en coxal.

Alteraciones óseas, pues, muy acentuadas.



Radiografía 5

### III. Anemia a células falciformes

Descrita en 1910; afección congénita, familiar, ataca a sujetos de la raza negra o mestiza, evolución crónica, pudiendo llegar aunque rara vez a la edad adulta. Ictericia ligera, hepatoesplenomegalia, anemia hipocrómica, rojos nucleados en la circulación, hemacias frágiles mal coloreados, alterados en su forma, dando figuras caprichosas en media luna, en guadaña, en tajadas de melón, etc., estas alteraciones se encuentran, lo mismo en la médula ósea que en la circulación sanguínea.

Reacción globular conservada, a veces algo disminuída, fenómenos de hemolisis.

Evolución fatal. Esplenectomía sin resultado, alteraciones óseas: osteoporosis generalizada, espículas y radiaciones perpendiculares al diploe, todo el esqueleto está afectado, bilirrubinemia y urubilinuria.

Leyendo la descripción que antecede es fácil percatarse del parecido entre los 3 grupos de afecciones que venimos de analizar: clínico, hematológico, óseo, racial, etc., que hace pensar en una idéntica o semejante etiopatogenia. Diferencias, más de detalle que de fondo las separa probablemente.

A manera de síntesis damos las semejanzas y diferencias entre sí de los tipos que agrupamos como “anemias hemolíticas constitucionales” de acuerdo al concepto de P. E. Weil y M. Lamy.

*Caracteres comunes:* Afecciones raciales, familiares a menudo congénitas y hereditarias. Iniciación en primera infancia, sujetos de aspecto enfermizo, hipoevolutivismo, hepatoesplenomegalia, anemia con abundantes eritroblastos en sangre, médula hiperplásica en activa regeneración embrionaria desviada, reticulocitosis, hiperhemólisis, reacción de Higmans van den Bergh indirecta positiva en un primer período, puede tornarse directa con los progresos del mal, denunciando ello la claudicación hepática, descalcificación y osteoporosis generalizada, evolución crónica, terminación casi siempre fatal, fracaso de todo tratamiento médico.

*Caracteres que las diferencian:* La anemia de Cooley es particular a los pueblos de la cuenca del Mediterráneo (todos nuestros pacientes tienen ascendientes italianos próximos al mar).

La *anemia drepanocítica* se ha descripto exclusivamente en la raza negra y mestiza del Continente Americano.

La *ictericia hemolítica* es más frecuente en la raza latina pero no en forma absoluta, pudiendo aparecer en otras regiones.

La resistencia globular (R. G.), se encuentra siempre muy disminuida en la ictericia hemolítica, mientras que es aproximadamente normal en las otras dos, los fenómenos de hemolisis son también más intensos en aquella. Enfermedad de la hematopoesis en su génesis traducida por incapacidad de maduración fisiológica de los hematíes en los 3 estados; microesferocitos sensibles a los factores deglobulizantes en la ictericia hemolítica; anisopoiquilocitos con sensibilidad extrema de los glóbulos rojos, en la eritroblás-



tica; alteraciones particulares de forma de los mismos en la a células falciformes (en hoz, guadaña, media luna, etc.).

Fracaso de la esplenectomía en las dos primeras, comunmente éxito completo en la hemolítica.

Señalamos que la anatomía patológica tampoco permite hacer una separación firme entre estos estados, encontrándose parecidas alteraciones en médula ósea, hígado, bazo, esqueleto, etc., con diferencias de intensidad.

Además, en colaboración con Bonduel (1), hemos demostrado, mediante pruebas funcionales seriadas, realizadas en niños afectados de ictericia hemolítica y de anemia eritroblástica, que existe en unos y otros un déficit funcional hepático, más o menos marcado en relación con la intensidad y duración del proceso, y que se hace más evidente en los períodos de deglobulización, frecuentes en estas hemopatías. En ellas fué posible demostrar una disminución en la eliminación del ácido hipúrico, una galactosuria aumentada, lo mismo que bilirrubinemia directa y urubilinuria.

Antes de terminar deseamos expresar que, acercando a estos grupos extremos cuyas características permiten su separación, la clínica pone de manifiesto la existencia de tipos intermedios reuniendo síntomas comunes a aquellos, tipos híbridos en los que la discriminación es difícil y a menudo imposible su clasificación.

Así, existen tipos de anemia racial con eritroblastemia, resistencia globular disminuida, sin alteraciones óseas ni microesferocitosis, formando como un puente entre los 3 grupos de hemopatías que venimos de pasar en revista.

En esta descripción hemos dejado de lado, expreso, el grupo de anemias congénitas primitivas, acompañadas de hepato esplenomegalia, eritroblastosis, hemolisis, que también cabrían en el grupo de "hemopatías hemolíticas constitucionales" pero que en realidad son muy diferentes en su iniciación y evolución.

Nos referimos al anasarca fetoplacentaria, tipo Schride, a la ictericia grave familiar de Pfannensteil, a la anemia grave del recién nacido; tipos estos que Rautman reúne bajo la designación de "eritroblastosis", término que algunos autores hacen extensivo a los grupos de que nos hemos ocupado.

---

(1) M. Acuña y A. Bonduel.—Alteraciones hepáticas en el curso de las anemias eritroblásticas. "La Prensa Médica Argentina", N.º 52, 1938.

## Vacunación antidiftérica

### Necesidad de intensificarla y coordinarla

por los doctores

Raúl Cíbils Aguirre y Julio César Sagúier

Conceptuamos que dado el recrudecimiento actual de la difteria entre nosotros, ha llegado el momento oportuno de tratar de intensificar la vacunación antidiftérica. También creemos necesario coordinar los métodos a usar, dados los puntos de vista divergentes en cuanto a técnica de la vacunación se refiere, sostenidos por distintos experimentadores.

Sabemos que la difteria, lo mismo que otras enfermedades infectocontagiosas, se caracteriza por su evolución en ondas, es decir por períodos de crecimiento y declinación sucesivos. Actualmente sufrimos una nueva onda de morbilidad mundial. Efectivamente, la Sociedad de las Naciones en su último "Relevé Epidemiologique" del 23 de marzo de 1939 establece lo siguiente: "La disminución masiva del número de casos de difteria declarados en los diversos países del mundo de 1890 a 1920, fué seguida en el curso de la década siguiente de un aumento progresivo de la morbilidad en la mayor parte de los países de Europa, Japón y Australia. En el curso de los años 1934 a 1937 la nueva onda de morbilidad llegó a su punto culminante en estos mismos países, sin aproximarse sin embargo a los altos niveles del fin del siglo pasado".

Las cifras que se conocen hasta el momento, de 1938, acusan un ligero aumento de la morbilidad comparativamente con 1937, en Alemania, Italia, Inglaterra, Escocia y Estados Unidos y una disminución apreciable para los países escandinavos, Suecia, Noruega y

Dinamarca, así como disminución en Polonia, Austria, Yugoslavia, Rumania y Australia.

Y como dato ilustrativo de la marcha de la onda de morbilidad diftérica, citaremos el de Alemania que en 1938 (sin computar Austria ni expansiones ulteriores), acusa 149.490 casos contra 45.090 de 1928. En el curso de 1939 en la ciudad de Berlín, con una población de 4.035.000 habitantes, se han producido 1.091 casos del 22 de enero al 4 de febrero, según informes del cónsul argentino.

En lo referente a la mortalidad es más difícil hacer una apreciación de conjunto. No sigue una marcha paralela—felizmente— a la de la onda de la morbilidad y así vemos sus cifras, absolutas y relativas, ascender en unos países y descender en otros sin guardar proporciones con el aumento de la morbilidad. En Suecia y Noruega, dice el mencionado “Relevé Epidemiologique”, se comprueba una disminución progresiva de la mortalidad desde 1920; en los Países Bajos desde 1930, así como en Alemania, Austria, Rumania y Escocia desde 1934.

Los índices de mortalidad en 1937 por 100.000 habitantes han sido: Alemania 8.0, Inglaterra 7.2, Austria 10.7, Bélgica 5.7, Hungría 4.5, Francia 4.5, Italia 6.4, Suiza 0.9, Lituania 17.3, Dinamarca 2, Estados Unidos 2.4.

En la marcha estacional de la morbilidad diftérica en estos países, se observa que alcanza su máximo entre noviembre y enero, es decir al final del otoño, fenómeno análogo al observado entre nosotros por el Departamento Nacional de Higiene, en cuanto a la mortalidad se refiere, pues no existen datos sobre la morbilidad en la República. La mortalidad alcanza su máximo al final del otoño e iniciación del invierno.

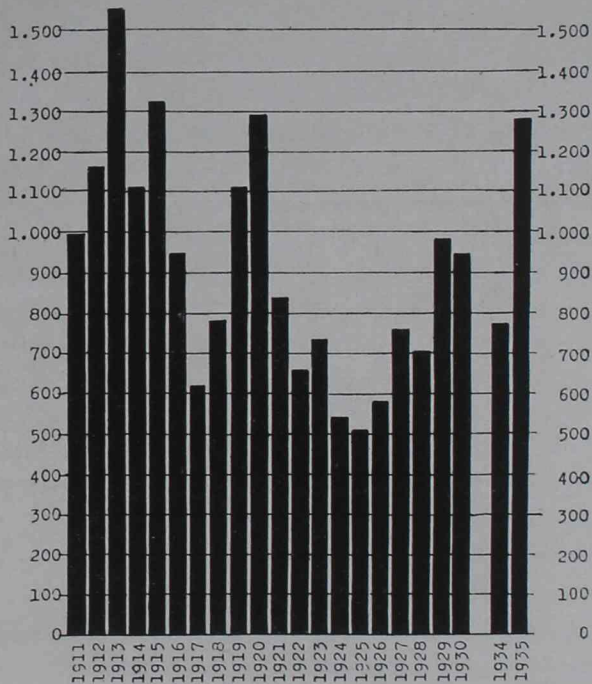
¿Cómo se comportan la morbilidad y la mortalidad entre nosotros? Desgraciadamente el índice de la morbilidad diftérica no puede calcularse ni aproximadamente, pues faltan los datos individuales de toda la República y no puede hacerse una estadística exacta. A pesar de estar en vigencia la Ley N.º 12.317, desde 1936, sobre denuncia obligatoria de las enfermedades infectocontagiosas y transmisibles, no ha podido el Departamento Nacional de Higiene, pese a su empeño, concretar aún los datos indispensables para ello.

Respecto a la mortalidad, no son completos los datos globales del país, pero puede formarse una idea aproximada de la marcha

de la misma por el gráfico adjunto, publicado por el Departamento Nacional de Higiene:

Gráfico I

Mortalidad diftérica. (Capital y las 14 provincias)



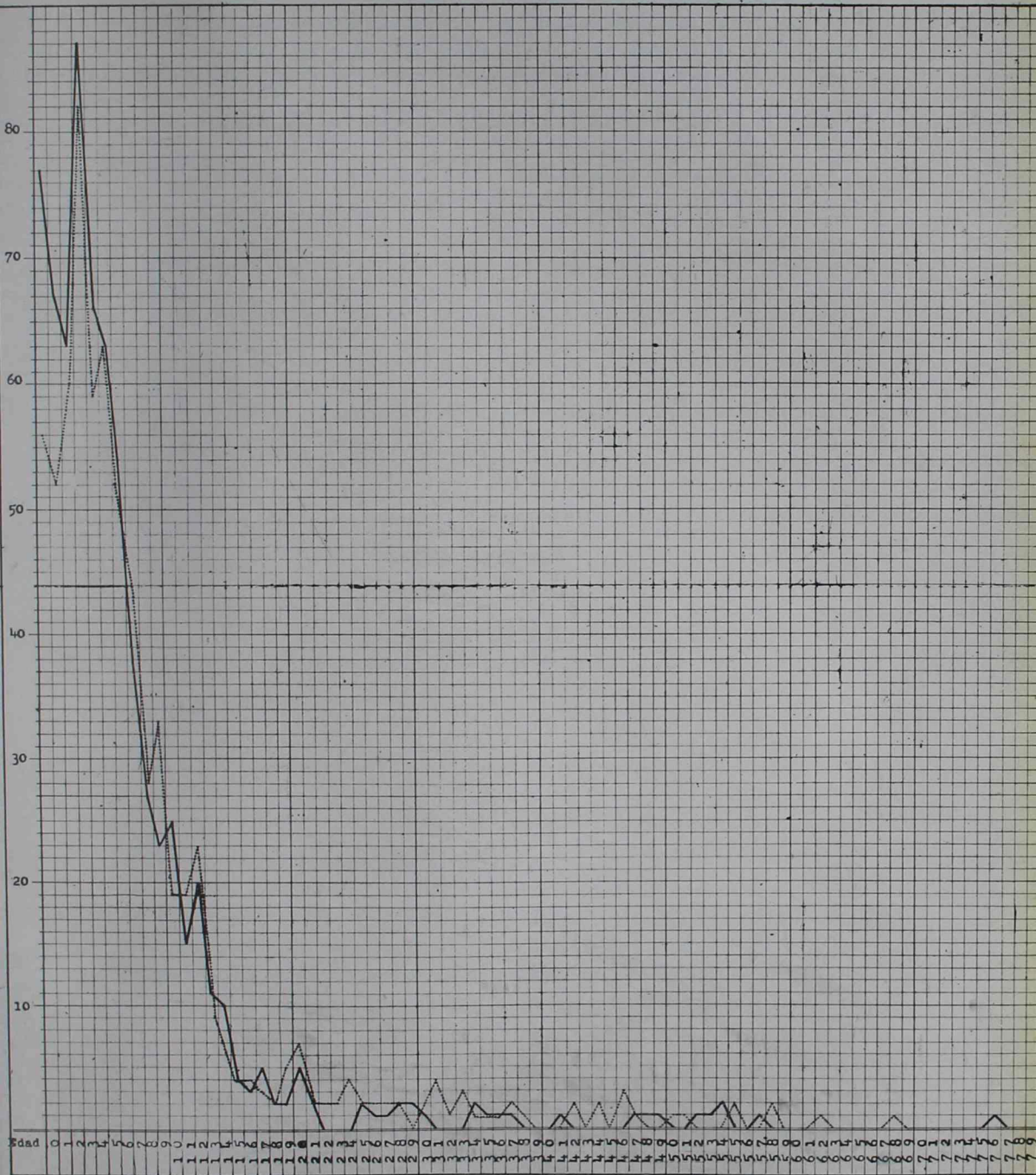
Hay que hacer notar la extraordinaria variación regional que se encuentra dentro de la República. Así en 1930 la mortalidad por 100.000 habitantes es en el conjunto del país, de 8.5. Este índice asciende en San Luis, Mendoza y San Juan a 26.4, 48.6 y 51.6 respectivamente, y desciende en Santiago del Estero, Tucumán y Santa Fé a 1, 1.2 y 3 respectivamente.

Comparando las cifras de la Argentina en 1930 con las de otros países de 1937, vemos que de 23 naciones europeas sólo 7—Austria, Bulgaria, Escocia, Estonia, Irlanda, Lituania y Checoslovaquia—tienen cifras superiores al 8.5 por 100.000.

En cuanto a la distribución de la mortalidad, de acuerdo a la edad, comprobamos en nuestro país el mismo fenómeno comprobado en la mayoría de las naciones extranjeras: el máximo de mortalidad corresponde a la edad preescolar, especialmente entre los 3 y 4 años, como puede apreciarse en el siguiente gráfico publicado en el Boletín Sanitario del Departamento Nacional de Higiene.

## Gráfico II

Defunciones por difteria en la República Argentina en 1935. Cifras absolutas. Cada división representa una unidad



Circunscribiéndonos ahora a la morbimortalidad diftérica en la ciudad de Buenos Aires, nos encontramos en posesión de datos más completos que nos permiten una mejor apreciación de lo que representa la difteria entre nosotros, y así consultando los datos de la Inspección Técnica de Higiene y del ‘‘Boletín de Estadística Municipal’’, encontramos las siguientes cifras de mortalidad diftérica :

A ñ o	Inspección de Higiene	Bol. Municipal
1928	201	225
1929	270	353
1930	119	171

Esta discrepancia de cifras se debe a que la Inspección de Higiene, sólo cuenta con los casos que se le denuncian y la Municipalidad para su estadística, dispone de las cifras suministradas por la Asistencia Pública y el Registro Civil.

Veámos ahora cual ha sido la marcha de la morbimortalidad diftérica en la ciudad de Buenos Aires desde 1930 hasta ahora :

A ñ o	Morbilidad	Mortalidad
1930	1.318	171
1931	829	141
1935	924	119
1933	1.914	170
1934	1.957	166
1935	1.839	163
1936	1.257	137
1937	1.475	170
1938	2.133	135 (9 primeros meses)

Es decir, que desde 1930 a 1938, salvo algunos años en que desciende la morbilidad, constatamos un aumento paulatino del número de casos, sin que se observe un aumento paralelo en las cifras de mortalidad.

Dada la alarma suscitada entre el público y los diarios por el aumento actual de los casos de difteria, consultamos a la Inspección Técnica de Higiene que nos proporcionó los siguientes datos :

Casos de difteria en los tres primeros meses de 1935 a 1939

	1935		1936		1937		1938		1939	
	Morb.	Mort.	Morb.	Mort.	Morb.	Mort.	Morb.	Mort.	Morb.	Mort.
Enero . . .	106	7	98	7	82	8	141	1	163	8
Febrero . .	102	6	137	10	77	7	126	3	125	3
Marzo . . .	157	7	116	8	87	3	155	6	202	11
	365	20	341	25	276	18	422	10	490	22

El Cuerpo Médico Escolar del Consejo Nacional de Educación nos proporciona las siguientes cifras sobre morbilidad diftérica en la población escolar de la ciudad, en los primeros meses del año escolar.

1938; del 14 de marzo al 5 de mayo, 60 casos, 6 fallecidos.

1939; del 22 de marzo al 5 de mayo, 257 casos, 12 fallecidos.

En el Hospital de Niños, institución en la cual se concentran en la ciudad la mayoría de los casos de enfermedades infectocontagiosas en la infancia, nos facilita los siguientes datos:

	1938 - Casos	Fallecidos 16 %	1939 - Casos	Fallecidos 22 %
Enero . . . . .	30	4	48	12
Febrero . . . .	40	5	64	14
Marzo . . . . .	60	12	75	15
	130	21	187	41

Con estos datos, recogidos en diversas fuentes: Municipalidad de la Capital, Consejo Nacional de Educación y Hospital de Niños, estamos facultados para establecer categóricamente que la ciudad de Buenos Aires sufre un nuevo empuje de morbilidad diftérica, tal como acontece de un tiempo a esta parte en diferentes países, sin que hasta el momento la mortalidad siga una marcha ascendente paralela.

Comparando el índice de mortalidad diftérica de la ciudad de Buenos Aires, en 1937: 7.4 por 100.000 con el de otras capitales, vemos que estamos lejos de las cifras mínimas de algunas, pero en cambio, Roma, Varsovia, Viena, Méjico y Montevideo nos sobrepasan ampliamente:

Montevideo .....	20.1	Budapest .....	4.9
Méjico .....	11.6	París .....	3.1
Roma .....	9.0	Montreal .....	3.0
Varsovia .....	8.4	Ginebra .....	1.6
Viena .....	8.0	Bruselas .....	1.6
Buenos Aires .....	7.4	New York .....	0.8
Berlín .....	6.7	Estocolmo .....	0.2
Londres .....	5.1	Oslo .....	0.0
Río Janeiro .....	5.0		

¿Cuáles son entre nosotros las edades que más contribuyen a la morbimortalidad diftérica?

En la Capital Federal se observa, al igual que en el resto de la República, un neto predominio en la edad preescolar, es decir, antes de los 6 años. En un trabajo anterior uno de nosotros publicaba el siguiente gráfico que demuestra que la mortalidad diftérica adquiere un máximum entre los 2 y los 4 años.

**Gráfico III**

**Promedio de defunciones por difteria, correspondiente al quinquenio 1925-29 por período de edades**

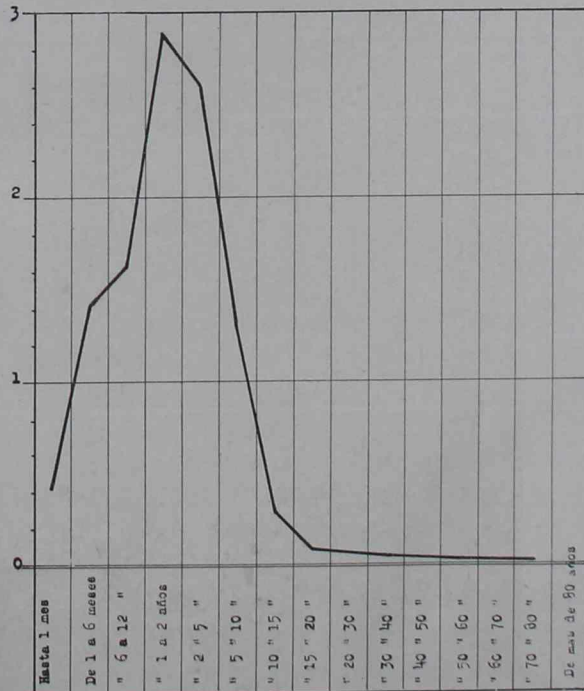


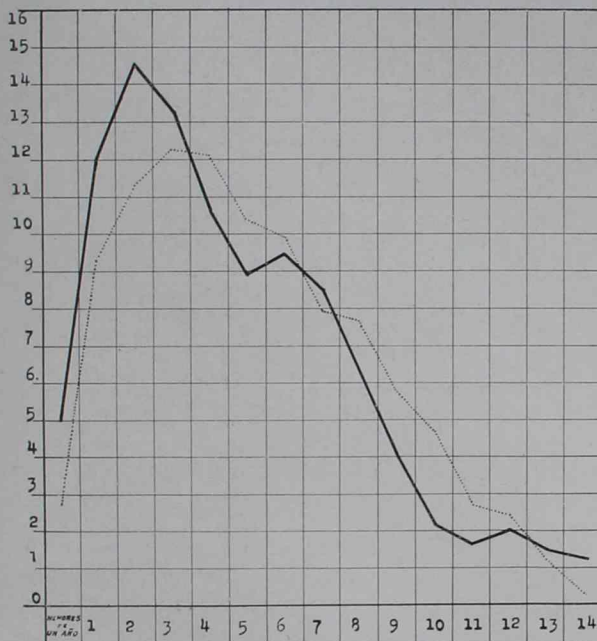
Gráfico de la Dirección General de Estadística de la Municipalidad de la Capital



El Dr. Bayley Bustamante en su trabajo "La edad para practicar la vacunación antidiftérica según nuestros indicios demográficos", afirma que la mortalidad se mantiene en cifras elevadas desde 1 a 7 años con un máximo entre 1 y 4 años, como puede verse en el gráfico adjunto.

Gráfico IV

Importancia porcentual de la morbilidad y mortalidad diftérica en cada edad de la infancia



Morbilidad: línea punteada. Mortalidad: línea continua

Puede notarse que el máximo de morbilidad se encuentra entre los 2 y 5 años, se mantiene en su acmé hasta los 6 para declinar luego, al principio paulatina y luego francamente.

Nuestras investigaciones en las estadísticas municipales concuerdan con los datos citados, ya que las cifras obtenidas fueron las siguientes:

A ñ o	0 a 4 años	5 a 9 años
1935	79	56
1936	80	38
1937	82	63
1938 (9 pri- meros meses)	61	49

Con estos datos fidedignos en cuanto a la Capital Federal se refieren y los ya enunciados referentes a la mortalidad por difteria en la República, podemos afirmar que los caracteres de la morbimortalidad diftérica entre nosotros, concordantes con los de otros países, requiere todos nuestros esfuerzos para combatirla, ya que se trata de una de las enfermedades infectocontagiosas que mayor número de víctimas ocasiona. Efectivamente en el total de la República (excluyendo las Gobernaciones, de donde no existen datos fehacientes), la difteria ocupa en la lista de mortalidad por infectocontagiosas, el primer lugar después de la tuberculosis y de la gripe, hecho que se comprueba en el examen de la estadística de mortalidad de 1911 a 1930, existiendo en algunos años empujes ocasionales de coqueluche y tifoidea; no hay datos de 1930 a 1933 y desde 1933 hasta ahora comprobamos el mismo hecho.

En la Capital Federal, con datos exactos, la difteria ocupa el primer lugar después de la tuberculosis y la gripe entre las enfermedades infectocontagiosas.

Las cifras enumeradas sobre morbimortalidad diftérica en la Capital Federal y sobre mortalidad diftérica en el resto de la República; el aumento de morbilidad que se observa entre nosotros —Oficinas Municipales, Cuerpo Médico Escolar, Hospital de Niños, Departamento Nacional de Higiene—y el aumento paulatino del índice de mortalidad, fenómenos comunes a otros países, nos imponen la categórica obligación de tomar medidas no sólo para impedir el avance de esta enfermedad, tal como lo estamos viendo, sino para combatirla y hacerla casi desaparecer como se ha conseguido en otros países.

Contamos para ello con un arma poderosa y eficaz. La vacunación antidiftérica. Sepamos pues emplearla. Vacunación antidiftérica que enérgica, inteligente y tesoneramente empleada puede llevarnos al desideratum conseguido ya en algunos países: disminución a cifras mínimas y hasta desaparición de la enfermedad

(Campaña de los Estados Unidos: mortalidad en 1916 en New York 22 por 100.000, en 1936, 0.47. En 88 grandes ciudades en 1932, mortalidad 13.13, en 1937: 1.47. En 20 grandes ciudades ninguna muerte por difteria. . Campaña de Francia: estadísticas del ejército. Campaña del Canadá: observaciones de Fitz-Gerald y colaboradores).

Dotados de un método que produce resultados tan maravillosos en la lucha contra la difteria, sepamos pues emplearlo.

¿Qué se ha hecho entre nosotros al respecto? Al esbozar este análisis vamos a referirnos especialmente a la Capital Federal, por ser donde más se intensificaron las campañas y donde se dispone de datos más exactos.

Luego de los estudios iniciales sobre vacunación antidiftérica de Bachman y Barrera, Elizalde, Garrahan, Tonina, García, Mendilaharsu, García y Zubizarreta vienen los primeros ensayos de Bazán y Madrid Paez, y Consiglieri. Luego se multiplican los ensayos, pero desgraciadamente no se coordinan ni se difunden.

A principios de 1931, el Dr. Acosta, Director de la Asistencia Pública nombra una comisión ad-honorem, presidida por el Dr. Cibils Aguirre, a raíz de los trabajos de Cibils, Smith y Saubidet en el Patronato de la Infancia, la que aconseja implantar la vacunación sistemática pero voluntaria. Esa comisión en 5 meses efectúa más de 60.000 inyecciones, habiendo completado la inmunización en más de 17.000 niños.

En 1932, fué aprobada por unanimidad por la Sociedad de Pediatría una comunicación del Dr. Cibils Aguirre sobre “Necesidad de intensificar la vacunación antidiftérica”, resolviendo pasar una nota a todas las autoridades nacionales, provinciales y municipales—incluso a la Asistencia Pública de la Capital Federal—incitando a intensificar la vacunación antidiftérica.

En 1932 esta comisión ad-honorem deja de existir, pasando la campaña contra la difteria a depender de la Inspección Técnica de Higiene. Observemos la marcha de la misma:

Año		Inmunizados
1931	(8 meses Comisión ad-honorem)	25.297
1932		8.263
1933		6.007
1934		8.606
1935		6.395

En 1936, el Dr. Sordelli, Director del Instituto Bacteriológico prepara y entrega en gran escala su toxoide activado como univacuna, empezando un repunte en la univacunación de la As. Pública.

	Univacuna	Tres dosis	T o t a l
1936	2.455	15.890	18.335
1937	15.319		15.319
1938	21.176		21.176

Debemos anotar que en el primer trimestre de 1939 se vacunan 4.607 niños. En igual plazo de la campaña inicial de 1931 se vacunan en cambio 17.252 niños.

En total, en 8 años, la Asist. Púb. ha vacunado 115.032 niños.

La población infantil de la ciudad de Buenos Aires es de 203.500 niños de 0 a 5 años y 308.000 de 5 a 13 años registrándose de 45.000 a 50.000 nacimientos por año.

El Consejo Nacional de Educación en la enorme masa de niños que tiene bajo su tutela, 308.000 el año pasado, intensifica desde 1931 su campaña en pro de la vacunación antidiftérica, ante los alumnos y sus familias. Los resultados obtenidos son los siguientes:

1924	118	Mezcla toxina antitoxina Behring.
1927-28	700	Anatoxina Ramon: 3 dosis.
1928-29	687	» » 3 »
1930	1.397	» » 3 »
1931	5.763	» » 3 »
1932	7.050	» » 3 » Además 61 inhalación y 13 Belfant.
1933	9.455	» » 3 » Schick previo.
	4.858	» » 3 » »
1934	6044	1.062 » » 2 » dosis concentradas. Schick previo.
	109	Dosis única, Alumina.
	15	» » Schmidt legítima.
1934-35	508	En la mayoría, 2 dosis de anatoxina; en la minoría, 1ª dosis Schmidt, y 2ª dosis anatoxina Ramon.
1935	14355	9.456 Sin Schick. Unica dosis con alumina
	4.899	» » 2 dosis con alumina.
1936	24.512	Unica dosis.
1937	31.085	» »
1938	34.228	» »
<b>Total</b>	<b>136.032</b>	<b>niños vacunados</b>

Quiere decir que el Consejo Nacional de Educación ha inmunizado unos 136.032 niños en 14 años de campaña, sobre una población escolar de alrededor de 300.00 niños, población escolar que se renueva todos los años con los egresados y con los nuevos alumnos que entran en los primeros grados.

Sabemos que para que una campaña de vacunación antidiftérica pueda considerar eficaz, deben ser vacunados el 75 % por lo menos de los niños de edad escolar y el 50 % de los niños en edad preescolar.

Estamos bien lejos de haber alcanzado esas cifras necesarias, para poder observar variaciones de importancia en las cifras de morbimortalidad, tal como ha sido posible comprobar en las campañas emprendidas en otras grandes ciudades del Canadá y Estados Unidos.

Entre nosotros, las campañas referentes al niño en los primeros años de la vida, efectuadas por la Asistencia Pública, no llegan a inmunizar sino a una fracción ínfima de los 40.000 a 50.000 niños que nacen por año y otra menos ínfima, pero también prácticamente ineficaz, de los 200.000 preescolares restantes. El Consejo Nacional de Educación, por intermedio de su Cuerpo Médico Escolar, consigue vacunar en 14 años sólo 136.000 de unos 300.00 niños que tiene a su cuidado; cantidad que no alcanza a los porcentajes requeridos, ya que de esos niños todos los años se renuevan alrededor de 20.000. A pesar de las excepcionales condiciones de control y superintendencia que el Consejo puede ejercer sobre los escolares, de la propaganda perfecta efectuada por médicos y maestros, se chocan con inconvenientes y dificultades insalvables por el hecho de ser voluntaria la vacunación y por ello el Presidente del Consejo Nacional de Educación ha elevado con fecha abril 25, una nota al señor Ministro de Justicia e Instrucción Pública, propiciando la sanción de una ley de vacunación antidiftérica obligatoria

Es decir, las dos campañas antidiftéricas más importantes llevadas a cabo entre nosotros, a base de la vacunación, no han conseguido dar los resultados que debían dar. Como profilaxis colectiva han fracasado en 8 años de lucha y han fracasado por el hecho de ser voluntarias. Y no se puede esperar que una nueva campaña voluntaria consiga lo que no se ha conseguido ni con el enorme impulso inicial de la Campaña de la Asistencia Pública ni con la campaña en condiciones ideales del Consejo Nacional de Educación.

Simultáneamente con estas campañas en la Capital Federal, se hacía lo mismo en diferentes provincias y gobernaciones: Mendoza, Corrientes, La Pampa, Chubut, Río Negro, Chaco.

En 1933, la provincia de Córdoba sanciona la primera ley de vacunación antidiftérica obligatoria. En Santa Fe ha sido presentado un proyecto de ley declarando la vacunación obligatoria para los niños que ingresen en las escuelas. En la provincia de Buenos Aires existe una ley de vacunación obligatoria recientemente reglamentada. Igualmente existen leyes de vacunación obligatoria en las provincias de San Juan y Tucumán.

En junio de 1932, uno de nosotros presentó en la Sociedad de Pediatría una comunicación sobre "Necesidad de intensificar la vacunación antidiftérica", y terminaba la comunicación encarando ya la utilidad de una ley que la reglamentara, la financiara y la estabilizara.

Más o menos en la misma época, el diputado Dr. Carlos A. Pueyrredón, presentó un proyecto declarando obligatoria la vacunación antidiftérica.

En 1934, el diputado Dr. Tiburcio Padilla, tratando de aportar el máximo de fundamentos al citado proyecto consulta a la Sociedad de Pediatría, la que declara por unanimidad la inocuidad y eficacia de la vacunación antidiftérica y por gran mayoría la necesidad de implantar la ley que la haga obligatoria.

En 1934, uno de nosotros presenta a la Sociedad de Pediatría una comunicación, "Fundamentos para establecer la ley de vacunación antidiftérica obligatoria", para demostrar que ninguna campaña de vacunación antidiftérica, entre nosotros, por más sistemática y enérgica que sea puede rendir los resultados a que debemos aspirar. Y en 1935 como relator oficial en la Sección Infecciones y Patología Regional del V Congreso Nacional de Medicina en Rosario, propone un voto del Congreso solicitando la ley de vacunación antiftérica obligatoria.

En el momento actual existe en el H. Congreso de la Nación un proyecto del diputado Dr. Carlos A. Montagna, despachado ya favorablemente por la Comisión de Higiene y Asistencia Social, declarando obligatoria la vacunación y revacunación contra la difteria. Acaba de aprobarse una minuta por el Concejo Deliberante, manifestando que vería con agrado que el H. Congreso sancione a la mayor brevedad una ley sobre vacunación obligatoria antidifté-

rica. También está en estudio un reciente proyecto de ordenanza del Concejal Boulosa que establece: “Salvo contraindicación es obligatoria la vacunación antidiftérica en los niños de 1 a 10 años que se asistan en los establecimientos sanitarios municipales de la Ciudad de Buenos Aires.

Dado este cúmulo de antecedentes pedimos pues, a la Sociedad de Pediatría que insista ante los poderes públicos en la necesidad de dictar una ley de vacunación antidiftérica obligatoria.

Insistimos en la necesidad de esta ley, dado que el momento actual, resulta favorable por la mayor educación del público respecto a los beneficios de la misma y del cuerpo médico respecto a la inocuidad y eficacia de la vacunación; porque a raíz de la alarma por el aumento del número de casos de difteria y de las cifras de mortalidad en estos meses y la difusión de este hecho por la prensa, es mayor el número de personas que concurren voluntariamente a vacunarse y una ley estableciendo la obligatoriedad de la vacunación no levantaría resistencia y sería de fácil cumplimiento. Porque una ley de vacunación y revacunación obligatoria, reglamentando los métodos de vacunación, modificaría la forma de aplicación de la univacuna, que quizás no ha dado todo lo que se esperaba de ella pues al simplificarse el método se ha perdido en eficacia. Por el fracaso, como ya lo explicamos, de las campañas de vacunación voluntaria entre nosotros.

El momento es especialmente indicado, ya que además de la sensación de alarma pública al respecto, existen los antecedentes enumerados: proyecto de ley del Dr. Montagna; pedido de ley del Consejo Nacional de Educación, pedidos del H. Concejo Deliberante, ejemplo de países extranjeros, que después de intensas campañas voluntarias, acaban de dictar leyes de vacunación antidiftérica obligatoria, como lo concluye de hacer Francia.

Así, Ramón en la celebración del quincuagésimo aniversario de la fundación del Instituto Pasteur, al hablar ante los poderes públicos de Francia sobre “Una obra pasteuriana cincuentenaria: La lucha contra la difteria”, encará la necesidad de aplicar la ley de vacunación antidiftérica obligatoria recién decretada, con estas palabras que hacemos nuestras:

“Qui oserait, étant pleinement conscient de ses responsabilités, retarder la généralisation d'une méthode prophylactique que a donné toutes les preuves de son efficacité en même temps que de son innocuité et qui a déjà épargné tant de vies humaines? ¿Qui

est celui qui, scientifiquement éclairé, n'apporterait pas son entier concours, sa collaboration agissante à cette oeuvre éminemment humanitaire et sociale?''.

También en Inglaterra, país de temperamento independiente, frío y práctico, donde las cosas se aspiran a realizar por convencimiento y no por una pretendida coerción, las campañas voluntarias de vacunación antidiftérica han fracasado. Prueba de ello y del descontento del Departamento de Salud Pública, es el siguiente extracto de un artículo del "Medical Office", publicado en "The Lancet", de enero de este año: "Las tres o cinco mil muertes anuales por difteria, le recuerdan al médico de Salud Pública, cuyo deber consiste en evitar la enfermedad, el mayor fracaso en su cometido.

Estas muertes no tienen excusa válida; ocurren por no haberse hecho lo que sabemos debe hacerse (vacunación antidiftérica). Nuestros niños mueren de difteria porque los dejamos morir y no porque no podemos evitar su muerte.

La culpa quizá caiga sobre la apatía pública, pero es nuestro deber remover esa apatía''.

¿Qué mejor recurso que la ley obligatoria para remover esa apatía, que si existe en Inglaterra, existe aún en mayor grado entre nosotros?

Dictada la ley de vacunación antidiftérica obligatoria y ejecutada correctamente, la República Argentina habrá planteado el jalón definitivo en su lucha contra la difteria, después de muchos años de tanteos y teorizaciones, que a nada práctico conducen.

Solicitamos pues, que la Sociedad de Pediatría reitere ante los poderes públicos, en este momento favorable bajo todos conceptos, la necesidad de dictar la ley que establezca la vacunación antidiftérica obligatoria.

---



## Sobre una dermatitis ampollosa varioliforme, observada en el lactante

por el

**Prof. Dr. Mario J. del Carril**

y los doctores

**Virgilio Gústínian y Gregorio Alvarez**

Las dermatitis ampollosas de la categoría del pénfigo y diversos impétigos, así como las que aparecen como respuesta anafiláctica y como complicación de otras dermatosis, no son raras en la primera infancia; tampoco lo es la dermatitis polimorfa dolorosa de Duhring-Brocq, ni la dermatitis ampollosa hereditaria; pero el caso objeto de la presente comunicación y otros análogos observados anteriormente por uno de nosotros (Alvarez), se aparta de todos los citados y reviste tal individualidad, con caracteres propios, que nos permite considerar como un síndrome a esta forma rara de dermatitis.

Es con el objeto de llamar la atención de dermatólogos y pediatras hacia este cuadro nosológico, que exponemos la siguiente observación clínica.

Ricardo S. R. Edad: 4 y  $\frac{1}{2}$  meses, de nacionalidad argentino. Ingresó al Servicio el día 13 de julio del corriente año.

*Antecedentes hereditarios:* Abuelos maternos sanos. Abuelo paterno cardíaco. Sufre de ataques a repetición periódica con pérdida del conocimiento. Abuela paterna fallecida de tuberculosis pulmonar. Padre, dice haber recibido un tratamiento de inyecciones intravenosas, ignorando de qué sustancia. Es muy nervioso y sufre desmayos pasajeros. Madre, sana aparentemente. No ha tenido abortos. Ha sufrido una mastitis. Parto distócico.

*Antecedentes personales:* Único hijo. Peso al nacer, 3 kilos 300 gramos. Nacido a término. Criado a pecho hasta ahora. Ha sido sano hasta la edad de un mes, más o menos, fecha en que los padres notan en el niño, la aparición de una placa de eczema en la región interiliar, la que en los días sucesivos se extiende tomando toda la cara. Con el tratamiento instituido mejoró, pero al poco tiempo apareció nuevamente; esta vez en forma de placas aisladas, diseminadas en el cuerpo.

En este estado es traído al consultorio de piel del Hospital de Niños, en donde se le anota el siguiente diagnóstico: Eczema verdadero, estado vesiculoso en cara, eczema seborreico en cuero cabelludo. El 26 del mismo mes, es traído nuevamente y se comprueba que ha mejorado con el tratamiento que se le indicó. No se tienen más noticias hasta el día 11 de julio, día del comienzo de su enfermedad actual.

*Enfermedad actual:* Se inicia bruscamente, con temperatura alta, (40°6), inapetencia, náuseas, estado grave, infeccioso, sin más signos objetivos que una erupción ampollosa, monomorfa, varioliforme, que asienta sobre el eczema de la cara y partes colindantes, el cual en ese momento aparecía en estado rubró y ligeramente escamoso.

Las ampollas son, en su mayoría, de un diámetro aproximado de cinco milímetros y de un relieve de 2 a 3 milímetros sobre el nivel de la piel. Aparecen turgentes llenas de un líquido turbio algunas, y otras llenas de un líquido purulento.

Las más evolucionadas presentan una umbilicación central y por último se desecan dejando una costra debajo de la cual se ve un pus concreto y las menos evolucionadas se van elevando sobre una base de la piel edematizada y muy congestiva.

En este grave estado, con taquicardia, adinamia, estado nauseoso y anorexia absoluta, y suponiendo que pudiera existir un estado infeccioso indeterminado, en incubación, se dispone su internación en nuestro Servicio, en donde se levanta el día 14 de julio el siguiente estado actual.

*Estado actual:* Niño en mal estado general, con 40°4 de temperatura. Ha ingresado el día anterior a la tarde, con una temperatura de 39°. El estado es de tal gravedad que hace temer por su vida.

A la inspección, se observa en la región occipital del cuero cabelludo, una placa eze-matoide, edematosa y caliente. En la cara, presenta una placa semejante, sembrada de elementos ampollosos y pustulosos, en distinto estado de evolución; unos, totalmente llenos de un líquido purulento; otros umbilicados, entremezclados con elementos costrosos y exulcerados por acción mecánica, otros, por fin, macerados por la erucción húmeda practicada. Esta lesión, ahora polimorfa, pero que en su iniciación fué monomorfa a base de elementos ampollares que se disponían unos al lado de los otros, asienta sobre una base edematosa y sangrante. Abarca la frente, mejillas y mentón, quedando libre la nariz y el labio superior, en parte. Fuera de la cara y sus contornos, el resto del cuerpo está totalmente indemne de los elementos varioliformes. De no estar seguro de la no existencia de viruela en la Capital Federal, se diría que estábamos en presencia de un caso de viruela confluyente; tal es de grave el cuadro.

Panículo adiposo discreto; buen desarrollo óseo y muscular.

Aparato respiratorio: A la percusión, sonoridad normal. Aparato circulatorio: ritmo regular, normal; tonos bien timbrados. Aparato digestivo: Lengua saburral, istmo ligeramente rojo. Hígado, se palpa a un través de dedo por debajo del reborde costal. Bazo, no se palpa. Genitales, desarrollo de acuerdo a su edad. Sistema nervioso, nada de particular.

*Evolución.* Julio 16: Taquipnea sin disnea, con ausencia de signos de auscultación en aparato respiratorio. Temperatura, 40°.

Julio 17: Niño algo más animado, sin alteraciones perceptibles de aparato respiratorio ni de circulatorio. Temperatura, 39°. El examen de oídos practicado por el Dr. Arata, es negativo. Se pide examen de orina y radiografía de tórax.

Julio 19: El examen de orina revela presencia de glucosa y de acetona. Los demás elementos normales. (Discreta insuficiencia hepática). Temperatura, 37°. Estado general: algo mejorado. Afebril. Respira normalmente. Se observa muguet en lengua, mucosa bucal y paladar. Las lesiones de piel, muy mejoradas y se nota que los elementos ampollosos han dejado cicatrices varioliformes. El examen del contenido de las pústulas, ha dado como resultado la presencia de estafilococos y neumococos (Prot. 1211). La radiografía revela discretas sombras hiliares.

Julio 20: El informe sobre el cultivo del líquido de las pústulas dice: desarrolla estafilococos y neumococos.

Julio 24: Continúa afebril. Sigue muy bien, con sus lesiones cutáneas cicatrizadas. Las cicatrices son de dos órdenes: unas excavadas como las de la viruela y otras menos aparentes, como las de la varicela, dejando la impresión de que en algunos años, (2 ó 3), desaparecerán por aplanaamiento paulatino, en su gran mayoría. Niño animado, sonriente. Toma bien el pecho materno.

Julio 31: Ha seguido muy bien, en su estado general. En su lesión de piel también, pero desde hace unos días han reaparecido los signos de su estado exudativo anterior, que parecía haber curado definitivamente; manifestándose bajo la forma de eczema, con estado ligeramente costroso de la cara.

Agosto 4: En la fecha se observan algunos elementos ampollosos discretamente diseminados en la lesión eczematososa de cara, sin tener el aspecto varioliforme de antes; son elementos de impetiginización del eczema.

#### CONSIDERACIONES ETIOLÓGICAS Y DIAGNÓSTICO

Relacionado con este caso, mencionaremos otro semejante, aunque de erupción algo más discreta, también limitada a la cara, internado en el Servicio, que se presentó con iguales caracteres y en el cual, durante el curso de la evolución del proceso varioliforme, apareció un elemento pseudomembranoso en la córnea, cuya investigación bacteriológica reveló bacilos de Löeffler, mejorando con

suero antidiftérico, pero afectando tal gravedad la oftalmía, que hubo de enucleársele el ojo.

Un caso análogo ha observado uno de nosotros (Alvarez), hace 4 ó 5 años. Se trataba de un niño con eezema constitucional que en un momento dado, hizo un cuadro febril agudo, grave, acompañado de la dermatitis ya descripta. Uno de los elementos ampullosos apareció en una córnea, adoptó luego una forma pseudomembranosa lo que hizo temer una difteria ocular. Dada la gravedad del caso y las consecuencias de una dilatación, se aplicó urgentemente el suero antidiftérico, lo que trajo el descenso de la temperatura y mejoría del estado general, pero quedó como secuela un leucoma. No se pudo hacer la investigación bacteriológica, pues se trataba de un enfermito de la clientela privada, cuyos padres carecían de recursos.

Llama la atención esta coincidencia, en dos de cinco casos observados por el mismo colaborador.

Con la exposición detallada de la historia clínica de nuestro enfermito y la observación de los otros cuatro casos mencionados, con el agregado de las consideraciones consignadas más arriba, el cuadro se caracteriza por:

1.º Comienzo brusco, con temperatura elevada, de más de 40º, estado infeccioso, grave, adinamia, anorexia, pulso frecuente, hipotenso.

2.º Aparición también brusca y simultánea con la temperatura, de una erupción ampullosa, monomorfa, varioliforme, que ocupa la cara, parte limitante del cuero cabelludo y parte superior del cuello.

3.º Asentar esta erupción sobre la lesión eczematosa crónica que presentan los lactantes llamados constitucionales o exudativos.

4.º Dejar cicatrices varioliformes de variable intensidad, algunas indelebles.

5.º Queratitis con exudado pseudomembranoso observada en dos de cinco casos.

6.º Pronóstico favorable a pesar de no hacerlo suponer así la gravedad del cuadro.

Con todos estos elementos, contamos para hacer diagnóstico diferencial, en primer término, con la *dermatitis polimorfa dolorosa de Durhing-Brocq*, la cual aunque polimorfa, puede adoptar una modalidad preponderantemente ampullosa. Pero la fiebre es mode-

rada, las ampollas no siguen la evolución varioliforme, es decir, con umbilicación, desecación y formación de costras sanguinolentas, ni consecutiva cicatrización. Además no se localiza en un sitio exclusivo, ni adopta el cuadro grave descripto.

La *urticaria ampollosa*, de no rara observación en el niño, no es nunca tan confluyente y se disemina por el cuerpo, quedando por lo general la cara indemne.

Las *impetiginizaciones del eczema* pueden producir fiebre, pero alcanza a décimas de grado, no adquieren los caracteres de un cuadro agudo y grave y no dejan cicatriz varioliforme.

No nos apartamos de que el estreptococo pueda originar una variedad infinita de cuadros nosológicos, pero no hemos encontrado en la literatura médica, ninguna estreptodermatitis que se asemeje al caso en cuestión.

Queda descartado el pénfigo grave de ampollas extensivas entre los cuales algunos autores colocan a la dermatitis de Ritter, por su morfología, evolución y pronóstico.

Podría una substancia producir por intolerancia una erupción toxidérmica como por ejemplo el yodo y el bromo, pero sobre no existir antecedentes de ingestión de nada que no sea el pecho, las toxidermias presentan otra clase de erupción.

El pénfigo de los recién nacidos no es para tomarlo en cuenta; primero porque no se trata de recién nacido y segundo, porque no tiene predilección por la cara excluyendo el resto del cuerpo.

El *ectima terebrante* que deja cicatrices excavadas, tiene diferente morfología y diferente localización (mitad inferior del cuerpo).

La *varicela* es una erupción generalizada, aún en sus formas más discretas y rara vez falta un elemento en la mucosa bucal. La temperatura es apenas elevada.

La *viruela* felizmente no existe en nuestra capital. Uno de nosotros (Giustinian), ha tenido oportunidad de asistir a una de las más grandes epidemias de viruela que asoló nuestra ciudad, hace de esto muchos años, y en esa oportunidad sólo ha visto cuadros parecidos; pero la viruela aparece poco a poco y las lesiones producen un olor "*sui generis*", difícil de olvidar y no se localiza exclusivamente en la cara, lo que pasa en nuestro caso.

La *varioloide* es una viruela atenuada y benigna y no cabe un diagnóstico diferencial en ella. Con la vacuna antivariólica generalizada es más difícil el diagnóstico. Los casos observados por nosotros, de vacuna que se generalizó en niños que sufrían urticarias y pioder-

mitis, no se presentan con los caracteres de una erupción monomorfa, con elementos aislados, sino que es ampollosa, costrosa, polimorfa de entrada y los elementos están ampliamente separados entre sí y formados por confluencia de ampollas, pústulas y costras. Existe como antecedente el haber sido practicada en el enfermito la vacunación antivariólica o bien en miembros de la familia allegados a él.

Nada de esto ha ocurrido en este caso y aunque la forma de conservar la vacuna entre dos placas de vidrio podría dar lugar a pensar en un posible transporte del virus por las moscas desde placas arojadas a la basura, hoy con el procedimiento del dispositivo de envase en pomos, nos permite desechar tal modo de inoculación.

Queda pues evidenciado, a nuestro juicio, que estamos en presencia de una nueva forma de dermatitis ampollosa, que aparece en niños lactantes afectados de eczema constitucional, en forma aguda, hiperpirética, con estado general grave, que dura una semana y que no se acompaña por lo general de otros signos que permitan atribuir dicho estado a otra enfermedad interna.

¿Se trata de una complicación del eczema, o bien es una afección intercurrente independiente de aquel?

Ya hemos adelantado que la complicación piógena del eczema, no reviste los caracteres de nuestra dermatitis; de modo que nuestra opinión, basada únicamente en la observación clínica por ahora, es de que puede considerarse como un fenómeno de sensibilización, en el que ha actuado como antígeno, alguno de los gérmenes encontrados en el líquido de las ampollas y cuya respuesta adopta la modalidad descripta, por tratarse de niños que sufren la constitución que Czerny llama la diátesis exudativa.

El carácter infeccioso, el tipo del cuadro térmico y el hecho de haberse encontrado el neumococo en el cultivo, nos lleva a considerarlo como una neumococia cutánea, nosología que está en completo acuerdo con los signos observados.

No podemos abundar en más consideraciones, por haber sido éste el primer caso que ha podido seguirse en el Servicio; por eso deseamos que esta observación sea conocida y pueda servir de guía para el estudio de nuevos casos.

PRONÓSTICO.—A pesar de la gravedad acentuada, el pronóstico no es sombrío. Todos los enfermitos han curado.

TRATAMIENTO.—Localmente se aplican compresas empapadas con linimento oleocalcáreo hasta caída de las costras. En un segun-

do tiempo pomada Stopten a base de sulfanilamida. El tratamiento general se ha efectuado con cilotropina y dagenan. La sulfanilamida parece ser el tratamiento ajustado, aunque cuando se comenzó a emplear este último medicamento, la fiebre iba ya en regresión; pero no se puede negar su influencia en la mejoría del estado general.

---

## Síndrome abdominal agudo pseudoapendicular de origen reumático

por los doctores

E. A. Beretervide, J. J. Reboiras y R. Beautemps

Hemos encarado con la presente denominación de *síndrome abdominal agudo pseudoapendicular de origen reumático*, una manifestación clínica de la enfermedad de Bouillaud cuya aparente localización apendicular ha llevado a muchos niños a la mesa de operaciones, habiéndose constatado en muchos de ellos, una vez abierto el abdomen, la integridad del órgano supuesto enfermo; la indicación de una terapéutica salicilada determinaba la cesación del proceso inflamatorio. Creemos en esta forma no prejuzgar acerca del estado anatómico del apéndice.

La agresión peritoneal por el reumatismo agudo (tipo Bouillaud), fué negada por casi todos los autores hasta hace muy pocos años. Grennet, decía: "las observaciones antiguas de peritonitis reumáticas no resisten en efecto a la crítica". Este mismo autor años más tarde publica en colaboración con Dellande, una observación en un niño de 7 años a quien el tratamiento salicilado le cura un cuadro agudo abdominal con todas las apariencias de una apendicitis.

Lasègue, al referirse a la posibilidad de una localización reumática en peritòneo, manifiesta: "este gran indiferente respeto al reumatismo", expresión que encierra todo un concepto. Las observaciones publicadas hasta el presente son tan pocas que creemos oportuno hacer referencia sucinta de ellas a fin de formarnos un criterio respecto a las dificultades que ofrece no ya el diagnóstico sino la terapéutica en el momento agudo.



*Caso de Gautier*: Se trata de un niño de 6 años, en quien la sintomatología del momento lo lleva a la mesa de operaciones. Abierto el vientre se constata apéndice sano. Continúa con temperatura hasta que una localización dolorosa articular impone la terapéutica salicilada y la curación del enfermo.

*Caso de Lesné et Lainay*: Niño de 8 ½ años con un síndrome abdominal agudo con todas las posibilidades de ser una peritonitis a neumococos y en quien al tercer día apareció una artralgia y al 7.º una pericarditis reumáticas.

*Caso de Fèvre*: Cuadro abdominal también, pero que es despistado de inmediato ante la aparición de dolores articulares. Cura con salicilato.

*Caso de Blechman, Mediano y Cazes*: Se trataba de una niña de 7 años, que ante un cuadro sintomatológico apendicular es operada, constatándose la integridad anatómica del órgano resecado. Continúa con temperatura y al cuarto día, ante la aparición de una artralgia se le impone el tratamiento salicilado que cura al enfermo.

*Caso de Nobecourt*: Después de un diagnóstico de peritonitis a neumococos en un niño de 8 años, el autor debe modificar su primer criterio ante la instalación de una endocarditis.

*Caso de Blechmann*: El enfermo es intervenido quirúrgicamente por un cuadro apendicular. En peritoneo se constata líquido seroso y un apéndice congestivo. Se elimina éste a pesar de lo cual el enfermo sigue febril. La instalación de una terapéutica salicilada cura al enfermo.

*Caso de M. Salvi*: Joven de 17 años, intervenida con el diagnóstico de apendicitis aguda, encontrando apéndice adherido engrosado y congestivo que es extirpado. Como persistieran los dolores abdominales y la temperatura, y ante la aparición de un dolor articular en ambos codos, se le da salicilato de sodio el que pone fin a este estado en pocos días.

*Casos de Costa Bertani y A. Molfino*: Niño de 8 años, en quien un episodio abdominal agudo lo lleva a la mesa de operaciones con el diagnóstico de apendicitis. Se constata apéndice inflamado, ricamente irrigado con adherencias que se extirpa. Cuatro días después un dolor articular en la rodilla izquierda justifica la temperatura

irreductible que acusó hasta la instalación de la medicación salicilada.

Los casos que hemos relatado, nos parecen ser los más demostrativos, pues aunque se citan algunos pocos más, nosotros no hemos podido conseguir las respectivas publicaciones: deducimos las siguientes conclusiones:

De los 9 enfermos con un síndrome abdominal agudo se operaron 5.

De los 5 operados, 3 acusaban un apéndice enfermo, los otros 2, de apariencia sanos.

En los 3 operados la extirpación del apéndice no curó el cuadro febril.

En todos, la medicación salicilada benefició al enfermo

Este breve comentario deductivo lo hemos hecho con el fin de demostrar las dificultades diagnósticas a que nos vimos nosotros abocados cuando nos tocó resolver la situación de los dos niños cuyas historias clínicas comentaremos a continuación y la fundamental importancia de la instalación de una artralgia o una manifestación endocárdica que suelen ser las únicas guías.

OBSERVACIÓN N.º 1.—Juan G. Historia clínica N.º 2023. Edad 8 años. Ingresó: octubre 6 de 1934. Alta: octubre 28 de 1934.

*Antecedentes hereditarios:* Padre específico. La madre siente malesares precordiales por los que está en asistencia médica. Tiene 6 hermanos, de los cuales uno de 15 años es epiléptico desde los 7 años y otro de 6 meses es atendido en el consultorio por convulsiones.

*Antecedentes personales:* Nacido a término. Caminó al año. Tuvo el sarampión a los 5 años.

*Enfermedad actual:* Este niño fué visto por primera vez en el consultorio externo del servicio el día 12 de septiembre, es decir, 24 días antes de su internación en la sala, con el siguiente cuadro: Cuatro días antes tiene temperatura, dolor en la región occipital, en el miembro inferior derecho y en el abdomen, con más intensidad a nivel de la fosa ilíaca derecha.

El dolor abdominal persistió en forma de cólicos, acompañado de dos o tres deposiciones verdosas. Se presenta esa mañana para el examen médico refiriendo lo que acabamos de anotar. Entra al consultorio flexionando sobre su vientre, acusando no sólo dolor abdominal, sino también en cadera, hombros y región cervical, contrastando este cuadro doloroso con un buen estado general. Al examen: lengua húmeda, ligeramente saburral. Vientre en tabla. El miembro inferior derecho se mantiene en flexión. La

palpación del abdomen despierta dolor, que si bien no es muy intenso, este es más referido a nivel de la fosa ilíaca derecha. En corazón se auscultaba el primer tono mitral algo donado. Se le indica la internación, a lo que la madre no accede. Se le aconseja reposo en cama, hielo al vientre y salicilato a la dosis de 5 gramos diarios.

Septiembre 13: Anoche ha tenido temperatura, 39°. Hoy 37°. Ha desaparecido todo el cuadro doloroso articular y abdominal. Movilidad activa y pasiva conservada: Abdomen depresible, indoloro. En foco mitral se auscultaba un soplo que ocupa casi todo el primer tono y el pequeño silencio.

Septiembre 21: Se ha mantenido en apirexia, sin dolores, pese a lo cual persiste el estado cardíaco registrado anteriormente decidiendo entonces su internación.

Se interna el 6 de octubre. Continúa apirético. No ha tenido más dolores. Permaneció en reposo en cama con una dosis diaria de salicilato de 5 gramos. Buen estado general.

Corazón: Pulso 80 por minuto. Área cardíaca en límites normales. Aparece el primer tono mitral apagado, al fin soplante. En el foco aórtico se auscultaba un segundo tono reforzado y desdoblado.

Octubre 12: Ha tenido una erupción. Actualmente está con tos y expectoración. Se auscultan roncus y sibilancias en ambos pulmones.

Corazón: Con las características anotadas el 21 de septiembre.

Se le da de alta a pedido de la familia.

OBSERVACIÓN N.º 2.—Santos R. Historia clínica N.º 2869. Edad: 11 años. Ingresó: septiembre 14 de 1938. Alta: 23 de septiembre de 1938.

*Antecedentes hereditarios:* Padres sanos. Tiene 3 hermanos también sanos.

*Antecedentes personales:* Nacido a término. Tomó pecho hasta los dos años. A los seis meses sufre un proceso pulmonar que no saben precisar. Le es diagnosticado reumatismo con lesión cardíaca a la edad de cinco años, siguiendo un tratamiento hasta hace 2 años en que lo abandona.

*Enfermedad actual:* Comienza su enfermedad el día 31 de agosto con dolores generalizados en su abdomen por cuya razón y con la presunción de una apendicitis es internado en el servicio de cirugía infantil de la Dra. Sara Satanowsky, donde levantan el siguiente estado actual que transcribimos a continuación:

El enfermo llega a consultorio externo caminando, con facies de tipo tóxico, febril, labios resquebrajados, lengua pastosa y saburral, respiración muy disneica de tipo ansioso.

Abdomen: Se moviliza muy poco con los movimientos respiratorios. Se marcan los relieves musculares. La pared abdominal se presenta contracturada dando la impresión de tabla. Dolores en la región baja del vientre.

El tacto rectal acusa Douglas doloroso a la derecha.

Tórax: Clínica y radiológicamente los campos no presentan ninguna anormalidad.

Corazón: Muy agrandado, soplo de insuficiencia mitral, y soplo aórtico con un ritmo de galope.

Se interviene quirúrgicamente el mismo día. Anestesia al éter.

Incisión de Mac Burney. Se exterioriza el ciego con el apéndice sin ningún signo de enfermedad. Se busca si existe divertículo de Meckel, y ante la negatividad se cierra la pared por planos.

Septiembre 1.º: Abdomen blando.

Septiembre 5: El enfermo sigue con temperatura de tipo campanario. El estado general no obstante está muy mejorado.

Tratamiento: Aceite alcanforado, aseptobron, septicemina.

Septiembre 6: Se comienza tratamiento salicilado con 5 gramos diarios, mejorando el estado general y descendiendo la temperatura.

Septiembre 11: Aumenta la temperatura. Pulmones, nada de particular.

Septiembre 13: Se aumenta la dosis del salicilato a 10 gramos diarios, per os, y una inyección de salicilato endovenoso de 0.50 grs. Se le ha digitalizado desde el día 8 con 5 gotas de digitalina de la solución al milésimo.

Septiembre 14: En esta fecha es pasado de cirugía a nuestra Sala B en la que levantamos el siguiente estado actual:

Niño febril, disneico, de piel blanca, con un regular estado general.

Cuello: Ingurgitación de yugulares. En fosas supresternal y supraclavicular, marcado latido arterial que cuando se palpa deja percibir un thrill.

Tórax: Pulmones. Sonoridad pulmonar normal, con buena entrada de aire de vértice a base, sin ruidos agregados.

Corazón: La punta se vé, y se palpa su latido por debajo y por fuera del mamelón.

Area cardíaca aumentada en todos sus diámetros. En foco mitral se ausculta un doble soplo, como asimismo el primer tono aórtico que es reemplazado por un soplo rudo.

Abdomen: Globuloso, duele espontáneamente en el hipocondrio derecho, meteorizado el resto.

Se palpa el borde inferior de hígado, grande y doloroso, a cuatro traveses de dedo del reborde costal. Bazo no se palpa.

Se le continúa suministrando salicilato de sodio por vía bucal a la dosis de 6 gramos diarios.

Septiembre 21: Continúa con temperaturas altas sobre 39°, no obstante la medicación salicilada.

Desde la instalación de la digibaina a razón de 10 gotas diarias, cuya administración se comenzó el 16, la disnea ha desaparecido. Las lesiones orificiales de corazón persisten como el primer día de internación en la sala.

Septiembre 23: Es dado de alta en razón de unos casos de escarlatina que aparecieron en la sala. Desde entonces no hemos visto al enfermo aunque la madre nos informó que sigue sin novedad.

## COMENTARIOS

El cuadro clínico que ofrecieron estos dos enfermitos fué tan semejante en su episodio agudo y en sus manifestaciones clínicas, que sorprenderá quizá a primera vista la tan distinta terapéutica seguida en esta emergencia, la que como por otra parte veremos más adelante, está plenamente justificada.

Si recorremos la casuística nos encontramos que las primeras descripciones de los síndromes abdominales reumáticos a comienzo agudo, se remontan al año 1880, con un caso citado por Lambin en su tesis. A partir de entonces las publicaciones se repiten con un número reducido de observaciones encaradas ya con un criterio quirúrgico, ya con un criterio clínico, lo que pone de relieve la dificultad diagnóstica del episodio agudo.

La etiología reumática de un cuadro peritoneal agudo es sumamente difícil demostrarlo, no obstante la respetable opinión de Nobecourt que dice: "es casi siempre posible hacer el diagnóstico de apendicitis reumática".

Nosotros somos menos optimistas al respecto, pues en ausencia de toda localización articular o endocárdica, nada creemos nos autorice a inclinarnos hacia la etiología reumática de un cuadro peritoneal agudo, tanto más cuanto que con ese criterio podríamos privar al enfermo del recurso quirúrgico, único capaz de ayudarlo a defender su organismo en el caso de tratarse realmente de una apendicitis no reumática.

Por otra parte, no podemos afirmar en nuestros días si en realidad un apéndice enfermo de reumatismo debe ser eliminado como elemento agresivo y peligroso para la salud. Blechmann insiste que en estos casos se debe hacer un examen atento, prolijo y repetido varias veces en el día, de las articulaciones y del corazón de estos enfermos antes de llevarlos a la mesa de operaciones. No creemos aconsejable este criterio; en caso de duda corresponde operar sin dilación ya que el acto quirúrgico no modifica en lo más mínimo el éxito final de la terapéutica salicilada.

Nosotros sostenemos que el diagnóstico de la etiología reumática de los síndromes peritoneales agudos ha de estar garantizado por un cortejo sintomático irrefutable e inequívoco.

Son dos las situaciones clínicas que pueden presentarse y la terapéutica ha de orientarse en base a ellas.

1.º La aparición del cuadro agudo peritoneal como primera y única manifestación de un reumatismo tipo Bouillaud.

2.º La aparición del cuadro agudo peritoneal como manifestación episódica en un enfermo reumático o con antecedentes y manifestaciones clínicas de ese tipo.

En el primer caso la dificultad diagnóstica es poco menos que insalvable, siempre que la aparición posterior de un brote articular nos oriente.

Si bien es cierto que la enfermedad de Bouillaud, puede tomar la serosa peritoneal en su comienzo al igual que lo hace con todas las otras serosas de la economía, no debemos olvidar que el por ciento que le corresponde es tan insignificante que prácticamente no podemos tomarlo en consideración, máxime si tenemos en cuenta la gran variedad de otros gérmenes que muestran su predilección por ella y de cuya virulencia mucho tenemos que temer, para pensar en la instalación de una terapéutica salicilada que en el caso de un error nos habría llevado a situaciones irreparables en lo que respecta a la salud del enfermo.

La sintomatología particular que se le atribuye a la etiología reumática, está rodeada de una sutileza de síntomas tal, que no puede ofrecer las suficientes garantías como para fundamentar un diagnóstico en forma categórica.

De la lectura de los casos publicados y de la observación clínica que nos brindaron nuestros dos enfermitos, deducimos los siguientes hechos que pueden servir como elementos de juicio en el diagnóstico diferencial.

a) El dolor precoz, intenso, violento, localizado desde su comienzo en la fosa ilíaca derecha, sin manifestaciones gastrálgicas o epigastrálgicas, de tipo cólico. Para algunos autores este quedaría localizado a un punto algo más alto que el que se encuentra en los otros cuadros apendiculares.

b) La contractura es discreta en estos casos.

c) Los vómitos y las náuseas son elementos de rarísima observación, a punto de que Wermser y Auvray, lo dan como un signo de un real valor diagnóstico diferencial. En los casos descriptos no se lo registra, cosa ocurrida igualmente en nuestras dos observaciones.

El estado general se mantiene bueno. La temperatura si bien no acepta un tipo especial, ella se mantiene alta, guardando rela-

ción con el pulso que también suele ser frecuente o hipotenso. Podríamos esquematizar el cuadro clínico de estos enfermos diciendo que se trataría de un peritoneal, al que le faltara la toxemia del mismo.

Cuando los signos no ofrecen una solidez suficiente como para sustentar un diagnóstico etiológico y nos encontramos con que la agresión peritoneal es la única manifestación clínica sospechosa de ser reumática, sin lesión endocárdica concomitante, *el criterio quirúrgico debe primar*, aún cuando los hechos ulteriores nos hicieran cambiar de opinión, pues si fuera el reumatismo el causante de esa agresión, la cura salicilada termina la curación del enfermo sin que el acto quirúrgico influya en ningún sentido en la evolución posterior de la enfermedad.

Si por el contrario, el episodio abdominal agudo se presenta con los caracteres antes descriptos en un enfermo portador de una lesión endocárdica o concomitante con fluxiones articulares, la cura salicilada debe imponerse desde el comienzo a dosis altas y con rigurosos repetidos exámenes clínicos, tal como nosotros lo hicieramos en nuestro primer enfermo para en caso de que en un término prudencial de horas no cedieran los fenómenos abdominales, plantear la posibilidad de una intervención quirúrgica.

#### CONCLUSIONES

1.º No es posible precisar la etiología reumática ante un síndrome abdominal agudo doloroso del tipo pseudo apendicular. En caso de duda, el criterio quirúrgico está perfectamente indicado y debe primar.

2.º Demostrada la etiología reumática del síndrome, se impone la cura salicilada como terapéutica curativa, no siendo motivo de entorpecimiento en la feliz evolución de la enfermedad el hecho de haber intervenido quirúrgicamente el individuo.

## Sobre un caso de síndrome de Cushing

por los doctores

Aquiles Gareiso, Samuel Schere y Juan Carlos Pellerano

Por creerlo de interés casuístico, dada la relativa rareza de esta afección y teniendo en cuenta la edad de la niña, nos permitimos presentar al seno de esta Sociedad, el siguiente caso clínico:

Historia clínica N.º 654, del año 1938: Sara B., de 14 años de edad, con una talla de 1.50 mts. y un peso de 67.800 grs.

*Antecedentes hereditarios:* Padres sanos, tiene tres hermanos vivos y sanos. No hay obesos en colaterales ni ascendientes.

*Antecedentes personales:* Niña nacida a término, de parto normal. Caminó y habló al año de edad. Ha sido considerada siempre como una niña normal. No hay antecedentes infecciosos en la infancia. Menarquia a los 12 años. Reglas de tres días de duración, regulares, abundantes y algo dolorosas. Hace 10 meses tuvo una Corea de Sydenham localizada especialmente en ambos miembros inferiores y brazo izquierdo; durante este tiempo presentó cefaleas en la nuca y parte superior del cráneo, e insomnio pertinaz, debiendo recurrir a hipnóticos; curó en el término de tres meses y medio.

*Enfermedad actual:* Hace cinco meses comienza a engordar en forma brusca, rápida, tanto que en este término aumentó 25 kilos. Concomitantemente, presenta fácil fatigabilidad al caminar o en la ejecución de pequeños movimientos, al par de una marcada astenia. Se agregaron también polifagia, cefaleas intensas e intermitentes, localizadas en las sienes y parte superior del cráneo; a veces, dolores oculares, lumbosacros, abdominales y en las rodillas. Trastornos menstruales caracterizados por marcada hipomenorrea.

*Estado actual:* Tipo constitucional pícnico. Llama la atención la sobrecarga grasosa, sobre todo a nivel de la cara, cuello, tronco, abdomen inferior y raíz de miembros. (Ver figuras 1 y 2). Facies de matrona, con aspecto de luna llena. Papada. Ojos pequeños, redondos. Piel pletó-



rica, con hipertrichosis localizada en miembros inferiores (los cuales presentan aspecto androide), espalda, región lumbo sacra y labio superior. Esta hipertrichosis al decir de la enferma ha sido más intensa al principio de su afección, sobre todo en los miembros superiores. En orden de aparición el vello del labio superior fué último. Abundantes pelos en pubis y axilas. Labios mayores y menores bien desarrollados, clítoris grande.

En abdomen, muslos, parte interna de los brazos y en las mamas, se

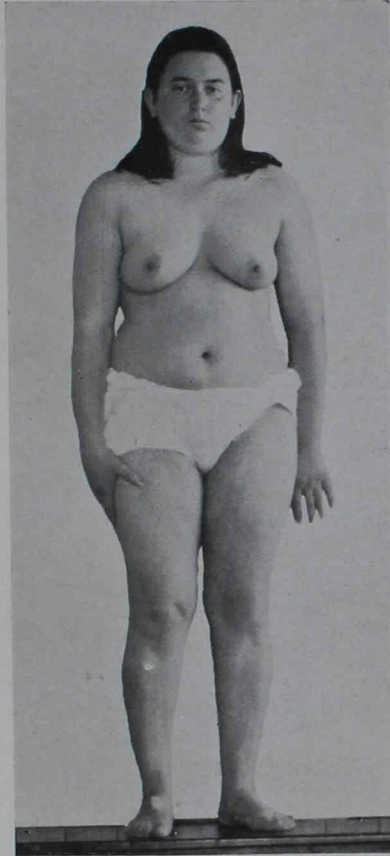


Figura 1

notan marcadas rayas rojo vinosas. (Ver fig. 3). Manos finas, esbeltas, esbozando el tipo botticeliano. Cabellos abundantes, cejas pobladas. Dientes mal implantados, encimados, presentando anisodontismo y algunas caries. Cuello cilíndrico, corto y ancho. No se palpa tiroides. Tórax amplio, ligera cifosis. Mamas voluminosas, con pezón prominente y areolas marcadas (no hay galactorrea). En los miembros inferiores presenta un edema tipo trofoneurótico, simétrico, de aspecto cianótico y que deja poco

“godet”. Acrocianosis de manos y pies, provocables por el frío. Durante la permanencia en el servicio la niña presentó una ligera febrícula.

El examen neurológico no revela alteraciones.

Tonos cardíacos conservados. Pulso regular, igual, rítmico, de una frecuencia de 100 por minuto. Presión arterial al Vaquez Laubry: Mx. 14  $\frac{1}{2}$ . Mn. 7  $\frac{1}{2}$ .

Exploración del sistema neurovegetativo: Examen clínico: reflejo ócu-

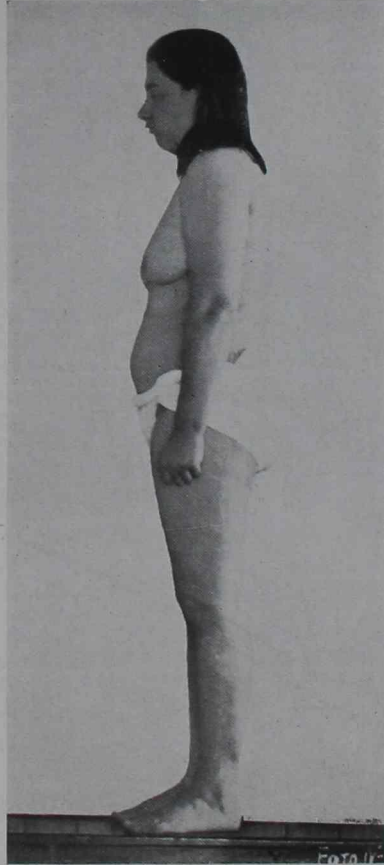


Figura 2

lo cardíaco (Dagnini-Aschner): positivo. Maniobra de Czermack: positiva. Prueba de Erben: positiva. Prueba de Ortner: negativa. Reflejo pilomotor (André Thomas): negativo. Raya roja de Trousseau: regularmente intensa y poco persistente.

Exploración fármacodinámica: Prueba de Loewi: las pupilas restan indiferentes. Prueba de la pilocarpina: a la hora saliva 100 c.e., transpira-

ción y palpitations. Prueba de la atropina: positiva. Prueba de la adrenalina: negativa. El examen pues, revela un franco vagotonismo.

Metabolismo basal: + 13 %.

Acción específico dinámica: 2 (de + 13 % a + 15 %).

Fondo de ojo: Normal. Campimetría: normal.

Análisis de orina: Normal.

*Análisis de sangre:* Globulos rojos, 4.530.000. Hemoglobina, 90 %. Glóbulos blancos, 8.800. Valor globular, 1.

*Fórmula leucocitaria:* Neutrófilos, 66 %. Eosinófilos, 2 %. Linfocitos, 2 %. Monocitos, 3 %.

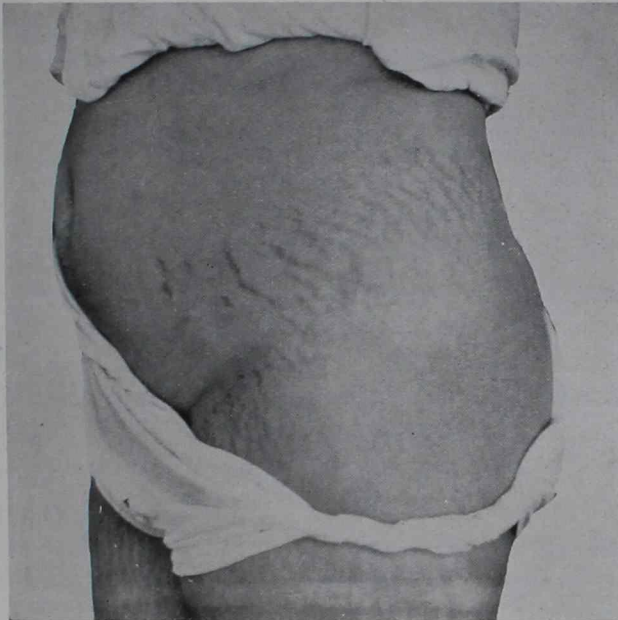


Figura 3

Reacción de Bordet Wassermann: Positiva.

Reacción de Kahn: Positiva.

Glucemia: 1.05 %.

Colesterolemia: 1.90 %.

Calcemia: 9.8 %

Radiografía de silla turca: No muestra alteraciones.

Creemos pues que, nuestra enferma, por presentar obesidad de evolución rápida y de localización particular, hipertricosis, trastornos de la esfera genital, hipertensión arterial, líneas purpúreas atró-

ficas y gran fatigabilidad, encuadra perfectamente en el síndrome descrito por Cushing.

La falta de algunos signos como la poliglobulia y la osteoporosis no invalida en ninguna forma el diagnóstico.

Del Castillo y sus colaboradores consideran estos casos como basofilias, diferenciándolos de los que, por poseer la sintomatología completa, encuadran en el basofilismo.

En la sesión del 26 de mayo de 1936 ha sido presentado a esta Sociedad por el Dr. Felipe de Elizalde un caso de síndrome de Cushing en una niña de 7 años.

El síndrome de basofilismo fué identificado por Cushing y reconocido como entidad clínica después de su publicación en "Bull. of John's Hopkin Hosp.", en 1932 y en la misma demostró ampliamente su relación directa con el adenoma basófilo de la anterohipófisis.

Este cuadro clínico se caracteriza por:

1.º *Obesidad* pletórica, a desarrollo rápido, a veces dolorosa, localizada a nivel de la cara, papada, cuello, torso, mamas, hombros, nalgas y muslos, quedando las extremidades relativamente delgadas.

2.º *Trastornos de la esfera genital*: Hipomenorrea o amenorrea en la mujer, impotencia en el hombre.

3.º *Alteraciones de los tegumentos*: Hipertriosis más o menos intensa, más marcada en el cuerpo y extensible posteriormente a la cara; líneas purpúricas atróficas localizadas en abdomen, raíz de muslos, hombros, mamas y axilas. A veces edemas.

4.º *Alteraciones sanguíneas*: Poliglobulia con hipererromemia y en algunos casos polinucleosis. Hipercalcemia, hiperglucemia e hipercolesterolemia.

5.º *Alteraciones óseas*: Osteoporosis y decalcificación.

6.º *Alteraciones generales*: Extrema fatigabilidad y cansancio, dolores abdominales, lumbosacros y cefálicos. Hipertensión arterial. Metabolismo basal aumentado a veces. Poliuria, polidipsia, polifagia y somnolencia.

Si analizamos la sintomatología del síndrome de Cushing, veremos las dificultades que se presentan para explicarlo por la acción única del adenoma basófilo de la hipófisis. En efecto, los síntomas cardinales del mismo: hipertriosis, obesidad, hipercolesterolemia, etc., pueden ser dados perfectamente por la hiperfunción

suprarrenal. Y como lo corriente es hallar asociada al basofilismo o adenoma basófilo de la hipófisis, la hiperplasia corticosurrenal, la tendencia actual lleva a considerar este síndrome como originado primitivamente en la hipófisis y por intermedio de la hormona córticosuprarrenótropa (elaborada precisamente por las células basófilas), se produciría la hiperplasia cortical con su cortejo sintomático característico y por otro lado la acción de las hormonas paratiro y pancreótropa podrían hacer aparecer en el cuadro respectivamente: balance negativo del calcio, osteoporosis y decalcificación la una, e hiperglucemia la otra.

Según Pardée, podrían distinguirse varios tipos dentro del síndrome de basofilismo y ha tentado clasificarlos así:

1.º El síndrome de Cushing con desarrollo rápido del adenoma, muerte dentro de los cinco años y sintomatología franca y completa.

2.º Forma mixta con signos de acromegalia y basofilismo reunidos.

3.º Forma con marcada participación suprarrenal.

4.º Forma puberal o prepuberal, la cual se caracteriza por desarrollo precoz, asociado con signos evidentes de basofilismo. Generalmente estos casos se compensan y son perfectamente compatibles con la vida; los compara con las acromegalias y gigantismos puberales, que se compensan con la edad.

5.º Forma postmenopáusica, caracterizada por cefaleas, hipertricosis con barba, hipertensión arterial, obesidad e hiperglucemia.

Cushing, al discutir este trabajo de Pardée, expresó que, mientras el síndrome no sea mejor conocido es aventurado tentar clasificaciones y agregó que, si en otros cuadros hipofisarios bien definidos como la acromegalia por ejemplo, se suelen presentar variaciones debidas a la mayor o menor participación de otras glándulas (suprarrenal, paratiroides, tiroides, etc.), y sin embargo, no se clasifican sus variedades, con menor razón debe hacerse esto en el basofilismo.

#### RESUMEN

Los autores presentan la historia clínica de una niña de 14 años, que por presentar obesidad pletórica de rápida evolución y de localización particular, hipertricosis, trastornos de la esfera genital, hipertensión arterial, líneas purpúricas atróficas y gran fatigabilidad, encuadra perfectamente en el síndrome descripto por Cushing.

## Sobre un caso de nefrosis lipóidica mejorado notablemente por un sarampión intercurrente (\*)

por los doctores

**Raúl Maggi**

y

**Enrique Sujoy**

Docente libre de Clínica Pediátrica y Puericul. de la Fac. de Med. de Bs. As.  
Sub-Jefe de Sala del Hospital de Niños

Adscripto a la Cát. de Clín. Pediat. y Puericul. de la Fac. de Med. de Bs. As.  
Médico adjunto del Hospital de Niños

El caso que presentamos lo creemos de sumo interés, ya que se refiere a un problema en plena discusión, que no constituye sólo un caso más de la casuística publicada, sino que se presta a consideraciones sumamente interesantes sobre el tan intrincado problema de la etiopatogenia de la nefrosis, tema como se sabe, en plena revisión en la actualidad.

Trátase de un niño que nos es enviado de la Sala II por un sarampión aparecido en un enfermo de nefrosis.

Historia Clínica N.º 1.352. Sala XIII. C. 20. H. B., 5 años de edad

*Antecedentes hereditarios:* Sin importancia.

*Antecedentes personales:* Nacido a término, y con peso normal, ha sido criado a pecho hasta el año de edad, habiendo tenido un desarrollo y crecimiento dentro de lo normal.

Hace un año se le ha hecho seroterapia (no específica por qué afección).

*Enfermedad actual:* El 2 de febrero del año 1938 ingresa a la Sala II, con los siguientes antecedentes:

Hace 10 días comenzó con fiebre, náuseas y decaimiento. Al día siguiente aparecen edemas que comienzan en las piernas y se extienden al abdomen y a la cara, orinas escasas y turbias.

En su internación se comprueba una albuminuria del 1 por mil.

El 20 de mayo después de 3 ½ meses de internación y de haber seguido con sus edemas con poca variación, enferma de sarampión, por lo que se lo traslada a nuestro Servicio, en donde se levanta el siguiente:

---

(\*) Trabajo presentado a la Sociedad Argentina de Pediatría, sesión del 11 de julio de 1939.

*Estado actual:* Niño con edemas generalizados, con predominio a nivel de los miembros inferiores, abdomen y cara, en especial en los párpados.

Piel blanca de tinte pálido distendido por sus edemas y con erupción morbiliforme generalizado.

Boca y faringe: Labios secos y poco coloreados, con enantema bucal, fauces libres y rojas, lengua saburral, dientes con regular estado de conservación e implantación.

Catarro nasofaríngeo, ocular y bronquial.

Aparato respiratorio: A la percusión percíbese una submatitez a nivel de ambas bases, con predominio a nivel de la base derecha, con alejamiento marcado del murmullo vesicular (derrame seroso?) y algunos rales subcrepitantes medianos diseminados en ambos pulmones.

Aparato circulatorio: Corazón, área cardíaca normal. Tonos bien timbrados. Pulso regular igual y con una tensión de 8 de mx. y 5 de mn. y una frecuencia de 84 pulsaciones por minuto.

Abdomen: Globuloso, depresible, indoloro, con edema marcado de sus paredes. Timpanismo marcado.

No se percibe onda líquida.

Oídos: Nada de anormal.

Ojos: Pupilas reaccionan bien a la luz, conjuntivas congestionadas.

Sistema nervioso: Normal.

Psiquismo: Normal.

Reacción de Mantoux: Negativa.

Un dosaje de urea efectuado el día 9 de junio revela 0.30 por mil.

Se efectúa una prueba de dilución y concentración de Wolhard-Strauss, con el siguiente resultado.

7.30 hs. a 8 ingestión de 750 c. c.

12 hs. a 13 almuerzo

HORAS	Cantidad		Densidad	
		Normal		Normal
8	60	60	1.003	1.020
8 ½	120	55	1.000	1.012
9	180	200	1.000	1.003
9 ½	160	260	1.000	1.002
10	160	135	1.000	1.004
11	140	40	1.000	1.015
12	40	25	1.010	1.015
<b>Total a las 4 horas</b>	<b>860</b>	<b>775</b>		
14	40	30	1.020	1.024
16	50	55	1.025	1.026
18	50	45	1.022	1.028
20	60	25	1.021	1.027
<b>Total a las 12 horas</b>	<b>1.060</b>	<b>930</b>		

Se hicieron varios exámenes de orina durante su estada en el Servicio. Dichos exámenes no revelaron en ningún momento la existencia de hematíes, ni elementos renales, y sí albúmina en casi todos ellos.

Ya dijimos que a su ingreso se comprobó una albuminuria del uno por mil. El grado de dicha albuminuria fué la siguiente en las fechas que indicamos:

23 de mayo: 0.50 grs. por mil.

27 de mayo: vestigios.

2 de junio: —

9 de junio: 1.50 grs. por mil.

17 de junio: 0.25 grs. por mil.

7 de julio: 1 gramo por mil.

12 de julio: 1 gramo por mil.

19 de julio: 0.50 grs. por mil.

Este último examen de orina reveló algunos leucocitos degenerados y células epiteliales planas. Uno que otro cilindro hialino. No se observaron hematíes. Al microscopio polarizador de Leitz se observaron sustancias lípidos birrefringentes en escaso número.

Los dosajes de la proteína total, seroalbúmina, seroglobulina y co-lesterina, dieron las siguientes cifras.

9 de junio: Proteína total, 38 por mil c.c. de suero. Seroalbúmina, 19 por mil c.c. de suero. Seroglobulina, 19 por mil c.c. de suero. Relación serina/globulina, 1. Colesterina, 1.80 por mil.

19 de julio: Proteína total, 37.5 por mil c.c. de suero. Seroalbúmina, 16.6 por mil c.c. de suero. Seroglobulina, 20.9 por mil c.c. de suero. Relación serina/globulina, 0.794. Colesterina, 1 por mil.

La curva térmica y la diuresis han sido como lo demuestra el cuadro siguiente:



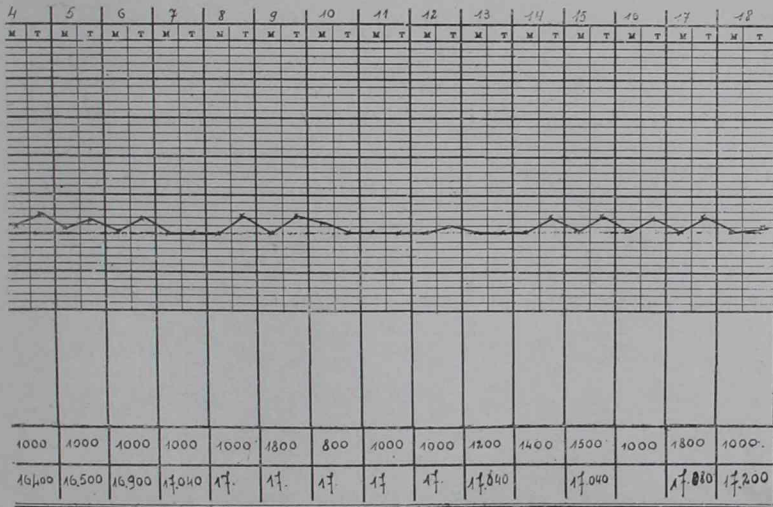
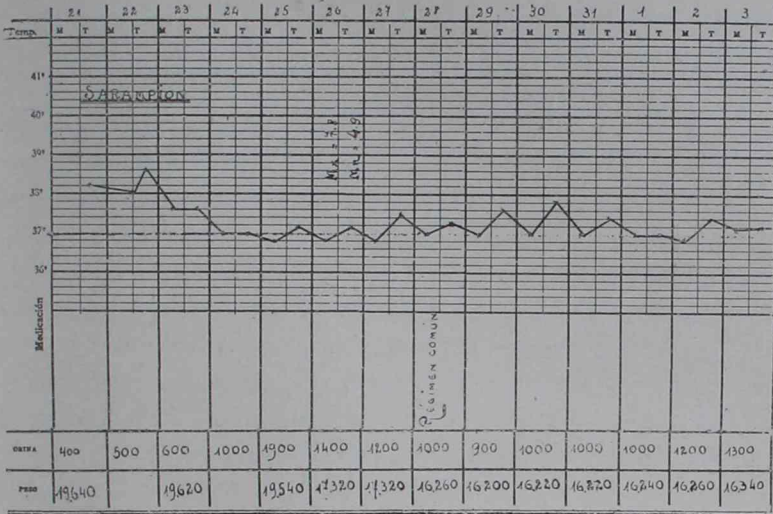


Gráfico I

Cuadro térmico, diuresis y peso, durante su estada en el Servicio

Vése por dicho cuadro que la diuresis de 400 a 500 c.c. que era durante los 3 primeros días de su ingreso, aumenta bruscamente a 1.000 c.c., llegando a 1.900 c.c. al 5.º día. Sigue siendo alta durante los días subsiguientes, mientras que el peso baja bruscamente de 19 a 16 kilos.

Los edemas desaparecen totalmente, sucediendo igual cosa con la albuminuria, que desaparece de la orina el día 2 de junio.

Se borra igualmente la matitez de la base del pulmón derecho, mientras que la piel y las mucosas se colorean, mejorando rápidamente su estado general.

La albúmina en la orina vuelve a aparecer pero oscilando su cifra entre 0.25 y 1.50 grs., dándosele de alta con 0.50 por mil, sin edemas y con un aumento de 1 kilo de peso real.

El dosaje de albúmina total, de serinas y globulinas y relación serina/globulina hecho el día anterior revelaron sin embargo, que su trastorno humoral seguía existiendo sin que tuviera edemas, hecho que como veremos más adelante, sumamente interesante para la patogenia de la nefrosis y que ya fué indicado por otros autores (Rathery, Froment, Weill, Hallé y Aba, etc.).

El diagnóstico que hicimos en nuestro enfermo de una nefrosis lipoídica lo atestiguan los siguientes síntomas básicos de dicha afección.

1.º *Grandes edemas.*

2.º *Disminución de la protidemia.* Normalmente se acepta que la cifra de la proteína total llega a 70 grs. por 1.000 c.c. de suero.

En nuestros dos dosajes hallamos 38 y 37.5 por mil c.c. de suero.

3.º *Disminución de la serina.*

4.º *Aumento de las globulinas.*

5.º *Inversión de la relación serina/globulina y disminución de la cifra total.* Esta cifra normalmente es de 1.60 aproximadamente. En nuestros dos dosajes fué de 1 y de 0.794.

6.º *La no existencia de hematias y elementos renales.*

7.º *La cifra normal de úrea en sangre (0.30 por mil).*

8.º *La presión sanguínea más baja.*

9.º *La existencia de cuerpos lípidos birrefringentes y*

10.º *La eliminación normal de los cloruros.*

Sentado el diagnóstico de nefrosis lipoídica en nuestro enfermo, y el hecho indiscutible de la existencia de su afección al cabo de tres meses y medio de estada en el hospital, es pues evidente la ac-

ción benéfica de su enfermedad intercurrente que fué el sarampión en la desaparición rápida de sus principales síntomas, en especial de los edemas.

Este fenómeno igualmente observado por otros autores cuyo número aumenta con el tiempo, fué señalado entre nosotros por los Dres. Casaubón y Cossoy, quienes publican un caso de nefrosis lipóidica, en un niño de 2 años que mejora notablemente por la aparición de un sarampión y una coqueluche. Este enfermito tuvo luego una recaída de su nefrosis.

Montagna y Rimoldi, publican en el mes de junio de 1938, en los "Archivos Argentinos de Pediatría", el caso de un enfermito de 5 años con una nefrosis lipóidica que contrae un sarampión después de 5 meses de tratamiento con resultado mediocre.

Al contraer el sarampión, tiene edemas intensos, 2.80 por mil de albúmina en orina y lípidos birrefringentes. La aparición del sarampión borra los edemas y hace desaparecer la albúmina y los cuerpos birrefringentes de la orina.

Apert, publica dos casos de nefrosis lipóidica. El primer caso enferma de sarampión, curando su nefrosis con la aparición de dicha enfermedad. Esta curación se conserva a pesar de aparecer luego una difteria y una varicela.

El segundo enfermito fallece por el sarampión, pero aún en este caso desfavorable, la aparición del sarampión trajo la disminución rápida de los edemas.

Observa Apert, el siguiente hecho interesante en el primer enfermito. A pesar de la desaparición de los edemas y de la aparente curación del enfermo, se obtuvo un uno de los dosajes hechos periódicamente, 7 grs. de albúmina en orina, 67.15 por mil de proteínas en suero, 24.20 por mil de serina y 42.95 por mil de globulinas, con una relación serina/globulina de 0.564, lo que muestra bien a las claras que la curación del enfermo, por lo menos la desaparición de sus edemas no se acompaña siempre de la normalización de sus trastornos humorales.

Weill Hallé y Abaza publican igualmente el caso de un enfermito de 21 meses que cura su nefrosis por la aparición de un sarampión intercurrente.

Sostienen estos autores que es imposible aceptar de que el sarampión curaría por la fiebre que traería con él, ya que el mismo enfermito no curó con procesos febriles anteriores.

Esta opinión como se vé, contradice la de Gautier y Benedetti,

quienes creen que con la piroterapia bien conducida puede obtenerse resultados semejantes a los que traería el sarampión.

Sin embargo, este enfermito reingresa después de un tiempo en el Servicio de Debré, donde fallece con los síntomas de una nefrosis lipóidica y una afección intercurrente. Este caso fué publicado por Debré-Gilbrin y Messimy, lo que demuestra que no podía hablarse de curación.

Koenisberger, relata igualmente el caso de un enfermito mejorado por la aparición de un sarampión intercurrente.

Igual caso relata Dufeix en su tesis (niño de 2 años con una nefrosis desde hacía 5 meses).

Gautier, cita otro caso de un niño de 3 años que cura igualmente con sarampión.

Weill Hallé-Papiaonou y Lewi, publican el caso de un enfermito que padece de una nefrosis posterior a una nefritis, que mejora notablemente con la aparición de un sarampión cuando ya se desesperaba salvarlo por una anuria que duró 3 días.

Este caso es igualmente interesante, ya que aparentemente sano y sin edemas, se comprueba una hipoproteinemia de 46.50 por mil, con una relación de serina/globulina igual a 0.40, una hipercolesterinemia de 3.46 por mil y la presencia de corpúsculos birrefringentes.

Hacen notar pues estos autores el hecho ya observado por otros investigadores, es decir, que estos trastornos humorales no son suficientes para traer edemas. Este caso se habría mostrado refractario al tratamiento de Epstein (extracto tiroideo y régimen carneo).

Clement, relata otro caso de mejoría evidente de una nefrosis por un sarampión intercurrente. Esta enfermita tiene una recaída a los 4 años, falleciendo de la misma.

Estos casos constituyen hechos de suma importancia, ya sea desde el punto de vista práctico como para vislumbrar una explicación patogénica de los edemas de la nefrosis; por eso creemos de interés exponer las opiniones de los autores que en fecha más o menos reciente se han ocupado de ese problema.

Uno de los trabajos recientes publicados por Rathery y Froment en la "Presse Medicale" de agosto de 1938, pone al día nuestros conocimientos sobre el problema aún en discusión de la nefrosis lipóidica, como entidad mórbida independiente dentro del enmarañado campo de las nefropatías.

Según estos autores el término de nefrosis lipóidica fué pro-

puesto por Friedreich Müller, en el año 1905 y separada de las nefritis por Munk en 1908 y 1913 y por Epstein en el año 1912.

Conocidos son sus síntomas.

En primer término los edemas.

La albúmina en la orina puede llegar a cantidades de 30 y hasta de 60 grs. por mil e.c., encerrando dicha orina cuerpos birrefringentes, ya sea en estado libre o incluidos en cilindros granulosos visibles al microscopio polarizador.

Estos cuerpos birrefringentes son esteres del colesterol.

En cuanto a los trastornos humorales, estos se refieren a los prótidos y a los lípidos.

Existe en todos los casos una disminución de los prótidos totales los que en vez de 70 grs. por mil e.c. de suero se hallan en cantidad de 50, 40, 30 y menos aún por mil e.c.

Existe disminución marcada de la serina y aumento de la cantidad de globulinas, con disminución e inversión de la relación serina/globulina.

Esta relación serina/globulina es comunmente de 1.60, pudiendo hallarse en la nefrosis lipóidica 0.50 y menos aún.

Los lípidos totales que normalmente alcanzan a 6 u 8 grs. pueden aumentar a 20, 40 y 50 grs.

El colesterol, que normalmente oscila entre 1.50 a 2 grs. por mil, puede llegar hasta 15 grs. por mil.

En la nefrosis lipóidica o enfermedad de Epstein el trastorno observado es probablemente en su casi totalidad metabólico primitivo, recayendo el mismo sobre los lípidos, prótidos y probablemente sobre los glúcidos, de ahí la denominación dada por Epstein, a la afección de "diabetes albuminosa".

En esta afección, los cloruros, la úrea y las materias colorantes son perfectamente eliminados.

Con el correr del tiempo la eliminación masiva de grandes cantidades de albúmina por el riñón irrita al mismo, apareciendo entonces cilindros granulosos, lo que sería según Rathery y Froment, la expresión de una lesión y no el trastorno de una función.

En cuanto a su etiología, conocida es la opinión de Epstein y compartida por muchos autores del origen glandular de dicha afección (tiroides e hígado).

De que la glándula tiroides estaría afectada se pondría en evidencia por la disminución de metabolismo basal y la enorme tolerancia de esos enfermos a los extractos tiroideos (0.60, 0.70 y has-

ta 1 gramo diario), y la acción benéfica de estos extractos sobre la evolución de la enfermedad, hecho indicado por Epstein y corroborado por Loeper-Lemaire y Tonnet entre otros.

Según Meakins, en otros casos, la insuficiencia de la paratiroides sería la principal causa de la aparición de la nefrosis lipóidica.

Otros autores han achacado el principal papel al páncreas (Schil-Chao y Mills).

Max Levy y Chabrum-Ribadeau Dumas, Mathieu y Max Levy y Harvier, han observado la aparición de la nefrosis lipóidica por carencia alimenticia y avitaminosis.

Durante la guerra fueron descriptos edemas por el hambre (Pringly Rosler), que fueron atribuidos por unos (Botter, Mc. Cay, Hooslin y Schittenhelm), a la falta de proteína y por otros como Rumpel, a la falta de grasas. Otros en cambio, creen en la falta de grasas y de proteínas conjuntamente (Douglas y Stigland). Mc. Carrison, en cambio atribuye estos edemas a la falta de vitamina A.

Otros autores describen cuadros semejantes debidos a parasitosis (Asford y Ygorandez, Mehamed, Djamil, Oswalde y Olivera, etc.) (citados por Rathery y Froment).

El porvenir de estos enfermos cuando reaccionan favorablemente con la medicación, puede ser bueno, ya que el riñón no es más que el escenario del trastorno metabólico.

Sin embargo, Wolhard y Fahr, describen enfermos que terminaron en una esclerosis atrófica.

Mientras que Pasteur, Vallery, Radot, Mouriaie, Laudat, Gautier y Willliars, aseguran que los enfermos pueden terminar en una verdadera nefritis, con lo que el pronóstico cambia totalmente.

La patogenia más aceptada sería de que el aumento de los lípidos de la sangre acarrea una permeabilidad de los glomérulos renales frente a los prótidos sanguíneos (serina y globulina), por lo que aparece la inversión del cociente albuminoso.

Una vez que la serina y la globulina pasan al otro lado de la pared de los glomérulos, entra en juego la ley de Denan. El agua atraída por los prótidos extravasados ya no se resorbería por los capilares, constituyéndose los edemas nefrósicos.

En definitiva, la teoría alemana del origen renal puro ya no es aceptada.

Tampoco aceptan muchos autores la teoría metabólica de Epstein, sostenida en nuestros días por Fahr, Goevaerts y Corbier,

siendo la opinión de los autores modernos de una acción mixta, es decir, que el riñón serviría, como hemos dicho, de escenario del trastorno del metabolismo lipóidico protéido.

Ahora bien; ¿cómo actuarían el sarampión y otros procesos infecciosos que han sido descriptos por diferentes autores, como causas de curación o mejoramiento del proceso nefrósico?

Según Benedetti, el efecto benéfico de los procesos febriles sobre la nefrosis se debería a fenómenos de shock coloido osmótico en el seno de los tejidos y de la sangre circulante, y a modificaciones de la concentración protéica y presión osmótica de ambos medios.

Gautier igualmente sostiene que la mejoría observada se debería a la fiebre que acompaña al sarampión, citando para sostener su teoría, el de un enfermito que mejora su nefrosis lipóidica por una otitis y cura dicha nefrosis por una mastoiditis.

Igualmente comunica Benedetti, 2 casos de nefrosis lipóidica mejoradas rápidamente, una por la aparición de una flebitis y otra por un ataque de bronquitis.

Entre nosotros los Dres. Casaubón y Cossoy comunican otro caso de una nefrosis mejorada por una dermopatía erisipelatoide.

Sin embargo, es difícil de aceptar que la fiebre sea la causa de la curación de la nefrosis, como muy bien lo hace notar Weill, Hallé y Abaza, ya que la fiebre en estos enfermos, ocasionada por otras causas, aún siendo altas, no trae la curación, mientras que el sarampión que en algunos de los enfermos no trajo más de 38° a 38°5, tuvo una influencia rápida e indiscutible sobre la nefrosis.

Estas razones pueden ser reforzadas por el hecho conocido del fracaso muy frecuente de la piratoterapia como tratamiento de la nefrosis.

Si se acepta que el sarampión aumenta el metabolismo no se entiende cómo otras afecciones que también se caracterizan por este hecho, ya sean febriles o no, no tienen influencia sobre la nefrosis.

La explicación exacta de los factores que intervienen para que el sarampión mejore o cure el nefrósico es actualmente difícil de hallar a nuestro parecer, por la sencilla razón de nuestro desconocimiento del mecanismo exacto de la formación de los edemas del nefrósico, ya que todas las teorías expuestas hasta la fecha tienen una fragilidad evidente.

RESUMEN

Trátase de un enfermito con una nefrosis lipóidica evidente por sus síntomas clínicos y humorales (Edemas intensos. Presión arterial casi baja. Urea normal hipoproteinemia. Inversión del índice serina/globulina. Existencia de cuerpos lípidos birrefringentes al microscopio polarizador y ausencia de síntomas de sufrimiento renales; hematíes, cilindros, etc.) que no mejora mayormente durante 3 meses y medio de tratamiento.

Contrae un sarampión que hace desaparecer totalmente los edemas, llevando al enfermo hacia una curación desde el punto de vista clínico, no así del humoral, ya que persisten la hipoproteinemia, la inversión del índice serina/globulina y los cuerpos lípidos birrefringentes, y albúmina en la orina, si bien en pequeñas cantidades.

Esta mejoría persiste cuando se le da de alta en cuya fecha lleva un régimen común casi sin restricciones.

BIBLIOGRAFIA

1. **Lyan y Siguret C.**—“L'Anne Medicale pratique”, 1931, págs. 326, 332, 333.
2. **Blechman G. y François R. Ch.**—Piratoterapia. “L'Anne Medicale Pratique”, 1938, pág. 422.
3. **Montagna P. C. y Rimoldi A. A.**—Evolución favorable de una nefrosis lipóidica por un sarampión intercurrente. “Arch. Arg. de Ped.”, junio 1938, pág. 617.
4. **Casabón A. y Cossoy S.**—Anasarca nefrósico. Curación por dermatía erisipelatoide intercurrente. “Arch. Arg. de Ped.”, mayo 1938, pág. 489.
5. **Rathery F. et Froment P.**—La nephrose lipidique existe-t-elle? “La Presse Medicale”, 17 août 1938, n.º 66, pág. 1249.
6. **Benedetti Giuseppe.**—Le infezioni intercorrenti nell'evoluzioni delle nefrosi. “Minerva Médica”, n.º 37, 1934, pág. 362.
7. **Apert A.**—Dos casos de coincidencia de nefrosis lipóidica con el sarampión. “Le Monde Medicale”, 1933, pág. 745 del 15 de julio.
8. **Weill Halle B. et Abaza A.**—Nephrose lipidique chez un enfant de vingt et un mois. Evolution favorable après une complication de rougeole. “Société de Hôpitaux de Paris”, (Bulletin et Mem.), Séance du 7 juillet, 1933, pág. 994.
9. **Debré R., Gilbrin et Messimy.**—Nephrose lipidique avec nephrite. Mort après une phase d'amélioration, conditionnée par la rougeole. “Bull. et Mem. des Hôp. de Paris”, Séance 24 de nov. 1933, tomo 2, pág. 1422.
10. **Gautier P. (Geneve).**—Nephrose lipidique et fièvre. “Bull. et Mem. de la Soc. de Med. des Hôpitaux de Paris”, Séance du 10 nov. 1933, pág. 1326.
11. **Weill Halle-Papaionnou et Lewi S.**—Nephrose lipidique postérieure a une nephrite aigue. Influence favorable d'une rougeole intercurrente. “Bull. et Mem. des Hôp. de Paris”, Séance du 27 nov. 1936, pág. 1.623.
12. **Benedetti G.**—La piratoterapia della nefrosi genuina. “Minerva Médica”, (Torino), N.º 40, 1934, pág. 470.
13. **Paisseau G.**—Nephrose lipidique. “Traite de Medecine des enfants”, de Nobécourt-Boboneix, tomo IV, pág. 174, 1934.
14. **Farr. Lee E. M. D. and Van Slyke Donald, Ph. D. (New York).**—Relation between plasma edema in nephrotic children. “American Journal of Dis. of Children”, n.º 2, vol. 57, pág. 306, febr. 1939.



## Sobre un caso de edema de recién nacido (\*)

por el

**Dr. Eduardo G. Caselli**

Profesor adjunto de Pediatría y Puericultura

El hecho especial de haber tenido oportunidad de examinar y tratar un niño de 15 días de edad con edemas generalizados me induce a presentar el caso por considerarlo interesante desde el punto de vista de diagnóstico e interpretación.

### Historia clínica

Datos suministrados el 3 de marzo de 1939:

Esta observación se refiere al niño R. A., argentino, de 15 días de edad, nacido el 18 de febrero de 1939, atendido en el Consultorio Externo de Lactantes de mi Servicio del Hospital de Niños de La Plata.

*Antecedentes hereditarios:* Padre desconocido. Madre sana, de 21 años de edad, argentina, único hijo, nacido a término, de embarazo y parto normal. Peso al nacer, 3.150 grs., ignora la talla, se prende del pecho a las 24 horas y continúa cada 3 horas.

*Enfermedad actual:* La madre nota desde hace uno o dos días que el nene no está como los días anteriores, cree que anoche ha tenido algo de fiebre y se apercebe que los pies están hinchados, dato que antes no lo había observado y que es el motivo de la consulta.

El examen del enfermito nos da los siguientes datos:

3 de marzo: Niño de 3.200 grs de peso, talla 51 cms., alimentado a pecho cada tres horas, con buen estado nutritivo, piel sana, regular pániculo adiposo.

El examen clínico, del cráneo, perímetros cefálicos, de la cara, del cuello, tórax, aparato respiratorio, corazón, pulso, abdomen, tubo digestivo, genitales y garganta, etc., son completamente normales.

---

(\*) Trabajo presentado a la Sociedad Argentina de Pediatría, sesión del 25 de julio de 1939.

*Miembros inferiores:* Llama la atención la existencia de edemas en piernas y en los pies, de coloración algo más pálida que el resto del cuerpo, de consistencia blanda que a la palpación dá la sensación de infiltrada, que no permite el pliegue y que deja huella a la presión del dedo. Este edema es mucho más marcado en la planta de los pies dando la sensación de acolchado.

7 de marzo: Tiene 19 días. Pesa 3.400 grs. temperatura rectal 37.2. El niño está más hinchado, tiene además en las dos piernas, en los genitales y algo en los párpados.

10 de marzo: Pesa 3.480 grs. sin fiebre, se alimenta bien, los edemas son más pronunciados. Se solicita examen de orina de la madre y del niño y reacción de Wassermann.

21 de marzo: Pesa 3.840, tiene un mes de edad, los edemas son generalizados en todo el cuerpo, el examen no descubre ascitis.

Trae la madre análisis de sangre, con Wassermann negativa, Kahn standard y presunta, negativa.

La orina del niño da los siguientes datos: Reacción ácida, residuo 23.30, úrea, 10.81, cloruros, 8.71, albúmina, leves vestigios, el resto normal.

El análisis de la madre arroja disminución de cloruros y densidad, presencia de albúmina y de sangre y en el sedimento presencia de cilindros hialinos y algunos granulados.

Nos informa que ella, también tiene desde hace unos días, edemas muy discretos en los pies.

Se le indica a la madre, la conveniencia de someterse a régimen de reposo hipoazoado e hipoclorurado. Así lo hace.

Vuelve al examen 10 días después:

30 de marzo: Pesa 3.700 grs., ha rebajado 140 gramos; continúa tomando el pecho como siempre.

Nos cuenta la madre, que ella se sometió estrictamente al régimen prescripto y observó que su hijo empezó a deshincharse lentamente; cree, también que en esos días ha orinado más de lo de costumbre. El niño se presenta al examen, evidentemente sin edemas, sólo conserva un poco en las plantas y en el dorso de los pies.

11 de abril: Pesa 3.490 grs. los edemas han desaparecido totalmente. Sigue bien.

14 de abril: 3.950 grs. de peso. Sin edemas.

21 de abril: Peso, 4.400 grs., tiene 3 meses y continúa perfectamente bien.

### Comentarios

Del estudio clínico efectuado es evidente que este enfermito presenta como única manifestación, edema generalizado. Se sabe que el edema es un síntoma y no una enfermedad y que para los recién nacidos constituye toda una entidad clínica.

Las alteraciones renales son las causas más predominantes de su producción, tanto en los niños mayores, como en los adultos, pe-

ro tratándose de recién nacidos generalmente, la causa no depende del riñón, es más bien, un trastorno extrarrenal.

La mayor parte de los edemas de esta etapa de la vida están ligados sobre todo, a la disergia que se manifiesta por inestabilidad del equilibrio hídrico, que está unido al mismo tiempo al metabolismo ácidobásicomíneral y al estado nutritivo.

Esta disergia, como la llama Bessau, persiste durante toda la edad infantil, pero es mucho más marcada en el recién nacido o en la época cercana al nacimiento y más aún en los prematuros y débiles vitales.

Del relato anterior, podemos dejar sentado:

1.º Que no padece de edemas congénitos, desde el momento que en este enfermito aparecen los edemas, después de la segunda semana.

2.º Que el niño en cuestión es nacido a término, lo comprueba el peso, la talla, y la temperatura. Además no se observa ningún signo de prematurez.

3.º Se comporta desde su nacimiento como un eutrófico.

4.º No se registró síntoma de esclerodermia. La única alteración patológica, que tuvo, lo he dicho, fué edema generalizado, que dejaba ligera huella a la presión del dedo.

5.º Las lesiones fueron permanentes, difusas y poco pronunciadas que no se modificaban con los cambios de posición; ocupando siempre las mismas regiones.

6.º Fué alimentado a pecho y no presentó trastorno nutritivo apreciable.

7.º El examen clínico no revela signo de infección aguda y los análisis serológicos de Wassermann y Kahn de la madre y del hijo son negativos.

8.º No se descubre ninguna malformación congénita.

9.º No se efectuó análisis de sangre para descartar la eritroblastosis por considerarlo innecesario, pues, la mayor parte de los frutos con edema congénito universal, que responden a la eritroblastosis, nacen muertos o sólo viven algunos días.

10.º El análisis de orina del enfermito es normal, salvo la ligera albuminuria.

11.º Pero el análisis de orina de la madre revela albuminuria, hematuria y cilindruria con disminución de la densidad y de los cloruros.

A estos datos les dí mucha importancia y traté de averiguar el pasado patológico renal de la madre, quien desconocía en absoluto sufrir de nefropatía benigna pues, durante la gestación no ha notado nada de particular, sólo recuerda haber tenido ligeros edemas en los pies, en los últimos meses del embarazo.

Se le indagó entonces, si había padecido de los mismos edemas cuando ella era de la edad de su hijito, contestando ignorarlo por completo. Se deseaba conocer este dato, pues, hay una forma de edema congénito llamado, cianótico hereditario, en que padece de la misma enfermedad el hijo, la madre y la abuela y que consiste en un edema cianótico de manos y pies.

Agregó que a los pocos días del parto, ella sufrió de angina roja febril y que 13 días después aparecieron en madre e hijo edemas.

Se le indicó a la madre la conveniencia de que se someta a régimen hipoazoado e hipoclorurado y así lo hizo; cuyo resultado fué el siguiente: a los pocos días el edema del niño empieza a desaparecer lentamente con ligero descenso de peso, a pesar de que se alimenta como siempre y en el espacio de 15 a 20 días llegó a su curación, es decir, a la total desaparición de los edemas, no habiéndose reproducido hasta la fecha.

Como vemos aquí se evidencia la acción de causa a efecto, puesto que la mejoría se notó a los pocos días de someterse la madre al nuevo régimen. Su interpretación resulta difícil: Pfaundler, en su tratado de "Enciclopedia de las enfermedades de la Infancia", se opone a la teoría de causa tóxica renal materna, diciendo: "que las toxinas transmitidas por la madre afectada de nefritis gravídica no desempeñan ningún papel importante en la etiología de tales edemas", pero hace la salvedad "que si bien en la bibliografía médica referente al particular, han sido descriptos algunos casos en los que ocurrió lo contrario", él agrega: "que el hecho es extraordinariamente raro, que apenas merece ser tomado en consideración".

J. Cathala, dice: "que hay edemas de causas múltiples imposible de explicar que se observa en niños con aspecto normal, en alimentación materna y que aparecen a los pocos días del nacimiento, desde ligeros edemas hasta verdaderas anasarcas y que sin ningún tratamiento especial, los edemas de estos niños llegan en un momento dado, a desaparecer en varios días, por completo, notán-

dose en dicho tiempo abundante diuresis; continuando luego, con un desarrollo normal.

Nuestro caso se asemejaría íntegramente.

Finkelstein, al hablar de las causas probables de estos trastornos dice: "que es frecuente que exista una enfermedad materna que parece guardar relación con la del feto" y entre ellas cita: anemia, leucemia, nefritis albuminúrica gravídica, etc., pero agrega: "hay también madres completamente sanas que pueden dar a luz a hijos con edema.

El Prof. Bessau, de Berlín, ha dicho "que el recién nacido es un predispuesto a las infecciones, a las diarreas y también a los edemas. Se observa que suministrando una sobrecarga de agua con ClNa en relación al peso del cuerpo a un recién nacido y que en un lactante mayor no produce retención, en aquél hace aparecer edemas", y más adelante agrega: "nosotros reconocemos que el recién nacido es en alto grado *disérgico*".

Con esta nueva teoría, también está de acuerdo el Prof. Schweizer, como lo manifestara en la clase inaugural del presente año en la Facultad de Medicina de La Plata, donde hizo un elogio de la teoría disérgica que permite explicar distintos estados funcionales del recién nacido y del lactante.

De acuerdo a esta nueva interpretación, podríamos clasificar a este niño como un disotónico que presentando aparente estado eutrófico, padece de una leve disergia que se manifiesta por alteración funcional del equilibrio osmótico que acarrea como consecuencia el edema generalizado por causa tóxica materna.

Cualquiera que sea la teoría aceptada, creo que en la actualidad, es imposible decir qué factor o factores son capaces de pervertir el mecanismo de fijación de líquidos para provocar el edema en el recién nacido.

Después de estas digresiones encuadro la presente observación dentro de lo que J. Cathalá ha descripto como *edema no clasificados de los recién nacidos*.

### Conclusiones

1.º Presento un niño de 15 días de edad, constituido normalmente, alimentado a pecho y que padece desde hace 2 días de edemas generalizados. El interrogatorio minucioso descubre que la madre sufre de nefropatía benigna reciente y que al someterse a

un régimen adecuado, los edemas del hijito desaparecen rápida y definitivamente.

2.º Por último, es de recomendar desde el punto de vista práctico, que cuando se investiguen las causas probables de los edemas de los recién nacidos y no se dé con ellas, es conveniente, tener presente este origen tóxico—nefropatía materna benigna adquirida después del parto—que aunque raro, puede ser la génesis del trastorno, como lo demuestra la observación presente.

#### BIBLIOGRAFIA

- Dres. Julio Bazán, Alfredo Jacob y C. A. Plá Cárdenas.—Edema generalizado congénito. "Rev. de la Soc. Obst. y de Ginec.", año 1926, N.º 4.
- Dres. Manuel L. Pérez y Alfredo Jacob.—Edema universal del feto. "Rev. de la Soc. de Obst. y de Ginec."
- Dres. Escarbó y Foster.—Un caso de edema localizado congénito y malformaciones varias. "Rev. Arch. A. de Ped.", año 5, N.º 1.
- Dr. Otero.—Edema universal del feto. "Semana Médica", año 38, N.º 4.
- Dres. Macera y Mussina.—Edema congénito generalizado universal. "Semana Médica".
- Dr. Pedro de Elizalde.—Esclerodermia neonatorum. "Arch. Lact. Arg. Pediátrica", 1920.
- Finkelstein.—Tratado enfermedades de los niños de pecho.
- Pfaundler.—Tratado enciclopedia de las enfermedades de los niños.
- J. Cathalá.—Tomo Pédatrie. Enciclopedia Médico Quirúrgica.
- Widerhordl.—La nutrición y los trastornos nutritivos, según el concepto del Prof. Bessau de Berlín. "Rev. Chilena", 1937-38.
-

## El Dr. Juan Madera y la puericultura en 1817

por el

Dr. Florencio Escardó

*Don Luciano Abeille acaba de publicar un tomo titulado "Etapas de la vida medical del Dr. Juan Madera". No se trata precisamente de una biografía sino de una cuidadosa y ordenada recopilación de documentos, enlazados a penas por brevisimas notas; su lectura da eslabones documentales a nuestra vida médica desde 1791 hasta 1829 y es rica en sugerencias y emociones. Basados en datos de ese trabajo, trataremos de reconstruir un aspecto pediátrico del gran patricio.*

Marzo de 1817; diez meses apenas del Congreso de Tucumán; la independencia era ya una realidad doctrinaria pero San Martín preparaba en Plumerillos el ejército que había de afianzarla; la joven república aliviada de las guerras libertadoras empieza a sentir la urgencia de sus problemas civiles.

Don Narciso A. Martínez, Administrador de Niños Expósitos (tal es su título) se dirige al Cabildo de Buenos Aires "en cumplimiento del deber en que se halla de propender, por todos los medios posibles a él alivio de las infelices criaturas que se hallan a su cargo" y expone la precaria situación de la casa de expósitos cuyas flacas rentas le obligan todos los meses a "hacer anticipaciones de su peculio" para poder mantenerla. La casa no tiene médico ni medicinas y los problemas higiénicos y de dietética son graves; el cuadro es patético "pues recientemente á subcedido que teniendo a su cargo un ama dose criaturas para despecharlas en menos de quince días me entregó cinco de ellas muertas, por cuyo motivo y contrastado mi corazón de ver tal miseria", el buen administrador decide juntar en la casa central todos los pequeños que en aquella precaria "colocación familiar" no se encontrasen sanos. El resultado es que aumentan el trabajo y las necesidades y la situación se torna angustiosa; es necesario un médico.

El 22 de abril, a un mes largo del reclamo, el Cabildo designa al Dr. Juan Madera "con la consignación de doscientos pesos anuales y obligación de asistir diariamente a ella y a una hora determinada". El Director Supremo, poder ejecutivo, aprueba la designación estableciendo taxativamente que es "con la precisa obligación de que preste una hora diaria de asistencia".

Ya tiene la casa de expósitos un médico que se hace cargo con un concepto cabal de la importancia de su misión tal cual lo enuncia claramente en la nota por la que lo acepta "mis cortas luces y talentos se dedicarán con la mayor eficacia al auxilio de esa recomendable porción de la humanidad justamente en el período más peligroso de su vida: lo exige así el deber de un médico y el interés de un ciudadano". Esto ocurría el 13 de mayo; poco más de un mes más tarde Madera ha tomado contacto directo con el problema y comprende que se trata principalmente de encauzar la puericultura y organizar la profilaxis, "poco o nada haría el médico y la medicina si sola atendiese los males presentes y no tomase precauciones para evitar los venideros, si dexando los peligros no quitase las ocasiones de contraerlos, y quizá cuando no podrían remediarse". Y más adelante esta definición de la puericultura, valiosa como justiprecio de lo que la infancia representa como material humano:

"Es, en verdad de extrañar, que en general llame tan poca atención la conservación de los niños ¿quanto trabajo, quantos gastos no se hacen todos los días para hacer existir por alguna temporada un cuerpo viejo, descompuesto y próximo a caer, mientras perecen millares de los que pueden ser útiles a la sociedad, sin que apenas se digne alguno administrarles socorro? Los hombres no saben valuar las cosas sinó por su utilidad actual, y nunca por lo que algún día pueden dar, sin embargo de ser este modo de pensar el más falso de quantos hay, no es menester buscar otras causas de la indiferencia con que se mira la muerte de los niños".

El médico tenía el criterio claro y la visión amplia pero los problemas lo cercan con una premura angustiante; el niño arrojado al torno es conducido de inmediato a un ama que permanece siempre en la casa y que se llama "ama recibidora", pero sucede que mientras se buscan nodrizas para proceder a la "colocación familiar" los niños se acumulan llegando hasta 5 ó 6; hay que recurrir al alimento artificial con todas sus consecuencias. La obtención de un ama que lo lleve a su casa no soluciona en gran medida el problema "es una muger pobre e ignorante" que vive a muchas leguas de la ciudad y que no tarda en privar al niño no ya de la leche de su seno sino también de leche de vaca dándole "algún pequeño alimento de arroz o pan cocido"; los pequeños se enferman y mueren lejos del auxilio médico. Por lo demás los inconvenientes no son tan solo de índole dietética, la ropa que lleva el pequeño es escasa. Madera describe con patetismo esa pobreza y sus consecuencias: "las ropas que lleva son 4 camisas y otras tantas mantillas y pañales para seis meses. ¿Y quién no observa, que en la rigurosa estación del invierno estas ropas no bastan para cubrir la desnudez, que deben sufrir? Todo el mundo save que en nuestro país el combustible no está a precio cómodo, que



sobrevienen días lluviosos y húmedos, en que el sol no puede derramar su beneficencia, y por el estipendio de 5 pesos que tienen un ama no puede hacer uso del combustible para secar ropas, y que sin duda se conservarían en los cuerpos de los niños húmedas y sucias...”

La situación económica apena; “El Censor” del 12 de junio de 1817 pone en evidencia el presupuesto exiguo de la Casa de Niños Expósitos y antes como ahora, se recurre a la caridad pública, el 4 de julio el Cabildo autoriza una suscripción “debiendo empezar dicha suscripción por los Individuos Capitulares”. Eso se llama predicar con el ejemplo.

A 122 años de distancia podemos hacer diagnósticos de los casos que describe Madera para mover al Cabildo a proveer de recursos a la Casa de Expósitos. Un caso parece escorbuto “los dientes caídos y sobre las encías envueltas en grumos de sangre, hinchado todo su cuerpo, la boca toda llena de llagas, y en el estado de muerte inminente que se verificó al poco rato”.

Otros muestran el cuadro de una atrepsia que Madera atribuye a inanición: “Los otros dos en el estado de extenuación tal, que no parecían seres vivientes, y habiendo examinado el cuerpo escrupulosamente, y preguntado a las amas el origen de su enfermedad, no pude rastrear otra causa, que la falta de alimentos, y que probablemente morían de necesidad”.

No faltan las dermatitis “sabemos que los niños transpiran mucho más que los adultos, y si no se les muda la ropa interior les es muy perjudicial. Las ropas puercas desuellan y rasgan el tierno cutis, son el origen en general de los males cutáneos y de muchas otras enfermedades...”

Madera permanece en servicio activo en la Casa de Expósitos 1 año y 10 meses, en el que parece abandonar el cargo de hecho; luego de una curiosa querrela de susceptibilidades con Segurola, cuyos primeros incidentes gana, es definitivamente separado de su puesto en setiembre de 1820. Saturnino Segurola queda como director de la Casa de Expósitos. Para llenar el cargo de médico se ofrecen honorariamente Don Pedro Martínez Niño y Don Sebastián Saborido que es quien queda finalmente. El mismo Madera insiste en renunciar a su sueldo y continuar trabajando lo que no le es aceptado. El Cabildo expresa claramente cuanto le interesa ahorrarse el estipendio del médico. Fin de 1820; ya y desde entonces los médicos trabajaron gratis.

---

# Sociedad de Pediatría de Montevideo

SESION DEL 7 DE JULIO DE 1939

En homenaje al Prof. Dr. J. P. Garrahan

*Presiden los Dres. J. P. Garrahan y A. Volpe*

## Alocución del Presidente de la Sociedad de Pediatría de Montevideo, Dr. A. Volpe

Señores:

Hoy tenemos el placer y el honor de recibir en el seno de nuestra Sociedad, a dos representantes de la Pediatría argentina: el Dr. J. P. Garrahan profesor adjunto de Clínica Pediátrica y Puericultura y al Dr. A. M. Caprile, uno de sus colaboradores más distinguidos.

Con este nuevo acto de intercambio científico, entre miembros de la Pediatría rioplatense, no hacemos sino continuar la brillante tradición fraterna que, en el orden de la actividad pediátrica, comenzaron hace más de treinta años, con ahínco y devoción nunca amenguada, los patriarcas de la Pediatría mencionada.

Ahí está la imagen de nuestro venerado maestro, Morquio, que nos alienta a proseguir la ruta por él trazada, no sólo en el campo de la Pediatría nacional, si que también en sus proyecciones internacionales, a las que tanta dedicación de su actividad prodigó.

Y fuera de las fronteras, bien sabemos el hondo afecto y frecuente contacto preferentes, que con los pediatras de la otra orilla platense, mantuvo como uno de los nortes de su actividad.

Y fué la hidalga figura, también ya patriarcal del maestro Araoz Alfaro, la que mantuvo desde su comienzo, en la otra margen, siempre en alto y encendida, la antorcha del entusiasmo y la devoción fraternas.

Es satisfactorio comprobar cómo esta tradición se ha hecho carne en las generaciones sucesivas y desde los pediatras de la guardia vieja, hasta los más jóvenes, todos, en ambas márgenes del Plata, multiplican las oportunidades, a más de las reuniones conjuntas, para estrechar vínculos de camaradería e intercambiar, en clases y conferencias, el fruto de sus actividades e investigaciones en el campo de la medicina infantil, como medio no sólo de exponer valores y difundir enseñanzas, sino que tam-

bién como un sano estímulo para el progreso de la pediatría sudamericana.

El Prof. Garrahan, tan brillante y ajustadamente presentado esta mañana, por el Prof. Carrau, al auditorio de médicos y estudiantes del curso del Hospital "Dr. Pedro Visca", no precisa de mi presentación en el seno de esta Sociedad.

Su ya dilatada actuación docente es de todos conocida. Desde la primera edición de su manual "Medicina Infantil", hasta la última reciente, sus conocimientos vastos y su preparación meticulosa son conocidos, no sólo por muchas generaciones de estudiantes ya médicos, sí que también por los pediatras uruguayos, que saben valorar su labor, basada en material propio que, por ser de la Argentina es, para nosotros, como si fuera nacional.

Sus brillantes dotes de profesional y profesor están dobladas por una excelsa hombría de bien, que hace que aquellos que han tenido el placer y el honor de conocerlo, aprecien tanto al destacado pediatra como al cumplido caballero.

Si algo más precisáramos para ponderar el espíritu de elección, que como docente y profesional representa Garrahan, ahí tenemos su conferencia de esta mañana, en la que mostró cómo el saber acuciado por las inquietudes del progreso médico y atemperado por la experiencia y la observación, se añan en él en un armonioso equilibrio, encuadrado todo por sus virtudes de hombre, haciendo que en él, aquellas cuatro exigencias de Sergent: ciencia, experiencia, buen sentido y conciencia, sean el fundamento de su personalidad profesoral y profesional.

#### **Respuesta del Profesor Garrahan**

*Dr. J. P. Garrahan.*—Agradece los conceptos vertidos por el Dr. Volpe y expresa que se siente particularmente honrado por las múltiples demostraciones de aprecio que recibiera de los pediatras uruguayos. Recuerda, luego, la figura de Morquio, fundador de la Sociedad y se refiere a la antigua y estrecha vinculación de los pediatras rioplatenses. Por fin, dice, se siente muy obligado con todos los miembros de la Sociedad de Pediatría de Montevideo, que recientemente lo designaran, por unanimidad, Miembro de Honor de la misma y agrega que, aún cuando no se le hubiera invitado para participar del Curso de Perfeccionamiento, que esa mañana había tenido la satisfacción de inaugurar, hubiera él concurrido espontáneamente a participar en una reunión ordinaria de la Sociedad, a la cual se siente muy ligado por vínculos afectuosos y por simpatía espiritual.

#### **La hipertrofia del píloro en el lactante**

**Su naturaleza. Patogenia del cuadro clínico que la acompaña**

*Dres. J. P. Garrahan y A. M. A. Caprile,* de Buenos Aires.—Presentan el estudio anatómopatológico del píloro hipertrofiado de un lactante, el que fué hecho al cabo de dos meses de haber curado el niño, de un

cuadro clínico, radiológico y humoral, evidente, de estenosis del píloro. Han comprobado la persistencia de la hipertrofia, no obstante la curación, lo que habla decididamente a favor de la acción preponderante que tiene el factor espasmódico, en ciertos casos de dicha estenosis. También han comprobado que la hipertrofia pilórica no estaba acompañada de infiltración glucogénica, habiendo hallado, además, hipergénesis nerviosa de la capa muscular del píloro, con gran aumento de las células ganglionares. Con motivo del estudio anatómopatológico mencionado, discuten su opinión en favor de la importancia del espasmo y a favor también de la naturaleza congénita de la hipertrofia, que no es siempre el factor esencial como causa de obstrucción. Se inclinan a creer que no se trata de una infiltración glucogénica, si bien el punto debe ser más estudiado aún. Declaran que hasta ahora sigue siendo una incógnita la causa íntima del proceso y la naturaleza de la hipertrofia pilórica, no obstante haberse adelantado mucho en el dominio de la fisiopatología, de la clínica y de la terapéutica de esta enfermedad propia del lactante de pocas semanas.

*Discusión:* Intervienen en ella los Dres. Bauzá, Del Campo, Rodríguez Castro, Pelfort, Zerbino, Soto y Pieroni, terminándola el Dr. Garahan.

#### **Sobre contralor oficial de las preparaciones vitamínicas**

El Presidente manifiesta que habiendo sido repartido el informe de la Comisión Especial, formada por los Dres. Leone Bloise y Munilla, pone a votación la resolución que esta propone y que dice así:

*La Sociedad de Pediatría de Montevideo expresa la conveniencia de que, por los órganos técnicos del Estado, se realice el contralor de los productos vitamínicos que se expenden en el país, tanto en su aspecto cualitativo, como en su dosificación cuantitativa. Así mismo considera conveniente simplificar la expresión de su concentración en unidades de peso, cuando esto sea posible.*

La resolución es adoptada por unanimidad.

#### **Lucha contra la difteria en el Uruguay. Conclusiones de la Comisión asesora**

El *Presidente* declara que habiendo sido repartido a los señores socios, el texto del informe redactado por la Comisión Asesora, constituida por el Presidente y el Secretario de la Sociedad, los Dres. Bonaba, Leúnda, Petrillo, Burghi, Zerbino, Carrau, Pelfort y Etchelar, corresponde se pongan a votación las conclusiones a que llega aquella. Así se hace y resultan aprobadas por unanimidad.

(Ver texto de las referidas conclusiones, en el número 7, pág. 438, año 1939, de "Archivos de Pediatría del Uruguay").

# Sociedad Argentina de Pediatría

DECIMA SESION CIENTIFICA: Agosto 22 de 1939

Presidencia del Dr. Martín R. Arana

## Acroparestesia tipo Nothnagel en un niño de dos meses

Dres. J. R. Abdala, J. C. Pellerano y J. E. Salaberry.—Refieren la observación de un niño de dos meses de edad, que presenta un acrosíndrome caracterizado por trastornos de la sensibilidad que serían revelados por el llanto del niño y alteraciones objetivas en forma de: modificaciones locales de la coloración y temperatura de la región afectada. Trastornos que no tienen carácter simétrico y aparecen espontáneamente en la segunda mitad de la noche.

Hacen consideraciones acerca del diagnóstico y patogenia.

Dicusión: Dr. F. de Filippi.—Recuerda un caso presentado hace un par de años a esta Sociedad en colaboración con los Dres. Bonduel y Fernández.

## Meningitis purulenta, Su tratamiento

Dr. A. Bonduel.—Se trata de un niño que llega al Instituto de Pediatría con un síndrome meníngeo típico.

Al efectuar el examen de práctica, comprobamos la existencia del síndrome anteriormente citado, secundario indudablemente a una otitis crónica reagudizada.

Examinado por el especialista, confirma el diagnóstico, y aconseja tratamiento médico por no encontrar ningún foco purulento posible de ser tratado quirúrgicamente.

Efectuada una punción lumbar, se confirma el diagnóstico, encontrándose al exámen bacteriológico abundante cantidad de neumococos y otros gérmenes no perfectamente individualizables. Como tratamiento efectuamos inyecciones intrarraquídeas de Cloh. de optoquina (0.75 grs. en 100 c.c. de suero fisiológico) y solución de benzosulfamida (0.60 en 100 c.c.) por vía endovenosa.

Se efectúa en total de cada uno de los medicamentos antes citados, obteniéndose una mejoría rápida y total, no solamente desde el punto de vista clínico sino también la desaparición de todos los elementos anormales del líquido céfalorraquídeo.

Discusión: *Dr. Segers*.—En un caso publicado por el Dr. Seré el enfermo tenía líquido purulento, pensaron tratarse de meningococos. Como no mejorara hicieron examinar el líquido, que resultó contener neumococos, utilizando el suero correspondiente produciéndose la curación. En los casos producidos por gérmenes mixtos, después de mastoidectomía obtuvieron beneficios notables con sulfamida por boca.

### Encuesta sobre la concurrencia de niños reumáticos con y sin cardiopatía a los hospitales de la Capital Federal en el año 1938

*Dres J. M. Macera, A. Ruchelli y R. Gaig*.—Los autores en su documentado trabajo llegan a las siguientes conclusiones:

1.º Creemos, de acuerdo a todo lo expuesto precedentemente y con los gráficos adjuntos que queda demostrado que al reumatismo agudo infantil debe asignársele una importancia de primer orden, considerándola como enfermedad social.

2.º Que sobre 1.100 niños reumáticos atendidos en el país, en 16 hospitales de Buenos Aires en el año 1938, de ellos 649 acusaron francas cardiopatías reumáticas.

3.º Que nuestro país, al igual que otros, contribuye con un alto tributo de acuerdo a las cifras anteriormente expuestas, tanto en la morbilidad como en la mortalidad (22 % de esta última). Por cardiopatía reumática, cifra superior a la de varios países entre ellos Francia, que sólo registra 12.5 %.

4.º Que en base a lo referido, nuestro país que está abocado actualmente al serio problema de la disminución de la natalidad, deben los poderes públicos, procurar encarar urgentemente las soluciones más prácticas, destacándose entre ellas, las de salvar el capital humano existente evitando en lo posible que nuestra generación sea integrada por argentinos que no dispongan de todos los atributos de la salud, a fin de evitar que pesen en forma negativa sobre el progreso y la economía del país.

5.º Que la forma de solucionar esta situación, corresponde en parte iniciar por medio de las autoridades sanitarias respectivas, una amplia campaña de profilaxis en la infancia, desde que es allí y no en el adulto donde reside en forma casi exclusiva el origen de la mayoría de las cardiopatías.

6.º Que hasta tanto se organice la lucha en forma racional, como corresponde, deben todos los servicios de Pediatría del país, organizar y habilitar un consultorio especializado a fin de lograr rendir una asistencia médica más completa y eficaz.

Discusión: *Dr. Segers*.—Dado el interés del asunto, pide la pronta publicación del trabajo por el valor de las estadísticas presentadas. Per-

sonalmente, para prevenir las cardiopatías en los reumáticos, cuando no puede administrarse el salicilato por boca emplea desde el año 1925, la vía rectal. Utilizando la solución isotónica actualmente preconizada se han publicado casos de accidentes graves. Siempre utiliza la solución hipotónica al 2 %, nunca vió accidentes y sí, buen éxito. No es partidario del tratamiento a base de inyecciones endovenosas.

*Dr. Macera.*—Ha hecho efectuar más de 600 inyecciones endovenosas de salicilato sin ningún accidente. En la actualidad usa de preferencia la vía anal e intramuscular.

### **Estricninoterapia en 100 casos de difteria grave**

*Dres. A. Sabelli y L. Rodríguez Gaete.*—Se estudian 65 enfermos con angina diftérica grave, tratados con los medicamentos clásicos y cuya mortalidad alcanzó al 40 % y 100 casos tratados con la estricninoterapia intensiva con una letalidad del 4 %.

Entre los cuadros con la estricninoterapia se cuentan casos con trastornos electrocardiográficos graves, generalmente fatales con los procedimientos clásicos (un bloqueo de arborizaciones, una disociación aurículo-ventricular y 4 bloqueos de rama).

La dosis total diaria es de 1  $\frac{1}{2}$  a 2 mgr. por kilo, fraccionada cada 2 horas o 3 horas, según la gravedad; las dosis parciales son de 2 a 6 mgs. según la edad y forma clínica. El tratamiento se prolonga hasta el día 55 en las formas muy graves.

### **El tratamiento de la erisipela del lactante con la sulfanilamida**

*Dres. M. J. del Carril y G. Foley.*—Relatan el resultado de su experiencia en el tratamiento de la erisipela del lactante por la sulfanilamida, experiencia efectuada en el Servicio de Lactantes del Hospital de Niños, en 25 casos, obteniendo el 100 % de curaciones. La utilizan a razón de 0.15 egrs. por kilo de peso, dividiendo la dosis total de 24 horas en tres tomas, usaron siempre la vía gástrica que según la experiencia, parece ser la más eficaz.

Relatan casos graves con alta temperatura y gran toxemia, ingresados en el servicio después de varios días de enfermedad en los que se instituyó el tratamiento, casi sin esperanza, asistiendo a verdaderas resurrecciones.

Emplearon indistintamente productos similares: prontosil, septazine, stopton etc.

No han observado accidentes, lo que atribuyen a la corta duración de la medicación.

Discusión: *Dr. Gambirassi.*—En lo que se refiere a la erisipela del lactante, cita una antigua estadística del Instituto de Pediatría, según la cual de 15 niños internados durante una epidemia, fallecieron 10. En

cambio, los casos de segunda infancia fueron favorables. Refieren la observación de un prematuro de 2.500 grs., quien enfermó de erisipela con estado general grave. Tratado con  $\frac{1}{4}$  de comprimido de sulfanilamida 4 veces diarias curó rapidísimamente.

*Dr. Damianovich.*—Está de acuerdo con lo manifestado por los comunicantes. Antes de aparecer este producto tuvo ocasión de tratar un lactante con erisipela grave. Consultado un dermatólogo aconsejó sulfarsenol a dosis débiles. El enfermito curó al día siguiente de la primera inyección de 1 cgr. Es difícil dilucidar aquí si se trató de una curación espontánea.

*Dr. Elizalde.*—Se refiere a la experiencia obtenida en la Casa de Expositos. Se progresó mucho en el tratamiento con la introducción de rayos ultravioletas. La erisipela del lactante es una enfermedad muy caprichosa. Es difícil formarse juicio sobre un tratamiento. En un lactante tratado con rayos ultravioletas y sulfanilamida curó la placa de erisipela, pero la fiebre se hizo luego de continua intermitente, desapareciendo más tarde espontáneamente.

*Dr. Sujoy.*—En el servicio de infecciosas del Hospital de Niños, se trataron con ese medicamento más de 40 casos. Cree que la medicación es admirable en la erisipela. Los únicos trastornos vistos fueron anemias sin importancia que desaparecieron en un par de semanas. Cita el caso de una niña que en el transcurso de un año enfermó 5 veces de erisipela, siendo tratada cada vez con sulfanilamida. Quizá este producto dificulta la producción de una inmunidad debido a la rapidez con que actúa.

No habiendo más asuntos que tratar se levantó la sesión siendo las 24 horas.

---

## DECIMAPRIMERA SESION CIENTIFICA: Septiembre 12 de 1939

*Presidencia del Dr. Martín R. Arana*

### La insuficiencia suprarrenal en Pediatría

*Dres. F. González Alvarez, O. Arias y Sosa Gallardo (Córdoba).*—Se destacan síntomas cardinales de la insuficiencia suprarrenal. El trastorno fundamental de la insuficiencia sería debido a: 1.º, un desequilibrio hídricoeléctrico o 2.º, pérdida de la capacidad de realizar los procesos de fosforilación. Los tipos de insuficiencia suprarrenal serían: a) total o parcial; b) permanente o eventual; c) por intoxicación con el ácido monoyodoacético; d) por hipofunción hipofisaria; e) por carencias alimenticias (vitamina B<sub>2</sub>). De la veintena de cuerpos aislados de los extractos corticales se consideran: la adrenoesterona, córticoesterona y el producto sintético de Reichstein, la desoxicórticoesterona.



Las insuficiencias suprarrenales observadas en clínica comprenden: 1.º enfermedad de Addison; 2.º enfermedad celíaca o enfermedad de Gee-Herter-Heubner con descripción de la enfermedad experimental, de las relaciones de esta enfermedad y la insuficiencia suprarrenal y la vitamíno-sis B<sub>2</sub>, luego se considera la etiología de la celíaca; 3.º insuficiencia suprarrenal relativa en diferentes situaciones y algunos particularmente relacionados con la Pediatría; 4.º finalmente, se hacen consideraciones exclusivamente personales acerca de la terapéutica suprarrenal en las distrofias. Se deja constancia de haberse iniciado el tratamiento en este síndrome con el producto sintético la desoxicórticoesterona en el Servicio de Clínica Pediátrica de la Facultad de Medicina de Córdoba.

### **Pancreatitis aguda hemorrágica en una niña de seis años**

*Dres. Martín R. Arana y A. Lagos García.*—Hacen un resumen de la bibliografía nacional y extranjera y relatan la observación de una niña quien tres días antes, después de una comida abundante tuvo dolores difusos en el abdomen, vómitos primeramente alimenticios y luego biliosos. Esa sintomatología persiste con intolerancia gástrica absoluta y constipación. Dolor a la presión y contractura en los rectos anteriores región supraumbilical más acentuada en el lado derecho. Una radiografía no mostró niveles líquidos ni neumoperitoneo. Se interviene quirúrgicamente comprobándose la existencia de una pancreatitis hemorrágica. Después de algunas alternativas la enfermita cura. Se hace resumen de las opiniones más recientes acerca del tratamiento.

### **Contagio intrahospitalario en los servicios de infecciosos del Hospital de Niños**

*Dres. F. Bazán y E. Sujoy.*—Los autores de este trabajo hacen una breve historia de la evolución de los conceptos sobre la profilaxis de las enfermedades contagiosas en el medio hospitalario.

Resumen los pocos datos que se hallan publicados sobre la profilaxis de las enfermedades contagiosas en nuestro país durante la colonia y las primeras décadas de la independencia.

Relatan las medidas que se toman en los centros hospitalarios más modernos para reducir a un mínimun posible dichos contagios.

Hacen un estudio sobre la frecuencia de los contagios habidos en las salas de infecciosas del Hospital de Niños, haciendo hincapié en las ventajas de las salas pequeñas y boxeadas.

Estudian las medidas más prácticas a adoptarse para reducir a un mínimun posible dichos contagios, con los enfermos, las visitas y el personal técnico, indicando su parecer sobre el servicio más adecuado para luchar con perspectivas de éxito contra el contagio intrahospitalario.

Discusión: *Dr. Segers.*—El problema no está resuelto. Las salas no infecciosas deben ser clausuradas con frecuencia por distintas afecciones

contagiosas. Considera importante el papel de las visitas siendo útil proveerlas de una prenda de vestir que aisle su ropa al entrar a la sala. Son vehículos también los médicos de las salas de infecciosas que no se cambian su delantal al entrar en las salas de Clínica Médica.

*Dr. Gambirassi.*—Cita una publicación norteamericana según la cual evitaron la aparición de enfermedades contagiosas inyectando a todos los niños que se internaban suero del padre o de la madre.

*Dr. Elizalde.*—Se trata de un problema trascendental y complejo que no puede resolverse con criterio simplista. Da importancia a la falta de disciplina entre el personal técnico y de enfermeros. El sistema de edificación con boxes individuales es costoso y de difícil mantenimiento. Si se utiliza aparatos de rayos X portátiles, no pueden obtenerse radiografías perfectas. Este inconveniente se observa también en otros servicios auxiliares. En cuanto a la inyección de suero, cree que es un procedimiento destinado al fracaso, pues no tiene el poder preventivo que se le atribuye. También los servicios de cirugía contribuyen a la aparición de epidemias, internando enfermos graves sin estudiar sus antecedentes.

*Dr. del Carril.*—Casi siempre las epidemias tienen origen en algún enfermo ingresado en período de incubación, motivo por el cual propuso hace años utilizar una sala de observación para tener a los niños 5 ó 6 días antes de colocarlos en la sala común. Considera importante tomar antecedentes exactos, investigando epidemias familiares.

Dirige un servicio de lactantes construido con boxes incompletos y recibiendo desde hace siete años toda clase de enfermos infecciosos nunca tuvo epidemias.

*Dr. Elizalde.*—En la sección de boxes de la Casa de Expósitos sólo enfermó de sarampión un caso que se mezcló con otros niños en la sala de rayos X.

*Dr. de Filippi.*—En el servicio de lactantes del Instituto de Pediatría compuesto, como se sabe, de boxes completos, no se produjo desde su construcción, hace más de 10 años, ninguna epidemia.

*Dr. Arana.*—Considera también complejo el problema que se ha presentado en todos los servicios de niños de todo el mundo. Estudió hace años el problema con el Dr. Bazán, y propusieron un servicio de profilaxis con servicios auxiliares propios. Es importante y no puede evitarse el contagio en los vehículos públicos que conducen niños al Hospital. Utilizar en los hospitales personal seleccionado es caro aunque interesante tratarlo alguna vez.

*Dr. Sujoy.*—Es inútil cambiar el guardapolvo si las visitas van a besar a los niños. La maternoheroterapia fracasó. Importancia de los enfermitos que ingresan y mueren a las pocas horas, como fuente de contagio. Lesné y Debré hacen junto al enfermo todos los exámenes auxiliares necesarios.

Siendo las 23 y media y no habiendo más asuntos que tratar se levantó la sesión.

# Sociedad Argentina de Pediatría

(Filial Mendoza)

SESION DEL 31 DE OCTUBRE DE 1939

*Preside el Dr. Humberto J. Notti*

## Litiasis biliar en la infancia,

por los Dres. Humberto J. Notti, Horacio V. Ferrer y A. Grinfeld

Casi todos los autores están de acuerdo que la litiasis biliar es excepcional en la infancia, siendo muchos los textos de pediatría que no mencionan esta afección. Uno de nosotros (Notti) ha demostrado con el Dr. José Barbuzza en publicaciones anteriores, que la litiasis urinaria es frecuente en la infancia, atribuyendo esto a la frecuencia de trastornos gastrointestinales en el niño y la concentración de sales en las aguas de consumo (agua de deshielo). Estas mismas causas podrían explicar la frecuencia de la litiasis de los adultos en nuestro medio.

Puede existir litiasis activa, larvada o latente. Trae a colación lo que al respecto dice en el tratado de pediatría R. Degkwitz, Rovsing, Haushalter, Castaigne y G. Simon, Comby, Gino Frontali, Luis Agote, etc.; este último autor dice que en la República Argentina la litiasis biliar es excepcional en el niño y él no la ha visto nunca; cita una carta del ex-Director del Hospital de Niños Dr. Eliseo Ortiz, quien dice que de 1913-1917 sólo figura una litiasis biliar en una niña de 10 años cuyo diagnóstico no fué comprobado quirúrgicamente por no haber sido operada.

Historia de nuestro caso: Se trata de una niña de 10 años quien presenta pousseés periódicas de dolores intensos en hipocondrio derecho y epigastrio. Se sospechó desde el primer momento la posibilidad de una litiasis no pudiendo ser demostrada por diferentes causas, pero se constató radiológicamente que tenía un apéndice ascendente y por exámenes de laboratorio, una parasitosis intestinal. Con diagnóstico probable de litiasis biliar, aunque sin poder descartar en absoluto una apendicitis ascendente se resuelve la intervención quirúrgica, constatándose la presencia de un cálculo del tamaño de una aceituna mediana, de aspecto muriforme, en vesícula biliar. Se hace colecistostomía, siendo el postoperatorio

normal. Se extirpa el apéndice que no presenta alteraciones macroscópicas. Al examen cualitativo del cálculo, efectuado por el Dr. Castillo, se comprueba la presencia de pigmentos biliares, colesiterina, sales de calcio y abundante substancia orgánica. Tres meses después la niña presenta excelente estado general, habiendo aumentado 3 kilos de peso.

*Conclusiones:* La litiasis biliar en la infancia es una afección rara, pero es preciso pensar en ella, pues es probable su hallazgo en los cuadros abdominales. La colecistostomía dió excelente resultado en nuestro caso.

*Discusión:* *Dr. De Rosa.*—Esta enfermita se siguió durante un año en el C. E. Clínicamente se orientó el diagnóstico hacia litiasis biliar, pero no pudo confirmarse por los exámenes complementarios. Al cabo de un tiempo se pensó en una apendicitis retrocecal ascendente y se desvió el diagnóstico en este sentido, dada la rareza de la primera afección y el hecho de no haberla podido confirmar.

*Dr. Notti.*—De las apreciaciones del Dr. De Rosas deja constancia en el trabajo.

*Dr. Eseverri Gainza.*—El trabajo presentado nos induce a no descartar la posibilidad de la litiasis en casos de sintomatología abdominal y no dejar de tenerla en cuenta en el diagnóstico diferencial por considerarla de extremada rareza. Tal vez con esa conducta lleguemos a comprobar que no es tan excepcional. Cita a continuación el caso de un niño que presentaba sintomatología abdominal confusa, y cree pudo tratarse de litiasis biliar, aunque lamenta no haber conocido la evolución por perderse de vista el enfermo.

*Dr. Keil.*—Manifiesta haber examinado a la enfermita en la guardia del Hospital Ponce el 7 de septiembre de 1936 con un cuadro abdominal que al principio le dejó dudas se tratara de una apendicitis aguda, por lo que la observa durante media hora. Lee la historia clínica resumida que levantara en aquel entonces habiendo llegado al diagnóstico de coleistitis aguda febril con retención. La sigue durante un tiempo y como con el tratamiento instituido, se repiten periódicamente los ataques, la envía al Servicio de Niños del Hospital Emilio Civit.

### **Sinostosis radiocubital superior bilateral congénita**

por los Dres. Humberto J. Notti, Horacio Ferrer y A. Grinfeld

*Dr. Ferrer.*—Es una afección rara; Jemma en 1935, cifra en 200 los casos presentados en todo el mundo. Sabemos que esta malformación se caracteriza desde el punto de vista anatómico por soldadura más o menos íntima del radio y cúbito en su extremo superior y clínicamente por la imposibilidad de efectuar los movimientos de pronosupinación del antebrazo. En nuestro caso la afección se presenta en una niña; es bilateral, y la deformidad congénita permite a la enfermita utilizar sus dos miembros superiores para escribir, comer, peinarse, etc., pues la falta de mo-

vimientos de pronosupinación se compensan en parte a nivel de la articulación escapulohumeral, por lo que se aconsejó no hacer ningún tratamiento cruento. La historia se refiere a una niña de 7 años que no presenta otra anormalidad que la de sus miembros superiores. El electrodiagnóstico efectuado por el Dr. Marra dice, que no se observan alteraciones cuantitativas ni cualitativas en músculos y nervios a ninguna de las dos corrientes. Los exámenes de laboratorio (céfalorraquídeo y sangre) no arrojan datos de interés.

Se acompaña fotografías, y extensa bibliografía.

---

## Libros y Tesis

---

CLINIQUE ET PHYSIOPATHOLOGIE DES MALADIES CÉLIAQUES. *Robert Dubois*, de Bruselas. Con un prólogo del *Prof. E. J. Bignood*. 1 tomo de 350 páginas. 16 × 25. Edit. Masson y Cía. París.

El tema de las enfermedades celíacas parecía haber quedado hace ya varios años en un punto muerto; el cuadro clínico de los trastornos estaba perfectamente tipificado y su conocimiento hacía que las descripciones se multiplicasen servidas por una minuciosa corroboración semiológica y de laboratorio; el tratamiento sistematizado según normas empíricas en tres diferentes métodos (régimen albuminoso de Howland, régimen frugívoro de Fanconi y de bananas de Haas), se aplicaba según las preferencias de cada observador sin contar sin embargo con una categórica base fisiopatogénica que los justificara; se había, sí, alcanzado un gran progreso en el conocimiento de los trastornos acompañatorios y concomitantes a la enfermedad celíaca misma: la hipocalcemia y sus consecuencias; la hipofosfatemia y sus trastornos y las distintas avitaminosis. Se tenía por fin, como sólidamente adquirido, que la "enfermedad celíaca" del niño era del todo diferente con el "sprue no tropical o esteatorrea de los adultos". Pero faltaba sin embargo un concepto claro y universalmente admisible del "como" ya que no del "por qué" de los trastornos; las teorías se multiplicaban y el concepto nosológico se movía entre extremos tan grandes como los que van desde la fijación ortopédica del asa sigmoide (cuya movilidad se creía culpable del cuadro) hasta la presumibilidad de una enfermedad contagiosa y trasmisible. Tales vacilaciones justificaban de sobra que se discutiera el límite exacto de la enfermedad celíaca que aparecía ligada a las dispepsias crónicas por una serie de situaciones patológicas menos concretas que merecían el nombre de "celiaquismos".

El libro de Dubois que motiva esta crónica significa un paso fundamental en el tema, pues, si bien no agrega nada (y aún omite datos muy bien adquiridos) en la descripción clínica de la enfermedad celíaca adelanta en cambio experiencias esenciales en la interpretación fisiopatogénica que parecen abrir insospechados y firmes caminos.

Parte el autor de un concepto hasta ahora desechado aún que fué el

punto de partida de las observaciones de Gee en 1888; la enfermedad celíaca de los niños y el sprue no tropical de los adultos son formas de un solo e idéntico proceso y deben ser estudiados e investigados en conjunto; consecuente con ello Dubois realiza sus trabajos sobre tres pequeñas y una adulta de 32 años.

Expone de entrada el autor las experiencias de Verzar y sus colaboradores cuyo traslado a la clínica humana significa el aporte de Dubois al problema de la enfermedad celíaca.

Según estas investigaciones, la absorción intestinal de las distintas sustancias se cumple de acuerdo a dos mecanismos diferentes: uno sometido a las leyes generales de la difusión y de la osmosis y otro activo y peculiar (que podríamos llamar *vital* si la palabra no tuviera significado de doctrinarismo filosófico) resultado de un especial trabajo de la pared intestinal y que aparece como independiente de la concentración o dilución de las sustancias; los experimentadores se han ocupado en clasificar lo que podríamos llamar el grado de "absorbilidad" de los distintos cuerpos pero el fenómeno es neto para la glucosa, las grasas y la lactoflavina o vitamina B<sub>2</sub>; para estos cuerpos la célula intestinal cumple una función selectiva mediante procesos de fosforilación o esterificación que aparecen del todo separados de la manera dialítica como se absorben las demás sustancias.

Ahora bien, el ácido monoiodoacético administrado por boca inhibe precisamente esos procesos de absorción selectiva y los animales de experimentación así intoxicados presentan un cuadro de dilatación intestinal y detención del crecimiento en todo comparable a la enfermedad celíaca humana; el cuadro se mejora con la administración de vitamina B<sub>2</sub>. Sobre estas bases Verzar y su escuela plantean una teoría vinculando todo a una alteración suprarrenal; el comentario de este aspecto nos llevaría muy lejos y solo serviría para perturbar la exposición que ensayamos con el intento de "mise-au-point".

Así formuladas las cosas, Dubois intenta el traslado de esas comprobaciones a la clínica. Comienza con un estudio médico prolijo, tal vez menos completo y detallado que los formulados por ejemplo por Parsons o Marfan; pero enriquecido por un aporte personal importante: el estudio cuidadoso del tránsito digestivo bajo control radiológico cumplido comparativamente con niños y adultos normales, en el que llega a la conclusión, que salvo una dilatación hipotónica universal del aparato digestivo, los celíacos no muestran nada de peculiar.

Este estudio sólo había sido hecho hasta ahora en forma parcial. En este punto comete el autor una omisión bibliográfica lamentable "redescubre" el alargamiento del colon y del asa sigmoide sin conocer los trabajos de Debenedetti y de De Murtas fundamentales al respecto y las observaciones corroborantes de la bibliografía rioplatense bien rica en la materia.

Pasa luego el autor a exponer sus estudios metabólicos, importante contribución al tema; tal cual era de prever en virtud del paralelismo planteado entre las experiencias de Verzar y la enfermedad celíaca apa-

rece comprobado que son precisamente las sustancias de absorción selectiva: grasas, glucosa (como último tramo de la digestión hidrocarbonada) y las flavinas, (Vitamina B<sub>2</sub>) las que se absorben mal en los celíacos; el autor expone largas y prolijas experiencias que así lo determinan y que representan una labor experimental original y valiosa.

Así establecidos los hechos lo demás se conadena lógicamente para la interpretación clínica y terapéutica: la no absorción grasa significa la hipotrofia, la caquexia, la decalcificación y la falta de vitamina D que las grasas vehiculizan y en consecuencia el raquitismo y la hipofosfatemia. La detención del crecimiento está bajo la dependencia de la avitaminosis B producida por la no absorción de las lactoflavinas.

Los diferentes regímenes se explican igualmente; el hiperalbuminoso porque escamotea las sustancias no absorbidas y busca el restablecimiento nutritivo mediante las aceptadas y los frugívoros sin duda por un rico aporte vitamínico y de azúcares de absorción no selectiva.

Parece por lo demás, que la vitamina B<sub>2</sub> tiene papel preponderante en la regulación de los mecanismos cumplidos por fosforilación, tal la absorción selectiva, pero la falta de un producto suficientemente rico en esa vitamina y de aplicación para enteral no ha permitido a Dubois llegar a conclusiones en una vía terapéutica que, teóricamente, aparece tan rica en promesas.

El libro termina con postulados doctrinarios una reseña terapéutica de lo ya conocido y un historial clínico. La lectura atenta de este largo trabajo permite enfocar el problema de la enfermedad celíaca (unificado al del sprue) como un trastorno específico de las absorciones selectivas; lo que representa una valiosa conquista fisiopatogénica. Se vislumbra además una ruta que ha de permitir pronto firmes adquisiciones terapéuticas. Las viejas hipótesis patogénicas desde Gee hasta Recalde Cuestas y Travella (1888-1935) tienen que ceder paso a un replanteo patogénico sobre bases nuevas y firmes. Solo el tiempo dirá de su justo valor entretanto el libro de Dubois significa un avance considerable.

Dentro de su desarrollo la parte clínica aparece como muy inferior a la experimental que hubiese tal vez ganado si reunida en un volumen autónomo; la bibliografía adolece de lagunas lamentables, algunas de las cuales hemos señalado al pasar.

*F. Escardó.*



## Análisis de Revistas (1)

---

### TUBERCULOSIS

- \* T. VALLEDOR. *Nuevos conceptos sobre la patogenia y evolución de la meningitis tuberculosa en el lactante*. "Arch. de la Soc. de Est. Clín. de La Habana", 1939: N.º 5.

En el lactante, el cuadro clínico suele ser aparentemente primitivo. La hidrocefalia inicial se debe a la lesión de los plexos coroides, que son los primeros atacados, de donde parte la infección a la base del encéfalo dando lugar al cuadro de meningitis de base. La organización del exudado fibrinopurulento de la base, suele obturar los agujeros de Magendie y Lustke, originando hidrocefalia aguda, la cual al producir compresión bulbar, y trastornos respiratorios, trae perturbaciones humorales, casi siempre de tipo gaseoso, siendo el más frecuente, el cuadro de alcalosis, caracterizado por la contractura en extensión, tetania, etc., con fenómenos de parálisis respiratoria. En otros casos, la contractura en extensión con síndrome de rigidez es debido al enclavamiento de las amígdalas cerebelosas, producido por la hidrocefalia aguda.

Cuando el cuadro contractural es debido a la alcalosis gaseosa, el suero fisiológico mejora los síntomas. El autor menciona un producto preconizado por Jousset, denominado alergina, que consiste en un "extracto soluble, preparado de una manera especial a partir de un bacilo cuidadosamente seleccionado, al que denomina alergina", no ha obtenido ningún resultado.

Sugiere la idea de cauterizar previa ventriculografía, la zona de plexos coroides inflamada, al aparecer los primeros síntomas de hidrocefalia.

A. N. A.

- J. A. TOOMEY, R. FULTON y S. REA. *Cuerpos triptofánicos en la meningitis tuberculosa*. "Journ. of Pediatrics", 1939:14:372.

Conclusiones del autor:

Hemos usado la prueba del triptófano en 202 líquidos cefalorraquídeos para diferenciar la meningitis tuberculosa de otros procesos meníngeos.

---

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

Estamos de acuerdo con Giustra, en que este "test" carece de valor para distinguir la meningitis tuberculosa de las de distinta etiología.

Esta prueba resultó negativa cuando teóricamente debió ser positiva sobre el 60 % de meningitis tuberculosa y fué positiva cuando debiera ser negativa en el 23 % de meningitis tuberculosa.

C. M. Pintos.

R. PACHIOLI. *Sobre un caso de granuloma maligno asociado a la tuberculosis miliar.* "Riv. di Clin. Ped.", 1939:37:398.

El autor se refiere a la observación de un caso de granuloma maligno en una niña de 7 años, la que falleció por tuberculosis miliar. Al examen necrópico se encontró la asociación de lesiones tuberculosas y granulomatosas: diseminación miliar en los pulmones, hígado, bazo, riñones; algunos ganglios calcificados en el hilio pulmonar derecho; lesiones granulomatosas de los ganglios linfáticos y del bazo, el cual tenía aspecto porfirioideo.

El cuadro histológico mostraba características de tuberculosis miliar a centro calcificado, ricas en células de Langhan y contenido bacilos tuberculosos, en varios órganos; tejido granulomatoso con numerosas células de Sternberg en los ganglios linfáticos. En el bazo los dos procesos mórbidos aparecían asociados, cada cual conservando sin embargo, inalterable su propia individualidad histopatológica; los focos miliares se encontraban sea en zonas de parénquima indemne, sea en zonas atacadas por lesiones granulomatosas. En este último caso eran reconocibles células gigantes de los dos tipos, aún en el mismo campo microscópico, pero las tuberculosas se encontraban sólo alrededor de los focos de necrosis caseosa y las células de Sternberg por el contrario, se encontraban irregularmente repartidas dentro del polimorfo tejido granulomatoso.

Después de haber referido brevemente los argumentos adoptados por los sostenedores y negadores de la etiología tuberculosa de la enfermedad de Hodgkin, el autor considera difícilmente admisible que tal afección pueda ser referida, en este caso, a un modo particular de reaccionar el organismo a la infección tuberculosa, ya que sería entonces necesario admitir que el virus tuberculoso pueda explicar su acción, determinando en el mismo organismo dos tipos de lesiones de carácter diverso. Refiere por el contrario, que el cuadro clínico e histopatológico presentado por el niño puede ser interpretado como el de un típico granuloma maligno, en el curso del cual se ha originado una diseminación miliar tuberculosa, favorecida por el estado de alergia del sujeto por efecto de la primitiva afección.

B. Paz.

A. B. MARFAN. *La experiencia rumana con el B. C. G.* "Le Nourrisson", 1939:27:85.

El autor comenta una memoria muy detallada presentada en la academia de Medicina de Rumania, en 1938, sobre los resultados obtenidos en

aquél país con el B. C. G. administrado por vía oral. Los resultados parecen ser favorables y la memoria establece la disminución de la morbilidad y mortalidad de los niños vacunados que alcanzan a un total hasta esa fecha, de cerca de 80.000.

C. Ruíz.

F. T. Y. CH'U, Peiping (China), J. A. MYERS y C. A. STEWARD, Minneapolis. *El destino de los niños con tuberculosis primaria*. "Jour. Am. Med. Ass.", (Chicago), 1939:112:1303,1428.

Los autores analizan los resultados obtenidos por la observación, durante 10 años, de 446 niños tuberculinopositivos y de 772 tuberculinonegativos, en el Lymanhurst Mealth Center. Todas las pruebas tuberculínicas fueron hechas con la técnica de Pirquet.

Dentro de ese período de diez años, los infectados tuvieron nueve veces más posibilidades de adquirir una tuberculosis clínica que los no infectados. Alrededor de un 15 por ciento de los tuberculinopositivos cayeron enfermos. Si los porcentajes de morbilidad y mortalidad continuaran para estos niños en la misma proporción durante toda su vida, la tuberculosis clínica sería en ellos tan frecuente como lo es la sífilis terciaria entre los portadores de reacciones de Wassermann positivas. Podría creerse que el 85 por ciento restante se ha inmunizado, pero en la actualidad ello sería una simple concepción de espíritu. De acuerdo a las estadísticas de los autores, la tuberculosis pulmonar clínica raramente aparece hasta la edad adulta. En efecto, el promedio de edad en que se comprobó la tuberculosis clínica era por término medio de 18,9 años. No se ha encontrado que el tratamiento de los niños con complejo primario ofrezca mayor protección contra el tipo clínico de la tuberculosis de la edad adulta, que la que ofrecería un tratamiento similar contra la sífilis terciaria en las personas con sífilis primaria. Como no hay un método que permita destruir los bacilos tuberculosos una vez que se han producido focos en el organismo humano, ningún método de inmunización artificial se ha probado eficaz, y como años después del ataque inicial puede haber lesiones transmisibles, es menester emplear un método de control basado en la prevención de la infección inicial. Después de todo, esto es lo fundamental.

A. M. A.

C. TORRES UMAÑA. *El tratamiento de los niños tuberculosos por las suspensiones aceitosas de oro*. "Rev. Fac. Med.", (Bogotá), 1939:7:391.

El tratamiento de la tuberculosis infantil por las soluciones aceitosas de oro ha proporcionado excelentes resultados, en 115 niños, de los que se obtuvieron 95 curaciones clínicas. Para evitar inconvenientes debe eliminarse todo antecedente de insuficiencia hepática o diatesis hemorrágica. Las dosis empleadas deben ser altas, aún cuando debe tanteearse la susceptibilidad individual con pequeñas dosis. Se debe calcular como dosis habitual 0.02 gr. por kilo de peso y por semana en tres inyecciones, hasta

una dosis total de 0.15 gr. por serie. Se presentaron dos accidentes graves, una púrpura y una hepatitis difusa.

A. L.

### RAQUITISMO

M. KASAHARA, K. KAWASHIMA y T. TOKUYAMA. (Osaka, Japón). *Sobre la cuestión del craneotabes*. "Acta Pädiatrica", 1938:20:95.

En la ciudad de Osaka y alrededores los autores han reunido 316 casos de craneotabes sobre un total de 3.908 niños menores de un año de edad. La mayoría de los niños afectados estaban alimentados a pecho. La mayor frecuencia se encontró en el tercer mes de vida, siguió luego el cuarto, segundo y finalmente primero. El craneotabes desapareció en casi todos los casos alrededor del sexto mes, sin medidas terapéuticas. Los autores creen que el craneotabes en aquella región geográfica no es de naturaleza raquítica y está en relación con una perturbación del metabolismo cálcico de las madres que segregan abundante leche.

C. Ruíz.

C. E. RAIHA, E. HELSKE, H. PEITSARA y E. VEHNIAINEN. *Estudios sobre raquitismo experimental*. "Acta Paeditrica", 1937:19:335.

Los autores han realizado interesantes y cuidadosas investigaciones con la finalidad de aclarar cuál es la perturbación metabólica o enzimática que ocasiona la hipofosfatemia característica del raquitismo, hipofosfatemia a la que casi todos los trabajos modernos sobre raquitismo atribuyen la causal determinativa del síndrome raquítrico, vale decir la imposibilidad de la fijación cálcica en el tejido óseo. Los autores han encaminado su investigación en la búsqueda de las perturbaciones del fósforo orgánico basándose en el hecho de que el fósforo total del organismo está repartido en un 65 % en el tejido óseo y un 35 % en las partes blandas y que este último está casi todo bajo forma orgánica. Los autores comparan estas cifras con la del calcio contenido en el organismo donde casi el 99 % se halla en los huesos y deducen de allí la importancia que debe jugar en la determinación del síndrome raquítrico el comportamiento del fósforo orgánico contenido en las partes blandas.

De las investigaciones realizadas resulta que la carencia de la vitamina D provoca en los músculos un aumento del ácido fosfórico, aumento que desaparece bajo la influencia de la vitamina D, aunque los autores también creen que no es sólo el factor vitamínico el que obra, sino que las alteraciones de las fracciones fosforadas de los músculos pueden depender de otros factores. Pero de todas maneras comprueban que el aumento del fósforo orgánico está en contraposición a la posibilidad de la fijación fósforo-cálcica en los huesos.

C. Ruíz.

P. STEINBRÜCK. *Sobre el efecto antirraquítico de la vitamina D<sub>3</sub>*. "Monats. f. Kinderh.", 1938:76:185.

El autor realiza estudios comparativos entre el valor antirraquítico de la vitamina D<sub>2</sub> y la D<sub>3</sub>. Treinta y cuatro lactantes son tratados con vitamina D<sub>3</sub> y seis con vitamina D<sub>2</sub> a la dosis de 4 gotas tres veces diarias durante seis semanas. El autor controla sus casos con investigación radiográfica y exámenes sucesivos del calcio y fósforo sanguíneo y llega a la conclusión de que no existe una diferencia claramente apreciable entre la eficacia de la vitamina obtenida del ergosterol irradiado y la obtenida del aceite de hígado de bacalao.

C. Ruiz.

F. GRASER. *Desarrollo del carpo en los primeros años y raquitismo*. "Zeits. f. Kinderh.", 1938 :60 :30.

En vista de que el término de osificación asignado al hueso piramidal señala grandes variaciones en la bibliografía, se ha tratado en este trabajo, que comprende un estudio radiológico de 10 años, de fijar este plazo en forma definitiva. El análisis de 257 radiografías normales demuestra que el término de osificación del hueso citado se encuentra hacia el final del tercer año de la vida, confirmándose, así, los resultados obtenidos por Siegert y Pryor. Fueron consideradas aparte 77 radiografías que ya en el primero o segundo año mostraban un centro de osificación en el hueso piramidal. La causa de esta aceleración en la osificación pudo explicarse por el análisis de las historias clínicas y por las mediciones de las superficies de los núcleos. Pudo demostrarse, así, que en el raquitismo florido la curva que expresa el desarrollo de los núcleos del carpo se aplanan y hasta se estacionan, mientras que en el raquitismo en vías de curación se observa un aumento en el valor del incremento mensual de la osificación de esos núcleos, aumento que puede alcanzar a muchas veces sus valores normales. A causa de este desarrollo acelerado sucede que en el plazo de pocas semanas o meses los núcleos que ya estaban formados aumentan en tal medida que obligadamente tiene que producirse la aparición de nuevos núcleos (piramidal y eventualmente semilunar). La precoz aparición de estos núcleos de osificación en el carpo del niño no significa, entonces, una aceleración en la iniciación sino en el curso de la osificación.

Con excepción de la lúes, enfermedad que ataca también directamente al sistema óseo y que, igual que el raquitismo, puede curar completamente, no debe aceptarse para otras enfermedades la descripta aceleración de la osificación (diátesis exudativa, idiocia mongoloide, enfermedades cerebrales congénitas); en estos casos tal trastorno es debido, no a la enfermedad fundamental, sino al raquitismo concomitante.

P. L. Luque.

H. J. HARTENSTEIN. *Investigaciones comparativas sobre el tratamiento del raquitismo florido con vitamina D<sub>2</sub> y D<sub>3</sub> en única y elevada dosis.* "Monatts. f. Kinderh.", 1938:76:163.

El autor ha realizado un estudio comparativo del valor antirraquítico de la vitamina D<sub>2</sub> con la vitamina D<sub>3</sub>, administradas ambas en una sola e igual dosis de 7.5 mgs. (300.000 unidades). Fueron tratados 12 niños con una vitamina y otros 12 con la otra, todos ellos con lesiones muy claras de raquitismo y la mayoría acompañados de alteraciones espasmofílicas.

De la comparación resultó una clara preponderancia del efecto de la vitamina D<sub>3</sub> revelable por: a) descenso de la excitación espasmofílica; b) mejoría y curación de los signos clínicos raquíticos; c) visible depósito calcáreo en los exámenes radiográficos; d) rápida normalización del calcio y fósforo sanguíneo. De los niños tratados con vitamina D<sub>3</sub> solo uno requirió la administración de una nueva dosis por insuficiencia terapéutica de la primera; en cambio de los niños tratados con la vitamina D<sub>2</sub>, siete requirieron una nueva dosis.

C. Ruíz.

E. FREUDENBERG y H. GOETZ. *Estudios sobre modificaciones del equilibrio ácido-básico bajo la acción terapéutica del "golpe" vitamínico en el raquitismo y la tetania.* "Anales Paediatrici", 1939:153:233.

György en 1923 ya estudió el efecto de los medicamentos antirraquíticos sobre el equilibrio ácido-básico. Se valió como índice de estudio de las modificaciones que experimentaba el coeficiente urinario que lleva su nombre. Luego siguieron estudios en el mismo sentido de Drueker, Hottinger y especialmente Mainzer y von Fasold (Zeits. f. Kinderh. 1930; tomo 49).

La posibilidad de curar las lesiones raquíticas y espasmofílicas en un tiempo más corto gracias a la administración de una sola pero elevada dosis de vitamina D, sugiere a Freudenberg en este trabajo la oportunidad de estudiar nuevamente el problema, dado que esa breve duración del proceso de curación, permite la seguridad de una única clase de alimentación, detalle importante para esta investigación, y que no era posible evitar en las realizadas anteriormente.

Las investigaciones fueron hechas en dos casos de raquitismo con tetania latente, en dos casos de raquitismo sin tetania y finalmente en un caso de raquitismo que presentaba trastornos nutritivos leves, y fueron practicadas en los cuatro días anteriores y posteriores a la administración de la dosis de vitamina D<sub>2</sub>. Los resultados fueron los siguientes: 1.º el aporte de vitamina D provoca regularmente en los raquíticos una disminución de la excreción del amoníaco y de los ácidos orgánicos. En cambio la eliminación urinaria de los fosfatos no se comporta siempre de la misma manera después del aporte de la vitamina. Se ven aumentos y disminuciones. El aumento del amoníaco en los raquíticos no depende pues, como podría creerse, de la hipofosfaturia. En cuanto a las sales fijas, los cloruros y los sulfatos no son modificables, y si lo son,

es debido a una causa independiente como una perturbación digestiva pasajera.

2.º En el raquitismo con tetania, el aumento de los ácidos orgánicos y su descenso bajo la influencia de la vitamina no es tan pronunciable como en el raquitismo puro. Esto confirma las constataciones de Hottinger que la excreción de ácidos orgánicos es más débil en la tetania que en el raquitismo. El amoníaco disminuye como en el raquitismo puro. La fosfaturia se eleva. Las bases fijas y los cloruros no son influenciados por la vitamina.

C. Ruíz.

H. WINDORFER. *Sobre profilaxis del raquitismo en los prematuros con una única y elevada dosis de vitamina D.* "Monatts. f. Kinderh.", 1938:75:124.

Dada la frecuencia del raquitismo en los prematuros, ya Yllipö preconizó la administración profiláctica a dichos niños de vitamina D durante largo tiempo. Vistos los resultados obtenidos con la vitamina D en una y elevada dosis en la terapéutica del raquitismo, el autor piensa si su administración profiláctica no ofrecería mayores garantías que el tratamiento preconizado por Yllipö y 32 prematuros con un peso por debajo de 2.500 grs. fueron tratados en el otoño e invierno de 1937 con una única dosis de 6-8 mgs. de vitamina, administrada en la mayoría de los casos al comienzo del segundo mes de la vida. Fueron observados cuidadosamente durante ocho meses, desde el punto de vista clínico y radiológico y al cabo de ellos, 19 no presentaron ningún signo de raquitismo, 7 manifestaciones muy esbozadas de craneotabes y 6 craneotabes franco y rosario costal.

El autor realiza actualmente pruebas con dosis entre 10-12 mgs. en la creencia de poder elevar así aún más el porcentaje de profilaxis. Hasta ahora, ni en los casos tratados anteriormente ni en los actuales se presentó el más mínimo trastorno consecutivo a la administración por vía oral de la dosis de vitamina en solución concentrada.

C. Ruíz.

## ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO Y DEL MEDIASTINO

St. ENGEL. *La estructura del árbol bronquial y su función.* "Annales Pædiatrici", 1939:153:263.

Gracias a prolijas investigaciones histológicas y experimentales el gran autor alemán (actualmente en Londres), que tanto ha hecho avanzar la interpretación radiológica de la patología pulmonar infantil, llega a precisar en este estudio que la musculatura lisa bronquial sirve fundamentalmente para mantener entreabiertos los canalículos bronquiales que no poseen armazón cartilaginoso. La consecuencia clínica a extraer de esta constatación es que en las bronquitis y bronquiolitis infantiles es

necesario tratar de mantener el tono de la musculatura lisa para evitar la atelectasia que abre luego el camino a la neumonía.

C. Ruíz.

CH. W. LESTER y E. A. ROVENSTINE. *Broncografía en los niños*. "Journ. of Pediatrics", 1939:14:780.

Los métodos comunes exigen anestesia local, para obtener broncogramas, lo que suele ser peligroso. Se propone y describe un nuevo método con inhalación de nitroóxido-oxígeno después de anestesia por la avertina y aplicación local, sobre las mucosas de solución de meticaina al 3 %. Permite la introducción de un tubo endotraqueal, y por él, el medio de contraste.

El ensayo de más de 1 año, confirma que el procedimiento es seguro, rápido y bien tolerado por los pequeños pacientes. El resultado de la broncografía ha sido mejor que con cualquier otra técnica.

C. M. Pintos.

A. KANOF, B. KRAMER y M. CARNES. *Neumonía por estafilococos*. "Journ. of Pediatrics", 1939:14:712.

Se estudian 37 casos bien clasificados de neumonía por estafilococos; se comenta ampliamente la patología, bacteriología y patogénesis.

C. M. Pintos.

F. PARKES WEBER. *Infiltración pulmonar transitoria con eosinofilia sanguínea. (Síndrome de Loeffler)*. "Brit. Jour. of Dis. of Child.", 1939:36.

Comunica el autor el caso de un varón de 10 años, que presentaba como única sintomatología; eosinofilia sang. que varió entre 7 y 13 % y un infiltrado del lóbulo derecho inferior pulmonar (comprobación radiológica) y que desapareció en un mes. R. Tub. de Moro-Neg.; Eritrosed. normal; examen heces, negativa. En sus antecedentes, sufría de acesos de rinitis vasomotora y eliminó en cierta ocasión un áscaris.

Llama la atención la concomitancia frecuente de síntomas alérgicos y de la eosinofilia que suele persistir.

E. C. Brewer.

R. R. SHAW. *Abscesos bronquiectásicos, simulando enfisema*. "Journ. of Pediatrics", 1939:14:661.

Se refieren varios casos de enfisemas obstructivos en afecciones respiratorias agudas de los niños. En los tres casos estudiados la afección bronquial con enfisema obstructivo, condujo al diagnóstico erróneo de empiema; en dos de ellos se practicó toracotomía, antes de reconocerse la enfermedad pulmonar. Se admite que dicha infección con enfisema obstructivo es el factor fisiopatológico, en ciertas bronquiectasias. La ra-



diografías muestra los bronquios conteniendo aire en la periferia pulmonar, haciendo pensar que la infección sea enteramente intrapulmonar. La aspiración intrabronquial se invoca en los casos de enfisema grave, dado el resultado del drenaje bronquial cuando el pulmón enfisematoso estaba lleno de secreciones.

C. M. Pintos.

R. M. OVERSTREET. *Enfisema parcial del pulmón en los primeros meses de la vida*. "Am. Jour. Dis. Children", 1939:57:861.

En varias oportunidades han sido publicados y discutida su patogenia, casos de enfisema pulmonar parcial. Sin embargo, los autores encuentran sumamente rara la observación de un caso de enfisema lobular no asociado a la enfermedad quística de los pulmones, y cuya causa anatómica determinante revelada por la autopsia, era un bronquio sumamente pequeño y desprovisto de cartílago, en el lóbulo superior del pulmón izquierdo.

El niño presentaba antecedentes de sífilis materna, pero su reacción serológica precoz, debe ser atribuída a la transmisión pasiva transplacentaria de anticuerpos provenientes de la circulación materna, por cuanto las reacciones se hicieron rápidamente negativas sin tratamiento.

A. L.

P. BAIZE. *Pneumotórax espontáneo no tuberculoso recidivante en un adolescente*. "Bull. de Soc. de Ped. de París", febrero 1939.

Se trata de un niño de 13 años que ha presentado, con algunos meses de intervalo, y en el lado derecho, dos pneumotórax totales. A los 3 1/2 años después, tiene un tercer pneumotórax igualmente total del lado izquierdo. Esos pneumotórax que no los explica ningún gran esfuerzo, han evolucionado en forma benigna. El estado general del sujeto ha sido siempre excelente. La tuberculosis no ha podido ser constatada como causa determinante.

B. D. Martínez (h.)

J. CLOUSEN. *Tratamiento por el suero antineumocócico en la neumonía infantil*. "Annales Pädiatrici", 1939:153:57.

Las investigaciones han sido realizadas sobre 104 niños afectados de neumonía e internados en el Sundby Hospital, de Copenhague, durante el año 1938. En 82 de esos niños fueron hallados neumococos. El método principal para determinar el tipo de neumonía fué el cultivo por frotis sacados de la faringe y de la laringe. Estos últimos realizados con laringoscopio se han mostrado sensiblemente superiores a los frotis realizados en la faringe donde pueden anidar bastante frecuentemente neumococos saprófitos. A los cultivos faríngeos y laríngeos fueron agregados hemocultivos de la sangre del niño afectado. Este examen reveló muchas veces una bacilemia neumocócica y en muchos casos este hemocul-

tivo llevó al diagnóstico correcto del tipo de neumococo, ya que los cultivos de la faringe se mostraban inciertos.

El autor discute luego el dosaje y método de administración del suero. La búsqueda de los anticuerpos después de la inyección de suero revela que siendo imposible la administración endovenosa se debe recurrir a la vía intraperitoneal antes que a la intramuscular.

En cuanto a los resultados parece ser que los niños tratados con suero hicieron un proceso más breve que los testigos no tratados con él. Pero parece que el suero no disminuyó el porcentaje de complicaciones ni tampoco las cifras de mortalidad.

De todo ello concluye el autor que el suero no parece tener en los niños la misma importancia que en los adultos. Ello es debido a: 1.º la mortalidad relativamente baja de la neumonía infantil; 2.º la infidelidad mucho más grande de un diagnóstico típico de la neumonía infantil; 3.º a la concurrencia de infecciones mixtas bastante frecuentes en la edad infantil. Sin embargo el autor aconseja el empleo del suero, muy especialmente en los casos acompañados de bacilemia.

C. Ruíz.

M. STENISLEGER e I. SLULLITEL. *Las pleuresías purulentas en los niños*. "Rev. Soc. Ped. del Rosario", 1939:4:25.

Los autores presentan los resultados obtenidos en el tratamiento de un total de 60 niños con pleuresía purulenta entre 0 y 12 meses: 8 casos, 5 curados y tres fallecidos (37.5 %) 12 a 24 meses: 16 casos, 11 curados y 5 fallecidos (31 %) y mayores de 2 años: 38 casos, 31 curados y 7 fallecidos (18.24 %).

A. L.

#### ENFERMEDADES DEL APARATO GASTROINTESTINAL, HIGADO Y PERITONEO

H. ST. VERTUE. *Eumidrina en la estenosis pilórica*. "Arch. of Dis. in Child", 1939: 14 junio.

El autor da una descripción breve pero muy completa de esta droga, introducida por Svengaard en 1935 en el tratamiento de esta afección, y comunica su experiencia personal sobre 7 casos diagnosticados en su dispensario de lactantes. Menciona también los casos de Cameron en Guy's Hospital y los de Dobbs en el University College Hospital.

Hace un breve estudio fisiológico del cardias, antro pilórico y píloro con referencia a la estenosis pilórica y menciona el distinto efecto obtenido del estímulo del vago o del simpático, según el estado momentáneo del tonus gástrico que hace muy difícil sacar conclusiones sobre el mecanismo exacto de la relajación del esfínter pilórico al emplear una dro-

ga determinada y se extiende en otras consideraciones sobre la patogenia de la afección.

La eumidrina es un ester formado por la combinación de la base tropina con el ácido trópico, siendo 50 veces menos tóxico que la atropina.

La peculiaridad más interesante de la acción de la eumidrina es que actúa casi exclusivamente sobre las terminaciones nerviosas acentuando por lo tanto, la acción local con la poca o nula acción general o tóxica. El autor no ha observado en ningún caso síntomas de acción general como midriasis, taquicardia, sequedad de la boca, congestión de la facies etcétera.

La eumidrina es inestable en solución pareciendo ser rápidamente destruida una vez absorbida.

Las dosis empleadas por el autor fueron de 0.25 mgs., disuelto en 1 c.c. de agua y dado media hora antes de cada ración alimenticia (5 raciones diarias).

Naturalmente que al ser sus casos, clientes de un "Welfare Centre", el diagnóstico fué más precoz, atribuyendo el autor a este hecho, junto con la alimentación materna en 6 de ellos y al hecho de contar con madres inteligentes y con buen nursing, el éxito tan rápido obtenido.

Menciona también 11 casos de Cameron y 20 de Dobbs, tratados también con gran éxito aunque hubo que recurrir a la intervención en 4 de los casos de este último.

Cameron llega a emplear hasta 0.50 mg. y Dobbs 0.30 mg. del producto.

#### Conclusiones:

- 1.º La eumidrina relaja la musculatura gástrica con pronunciado efecto local e insignificante efecto general.
- 2.º Relaja el píloro en la E. P. de la infancia.
- 3.º El éxito fué uniforme en esta serie, pero puede no ser siempre así.
- 5.º Los vómitos cesan habitualmente dentro de los siete días.
- 6.º El peso se recupera habitualmente dentro de los 8 días.
- 7.º La estadía en el hospital puede ser corta, y casos leves pueden ser tratados en el C. E.

E. C. Brewer.

M. WINTERS, CH. TOMPKINS y G. COOK. *Dieta de agar-pectina en la disentería bacilar de los niños.* "Journ. of Pediat.", 1939:14:788.

Fueron sometidos a dieta de agarpectina con dextrinomaltosa, 52 niños con disentería bacilar y 27 con gastroenteritis infecciosa. Se observó una rápida modificación de las heces (en 34 horas) y gradual mejoría en el 73.4 % de los pacientes.

El valor calórico osciló entre 33 y 52 ½ calorías por libra de peso y por día, y se obtuvo aumento en ambos grupos.

Este tratamiento actúa, físico, química y mecánicamente; y es especialmente indicado para casos infecciosos desde que su acción terapéu-

tica es real, es de gran valor calórico, bien equilibrado, de fácil asimilación y mantiene el estado nutritivo, mientras se desarrolla la necesaria inmunidad. Se prepara fácilmente; es de sabor agradable. Nuestra experiencia confirma que dicha dieta produce deposiciones moldeadas más rápidamente que cualquier otro régimen. Aunque la dieta dé manzanas.

C. M. Pintos.

\*A. CARBONEL SALAZAR. *Dos casos de angiomas del intestino delgado*. "Bol. Soc. Cub. de Pediat.", 1939:11:237.

Se trata de un afección que debe ser tenida en cuenta, frente a todo síndrome hemorrágico intestinal, que puede pasar desapercibido, si el tumor no se ulcera, pudiendo llegar sin embargo, al síndrome obstructivo por hiperplasia. La extirpación del segmento de intestino delgado trajo la curación definitiva.

A. N. A.

J. CATHALÁ, P. MARTROU y L. GRAS. *Oclusión intestinal por divertículo de Meckel a forma febril*. "Bull. de la Soc. de Ped. de París", febrero 1939.

Se presenta un caso de oclusión intestinal febril en un lactante de 4 meses de edad, que además de la particularidad interesante de la edad presenta un predominio franco de signos infecciosos que han dominado durante todo el proceso, a pesar de que las lesiones constatadas en la autopsia eran las de una oclusión mecánica por una brida diverticular.

Además, es digna de señalar la evolución sin síntomas reveladores, como ser falta de hemorragia intestinal, de crisis dolorosas y su buen estado general al ingresar al Hospital.

B. D. Martínez (h.)

P. ROBINSON. *Potasio en las gastroenteritis agudas*. "Annales Pädiatrici", 1939:153:157.

El autor ha examinado el comportamiento del potasio sanguíneo en 40 lactantes afectados de gastroenteritis agudas. El valor medio obtenido ha sido de 10.9 mg % en el suero sanguíneo en lugar de 18 mg. por ciento que es la cifra del lactante sano. El autor cree que esta baja no es el resultado de una pérdida del potasio sino de una migración del mismo hacia las células en razón de la deshidratación experimentada por éstas. El valor del potasio sanguíneo sería de valor pronóstico y también como índice de deshidratación.

C. Ruiz.

## ENFERMEDADES DEL APARATO GASTROINTESTINAL

F. RIETSCHEL (Würzburg). *Sobre patogenia de la enfermedad celíaca ("Sprue" infantil)*. "Deutsch. Med. Wochenschr.", 1938:64:73.

El autor considera que el "sprue" de los adultos y la enfermedad celíaca infantil ofrecen puntos de vista tan semejantes que hay derecho a considerarlas como similares, lo que abre nuevos caminos a la interpretación patogénica de la enfermedad celíaca. La verdad es que en los últimos años no faltan teorías sobre la patogenia de esta enfermedad pero ninguna ofrece amplias garantías. La suposición de una debilidad funcional del tractus digestivo no la aclara, pues muchos niños enferman repentinamente recién entre el 2.º y 4.º año de vida; la hipótesis de que ella es la consecuencia de una dispepsia prolongada tampoco sirve desde el momento que ella se instala muchas veces, sin trastornos diarreicos previos. La hipótesis de una carencia vitamínica tampoco satisface, por lo menos como causa y no como consecuencia. El descenso de peso, la desmineralización, la tetania, la osteoporosis, el trastorno de las glándulas de secreciones internas más deben interpretarse como manifestaciones que como causales de la enfermedad.

Sin embargo, la condición previa para que se instale el cuadro del sprue del adulto o la celíaca del niño es la invasión bacteriana del intestino delgado o mejor dicho, su exacerbación, pues no es necesario pensar que dichas bacterias tengan carácter patógeno. La segunda condición—y que se presenta también en ambas enfermedades—es la persistencia y la tenacidad de esa "colonización" bacteriana al nivel del intestino delgado. La tercera condición es la presencia de una acidosis manifiesta y que es la responsable de la gravedad de los síntomas. Esta acidosis tiene lugar por tres distintos caminos. La fuente principal de formación de ácidos es la descomposición bacteriana de los alimentos; a raíz de ello se produce un empobrecimiento de los álcalis del organismo con la consiguiente desmineralización. El segundo camino es la incompleta oxidación de los productos metabólicos intermediarios. El tercero depende del tipo de alimentación—en su mayor o menor cantidad en valencias ácidas o alcalinas—que sea administrado al niño.

De estos puntos de vista resultan consecuencias terapéuticas que deben tener por finalidad, hacer retroceder la exacerbación bacteriana a nivel del intestino delgado y luchar contra la acidosis. La leche de mujer sirve muy bien a estas exigencias, a pesar de su alto contenido en grasa. Pero su permanencia en el intestino es más corta que la de otros alimentos. lo que es muy importante, ya que es sabido la retención que en esta enfermedad sufre el contenido en el intestino delgado. Igual efecto favorable se puede obtener con la dieta de frutas.

C. Ruiz.

G. FANCONI (Zürich). *Enfermedad celiaca*. "Deutsch. Med. Wochenschr.", 1938:64:1565 y 1607.

Interesante resumen de conjunto sobre este síndrome. Comienza recordando las sinonimias de esta enfermedad: infantilismo intestinal (Herter), insuficiencia crónica digestiva (Heubner), infantilismo Herter-Heubner enfermedad celiaca, sprue infantil, enfermedad celíaca, nombre por el cual se inclina el autor y que fué como la denominó el primero que la describiera (Gee, 1888).

Según el autor el síntoma más llamativo es el abultado abdomen, pseudoascítico, tanto más llamativo cuanto que ofrece grueso contraste con el cuerpo pequeño y magro. El segundo síntoma cardinal son las deposiciones masivas y fétidas, de aspecto brillante a consecuencia de su contenido en grasas. A veces la deposición es mayor que el alimento ingerido. En un paciente, estudiado por Fanconi, el contenido en grasas de la deposición era el 130 % de lo ingerido, lo que habla en el sentido de que no solamente no fué reabsorbido nada de la grasa ingerida sino que además hubo una pérdida intestinal. En general no existían diarreas, en oposición a las colitis, lo que es natural, ya que en general en la enfermedad celiaca, el intestino grueso no está mayormente perturbado. La mayoría de los síntomas biológicos de la celiaca son debidos al bajo valor de la reabsorción intestinal, sobre todo de las grasas, de los hidratos de carbono, de las sales y de las vitaminas (especialmente de las liposolubles A, D y K), por una parte y a la pérdida de importantes materias corporales por otra. Así se ocasiona la acidosis y la desmineralización. Se puede reconocer la acidosis por la aumentada secreción de los ácidos orgánicos y del amoníaco en la orina. La acidosis coordina y quizá subordina la desmineralización de los humores del cuerpo y verosíblemente del contenido celular. Se reconoce ello en el edema, en el bajo valor de la seroalbúmina, en la hipofosfatemia, en la frecuente hipocalcemia y a veces, en la hipercloremia, (Fanconi dice: "el proletario ión Cl aumenta cuando faltan los iones más valiosos"). A esta desmineralización se le puede achacar la hidrolabilidad, la detención del crecimiento, la osteoporosis, la hipotonía muscular, etc., que acusan estos enfermos. En cuanto a la anemia, es generalmente de tipo clorótico y mejora rápidamente con la administración de hierro, cuando la reabsorción intestinal de este último se consigue mejorarla con medidas dietéticas. Pero la anemia puede ser de tipo pernicioso como se observa a veces en los adultos. Como complicaciones, dos son las más llamativas: 1.º la tetania, que se suele producir—y mas frecuentemente espasmofilia latente—en el período de reparación por un brusco paso al estado alcalótico por las medidas dietéticas y 2.º manifestaciones hemorrágicas que están en relación con una defectuosa formación de la trombina, posiblemente por carencia de vitamina K, ya que dichas manifestaciones presentan muchos puntos de similitud con los cuadros experimentales por carencia de dicha vitamina.

En cuanto al problema de la patogenia, el autor considera que lo fundamental para la producción de la enfermedad es el retardo funcional del intestino delgado con retardo de la evacuación y como consecuencia invasión

bacteriana. Analiza cuidadosamente los diferentes conceptos patogénicos emitidos hasta la fecha deteniéndose especialmente en los conceptos últimos de Verzer y su escuela, sin llegar a expedirse en forma definitiva sobre ellos. En cuanto a la etiología, el autor cree más en la preponderancia de factores constitucionales sin negar el valor de los agentes exógenos.

Como tratamiento, en los casos graves conviene una transfusión sanguínea inicial. Los dos primeros días debe recibir el paciente solamente frutas. La finalidad es evitar trabajo al intestino y ayudar a la liberación de los ingesta que están atascados en él. Lo mejor, exclusivamente bananas o en los niños de más edad, manzanas, fresas (400-600 grs.). Así los niños que durante semanas y meses estaban sin apetito, experimentan en muy pocos días una verdadera sensación de hambre. Las deposiciones serán todavía masivas, pero más formadas y espesas, perdiendo su mal olor y su brillo grasoso. Después de 2 ó 3 días se añaden hasta 600 grs. de babeurre, sin agregados, el cual debe ser reemplazado rápidamente por leche albuminosa, rica en grasa hasta un 4 %. Rara vez no es soportada esta concentración grasosa. Luego se va agregando en cantidades progresivas puré de papas, de tomates, hígado de ternera, y ya desde los primeros días jugos de frutas (naranjas, limones, frambuesas). En algunos casos grandes cantidades de jugos no son soportados; en esas condiciones se debe recurrir a la inyección de preparados de ácido ascórbico. Se llega así a la leche común previo pasaje por la leche ácida total. Solamente en forma excepcional se puede curar una celíaca con simple dieta vegetal. A la larga estos niños con régimen vegetal se convierten poco a poco en raquíuticos y anémicos. Agregados de Ferrum reductum y de vitamina D curan la anemia y el raquitismo pero el método no es aconsejable.

C. Ruíz.

## ENFERMEDADES INFECTOCONTAGIOSAS

S. PEACOCK, J. A. BIGLER y M. WERNER. *Escarlatina, cultivos de estreptococo hemolítico y reacción de Dick en un Hospital de Niños*. "Am. J. Dis. of Child.", 1939:57:759.

Los autores han dividido su trabajo en cinco secciones, cuyas conclusiones tienen por objeto contribuir al estudio de conjunto de la profilaxis de la escarlatina en un hospital.

El término escarlatina, se refiere a la enfermedad por tal nombre conocida, pero en los casos de infección faríngea (cultivos positivos de estreptococo hemolítico) se hacía el diagnóstico de escarlatina si existía además descamación o erupción.

Los autores consideran demostrado que el estreptococo hemolítico es el agente causante de la escarlatina, pero también creen que no todas las razas del e. h. producen la enfermedad. Por lo tanto, los cultivos en agar y sangre solamente demuestran, si el estreptococo hemolítico está o no presente, aunque debe aceptarse que todo cultivo positivo puede contener una raza capaz de producir la escarlatina. Sería del mayor inte-

rés saber exactamente, qué razas del estreptococo hemolítico se encuentran en las personas con garganta normal, en aquellas con infecciones de la faringe y en los portadores de escarlatina.

Se encontraron cultivos positivos en el 19 % de los niños a internarse en el hospital; el 25 % en los que ya habían residido en el hospital; el 36 % en los que habían estado en contacto con algún escarlatinoso y el porcentaje se elevó al 44 % en las épocas en que ocurrían esporádicamente casos de escarlatina en el hospital. Que estos datos tienen valor, lo demuestra el hecho que en solamente 13 de los 65 casos de escarlatina ocurridas se pudo poner en evidencia el origen del contagio.

El porcentaje de Dick positivos, permaneció constante en los años 1934 y 1935 a pesar del aumento de casos de escarlatina en el segundo año, lo que confirma la imprecisión de la reacción de Dick. Además, esta fué negativa en 8 pacientes que tuvieron después escarlatina. El número de reacciones positivas en el personal del Hospital ascendió a 16.

La observación demuestra que la escarlatina difiere de las demás enfermedades contagiosas en el hecho que la inmunidad, medida por la reacción de Dick, no siempre se desarrolla después de un ataque de escarlatina. Así en 496 niños con historia escarlatinoso de 1 a 5 años antes, el 46 % seguían con reacciones positivas. Esta falla de la inmunidad, variable con la edad, en las enfermedades por estreptococo hemolítico, hace que sea su problema tan distinto al de otras enfermedades infectocontagiosas.

Los autores han designado escarlatina primaria a aquellos casos que ocurrían por primera vez en una casa, y secundaria a toda infección subsecuente aparecida en aquella casa, dentro de los siete días del último contagio posible. De los casos declarados en Chicago en 1934, en el 20 % la infección pudo ser considerada secundaria, mientras que en 1935 a pesar de ser el número total superior en un 60 %, al del año anterior en solamente 17.3 % la enfermedad era secundaria. De los casos de escarlatina secundaria, aproximadamente en el 74 % el contagio provenía del contacto con una escarlatina primaria, antes de haberse establecido la cuarentena profiláctica.

Terminan los autores su interesante artículo preguntándose si es la misma enfermedad o la misma raza de gérmenes, la que se encuentra en dos enfermos con infecciones aparentemente iguales de la garganta, ambos con cultivos de estreptococos hemolíticos, uno de los cuales tiene un rash escarlatinoso, mientras que el otro no? Posiblemente una misma raza de estreptococos puede cambiar su acción sobre el organismo, determinando en unos erupciones mientras que en otros no, lo que explicaría que siendo igual todos los años el número de infecciones faríngeas, cambie el número de aquellos que se acompañan de rash, razón por la cual son diagnosticadas como escarlatinas.

A. L.



J. C. KAHM, A. E. FISCHER y H. V. RISCH. *Tratamiento precoz del sarampión con sangre total parenteral*. "Journ. of Pediatrics", 1939: 14:502.

El agente etiológico es probablemente un virus filtrable y las complicaciones ulteriores se deben a bacterias patógenas. Con objeto de evitar las complicaciones pulmonares y por ende la mortalidad infantil, se efectuó inyecciones subcutáneas de sangre de adulto (de 20 a 40 c.c.) en el período preruptivo del sarampión.

Hubo escasa diferencia en la gravedad de la afección y en la aparición de complicaciones en los 66 niños tratados, en relación a los 758 no tratados.

C. M. Pintos.

J. J. MILLER y H. K. FABER. *Immunización contra la coqueluche*. "Jour. Am. Med. Ass.", 1939:112:1145.

La prevención de la coqueluche constituye una de las mayores preocupaciones del pediatra y médico escolar, dado que en las estadísticas de morbimortalidad ocupa el primer lugar, inmediatamente después de la gripe. La dificultad de realizar el aislamiento debido a la poca eficacia de los elementos clínicos y bacteriológicos de diagnóstico precoz hacen que la profilaxis de la coqueluche solamente se pueda obtener empleando potente agente de inmunización. Los autores comunican los resultados de sus experiencias con una vacuna de 80.000 millones de gérmenes y en 211 niños vacunados. Un segundo grupo de 82 niños sin vacunar fué también controlado. El porcentaje de niños vacunados expuestos a la coqueluche y que no contrajeron la enfermedad fué del 28 %, frente al 85 % obtenido en el grupo control. Estas observaciones indican que la vacuna empleada confiere protección completa, parcial en la gran mayoría de los que fueron inoculados.

A. L.

E. MAYERHOFER. *Poliomielitis atípica y sus relaciones etiológicas con la aerodinia infantil*. "Annales Pädiatrici", 1939:153:144.

La opinión general de la mayoría de los clínicos acerca de la existencia de una causal relación entre la poliomiélitis y la aerodinia, es que ella no es verosímil. El autor piensa lo mismo para las formas puras de la poliomiélitis sin participación del encéfalo, pero cree que ella es valdera cuándo éste es tomado (encefalopoliomiélitis).

Estos casos de encefalopoliomiélitis seguidos de aerodinia muestran bastante frecuentemente en el momento de su convalecencia, un síndrome completamente extraño a ese período de la enfermedad: palmas de las manos y plantas de los pies hiperemiadas, cálidas, con sudación abundante, y ulteriormente descamación por sudación. Estos síntomas no deben ser atribuidos a la poliomiélitis, sino más bien a una aerodinia infantil causada por una encefalopoliomiélitis.

En los casos relativamente raros de encefalopoliomiélitis seguidos de

aerodinamia, el autor ha podido poner en evidencia, antes del comienzo del proceso poliomiélico, enteritis banales no específicas. Según el autor, profesor de clínica infantil en la Universidad de Zagreb (Yugoeslavia) estos casos de "aerodinamia enterítica indirecta" completan los casos descritos por Debré ("Bull. Soc. Ped. Paris", 18 diciembre 1928) y su escuela, de "aerodinamia enterítica directa". Estos casos de poliomiéлитis enterítica seguidos en su convalecencia de aerodinamia infantil formarían el puente de unión entre la teoría enteral de Debré y la teoría infecciosa pura de la aerodinamia sostenida por otros autores.

C. Ruiz.

R. MEYER. *Nuevos estudios sobre los casos de poliomiéлитis anterior observados en Alsacia después de la epidemia de 1930.* 5.<sup>a</sup> Parte: *La kinesiología de la poliomiéлитis.* "Rev. Franç. de Ped.", 1938:14:627.

En la fase de invasión aconseja tratamiento seroterápico, reposo, alimentación, sobre todo líquida, tratamiento de la constipación, etc.

En la fase de estado, vale decir, cuando se establecen las parálisis (10 a 12 días), se colocan aparatos adecuados para evitar que los pies sufran el peso de las cobijas. No es necesario una inmovilización absoluta forzada, pero sí un reposo completo, que permita todo movimiento voluntario no doloroso.

En las formas respiratorias ascendentes o descendentes es necesario un aparato de respiración artificial.

En la primera fase de regresión, cuando las parálisis están constituidas, la kinesiología debe intervenir; al comienzo será profiláctica, pues intervendrá la recuperación funcional. Su intervención será verdaderamente indispensable después de la caída de la temperatura y del acmé de la hiperalbuminorraquia. Cuando el edema medular comienza a reabsorberse recién hay derecho a las correcciones muy suaves. Se evitarán todos los aparatos fijos, rígidos, etc.

Se tratará de favorecer la circulación sanguínea y linfática deficiente; se favorecerá la hipercaleorificación de los segmentos atacados y se permitirán los tratamientos eléctricos y de movilización activa. Además, se evitarán las retracciones y contracturas y se indicarán los ejercicios de coordinación para impedir la pérdida del equilibrio estático y dinámico.

Posteriormente, las articulaciones de los miembros afectados serán sometidas a una movilización activa y pasiva progresivamente acentuada. La movilización pasiva se hará desde el comienzo en un baño de agua caliente de 41° a 45°. La movilización activa se hará según el caso, por músculo, por grupo muscular a función idéntica o por segmento de miembro.

A partir de la 7.<sup>a</sup> semana las contracturas y alargamientos deben ser vigilados y tratados más enérgicamente. Los segmentos deben ser mantenidos de manera continua en su posición normal.

Poco a poco se hará la reducción de los miembros y de las funciones

de coordinación de la marcha y para cada músculo se considerarán las contracciones dinámicas, estáticas y frenatrices.

Describe a continuación una serie de aparatos para favorecer la marcha de estos enfermitos y publica un esquema general de organización del tratamiento en el Servicio de Parálisis Infantil de Estrasburgo.

I. Díaz Bobillo.

H. L. BACAL y R. R. STRUTHERS (Montreal). *La infección reumática en la infancia: efecto de las intervenciones quirúrgicas sobre la eritrosedimentación.* "Canad. Med. Ass. Jour.", 1939:40:105-212.

Los autores compararon el efecto sobre la eritrosedimentación, de intervenciones quirúrgicas practicadas para extirpar focos infecciosos, en niños afectados de fiebre reumática y en niños normales que se presentaron en consultorio externo para hacerse practicar amigdalectomía. En ninguno de estos últimos pudo obtenerse antecedentes personales de fiebre reumática; en sus antecedentes familiares tampoco se hallaba la infección reumática. Se practicaron determinaciones de la eritrosedimentación inmediatamente antes de su operación, dos días después de ella, al cabo de una semana y al cabo de dos semanas. Aparentemente, había tipos de reacción en el niño normal: 1.º Algunos no mostraron alteración en la eritrosedimentación o pérdida de peso después de la operación. 2.º Algunos niños mostraron después de la operación una súbita ascensión y una caída brusca de la eritrosedimentación, con un promedio de pérdida de peso de 2 libras (1 kg.). En unos pocos niños, en los cuales la eritrosedimentación era elevada antes de la amigdalectomía, bajó a la normal dentro de la semana subsiguiente a la operación, y continuó normal durante el período de observación. Los niños afectados de fiebre reumática o de sus manifestaciones mostraron reacciones comparables, en conjunto, a las de los niños normales. 1.º En algunos niños con fiebre reumática aguda, donde no había signos de actividad, a juzgar por la eritrosedimentación normal, ésta última no fué modificada por la operación. 2.º Algunos niños que no presentaban signos de actividad, de acuerdo a la eritrosedimentación, mostraron una elevación brusca después de la operación. Esta aceleración de la velocidad de sedimentación puede producirse, aparentemente, a consecuencia de cualquier procedimiento quirúrgico: amigdalectomía, extracción de dientes cariados o drenaje quirúrgico de los senos paranasales. 3.º Algunos niños, cuyo único signo de actividad era la elevada eritrosedimentación, después de prolongada observación, los autores llegaron a la conclusión de que la aceleración era probablemente debida más a los focos de infección que a la fiebre reumática. Estos niños mostraron una caída súbita y vertical hacia la normalidad, y la eritrosedimentación permaneció dentro de los límites normales durante el período de observación. La pérdida de peso consecutiva a las intervenciones quirúrgicas es mayor en los niños reumáticos que en los normales. La extirpación quirúrgica de focos de infección es una empresa manifiestamente más seria en un niño afectado por un proceso reumático, que en un niño no reumático,

J. A. M. A.

P. M. HAMILTON, I. TOGASAKI *Profilaxis de las complicaciones en la esca-  
rlatina*. "Journ. of Pediatrics", 1939:14:655.

Los autores establecen las siguientes conclusiones:

1.º El suero de convalescientes resulta un método enteramente se-  
guro y de elevada eficacia para el tratamiento de la escarlatina, siendo  
de gran valor para reducir el número de complicaciones.

2.º La sulfanilamida si bien no alivia los síntomas del período de  
estado, tiene gran capacidad profiláctica, dado su precio módico y fácil  
manejo, merece lugar preferente en la terapéutica.

Los autores esperan poder estudiar más ampliamente los resultados  
de la combinación de ambos métodos.

C. M. Pintos.

H. TAUSIG. *Fiebre reumática aguda*. "Journ. of Pediatrics", 1939:14:581.

Los efectos más graves del reumatismo agudo se producen durante  
los períodos de actividad de esta afección. El diagnóstico precoz y el tra-  
tamiento instituido al comienzo, antes de las lesiones cardíacas serias,  
ofrecen las mayores probabilidades de éxito.

La mejor terapéutica es el reposo en cama hasta la desaparición de  
todo síntoma infeccioso.

C. M. Pintos.

E. HASSLER. *Las enfermedades reumáticas en la infancia*. "Deutsch. Me-  
diz. Wochens.", 1939:65:785.

El autor llama la atención sobre la aumentada frecuencia de las ma-  
nifestaciones reumáticas en la infancia trayendo a colación diversas es-  
tadísticas. Considera luego a continuación las diferentes formas clínicas  
del reumatismo infantil a las que agrupa en tres órdenes:

1.º Reumatismo poliarticular agudo, incluyendo aquí el reumatismo  
nodoso, o reumatismo de las articulaciones.

2.º Endo-mio-pericarditis reumática o reumatismo del corazón.

3.º Corea menor o enfermedad reumática del sistema nervioso central.

A ello agrega además, el reumatismo articular crónico primario (po-  
liartritis crónica infantil y enfermedad de Still), y el reumatismo arti-  
cular crónico secundario.

Se detiene luego en detalles clínicos de cada una de estas formas y  
considera enseguida la patogenia de la enfermedad reumática enumeran-  
do los conceptos infecciosos y alérgicos que sobre ella se han emitido con-  
siderando el autor que una y otra patogenia se entremezclan y que de  
ello resultan las distintas formas de la enfermedad.

Por último se ocupa de la terapéutica. Habla de la necesidad de la

extirpación de la lesión focal (tonsilas, dientes, etc.), que puede ser el punto de partida de la afección y luego de acuerdo con la orientación alemana se inclina de preferencia por el piramidón a altas dosis, como el medicamento de elección para el tratamiento del proceso agudo. Aconseja firmemente reposo y tratamiento prolongado aún en procesos al parecer curados.

C. Ruiz.

A. CASAUBÓN. *Polineuritis diftérica*. "El Día Médico" (Bs. Aires), 1939: 11:551.

Niña de 4 años con voz nasal, trastornos de la deglución y salida de líquidos por la nariz por parálisis de la garganta postdiftérica presentada por el Prof. Casaubón en su curso del Hospital de Niños. Detalladas consideraciones diagnósticas y de diagnóstico diferencial.

Con respecto al tratamiento el autor considera que solo debe inyectarse suero cuando: a) no se haya inyectado en el momento de la difteria; b) si las dosis ya inyectadas se juzgan insuficientes; c) si el dosaje de la antitoxina en el suero sanguíneo acusa cifras inferiores al 1/30 de unidad antitóxica por c.c.; d) cuando la reacción de Schik resulta positiva, lo que prácticamente equivale a decir que existe menos de 1/30 de unidad antitóxica por c.c. Debe también recurrirse a la estrienoterapia pero el autor no se muestra partidario de las dosis altas preconizadas últimamente y cree que no es necesario ir más allá de tres miligramos diarios (fraccionados en tres dosis iguales). Esta estrienoterapia debe ser mantenida durante un tiempo prudencial (a veces hasta 50 días) aunque conviene ir substituyendo la vía inyectable con la que se comienza por la vía bucal. También el autor recuerda la posibilidad de asociar a la inyección de suero la anestesia con cloroformo como ha sido descripta también en el tétano: se admite que bajo la acción de la anestesia el tejido nervioso libera su toxina diftérica lo que permite que ella sea atacada por el suero.

C. Ruiz.

F. CIUSSI. *Parálisis postdiftérica y seroterapia*. "Il Lattante", 1939:17: 187.

Presenta 14 casos de parálisis postdiftérica tratadas con altas dosis de suero antidiftérico. Los resultados obtenidos son satisfactorios sea en lo referente a la mejoría o a la disminución del período de duración de la parálisis. Refiere más de la mitad de los casos en el momento de la aparición de la parálisis eran todavía portadores. Sostiene por lo tanto que el suero puede encontrar su justificación aunque teórica o que por lo menos no se puede eliminar un medio terapéutico basándose solo en principios teóricos que pueden estar equivocados.

B. Paz.

## ENFERMEDADES DEL METABOLISMO

M. REINER y S. WEINER. *Sacarosuria en un niño*. "Am. J. Dis. of Child.", 1939:57:590.

Los autores refieren el caso de un niño, que en el curso de un grave proceso respiratorio presenta sacarosuria. Su aparición tuvo lugar en este niño a la edad de 7 y 18 meses, coincidiendo con la administración de ciertas combinaciones de hidratos de carbono, por lo cual suponen que su origen es alimenticio, resultando ya sea de la excesiva ingestión de sacarosa o bien de la ingestión de sacarosa conjuntamente con otros azúcares. Los procesos infecciosos parecen favorecer su aparición al aumentar la permeabilidad intestinal.

A. L.

A. SUNDAL (Oslo). *Glicogenosis (Enfermedad de v. Giercke)*. "Acta Paediatrica", 1937:19:81.

El autor relata un caso de enfermedad de v. Giercke en una niña de 10 años, cuidadosamente estudiado y en el que se comprobaron los síntomas característicos de dicha enfermedad: detención del crecimiento, abdomen globuloso con hepatomegalia, contraste entre el tronco grueso y los miembros delgados y gráciles; y en la sangre marcada hipoglicemia en ayunas, con características reacciones a la administración de glucosa y a la inyección de adrenalina.

El autor pasa en revista la literatura existente sobre el tema, comenta las diversas patogenias que se han emitido sobre el trastorno glicogénico que presentan estos enfermitos y termina con una revisión terapéutica de la que sin embargo no parece—por ahora—esperarse mayor resultado.

C. Ruiz.

F. GOLDMANN. *Estudios sobre la enfermedad glicogénica*. "Rev. Franç. de Pédiat.", 1938:14:494.

El número creciente de observaciones publicadas sobre la enfermedad glicogénica es una prueba de lo interesante que resulta a los Pediatras, debido principalmente a las dudas que existen sobre su etiología y patogenia.

F. Goldmann relata la observación de tres casos que ha estudiado detenidamente sobre todo en lo que respecta al metabolismo de los glúcidos y lípidos y por el empleo de las pruebas funcionales del hígado.

De ese minucioso estudio Goldmann deduce que el síndrome de la glicogenosis no constituye un estado mórbido homogéneo, pues se han observado casos con o sin trastorno del metabolismo. Las relaciones entre la glicogenosis por una parte y la cirrosis y la degeneración grasosa del hígado por la otra son tan íntimas que los dos síndromes pueden presentarse juntos.

Parece existir formas de pasaje entre la glicogenosis y el hígado graso que hacen muy difícil su diferenciación. Estos casos justifican la denominación de hipertrofia policórica del hígado con que Debré reúne en un mismo grupo nosológico a todos estos estados. El autor sostiene que los niños que presentan una hipertrofia hepática con sobre carga de glicógeno pueden curar completamente o transformar su lesión en un hígado graso o una cirrosis grasosa, bajo la influencia de infecciones o de factores nocivos diversos.

B. D. Martínez (h.).

N. MALMBERG y F. WAHLGREN (Estocolomo). *Comunicación sobre los estados hipoglicémicos en la infancia*. "Acta Paediatrica", 1937:19: 457.

El descubrimiento de la insulina permitió ya en 1922 llegar a conocer el complejo sintomático de la hipoglicemia, a partir de esa época provocado experimentalmente por la inyección de insulina y que era atribuido por Claudio Bernard exclusivamente a regulaciones nerviosas. De allí se pasó al exceso de catalogar todas las hipoglicemias espontáneas como causadas por hiperinsulinismos.

El autor hace una cuidadosa revisión del tema y llega a establecer que con nuestros actuales conocimientos sobre el metabolismo de los hidratos de carbono y los factores que lo regulan se puede actualmente establecer las siguientes causales del síndrome hipoglicémico:

1.º Por exceso insulínico; inyecciones terapéuticas, tumores de páncreas, hiperplasia o hiperfunción del aparato insular.

2.º Por carencia de las hormonas antagonistas de la acción insulínica: enfermedades de las glándulas suprarrenales, de la hipófisis, del tiroides.

3.º Por carencia glicogénica: a) por perturbación de los lugares de reserva del glicógeno (enfermedades del hígado, atrofas musculares); b) por anormal excreción de azúcar (diabetes renal, durante la lactancia); c) por exceso de consumo de los depósitos de glicógeno (por intensivo y persistente trabajo muscular); d) por insuficiente producción de glicógeno (estados de hambre).

El autor describe detalladamente estas diferentes causas y termina comunicando un caso de una niña de 5 años con hipoglicemia motivada por relativo hiperinsulinismo a raíz de una insuficiencia de las glándulas antagonistas.

C. Ruiz.

P. WHITE y WINTERBOTTOM. *El tratamiento de la diabetes, en los niños con la insulina protamina-zinc*. "Jour. Am. Med. Ass.", 1939:112: 1440.

Los autores describen los buenos resultados obtenidos en el tratamiento con la insulina protamina-zinc de 123 niñas diabéticas en las que se hizo el control de la hiperglicemia y glucosuria, aún cuando fueron prescrip-

tas dietas liberales en calorías y en hidratos de carbono. Las reacciones hipoglicémicas solamente fueron observadas en el 15 % de los casos.

A. L.

P. NOBECOURT y P. DUCAS. *Lipodistrofia atrófica y lipomatosis después de la inyección repetida de insulina en tres niños diabéticos*. "Arch. des Med. des Enf.", 1939:42:194.

El autor describe dos casos de lesiones distróficas subcutáneas en diabéticos, sometidos a inyecciones locales repetidas de insulina.

En el primero caso lipodistrofia; en segundo, las lesiones comprendían al tipo lipoatrófico.

Estos tipos de lesiones son particularmente más frecuentes en diabéticos jóvenes, donde debe repartirse la dosis en varias inyecciones diarias (2 a 3 en las 24 horas). La patogenia es desconocida.

Y como conclusión práctica aconsejan variar el lugar de las inyecciones y efectuarlas en regiones lo más alejadas posible.

E. M.

F. IGARTÚA. *La enfermedad de Hand-Schüller. Christian*. "Arq. Riograndeses de Med.", 1938:17:571.

Con motivo de un caso observado en la clínica que dirige el autor, se hace un estudio completo y muy detallado de esta enfermedad.

Se trata de un niño de 2½ años, de edad, con antecedentes específicos evidentes y de ambos padres. Su enfermedad actual comienza en mayo de 1937 por tumores craneanos de evolución progresiva, con localizaciones laterales y frontales y por una claudicación del miembro inferior derecho.

Al examen, el niño presenta tumores craneanos frontales y parietales, sin alteraciones del cuello cabelludo ni de inflamación de los tejidos vecinos; ellos son blandos, irreductibles, indoloros a la presión, sin aumento de la temperatura local, pero son pulsátiles y transmiten a la palpación los latidos cerebrales. Los rebordes óseos que rodean a esos tumores, parecen haber sido cortados a bisel. Se nota también eczema del cuero cabelludo, exoftalmía bien acentuada en el lado izquierdo y apenas esbozos en el ojo derecho. Al nivel del párpado inferior izquierdo se observa una ligera infiltración, de aspecto, consistencia y contenido análogo a los tumores craneanos.

El estudio radiológico del esqueleto muestra alteraciones características e interesantes: alteraciones intensas del cráneo, grandes lagunas osteoporóticas con destrucción de la talla interna. La rama ascendente derecha del maxilar inferior, el hueso ilíaco y fémur izquierdo presentan también profundas alteraciones óseas.

Las tumefacciones contienen un líquido espeso, filante incoagulable, de color del chocolate. Contiene numerosas células de grandes dimensiones de aspecto vacuolar, llenas de granulaciones lipóidicas y de gotas grasosas.



Presenta hipercolesterinemia que llega a 2.44 %. La fórmula sanguínea revela: 4.040.000 eritrocitos con 56 % de hemoglobina y 70 % de linfocitos.

El tratamiento aconsejado fué: régimen pobre en grasas, carnes flacas, aves, pescado, moluscos, crustáceos, leche, legumbres, frutas y supresión de carne fresca de chanco y de cordero, manteca, quesos, crema y leche de cabra. A esta dietética se asoció radioterapia, rayos ultravioletas, vitaminas, calcio, sulfarsenol y hormonoterapia bajo la forma de prolán, prelobán, campolón y thiroxina.

Constatada la mejoría por la radiología y por la clínica, fué dado de alta en buenas condiciones.

B. D. Martínez (h.).

### TERAPEUTICA

J. A. BIGLER y J. G. HARALAMBÉ. *Sulfanilamida y sus derivados*. "Am. J. D. of Ch.", 1939:57:1110.

El tratamiento de las infecciones en la infancia ha recibido un extraordinario impulso desde el año 1932, fecha en que Nietzseh y Klarer, sintetizaron el prontosil original. A partir de entonces, y no son muchos los años transeurridos, el número de las investigaciones clínicas y de laboratorio, referentes a esta nueva droga, han alcanzado el primer lugar dentro de la farmacología. Por esta razón los autores de este importante trabajo, han querido hacer una prolija revisión de la literatura, aclarando la confusión que en nomenclatura existe y destacando la acción benéfica y también los trastornos tóxicos por ella determinados. El primer y segundo capítulo abarcan su historia, breve pero fecunda en hechos, destacados y un cuadro en el que se especifica claramente los distintos nombres empleados en designar a las sulfanilamidas y sus derivados.

A continuación estudia la sulfanilamida desde el punto de su aspecto físico; de la dosificación: de las vías de administración; local, parenteral y bucal, considerando a esta última como de elección. Para el buen éxito terapéutico es necesario alcanzar en la sangre una dosis de 10 mgs. por 100 c.c.<sup>3</sup>., aconsejando los autores cuando los resultados alcanzados no son satisfactorios determinar la concentración de sulfanilamida en la sangre y si es baja aumentar la dosis hasta alcanzar la concentración conveniente. En los casos graves se puede llegar a 15 mgs. por 100 c.c.<sup>3</sup>., para luego disminuir progresivamente la dosis a medida que el enfermo mejora. Conviene continuar con cantidades pequeñas, hasta varios días después de iniciada la mejoría. Algunos autores aconsejan administrar conjuntamente substancias alcalina, con el objeto de combatir la posible acidosis.

El neoprontosil soluble en agua, puede ser administrado en inyección intramuscular o endovenosa, siendo la dosis corriente, 1 c.c. de una solución al 2.5 % cada 450 grs. de peso. El neoprontosil tiene una acción terapéutica más eficaz que la sulfanilamida, siendo ésta atribuída a un componente químico distinto de aquella.

Las manifestaciones de intolerancia de la droga se clasifican en síntomas alérgicos; síntomas de mediana intensidad, tales como náuseas, vómitos, dolor abdominal, diarrea, poliuria, anorexia, malestar, vértigos, perturbación mental, cianosis, fiebre y rash. Generalmente desaparecen, aún sin que sea necesario suspender la medicación, pero exigiéndose en estos casos una prolija observación del enfermo. Los casos de toxicidad grave, rara vez constatados, se manifiestan por, 1.º manifestaciones sanguíneas, cuya aparición no es posible prever por el empleo de los tests de sensibilización a la droga, a) la agranulocitosis y leucopenia, constituyendo esta última una indicación para suspender el medicamento cuando llega a 5.000 leucocitos por mm.c. En nueve casos de muerte, la dosis administrada había sido de 40 a 50 grs., en adultos y durante 17 días por lo menos, b) anemias, sobre todo hemolíticas observadas con mayor frecuencia en los niños (12 % sobre 144 casos tratados) y que curaron mediante transfusiones de sangre. En estos casos el diagnóstico precoz de anemia se basa en la aparición de náuseas y vértigos, urobilinemia con hiperbilirrubinemia, ictericia y rápido descenso de la hemoglobina, c) intensas reacciones leucocitarias, d) cianosis, síntoma muy frecuente, cuya causa aún no ha sido establecida; generalmente atribuida a la formación de sulfohemoglobina y de metahemoglobina, pero que según la experiencia de los autores, no constituye una razón para suspender la ingestión de la droga, aunque se exige estricta vigilancia del enfermo. 2.º El rash (6 %), es menos frecuente en la infancia. 3.º Acidosis. 4.º Las manifestaciones del sistema nervioso, tales como neuritis periféricas y parálisis no han sido observadas en los niños.

Las contraindicaciones son: hemoglobina por debajo de 30 %, lesiones renales y hepáticas, leucopenia, ictericia y anemia hemolítica. No debe ser administrada conjuntamente con sulfatos ni drogas del grupo anilínico.

A continuación los autores estudian en un largo capítulo la acción terapéutica sobre las diversas infecciones; estreptocóccicas, meningocóccicas, gonocóccicas, neumocóccicas, infecciones del aparato urinario, en la fiebre ondulante, en la meningitis gripal, en las infecciones estafilocóccicas, en el absceso cerebral, en la malaria, en el tracoma, en la gangrena gaseosa etc.

El último capítulo abarca la acción profiláctica de la sulfanilamida y las enfermedades sobre las cuales no tiene acción.

A. L.

J. NELSON, RUIZLER y M. P. KELSEY. *El tratamiento de la erisipela con las sulfanilamidas*. "Jour. Am. Med. Ass.", 1939:112:1044.

Los autores destacan los éxitos obtenidos con el tratamiento de las erisipelas, desde el empleo de la sulfanilamida. La dosificación conveniente, a su juicio, es la siguiente: en niños menores de 3 años, 0.3 grs. de prontosil, tres veces por día; en niños de 2 a 5 años, 2 grs. por día y en niños de 6 a 12 años 3 grs. por día en tres dosis.

A. L.

W. A. MAC COLL. *Experiencias clínicas con sulfapiridina. Estudio sobre 33 casos.* "Journ. of Pediatrics", 1939:14:2777.

La sulfapiridina, nuevo agente quimioterápico, fué usado en 33 niños con afecciones variadas. La mayor eficacia corresponde a las infecciones neumocócicas, que mejoraron dentro de las 48 horas. En las bronconeumonías parecen beneficiar a pacientes que no mejoran con otros tratamientos. Su fácil manejo y su efectividad, representan una adquisición en la terapéutica de las neumopatías. Como ocurre con la sulfanilamida, puede haber efectos tóxicos: vómitos, cianosis, formación de metahemoglobina.

Es eficaz en dosis menores y en concentraciones más bajas que la sulfanilamida.

Casi en todos los casos, su administración es seguida de descenso térmico de modo que puede emplearse como antipirético.

C. M. Pintos.

A. GRAEME MITCHELL y otros. *El tratamiento de la neumonía en la primera y segunda infancia con la sulfapiridina.* "Jour. Am. Med. Ass.", 1939:112:1435.

Los autores publican los resultados obtenidos en el tratamiento de las neumonías (neumonía erupal y bronconeumonías), en los niños con el 2 (paraaminobencenosulfonamida) piridina, oficialmente conocida por sulfapiridina. La escasa mortalidad de la neumonía en la primera infancia, ha hecho necesario dividir a los niños en estudio, en dos grupos; en uno se empleó la sulfapiridina como único tratamiento mientras que en el otro, se emplearon los métodos usuales, y la comparación de los resultados se hicieron con referencia a la diferencia en la gravedad, tiempo de evolución y síntomas generales observados en ambos grupos, en ninguno de los cuales se registró casos mortales. La dosis óptima a emplearse no ha sido posible establecerla definitivamente, pero un nivel constante de 4 mgs. por 100 c.c. de sangre, parece terapéuticamente adecuado. El control fué realizado diariamente, empleando un colorímetro fotoeléctrico y 0.1 c.c. de sangre capilar. Los autores aconsejan administrar de 0.06 a 0.1 gr. por 450 grs. de peso y por día. La ingestión de sulfapiridina acorta la duración de la neumonía de 3 a 4 días y parecerá que la caída de la temperatura y la mejoría clínica fuera mucha más rápida que en el grupo de control.

Los síntomas tóxicos encontrados fueron vómitos y cianosis en el 50 % de los casos y en dos de ellos erupciones cutáneas. Los autores concluyen manifestando que la acción favorable de la droga en la neumonía de los niños y la baja toxicidad en las dosis empleadas, justifica continuar la experiencia para llegar a determinar su acción sobre las complicaciones y establecer la dosis óptima.

A. L.

H. L. HODES, W. STIFFER y E. WALKER. *Uso de sulfapiridina en la neumonía primitiva a neumococos y en la neumonía asociada al sarampión.* "Journ. of Pediatrics", 1939:14:417.

71 pacientes con neumonía comprobada radiológicamente, fueron tratados por sulfapiridina. 33 de ellos tenían neumonía primitiva y 38 asociada al sarampión.

Todos curaron; en casi todos la temperatura se normalizó y se observó franca mejoría dentro de las 48 horas de iniciado el tratamiento

Se detalla el modo de suministrar la droga en cada caso y los efectos producidos.

La presencia del neumococo en el nasofarinx fué observada aún después de suprimir la sulfapiridina.

C. M. Pintos.

P. CORR y R. M. ROOT. *Granulocitopenia mortal después de la terapéutica con sulfanilamida.* "Jour. Am. Med. Ass.", 1939:112:1939.

Los autores presentan un nuevo caso de granulocitopenia mortal, aparecida después del empleo terapéutico de la sulfanilamida. En octubre de 1938, Kracke había compilado nueve casos mortales y varios más seguidos de curación, y que habían sido causados aparentemente por dicha droga.

La prevención de los accidentes tóxicos graves puede ser fácilmente cumplida si se tienen las siguientes precauciones: 1.º frecuentes exámenes de sangre en el curso del tratamiento; 2.º todo paciente que haya tenido síntomas tóxicos de cualquier naturaleza que sea, solamente se le administrará la droga, si la gravedad de la enfermedad lo justifica; 3.º debe ser controlada cuidadosamente la dosis, (25 a 30 grs. de sulfanilamida) en personas adultas.

A. L.

## TRASTORNOS DIGESTIVOS Y NUTRITIVOS DEL LACTANTE

A. B. MARFAN. *Notas sobre el cólera infantil, la atrepsia y la dieta hídrica.* "Le Nourrisson", 1939:27:211.

Se trata de un comentario a la comunicación de Dufour y Grumbach a la Sociedad de Pediatría de París (sesión de 25 de abril 1939) sobre hipodermoclisis continua.

Primeramente se refiere a la casi desaparición de la toxicosis o cólera infantil alimenticia y de la atrepsia. Vincula ambos hechos con los grandes progresos de la alimentación del lactante. Incidentalmente se refiere también a la gran disminución del muguet, tan frecuente antes, que en 1837, Valleix atribuía al muguet casi todas las enfermedades de los primeros meses. "lo mismo que hoy algunos tienden a relacionar todo con la otomastoiditis" agrega Marfán.

Sobre la dieta hídrica insiste en sus extraordinarias ventajas, con

respecto a las otras vías para la administración líquida, en la dieta inicial de los procesos agudos. Ella sirve además de elemento pronóstico. Si el lactante la tolera (administrada por cucharadita y hasta cuentagotas), es muy probable que el niño sanará. Si no la tolera tampoco solucionará el problema la administración por otras vías.

C. Ruíz.

M. CAMMER. *Algunas consideraciones sobre los estados tóxicos en las perturbaciones digestivas de la primera infancia*. "Bull. de la Soc. de Pediatrie de Iasi", (Rumania). 1938:9:28.

En el deseo de aportar su contribución al estudio de las toxicosis del lactante, el autor ha investigado el estado de los polipéptidos sanguíneos en dicho síndrome. Al efecto y utilizando el método de Goiffonn-Spaey (que da una cifra normal de 20 a 29 mm. % de polipeptidemia) ha hecho la investigación en 41 lactantes afectados de toxicosis, en 20 de los cuales fué también determinado el cloro globular y plasmático, en 8 el estado de la glicemia y en todos la úrea sanguínea.

Sobre los 41 casos, en 27 los polipéptidos estaban aumentados por encima de 30 mm. %, y de los 27, 25 fallecieron. De los 14 restantes con polipeptidemia por debajo de 30 mm. % sólo murieron 4

En la mayoría se constató úrea alta pero los valores obtenidos no parecieron estar de acuerdo con el pronóstico. En cuanto al estado del cloro se constató en la mayoría un aumento de la relación globular plasmática indicando así un grado de acidosis. En cuanto a la glicemia en los 8 casos, se comprobó cifras por arriba de lo normal.

C. Ruíz.

L. GAROT, O. GULKO y CH. GOTTSCHALK. *Los cambios hidroclorurados en el curso de las deshidrataciones del lactante*. "Rev. Franç. de Pédiatrie", 1938:14:588.

En el lactante, en estado de equilibrio nutritivo y ponderal, se debe admitir una gran independencia entre la cloruración y la hidratación del organismo. En el curso de deshidrataciones patológicas o provocadas se establecen nuevas relaciones entre el agua y la sal.

El aporte de ClNa, por vía digestiva o por inyección, en los trastornos digestivos puede ser seguida de aumentos impresionantes de peso.

Las nuevas investigaciones de los autores complementan el trabajo anterior titulado "Investigaciones sobre la acción del cloruro de sodio en el lactante".

Ciertos hechos dejan suponer que los fenómenos de deshidratación patológica están ligados a perturbaciones de los cambios nutritivos que exceden largamente el metabolismo mineral y las variaciones de actividad de los emunctorios del agua. En 12 lactantes de 1 a 4 meses, durante el período diséptico; 67 % del agua perdida pasaba por la vía intestinal y 15 % solamente por la vía renal. En el lactante deshidratado, se observa

una ausencia de proporcionalidad entre el aumento de peso y la retención salina, y una discordancia entre la retención de iones Cl y Na.

Las sales minerales de la alimentación no juegan, en el mantenimiento de peso del lactante, un rol exclusivo; su supresión más completa no provoca una deshidratación importante siempre que los glúcidos sean administrados en abundancia. Esta constatación experimental confirma los hechos clínicos que muestran la acción hidropiogená de las harinas.

Una vez realizado el estado de deshidratación, los autores han agregado al régimen desmineralizado, durante algunos días, 0.50 a 1 gr. de Cl Na diario, y han establecido, paralelamente a la curva de peso, el balance del cloro y del sodio y las modificaciones de los cambios hídricos.

También han podido estudiar un caso de deshidratación espontánea sobrevenida en un lactante de un año, a raíz de una dispepsia ligera. Los fenómenos observados son diferentes a los casos de deshidratación experimentales. Del punto de vista hidrosalino, se nota igualmente en este caso, una gran independencia entre la pérdida de agua y la pérdida de sal; mientras que en las deshidrataciones provocadas, es el riñón quien representa la vía de salida del agua; en la deshidratación espontánea estudiada por los autores, son las vías extrarrenales más activas.

En todas estas investigaciones sobre la deshidratación, hay un elemento cuyo comportamiento es de una regularidad matemática: el potasio.

I. Díaz Bobillo.

\*F. HURTADO. *Estudio del cloro globular y plasmático como un índice del pronóstico y tratamiento en el síndrome tóxi-infeccioso del niño*. "Bol. Soc. Cub. de Ped.", 1939:11:81.

El estudio precoz de las alteraciones humorales, sobre todo en lo que se refiere a las modificaciones del equilibrio ácidobásico, tiene una fundamental importancia para el pronóstico y tratamiento de los síndromes tóxi-infecciosos agudos del lactante.

Este síndrome llamado por los alemanes y norteamericanos *toxicosis*, puede clasificarse desde el punto de vista de las alteraciones humorales de la siguiente manera:

- a) Toxiinfección aguda con trastorno humoral tipo acidótico.
- b) Toxiinfección aguda con trastornos humorales desviados hacia la alcalosis.
- c) Cuadro tóxico con alteraciones humorales oscilantes (acidosis-alcalosis).

El autor hace notar el papel fundamental que tiene la deshidratación como elemento desencadenante de los trastornos humorales, aunque por supuesto, hace mención de otras modificaciones orgánicas que coadyuvan en su aparición (modificaciones renales, hepáticas, etc.).

A continuación se ocupa del elemento cloro, considerándolo como el eje alrededor del cual gira el equilibrio humoral del organismo, sobre todo en lo que se refiere al estudio del cloro plasmático y globular.

Normalmente la reserva alcalina y la cloremia plasmática siguen una relación inversa, existiendo por supuesto excepciones, deduciéndose que el estudio aislado de la reserva alcalina no nos da un conocimiento exacto del estado humoral del paciente.

A continuación relata las diversas relaciones que existe entre el cloro plasmático y globular y la reserva alcalina con el propósito de hacer más claros los procedimientos terapéuticos aconsejados por Max Levy, y que los resume de la siguiente manera:

*Grupo A:* Aquellos casos en que existe un coeficiente cloro plasmático cloro globular en aumento y una acidosis más o menos intensa, debe efectuarse una cuidadosa alcalinoterapia: solución de bicarbonato de sodio (2 % intramuscular 4 % intravenoso).

Cuando el coeficiente clorado aumenta sobre todo a expensas del cloro globular, el bicarbonato se deberá mezclar con una solución de suero glucosado isotónico.

Cuando este coeficiente aumenta precozmente por un considerable descenso del cloro plasmático la mezcla se hará con solución Ringer.

*Grupo B:* En este grupo se incluyen pacientes con una hipercloremia total. En estos casos no usamos soluciones salinas para rehidratar al enfermo, sino soluciones de glucosa e insulina, para permitir un mejor metabolismo de los hidratos de carbono. La insulina se deberá administrar en cantidades no muy altas (2 unidades por cada 4 gramos de glucosa administrada).

*Grupo C:* En este grupo se incluyen los casos con un coeficiente muy bajo, acompañado de una alcalosis más o menos alta. Se aconseja como tratamiento, suero de Ringer y suero clorurado hipertónico.

La administración de estas soluciones salinas son mucho más eficaces si se indican lentamente, gota a gota, por venoclisis, de acuerdo con los métodos usados por Schick-Karelitz y por Schiff.

A. A. Bonduel.

E. SCHIFF. *El tratamiento de la intoxicación en los niños. Algunos nuevos puntos de vista.* "Bol. de la Soc. Cubana de Pediatría", 1939: 11:89. (Traductor: Prof. F. Hurtado).

El autor hace una serie de consideraciones con respecto a las diarreas de origen alimenticio; estudia el Ph del contenido duodenal en el niño sano y en el niño con diarreas graves; llega a las conclusiones de que es muy variable y que no está influenciado por la mezcla alimenticia administrada. Insiste en la importancia fundamental de la deshidratación aguda. Afirma que la intoxicación es debida a un síndrome anoxémico producido por una detención aguda de la circulación, siendo en definitiva un síndrome de shock la base fisiopatológica del trastorno.

La deshidratación debe ser combatida, eliminando las proteínas del alimento, proveyendo la represión del sistema vascular para combatir el shock circulatorio y agregando al mismo tiempo carbohidratos.

La solución nutricional utilizada es la siguiente: solución de Ringer

300 gramos, mucílagos de arroz al 10 % 600 grs. destropur 60 gramos; 100 gramos de esta solución dan 50 calorías. Administra la sexta parte del peso del niño, sin pasar los 800 gramos en el día, mantiene la mezcla hasta la desaparición de los síntomas tóxicos.

El tercer día comienza a enriquecer la mezcla añadiendo una curadaita de cereal tostado, a cada uno de los 5 biberones del día. Cuando el cuadro clínico mejora francamente substituye uno de los biberones con puré ligero de papa, cocido con azúcar y agua; agrega luego leche ácida 50 a 100 gramos, diluida en la ración del día, comenzando por substituir a la solución Ringer.

Defiende el Karelitz como método de fundamental importancia, usa una solución de glucosa al 1 % en partes iguales con solución Ringer; inyectando 20 a 300 cm.<sup>3</sup>. por kilo de peso.

Administra al mismo tiempo 0.2 cm de adrenalina al 1 % cada 2 horas, si es necesario.

Cuando en el curso de la toxicosis existe un desequilibrio acidósico, no es necesaria una terapéutica particular, afirmando categóricamente: "nada de álcalis, nada de insulina, tratamiento que no determina beneficio extraordinario frente a la acidosis establecida.

La acidosis de estos niños que sufren de toxicosis es una acidosis anoxémica. Si la exicosis y por lo tanto, la anoxemia es yugulada, la acidosis desaparece con ella de un modo simultáneo. La terapéutica de la exicosis es pues, en este caso, prácticamente la terapéutica de la acidosis.

La deficiencia de la fijación del agua no está en relación con los cambios coloidoquímicos en la sangre sino más bien con graves alteraciones de las paredes de los capilares.

La capacidad de imbibición de los músculos está muy disminuída, el autor insiste en la importancia de la influencia del sistema nervioso en los fenómenos del balance hídrico.

A. N.

J. B. JIMENEZ. *Acidosis en el niño*. "Rev. Policl.", (Caracas), 1939:10:306.

El autor refiere las principales características del síndrome de Parke o enfermedad de los vómitos cíclicos con acetonemia, con especial referencia a la acidosis.



## Crónica

---

**El Prof. Finkelstein en Chile.**—El ilustre Prof. Finkelstein ha fijado definitiva su residencia en la ciudad de Santiago; en la plenitud de sus condiciones, a pesar de su avanzada edad, el Prof. Finkelstein ha aprendido el castellano y concurre habitualmente a las clínicas infantiles de la ciudad. Recientemente la Sociedad de Pediatría del país hermano lo recibió oficialmente en una sesión dedicada a la interpretación de los trastornos digestivos nutritivos del lactante; en la que disertaron sobre el tema además del maestro alemán los profesores Cienfuegos, Scroggie y Schwarzenberg.

**Distinción al Prof. Eugenio Cienfuegos.**—Recientemente el Gobierno de Colombia concedió al Prof. Cienfuegos la “Cruz de Boyacá”, como reconocimiento a su labor de confraternidad científica interamericana. La entrega de la condecoración sirvió para exteriorizar el prestigio de que goza el distinguido pediatra. En su discurso el Prof. Cienfuegos afirmó el “íntimo panamericanismo que vibrara en mí desde mis años mozos” y aseguró que “amar a América era para mí como amar a mi propio terruño; envanecerme con sus progresos y sus luchas, era como dejar surgir mi propio orgullo nacional”.

Felicitamos al ilustre chileno y nos adherimos al homenaje tributado.

**Profesor extraordinario de Puericultura, primera infancia.**—El Consejo Superior Universitario acaba de aprobar la resolución de la Facultad de Medicina por la cual se promueve

al Dr. Mario J. del Carril al cargo de profesor extraordinario de Puericultura, primera infancia.

El Dr. del Carril, que por propia decisión pasara de la cátedra de Pediatría a la de Puericultura, tiene ya larga actuación en Institutos de Puericultura y en el Hospital de Niños, donde actualmente es jefe del servicio de lactantes, servicio en el que dictó los últimos años sucesivos cursos libres completos de Clínica Pediátrica y Puericultura.

Su vasta experiencia de pediatra, ya consagrado en la cátedra, su preparación, su juicio sereno, y su actuación intachable, lo destacan en el cuerpo de docentes de nuestra Facultad.

**Curso de perfeccionamiento en la Casa de Expósitos.—**  
Del 13 al 18 de noviembre realizóse en la Casa de Expósitos un curso de perfeccionamiento para graduados bajo la dirección del Prof. Pedro de Elizalde.

El tema desarrollado fué el de “Sífilis congénita”, y estuvo a cargo del Prof. de Elizalde y sus colaboradores los Dres. P. R. Cervini, F. de Elizalde y C. A. Huergo, dictándose las clases todos los días de 10 a 12 horas, con crecida concurrencia de médicos.

---