

15249
P. m. w.

J. P. Garrahan

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

(ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA)

DIRECTOR

Juan P. Garrahan

SECRETARIOS DE REDACCION

A. N. Accinelli

E. Muzio

A. Larguía

COMITE DE REDACCION

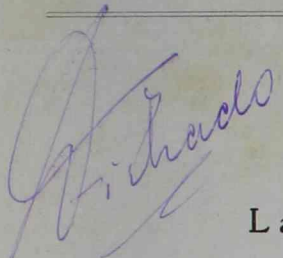
G. ARAOZ ALFARO — M. ACUÑA — P. de ELIZALDE —
F. SCHWEIZER — M. R. ARANA — J. M. VALDES (Cór-
doba) — J. C. RECALDE CUESTAS (Rosario) — R. CIBILS
AGUIRRE — A. CASAUBON — F. BAZAN — M. J. del
CARRIL — E. A. BERETERVIDE — J. M. MACERA



ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

**La difteria maligna (*)**

por el

Dr. Juan José LeundaDirector del Centro de Lucha contra la Difteria
Profesor libre de la Clínica de Enfermedades Infecciosas
de la Facultad de Medicina de Montevideo

CONSIDERACIONES.—Antes de abordar el tema “La difteria maligna”, me parece conveniente empezar por definir los términos del título que motiva esta clase. Ellos encierran un nombre, la difteria, perfectamente conocida por todos, y un adjetivo, maligno, en cuya verdadera significación aún no se está de acuerdo.

Para definir la difteria en forma práctica y correcta no tenemos más que hacer un recuerdo de las distintas etapas cronológicas: clínicas, bacteriológicas y biológicas de la enfermedad de Bretonneau, para poder establecer en el estado actual de nuestros conocimientos una definición perfecta para esta enfermedad diciendo: la difteria es una enfermedad infectocontagiosa caracterizada desde el punto de vista clínico por lesiones locales membranosas con alteraciones generales tóxicas; desde el punto de vista bacteriológico por la existencia de un agente etiológico, específico, el bacilo de Kleb-Loeffler; desde el punto de vista biológico, por el concepto inmunológico del receptivo, por la reacción de Schick positiva.

Los términos de esta definición podrán variar desde el punto de vista práctico clínico con los distintos medios. Para el médico

(*) Conferencia pronunciada por invitación del señor Decano de la Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires en la Clínica del Profesor Mamerto Acuña, el 13 de junio de 1939.

aislado en el campo, la difteria es las llagas de la garganta; para el médico de la ciudad, la difteria es las llagas de la garganta con bacteriología Loeffler. Pero para el médico de un ambiente especializado, como un enfermo puede tener el bacilo de Loeffler en su garganta con membranas sin tener una difteria, el diagnóstico de difteria en estos medios debe ser clínico, bacteriológico y biológico, mostrando al organismo receptivo a la enfermedad, vale decir, el Schick positivo.

El concepto pues de lo que es una difteria, es claro y sin discusión.

Pero el adjetivo “maligno” ¿qué significa? ¿Es un concepto bien definido? ¿Hay entendimiento sobre el uso de este adjetivo? ¿La palabra maligna, tiene una significación clara clínicamente y universalmente admitida? De ninguna manera.

La noción de malignidad, dice Dechambre (Diccionario Enciclopédico de Ciencias Médicas, T. 56), en el curso del tiempo no ha sido invariable.

La expresión “maligna” creada por Hipócrates para significar “mechanceté” “marvellance”, se aplicaba para expresar en las enfermedades contagiosas el carácter irregular de los síntomas y anormal de la evolución.

El doble sentido hipocrático de la palabra “maligna”, en el concepto de inexplicable y misterioso, fué aplicado a todas las fiebres que tomaban en un momento de su evolución, una marcha irregular y grave.

Este carácter anormal de las enfermedades infecciosas, fué definido más tarde por Galien, con la palabra “gravitas” que significa irregular y tortuoso.

Las fiebres malignas y las fiebres pútridas fueron estudiadas como fiebres de naturaleza “gravitas”.

En el siglo XVIII la malignidad se confundía con las fiebres pútridas, con las enfermedades pestilenciales, que engloba un conjunto etiológico complejo, exótico y nuestro.

Esas fiebres pútridas y malignas, que provenían siguiendo la teoría pirectógena de Murchison, de las putrefacciones y de las fermentaciones, envenenaban el aire, enfermaban los organismos determinando la putrefacción de los humores y esa putrefacción de los humores, era la causa de la malignidad.

La palabra “maligna” dice Dechambre, tenía en la antigüedad el mismo sentido en patología que en moral, respondiendo siempre a algo insidioso y ofensivo.

Las enfermedades, como las personas, tenían un buen o un mal carácter, un carácter bueno o un carácter maligno.

El diccionario médicoquirúrgico, el vocabulario del médico de Hurtado de Mendoza, de 1840, define la malignidad como la propiedad dañosa de una cosa y por consiguiente para indicar el carácter grave e insidioso de una enfermedad cualquiera. Define “malignas” a las enfermedades que con apariencia de benignidad, o de intensidad mediana, son muy peligrosas y seguidas, las más de las veces, de la muerte. Define “maligno” como adjetivo aplicado a las enfermedades muy graves, pero benignas en apariencia.

Nysten, diccionario de medicina 1858, define “maligno” como epíteto dado a las enfermedades que presentan el carácter de malignidad y define la malignidad como el carácter nocivo de una cosa. En medicina, dice, se emplea la palabra malignidad para expresar el carácter insidioso y grave de una enfermedad cualquiera.

Nysten, con un concepto etiológico intuitivo extraordinario para su época, culpa al estado constitucional del individuo, congénito o adquirido, la causa de la malignidad en las enfermedades contagiosas como la viruela o la tifoidea.

Jaccoud, relaciona la malignidad al terreno y dice: “yo no vacilo en transportar de la enfermedad al enfermo la fórmula de la malignidad” y con este mismo criterio, Parrot enseñaba que la marcha de las enfermedades dependía del terreno donde se sembraba la semilla.

Woillez, se esforzaba en separar las formas graves por asociación o por complicación, de las formas malignas.

El diccionario enciclopédico, define la “malignidad” en patología, como el carácter insidioso de una enfermedad, que se manifiesta por la aparición de signos insólitos o por una modificación especial en la evolución de los síntomas habituales; que a menudo produce la muerte rápida y cuya explicación no siempre se encuentra en las lesiones que presenta la autopsia.

La malignidad de las enfermedades no debe confundirse con la gravedad.

La forma anormal, la marcha irregular de los síntomas es lo que caracteriza la malignidad; la intensidad de los síntomas es lo que caracteriza la gravedad.

Como Vds. ven todos los antiguos hablaron de la malignidad en las enfermedades infecciosas, tratando de separar la malignidad de la gravedad y describiendo la malignidad como síntomas anor-

males de enfermedad, insólitos, de evolución irregular, terminados generalmente por la muerte, y como en la autopsia no se encontraban lesiones que explicaran la clínica, se decía que el enfermo había muerto de una fiebre maligna.

Los progresos anatómicos del siglo XVIII mostraron que la malignidad del vientre tífico era debida o a la perforación de las placas de Peyer o a la miocarditis tífica descrita por Louis.

Las adquisiciones anatómicas tendieron a relacionar la malignidad a la falta de documentación médica y no es extraño que Sydenham, se haya enojado con sus médicos contemporáneos no creyendo en la malignidad y acusando de malignidad a la ignorancia terapéutica de los médicos.

El advenimiento de la era pasteuriana mostrando como responsables a los microbios de las enfermedades contagiosas pútridas y pestilenciales en ese final glorioso del siglo XIX de Pasteur, de Davaine y Koch, pretendió encontrar no solo la causa sino la explicación de la malignidad en las enfermedades infecciosas, relacionándolas sea a la virulencia, sea al poder tóxico.

Con la terminación del siglo XIX y la iniciación del XX, el terreno hormonal, el fisiológico y el biológico, abrían nuevos horizontes sin resolver el problema.

El maestro Hutinel estudia también la malignidad. En su extraordinario libro "El síndrome maligno de las enfermedades de la infancia", 1927, estudia en distintos capítulos los síndromes malignos de los eritemas, de la difteria, de la escarlatina, de la tifoidea y de ciertas alteraciones respiratorias y digestivas.

Agrupar estas infecciones, diversas de etiología diferente que aparecen de golpe en forma extraña al cuadro sintomático de la enfermedad primitiva con el nombre de síndrome maligno, caracterizado por eritemas, adinamia, alteraciones circulatorias y nerviosas y alteraciones impresionantes de los rasgos, dando cuadros graves, fulminantes y mortales. Se pregunta en qué consiste esa malignidad y dice el maestro Hutinel, que si hay dificultades para definirla, hay más cuando se trata de explicarla.

Ultimamente, Marselle Ladet, publica una monografía sobre los síndromes malignos en el curso de las toxiinfecciones (1937), inspirado en las ideas de Marquetz y de Reuilly del Claude Bernard. Agrupa bajo el nombre de síndromes malignos, enfermedades infecciosas diferentes (difteria, escarlatina, tifoidea, grippe, sarampión y tos convulsa), al que relaciona el eczema maligno del

recién nacido y el síndrome de palidez y de hipertermia de Ombredanne.

Con un síndrome clínico que engloba los estados ataxoadinámicos, hemorrágicos y convulsivos, con una unidad anatómica a base de infiltración hemorrágica, cutánea, mucosa y visceral, con hipertrofia del tejido linfoide, da como explicación patogénica del síndrome maligno, las alteraciones neurovegetativas.

Como se ve, qué problema difícil resulta la malignidad en su concepto clínico, etiológico, anatómico y patogénico!

Los progresos médicos, el perfeccionamiento anatómico e histológico, las conquistas bacteriológicas, biológicas y químicas, los estudios experimentales, la clínica, haciendo mover incesantemente ese doble mecanismo que engendra la enfermedad: los agentes patógenos por una parte y el terreno por la otra, han hecho intervenir en la malignidad todos los microbios, todos los virus, todas las asociaciones, todas las toxinas y por la otra parte el terreno con todo lo que conocemos hereditario y adquirido, tisural y humoral, y con todo lo que ignoramos pero que pretendemos definir con la expresión constitucional empleada ya por Nysten en el año 1858.

Y después de tanta confusión, ¿qué es la malignidad?

En medicina, decía Hutinel y lo repetía el maestro Morquio, lo que menos varían son los hechos observados.

Las interpretaciones son a menudo variables y efímeras; flotan al viento que sopla, hasta un día en que se estabilizan porque la exactitud parece demostrada, pero esa calma no es siempre definitiva....

Y que nos señalan los hechos. El análisis de 1932 casos de difterias tóxicas estudiadas en nuestro servicio durante los últimos años (1932-1938), nos permite afirmar: 1.º que el síndrome maligno existe. 2.º Que puede tener etiología múltiple. 3.º Que cualquier enfermedad infecto-contagiosa, puede determinar en clínica el síndrome maligno. 4.º Que el síndrome maligno se caracteriza en clínica por signos anormales dentro de la sintomatología propia de la enfermedad. Que ese síndrome maligno cualquiera que sea su etiología, puede presentarse en clínica con síntomas locales anormales en relación con la topografía clínica de la enfermedad causal; pero el síndrome maligno se caracteriza fundamentalmente en clínica por su sintomatología general a base de colapsus periférico grave, palidez terrosa y morada de los tegumentos, enfriamiento periférico, hipotensión, con taquicardia, con astenia y con adinamia.

Así entendido, el síndrome maligno, ¿cómo se presenta en la difteria?

La difteria maligna es una angina. En el estudio de una angina, es necesario estudiar las alteraciones locales faríngeas, las alteraciones de vecindad, cuello y las alteraciones generales.

La difteria en su modalidad maligna presenta alteraciones locales anormales de vecindad, del cuello y alteraciones generales des-acostumbradas e impresionantes, que hacen que cataloguemos a estos enfermos de etiología Loeffler, con el nombre de diftéricos malignos. La difteria pues, en su forma maligna podríamos decir, es tres veces maligna: maligna por su garganta, maligna por su cuello y maligna por su estado general.

Así entendida, ¿la difteria maligna es una enfermedad nueva? De ninguna manera. La difteria maligna debe ser seguramente tan vieja como la medicina.

La úlcera siria o egipeia que nos describiera Areteo de Cappadocia, en el segundo siglo de nuestra era: enorme inflamación de la garganta con ulceraciones, con fetidez, con sofocación y con veloplegias, tiene la clínica local de la difteria maligna y un sello etiológico de difteria, la veloplejía.

ESTUDIO CLÍNICO DE LA DIFTERIA MALIGNA.—La difteria maligna, decíamos en un artículo que publicamos en "Paris Medicale", en mayo del 31, es una enfermedad bien característica y absolutamente diferente de la difteria comun, lo que hacía decir a Marfan, que podían ser miradas como enfermedades distintas.

La difteria maligna es diferente de la difteria común, como parecen diferentes las escarlatinas hipertóxicas y la gripe pandémica, de nuestra "escarlatinette" benigna y de nuestra gripe estacionaria.

Pero todas las difterias malignas se parecen. Parecen enfermos de una misma familia. El que ha visto bien una sola vez un diftérico maligno, lo reconocerá siempre. Podrán diferir uno de otros por diferentes grados de lesiones locales, de vecindad o generales, pero le exigimos a estos enfermos para clasificarlos de malignos, las alteraciones generales de cuello y de garganta que caracterizan a la difteria maligna.

Si quisiéramos definir como algunos la difteria maligna, como la difteria hipertóxica, nuestro diagnóstico de difteria maligna sería formulado a veces demasiado tarde. La difteria que tiene la

clínica faríngea y de cuello de la difteria maligna caerá en cuadro tóxico si no lo presenta en los primeros días de su evolución. Por el contrario, hay difterias graves hipertóxicas que por múltiples razones que no analizaremos, no tienen el cuello ni la garganta de las difterias malignas, por lo cual no las catalogamos como tales.

A este síndrome, siempre el mismo, con esta sintomatología anormal de difteria, local, de vecindad y general, es que le llamamos difteria maligna. Por eso no podemos estar de acuerdo con los autores que describen una serie interminable de tipos de difterias malignas (Sevestre y Martín 2 tipos, Marfán y Grenet, 3 tipos, Aviragnet y Weill-Halle, 5 tipos, Lereboullet, 6 tipos, Roinso, 8 tipos, etc., etc.), porque creemos que además de no corresponder a la clínica práctica, pierden al que, tratando de ilustrarse sobre el particular, las lee.

La difteria maligna es única y pensamos con Marfán que es siempre primitiva.

ESTUDIO CLÍNICO.—En la angina diftérica, decíamos, como en toda angina estudiaremos; 1.º los síntomas locales; 2.º los síntomas de vecindad y 3.º los síntomas generales.

De los síntomas locales.—Tres elementos caracterizan anatómicamente la lesión diftérica: la inflamación, la membrana y la necrosis. Las dos primeras son la consecuencia de las reacciones reactivadas que enseña la patología general en los procesos de inflamación, provocados en este caso por la toxina diftérica atacando la mucosa y el sistema linfoideo faríngeo. El tercer elemento anatómico, es la última etapa del proceso inflamatorio, alterativo, provocado también por la toxina, la necrosis o la necrobiosis según haya destrucción rápida o lenta en el concepto de Virchow.

De estos tres elementos anatómicos, los dos primeros caracterizan las difterias comunes, con discreta inflamación y discreto exudado fibrinoso: la membrana. Poca inflamación, poca membrana sin necrosis apreciable es la clínica focal de la difteria comun. Mucha inflamación, mucha membrana y necrosis con fetidez, es la clínica local de la difteria maligna.

El enrojecimiento y la congestión de la mucosa faríngea es, como corresponde por patología general, la primera manifestación local de la inflamación diftérica, como la necrosis es la última etapa de la inflamación focal del proceso tóxico.

Pero a esta sucesión cronológica de síntomas, no se suele asis-

tir en la clínica de la difteria maligna, porque el proceso tóxico, quemando las etapas junta las lesiones iniciales reactivadas (inflamación y membranas), con las lesiones últimas alterativas (necrosis o neorobiosis de la inflamación diftérica). En estos enfermos suele haber mucho enrojecimiento faríngeo con edema.

La extensión membranosa suele ser enorme, desbordando las amígdalas y los pilares, envainando la "lurette" e invadiendo hasta el paladar blando con ese aspecto de nata de leche característico.

La necrosis suele ser masiva, esfacélica, dando una fetidez con una difusión que caracteriza también a estos enfermos desde la entrada al cuarto.

De los síntomas de vecindad.—Como síntomas de vecindad característicos de la difteria maligna, indicaremos la celulitis, que se inicia en las logias carotídeas, e invade luego la logias medias del cuello, que puede desbordar hacia arriba, la cara y que más frecuentemente desborda hacia abajo, el tórax. Estas celulitis del cuello determinadas por la toxina diftérica caracterizan el cuello proconsular de Saint Germain tan demostrativo de las difterias malignas. Es un cuello que se ve a la distancia cuando la celulitis es enorme, que se ve más de cerca, colocando el cuello en hiperextensión discreta cuando la celulitis es menos franca. Puede encontrarse topografiada sólo a una región carotídea, como se ve en las difterias malignas pseudoflegmencosas unilaterales. Es una celulitis que se palpa dando el aspecto temblotante a la percusión de ese tejido celular infiltrado pero no doloroso.

Hay ganglios y periganglios bilaterales ocultos por la celulitis.

Como síntoma de vecindad menos característico pero también constante en las difterias malignas, la rinitis bilateral, generalmente sero sanguinolenta.

De los síntomas generales.—La fiebre tiene poco valor en la difteria maligna . alrededor de 39° durante los primeros días cae generalmente después del 4.° o 5.° día. El pulso durante los primeros días acompaña la fiebre y es taquicárdico por la temperatura y por el colapsus periférico determinado por la toxina. El pulso puede tener significación más tarde, en ese período desgraciado de las difterias tóxicas del 8.° al 12.° día, donde una bradicardia hace sospechar un bloqueo que el trazado confirma. El hígado está precozmente tocado en las difterias malignas y la resisten-

cia del hipocondrio derecho a la palpación, revela la existencia de una hepatitis tóxica en un hígado no muy agrandado, pero que se defiende obedeciendo la ley de Stokes y Claude Bernard.

Pero por encima de los síntomas por excelencia infecciosos: la fiebre y la taquicardia, por encima de los pequeños signos viscerales, que se revelan desde la iniciación del diftérico, tóxico, hepáticos, renales y suprarrenales), el diftérico maligno es un choque periférico, y como consecuencia de este choque, el aspecto peritoneal de la cara, el aspecto pálido terroso de la piel, la hipotensión manifiesta, la tendencia al enfriamiento periférico.

Además desde el principio, pero más constantes pasados los primeros días, un síndrome hemorrágico revelado por epistaxis, por el estado hemorrágico gingivo faríngeo y sobre todo característico, las pequeñas petequias que van sellando las inyecciones que se practican en estos enfermos.

EVOLUCIÓN.—Como evolución clínica de la difteria maligna, daremos las principales referencias evolutivas de las lesiones locales y de vecindad para detenernos por su importancia clínica y de pronóstico sobre la evolución de las alteraciones generales.

Evolución de los síntomas locales y de vecindad.—Con el tratamiento sueroterápico se influye pronto sobre el enrojecimiento y el edema faríngeo, así como también sobre la celulitis del cuello, que empieza a borrarse donde apareció últimamente, en las logias medias del cuello, borramiento que se hace en forma más lenta en las regiones carotídeas. Después del 3.º o 5.º día la celulitis ha desaparecido y se empiezan a palpar los ganglios carotídeos y submaxilares que estaban ocultos por la periadenitis. Estos ganglios que no son dolorosos en el niño o lo son muy poco, siendo muy sensibles en el adulto, suelen sufrir alrededor del 8.º día un agrandamiento motivado por la alergia sérica ganglionar.

La regresión de las membranas es más lenta que la de la inflamación y la de la celulitis. Es recién después del 5.º o 6.º día que las membranas empiezan a moverse y a lisiarse en medio de esa magma esfáclica y pútrida. El epitelio faríngeo brutalmente destruido, empieza a rehacerse después del 8.º o 10.º día a expensas de una membrana de neoformación. Esta nueva membrana suele motivar una consulta, porque la garganta que se había limpiado, tiene otra vez formaciones membranosas. Se olvidaba que cuando una bucomucosa es destruida, la renovación del epitelio se hace a

expensas de una neomembrana que es chata, bien distinta de la membrana diftérica, que se levanta sobre el epitelio que ha destruido.

Evolución de las alteraciones generales y complicaciones.—En la evolución clínica de la difteria maligna, las alteraciones tóxicas pueden determinar en clínica tres aspectos diferentes:

1.º *El cuadro hipertóxico precoz*: Esta forma fulminante de la difteria maligna con muerte en los primeros días es felizmente poco frecuente.

Es la historia de Valleix, referida por Trousseau, a quien un niño que examinaba le escupió en la cara; Valleix, inició una difteria antes de las 24 horas y murió al tercer día. Nosotros hemos visto algunos niños morir en las primeras 24 horas de la iniciación clínica de esta angina hipertóxica.

Carriere, de Lille, en su libro sobre la difteria (1936), describe con el título pomposo de “Síndrome maligno precoz de Verdoux”, la muerte entre el 2.º y el 5.º día, lo que ya era conocido desde Trousseau en la difteria hipertóxica.

2.º *El síndrome secundario de Marfán*: Es el síndrome cardiopulmonar de Cadet de Gassicourt, es el síndrome cardiogástrico de Sevestre, es el síndrome bulbar de Duchenne de Boulogne.

Marfán en su monumental libro de 1905, describe este síndrome en forma admirable. Terminada la angina, caída la fiebre y desaparecido el cuello, el niño queda pálido, apático e inmóvil. Luego, dice Marfán y aquí diferimos con él, aparece el hígado grande. El hígado, para nosotros está tocado desde que se inicia la difteria maligna. Ese síndrome puede curar, continúa Marfán, pero cuando le siguen signos de lesiones cardíacas revelados por taquicardia y por la dilatación cardíaca, el vómito precede a la muerte en 48 horas, por síncope o por miocarditis con o sin la trombosis cardíaca que Marfán tanto defendió.

3.º *El síndrome tóxico tardío*: Frecuentemente el enfermo tóxico que escapa al síndrome secundario, suele caer más tarde, después del 15.º día como consecuencia de la impregnación tóxica tardía polivisceral. Continúa el enfermo tóxico con su cardiovascular comprometido, pero sobre todo es el corazón en este período y el sistema nervioso los que están clínicamente más afectados.

Grenet y su discípulo Mesard, describen el síndrome tardío de los 50 días, con este conjunto clínico, con o sin parálisis, pero con un

mal conocimiento clínico dicen que han visto morir enfermos a los 48 días, pero que después de los 52 hay una transformación rápida y la muerte no es a temer.

Nosotros sabemos bien que no hay ningún diftérico tóxico que pueda experimentar en su convalecencia transformaciones rápidas en su mejoría.

La difteria maligna de difusión tóxica masiva, universal panblastóxica determina en la clínica alteraciones viscerales, tisulares, hormonales y humorales también universales.

Nosotros estudiaremos sólo las fundamentales.

- 1.º Las alteraciones cardiovasculares.
- 2.º Las alteraciones nerviosas.
- 3.º Las alteraciones renales y suprarrenales.
- 4.º Las alteraciones hepáticas.
- 5.º Las alteraciones sanguíneas y
- 6.º Las carencias vitamínicas provocadas por las difterias tóxicas.

Las alteraciones cardiovasculares de la difteria maligna. Del sistema cardiovascular.—El funcionamiento cardiovascular puede estar comprometido por dos mecanismos: por falla periférica o por falla central. Anticipámonos a decir que en la difteria tóxica, el sistema periférico está precozmente tocado, y que el colapsus periférico tóxico domina la clínica del diftérico durante los primeros días.

Una noción nueva pero perfectamente bien establecida es que la regulación circulante está subordinada fundamentalmente al factor periférico y determinada por un mecanismo elemental de regulación arteriovenular, que según las necesidades de los tejidos y respondiendo a los excitantes naturales de este sistema (Co^2 y O^2), las arteriolas se dilatan y las veniolas se contraen.

La toxina diftérica altera precozmente este mecanismo de regulación: la falta de dilatación arteriolar, determina el aporte insuficiente de la sangre a los órganos, el sufrimiento de los órganos.

La falta de contracción venular, determina el estancamiento sanguíneo venoso, el agrandamiento del lago venoso, la hipotensión venosa; la falta de aflujo sanguíneo al corazón determina la disminución del gasto circulatorio con hipotensión arterial.

Como consecuencia de la alimentación insuficiente de todos los tejidos, la anoxia celular, el sufrimiento de los órganos.

Al nivel de la piel esta hipotensión, esta disminución del gasto, este enlentecimiento circulatorio, determina por una parte un hiperaprovechamiento de oxihemoglobina y la sobrecarga de hemoglobina reducida en los capilares y este síndrome periférico explica la palidez terrosa de la piel, el aspecto peritoneal del fascies, el enfriamiento periférico por falta de batido y el tinte cianótico de las extremidades con ese color lirio-eliotropo de Dautrebande que hay que saber buscar.

¿Y el corazón central diftérico? El corazón diftérico está frecuentemente tocado desde la iniciación de la difteria tóxica. El trabajo cardíaco depende fundamentalmente de dos factores: 1.º, del gasto circulatorio, 2.º de la presión.

Estos dos factores están disminuídos en las difterias tóxicas aliviando en esta forma el trabajo cardíaco. El corazón diftérico tocado frecuentemente desde su iniciación por la toxina diftérica, disimula su sufrimiento porque le mejoran sus dos grandes cargas de trabajo: el gasto circulatorio y la presión.

Es por eso que el corazón de la difteria maligna no tiene clínica en los primeros días y va a ser recién cuando el choque periférico se restaure y la presión se eleve, que se van a manifestar las lesiones cardíacas.

Anticipémonos a decir que en el corazón diftérico es el miocardio el enfermo. Nunca hemos encontrado lesiones endocárdicas o pericárdicas diftéricas y que siendo entonces la difteria una enfermedad a topografía miocárdica en sus complicaciones, el corazón diftérico tenga poca clínica y que su estudio esté condicionado y dominado por los trazados.

El corazón diftérico anatómicamente, es el corazón de las miocarditis estudiado por Louis, corazón blando, en hoja muerta.

Microscópicamente está dominado por lesiones degenerativas que pueden ir desde la tumefacción turbia hasta de necrosis y lesiones inflamatorias que pueden ir desde la congestión y hemorragia hasta la proliferación conjuntiva.

La lesión es fundamentalmente degenerativa, en foco y se ha discutido si es a predominio de fibra diferenciada, específica como quiere Aschoff o a predominio no específico.

Nuestros corazones diftéricos malignos son degenerativos, con lesiones en foco difusas y sistematizadas.

Cómo clínica?. En los primeros días poca cosa. Corazón taquicárdico, a veces de tonos apagados por el choque periférico, donde

la hipotensión ventricular puede apagar el primer tono, así como la hipotensión arterial, puede apagar el segundo.

Pasados los primeros días, arritmias distintas, generalmente extrasistólicas, a veces bradicárdicas, a veces tres tiempos, de semiología no fácil pero que en el período del 8.º al 12.º día suelen corresponder a un desdoblamiento de tono por bloqueo de rama. Más tarde puede encontrarse otro tres tiempos, que corresponde a un golpe traduciendo una insuficiencia cardíaca. Queremos diferenciar el tres tiempos precoz que corresponde en general a un desdoblamiento por bloqueo, del tres tiempos tardío que corresponde al galope clásico presistólico.

Hemos encontrado por excepción galopes precoces protodiastólicos que precedieron a un bloqueo.

Sobre la semiología del galope no podría yo hablar en Buenos Aires, donde mis colegas los Dres. Orias y Braun Menéndez tienen un importante trabajo.

Del corazón diftérico dilatado.—Marfán indica en su síndrome secundario la dilatación cardíaca. Si existe en el corazón diftérico precoz del síndrome secundario es muy discreta. Es poco lógico que el corazón agredido brutalmente por la toxina diftérica se dilate. Cuando el corazón de rana es agredido violentamente por un agente x, pierde sus propiedades fundamentales de achicarse en la sístole y de dilatarse en las diástoles y se contrae.

Para que un corazón se dilate, es necesario, siguiendo la ley de Starling, que se tenga integridad por lo menos de una parte de sus fibras. El corazón diftérico puede dilatarse tardíamente, cuando la agresión no ha sido violenta o cuando siendo muy prolongada ha tenido tiempo el miocardio de reponer sus fibras.

El corazón dilatado diftérico es sólo el patrimonio de las difterias malignas con miocarditis prolongadas.

La clínica de los trazados.—1.º Completa el estudio clínico de una taquicardia o de una bradicardia sinusal. 2.º Muestran las falsas bradicardias por extrasístoles ritmadas, generalmente bigemismo extrasistólico de origen distinto, auricular, nodal o ventricular. 3.º Muestran la existencia de una bradicardia por disociación aurículoventricular, incompleta o completa. 4.º La existencia de un block intraventricular, alteraciones de la conducción intraventricular sistematizadas a rama derecha o a rama izquierda, aclarando los tres tiempos de un desdoblamiento con un trazado ca-

racterístico con alteraciones de Q. R. S. espesamientos, melladuras, ensanchamiento de la base R mayor de 0.10 y sobre todo mayor que el tercio normal del complejo. 5.º Las alteraciones de S. T. muestran las lesiones del miocardio no específico: alteraciones de T achatada difásicas negativas, no siendo en la tercera que no tiene valor. Desnivelamientos de S. T. sea por encima o por debajo de la línea isoelectrica.

La arritmia completa no la hemos encontrado nunca.

El flutter (aleteo auricular) lo hemos encontrado sólo en un caso, coincidiendo con un bloqueo.

El estudio de nuestros trazados fué hecho en colaboración con el Dr. Duomarco, cuya ayuda nos fuera muy eficiente.

Queremos significar que nuestros corazones diftéricos con alteraciones graves controladas por la clínica y fonocardiografía, con alteraciones degenerativas intensas, difusas y sistematizadas, cuando curan, como el niño hidrargídico, quedan con "restitución ad integro", coincidiendo nuestra experiencia con los 100 casos bien estudiados y seguidos por Witte.

De las parálisis diftéricas.—Sólo podemos decir dos palabras.

Con Landouzy, diremos que las parálisis diftéricas del niño, son el "apanage" de las difterias tóxicas. Sobre una estadística de 8.276 difterias atendidas desde el año 1932, al 36 en mi servicio, podemos confirmar las enseñanzas de Landouzy y de Cadet de Gasicourt.

Todavía es exacto el viejo concepto de Landouzy, de que las parálisis diftéricas son más frecuentes en el adulto (19 %), que en el niño (10 %).

La veloplejía es el sello inicial y revelador de estas parálisis. Es la forma más común de las parálisis diftéricas del niño que puede quedar localizada o generalizarse, determinando paraplejías, cuadriplejías, dorsoplejías, cefaloplejías, broncoplejías y muerte por síndrome ascendente de Landry o por bronceumonía de deglución.

De una manera general podemos decir que las parálisis muy precoces antes del 8.º día son más graves y que la gravedad de una parálisis diftérica está subordinada menos a la extensión paralítica que a las otras alteraciones tóxicas poliviscerales, sobre todo, cardiovasculares que determinan las difterias tóxicas.

En cuanto al diagnóstico de una parálisis diftérica, debe estar bien fundamentado por un doble concepto: 1.º por el concepto clí-

nico de una parálisis y 2.º por el concepto etiológico de una difteria.

El concepto clínico de una parálisis es en general fácil de establecer cuando se hace una buena semiología. Hecho el diagnóstico positivo de parálisis, el diagnóstico etiológico de difteria estará fundamentado por el concepto epidemiológico, por los antecedentes, por el estudio clínico de la parálisis y por las investigaciones biológicas y bacteriológicas de la difteria.

El diagnóstico diferencial de una parálisis diftérica estará determinada en cada caso en relación con las particularidades clínicas y etiológicas que presenta el enfermo.

Estas parálisis en el niño tienen poco substractum en el líquido céfalorraquídeo; linfocitosis, albuminosis, hiperglicorragia inconstantes y en grados diversos, lo mismo que las reacciones coloidales que para Guillain son tan características.

¿Sobre qué parte del sistema nervioso se fija la toxina? Es una neuritis? ¿Es una funiculitis? ¿Es una meso encefalitis? ¿Es una célula neuritis?

Lo que es difícil admitir en clínica, dado el carácter parcelar y disociado de las lesiones, es que sea sólo una radiculitis o sólo una funiculitis. La lesión tiene que estar por lo menos en una de las extremidades: central o periférica.

¿Y qué dice la anatomía patológica? Que las lesiones son variables, difusas, mixtas: periféricas y centrales.

El sistema nervioso en el curso de las difterias tóxicas suele estar tocado desde su iniciación, realizando lesiones difusas superficiales más o menos generalizadas: periféricas y centrales.

La difteria tóxica determina, desde su iniciación alteraciones neurovegetativas evidentes. El parasimpático explica las alteraciones llamadas tóxicas del colapsus periférico de las difterias malignas. Luego pueden aparecer lesiones paralíticas más o menos difusas y generalizadas de neuropoliomesoencefalitis. Los síndromes llamados seudotabéticos o seudocerebelosos en la difteria paralítica generalizada son en el niño *síndromes paralíticos del tonus* y son estas parálisis del tonus las que explican las alteraciones seudotabéticas o seudocerebelosas, ya que el niño con parálisis generalizada no presenta nunca ni alteraciones de la sensibilidad profunda, ni alteraciones cerebelosas ni alteraciones de las reacciones eléctricas ni de la cronaxia como lo hemos comprobado en nuestros enfermos.

Las parálisis diftéricas extensivas del niño son pues fundamentalmente parálisis del tonus.

Alteraciones renales y suprarrenales.—El riñón está tocado en diferentes grados en las difterias tóxicas, pudiendo encontrarse desde las albuminurias febriles discretas hasta las nefritis graves con elevada albuminuria, hematuria y cilindruria.

El ataque renal en sí, no tiene mayor significación y las alteraciones graves reveladas en el examen de orina de estos enfermos más o menos oligúricos dependen del estado tóxico polivisceral que acompaña a la difteria maligna.

La suprarrenal.—Está siempre comprometida y este hecho es bien conocido experimentalmente.

En clínica no es fácil discernir sobre la responsabilidad de la suprarrenal y la del colapsus periférico tóxico, que dan caída del tonus periférico, hipotensión, palidez y enfriamiento.

Queremos significar no obstante que la suprarrenal de los muertos por difteria maligna, no se parecen en su supra renalitis hemorrágica grosera, a la del cobayo experimental, ya que estas suprarrenales, macroscópicamente son poco hemorrágicas, aunque el microscopio revela estas alteraciones.

La suprarrenal humana de la difteria tóxica nos recuerda más la suprarrenal de la paloma experimental que la del cobayo.

Las alteraciones hepáticas.—Las alteraciones hepáticas y peritoneales en la difteria tóxica son evidentes.

El hígado está tocado desde el primer día en las difterias malignas, presentando un hipocondrio derecho defendido.

El peritoneo también está tocado y por razones anatómicas y patogénicas múltiples: por el hígado, por el páncreas, por los ganglios, por la acidosis. El balonamiento del vientre, los vómitos y la defensa del cuadroseudoperitoneal de Martín, demuestran el ataque del peritoneo.

Alteraciones sanguíneas.—1.º físicoquímicas, 2.º químicas, 3.º citológicas.

1.º *Alteraciones físicoquímicas:* Reserva alcalina, coeficiente cloro globular y cloro plasmático y Ph.

La reserva alcalina, la hemos encontrado en nuestros enfermos rara vez elevada, a veces normal, generalmente descendida por debajo de 45 %.

Son estas acidosis reales o son acidosis gaseosas?

Tenemos una serie de observaciones donde conjuntamente con la reserva alcalina se ha estudiado el coeficiente cloro globular, cloro plasmático, que está aumentado por arriba de 0.50, lo que quiere decir que nuestros enfermos están en estado real de acidosis no gaseosa. Por lo demás, si consideramos que la difteria tóxica en su distribución universal compromete el hígado, desplazando el glucógeno hepático necesario para el metabolismo de los cuerpos cetógenos—glucógeno que ya está disminuído por el ayuno obligado en estos enfermos, si comprendemos la falla renal con retención de los aniones fosfatos y sulfatos, que conducen a la acidosis renal, la fiebre de los primeros días que exagerando el consumo proteico y lípido, endógeno, tiende a la producción de derivados ácidos cetónicos, anión sulfúrico y anión fosfórico; y por último el factor periférico dominante con anoxemia y anhidremia tisular con acumulación anormal de ácidos orgánicos, sobre todo de ácido láctico, son todos estos factores los que explican la acidosis real de las difterias tóxicas por el aumento de los aniones fijos sobre las reservas de los cationes del organismo.

Respecto al Ph., factor indispensable para el desenvolvimiento de las funciones orgánicas, predominantemente fermentativas, es celosamente cuidado por el organismo en sus múltiples mecanismos defensivos y no debe extrañarse que nuestros enfermos con discretas acidosis, no presentan mayores alteraciones del Ph. sanguíneo, ya que está siempre alrededor de 7.35 (Lo normal son 7.35 en sangre venosa y 7.40 en sangre arterial).

2.º *Las alteraciones químicas de la sangre:* La úrea, suele estar elevada, y esta uremia suele cambiar el aspecto psíquico de nuestros enfermos en el período secundario, que los muestra excitados y agitados, sin la postración, la apatía y la indiferencia que los caracteriza.

El factor urémico al que la escuela lyonesa dá tanta importancia en el pronóstico, es un signo más de gravedad en las difterias tóxicas, es también un factor de acidosis, pero no creemos que las úreas elevadas puedan condicionar un pronóstico.

La hipocolesterinemia es bastante constante en nuestros enfermos, como ocurre en todas las enfermedades infecciosas.

La glucemia también está disminuída como corresponde a estos enfermos desnutridos y con alteraciones suprarrenales evidentes.

Alteraciones citológicas de la sangre: Respecto a las alteraciones citológicas de la sangre, la palidez de los diftéricos, no puede ser explicada por un déficit globular o hemoglobínico, ya que los glóbulos rojos y la hemoglobina suelen estar poco alterados en nuestros enfermos. Por el contrario, muchas veces estos valores están ligeramente aumentados, seguramente por la hipohidremia.

Los glóbulos blancos están aumentados. Leucocitosis de 20, 30, 40, 50 y hasta 60 mil leucocitos, a veces con algunos mielocitos que hacen pensar a los que no conocen estos problemas en las leucemias.

Parece que las alteraciones leucocitarias a juzgar por nuestra experiencia, tuvieron significación pronóstica.

No nos extraña que el cuadro tóxico de la difteria en lugar de excitar el sistema histiocitario dando leucocitosis elevadas, pueda inhibirlo, determinando leucopenias, síndromes agranulocíticos, que han sido descritos en las difterias tóxicas, pero que nosotros no los hemos encontrado.

En cuanto a las plaquetas, a pesar del síndrome hemorrágico, cutáneo y mucoso de nuestros enfermos, el sistema trombocitario, parece poco alterado en nuestras difterias tóxicas.

Carencias vitamínicas provocadas por la difteria tóxica.—¿Cómo podríamos terminar este capítulo clínico de agresión tóxica universal sin hablar de las alteraciones vitamínicas?

La vitamina A: Pretendida antiinfecciosa creemos que pueda tener cierta intervención en la difteria, porque hoy sabemos bien, que la vitamina A, tiene una acción sobre todo protectora de los epitelios (piel y mucosas).

El grupo B: De interés clínico es el B₁, B₂, B₆ y el P. P. En nuestro caso creemos que puede tener importancia el B₁ por las lesiones nerviosas que complican las difterias tóxicas.

El grupo C: Tiene una grande importancia en la difteria.

Es bien conocida la desaparición del ácido ascórbico en la suprarrenal de los diftéricos.

Los cobayos con carencia C son mucho más sensibles a la toxina diftérica, así como los cobayos con sobrecarga C resisten varias dosis mínimas mortales de toxina. Además, la vitamina C, tiene una acción evidente neutralizante in vitro, sobre la toxina diftérica.

Por último, el factor K del grupo C, tiene tanta participación en la coagulación de la sangre por la formación del fibrin-

fermento debe estar comprometido en el cuadro hemorrágico de la difteria tóxica.

El grupo D: No parece estar tocado en la difteria, como lo está en las infecciones crónicas, sífilis o tuberculosis, y lo mismo podemos decir del factor vitamínico E.

DIAGNÓSTICO DE LA DIFTERIA MALIGNA.—No insistiremos sobre el diagnóstico de la difteria maligna que es como tipo, única y bien característica.

En su faz anginosa el diagnóstico será planteado con las distintas anginas, y como en toda angina será necesario estudiar y discutir el diagnóstico con las otras anginas, clínicas, bacteriológicas o hematológicas.

La angina de la difteria maligna no puede ser confundida con ninguna otra angina. La enorme inflamación, la enorme membrana y la necrosis con fetidez son características.

El cuello de la difteria maligna sólo lo hemos encontrado en algunas anginas estreptocócicas, pero el diagnóstico es fácil, porque estas anginas aunque pueden tener el cuadro tóxico general de la difteria, les falta la lesión anginosa enormemente membranosa que caracteriza la difteria maligna.

El estado local, el estado del cuello y el estado tóxico general de la difteria maligna son característicos en clínica y el control bacteriológico, el Loeffler, identificado por cultivos con sus pruebas biológicas, debe mostrar su existencia como único responsable etiológico de la angina diftérica maligna.

En el diagnóstico diferencial de las complicaciones, los antecedentes y la topografía de ellas, con sus características, decidirán el diagnóstico.

ETIOLOGÍA.—En lo que respecta a la etiología no podemos insistir mayormente. Dentro del agente patógeno, el estudio de la toxicidad de nuestra difteria, que motivó un trabajo que presenté en “Paris Medicale”, no explica siempre la gravedad de las difterias tóxicas. Por el contrario, las fuentes más toxígenas de bacilos de Loeffler que hemos encontrado en nuestro medio, han correspondido en general a diftéricos comunes o a portadores.

Lo mismo que decíamos del poder toxígeno podríamos decir del factor virulencia. Estudiar la virulencia, con eliminación absoluta del factor toxígeno no es fácil y cuando Roberto Debré, pre-

tende aislarla con lo que él llama el poder patógeno esencial, nosotros creemos que es un artificio de técnica, pero que no aísla el factor virulencia, la capacidad de reproducción de Nicolle, en su estado de pureza.

Y en cuanto al factor terreno, la edad, nuestras difterias malignas son raras antes de los 2 años. 0.70 %; raras después de los 14 años, 1.4 %, son máximas a los 5 y 7 años, 12 %; luego a los 6 y a los 4, 9.8 %, a los 8, 8.5 %; a los 3 y a los 10, 7.7 %; a los 9, a los 11 y a los 12, más de 6 %.

El factor sexo en nuestras estadísticas no tiene mayor influencia, un poco más el femenino, 58.8 %.

En lo que respecta al clima, a juzgar por nuestras estadísticas es sobre todo en el otoño, abril 17 % y en el invierno, junio y julio, 10 % que la difteria maligna es más frecuente.

Creemos que la frecuencia de la difteria maligna en abril sea causada menos por los cambios climatéricos de nuestro otoño, que por la iniciación de los cursos escolares, que reuniendo colectividades infantiles, aumentan los contactos, elevando el número de diftéricos, Siempre que en una enfermedad infecciosa el número de enfermos aumenta, aparecen y aumentan también las formas malignas.

PRONÓSTICO DE LA DIFTERIA MALIGNA.—Es siempre grave y de evolución incierta e insidiosa. La palabra malignidad en el concepto clásico no puede estar mejor aplicada que a la evolución de las difterias tóxicas.

La difteria maligna en el tipo clínico bien identificado que hemos descripto, mata en un porcentaje que varía desde el 38.5 % en el año 34 a un 73.3 % en el año 33 con mortalidades intermedias de un 50 % en el 32, de un 58.1 % en el 37, de un 60.3 % en el 38, de un 66.6 % en el 36 dando una mortalidad mediana en los últimos 7 años de un 53.36 %.

Como se ve, la difteria maligna nos cuesta muchas vidas.

Los diftéricos malignos fallecen en general en ese período desgraciado del síndrome secundario del 6.º al 14.º días, sobre todo al 8.º día, lo que determina en nuestra estadística el 8.5 de los fallecidos, descendiendo esta mortalidad en el 7.º día, luego en el 6.º, luego en el 9.º, luego en el 10.º y disminuyendo francamente después del 15.º día a 0.70 %.

El pronóstico de una difteria maligna, la curación o la muer-

te nunca puede ser asegurada antes del 10.º día y frecuentemente no puede ser aclarada hasta después del mes.

De una manera general el pronóstico de la difteria maligna está condicionado dentro de la clínica al cuadro hipertóxico y hemorrágico que la acompaña; dentro de la etiología a la edad del enfermo, tanto más grave cuanto menos edad tiene el atacado; dentro del terreno terapéutico a la precocidad de la sueroterapia y dentro de la evolución y de la profilaxis a los cuidados higiénicos, dietéticos y medicamentosos de las complicaciones viscerales, citológicas humorales y hormonales que comprometen el futuro de las difterias tóxicas.

TRATAMIENTO.—En cuanto al tratamiento, debe ser: 1.º específico, 2.º profiláctico, 3.º sintomático, 4.º higiénico y dietético.

Tratamiento específico.—La sueroterapia debe ser precoz y suficientemente intensa y la fórmula de mi maestro Lereboullet, debe ser aplicada: “frappe vite y frappe fort”. Golpear pronto, el porvenir de un diftérico tóxico depende frecuentemente, aunque no siempre, de la precocidad del tratamiento. Lo de golpear fuerte exige una aclaración: nosotros damos en las difterias malignas, suero el 1.º y 2.º día, a veces el 3.º, sueros discretamente concentrados, en cantidades de 250 a 300 c. c. cerca de 100.000 unidades, pero no pasamos en general esta dosis. No utilizamos para estos enfermos los sueros purificados y concentrados, porque estimamos que para curar una difteria hay que dar antitoxinas (unidades), pero también hay que dar suero. No estamos de acuerdo con nuestro maestro Debré, cuando él cree que es lo mismo usar 50.000 unidades empleando 50 c. c. de suero concentrado, que 50.000 unidades con 170. c. c. de un suero de 300 unidades. En nombre de la clínica podemos asegurar que sólo el factor masa independientemente de las antitoxinas, por patogenia múltiple, tiene un valor terapéutico. Los sueros en esa molécula proteínica todavía misteriosa tienen un valor curativo.

No estamos tampoco de acuerdo con nuestro maestro Debré en aconsejar la dosis única. El suero que necesita un diftérico está subordinado a la evolución y la dosis única puede resultar demasiado grande o lo que sería peor, demasiado pequeña.

Usamos siempre la vía intramuscular y subcutánea y sólo por excepción en las formas hipertóxicas la vía endovenosa, a pequeña

dosis no mayores de 5 cms. por vez, que a veces repetimos, de suero puro, sin diluir, entibiado, con aguja fina y pasado lentamente.

Cuando empleamos la vía endovenosa lo hacemos siempre después de las dos horas de haber empleado la vía intramuscular y subcutánea y a pequeñas dosis porque la vía intravenosa es la más alérgica, más que la endorraquídea y el factor cantidad en el concepto de la alergia moderna tiene un rol indiscutible.

Tratamiento profiláctico y de las complicaciones.—Por el concepto clínico de la difteria maligna en su distribución tóxica y polivisceral, la asistencia correcta del diftérico maligno, exigirá la prevención profiláctico y el tratamiento curativo del cardiovascular, del sistema nervioso, hepático, renal suprarrenal y vitamínico sobre los cuales yo no puedo insistir.

Los digitálicos y sus derivados son frecuentemente empleados en los diftéricos. Respecto a sus resultados, todo ha sido dicho; desde los que pretenden que impiden la fijación de la toxina diftérica sobre el miocardio hasta los otros como Wite y Lewis, que les niegan toda influencia beneficiosa sobre el corazón diftérico,

Nosotros empleamos la ouabaína por sistema en la medicación de los diftéricos tóxicos, sobre todo en los adultos, por vía intramuscular, a la dosis total de 1 miligramo a 1 ½ miligramos que repartimos durante los 4 ó 6 primeros días. Cuando el corazón diftérico pasado este período, acusa fallas miocárdicas estimables meditamos mucho antes de emplear los medicamentos cardiotónicos enérgicos.

La teofilina o la derivilina inyectable, como medicación cardíaca compensadora en las miocarditis diftéricas han sido también utilizadas por nosotros con buenos resultados.

El alcanfor o la coramina figuran frecuentemente dentro del arsenal cardiotónico utilizado en las difterias tóxicas.

La bolsa de hielo precordial la indicamos frecuentemente en las miocarditis diftéricas graves y creemos que sea una feliz indicación.

En lo que respecta a la *estricnina* que Paiseau, ha preconizado a altas dosis haciendo milagros en la difteria, nosotros la hemos empleado ampliamente y podemos asegurar que la estrienina misma a dosis masivas es bien tolerada por el niño, en particular por el niño diftérico, pero no hemos visto, que la estrienina sea una panacea ni en la difteria ni en sus complicaciones.

En cuanto a los preparados suprarrenales, los manejamos por sistema con bastante confianza.

Los preparados córtico suprarrenales tienen una acción real mejorando el déficit suprarrenal indiscutible, como medicación hormonal complementaria o sustitutiva: levantando la colessterina, regularizando el metabolismo hidrocarbonado y mineral, normalizando el schock periférico que es precoz y mantenido en las difterias tóxicas.

La medicación alcalina, el bicarbonato, lo indicamos siempre como proveedor de cationes fijos (bases) para neutralizar el exceso de ácidos formados. Además el bicarbonato de soda es un excelente diurético.

La medicación hidrocarbonada, la glucosa en particular. la indicamos generalmente en los diftéricos tóxicos, sea por vía subcutánea o intravenosa, para favorecer la provisión del glucógeno miocárdico y hepático siempre en déficit en estos enfermos.

La fijación de glucógeno se encuentra favorecida por el empleo simultáneo de la insulina a pequeñas dosis que utilizamos frecuentemente.

No hemos más que citado lo fundamental del arsenal terapéutico, etiológico, profiláctico y curativo de las difterias tóxicas, sin ocuparnos de la medicación sintomática, que estará condicionada por las circunstancias.

Este capítulo sobre difteria maligna no estaría terminado sino dijéramos dos palabras sobre la profilaxis, que debe ser un punto obligado en toda enfermedad infecciosa.

La profilaxis de la difteria maligna, es la profilaxis de la difteria.

Evitar la enfermedad con la vacuna, ya que las anatoxinas crudas o modificadas evitan la enfermedad generalmente y la muerte por difteria.

La profilaxis de la difteria maligna declarada debe ser del enfermo, curativa, específica, precoz, con todo lo que hemos indicado en la terapéutica.

La profilaxis de la difteria maligna, como la de toda difteria será dirigida contra el agente patógeno, en el enfermo, en el convaleciente, en los contactos, con la preservación del receptivo, con la profilaxis de urgencia y pasajera de la sueroterapia o mejor con la profilaxis no urgente pero definitiva, de la vacunación.

No insistiré sobre las clásicas medidas en higiene pública, so-

bre la desinfección que cada vez tiene menos jerarquía en la profilaxis de las enfermedades infecciosas.

Como conclusiones a esta clase diré:

En el orden etiológico: Que el Loeffler, es el único agente etiológico responsable de la difteria maligna. 2.º Que el Loeffler no explica siempre por sus propiedades biológicas (virulencia o toxicidad), el cuadro tóxico de las difterias malignas. 3.º Que el terreno juega un rol fundamental en la etiología de las difterias malignas.

En el orden clínico: 1.º Que la difteria maligna es siempre primitiva. 2.º Que la clínica de la difteria maligna, por su sintomatología focal, general y de vecindad, es única y bien característica.

En el orden del diagnóstico: 1.º Que la angina diftérica maligna, como las complicaciones que la suceden son características en el diagnóstico, 2.º Que el diagnóstico correcto de la difteria maligna, como enfermedad específica exige la existencia bacteriológica del Loeffler bien identificado por los cultivos, y por sus reacciones biológicas.

En el terreno evolutivo: Que la evolución de las difterias tóxicas es irregular y anormal.

En el terreno del pronóstico: Que el pronóstico de las difterias malignas es siempre grave pero que está condicionado en general a la toxicidad del cuadro, a las hemorragias que lo acompañan, a la edad de los enfermos y a la precocidad del tratamiento específico.

En el terreno terapéutico: 1.º Que la sueroterapia debe ser precoz y suficiente. 2.º Que la sueroterapia precoz y suficiente, no resuelve siempre la terapéutica de la difteria maligna. 3.º Que por el carácter universal de agresión tóxica polivisceral, tisular, humoral, hormonal y vitamínica, el tratamiento específico de la difteria maligna, será completado por un tratamiento polivisceral, tisular, humoral, hormonal y vitamínico convenientemente administrado.

En el terreno profiláctico: 1.º Que la profilaxis de la difteria maligna debe ser encarada como la de la difteria misma, por la preservación del receptivo: por la vacunación. 2.º Que la vacunación antidiftérica evita generalmente la enfermedad y la muerte por difteria.

Pancreatitis aguda hemorrágica en una niña de 6 años

por los doctores

Martín R. Arana y Alberto Lagos García

La pancreatitis hemorrágica aguda se observa excepcionalmente en la infancia.

En la literatura médica nacional sólo hemos hallado tres casos publicados. El primero por Julio Fernández, en el año 1908, corresponde a una niña de 5 años de edad y fué acompañado de un documentado estudio anatómopatológico. Posteriormente, Covaro, en el año 1931, da a conocer una observación en una niña de 13 años, en cuya autopsia se encontró una colecistitis crónica, probable causa de la afección. Por último E. Sujoy, publica en el año 1936, un caso de pancreatitis hemorrágica en una niña de 8 años.

En el extranjero, tampoco abundan las observaciones de pancreatitis aguda en la infancia. Mondor, expresa al respecto: "Ha habido observaciones en niños de 7 años, 12 años y hasta en recién nacidos... Pero ellas son excepcionales. Holzmann, en 1927, había reunido sólo 10 casos de pancreatitis hemorrágica en los niños". Herzog, en el año 1929, relata una observación en una niña de 2 años, cuya sintomatología clínica no permitió establecer el diagnóstico y se pensó en un envenenamiento. Sobrevino la muerte a las 21 horas de la iniciación de la enfermedad y en la autopsia se encontró una pancreatitis hemorrágica con citoesteatonecrosis, que el autor supone debida a una obstrucción del conducto de Wirsung por un ascaris.

En el año 1930, Eliason y North, citan también casos observados a los 2½, 3, 4 y 7 años de edad, respectivamente, pero sin publicar sus historias.

Posteriormente, en el año 1932, Desjacques, publica una observación en un niño de 5 años, operado con diagnóstico de apendicitis por peritonitis.

Dada la rareza de la pancreatitis hemorrágica en la infancia, no es de extrañar que la mayoría de las observaciones sean hallazgos de autopsia o diagnósticos efectuados en la mesa de operaciones. El año pasado, tuvimos oportunidad de observar una enfermita de 6 años con esta afección del páncreas. Hemos creído conveniente publicarla con el propósito de aumentar la casuística al respecto, y además, por la circunstancia interesante de que la enferma ha sobrevivido a su afección; eventualidad aún más rara, pues las observaciones de pancreatitis hemorrágica en la infancia que hemos encontrado descriptas con algún detalle, casi siempre han seguido una evolución fatal.

La historia corresponde a la enferma:

E. A., 6 años, argentina. Ingres a la Sala V del Prof. M. Viñas, del Hospital de Niños, el 20 de octubre de 1938.

Antecedentes hereditarios: Sin importancia.

Antecedentes personales: Nacida a término. Lactancia materna. Ha tenido sarampión hace dos años.

Enfermedad actual: Comenzó hace 3 días, después de un almuerzo abundante, con dolores difusos de abdomen, vómitos primeramente alimenticios y luego biliosos. Esta sintomatología ha persistido hasta ahora, con una intolerancia gástrica absoluta, pues devuelve todo lo que ingiere. Desde la iniciación de su enfermedad presenta constipación que no cede con los enemas que le han practicado.

Estado actual: Niña en regular estado general, es traída en brazos, está agitada y ansiosa, su facies es pálida, ojerosa y demacrada. Tiene sed intensa. Temperatura axilar 37°8, temperatura rectal 38°2. Pulso 132 pulsaciones por minuto, rítmico, igual, con tensión mediana. Cabeza: lengua limpia, rosada y húmeda, se observa una ligera angina catarral. Cuello y tórax: Sin particularidades. Abdomen: plano, se observa una disminución de la excursión respiratoria. A la palpación se aprecia una contractura de los rectos anteriores en la región supraumbilical. Esta contractura es más acentuada del lado derecho. La presión en el epigastrio despierta dolor, así como en el hipocondrio derecho a nivel del cual la sensibilidad es particularmente intensa. La región infraumbilical del abdomen es blanda, depresible y poco dolorosa. No se palpa bazo ni hígado. Tacto rectal sin particularidades.

Inmediatamente después del primer examen clínico practicado a esta enfermita e impresionados por la constipación absoluta de 3 días, y por los vómitos biliosos abundantes, repetidos y rá-

pidos que presentaba y que nos hicieron sospechar una oclusión intestinal alta, decidimos hacerle una radiografía del abdomen que no mostró niveles líquidos. Tampoco se observó en la radiografía, imagen alguna de neumoperitoneo.

La existencia en un niño de un cuadro de abdomen agudo supraumbilical provoca cierta perplejidad, pues no estamos habituados a observarlos. En efecto, las afecciones que más frecuentemente dan estos cuadros clínicos en el adulto o no se observan en la infancia, como la perforación del ileus gástrico o duodenal; o son extremadamente raras, como las pancreatitis y colecistitis agudas y por lo tanto nos sentimos poco inclinados a sentar estos diagnósticos de excepción. Por otra parte, la frecuencia de la apendicitis aguda en los niños, la posibilidad de que un apéndice ascendente interno, largo y perforado en su extremo, como hemos tenido oportunidad de observar en algunas ocasiones, y que dan una sintomatología derecha alta, hacía que no fuera posible descartar por completo esta afección, no obstante la falta de signos comprobada en la fosa ilíaca derecha.

En definitiva, no se llegó en esta enferma a ningún diagnóstico preciso. Se estableció tan sólo que se trataba de un abdomen agudo quirúrgico y que por lo tanto era conveniente intervenirla. ¿Se trataba de una apendicitis con peritonitis? Era una pancreatitis o bien alguna afección biliar? Consideramos que sólo la intervención podría resolver estos problemas.

Operación (20 de octubre de 1938): Cirujano: Dr. A. Lagos García. Ayudante: Pract. Bardi. Anestesia general con éter. Palpando el abdomen bajo anestesia se percibe en la región supraumbilical una tumoración alargada en sentido transversal, de límites poco netos y al parecer fija a la pared posterior.

Laparotomía supraumbilical paramediana derecha. Abierto el peritoneo, sale una regular cantidad de líquido serohemático. Al examinar el epiplón, que se encuentra invertido hacia arriba entre el colon transversal y el estómago, se observan una serie de pequeñas manchas blanquecinas de tamaños variables entre un grano de mijo y una lenteja. Se explora colon ascendente, ciego y apéndice que no muestran ninguna lesión, pero desde la base del meso apéndice y extendiéndose hacia arriba, entre el mesocolon ascendente y la inserción del mesenterio, se aprecia una hematoma retroperitoneal, que alcanza su máximo por debajo del mesocolon transversal, donde parece palpase el páncreas aumentado notablemente de tamaño. La vesícula biliar está distendida pero se evacúa fácilmente al comprimirla, presentando un aspecto normal. Se incinde el epiplón gastro-cólico y se deja un drenaje con rubber-dam y gasa en la transevidad, de donde sale también líquido serohemático. Sutura parcial de la pared

por planos. Previamente, se hizo una pequeña biopsia de epiplón a nivel de las manchas céricas.

Indicaciones: Suero glucosado isotónico subcutáneo, insulina, suero clorurado hipertónico al 20 % endovenoso, adrenalina y bolsa de hielo en el abdomen. El postoperatorio de la enferma, durante las primeras 48 horas consecutivas a la operación, fué accidentado. Estaba ansiosa y excitada, con vómitos biliosos, el pulso taquicárdico e hipotenso, el abdomen timpánico. El apósito totalmente impregnado de líquido hemático.

Al tercer día de la operación, la enfermita inicia su mejoría. El pulso desciende a 100 pulsaciones por minuto, está tranquila, tolera la ingestión de líquidos y tiene espontáneamente una deposición. Luego continúa mejorando paulatinamente. A los 8 días de la operación se retira

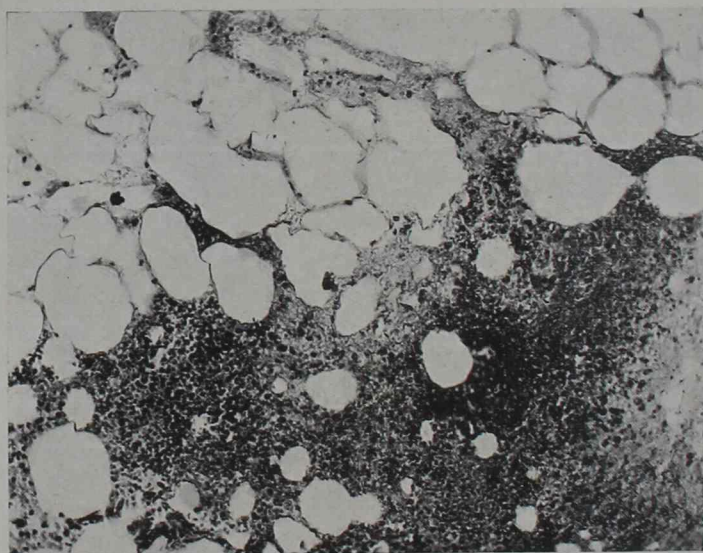


Figura 1

el drenaje, saliendo todavía cierta cantidad de líquido hemático. Se le renueva.

El 31 de octubre se retira definitivamente el drenaje, curaciones planas. Se enferma de varicela.

El 14 de noviembre se le da de alta en excelentes condiciones.

Análisis: Examen de orina: Normal. Los cortes de la biopsia muestran una epiploitis con zonas de necrobiosis grasa. (Figura 1).

La enferma es vista nuevamente algún tiempo después del alta, en perfecto estado de salud. La palpación del abdomen no revelaba ninguna anomalía. Se le efectuó entonces un examen parasitológico de materias fecales que fué negativo y una colecistogra-

fía, previa ingestión de "oraltetragnost", obteniendo el Dr. Sofío Calisti, las radiografías 2 y 3. La primera, muestra una vesícula biliar de aspecto normal. La segunda, obtenida después de la ingestión de grasas, muestra una buena capacidad de contracción y evacuación vesicular.

Estos exámenes complementarios, fueron practicados con el propósito de buscar la causa etiológica provocadora de la pancrea-

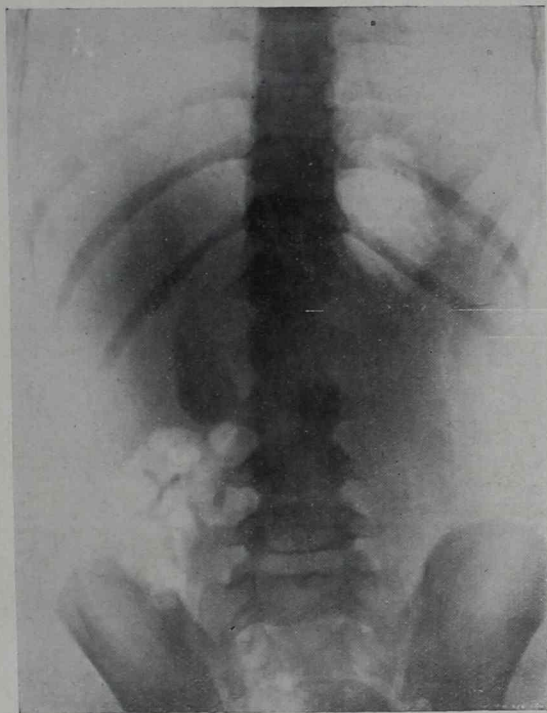


Figura 2

titis hemorrágica, sufrida por nuestra enferma. La colecistografía normal, coincidiendo con las comprobaciones recogidas en el acto quirúrgico, permiten descartar la litiasis biliar como factor etiológico en esta observación. Es sabido que, en el adulto, un gran porcentaje de las pancreatitis agudas se producen en litiásicos biliares.

Asimismo, el examen coprológico negativo elimina la posibilidad de que una parasitosis intestinal tuviera influencia etiológica en la afección de esta enferma.

Dentro de la patogenia todavía oscura de la pancreatitis aguda, existe un hecho muy sabido e indiscutido y es que la necrobiosis glandular se produce por la activación anormal en el seno del páncreas del jugo pancreático. La tripsina es el fermento que juega el rol preponderante en la afección. Normalmente se activa recién en el duodeno por la adjunción de un coofermento intestinal, la enteroquinasa, pero si llega a activarse dentro del páncreas, ataca, digiere y necrobiosa las células, los vasos y los canales excreto-

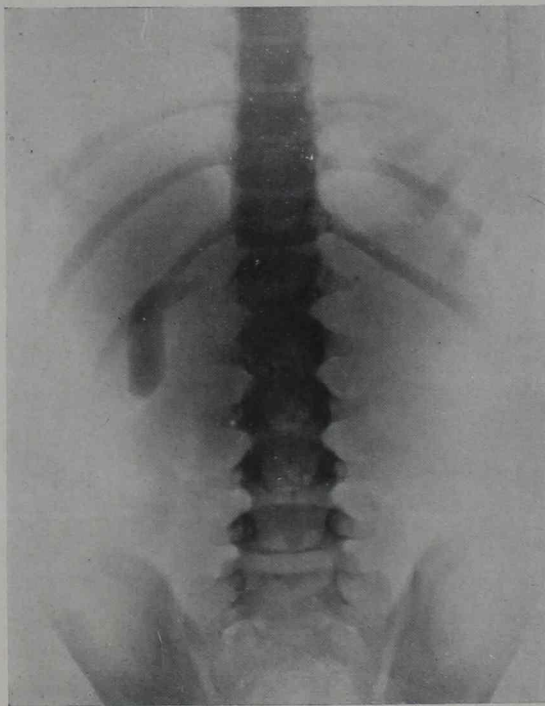


Figura 3

res; trayendo como consecuencias la hemorragia—por digestión vascular—y el derrame del jugo pancreático al exterior con la entrada en escena de los otros fermentos. La lipasa activada transforma las grasas, de ahí la citoesteatonecrosis, y la amilasa, sin acción sobre los tejidos, es reabsorbida por el peritóneo, pasando a la sangre y a la orina, donde su búsqueda por el método de Wohlgemuth podrá servir para el diagnóstico. Por último, el peritoneo y los vasos reabsorben en masa los productos de autodigestión glan-

dular, probable causa de la intoxicación brutal, del shock tóxico que se observa en los enfermos y que habitualmente es la causa de su muerte. Se discute todavía cuál es la naturaleza íntima de las sustancias que provocan los trastornos tóxicos; para algunos sería la tripsina activada, para otros, los productos de la digestión incompleta de las proteínas celulares, albumosas, peptonas o polipéptidos que el hígado sería incapaz de neutralizar. Además, como el páncreas tiene una secreción interna (islotos de Langerhans), cuando es destruído en buena parte, aparece la hiperglicemia y los trastornos acidóticos, que intervienen también como causantes de la sintomatología general acusada por los enfermos.

Las teorías que pretenden explicar la activación intraglandular de la tripsina, no pasan de ser meras hipótesis.

Para la teoría canalicular, la activación se produciría por el reflujo del jugo intestinal en los conductos pancreáticos, por lesión del esfínter de Oddi o por cálculos o parásitos enclavados. Pero además, existen otras quininas que pueden activar la tripsina, las de los leucocitos, las de las necrobiosis celulares y aún el cloruro de calcio de la sangre. Así, en las lesiones biliares, el reflujo de bilis en el páncreas determina lesiones celulares productoras de citoquinas que activarían la tripsina. También la infección, provocada por la litiasis, podría activar la tripsina por intermedio de leucoquinas.

Para la teoría vascular que explica la pancreatitis por embolias y trombosis, también la tripsina se activaría por las citoquinas producidas por la desintegración celular, originada por el infarto hemorrágico.

En definitiva, es evidente que las pancreatitis deben tener, según los casos, factores etiológicos y patogénicos diversos.

Nuestra observación, desde el punto de vista de su sintomatología, encuadra dentro de la forma clínica aguda de las pancreatitis hemorrágicas descritas en el adulto. Presenta características comunes con ese cuadro clásico y también algunas diferencias que pondremos de relieve. En efecto, la pancreatitis hemorrágica en su forma aguda, generalmente se inicia con un dolor epigástrico intenso, de aparición más o menos brusca, sobrevenido en plena digestión y que es seguido de vómitos abundantes y repetidos, primeramente alimenticios, luego biliosos, sin llegar nunca a ser fecaloides. En nuestra observación, los vómitos llamaban la atención

por su abundancia y por su coloración verde oscura, intensamente teñidos por la bilis.

Es muy frecuente también observar, asociados a estos síntomas, un intenso shock, verdadero colapso con cianosis, hipotermia, enfriamiento de extremidades, pulso frecuente y filiforme y acompañado de gran inquietud.

En la enfermita que comentamos, no existía mayor shock, comprobándose solamente gran agitación, ansiedad y sed intensa, lo que indicaba una forma clínica menos grave.

Generalmente, en las pancreatitis del adulto, el dolor epigástrico se propaga hacia la izquierda y a la palpación el dolor es también intenso a la izquierda de la línea media. Tienen asimismo importancia diagnóstica, el punto doloroso costo vertebral izquierdo (signo de Mayo Robson), y el dolor despertado por la palpación a nivel del reborde costal del mismo lado (signo de Mayo Robson y Russer). Todas estas características dolorosas no se comprobaron en nuestra enferma, en la que inversamente el dolor era más acentuado en el hipocondrio derecho. Además, en ella existía una contractura muscular evidente de los dos rectos en su porción supraumbilical y más acentuada del lado derecho, no existiendo abovedamiento epigástrico, a la inversa de lo descrito en la mayoría de los casos, en los que no hay contractura y se aprecia un abovedamiento epigástrico que para Gabiot sería debido a la distensión del colon transverso; en cambio, Pavlovsky, lo atribuye a la dilatación de estómago.

En la pared abdominal, se observan algunas veces manchas equimóticas de aspecto mármoleo, constituyendo el signo de Halsead.

Desjacques, ha observado en un niño manchas azuladas a nivel del ombligo y de los orificios inguinales.

La detención de materias y gases es frecuente en la pancreatitis hemorrágica. Sobre 118 observaciones de Brocq, en 23 casos se diagnosticó oclusión intestinal por la intensidad de estos síntomas.

Como la pancreatitis aguda determina modificaciones humorales, se han propuesto pruebas de laboratorio con el propósito de aclarar los diagnósticos dudosos. La más conocida es la de Wohlgemuth, que dosa el poder diastásico de la orina a 38° y durante 30 minutos. Las cifras por arriba de 200 unidades de diastasis, implicarían una lesión del páncreas. La investigación de la glicemia

tiene también importancia en la pancreatitis, pues en ella se encuentra siempre notablemente aumentada. Por último, ha sido propuesto el dosaje de las lipasas pancreáticas en la sangre, pero su técnica muy engorrosa le resta valor práctico.

La mayoría de los autores que han utilizado estas pruebas de laboratorio, les dan importancia diagnóstica, pero siempre subordinando sus resultados al examen clínico, porque pueden existir lesiones pancreáticas en ulcerosos gástricos o duodenales y en litíasicos, y ser estas afecciones las causantes del cuadro abdominal agudo. Además, tienen el inconveniente de que a menudo es difícil contar, en los casos urgentes, con la ayuda rápida del laboratorio.

El tratamiento de la pancreatitis hemorrágica aguda, que hasta hace algunos años era encarado con un criterio uniforme por la mayoría de los autores, que aconsejaban la intervención quirúrgica precoz, ha sido objeto de una revisión en los últimos tiempos. Actualmente, no existe unanimidad respecto a la conducta a seguir y la terapéutica de esta afección, sigue siendo un problema que no ha sido definitivamente resuelto.

Los partidarios del criterio intervencionista preconizaron, durante mucho tiempo, la operación precoz, rápida y dirigida únicamente a drenar el páncreas e impedir la difusión del jugo pancreático, derivándolo al exterior. Suponían que las probabilidades de éxito estaban en relación directa con la precocidad de la intervención. Sin embargo, esta conducta terapéutica no logró descender la mortalidad de la pancreatitis hemorrágica, ni aún en las mejores estadísticas, a menos del 60 %.

Posteriormente se consideró, teniendo en cuenta la importancia etiológica de la litiasis biliar en las pancreatitis, la necesidad del drenaje biliar. Se asoció por consecuencia, al drenaje del páncreas, la colecistostomía o el drenaje de las vías biliares, según las necesidades y siempre que el estado del enfermo permitiera la prolongación del acto quirúrgico y que una vesícula sin adherencias ni retracciones, no la complicara.

Con este tipo de intervención, llamada completa, aunque pareció disminuir algo la mortalidad, no se consiguieron tampoco resultados muy brillantes.

Como se hubiera observado, en repetidas ocasiones, enfermos con pancreatitis hemorrágica que no fueron operados, ya sea por error de diagnóstico o por su excesiva gravedad, y que luego curaron espontáneamente, algunos autores se han limitado al tratamien-

to conservador o abstencionista y han visto en esta forma reducirse considerablemente la mortalidad. Ya en 1927, Polya, de Budapest, se opuso a la operación inmediata en las pancreatitis agudas. Dos años después, Walzel, de Viena y Nordmann, de Berlín, publican resultados alentadores conseguidos con la terapéutica inercueta. También Mikkelsen, cirujano danés, propicia el método conservador con el que reduce notablemente el índice de mortalidad de sus enfermos. Posteriormente, este criterio fué seguido y aceptado por gran parte de los cirujanos alemanes

En realidad, el llamado tratamiento conservador o abstencionista, es un tratamiento médico consistente en: 1.º Dieta absoluta para no excitar la secreción pancreática. 2.º Administración parentela de líquidos por vía subcutánea o endovenosa de suero glucosado y fisiológico, asociado a las cantidades correspondientes de insulina para mantener en reposo relativo al páncreas. 3.º Administración de estimulantes cardiovasculares y también de efetonina cuando haya hipotensión y, 4.º Estimular el peristaltismo intestinal. A estas indicaciones se han agregado, según Bustos, que se ha ocupado preferentemente de esta terapéutica en nuestro país: a) La administración de atropina y morfina para disminuir la secreción pancreática y atenuar el dolor. b) Bolsa de hielo en la región mesogástrica. c) Si hay shoe, trnsfusión sanguínea. Considera también la ventaja, para completar este plan terapéutico, de utilizar el suero antitripsina, preparado en animales con inyecciones repetidas y progresivas hasta hacerlos resistir dosis mortales de tripsina activa.

Con esta terapéutica conservadora, la mortalidad de la pancreatitis hemorrágica ha descendido a cifras que oscilan entre un 8 % y un 28 %, según distintas estadísticas. A esta terapéutica, se le ha objetado que deja al enfermo expuesto a las recidivas porque no actúa sobre la causa etiológica desencadenante que es habitualmente una litiasis biliar. De allí, que haya aparecido un nuevo criterio terapéutico, el llamado de la conducta conservadora en la faz aguda, seguida luego de la operación retardada, a las 2 semanas, que generalmente será de cirugía biliar. Pero indudablemente, la objeción más importante que se le hace a esta terapéutica conservadora es la inseguridad del diagnóstico de pancreatitis, pues a pesar de lo fácil que lo consideran ciertos autores, estadísticas importantes demuestran que no ha sido establecido en más de un tercio de los casos.

Bustos, considera que las pancreatitis deben ser intervenidas: 1.º Cuando el diagnóstico diferencial no se ha podido establecer con seguridad. 2.º Cuando hay signos de peritonitis. 3.º Cuando el ileus paralítico se prolonga más allá de las 36 horas y 4.º Cuando hay ictericia.

Para algunos autores, aún los diagnósticos dudosos pueden beneficiar del tratamiento conservador, pues al reconocer el cirujano durante la intervención la pancreatitis, debe limitarse a cerrar el abdomen y a instituir el tratamiento médico correspondiente.

Recientemente, el tratamiento de la pancreatitis aguda ha sido debatido en la Sociedad de Cirugía de esta Capital. En la discusión, se han expuesto distintos criterios, pero en general la mayoría de los cirujanos participantes en el debate, aconsejan no seguir una conducta sistemática, sino elegir el método con mayores probabilidades en cada enfermo, de acuerdo a sus características clínicas y etiológicas; prefiriendo en los casos comunes el tratamiento médico y sólo intervenir si con él no se obtiene ninguna mejoría.

En lo que se refiere a la infancia, el tratamiento conservador será difícilmente aplicable, pues el diagnóstico de pancreatitis no es posible establecerlo en los niños, dada su rareza, ni siquiera con un mínimo de garantías. Tan solo podría ser aplicado después de reconocer quirúrgicamente su existencia. En nuestra observación, preferimos colocar un simple drenaje en la retroactividad de los epiplones, pero sin dislacerar la celda pancreática. En el postoperatorio instituimos el tratamiento médico, llamado conservador.

Por último, consideramos que esta observación tiene un interés práctico: el de recordarnos que si bien la pancreatitis hemorrágica es excepcional en la infancia, ella existe y no debemos olvidarla cuando nos veamos frente a un cuadro abdominal agudo a predominio sintomático superior.

Encuesta sobre concurrencia de niños reumáticos con y sin cardiopatías a los hospitales de la Capital Federal en el año 1938 (*)

por los doctores

José María Macera, Alberto P. Ruchelli y Rodolfo Gaig

En el año 1935, uno de nosotros (Macera), presentó con sus colaboradores a la Sociedad Argentina de Pediatría, el trabajo titulado "Cómo se ha encarado la Asistencia Médico Social del niño reumático en el servicio de clínica Infantil del Hospital Salaberry", que fué publicado en "Archivos Argentinos de Pediatría", N.º 10, 1935 y "Semana Médica" N.º 46, 1935. En este trabajo se dió a conocer en qué forma concebíamos y realizábamos desde el año 1932, la campaña de profilaxis que desde el primer momento propusiera nuestro estimado colaborador y amigo el Dr. Guido Costa Bertani. Posteriormente como consecuencia de un proyecto del Dr. Costa Bertani sobre creación de una Liga Antirreumática presentado al Ateneo de Pediatría del Hospital Salaberry se realizaron en ese hospital las "Primeras Jornadas reumatológicas" efectuadas en el país en el año 1935. Las conclusiones a que se arribó fueron publicadas por intermedio de la prensa médica nacional.

Movidos siempre por la misma inquietud, hemos continuado nuestra prédica y nuestra acción: 1.º organizando conferencias radiotelefónicas dirigidas al cuerpo médico, al magisterio y al público en general; 2.º publicando artículos especiales sobre la importancia social de esta enfermedad en periódicos de sociedades de fomento local. 3.º presentando trabajos científicos a entidades médi-

(*) Trabajo presentado a la Soc. Argentina de Pediatría en la sesión del 22 de agosto de 1939.

cas, etc. Se ha procurado siempre hacer destacar la importancia social que esta enfermedad tiene en la actualidad en todo el mundo, proponiendo los medios adecuados y oportunos para combatirla; en una palabra, desde hace años hemos planteado entre nosotros el grave problema que significa como enfermedad social el reumatismo infantil por las cardiopatías que origina.

Tuvimos la satisfacción de comprobar que nuestro propósito se ha cumplido en parte, al ver que distinguidos y destacados pediatras han compartido nuestra opinión al crear servicios especializados semejantes al nuestro, basados en el plan de profilaxis que creáramos en 1932, servicios como el que funciona en el Instituto de Clínica Pediátrica y Puericultura de la Facultad de Medicina de Buenos Aires (sede de la cátedra oficial), y del Hospital de Niños de la Capital Federal, etc.

La Dirección de la Asistencia Pública, compenetrada de la importancia de la acción médica y social de nuestro servicio lo oficializó en el mes de febrero de 1936.

El incremento inusitado de las afecciones cardiovasculares en los últimos años en todo el mundo, revelado por las estadísticas de diversos países, demuestra la real importancia que desde el punto de vista social tienen estas afecciones habiendo llegado a ocupar en la actualidad el primer puesto en la morbimortalidad en general, desplazando en forma insospechada a enfermedades como la tuberculosis, el cáncer, etc.

Este fenómeno que es universal, se cumple igualmente en nuestro país, si nos atenemos a estadísticas obtenidas del "Anuario Demográfico del Departamento Nacional de Higiene", estadísticas hechas públicas en oportunidades distintas. La magnitud del problema surge con evidencia, si también se estudian las estadísticas de las cajas de jubilaciones y pensiones de diversos países y en forma especial las del nuestro, donde se registra el 40 % de jubilaciones producidas por enfermedades cardiovasculares. Estos hechos se observan igualmente en la infancia, en países como Estados Unidos (país que marcha a la vanguardia en la actualidad, en la organización social y sanitaria contra estas afecciones), posee estadísticas que demuestran que la principal causa de muerte entre los niños comprendidos en la edad de 10 a 14 años es producida por cardiopatías reumáticas y que alrededor de 200.000 adolescentes están afectados del corazón, reconociendo en el 80 % de estos, al reumatismo como factor etiológico. (Pugh). Inglaterra y Gales tie-

nen 50.000 escolares afectados de reumatismo, falleciendo de estos anualmente un 4 %.

En nuestro país uno de nosotros (Macera), y el destacado reumatólogo Dr. Costa Bertani, demostraron que la mortalidad infantil por cardiopatía reumática en el año 1934, de 920 casos contra 762 casos que correspondieron a la difteria ocupando el primer lugar en el cuadro de las afecciones causantes de la mortalidad (comprendiendo hasta la edad de 15 años). (“Anuario Demográfico del Departamento Nacional de Higiene”).

El Dr. Costa Bertani publica a su vez las estadísticas de la mortalidad del año 1930 y 1935, las que igualmente revelan la importancia de esta afección obteniendo las siguientes cifras, 576 defunciones para 1930 y 822 para 1935 (abarcando siempre la edad hasta los 15 años).

El Dr. Sloer, publica estadísticas de la mortalidad infantil entre los 4 y 15 años de edad de la ciudad de Rosario, demostrando que en los años 1935, 1936 y 1937, la mortalidad por cardiopatía reumática ocupa el primer rango precediendo a la tuberculosis y a la difteria.

En el Uruguay, país hermano al que nos liga especiales vínculos de amistad, el ilustre maestro Morquio demostró en forma terminante el aumento de casos de esta enfermedad en los últimos años, destacando en forma especial la importancia social que tiene, lo que motivó la creación de la Policlínica reumatológica y cardiológica infantil, en el Instituto de Pediatría que dirigiera, logrando con ello ver realizado otra de sus más grandes aspiraciones en pro de la infancia.

Estas diferencias y citas demuestran la verdad de los hechos, nosotros deseando ser aún más exactos, ya que las cifras estadísticas sobre mortalidad infantil en nuestro país, obtenidas del Anuario Demográfico, pudiera en cierto modo, levantar algunas dudas en lo que respecta a su real exactitud, en virtud de la imprecisión de algunos certificados de defunción, resolvimos levantar una encuesta en todos los hospitales de la Capital Federal y principales sociedades de socorros mútuos sobre cantidad de niños que habían sido atendidos por esta afección en 1938, y proceder al examen del corazón de 10.000 escolares, tarea ésta, que se halla terminada cuyos resultados daremos a conocer oportunamente anticipando desde ya, que el porcentaje de cardiopatías congénitas y adquiridas es insospechable.

Gracias a la gentil colaboración de los distinguidos colegas que dirigen los distintos servicios de la especialidad, en los hospitales de esta Capital hemos reunido y precisado cifras que a continuación hacemos conocer al cuerpo médico y a las autoridades sanitarias del país.

Las principales sociedades de socorros mútuos no pudieron informarnos de acuerdo a nuestro pedido por carecer de registros al respecto, lo propio sucedió con algunos hospitales municipales vecinales y particulares, por no contar con servicios especializados de Pediatría. A fin de evitar que el mismo enfermo, que pudo haber concurrido a dos o más hospitales figurara repetido en la estadística se procedió a confeccionar un índice por orden alfabético de todos los enfermos que concurrieran a los distintos hospitales, donde se especifica, la edad, el sexo, domicilio, si padece o no de cardiopatía y la procedencia hospitalaria.

Corresponde hacer destacar que las cifras que a continuación hacemos conocer no revelan en su justa medida la realidad de los hechos, pues solo demuestran la cantidad de niños reumáticos atendidos en sólo 16 hospitales de la Capital Federal, la mayor parte de los cuales no cuentan con consultorios especializados para el mejor diagnóstico, asistencia y evolución de esta enfermedad; quedando excluidos todos los niños que concurren a las innumerables sociedades de socorros mútuos, los que se asisten en los restantes hospitales municipales, particulares, etc., y la gran masa de enfermos que son atendidos en los consultorios particulares, entre los que corresponde citar los niños de asilos, escuelas particulares, etc.

Cuadro N.º 1.—Hospitales que han informado

Hospitales	Reumát. sin cardiopatías	Reumát con cardiopatías	Total	% sobre el total
De Niños	113	368	476	43
Pirovano	116	33	149	13
Clínicas	21	93	114	10
Casa Expósitos.....	67	19	86	7.7
Salaberry	49	22	71	6.3
Ramos Mejía	22	17	39	3.5
Durand	23	9	32	2.8
Alvarez (Prof. Beretervide)	5	24	29	2.6
Zubizarretta	14	11	25	2.2
Español	10	10	20	1.8
Piñero.....	5	13	18	1.6

Alvear.....	4	10	14	1.2
Rawson	0	13	13	1.1
Fernández	7	4	2	1
Alvarez (Dr. Costa Bertani)	2	5	7	0.6
Rivadavia	1	2	3	0.2
Alemán.....	2	1	3	0.2
Totales	461	649	1110	
Porcentaje	41.5%	58.5%		

Comentario que suscita el cuadro N.º 1.—Este cuadro demuestra que de los 5 hospitales que han registrado mayor número de reumáticos, cuatro de ellos, Niños, Pirovano, Clínicas, Salaberry, disponen de consultorios especializados, lo que a nuestro entender beneficia en forma más efectiva a estas clases de enfermos desde que la asistencia en común con los demás niños concurrentes por enfermedades generales, es inferior por razones obvias perfectamente comprensibles ya expuestas por nosotros.

Cuadro N.º 2.—Distribución de enfermos reumáticos con y sin cardiopatías por grupos de edades. Porcentaje.

Edad	Sexo		Total	Porcentaje
	varón	mujer		
1 a 3 años	17	11	28	2.5 %
4 » 6 »	81	71	152	13.5 »
7 » 9 »	147	162	339	30.5 »
10 » 12 »	213	222	435	38 »
13 » 15 »	84	72	156	14 »
Totales...	672	538	1110	

Comentario que suscita el cuadro N.º 2.—Por el cuadro se establece que el mayor número de enfermos reumáticos son los que corresponde a los que su edad oscila entre los 7 a 9 años y 10 a 12 años respectivamente. En estos últimos aún es mayor este porcentaje todo ello confirma lo establecido en las estadísticas publicadas por los clásicos.

La interpretación del porque desciende el porcentaje de los trece a los quince años de edad, está indiscutiblemente en las circunstancias de que la mortalidad por reumatismo es mayor siempre en los niños de menor edad, de acuerdo a los cuadros publicados por Onmaansky y Negreann, que establecen que la mortalidad se establece en la siguiente forma:

De 1 a 5 años, fallecidos en un año	47 %
> 6 > 10 > > >	32 >
> 11 > 15 > > >	14.5 >
> 16 > 20 > > >	12 >

Cuadro N.º 3.—Distribución de enfermos reumáticos con y sin cardiopatías según edad y sexo. Porcentaje.

Edad	Sexo		Total	Porcentaje
	varón	mujer		
1 años	1	—	1	0.09 %
2 >	2	5	7	0.60 >
3 >	13	6	19	1.5 >
4 >	24	21	45	4 >
5 >	25	19	44	4 >
6 >	32	31	63	5.5 >
7 >	54	44	98	9 >
8 >	67	52	119	11 >
9 >	56	66	122	11 >
10 >	60	86	146	13 >
11 >	78	74	152	13.5 >
12 >	76	62	138	12.5 >
13 >	46	45	91	8 >
14 >	29	18	47	4 >
15 >	9	9	18	1.5 >
Totales....	572	538	1110	

Comentario que suscita el cuadro N.º 3.—Se observa que el porcentaje es casi igual en ambos sexos, existiendo un ligero predominio del sexo masculino y se destaca un hecho de importancia y es que el reumatismo es relativamente frecuente antes de los 5 años de edad, 72 casos de los 1 a los 4 años, sobre un total de 1.110 casos, es decir, el 6.80 %. Los casos de 1 y 2 años de edad que son en total 8, han sido observados en los siguientes hospitales. El que figura en el cuadro con 1 año, pertenece a la Casa de Expósitos.

Los que figuran en el cuadro de 2 años: 2 son del Hospital de Niños ambos con cardiopatías. 1 en el Hospital Durand. 1 en el Hospital Salaberry y 2 casos son del Hospital Pirovano.

Dada la escasa frecuencia del reumatismo antes de los tres años de edad, cabe suponer que han sido orientados de los consultorios generales al especial; donde deben registrarse a todo caso dudoso con el propósito de vigilarlos en forma más asidua y com-

pleta, siguiendo su evolución ulterior que dirá si realmente o no se ha tratado de un verdadero reumatismo. Por lo tanto, las dos observaciones del Hospital de Niños, ambas con cardiopatías pueden ser consideradas probablemente de naturaleza reumática, los restantes que figurarían en el cuadro por haber sido rotulados como tales; con el concepto de la clínica en esta afección corresponde deban ser considerados como dudosos dado la escasísima frecuencia del reumatismo en esta época de la vida.

Cuadro N.º 4

Porcentaje y distribución de enfermos cardíacos por edad y sexo

Edad	Sexo		Total	Porcentaje
2 años	varón 0	mujer 2	2	0.3 %
3 »	» 9	» 3	12	1.8 »
4 »	» 9	» 11	20	3.1 »
5 »	» 13	» 8	21	3.2 »
6 »	» 16	» 18	34	5.2 »
7 »	» 25	» 29	54	8.3 »
8 »	» 42	» 29	71	11 »
9 »	» 37	» 33	70	10.8 »
10 »	» 40	» 51	91	14 »
11 »	» 39	» 49	88	13.5 »
12 »	» 40	» 39	79	12 »
13 »	» 29	» 30	59	9 »
14 »	» 25	» 12	37	6 »
15 »	» 7	» 4	11	1.5 »
Total.....	331	318		
Porcentaje .	51	49		

Porcentaje de enfermos cardíacos por grupos de edades y sexo

Edad	Sexo		Total	Porcentaje
2 a 4 años	varón 18	mujer 16	34	5.2 »
5 » 7 »	» 51	» 55	109	17 »
8 » 10 »	» 119	» 113	232	36 »
11 » 13 »	» 108	» 118	226	35 »
14 » 15 »	» 32	» 16	48	7.3 »
Totales....	331	318	649	

Cuadro N.º 5.—Distribución de enfermos con o sin cardiopatías en los hospitales restantes, los cuales informan estos datos

Hospitales	Reumát. sin cardiopatías	Reumát. con cardiopatías	Totales	% de cardiopatías
Salaberry	49	22	71	30
Ramos Mejía	22	17	39	43
Durand	23	9	32	27
Alvarez (Prof. Beretervide)	5	24	29	82
Zubizarretta	14	11	25	44
Español	10	10	20	50
Piñero	5	13	18	72
Alvear	4	10	14	71
Rawson	0	13	13	100
Fernández	7	4	11	36
Alvarez (Dr. Costa Bertani)	2	5	7	70
Rivadavia	1	2	3	66
Alemán	2	1	3	33

Cuadro N.º 6.—Hospital de Niños

	Sin cardiopat.	Con cardiopat.	Total
Consult. de reumatología y cardiología	52	251	303
Consultorios externos generales.....	34	13	47
Enfermos internados.....	27	99	126
Coreices internados con cardiopatías..		5	
Totales.....	113	368	476

Hospital de Niños. (Enfermos internados) año 1938

	Total de in- ternados por enfer. gener.	Enfermos Con car- diopatías	% de cardíacos en relación al N.º de reumáticos	% de reumáticos en relación al N.º de internados
Sala I	409	42	26	61
Sala II	388	33	24	72
Sala III	267	26	24	92
Sala IV	286	25	25	100
Totales	1350	126	99	78

Porcentaje global, sobre 1350 internados 126 reumáticos: = 10.71 %
 » 1350 » 99 cardíacos = 7.33 %

Comentario que suscita el cuadro N.º 6.—Este mismo cuadro evidencia como el Hospital de Niños que tiene de movimiento diario de 1.000 enfermos ha registrado 476 casos de reumáticos sobre

el total de enfermos registrados en el total de Municipio que es de 1100 casos es decir el 43 % de los casos fichados lo que fundamenta en forma evidente que solo disponiendo de servicios especializados se puede ofrecer una asistencia médica adecuada a la importancia de esta clase de afecciones.

Cuadro N.º 7.—Hospital de Clínicas

	Sin cardiopatías	Con cardiopatías	Total	% de cardiopatías
Niños reumáticos de años anteriores que concurrieron en 1938	11	64	75	85
Enfermos fichados por primera vez en 1938.....	10	29	39	74
Totales.....	21	93	114	81.6

Porcentaje de reumáticos internados sobre el total de enfermos internos por afecciones generales en períodos diferentes desde 1920 hasta 1938

Año	Totales	Reumáticos	Porcentaje
1920	112	10	8.90
1925	113	8	7
1930	81	7	8.60
1938	141	17	12

Porcentaje de enfermos reumáticos sobre el total de enfermos atendidos por afecciones generales en el año 1938

	Reumáticos	% de reumáticos
Enfermos de 1a. vez 1227.....	39	3.17
Enfermos de 2a. vez 2409.....	75	3.11
Totales de 1a. y 2a. vez 3336.....	114	3.13

Control de concurrencia por el sistema de arancel que tienen en el hosp.

Comentario que suscita el cuadro N.º 7.—Establece este cuadro que el porcentaje de reumáticos atendidos en este servicio que es la sede de la cátedra oficial dirigida por nuestro maestro el Prof. Acuña, y que cuenta con un consultorio especializado para reumáticos, tiene un cociente de reumáticos que es respetable, pues pasa de un 3 % sobre el conjunto de niños concurrentes a los consultorios generales.

Cuadro N.º 8.—Hospital Pirovano

	Sin car- diopatías	Con car- diopatías	Totales	% de car- diopatías
Niños reumáticos de años anteriores que concurrieron en 1938, al consultorio de reumatología y cardiología infantil.....	30	6	36	13.8
Enfermos fichados por 1.ª vez en 1938	86	27	113	23.87
Totales	116	33	149	22.1

Porcentaje de reumáticos internados en 1938 sobre el total de internados por afecciones generales

Total enfermos por afecciones generales	116		
Reumáticos sin cardiopatías.....	10	casos	} Total 31
» con »	21	»	
Porcentaje de reumáticos sobre el conjunto de internados	18.60	%	
» cardíacos sobre el total de reumáticos...	67.75	»	
» cardiopatías sobre el total de internados .	12.60	»	

Comentario que suscitan los cuadros Nos. 6, 7 y 8.—El cuadro N.º 6 demuestra que el porcentaje de reumáticos internados en el Hospital de Niños en relación a los hospitalizados por afecciones generales es alto (promedio de cuatro servicios) 10.71 %, de los cuales el 78 % presentan cardiopatías, esto último está en perfecto acuerdo con las cifras publicadas en estos últimos tiempos por varios investigadores prestigiosos y por los clásicos antiguos citamos al respecto a:

Cadet de Cassicourt.....	81	%
Barthez y Sauné.....	87	»
Barbier.....	91	»

y de los contemporáneos a:

Debré.....	68	%
Morquio.....	76	»
Grenet.....	72.72	»
Nobecourt y Paraf.....	70	»
Weil.....	80	»

En cambio las estadísticas de hospitalización recientes establecen un porcentaje de hospitalizados mucho menor como ser para:

Debré (Hospital Herold).....	2.05	%
Nobecourt y Paraf (sobre 3000 entradas)	6.1	»
Mouriquand.....	4.08	»
E. Weil (de Lyon).....	4.35	»

Entre nosotros el Dr. Caopolicán Castilla y R. Aguirre recientemente han publicado una estadística sobre 2.000 internados de afecciones generales, y obtienen un 7.40 % que se aproxima a la cifra del 10.71 % sobre el total de internados en 1938 en el Hospital de Niños.

El Hospital de Clínicas, según gráfico N.º 7, ha obtenido los siguientes porcentajes: 8.90 % en 1920; 7 % en 1925; 8.60 % en 1930; y 12 % en 1938, que como se ve coinciden con las del Dr. Castilla y Aguirre, lo que revela la gran importancia que tiene esta afección. Nosotros en el Hospital Pirovano que contamos con un servicio especializado internamos a todo reumático insistiendo ante los familiares en la ventaja de esta conducta y los hospitalizamos hasta pasados los tres meses. Hemos obtenido en 1938 31 reumáticos internados sobre 166 hospitalizados, es decir un 18.60 % Creemos que esta conducta es óptima en vista de los resultados alcanzados, y explica el porqué nuestro porcentaje es tan alto.

Cuadro N.º 9.—Casa de Expósitos

Consultorios	Total de enfermos examinados con afecciones generales	Reumát. sin cardiopatías	Reumát. con cardiopatías	Total
N.º 1.....	3150	48	3	51
» 2.....	2822	6	—	6
» 3.....	2524	3	2	5
» 5.....	1300	10	6	16
Clínica San Roque, internados.....	419	—	8	8
Totales.....	10215	67	19	86

Sobre 10.215 enfermos atendidos en los consultorios por afecciones generales se observaron 86 reumáticos, es decir el 0.84 %, de los cuales 19 son cardíacos que equivale al 22 % de casos sobre el total de enfermos reumáticos.

Comentario que sugiere el cuadro N.º 9.—Este cuadro hace suponer que el consultorio N.º 1, donde han catalogado como reumáticos a 51 niños sobre 3.150 concurrentes por enfermedades generales, se pesquisa en forma más insistente al reumatismo, lo que es una buena práctica ya que es preferible para bien del niño considerarlo y tratar como reumático a todo niño que acuse artralgias mientras no se demuestre que obedece a otro causal. (Tesis sustentada por el Dr. Costa Bertani, a la cual nos adherimos).

Porcentajes de enfermos atendidos en los cuatro hospitales que cuentan con servicios de reumatología

	Reumát. sin cardiopatías	Reumát. con cardiopatías	Total enfer- mos con y sin cardiopatías
Totales de enfermos atendidos en todos los hospitales.....	641	649	1110
Total de enfermos examinados en los cuatro hospitales que disponen de servicios especializados: Niños, Pirovano, Clínicas y Salaberry....	299	511	810
Porcentaje de enfermos atendidos en los 4 hospitales sobre el total de enfermos examinados en todos los hospitales.....	46.6 %	78.7 %	72.5 %

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 reumatismal, cifra superior a la de varios países entre ellos Francia que solo registra el 12.5 %.

4.º Que en base a lo referido nuestro país 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 mayor parte de las cardiopatías.

6.° 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.

CONCLUSIONS

1. After our explanation, confirmed by the enclosed graphics, we believe we have shown that the acute rheumatism of childhood is a serious social disease.

2. Of 1110 rheumatic children, noted in 18 hospitals in Buenos Aires, 649 of them presented evident rheumatic cardiopathies.

3. Our country shows, as other countries, a high proportion of morbidity and mortality (22 % of the last) owing to rheumatic cardiopathies; this proportion is higher than other nations, for example, France, which only shows 12.5 %.

4. Argentina, which faces at this moment the serious problem a reduction in birth rate, must use every effort to save the existent human capital in order to avoid the new generation becoming a charge on the progress and economy of the country by reason of deficient health.

5. To solve this problem it is necessary to organise a prophylatic campaign in childhood, for it is during the first years of life that a great deal of the cardiopathies originate.

6. In order to definitely organise this prophylactic plan, there is urgent need to establish in all pediatric clinics in the country a special service to assist these patients in a more careful and efficient form.

CONCLUSIONS

1. Après ce qu'on vient d'exposer, ratifié par les graphiques adjoints, nous croyons avoir démontré que le rhumatisme aigu de l'enfance, mérite être considéré comme une sérieuse maladie sociale.

2. Sur 1110, enfants rhumatiques, soignés dans 18 hôpitaux de Buenos Aires, dans l'année 1938, 649, présentèrent des franches cardiopathies rhumatiques.

3. Notre pays, d'après les chiffres exposés précédemment, accuse, un pourcentage élevé de morbidité et mortalité (22 %) de celle-ci), par cardiopathies rhumatismales, chiffre supérieur à celui d'autres pays, comme par exemple la France, qu'accuse seulement le 12.5 %.

4. D'après cette démonstration, l'Argentine qui se trouve en ce moment en face du sérieux problème de la diminution de la natalité, doit chercher rapidement les moyens les plus pratiques pour sauver le capital humain existant et éviter autant que possible, que la nouvelle génération

d'argentins, privée d'une complète santé, devienne une charge dans l'économie et le progrès du pays.

5. La solution de ce problème consiste dans l'organisation d'une campagne prophylactique de l'enfance par les autorités sanitaires correspondantes, car c'est dans l'enfant et non dans l'adulte ou réside l'origine de la plupart des cardiopathies.

6. Jusqu'à tant qu'on organise pas une lutte rationnelle et officielle, tous les services de pédiatrie doivent établir une consultation spécialisée afin de donner une assistance médicale plus complète et efficace à ces malades.

CONCLUSIONI

1. Crediamo d'accordo a quanto esposto precedentemente e con i prospetti acclusi d'aver dimostrato che el reumatismo acuto infantile si deve dare una importansa di primo ordine considerandola come malattia sociale.

2. Fra i 1110 bambini reumatici, attesi in 18, ospedali di Bs. Aires, nell'anno 1938, 649, presentarono franche cardiopatie reumatiche.

3. Il nostro paese contribuisce come altri paesi, con un alto tributo di morbidità e mortalità per cardiopatie reumatiche (22 %) di quest'ultima); proporzione questa superiore a quella d'altri paesi, per esempio Francia dov'essa arriva soltanto al 12.5 %.

4. D'accordo a questa dimostrazione, l'Argentina che in questo momento si trova dinanzi al grave problema della diminuzione della natalità, deve cercare rapidamente i mezzi più pratici, per salvare il capitale umano esistente ed evitare, quanto sia possibile, che la nuova generazione d'argentini, priva d'una perfetta salute, diventi una carica nell'economia e nel progresso del paese.

5. La soluzione di questo problema consiste nell'organizzazione d'una campagna profilattica nell'infanzia, per le autorità sanitarie corrispondenti giacché é nell'età infantile dove si trovano le origini di quasi tutte le cardiopatie.

6. Fino che una lotta razionale ed ufficiale sia dovutamente organizzata si dovranno stabilire, in tutti i servizi di clinica pediátrica consultazioni speciali per dare a questi malati un'assistenza più completa ed efficace.

SCHLUSSFOLGERUNG

In Anbetracht aller vorausgesagten Erklärungen und graphischer Tabellen, liegt der Beweis vor dass dem akuten Kinder-Rheumatismus, eine grösste Wichtigkeit als soziale Krankheit zuzuschreiben ist.

2. Bei 1.100 rheumatischen Kindern, die in Krankhäusern der Stadt Buenos Aires, im Jahre 1938, geprüft wurden, stellte man bei 649, wirkliche rheumatische Herzkrankte fest.

3. Unser Land zahlt in dieser Hinsicht, im Vergleich zu den übrigen Ländern, einen hohen Tribut, was die angegebenen Ziffern beweisen, und zwar, sowohl in der Morbidität, wie auch in der Sterblichkeit, (22 % bei

den Letzteren). Was rheumatische Herzkrankheiten anbetrifft, eine höhere Zahl im Vergleich zu den anderen Ländern, unter ihnen Frankreich, wo nur 12.5 % vorzuweisen sind.

4. Auf Grund des Erwähnten MÜSSEN UNSERE Behörden, welche augenblicklich mit dem ernstesten Problem der Geburten-Verminderung beschäftigt sind, eine praktische Lösung finden, um das bestehende Menschenkapital zu erhalten, und nach Möglichkeit zu verhüten, dass unsere Generation nicht von Argentinern gebildet wird, die nicht alle Kennzeichen der Gesundheit besitzen, somit nach Möglichkeit nicht in negativer Form auf das Vorwärtskommen und die Finanzwirtschaft des Landes sich auswirken.

5. Bis zur Möglichkeit einer wirklichen Lösung dieser Verhältnisse könnten diese gebessert werden, durch den Beginn eines grossen Feldzuges der sanitären Behörden, und sollte besonders auf die "Prophylaxis" während der Kindheit geachtet werden, denn grade bei ihr, und nicht bei den Erwachsenen, findet man ausschliesslich die Grundursache der meisten Herzkrankheiten.

6. Bis zur Organisation des Feldzuges in rationeller Form, sollte jede Statio für Kinderkrankheiten im Lande, eine spezielle Poliklinik, d. h., Sprechstunde errichten, um auf diese Art, vorläufig eine vollkommene und bessere Behandlung zu erreichen.

Contagio intrahospitalario en los servicios de infecciosas del Hospital de Niños (*)

por los doctores

Prof. Florencio Bazán y Enrique Sujoy

Sumario.—1.º Frecuencia del contagio intrahospitalario.—2.º Reflexiones a que se prestan las cifras de contagios habidos durante el año 1938, en un Servicio dedicado a varias enfermedades contagiosas y otro de una sola enfermedad, del Hospital de Niños.—3.º Medidas más prácticas a adoptarse para reducir a un mínimo posible dichos contagios. a) Con los enfermos.—b) Con las visitas.—c) Con el personal técnico.—4.º El Servicio más práctico para evitar estos contagios.—5.º Necesidad absoluta de un médico dedicado exclusivamente a la profilaxis de las enfermedades contagiosas.

La supresión total de los intercontagios en las colectividades infantiles es por hoy absolutamente imposible. Los más variados métodos y prácticas, han sido ensayados por las distintas escuelas, sin que hasta la fecha exista ningún autor que se haya manifestado completamente satisfecho de su proceder.

El problema es sobre todo difícil en los hospitales de niños. En el de adultos, el intercontagio de las enfermedades contagiosas agudas es mucho más fácil de evitar por razones que se comprenden fácilmente: disminución de la morbilidad en esta edad, mayor susceptibilidad del niño para adquirir las enfermedades infecciosas, cuidados higiénicos más difícil de realizar, etc. etc.

Si en la actualidad podemos hacer la profilaxis en la difteria, con conocimiento de causa, no sucede lo mismo con el otro grupo de enfermedades infecciosas comunes en la infancia; sarampión, escarlatina, varicela y paperas, de los cuales no conocemos aún ni

(*) Trabajo presentado a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 12 de septiembre de 1939.

el germen que las produce, ni sus hábitos, resistencia al medio exterior, puertas de entrada, etc., etc.

Luchamos pues, contra un enemigo invisible y desconocido, y todas nuestras medidas de profilaxis son naturalmente vagas e inciertas.

Todo médico que haya actuado en salas de infecciosas tendrá que reconocer que aún en la actualidad muchos de nuestros sistemas de profilaxis fracasan ante causas desconocidas, empujes epidémicos y otras.

Sin embargo no conviene ser pesimista en este sentido y debemos reconocer que la mayor parte de las medidas aconsejadas por los autores que se han ocupado del asunto han aportado todas ellas, una disminución franca de los intercontagios en las colectividades infantiles.

Conviene pues seguir en esta vía tratando de mejorar las condiciones higiénicas de nuestros servicios y de aplicar siempre que se pueda, los métodos biológicos de profilaxis que recién comienzan a estudiarse.

1.º Frecuencia del contagio intrahospitalario

Si la reunión de niños en un mismo sitio constituye siempre un peligro para la salud de los mismos, este peligro aumenta si se trata de niños enfermos, y si las afecciones que padecen son contagiosas y por consiguiente transmisibles.

Ya hemos dicho más arriba que si bien las modernas medidas de profilaxis, basadas en el mejor conocimiento de las enfermedades contagiosas y su modo de transmitirse han disminuido el peligro del contagio, éste sigue siendo aún actualmente un problema de difícil resolución y que merece toda la atención del padiatra y del higienista.

Haremos aquí una rápida descripción del estado actual de dicho problema y de las medidas a adoptarse, conforme a la experiencia de los investigadores que más se han ocupado de su estudio, agregando a la misma nuestra opinión basada en los hechos observados en los servicios de infecciosas del Hospital de Niños.

El intercontagio, digámoslo desde ya, es imposible de evitarlo en absoluto, lo que se demuestra por las estadísticas de los autores que están al frente de servicios donde han adoptado todas las medidas de profilaxis para evitar dicho contagio. Y es así como De-

bré y Blinder ⁽¹⁾, aseguran que en el Hospital Herold, a pesar del rigor de estas medidas, se pudieron filtrar en las salas comunes 54 casos de sarampión, 17 de escarlatina, 18 de coqueluche y 5 de parotiditis, que habiendo conseguido así burlar la vigilancia médica extendieron el contagio en el resto de los internados.

Tomamos del interesante artículo de Sedallán y Ribollet, algunos datos históricos sobre el desarrollo de la asistencia hospitalaria del niño.

Es bien sabido que antiguamente los hospitales eran comunes para adultos y niños.

Es recién en 1363 que se inicia la separación y el cuidado de los niños en locales especiales pertenecientes, la mayoría de ellos, a congregaciones religiosas.

En 1534 fué creado en Lyon, bajo la iniciativa de Broquin, el asilo general que recogía los varones en "La Chanelle" y las niñas en "Santa Catalina", antiguo asilo de niños abandonados que existía desde el año 1200.

En el año 1556, se establece en Lyon una enfermería para niños. Ya en el año 1544 el Parlamento de París había transformado en hospital la enfermería Saint Germain, colocando los tiñosos que fueron trasladados en 1630 a la Pitié, donde igualmente fueron internados en el año 1656 los enfermos de sarna y escrofula.

Fué Tenón, quien en 1778 aconsejó el lecho individual y la especialización por enfermedades.

El 3 de mayo de 1802, fué creado en París, el Hospicio del Niño Jesús, que luego se transformaría en el Hospital "Des enfants Malades", que debía de recibir todos los niños menores de 15 años.

Fué este quizás el primer hospital de niños creado; el segundo debía ser el de San Petersburgo, inaugurado en 1839.

Pese a la separación de los escrofulosos y los de sarcopes, la mortalidad por contagio intrahospitalario seguía siendo muy alta, por lo que una comisión médica en el año 1833, aconseja la creación de salas de aislamiento, exigiendo la separación de los contagiosos, en especial los de viruela. En 1854, para evitar la acumulación de enfermos fué creado el Hospital de Santa Eugenia, que sería más tarde el Hospital Trousseau. Luego en 1860, un servicio en Forges Les Baines, el Hospital marítimo de Berk y una casa de convalecientes en Roche Guiyon.

Antes de la creación del "Hospital del Niño Jesús", la morta-

lidad de los niños internados era del 50 %. Baja al 22 % cuando se separan los niños de los adultos, lo que tiene lugar en el año 1815.

Pasaron los años y la mortalidad registrada en otros países seguía siendo muy alta.

Hopstein de Estocolmo, escribe que en dicha ciudad era del 73 % en el año 1887.

En cuanto al aislamiento y separación de los niños entre sí, y en el mismo Hospital, corresponde a Ranchfuss de San Petersburgo, la primera tentativa realizada en el año 1875 para la separación de los enfermos contagiosos.

Los autores franceses (Vidal, Guerin, Bayener, Anannoir, Fauvel y Vallin), indican la necesidad urgente de esta separación; hecho que se verifica en París en el año 1886. Durante este año se aislan los enfermos de viruela, escarlatina y coqueluche en salas separadas.

Estas medidas no se generalizaron hasta el año 1889 en que Sevestre, comunica a la "Soc. Méd. des Hop", los resultados obtenidos.

El año 1890 marca quizás el comienzo de una era, en la que estas medidas de profilaxis, si bien aún imperfectas, comienzan a trascender a médicos y a profanos, demostrando lo que era posible conseguir en el futuro. Y es a Grancher a quien se debe el progreso más grande para aquella época.

Este autor pone en práctica en el año 1890, el aislamiento sistemático de todos los enfermos que ingresan en su servicio, como si estuvieran en incubación de alguna enfermedad.

El personal dedicado al cuidado de los enfermos debía cambiar de ropa y desinfectarse cuidadosamente cuando se había acercado a algún enfermo sospechoso. Este era rodeado de un biombo o enrejado que permanecía durante 3 semanas. Consigue con este método que la mortalidad baje al 8 %, cifra realmente asombrosa para aquella época.

Pero el método de Grancher era sumamente engorroso, razón por la que se optó por la habilitación de "salas de sospechosos", lográndose con este método bajar la mortalidad al 15 y 17 %.

Los datos que expusimos más arriba, se refieren a la evolución del problema del contagio en el extranjero.

Un interés superior para nosotros sería historiar hechos semejantes ocurridos en nuestro país. Desgraciadamente muy escasas

son las fuentes en donde pueden hallarse los datos que nos interesan.

Los autores argentinos que mejor han historiado el movimiento médico de nuestro país (Canton y Pena) ^(12 y 19), se refieren a la morbimortalidad en general sin especificar cifras que se refieren a los contagios dentro de los escasos hospitales de que disponía Buenos Aires hasta hace apenas 50 años.

Los pocos datos que hemos podido hallar en este sentido, se refieren en especial a la casa de Expósitos, que el Prof. Elizalde expuso brillantemente en la conferencia inaugural de la Cátedra de Puericultura.

En la "Historia de la Sociedad de Beneficencia", de Correa Luna ⁽¹⁸⁾, encontramos igualmente datos aislados sobre el tema que nos ocupa.

Nos concretaremos a dar una rápida descripción de lo que sucedía en el medio hospitalario de la ciudad de Buenos Aires, en lo referente a las enfermedades infectocontagiosas de la infancia.

Las primeras medidas de profilaxis de las enfermedades infecciosas fueron dictadas en el tiempo del Virrey Vertiz, en el año 1778, por el Protomedicato, quien se encargó en especial de combatir la viruela, la tuberculosis y la lepra. Dichas medidas fueron aconsejadas y puestas en práctica por el Dr. Miguel Gorman, quien tuvo que luchar en especial contra la lepra importada por el comercio de esclavos.

Establecióse pues, leproserías en Buenos Aires, Montevideo, Santa Fe, Córdoba, Tucumán y Salta.

Este Protomedicato transformóse en Departamento de Medicina durante el gobierno de Martín Rodríguez (1822), debiéndose esta modificación y las mejoras aparecidas, a su ministro de gobierno don Bernardino Rivadavia.

Por decreto del 2 de enero de 1823 y bajo este mismo gobierno se crea la Sociedad de Beneficencia, para la asistencia de mujeres y niños.

La Sociedad de Beneficencia se hace cargo de la Casa de Expósitos, cuya acción benéfica se prolonga hasta mediados del gobierno de Rozas, en que se vé obligada a cerrar sus puertas por falta de medios suficientes.

Durante los años de la tiranía, las instituciones dedicadas al cuidado de enfermos sufrieron enormemente toda clase de privacio-

nes, y es recién después de Caseros que vuelve a abrirse la Casa de Expósitos y a reconstruirse todo lo desaparecido.

El primer hospital fué fundado bajo el gobierno de Hernandarias de Saavedra, el 6 de junio de 1605. Este hospital se llamaba "Hospital Militar de San Martín" y según un trabajo del Dr. Quesada (citado por Pena), y publicado en la "Revista de Buenos Aires" en el año 1863, estaba compuesto en la parte destinada a la asistencia de los enfermos, de una construcción de tierra pisada y techos entablados de 36 varas de largo por 7 de ancho.

Tan mal eran atendidos los enfermos hasta en sus necesidades más elementales, que según un informe de la época "mueren más a la necesidad que al rigor del accidente".

A este hospital siguió la fundación del "Hospital para mujeres pobres".

En el año de la revolución de Mayo existían dos hospitales: el "Santa Catalina" y el de la "Residencia".

El pésimo estado de estos hospitales lo atestigua el informe de una comisión nombrada en el año 1822 para el estudio de los hospitales existentes. En este informe se declara al hospital de "Santa Catalina" inútil por muchas razones, haciendo notar que la mala disposición de las salas y camas y la peor atención eran causantes de "la erisipela gangrenosa", que no solamente atacaba a los enfermos, sino también a los empleados del hospital ("informe de dicha comisión", Registro oficial de Buenos Aires. 1822. págs. 119 a 122).

Este hospital estaba compuesto de una sala principal y varias salas pequeñas.

Tan horrible debía ser la situación de los pobres enfermos internados en estas salas pequeñas, que dicha comisión decía que: "en ellas es tan escasa y tenue la ventilación que pueden considerarse como verdaderos sepulcros de vivos". Terminaba este informe aconsejando el cierre inmediato de este hospital.

El 22 de enero del año 1893, se funda el "Hospital de Niños" que es inaugurado en el año 1896. (Pena).

Hasta esta fecha y con excepción de los enfermos atendidos en la Casa de Expósitos, los niños, al igual que en los hospitales de Europa durante casi todo el siglo XIX, eran atendidos en las salas de adultos, ocupando sus mismos lechos. Los contagios por supuesto eran un riesgo más grande aún para los internados que la enfermedad primitiva.

La mortalidad por enfermedades infectocontagiosas en niños de 0 a 2 años, durante los años 1875 a 1906, fué de 25.490 ocupando el primer y segundo término el tétanos y la viruela. (Pena).

Las discusiones habidas en el 5.º Congreso de la Asociación Internacional de Pediatría Preventiva (Bale, 20-21 septiembre de 1935), revelan que las opiniones de los diversos autores en cuanto al beneficio de ciertas medidas nos son uniformes.

La mayoría de los autores aceptan que las medidas a adoptarse son semejantes a las impuestas en ciertos servicios modelos, como los de Debré y Renaud, en París y Mouriquand en Lyon, y cuyas características describiremos más adelante. Del resultado práctico de esas medidas hablan bien claro, trabajos como los de Lereboullet y Bohm ("Prevention des Infections dans les collectivités de Nourrissons"), quienes consiguieron bajar una mortalidad del 50 % en el año 1920 al 9 % en 1934, y el de Lichtenstein, quien consigue en el año 1932, en una gran epidemia de sarampión habida en Estocolmo, resguardar del contagio a los enfermitos del hospital de febriles, a pesar de haberse admitido en el mismo una gran cantidad de sarampionosos. Dicho hospital fué el único que escapó a este contagio.

La estadística más completa de los últimos años en cuanto al contagio intrahospitalario es la de Lichtenstein, presentado a la reunión Internacional de Medicina Preventiva del año 1935, de Estocolmo, entre los años 1926 y 1933.

Comprende la misma 6.000 enfermos. De este número el 27.3 % contrajeron alguna infección dentro del hospital. Muchos niños contrajeron más de una infección, por lo que el conjunto de los contagios se eleva al 34 %.

Dado el cuidado que se ha puesto en el estudio de los enfermos contagiados nos detendremos en las cifras que da este autor, que corresponden al hospital "Crown-Princess-Lovisa-Hospital" para niños, efectuada como dijimos, entre los años 1926 y 1933.

Años	N.º de casos admitidos	N.º casos de intercontagio	Cantidad %	N.º de infecciones	Cantidad %	Índice de infección
1926	782	238	30.4	343	43.9	1.48
1927	634	186	29.3	295	46.5	1.31
1928	762	187	24.5	255	33.5	1.25
1929	715	196	27.4	253	35.4	1.29
1930	755	206	27.3	283	37.5	1.35
1931	738	191	25.9	256	34.7	1.13
1932	820	204	24.9	268	32.7	1.17
1933	727	212	29.2	281	38.7	1.29
Total . . .	5933	1620	27.3	2234	37.7	1.28

Halla igualmente Lichtenstein que el mayor porcentaje de infecciones sobrevienen en los niños de 0 a 2 años, disminuyendo estas cifras a medida que avanzan en edad.

Muestra igualmente en su estudio un hecho sumamente interesante que debe hacer reflexionar sobre la costumbre de dejar los enfermos un tiempo demasiado largo en los servicios, que es el siguiente: mientras que durante la primera semana de estadía en la sala, sólo en 21 % de los enfermos adquieren enfermedades nuevas, en la segunda semana sube este número al 54 % y en la tercera semana el 70.8 %.

Las enfermedades que se agregaron fueron las siguientes:

Angina	421 enfermos	18.8 %
Catarro nasofaríngeo con tos	1184 "	53. %
Dispepsia (?)	187 "	8.4 %
Otitis media	189 "	8.5 %
Bronquitis aguda	33 "	1.5 %
Neumonía, bronconeumonía y bronquitis capilar	27 "	1.2 %
Sinusitis	11 "	0.5 %
Fiebre	81 "	3.6 %

Enfermedades epidémicas:

Difteria	30 "	1.3 %
Escarlatina	17 "	0.8 %
Sarampión	14 "	0.6 %
Varicela	8 "	0.4 %
Coqueluche	8 "	0.4 %
Parotiditis	11 "	0.5 %
Disentería	13 "	0.6 %

Adquieren según este autor enfermedades epidémicas sólo el

4.5 % de los casos mientras que el 95.5 % enfermarían de afecciones de las vías aéreas.

Esta estadística ha sido tomada como se entiende en servicios mixtos de clínica médica.

En cuanto a la frecuencia según los diferentes meses del año sería la siguiente:

Aumentarían los contagios en los meses de noviembre, diciembre y enero. Disminuyen en febrero, para llegar a un mínimo en junio y julio.

Del recuento de los días de permanencia en el hospital, de los enfermos infectados y los no infectados se deduce que los que se contagiaron alguna enfermedad han debido permanecer en el hospital, término medio, doble cantidad de días que los enfermos comunes (29.5 y 52.8 días), lo que tiene una gran importancia práctica desde el punto de vista económico de cada hospital.

Llama la atención el que a pesar del poco contacto que existe entre los enfermos en la sala del hospital, siempre menor que en las escuelas u hogares, el intercontagio se realice sin embargo, con toda facilidad, no sólo entre vecinos del lecho sino también entre niños situados a distancia unos de otros, (Sedallán).

Se discute aún, por lo tanto la manera de diseminarse las infecciones dentro de una sala.

El rol de las corrientes de aire parece ser importante, ya que la teoría de las gotas de Pflügge, no explica todos los casos de contagio. Esas gotas no llegarían a más de 1 1/2 mt., y en casos excepcionales a unos 4 metros, por consiguiente por este medio sólo se contagiarían los enfermos vecinos de lecho.

En 1881, Miquel expuso su opinión compartida en el año 1883 por Straus, de que las corrientes de aire dentro de una sala, tienen suma importancia en la diseminación de las enfermedades contagiosas. Este último autor halló que mientras que en un inmueble nuevo se contaban 500 gérmenes por metro cúbico, este número ascendía a 50.000, cuando se efectuaba este recuento en una sala de hospital.

Laverán y Chantemesse, observaron la eclosión de frecuentes casos de bronconeumonía, posteriores a los días de grandes barridas en la sala.

Conocidas son las experiencias hechas en cobayos expuestos a la inhalación de polvo de esputos desecados de bacilosos.

Lesné, Richardiere y Tollemer, hallaron bacilos de la difteria en habitaciones ocupadas anteriormente por diftéricos.

Stillman, Avery, Schickering, Colle y Dochez, hallaron neumococos I y II en el polvo de habitaciones de enfermos cuidados por afecciones neumocócicas.

Dzialozzinsky, asegura que los gérmenes irían de la puerta hacia la ventana de una sala, lo que sería de importancia práctica para la ubicación de las camas, y finalmente Trillat, asegura que la gota de Pflügge no sería sólo el vehículo para los gérmenes, sino un verdadero medio de enriquecimiento para los mismos.

Del papel que jugaría el aire, lo dicen las experiencias de A. Delille, Lestoquoy y Herrenschmidt, quienes hallaron que entre 1329 enfermitos de una sala aparecieron 4 casos de difteria, 4 de escarlatina, 31 de varicela y 58 de sarampión. En este servicio el personal está rigurosamente vigilado, se cambia de blusa y se lava las manos a la entrada y salida de los boxes, llevando una máscara permanente, por lo que podía descartarse el contagio llevado por dicho personal. Dichos boxes individuales eran de 2.30 mts. de ancho por 5 mt. de alto, pero abiertos por arriba. Cerraron con tarlatana los boxes por arriba, logrando con ello la desaparición de los contagios.

Todos estos estudios han querido contestar al interrogante del porqué de la aparición de contagios, pese a las medidas que se adoptan para evitar los mismos.

2.º Reflexiones a que se prestan las cifras de contagios habidos durante el año 1938, en una sala dedicada a varias enfermedades contagiosas y otra de una sola enfermedad en el Hospital de Niños

Con el objeto de organizar los servicios de infecciosas del Hospital de Niños, con una base sólida, tomada de la experiencia de los autores que se han ocupado de este tema, y de la nuestra propia, hemos efectuado un estudio cuidadoso de los enfermos que ingresaron en las salas XIII y XIV en los últimos años.

Damos a continuación un resumen de lo que pasó en el año 1938.

La primera de estas salas está dedicada al tratamiento de enfermos (mujeres y varones), afectos de sarampión-coqueluche y sus

Salitas no boxeadas

Mujeres 14 Varones 25

Salitas boxeadas

Mujeres 28 Varones 29

Porcentaje de contagios en relación a la cantidad de enfermos ingresados

Salitas no boxeadas

Mujeres. 14 contagios de 54 enfermos o sea el 25 %
Varones. 25 contagios de 55 enfermos o sea el 45 %
 Término medio 35 %

Salitas boxeadas

Mujeres. 28 contagios de 98 enfermos o sea el 28 %
Varones. 29 contagios de 95 enfermos o sea el 30 %
 Término medio 29 %.

Ahora bien, dejando de lado los niños que enfermaron de otitis, complicación que es más difícil considerar como debido a un contagio se obtiene entonces, lo siguiente:

Porcentaje de contagiados descartando los enfermos de otitis

Salitas no boxeadas

Mujeres. 11 contagios de 54 enfermos o sea el 20 %
Varones. 16 contagios de 55 enfermos o sea el 29 %
 Término medio 24 %.

Salitas boxeadas

Mujeres. 16 contagios de 98 enfermos o sea el 16 %
Varones. 18 contagios de 95 enfermos o sea el 18 %
 Término medio 17 %

No hay duda pues que tanto incluyendo los enfermos de otitis, como excluyéndolos, el porcentaje de contagios es superior en las salitas no boxeadas, que en las boxeadas (24 % y 17 %).

En cuanto a la cantidad de enfermos que han sufrido el contagio de alguna de las afecciones arriba enumeradas, ha sido de 71, por consiguiente el 23 % del total de los enfermos se ha contagiado una o más afecciones, ya que el número de contagios ha sido de 96.

La frecuencia de estos contagios en relación a los diferentes meses del año ha sido la siguiente:

Enero	24	Julio	4
Febrero	6	Agosto	3
Marzo	4	Septiembre	3
Abril	3	Octubre	9
Mayo	3	Noviembre	13
Junio	10	Diciembre	14
		Total	96

Vemos pues que el número comienza a crecer durante el mes de octubre, para seguir en aumento durante los meses de noviembre y diciembre y llegar al máximo durante el mes de enero. Comienza a disminuir en el mes de febrero para conservar cifras bajas hasta el mes de octubre, con excepción del mes de junio, durante el cual sufre un repunte apreciable.

Estas cifras por supuesto, se refieren a un número relativamente pequeño de enfermos (302). Sin embargo, creemos que tienen su interés, ya que son las primeras que se publican en nuestro medio.

SALA XIV. (Escarlatina y sus complicaciones)

Esta sala se compone de 4 salitas, de las que sólo una, de 8 camas está boxeada.

De las tres restantes sin boxear, una está ocupada por varones y dos por mujercitas. La salita boxeada está igualmente ocupada por mujeres.

Hemos estudiado el contagio habido entre los enfermos de esa sala, siguiendo el mismo plan que el observado para la sala XIII, es decir, estudiando separadamente los contagios habidos entre los enfermos boxeados y entre los no boxeados.

El total de los enfermos atendidos durante el año 1938 en esta sala ha sido de 279.

La frecuencia de los contagios aparecidos durante dicho año ha sido la siguiente:

Sarampión	16	contagios	5.7 %	del total de los enfermos
Varicela	21	"	7.5 %	" " "
Difteria	46	"	16.4 %	" " "
Piodermatitis	4	"	1.5 %	" " "
Coqueluche	1	"	0.3 %	" " "
Otitis media	53	"	18.9 %	" " "
Bronquitis	4	"	1.5 %	" " "
Neumonía	1	"	0.3 %	" " "
Erisipela	2	"	0.7 %	" " "
Total	148	contagios	53, %	del total de los enfermos

El total de enfermos contagiados ha sido de 108, mientras que los contagios han llegado a 148, siendo, pues, el porcentaje de contagiados del 38 %, y el de contagios del 53 %, (incluyendo los enfermos de otitis).

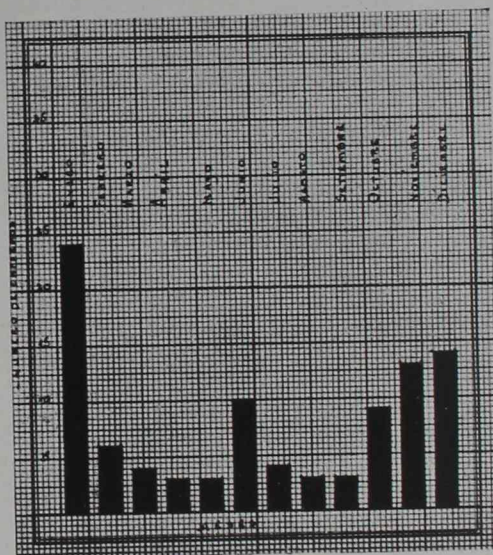


Gráfico N.º 1.—Frecuencia de los contagios según los diferentes meses del año habidos en la Sala XIII. (1938)

La frecuencia de los contagios en la salita boxeada y en las no boxeadas ha sido la siguiente:

Salitas no boxeadas

Mujeres 57 contagios Varones 50 contagios

Salitas boxeadas

41 contagios

Porcentaje de contagios en relación a la cantidad de enfermos ingresados en cada sección

Salitas no boxeadas

Mujeres 57 contagios de 94 enfermos o sea 60 %
 Varones 50 contagios de 120 enfermos o sea 41 %

Salitas boxeadas

41 contagios de 65 enfermos o sea el 63 %

Llama la atención la superioridad del número de los contagios entre las mujercitas.

Igualmente es llamativo el hecho, de que la salita de enfermos boxeados haya dado un porcentaje de contagios tan alto como las no boxeadas.

Y finalmente, el alto porcentaje de dicho contagio, superior a la de la sala XIII; ya que en conjunto en esta última ha sido del 31 % y en la sala XIV del 53 % (con los casos de otitis).

La explicación de estos hechos al parecer paradójicos, creemos nosotros debe buscarse en los siguientes factores.

En primer término, si bien la sala XIV, está dedicada a escarlatina, no siempre la misma se encuentra ocupada solamente por esta afección.

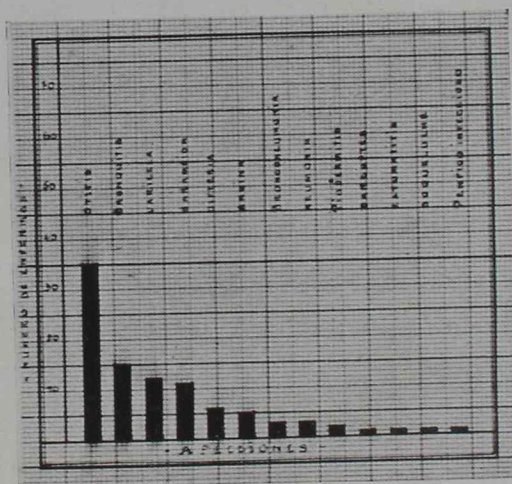


Gráfico N.º 3.—Frecuencia de los contagios según las diversas afecciones, habidos en la Sala XIII durante el año 1938

El primer caso de sarampión, difteria, varicela, etc., que aparece en la sala, y que no es retirada de la misma, transforma dicha sala, en una semejante a la sala XIII, es decir, de varias afecciones contagiosas.

En cuanto al porcentaje de contagios; no sería solo aparente?. Y decimos esto refiriéndonos en especial a la difteria.

El número de estos enfermos ha sido sumamente alto (46 en 279 enfermos). No serán estas difterias “enfermedades de salida” como las llaman los autores franceses, y no realmente contagios?.

La escarlatina favorecería quizá por su conocida localización

en garganta, la transformación del bacilo Iöeffler de saprofito en factor activo, causal de las frecuentes anginas y rinitis diftéricas que se han observado en nuestros enfermos de escarlatina.

Si se acepta este modo de encarar la alta cifra de difterias aparecidas, debería pues borrarse un buen número, como provenientes de contagios, por lo que la cifra real de dichos contagios bajaría mucho.

En cuanto al hecho desconcertante del mismo número de contagios en los enfermos boxeados y los no boxeados, realmente no nos lo explicamos, porque aceptar la opinión de Armand Delille-Lestoquoy y Herrenschmidt, de que nuestros boxes son imperfectos por permanecer abiertos por arriba, no se explica entonces el menor número de contagios habidos en la sala XIII, en las salitas boxeadas, comparativamente a las no boxeadas; teniendo en cuenta que existen en las dos salas los mismos modelos de boxes.

Habrán ciertos factores que predisponen al contagio del escarlotinoso, y que hacen del box de nuestra modelo, un factor insuficiente de resguardo; factores que se nos escapan por ahora? O es más sencilla la explicación, basada quizás en el siguiente hecho.

Una vez por semana los enfermitos se levantan para acercarse a la ventana, de donde pueden ver los parientes que los visitan. En esta ocasión se mezclan todos los enfermos, habiendo pues, amplia ocasión para contagiarse, fuera de la acción del personal que va de la salita boxeada a la no boxeada libremente.

Un estudio más amplio en el futuro, ratificarán o rectificarán nuestros resultados y explicarán quizás un hecho que nos parece inexplicable actualmente.

3.º Medidas más prácticas a adoptarse para reducir a un minimum posible dichos contagios

a) Con los enfermos. b) Con las visistas. c) Con el personal técnico

De las discusiones habidas en la "Quinta conferencia de la Asociación Internacional de Pediatría Preventiva", la totalidad de los autores llegaron a la conclusión de que los enfermos deben tener una separación perfecta por box individual, siendo necesario construir pequeñas salitas para dar cabida a un pequeño número de boxes.

La noción del aislamiento individual fué preconizada por Archimbaud, Moizard, Parrot, Olivier, Grancher, Sevestre, Roux, Me-

ry, Monoir, etc., siendo el primer box el de Grancher, que no aseguraba un aislamiento perfecto, ya que a los 15 días el enfermo pasaba a la sala general, y si los contagios no eran frecuentes, se debía más a las medidas tomadas con el personal que al box en sí.

Pero no es suficiente que el enfermo esté en un techo boxeado, si se lo saca del mismo para efectuar los diferentes exámenes a que son sometidos muchos de los enfermitos internados (exámenes radiográficos, de ojos, oídos, actino y electroterapia, etc.), y es por eso que Lesné, en el Hospital Trousseau, hace estos exámenes cerca del enfermo, sin desplazar al mismo, con lo que se le evita el riesgo de contagiar y de ser contagiado.

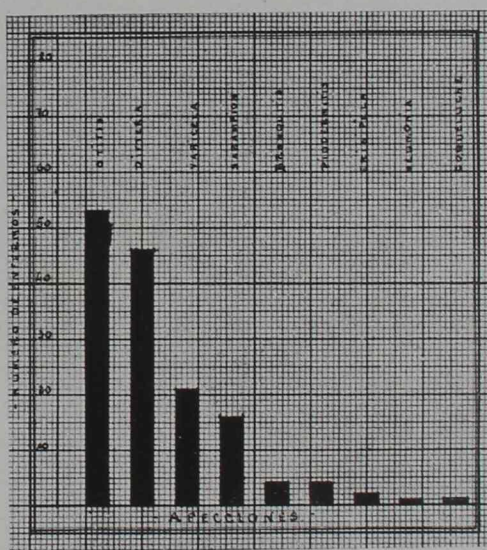


Gráfico N.º 4.—Frecuencia de los contagios según las diversas afecciones, habidas en la Sala XIV durante el año 1938

Lust de Bruselas sostuvo que no debe nunca destinarse los mismos servicios radiológicos y actinoterapia para la atención de los enfermos internados y externos.

En cuanto al modelo de box más perfecto, difieren las preferencias sostenidas por los diferentes autores. Mientras unos creen que el mismo debe llegar hasta el techo, para otros sería suficiente que el box tuviera la mitad de la altura de la salita.

Los autores de Lengua alemana, como Fanconi (de Zurich), Husler (Munich), Rominger (de Kiel), Noegerath (de Fribourg en Brisgau), etc., prefieren las pequeñas salitas de 3 a 4 lechos.

Algunos han aconsejado internar a los enfermos en una salita de admisión durante una cantidad de días equivalentes a la enfermedad de mayor incubación.

Sin embargo, otros autores han mostrado la desventaja de este método, ya que sería solo viable para los enfermos crónicos y no agudos, donde el niño ingresa por pocos días.

Lichtenstern describe las medidas que se adoptan en el “Kron-prinsessa Lovisas Vardanstadt” para cada afección.

Así indica este autor para el sarampión, la inyección inmediata de suero de convaleciente a todo enfermo que no lo ha padecido, haciendo hincapié en que los enfermos de escarlatina y difteria necesitan para quedar inmunizados una cantidad mayor de este suero que el individuo sano.

Cuando no se tenga suficiente suero de convaleciente puede inyectarse sangre de los padres pero en cantidades mayores.

Puede dejarse sin inyección a los enfermitos menores de 4 meses, cuando la madre ha padecido sarampión.

En la difteria: Debe investigarse los casos ocultos en enfermos y personal técnico, poniendo especial atención en los enfermos con rinitis sanguinolenta. Debe hacerse una inmunización activa y pasiva con la aparición del primer caso de difteria.

Escarlatina: Igualmente debe despistarse los casos de escarlatinas ignoradas y padecidas por enfermos y personal técnico, investigando cuidadosamente el origen de toda descamación, rinitis purulenta, otitis, adenitis, nefritis, etc.

Todo niño enfermo debe ser inyectado con suero de convaleciente de escarlatinoso cuando ha estado en contacto con alguno de esta clase de enfermos.

Cuando se han presentado varios casos de escarlatina, combina la inmunidad pasiva por el suero de convaleciente y la activa por la anatoxina estreptocócica.

En los casos de *Heine-Medin*, inyecta a todos los enfermos suero de convaleciente.

En la *parotiditis* efectúa una desinfección cuidadosa del nasofarinx a todos los niños que han estado en contacto con enfermos o sospechosos.

En los casos de infecciones tíficas; y paratíficas: no debe olvidarse que el contagio puede provenir de los alimentos y del personal de cocina.

Cuando aparecen casos de *gonorrea*: debe efectuarse un examen cuidadoso del personal de enfermeros.

Al personal subalterno debe exigírseles un certificado firmado por el interesado, de que no ha padecido enfermedades venéreas, fuera del examen cuidadoso para despistar los casos de tuberculosis ocultas.

La opinión de la mayor parte de los autores, Bohn-Reichert-Renaud-Lust, etc., está de acuerdo en que toda persona que tiene a su cargo el cuidado de enfermos contagiosos debe llevar una máscara de gasa, debiendo obligarse al retiro de los que padecen de catarros de las vías aéreas.

Cada vez que se toca un enfermo debe efectuarse una desinfección cuidadosa de las manos con una solución de timol al 2 por mil, solución que se empleará para la desinfección de termómetros, cámulas, etc. Ya Armand Delille halló en las manos de los enfermeros los gérmenes de las enfermedades que reinan en la sala, razón suficiente para exigir su desinfección.

Ahora bien; ¿cuál es el box ideal y qué debería aconsejarse en todo Servicio de contagiosos?

El primer box permanente fué el de Hutinel. Este box tenía un ancho de 2.50 mts, y un largo de la misma medida, no era techado y daba a un corredor común.

Se comprobó que no era el box ideal, ya que ponía en contacto al enfermo con el personal técnico y las visitas, con lo que el aislamiento era solo ilusorio.

Ya hemos hablado del box usado por Grancher y dijimos que su eficacia era solo relativa.

En el año 1900 se implanta en el Hospital del Instituto Pasteur un sistema de boxes, que constituye hasta nuestros días un modelo digno de tenerse en cuenta. Los boxes del Instituto Pasteur tratan de evitar todo contagio, aún por el aire, estando por consiguiente cerrados hasta el techo. Desembocan en uno y otro lado sobre un corredor.

De un lado se abren directamente a un corredor por donde pasa el personal técnico y del otro lado dan hacia una galería, cerrada por vidrios reservado para las visitas, que de este modo no deben entrar nunca en la sala.

Decimos que no deben entrar, ya que Cambassedes hizo notar el defecto de este sistema, y que sería el siguiente:

La galería para las visitas, consiste en balcones incómodos sin

resguardo alguno, por lo que en los días de lluvia, a la familia del enfermo se le hace imposible su permanencia en los mismos.

No es raro pues que el personal subalterno, movido por la piedad, permita mientras no lo vean los médicos, que los familiares penetren en el corredor central, con los peligros inherentes de los Servicios donde se permite la visita amplia de los familiares.

En los nuevos Servicios del Hospital Claude Bernard, se han dispuesto los boxes de una manera más lógica, dando los mismos, de un lado hacia un corredor central para el personal técnico y de otro lado hacia una galería con resguardo para los familiares, pero tiene el inconveniente de que este resguardo está dispuesto de tal manera que quita mucha luz al box, por lo que presenta una real desventaja, ya que el diagnóstico de un Köplik, o el de una erupción, debe hacerse con amplia luz natural.

Para corregir este error Cambassedes, en su trabajo, propone un modelo de salita boxeada donde el box daría sobre un corredor para el personal técnico, y del otro lado hacia el exterior, cuya luz entraría ampliamente por una pared de vidrio. Lateralmente al box formando ángulo estaría dispuesto un pequeño resguardo para los familiares, que estarían separados de los enfermos por vidrios.

Propone Cambassedes la instalación de teléfonos cerca del lecho de los enfermitos mayores, con lo que la familia podría comunicarse ampliamente con el niño, sin correr, ni hacer correr al mismo tiempo ningún peligro.

El modelo que propone Cambassedes a nuestro parecer es sumamente interesante si se observa el dibujo que reproduce este autor en su trabajo, pero tiene según creemos el inconveniente de ser complicado y de un costo incomparablemente superior al de otro sistema.

Creemos que el sistema ideal sería el modelo usado en el Instituto Pasteur, pudiendo estar provista la galería para los familiares de un techo de vidrio, que permite el amplio pasaje de la luz hacia la sala, no existiendo pues la objeción opuesta por Cambassedes a los boxes del Hospital Claude Bernard. Debemos agregar que creemos con Lesné que mientras se siga desplazando los enfermos para los diferentes exámenes, no se obtendrán resultados ideales con ningún sistema de boxes.

Recordemos aquí, que para los Servicios donde el boxaje es imposible, Milne ha propuesto un método puesto en práctica en Francia por Mlle. Nageotte Wolbouchevitch.

Este método consiste como se sabe en una desinfección del nasofarinx con una solución de aceite fenicado al 10 % cada dos horas, durante 24 horas en la escarlatina y 3 a 4 días en el sarampión; embadurnando la piel con esencia de eucaliptus mañana y noche durante 3 a 4 días y luego de mañana solamente.

El lecho se halla cubierto con una gasa que cubre el rostro del enfermo.

Por la explicación dada más arriba se entiende que este método es engorroso para generalizarse en un hospital.

Los requisitos que deben exigirse a una sala para evitar el máximo posible el contagio son varios, y han sido puntualizados por diferentes autores.

Lesné insiste en que las salas deben tener los pisos y las paredes con un revestimiento continuo sin ranuras, ya que se ha visto que el B. Löeffler puede quedar durante mucho tiempo en estas ranuras.

Otros autores han indicado la conveniencia de la supresión de los radiadores y su reemplazo por superficies lisas, a través de las cuales llegaría la calor del radiador.

Igualmente es aconsejable la supresión absoluta de todo objeto que pueda retener el polvo (llaves de luz, lámparas, cuadros, etc.).

Sobre las pinturas de las sales se han ocupado con predilección Hilper y Vamorcher, de Berlín, Portier y Kling en Francia, y Lust, de Bruselas. Estos autores sostienen las ventajas de las pinturas al agua, a las cuales se han incorporado derivados fenólicos y clorados.

Estas pinturas conservarían un poder desinfectante durante más de dos meses, no influyendo sobre las mismas el lavado jabonoso. Son sumamente económicos, por lo que puede repetirse fácilmente cada año.

4.º El Servicio más práctico para evitar estos contagios

Por las opiniones expuestas puede pues sacarse conclusiones para la adopción de medidas prácticas que eviten al máximo posible el contagio intrahospitalario, ya que ellas han sido expuestas conforme a las enseñanzas dadas por el tiempo y aceptadas por investigadores que han ensayado todos los medios aconsejados para evitar este contagio.

Debe descartarse en absoluto las Salas comunes de muchos enfermos.

Deben preferirse pequeñas salitas de 8 a 10 camas.

No creemos que prácticamente sean preferibles las salitas de 3 a 4 camas, ya que ello haría más difícil el cuidado de los enfermos por el personal subalterno.

Las camas deben ser boxeadas, conforme a la opinión que expusimos más arriba.

Debe evitarse en lo posible el traslado de los enfermos, efectuando los exámenes de ojos-garganta-nariz y oído cerca del enfermo.

Los exámenes radiológicos pueden efectuarse con los aparatos transportables de rayos X.

Debe descartarse en absoluto las visitas de los familiares al interior de las salas, permitiéndosele permanecer solamente en la galería que indicamos más arriba.

Debe generalizarse el uso de la máscara, no permitiéndose la permanencia en la Sala bajo ningún pretexto del personal afecto de cualquier enfermedad transmisible, catarral u otra.

Debe haber una separación absoluta del personal subalterno y si fuera posible del técnico de una sala y otra dedicada a otra afección.

El personal subalterno no debe ser escaso por que en estas circunstancias es fácil que se vea invadido por el cansancio. Muchos autores han indicado un hecho interesante y es el aumento de los casos de contagios donde el personal técnico es escaso o está cansado, y en donde por consiguiente las medidas indicadas más arriba no se observan con el rigor debido.

No debe permitirse en absoluto el préstamo de aparatos, utensilios u objetos de un Servicio a otro.

Debe implantarse el lavado obligado con una solución desinfectante de las manos cuando se ha tocado un enfermo, antes de hacerlo con un segundo.

Los vasos de noche, termómetros y utensilios donde se sirven las comidas deberían ser personales.

Más de una afección gonocócica se evitaría si cada enfermo tuviera su termómetro.

Debe evitarse el barrido de las salas, haciendo la aspiración del polvo y el lavado cuidadoso de suelo, paredes y boxes, con una solución desinfectante. Estos últimos se harán en especial con mucho cuidado, ya que Clément ha demostrado en el Servicio de Lesné la existencia casi constante en las paredes de los mismos de los

gérmenes causales de la enfermedad que aquejan al enfermito internado en el box.

Creemos debería exigirse Salas especiales para cada afección; debiendo separarse en una Sala aparte los afectos de 2 o más enfermedades contagiosas, ya que de permitir su permanencia en la Sala correspondiente a su afección primera, perdería en eficacia esta separación por enfermedad; exigiendo finalmente a cada Sala aire, luz y limpieza perfecta.

El Servicio de escarlatina estará dividido en 2 partes: una para enfermedad en estado agudo (cada una de ellas dividida a su vez en pequeñas salitas boxeadas, una para varones y otra para mujercitas), y una parte dedicada a los enfermos en convalecencia.

La Sala de Difteria se compondrá de una Sala de enfermos de difteria en general (con salitas boxeadas dedicadas a mujeres y varones separadamente).

Una salita para enfermos intubados y traqueotomizados, debiendo el personal subalterno de esta salita ser idóneo en el cuidado de esos enfermos, en especial en casos de urgencia.

Una salita de intubación y traqueotomía; ya que el método seguido en muchos Servicios de intubar y hasta de hacer una traqueotomía de urgencia en la misma Sala, fuera de ser incómodo, impresiona a los otros enfermitos que presencian estas operaciones.

De los resultados que se puede aspirar con medidas semejantes a las expuestas más arriba se comprueba en la comunicación de Jules Renaud, en cuyo Servicio de contagiosos pasan más de 600 enfermos anuales.

En 19 años no ha tenido ningún contagio de parotiditis, ninguno de coqueluche sobre 903 hospitalizados.

Se han observado tres casos secundarios de difterias sobre 1.157 enfermos.

8 casos de escarlatina sobre 1.109 internados, y 80 casos de sarampión sobre 2.712 enfermos.

5.º Necesidad absoluta de un médico dedicado exclusivamente a la profilaxis en todo Servicio de Infecciosas

Es a Debré a quien se debe la idea de la necesidad que existiría en todo hospital de niños de un médico especializado, encargado de poner en práctica todas las medidas aconsejables para evitar el contagio intrahospitalario.

Esta idea tuvo favorable acogida entre la mayoría de los autores, ya que es evidente que dada la tarea que está a cargo del personal técnico dedicado al cuidado de los enfermos internados, es imposible aunar todas las medidas, si no se dispone de alguien que se encargue exclusivamente de ellas.

La complejidad de estas medidas de profilaxis hace que este médico solo, sea insuficiente, ya que los medios necesarios para la inmunización de los no contagiados y el descubrimiento de los contagios, presupone la existencia de sueros y vacunas, cuya elaboración necesita forzosamente de un personal agregado a este médico de profilaxis.

Según Debré y Blinder, el encargado de esa profilaxis debe anotar todas las mañanas en las historias clínicas de los enfermos nuevos las enfermedades frente a las cuales están inmunizados, ya sea por haberlas padecido o por estar vacunados, y las otras afecciones frente a las cuales se halla sin defensa, ya sea por no haberlas padecido o no estar vacunado.

Debe conocer los casos de enfermos contagiosos que han sido internados por la noche durante unas pocas horas, y que son muchas veces orígenes de epidemias inexplicables, ya que estos casos son desconocidos por los médicos del Servicio.

Debe tener los medios necesarios para que las reacciones Schick-Dick, identificación del B. de Löeffler, Bordet, Gengou e investigación del estreptococo hemolítico puedan hacerse en gran escala y con la rapidez necesaria, que permita aprovechar sus resultados.

Debe encargarse de poner sobre aviso a la familia de todo enfermo dado de alta, e inmunizado contra una afección con la que ha estado en contacto, ya que existe la posibilidad de la aparición tardía de esta afección atenuada transitoriamente por las medidas adoptadas.

Debe avisar a los Asilos e Instituciones la afección que padecen los enfermos sospechosos internados y recomendar las medidas a adoptar.

Debe poseer un stock permanente de suero de convaleciente de sarampión-escarlatina y coqueluche.

Del resultado práctico de estas medidas indican un ejemplo Debré y Blinder.

De 647 niños que han estado en contacto con un sarampiñoso y a quienes se ha inyectado suero de convaleciente, sólo se contagia-

ron 20 y estos contagios tuvieron lugar al comienzo de la organización de este Servicio. Luego desapareció prácticamente este contagio.

Uno de nosotros (Prof. Bazán), ha implantado en el Hospital de Niños un Servicio semejante, conforme a las ideas de Debré, y que creemos de posibilidades ilimitadas para el futuro.

La práctica, sin embargo, nos ha mostrado que es imposible que una sola persona pueda examinar todos los enfermos sospechosos de un Hospital de Niños conforme a las indicaciones que da Debré.

Creemos que debería existir en cada hospital de niños un médico para cada conjunto de salas de Clínica Médica, Cirugía y Consultorios externos, debiendo depender todos de un jefe de profilaxis que aune todas las medidas, haciendo por consiguiente una supervisión de los enfermos sospechosos.

Este médico tendrá por supuesto personal agregado competente; consiste en un bacteriólogo, un laboratorista y personal subalterno que efectuará el trabajo rutinario, de todos los días (Schick, Dick, inyecciones, indicaciones, etc., etc.).

Las medidas arriba expuestas para la profilaxis de las enfermedades contagiosas y el contagio intrahospitalario abren muy grandes posibilidades para el futuro, que hacen vislumbrar al médico pediatra la perspectiva de disminuir enormemente la mortalidad infantil, disminuyendo por lo tanto el inmenso riesgo que acecha a todo enfermito que se interna en un hospital, riesgo que está en la mente de los profanos y que el médico desgraciadamente no puede desmentir aún.

BIBLIOGRAFIA

1. **Debre-Blinder.**—Sur la lutte contre la contamination interieure dans les hôpitaux d'enfants. Nécessité et efficacité d'un service special. "Revue d'Hyg.", 58-641-656. Nov. 1936.
2. **Sedaillan P. et Ribollet F.**—La contagion intra hospitaliere dans les services d'enfants. "Le Jour. de Med. de Lyon", N.º 408-5 jan. 1937, p. 19.
3. **Debré Robert.**—Sur la lutte contre les contaminations interieures dans les hôpitaux d'enfants. "Bull. Acad. Med. de Paris", 116: 371-372, nov. 1936.
4. **Cambassedes H.**—Sur le plan d'une chambre de contagieux a l'hospital. "Ann. d'hyg. publique, industrielle et Soc.", P. 278, may 1933.
5. **Frölich T.** (Oslo).—Infections nosocomiales dans les creches et hopitaux pour enfants. "Acta Paediatrica" (Supp. I) 17:18-23-1935.
6. **Lichtenstein A.** (Stockolm).—Nosocomial infections in children's Hospital and institutions our means for combating these infections. "Acta Paediatrica", (Supp. I). 17:36-49-1935.

7. **Clement R.**—Prophylaxie des maladies contagieuses a l'interieur des hôpitaux d'enfants. "Presse Medicale", 45:5-7 Jan. 2-1937.
 8. **Fanconi G.** (Zurich). **Husler I.** (Munich). **Lust M.** (Bruxelles). **Reinaud J.** (Paris). **Debré R.** (Paris). **Rominger-Lesné** (Paris). **Reichert** (Wurtzbourg). **Bohn** (Paris). **Schick** (New York). **Lereboullet P.** (Paris). **Malinckrodt** (Eberfeld). **Mouriquand** (Lyon).—V. Conference de l'association internationale de Pediatrie preventive (Bale) 20-21 sept. 1935. Mesures a prendre pour eviter les contaminations interieures et exterieures, dans les hopitaux d'enfants. Regles a observer pour les realiser. a) Dans la construction de ces hôpitaux. b) Dans leur exploitation. "Presse Medicale", 1935, 2 de nov. N.º 88, p. 1710.
 9. **Debré R.**—La lutte contre les contaminations interieures dans les hôpitaux d'enfants. "Le Nourrisson", N.º 4, juillet 1937, pág. 260.
 10. **Debré R.**—Sur la lutte contre la contamination interieure dans les hôpitaux d'enfants, necessite et efficacite d'un Service special. "Le Nourrisson", N.º 4, 1927, p. 259.
 11. **Clement R.**—5.ª Conference internationale de Pediatrie preventive. "La Presse Medicale", 2 de nov. 1935, N.º 88, p. 1710-1711.
 12. **Cant on E.**—Historia de la Medicina en el Río de la Plata. A no 1925. Bs. Aires.
 13. **Poulsen-Vald** (Kopenhagen).—Uber das hentige anftreten der nosocomialen infektionen an kinderkrankenhausen, insbesondere inbezug auf die Haufigkeit und die infektionwege. "Acta Pediatrica", vol. XVII, (Supp. I). P. 24-1935.
 14. **Agrelo R. y Arrastia F.**—Proyecto de Servicio de Profilaxis (Guardia externa). "Revista Médica Latino Americana", año XXIII, junio 1938, N.º 273.
 15. **Bazán F. y Sujoy E.**—Ensayos sobre Profilaxis del Sarampión. "La Semana Médica", N.º 37-38 y 39 del año 1938. "Archivos Argentinos de Pediatria", 1938 y "Archives de Med. des Enf.", T. 41, N.º 8, aout 1938.
 16. Rapport of Committee on Hospital and dispensaries (American Academy of Pediatrics) contagious diseases Hosp. "Jour. Ped.", 9: 818-860, dec. 1936.
 17. **Genevrier J. et Descomps H.**—Higiene Scolaire. Paris, 1933.
 18. **Correa Luna Carlos.**—Historia de la Sociedad de Beneficencia. T. II. Buenos Aires, 1925.
 19. **Pena José, Madero Horacio.**—La administración sanitaria y Asistencia Pública de la Ciudad de Buenos Aires. Dos tomos, año 1910.
-

Acroparestesía tipo Nothnagel en un lactante de 2 meses

por los doctores

José R. Abdala, Juan C. Pellerano y Julio Savón Salaberry

Traemos a la consideración de Vds. el presente caso clínico, cuyo interés radica en el hecho de tratarse de una afección sumamente rara en la infancia, tanto que, de las 362 observaciones de Cassirer, sólo 4 correspondían a menores de 20 años y entre ellas, el de menor edad era un niño de 7.

Historia clínica N.º 21.324.—Niño Abel B., de tres meses de edad, argentino, entre cuyos antecedentes hereditarios no existe dato digno de mención, ni entre los familiares afección similar.

Nacido a término y de parto normal, con un peso al nacer de 5.100 grs., alimentado a pecho, cada 3 horas.

El niño es traído a nuestra consulta en el mes de mayo de 1938, debido a que desde hace 4 semanas la madre nota que todas las noches, a la misma hora, (3 ó 4 horas) el enfermito se despierta llorando y la mano izquierda se pone fría, ligeramente cianótica, presentando una discreta contractura.

Este estado de cosas dura alrededor de 5 minutos y al cabo de este tiempo todo vuelve a lo normal.

Estado actual: Niño con excelente estado general y de nutrición. Peso, 8.200 grs. Talla: 66 cms. Fontanela de dimensiones normales para su edad. No hay signos aparentes de raquitismo. Discreta espleno y hepatomegalia. En la extremidad afectada no se observa nada de particular, en cuanto a trofismo y coloración, hallándose la motilidad intacta. Sialorrea. En este primer examen se le efectúa la prueba del agua fría con resultado negativo.

Los exámenes de laboratorio (Dr. Baudou) dieron los siguientes resultados: Reacción de Wassermann y ambas Kahn: negativas (en la madre).

Fórmula leucocitaria (del niño): Neutrófilos: 18. Eosinófilos: 5. Linfocitos: 54. Linfocitos leucocitoides: 14. Mononucleares: 9.

El examen del sistema neurovegetativo realizado con las escasas prueba que permitió la edad del enfermito demostró:

Reflejo óculo cardíaco (Dagnini-Aschner): positivo franco.

Dermografismo rojo intenso y persistente, como puede verse en la fotografía que acompañamos.

Reflejo pilomotor: negativo.

En la prueba de Loewi las pupilas restan indiferentes.

La capilaroscopia (Dr. Quirno) demostró: capilares de conformación y caracteres normales para la edad del enfermito.

Las reacciones eléctricas (Dr. Barberán) dieron el siguiente resultado:



Reacción de Thiernich-Mann: negativa.

Prueba de Erb: n. cubital derecho: $\frac{SCN > SCP > SAP > SAN}{2ma \quad 3ma \quad 6ma}$

(No se observa fenómeno de Erb)

Agregaremos que no existían los signos de Chvostek, Schulze, Weis, ni el de Trousseau.

Diez días después del primer examen y sin haber efectuado medicación alguna, los accesos según la madre disminuyen en intensidad y tienen la característica de no presentar alteraciones objetivas (cianosis, enfriamiento).

Un mes después, los accesos habían desaparecido por completo y no se han repetido hasta hace dos meses (es decir un año después del primer examen) fecha en la cual el niño vuelve a nuestra consulta expresándonos la madre que correspondiendo con los primeros fríos, han aparecido manifestaciones de su acrosíndrome, muy semejantes a las del año anterior, pero de menor intensidad y con la característica de hacerse extensivas al pie izquierdo.

CONSIDERACIONES

Se trata pues de un niño de 2 meses de edad que presenta un síndrome 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.

Los antecedentes hereditarios y personales, descartan la lúes. El examen del sistema neurovegetativo revela un desequilibrio a predominio vagotónico, la capilaroscopia muestra capilares normales y las pruebas de Thiemich, Mann y Erb, son negativas.

El examen y la evolución hacen descartar fácilmente algunos de los diversos acrosíndromes descriptos: acrocianosis, eritromelalgia, aerodinia, etc. y sólo quedaría en pie la diferenciación con la enfermedad de Raynaud; diagnóstico diferencial que ofrece a veces serias dificultades, que se agravan por la presencia de formas mixtas o de transición y con la espasmofilia, ya que Parkes Weber dice que: "la tetania, la acroparestesia y el Raynaud, tienen muchos puntos de contacto, refiriendo este mismo autor los síntomas motores de la tetania, a los sensoriales de la acroparestesia y a los vasomotores del Raynaud, clasificables estos últimos como tetania vasomotora y la acroparestesia, como tetania sensorial".

Sin embargo, creemos que nuestro caso debe clasificarse como acroparestesia dado que: en la enfermedad de Raynaud, las modificaciones objetivas son más intensas a modo de dominar el cuadro, además, salvo las formas frustras, en el niño evoluciona rápidamente a la gangrena y en los lactantes según Pachon, falta corrientemente la sensación subjetiva de dolor, tanto que el enfermo suele reposar tranquilamente; se recuerda al respecto, el caso de Duperié: niño que jugaba con su mano cianosada. Agreguemos también que algunos accesos en nuestro caso se redujeron a sensaciones subjetivas, hecho que estaría también en contra del diagnóstico de enfermedad de Raynaud. Algunos autores sin embargo,

citan formas de tránsito difícilmente diferenciables del tipo Nothnagel.

Por otro lado, en lo que se refiere a la espasmofilia, sabemos que es rara en el primer trimestre, y en nuestro caso particular la podemos descartar casi de plano por la negatividad de los signos eléctricos y clínicos. Debido a oposición de los padres, no nos ha sido posible completar el examen con el dosaje del calcio sanguíneo y la investigación de la reserva alcalina; a pesar de lo cual, creemos que los signos citados son suficientes para negar la posibilidad de que se trate de un caso de espasmofilia, aún de las formas frustras descritas por Clement.

Las consideraciones anteriores nos llevan a admitir pues, que la afección de nuestro enfermito debe clasificarse como una acroparestesia.

Este síndrome fué descrito por primera vez por Nothnagel, y sólo 23 años después, Schultze, le dió el nombre con el cual lo conocemos. En él se incluyen una serie de cuadros clínicos que teniendo muchos caracteres comunes, se diferencian por el predominio de los trastornos objetivos o subjetivos. Así se ha llegado a la división en dos tipos clásicos, entre los cuales hay una extensa gama intermedia. El uno (tipo Schultze), ha sido calificado por Casirer, de neurosis sensitiva primitiva, dado que los trastornos circulatorios aparentes faltan o son muy poco intensos; predominando los signos subjetivos (dolor, hormigueos, etc.).

En el tipo Nothnagel, los signos vasomotores son evidentes, por lo cual se lo ha denominado neurosis objetiva vasomotora.

Nuestro caso encuadraría dentro de este último tipo de acroparestesia y creemos que su interés reside sobre todo en la corta edad del enfermito.

Pediatría del pasado

Los mellizos en la Historia de la Medicina (*)

por la

Dra. Aurelia E. Alonso

El nacimiento de mellizos en la especie humana se produce habitualmente uno sobre cada 100 nacimientos, cifra que responde aproximadamente a la estadística oficial internacional, publicada por M. March Director de la Estadística de Francia. Según este autor la proporción se eleva en los pueblos sajones de Europa respondiendo a características de raza y por otra parte reconoce que la diferencia existente entre los diversos países se atenúa en el tiempo por la mezcla de sus individuos en el continuo movimientos de inmigración y emigración.

Desde los tiempos primitivos el estudio de los gemelos ha preocupado hondamente; en la actualidad la investigación de la herencia busca en ellos nuevas luces, importando conocer la paravariabilidad de los mellizos en sus dos fases, la predisposición hereditaria y la acción del medio ambiente. Estas investigaciones han establecido los distintos grados de la paravariabilidad de cada uno de los caracteres humanos y también la especie de reacción del cuerpo humano ante influencias determinadas.

Como conclusión al estudio de largas series, se admite que en los biovulares la variación de la semejanza obedece a la diferencia hereditaria.

Su estudio esclarece atrayentes problemas de embriología, fisiología, patología y encauza numerosos conocimientos filosóficos, pedagógicos y de psicología, todo sometido a los dos tipos de gemelaridad: los uniovulares de gran semejanza y los biovulares que no difieren de los otros hermanos nada más que por la proximidad de la concepción y la igualdad del medio antes del nacimiento. Múltiples hipótesis pretenden explicar la aparición de mellizos.

La gemelaridad bivitelina ha sido fácilmente demostrada, pero el mecanismo de producción de gemelos uniovulares no está esclarecida. La experimentación en animales ha permitido probar que se puede hacer por diferentes mecanismos. Ya Aristóteles conocía que en los huevos de ga-

(*) Trabajo de la Cátedra de Historia de la Medicina. Profesor Dr. Juan Ramón Beltrán.

llina con dos yemas se producían seres dobles, opinión que fué adoptada durante toda la edad media.

Etienne e Isidoro Geoffroy Saint Hilaire tienen la misma opinión. Posteriormente se reconoce que los huevos a dos yemas, fecundados desarrollan dos seres y corresponden a gemelos bivitelinos.

Dareste observó que un sólo óvulo, puede desarrollar dividiéndose, dos embriones idénticos. En una segunda eventualidad después de pasar el óvulo por los estados de blástula y gástrula forma las tres hojas blastodérmicas, pero en lugar de uno se forman dos rudimentos de cuerpo embrionario, eventualidad que ha sido comprobada con frecuencia en el pollo y que es también la forma normal de reproducción de ciertos mamíferos.

Una tercera forma más rara responde a la existencia de dos discos blastodérmicos.

La frecuencia de la gemelaridad está en relación con la mayor edad de la madre y es de conocimiento vulgar que la tendencia a la gemelaridad es hereditaria, siendo en ciertas familias frecuentes los nacimientos gemelares, tendencia que se trasmite tanto por línea materna como paterna.

Gochlert en base al estudio de 132 casos reconoce que esa tendencia disminuye de generación en generación según la serie descendente 5:3:2:1.

Speyr en 1894 busca en las familias históricas la herencia gemelar y da el árbol genealógico de la descendencia de Felipe de Nassau quien tuvo entre otros hijos 2 mellizos. Felipe de Nassau nació en Baviera donde los mellizos son frecuentes. En este árbol genealógico se constata que esa facultad se trasmite tanto por los hombres como por las mujeres.

En la línea de los Capetos, Felipe Augusto, Luis VIII su hijo y Carlos I.º de Anjou fueron gemelos. La nieta de Carlos de Anjou se casó con su primo Carlos de Valois, de quien tiene gemelos.

El nieto de Carlos de Valois, Juan II el Bueno, tuvo también mellizos, también los tuvo Carlos VII, Luis XII y Enrique II.

La hija de Enrique II Elisabeth de Francia se casó en 1560 con Felipe II, de mucha más edad que ella, siendo gemelos el producto malogrado de su primera gravidez.

La gemelaridad continúa en los Borbones, la primer gravidez de María Leczinska nacen Luisa Elisabeth y Ana. En ocasión a este feliz acontecimiento se hace una medalla en cuyo anverso se encuentran las cabezas de Luis XV y María y en el reverso una mujer llevando un niño en cada brazo con la siguiente inscripción: *Fecunditas augusta. Gemellae regiae XIV augusti MDCCXXVII.*

Davenport ha estudiado por procedimientos biométricos de la herencia por la línea masculina o femenina, concluyendo contrariamente a otros autores que el padre juega un rol igual al de la madre. Esta tendencia hereditaria se refiere exclusivamente a los gemelos bivitelinos.

En los univitelinos esa influencia casi no existe atribuyéndose su producción a causas patológicas.

Alfredo Fournier fué el primero en sugerir la posibilidad de que obedeciera a la sífilis.

Mlle. Popoff estudia 38 casos de mellizos reconociendo en todos ellos antecedentes luéticos. Otros factores distrofiantes o tóxicos pueden ser causas capaces de producirlos.

Aparte de estas cuestiones biológicas los mellizos han movido a curiosidad e interés en todas las épocas.

Los pueblos primitivos con una mentalidad tan distinta a la nuestra tenían con referencia a ellos concepciones que divergen fundamentalmente con las actuales.

Hoy el nacimiento de gemelos es visto sencillamente y todo los cuidados convergen a mantener la vida de la madre y de los niños. Pero este procedimiento no era el corriente en los pueblos primitivos.

Muchos le consideran el resultado de las faltas cometidas por los padres y especialmente la madre. Otros ven en ellos anuncios de males inminentes. H. von Bracken revisando la literatura etnológica encuentra numerosas citas interesantes.

Un papua de Nueva Guinea inglesa cuya mujer tuvo gemelos fué acusado de haber pecado contra un Tabú.

Un schaman de los indios buck (Guayana Inglesa) aseguraba haber visto el mismo cómo el espíritu maligno Pernowhari habría poseído a una mujer de la tribu que dió a luz gemelos. Es evidente que ante esta perspectiva los medios para evitar a los mellizos se multiplicasen.

En Ambon y en las islas Uliase las futuras madres deben abstenerse de comer frutas que hayan crecido unidas unas a las otras.

Si a pesar de los cuidados nacen mellizos muchos pueblos primitivos emplean con ellos la crueldad, en ocasiones matan a los niños, otras veces la madre corre la misma suerte o bien más frecuentemente las criaturas son abandonadas.

No siempre el sentimiento de los padres resiste tan dura prueba y recurren a los suterfugios que conformen a la costumbre sin herir tan despiadadamente al corazón.

A veces se mata a uno solo, guiados en la elección por la edad, el sexo o capacidad vital de cada uno.

En otras ocasiones uno de los gemelos continúa con los padres y el otro se entrega a uno de los parientes para su cuidado.

Otros pueblos primitivos consideran la llegada de mellizos como acontecimiento feliz y lo celebran jubilosamente. Los hereros Ova (Africa sudoeste) organizan una gran manifestación de los padres de los gemelos con los recién nacidos que vuelve cargada con los donativos después de recorrer todo el país.

El padre y el más joven de los niños gozan de privilegios durante toda la vida.

D. Westermann dice de los Kpelle de Liberia que poseen un batidor de arena que predice el nacimiento de mellizos y se ofrecen toda clase de sacrificios para que nazcan con vida.

En el Este y Oeste de Africa muchos pueblos tienen costumbres de llevar muñequitos de madera y otras figuras después de la muerte de mellizos, y si bien no se explica la razón no parece responder a malevolencia hacia ellos.

La disparidad de criterio entre los pueblos primitivos es evidente. En general los pueblos míseros que pasan fatigas y no tienen porvenir la llegada de gemelos es mal vista, en cambio, en los pueblos prósperos se les festeja y se les halaga. En general se les considera engendrados por seres sobre naturales sea un espíritu maligno o benigno y en los de más baja mentalidad se le atribuyen propiedades mágicas.

Influyen sobre el tiempo, la salud y la fortuna.

Los Zulus (África del Sur), creen que las lluvias se producen cuando los gemelos no se sienten bien.

Los indios shuseoap de la Colombia Inglesa, creen que llueve cuando los mellizos arrojan agua al aire por medio de un cesto; también llueve cuando un gemelo se baña en el lago o el río.

La fertilidad del campo de las aves y los peces también se considera producida por los poderes mágicos de los mellizos.

Los hereros (suroeste de África), tratan de no faltar ni de caer en desgracia con los padres o con los gemelos por temor a ser hechizados y morir.

Los indios kwapiult, atribuyen a los mellizos aún siendo niños, la facultad de curar las enfermedades. Los kpelles de Liberia les reconocen como magos del nacimiento y tratan de conquistar más simpatías por medio de regalos que hacen sistemáticamente a los dos para evitar la ofensa y la ira de uno de ellos.

En el nordeste de África los japutos atribuyen a los excrementos de los mellizos propiedades curativas para las enfermedades de los ojos.

Estas facultades curativas han persistido hasta no hace mucho tiempo en la Europa central; un niño contrahecho o afectado de una hernia es pasado silenciosamente a través de un árbol bifurcado, en la noche de San Juan a las 12 horas; la enfermedad se traspaşa así al árbol.

En el Perú antiguo los mellizos muertos se guardan en urnas especiales y son adorados.

También en las civilizaciones antiguas se ha hecho el culto de los gemelos y se les consideraba divinidades, tales como Isis y Osiris en Egipto; Yama y Yima en la India.

En Roma reverenciaron a Castor y Polux, donde eran considerados grandes médicos.

Como se estimaba a los mellizos seres de calidad especial, casi nunca hijos de hombre sino de animal, estrella o divinidad, la imaginación incontentada le atribuía poderes extraordinarios y relaciones con los fenómenos naturales.

En atención a tan particular nacimiento sus relaciones con los demás hombres revisten caracteres poco comunes. Generalmente triunfan sobre sus semejantes, no en razón de su saber o fuerza, sino en virtud de su capacidad mágica.

En una fábula de indios, un gemelo busca entre los excrementos de jaguares, los huesos de su madre que ha sido devorada por esos animales y los reúne con tal habilidad que hace que casi surja a la vida, lo que hubiese logrado de no intervenir el otro mellizo quien ansioso por tomar el pecho, se abalanza sobre ella y destruye la obra.

Los negros Ewe, creen que cuando el "afa" o arte de la predicción se introdujo en el mundo tenía forma de gemelos.

Los mellizos esquimales poseedores de abundante botín deben defender hasta la vida de los otros pescadores envidiosos, lo que consiguen por arte de hechicería.

En la actualidad, perdidos los caracteres mágicos y sobrenaturales, se ahonda con interés en el estudio del psiquismo y las conexiones espirituales entre los gemelos.

Ya los mitos señalaban ejemplos de conexión espiritual, en algunos de los cuales es evidentemente ejemplar, citándose también gemelos indiferentes y aún francamente hostiles entre ellos, como el típico caso de Jacob y Essau.

Ochenta gemelos ha estudiado Galton, univitelinos, encontrando en muchos notable identidad en los caracteres físicos. La escritura sólo ocasionalmente ha sido semejante en los mellizos y aún en estos casos los caracteres que interesan a la grafología no han tenido identidad.

M. Balthazard demostró la diferencia de las impresiones digitales.

Además de la semejanza física, existe identidad en muchas malformaciones. M. Escat, encontró en dos gemelos malformación de las vías urinarias, que evolucionó con los mismos accidentes y operados curaron los dos.

Bentzen, constata dos casos de luxación congénita de la rodilla en gemelos.

Moreau, en 1859, cita la historia de dos gemelos íntimamente unidos en la parte espiritual, los dos tomaron una misma idea fija con delirios de persecución, con los mismos enemigos imaginarios y las mismas alucinaciones auditivas, viviendo separados uno de otro por varios kilómetros de distancia.

Múltiples son los ejemplos que podrían citarse de conexiones psíquicas, todo tan interesante que justifican los esfuerzos de la psicología por explicarlos científicamente y de la pedagogía en su afán de hallar cauce a las tendencias individuales.

Así, primero en la superstición, luego en la ciencia y en ocasiones iluminados por el arte, los mellizos constituyen un problema íntimamente ligado a la vida del hombre, sugestivo, interesante, lleno de promesas, al que la medicina ha estudiado con cariño, y a la que le corresponde en gran parte resolverlo.

Sociedad de Pediatría de Montevideo

SESION DEL 23 DE AGOSTO DE 1939

Preside el Dr. A. Volpe

Raquitismo vitamino-resistente

Dres. A. U. Ramón Guerra y H. C. Bazzano.—Hacen una revisión de la literatura, relativamente escasa, que se refiere a esta categoría de raquitismo. Presentan, luego, un caso estudiado por ellos: niño de 9 años, con un síndrome clínico, humoral y radiológico indiscutible y no ligado a procesos orgánicos o funcionales evidentes, que se inicia en el segundo semestre de la vida, continuando su evolución hasta ahora. Presenta una resistencia particular frente al tratamiento por la vitamina D₂, en altas dosis, ya sea por el golpe vitamínico, y por las dosis masivas repetidas en tratamiento continuo, empleando todavía la vía intramuscular.

Nuevo caso de asistolia aguda primitiva en un lactante

Dra. María L. Saldun de Rodríguez.—Niña de 30 meses de edad, eutrófica, sin antecedentes patológicos, que el 28 de enero aparece triste, abatida, pálida y somnolienta. El 1.º de febrero, disnea y cianosis; al día siguiente, estado gravísimo, polipnea, cianosis, enfriamiento, ingurgitación venosa, aumento considerable del volumen del corazón, gran hepatomegalia, ausencia de fiebre. El médico tratante no da importancia a estos síntomas. Luego aparecen síntomas funcionales que otro médico atribuye a bronconeumonía. La enferma fué vista por la comunicante en un consultorio "Gota de Leche", el 2 de Febrero, en estado gravísimo, diagnosticando asistolia aguda primitiva, igual a los que había observado en oportunidades anteriores. La envía de inmediato al Instituto de Clínica Pediátrica, donde se confirma, a la radioscopia, el enorme aumento de volumen del corazón. Una hora después del ingreso fallece por síncope, mientras se le practicaba una sangría. La necropsia reveló lesiones típicas de asistolia aguda, en su tercer período, con hidrotórax marcado, derrame pericárdico no fibrinoso, gran dilatación cardíaca sin hipertrofia de las

paredes, sin alteraciones endocárdicas, ni vicios de malformación congénita; gran hepatomegalia. Recuerda los 7 casos anteriormente publicados con el Prof. Bonaba, de los que 3 fallecieron, quizás por desconocimiento del verdadero diagnóstico y de la terapéutica consiguiente: la sangría. Señala las diferencias con la bronconeumonía, con la que a menudo se confunde.

Rol del ácido ascórbico en el organismo

Dr. A. Munilla.—Resume los numerosos resultados de la bibliografía y los suyos propios sobre las funciones que en el metabolismo normal se atribuye al ácido ascórbico: antitóxica, respiratoria-celular, antihemorrágica, etc. Destaca las posibles relaciones de la vitamina C y el metabolismo y hormonas de las cápsulas suprarrenales.

Encefalitis en el comienzo de neumonía en un lactante

Dres. J. Bonaba y M. L. Saldun de Rodríguez.—Niño de 2 $\frac{1}{2}$ años, eutrófico, que ingresa al Instituto de Clínica Pediátrica, al cabo de 10 días de enfermedad, caracterizada por hipertermia, chuchos, vómitos y somnolencia; la madre dice que el hijo no la veía, ni la conocía. Se comprobó la existencia de un proceso de condensación pulmonar pericisural en lóbulos superior y medio derechos. Al mismo tiempo, síntomas de encefalitis: falta de conocimiento, amaurosis, somnolencia, desviación de globos oculares hacia abajo, dilatación pupilar, pérdida momentánea de la palabra, períodos de inquietud, gritos incoherentes, contracturas periódicas de los miembros; ausencia de rigidez de nuca, de signo de Kernig; líquido céfalorraquídeo normal. Crisis neumónica franca al tercer día, pero los síntomas de encefalitis persistieron algunos días más, estableciéndose una lenta mejoría, hasta llegar a la normalidad completa. Como tratamiento se empleó: hidratación por vía oral y subcutánea, baños calientes, inhalaciones de oxígeno, inyecciones intramusculares de sangre materna, "Dagenan" (0.75 gr. diarios).

Encefalitis varicelosa

Dres. J. Lorenzo y Deal y F. M. Castelú.—Refieren el 4.º caso de encefalitis varicelosa observado en Argentina y Uruguay, correspondiendo a un niño de 3 $\frac{1}{2}$ años de edad, en el que encontraron temblor estático de los miembros inferiores, oscilaciones en la posición de pie, aumentadas por la oclusión de los párpados, marcha de ébrio y nistagmo. Reparación completa en 15 días.

Sociedad Argentina de Pediatría

UNDECIMA SESION CIENTIFICA: Octubre 10 de 1939

Presidencia del Dr. Martín R. Arana

Sobre el hallazgo de hierro no hemoglobínico en la sangre

Dres. Hugh H. Josephs y P. Winocur.—Resultados: Del análisis de las tablas y gráficos se desprende que: En condiciones normales Fe de la sangre y el calculado por la Hb se corresponden dentro de límites de más o menos 6 mgs. por 100 c.c. de sangre en 64 casos sobre 71, es decir, cinco sextos. En ciertas condiciones hemos encontrado el Fe total excediendo al de la Hb en más de 6 mgs. por 100 c.c. Estas condiciones son: 1.º Primeros dos meses de vida. 2.º Durante el tratamiento fértico, debajo de dos años de edad. 3.º Durante las infecciones. 4.º Algunos casos aislados, cirrosis hepática, escorbuto, mixedema y una intoxicación plúmbica.

En los gráficos se evidencia que los valores más altos de "Fe no Hb" se hallan en casos de terapia férrica, cuando cuanto más alto es el valor de la Hb. En otro gráfico su relación con el ritmo de aumento de la Hb, con el cual estaría en razón inversa. Y bien es sabido que el comienzo del tratamiento férrico en las anemias de la Hb sube más rápidamente siendo su ritmo mucho más lento, a medida que se acerca a la tasa normal y es cuando se presentan los valores más elevados de Fe no Hb. El agregado de cobre parecería aumentar el "Fe no Hb" en el período de aumento rápido de la Hb.

La discrepancia entre el Fe total y el "Fe no Hb" permite dos interpretaciones:

1.º Que existe un compuesto a cuya molécula está íntimamente ligado el Fe que no puede ser como Hb puesto que no conduce oxígeno. 2.º Que en ciertas circunstancias existe una Hb con un contenido mayor de Fe que el encontrado habitualmente, tal vez una forma más primitiva.

Es difícil saber cuál de las dos interpretaciones es la correcta.

Salvo la ocurrencia de "extra Fe" durante la terapia marcial cuando la Hb, un valor alto nos haría preferir la primera de ellas. Su existencia en la anemia perniciosa podría obedecer a la presencia de una

forma más primitiva de Hb coincidiendo con una formación sanguínea también más primitiva, que acontece en esta enfermedad.

La mayoría de las condiciones en las cuales se halla "extra Fe" tienen aumento del metabolismo hemoglobínico, ya sea formación o destrucción del mismo. Por eso es lógico suponer que podría estar asociado a un producto intermediario de ambos procesos. Por otra parte no fué hallado en tres casos de anemia hemolítica, en los cuales el proceso de *destrucción*, medido por la excreción de urobilina por materias fecales y el de *formación*, medido por la cantidad de reticulocitos, era diez a veinte veces más activo que normalmente. En el estado actual de nuestras investigaciones no cabía más interpretaciones.

Aneurisma aórtico intrapericárdico en un niño de 14 años

Dr. Ricardo B. Rossi.—Después de un breve resumen casuístico extranjero y nacional pasa a relatar la historia de un niño de 14 años, sin antecedentes, quien tres años antes había presentado dolores precardiales. Cinco días atrás fiebre y dolores articulares con opresión precordial. El examen clínico y radiológico comprueba además de su reumatismo la existencia de un aneurisma fusiforme de la porción ascendente de la aorta. El enfermo curó de su reumatismo continuando sin síntomas su lesión arterial. Llama la atención la magnitud de la lesión y la buena tolerancia. El autor hace consideraciones sobre la etiología, patogenia, pronóstico y tratamiento de la enfermedad.

Diabetes renal

Dr. J. P. Garrahan.—Cuenta la historia de un niño de 7 años de edad visto cuando tenía 8 meses con una glucosuria de 8 grs.

Reduciendo los hidratos de carbono del régimen, el enfermito no mejoró. La administración de insulina la hizo descender a 4 grs., pero luego empeoró. Pudo entonces hacerse una glucemia que dió una cifra de 0.78 por mil. Un hermano del enfermito presentó el mismo cuadro.

Sobre ictericia grave del recién nacido y eritroblastosis

Dr. C. Ruíz.—De la observación sistemática de las ictericias del recién nacido acaecidas en el Instituto de Maternidad, en los tres últimos años, el autor consigue extraer 7 casos de síndrome Pfanenfield indudable: ictericia intensa que se manifiesta desde el momento del nacimiento, o en las pocas horas que siguen a él, aumento del tamaño del hígado y del bazo, constatación de pigmentos biliares en orina, síndrome de debilitamiento que se hace más y más progresivo, dificultando la succión y hasta la alimentación por otros medios, tendencia al colapso y finalmente, y casi siempre, existus letalis, ya sea en los primeros días o entre el 10.º y el 14.º día de vida. En todos esos casos fué eliminado, en la medida de

lo posible, la existencia de una etiología sifilítica, de una septicemia, de una hepatitis tóxicoinfecciosa, como así mismo que la ictericia fuese una consecuencia de una ictericia hemolítica o de una ictericia por retención.

En los 7 casos fueron hechas investigaciones hematológicas que arrojaron el siguiente resultado: En 5 casos fueron halladas alteraciones del tipo descrito con el nombre de eritroblastosis. El número de los elementos rojos inmaduros fué variable: desde 31.614 por mm.c. en el caso más pronunciado hasta 1663 en el caso menos evidente. Algunos casos se han manifestado ricos en la presencia en la sangre circulante de todas las formas de la serie roja, desde los megaloblastos hasta los normoblastos, otros no han sido tantos. No ha existido relación entre el número de formas inmaduras y el número de los eritrocitos. En dos casos no se constató alteración hematológica eritroblástica. En la necropsia de estos dos casos (pues ambos fallecieron), no se hallaron focos hematopoyéticos aberrantes en el hígado ni en el bazo. Estos dos últimos casos no fueron tratados con transfusiones sanguíneas. De los 5 casos con alteraciones eritroblásticas, tres fueron tratados con transfusiones y fallecieron a pesar de dicha terapéutica, de los dos restantes, que no fueron tratados por dicho medio, uno falleció y el otro curó.

En consecuencia, el autor establece, y de acuerdo con publicaciones extranjeras que comenta, que: 1.º no parece ser imprescindible en la ictericia grave del recién nacido la presencia de eritroblastosis o por lo menos de eritroblastemia, 2.º en casos de que ellos existan, el número más o menos elevado de eritroblastos no es un índice absoluto de pronóstico, 3.º la transfusión sanguínea endovenosa no siempre está seguida de éxito y en otros casos no llega a ser necesaria para la evolución favorable.

Discusión: *Dr. Garrahan.*—Los pigmentos biliares pueden aparecer en ictericias intensas aunque de evoluciones favorables. Existen también casos de transición con evolución favorable. Se refiere a los casos familiares en el que alternan ictericias graves y benignas.

Dr. Ruiz.—De los 7 casos presentados sólo uno era familiar.

Dr. Cervini.—Menciona un caso de ictericia familiar en el que dos hermanos, uno presentó ictericia grave sin alteraciones hematológicas. Otro niño con ictericia grave y fórmula eritroblástica falleció. La fórmula quizás dependa de la evolución. En cuanto a la etiología se refiere al papel de la lúes.

Dr. Ruiz.—Está descripta la etiología luética en casos aislados.

Mielopatía global aplástica (Panmieloptosis)

Dres. J. M. Macera, J. C. Oyhenart y L. Bravo Zabaleta.—Enfermita de 8 años de edad cuyo hemograma y evolución a pesar de la intensa terapéutica instituída, obligaron a formular el diagnóstico de mielopatía global aplástica (Panmieloptosis) que fué reforzado por el estudio de la biopsia medular y posteriormente confirmado en un todo por la necropsia y la histopatología realizadas.

Se ha tratado de una afección cuya acción se ha puesto de manifiesto por el ataque en forma conjunta sobre las tres series medulares, llegando a la sideración de los elementos germinativos leucoeritroplaquetónico, ya que en los hemogramas se ha traducido por la eritropenia, leucopenia y plaquetopenia.

Algunos investigadores piensan que el bazo en estos casos tiene una marcada acción mieloinhibidora, opinión no aceptada por otros, y que suprimida esta acción se podría lograr una mejoría; la experimentación revela hechos contradictorios y la clínica en muchos casos de mielosis aplásica de acuerdo a la casuística publicada revela en este sentido resultado también discordantes.

Ello obliga de cualquier modo a recurrir a esta conducta terapéutica en casos de esta índole, ya que de lo contrario la evolución desfavorable se presentará; pero es preciso que para que esta acción se realice el diagnóstico sea confirmado por la biopsia en forma precoz y que de inmediato se efectúe la esplenectomía. Un análisis crítico de los casos publicados en el trabajo de Luis de Marval y G. Bonchill ("Semana Médica", 24 de enero de 1935), evidencia la existencia de casos felices a pesar de registrarse intensa claudicación medular, pero donde existían aún indicios de elementos activos, capaces de permitir realizar una reviviscencia mie-loide.

Discusión: *Dr. de Filippi*.—La hepatoterapia tiene una indicación precisa y es cuando está perturbado el paso del megaloblasto al eritroblasto. Hablar de fracaso de la hepatoterapia en otras circunstancias puede dar origen a confusiones.

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

Libros y Tesis

ANALES DEL HOSPITAL DE NIÑOS. Año 1938. Un tomo de 300 páginas. Editor, E. Spinelli. 1939.

Han aparecido los "Anales del Hospital de Niños", correspondientes al año 1938, publicados bajo la dirección del Comité Consultivo que preside el Dr. Martín R. Arana.

Comprende un conjunto de 37 trabajos de pediatría presentados a las Conferencias Científicas del Hospital de Niños; publicados la mayor parte de ellos en "La semana Médica". Este volumen, de 300 páginas, corresponde al VI tomo de las publicaciones del mencionado hospital que antes aparecían con el título de "Anales del Instituto de Pediatría del Hospital de Niños" y en cuyas páginas se exterioriza la vasta labor científica realizada por el personal técnico de dicho establecimiento.

Está ilustrado profusamente con disés de fotograbados, radiografías, esquemas, cuadros estadísticos, microfotografías y electrocardiogramas. La mayoría de los trabajos llevan al final una documentada bibliografía.

Dada la importancia de los temas tratados creemos interesante reproducir a continuación el sumario:

Pericarditis crónica constrictiva. Síndrome de Pick, por los doctores Caupolicán R. Castilla y Ricardo S. Aguirre.

Seudohermafroditismo femenino, por el Dr. Alberto Lagos García.

Dos casos de uremia grave por lesión glomerulonefrítica en la infancia, por los doctores Julio G. Fernández, Miguel A. Carri, José M. Camaña y Jorge D. Capurro.

Obesidad monstruosa en un lactante, por los Dres. Samuel Schere y Juan Carlos Pellerano.

Enfermedad de Still, por los Dres. Julio G. Fernández, Miguel A. Carri, José M. Camaña y Jorge D. Capurro.

Cardiopatías congénitas: I. Clasificación clínica, por el Prof. Dr. P. Cossio.

Diagnóstico clínico, por los Dres. P. Cossio, R. Arana, I. Berconsky y R. Kreutzer.

Cuerpo extraño de bronquios (seudomembrana). Broncoscopia directa. Curación, por los Dres. José M. Pelliza y Juan M. Tato.

Contagiosidad de la tuberculosis infantil. Ideas actuales, por el Dr. Florencio Bazán.

La apofisititis de la "patella partita", por los Dres. Alberto Lagos García y Ramiro F. Geser.

Algunas consideraciones sobre sangre conservada, por los Dres. Benjamín D. Martínez (hijo) y Benjamín Paz.

Consideraciones estadísticas sobre tuberculosis en las autopsias del Hospital de Niños (período 1933-37), por los Dres. José E. Mosquera y Antonio Russo.

Estricoterapia en difterias graves. Eficacia del tratamiento intensivo ($\frac{1}{2}$ a 1 mg. por kg.), por los Dres. Antonio Sabelli y Leonardo Rodríguez Gaete.

Escarlatina y tuberculosis, por los Dres. Florencio Bazán y Elías Scheingart.

Doble ritmo auricular. Parasistolia auricular a ritmo lento con capturas ventriculares, por el Dr. Rodolfo Kreutzer.

Sobre un caso de hipertensión craneana, por los Dres. Enrique B. Madina y Manuel T. Cafferata.

Estudio de las bronquiectasias en la infancia, por el Dr. Alfredo Casaubon.

Osteomielitis aguda del cráneo, por los Dres. Adolfo Toce y Mario L. Olaseoaga.

Nuestro equipo de transfusión, por los Dres. Benjamín D. Martínez (hijo) y Benjamín Paz.

Rigideces articulares, congénitas, múltiples, por los Dres. Manuel Ruiz Moreno y Ramiro F. Geser.

El medio en los infectados tuberculosos en asistencia en el Hospital de Niños, por los Dres. José E. Mosquera y Antonio Russo.

Consideraciones generales sobre la invaginación intestinal del lactante, por el Dr. Alberto Lagos García.

La enfermedad de Bouillaud y las cardiopatías reumáticas y congénitas a través de siete años de funcionamiento del Servicio de la Sala II del Hospital de Niños, por los Dres. Caupolicán R. Castilla y Ricardo S. Aguirre.

Bronconeumonía sarampionosa, por el Prof. Dr. Florencio Bazán y el Dr. Enrique Sujoy.

La bronconeumonía coqueluchosa, por el Prof. Dr. Florencio Bazán y el Dr. Raúl Maggi.

Las hemorragias meníngeas en la segunda infancia, por el Dr. Alfredo Casaubon.

La transfusión de sangre en el tratamiento de las bronconeumonías del lactante, por los Dres. Mario J. del Carril y Alfredo E. Larguía.

Clínica y radiología de las bronconeumonías, por el Dr. Florencio Bazán.

Ictericia hemolítica congénita. Esplenectomía, curación, por los Dres. Alfredo Casaubon y Sara Cossoy.

La tuberculosis del peritoneo en la infancia, por los Dres. Alfredo Casaubon y Luis María Cueullú.

Onanismo infantil, por los Dres. Aquiles Gareiso y Alejandro J. Petre.

Algunas consideraciones sobre el tratamiento de la obesidad infantil, por el Dr. Samuel Schere.

Contribución al pronóstico y tratamiento del mixedema congénito, por el Dr. Juan Carlos Pellerano.

Consideraciones sobre un caso complejo de dolicolon y signos de avitaminosis B. Hipotonía persistente, por los Dres. Aquiles Gareiso y Florencio Escardó.

Consideraciones a propósito de un caso de síndrome hipomaniaco encefalítico terminado por curación, por los Dres. Aquiles Gareiso, Alejandro Petre y Justo Máximo Millán.

Servicio de Tisiología. Primer quinquenio de su creación. Programa cumplido. Consideraciones, por el Dr. Fausto C. Tucéi.

Endocarditis úlcerovegetante a forma lenta. Enfermedad de Jaccoud-Osler-Schottmüller, por los Dres. Alfredo Segers, J. L. Monserrat, María E. Díaz y Antonio Russo.

Análisis de Revistas (1)

TUBERCULOSIS

* J. E. MOSQUERA y A. RUSSO. *El medio en los infectados tuberculosos en asistencia en el Hosp. de Niños*. "Sem. Méd.", 1939:46:261.

Basados en el principio que: profilaxis y asistencia social son en materia de tuberculosis un complejo indivisible consideran de interés el estudio del medio ambiente social en que viven los niños contaminados que concurren al Hospital de Niños, con el objeto de poder precisar los factores reguladores de la lucha antituberculosa.

De un total de 152 niños contaminados, los autores han podido despistar el foco infectante en el 44.73 %, de los cuales es familiar en el 42.11 %, es extrafamiliar en 2.62 % y sospechoso en cuatro oportunidades.

Establecida la importancia del medio familiar pasan a estudiar el ambiente en que se desarrolla la vida familiar, o sea, la vivienda, el presupuesto de las mismas, etc., y llegan a la conclusión de que la lucha antituberculosa está condenada al más rotundo de los fracasos si no se elimina: 1.º la alta cohabitación de enfermos bacilares, 2.º deplorable hacinamiento, 3.º elevado costo de la vida y 4.º bajos sueldos o jornales.

Terminan considerando imprescindible la multiplicación de los centros de diagnóstico precoz, habilitación de muchas camas, construcción de dispensarios y hospitales con la finalidad principal de ofrecer con el mínimo de inversión el máximo de asistencia, campañas profilácticas bien encaradas, multiplicación de comedores escolares.

A. L.

J. BELTIE. *Pronóstico de la tuberculosis en el lactante y el niño pequeño*. "Zeitschrift f. Kinderh.", 1938:60.

Con la base de un material de 514 casos de tuberculosis activa en lactantes y niños pequeños en cura sanatorial, el autor ha realizado un prolijo estudio sobre el pronóstico de esta enfermedad en la primera infancia, cuyas conclusiones damos a continuación:

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

En el 96.5 % de los casos pudo seguirse el curso ulterior de la enfermedad durante un plazo de 1 a 8 años. El término medio de observación alcanzó a 4.33 años.

Según el último control, el 94.5 % de los niños que pudieron ser seguidos estaban con vida. En el 89.5 %, la tuberculosis estaba inactiva y de estos niños el 78 % presentaban un satisfactorio estado de nutrición.

En el 4.4 % del total de niños que pudieron ser controlados se comprobó la existencia de tuberculosis en actividad, con sólo dos casos (sobre 22), de pronóstico desfavorable.

El 5.5 % de los niños habían fallecido y seguramente por tuberculosis sólo el 3.3 %.

Del total de niños en cura sanatorial, en un 2.7 % ocurrió dentro del sanatorio una exacerbación intratorácica de la enfermedad y en el 11.7 % se presentaron posteriormente exacerbaciones diversas, casi siempre benignas.

No pudo determinarse la realidad de un gran peligro para aquellos niños que, al ser dados de alta, volvían a un medio infectado pero vigilado y disciplinado.

Por lo que respecta al pronóstico en relación a la edad, las conclusiones son como sigue:

Cuando la infección tuvo lugar en el primer año de la vida, la letalidad fué de 8.3 %.

Con infección contraída en el segundo año, 6.0 % de letalidad.

Entre el 3.º y 4.º año, 0.75 % de letalidad.

Resultaría de todo esto, que el pronóstico de la tuberculosis precoz y sobre todo de la tuberculosis del lactante, es fundamentalmente más favorable de lo que generalmente se consigna en la bibliografía.

Pedro L. Luque.

S. STAHL. *Una epidemia de tuberculosis causada por leche contaminada.* "Brit. Jour. Child. Dis.", 1939:36:83.

Luego de una breve reseña histórica sobre los conceptos de patogenicidad del bacilo bovino, describe el autor una epidemia de tuberculosis ocurrida en un distrito rural de Suecia, causada por leche contaminada proveniente sobre todo de una vaca afectada de mastitis muy bacilífera tomada al principio por streptocócica.

La gran minuciosidad con que ha sido estudiada esta diseminación sobre todo desde el punto de vista epidemiológico y cuyos detalles están consignados en el artículo, no dejan lugar a dudas sobre el origen de esta epidemia, cuyas formas clínicas comprendieron a las siguientes:

Adenopatías del hilio pulmonar.

Adenopatías cervicales.

Adenopatías mesentéricas.

Eritemas nudosos.

Conjuntivitis flietenular.

Fiebre.

Eritrosedimentación acelerada.

Ningún paciente de esta serie murió.

El autor insiste en la insuficiencia del examen clínico de los animales, siendo necesarios frecuentes estudios tuberculínicos y exámenes bacteriológicos de la leche así como la pasteurización y ebullición, para una eficaz profilaxis.

De la discusión que entabla sobre la patogenicidad del bacilo bovino llevado por la leche, parece desprenderse que una ligera contaminación, en general, no llega a producir enfermedad ni tampoco a producir alergia tuberculínica.

Este hecho, junto con otros de naturaleza epidemiológica, desvirtúa seguramente la noción propalada por algunos autores sobre el valor inmunizante de la leche contaminada por bacilos bovinos.

Ahora bien, como lo demuestra la presente serie de casos y otros muchos citados, cuando la contaminación de la leche es muy importante, como por ejemplo, por una mastitis tuberculosa, se puede llegar a producir hasta el 100 % de enfermedad en los niños que la consumen, con el desarrollo de cualquier forma clínica.

E. C. Brewer.

* J. R. DÍAZ NIELSEN y F. UGARTE. *El pronóstico de la tuberculosis del lactante*. "Sem. Méd.", 1939:46:728.

Capítulo siempre interesante de la pediatría es estudiado por los autores en forma breve y suscita, basados en datos estadísticos numerosos. Destacan el importante papel desempeñado por las características propias de cada enferma que alteran el pronóstico. Estas circunstancias que lo hacen variar son: 1.º posibilidad de poder hacer un aislamiento que evite las reinfecciones, 2.º posibilidad de prodigar al niño los cuidados higiénico-dietéticos necesarios, 3.º formas benignas y formas graves de la infección, 4.º virulencia de la infección, 5.º resistencia del lactante frente a la infección tuberculosa, 6.º edad del lactante en el momento del contagio y 7.º intensidad de la prueba tuberculínica.

A. L.

ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO Y DEL MEDIASTINO

* F. BAZÁN. *Clínica y radiología de las bronconeumonías*. "Sem. Méd.", 1939:46:248.

Se trata de un relato completo sobre el tema, presentado al VI Congreso Nacional de Medicina. Las enfermedades broncopulmonares del niño ocupan uno de los primeros puestos en las estadísticas por la mortalidad que determinan, en 1935 fallecieron en la República Argentina, 7.735 niños entre 0 y 2 años, y solamente en la Capital Federal 554 niños. Estas solas cifras justifican el deseo expresado por el autor, de ini-

ciar una campaña científicamente organizada para disminuir su frecuencia. A continuación pasa a estudiar el concepto moderno de lo que debe entenderse por bronconeumonía, denominación no aceptada por todas las escuelas médicas.

La clasificación de las mismas precede al capítulo que trata de la clínica y bacteriología de estos procesos. Termina el autor con un análisis detallado de los resultados radiológicos obtenidos y de su valor para el diagnóstico de estas afecciones. El autor en desacuerdo con Mouriquand, considera que su importancia es mayor aún, que en las neumonías, por tratarse de afecciones graves en las que deben extremarse los recursos de diagnóstico.

Relato bien informado, con bibliografía moderna, presenta en forma práctica y clara los más recientes conocimientos sobre el tema.

A. L.

* M. ACUÑA y G. GARCÍA OLIVER.—*Tratamiento de la bronconeumonía del niño por las transfusiones de sangre*. "Sem. Méd.", 1939:46:917.

Los autores consideran que el 70 % de curaciones sobre un total de 50 casos de bronconeumonías representa el término medio halagueño alcanzado por las transfusiones sanguíneas, capaz de ser mejorado cuando las enfermitas sean sometidas precozmente a esta terapéutica. Por este motivo aconsejan este método como tratamiento de fondo de la bronconeumonía del niño de toda edad, cualquiera que sea la forma y la etiología del proceso.

A. L.

* E. GANIZ y S. COSSOY. *Quistes aéreos congénitos del pulmón en un lactante*. "Sem. Méd.", 1939:46:457.

Lactante de 6 meses de edad con un proceso pulmonar de 2 meses de evolución y que se traduce clínicamente por la persistencia de un foco de estertores subcrepitantes en la base izquierda; y radiológicamente por unas imágenes aéreas redondeadas, que persisten aún, lo que permite afirmar el diagnóstico de quistes aéreos congénitos del pulmón.

A. L.

ENFERMEDADES DEL APARATO GASTROINTESTINAL, HIGADO Y PERITONEO

* R. P. BERANGER y M. GAMBOA. *Hipotrofia simple estatural por obstrucción crónica del duodeno*. "Sem. Méd.", 1939:46:198.

Niño de seis años de edad, con una hipotrofia pondo estatural considerable, determinada por una obstrucción crónica del duodeno, mejorada en forma franca después de la intervención quirúrgica que no sólo

salvó la vida del enfermo sino que determinó al asegurar una alimentación suficiente el buen desarrollo físico ulterior.

A. L.

D. GAIRDNER. *La asociación de litiasis biliar con "ictericia acolúrica" en niños.* "Arch. Dis. in Child.", 1939:14:109.

Sostiene el autor que la presencia de piedras asociadas a esta condición, es más frecuente en los niños, que lo que se ha creído hasta ahora. Siendo estos cálculos pigmentados opacos a los rayos, pueden demostrarse por este método. Lo demuestra el caso que describe.

Hace un paralelo entre las crisis de ictericia acolúrica y la "anemia hemolítica de Lederer", descripta ésta última muy bien por Parsons, en 1938.

En contra de la opinión de algunos autores que han sostenido que la presencia de una hemolisina circulante podría hacer a la transfusión sanguínea peligrosa, o por lo menos inútil en estos síndromes; sostiene el autor, con Parsons, el gran beneficio de esta terapéutica, tanto en las crisis de ictericia acolúrica, como en la anemia de Lederer.

Ocho de los diez casos que cita, de ictericia acolúrica, fueron transfundidos con evidente mejoría clínica y ningún trastorno.

Sabido es sin embargo, la posibilidad de mejoría de las crisis más graves sin transfusión, lo demuestran sus casos 1 y 2.

E. C. Brewer

P. R. EVANS. *Cirrosis biliar.* "Arch. Dis. in Child.", 1939:14:89.

El autor hace una descripción de las 3 formas más frecuentes de cirrosis en los niños:

La cirrosis biliar obstructiva adquirida.

La cirrosis biliar congénita, con o sin obliteración de los conductos excretorios.

La cirrosis biliar no obstructiva o síndrome de Hanot, presentando casos minuciosamente estudiados a través de su evolución hasta la necrosis, de los dos últimos síndromes.

Es un trabajo que hace un "mise au point" del tema de cirrosis biliar en la infancia, muy documentado, con copiosa bibliografía.

E. C. Brewer.

* B. RIVAS DIEZ. *Colecistitis calculosa en una niña de once años.* "Sem. Méd.", 1939:46:37.

Interesante observación por su rareza en la infancia y por sus características evolutivas. Cuadro de colecistitis crónica con "poussées" agudas propias de los adultos en una niña de once años y que cura con una colecistostomía.

A. L.

- * A. LAGOS GARCÍA. *Consideraciones generales sobre la invaginación intestinal del lactante*. "Sem. Méd.", 1939:46:521.

En un lapso que llega a los 4 años y medio ha observado y tratado 29 casos de invaginación intestinal del lactante, de los cuales 24 curaron y cinco fallecieron. Destaca la curación de todas aquellos niños operados antes de las 45 horas de la iniciación de la enfermedad. Considera factores de éxito: evitar toda evisceración, aplicaciones de compresas de suero fisiológico sobre el "budín", suavidad en las manipulaciones del intestino, relativa rapidez.

A. L.

ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO

- * A. CASAUBÓN. *Las hemorragias meníngeas en la segunda infancia*. "Sem. Méd.", 1939:46:1043.

El autor completa sus publicaciones anteriores con cuatro nuevos casos de hemorragia meníngea en la 2.ª infancia. Considera lógico dividir su estudio en dos capítulos, hemorragias traumáticas y médicas, éstas últimas sintomáticas o idiopáticas según que acompañen afecciones diversas o estallen sin causa reconocible. Estudia de preferencia a las hemorragias idiopáticas, tratando de facilitar su diagnóstico habitualmente difícil. Termina su publicación haciendo un interesante crítica de los medios de diagnóstico, valor e interpretación de la punción lumbar, sintomatología, pronóstico y tratamiento.

A. L.

- E. HENDRY. *El dosaje de la glucosa y cloruros del líquido céfallo-raquídeo en las meningitis*. "Arch. Dis. in Child.", 1939:14:159.

La autora ha estudiado el porcentaje de glucosa y cloruros en la sangre y líquido céfallo-raquídeo en niños normales, en niños afectados de enfermedades no meníngeas y en meningíticos. Ha estudiado también la relación entre la glucemia, y el porcentaje de glucosa del líquido céfallo-raquídeo; llegando a las siguientes conclusiones:

1.º En el sujeto normal las variaciones del contenido en glucosa del líquido céfallo-raquídeo dependen de las variaciones del nivel en la sangre aunque los cambios en esta última, no son inmediatamente reflejados en el líquido céfallo-raquídeo.

2.º El límite inferior de la glucosa en el líquido céfallo-raquídeo en los normales es de 50 miligramos por % y la relación líquido céfallo-raquídeo en sangre, es de 0.6.

3.º En la meningitis tuberculosa, ambas cifras de glucosa están reducidas, marcándose esta reducción a medida que progresa la enfermedad. En caso de convulsiones, puede la glucosa del líquido céfallo-raquídeo, estar elevada, pero también lo está la de la sangre en estas condiciones, manteniéndose por lo tanto la relación igual.

4.º En la meningitis cerebroespinal epidémica, la situación es semejante a la anterior pero las cifras de glucosa vuelven a su nivel normal al producirse la mejoría.

El contenido en cloruros está reducido en todas las formas de meningitis pero es menos constante en las formas incipientes que la glucosa.

E. C. Brewer.

* F. F. INDA e I. NATIN. *Encefalitis sarampionosa*. "Sem. Méd.", 1939:46:1252.

Precedido de varias consideraciones al respecto, los autores presentan dos nuevas observaciones de encefalitis sarampionosa, destacando la rareza de esta complicación.

A. L.

R. S. ILLINGWORTH. *La historia posterior de los niños prematuros*. "Arch. Dis. in Child.", 1939:14:121.

Queda resumido este interesante estudio en los siguientes puntos:

1.º En comparación con niños nacidos a término, se ha encontrado en diversas edades que los prematuros se hallaban bajo peso, en un 86 % de los casos, mientras que los nacidos a término, sólo se hallaban en esta condición en un 34 %.

2.º En general, el 21.33 % de los prematuros, se hallaban con más de 10 libras por debajo de su peso, mientras que sólo en 1.33 % se hallaban en estas condiciones.

3.º El 0.66 % de los prematuros tenían más de 5 libras por encima de su peso, mientras que para la misma edad, el 24 % de los nacidos a término, se hallaban en estas condiciones.

4.º La prematurez se presenta como causa de nanismo.

5.º Se halló en general, que cuanto mayor tiempo duró la lactancia materna mayor ha sido el término medio del peso de los chicos.

6.º No se observó diferencia de las enfermedades infecciosas en los dos grupos.

7.º Se notó una alta incidencia de espasticidad y otros defectos cerebrales en los prematuros, (porcentaje muy por encima de los nacidos a término). Presentan estadísticas que demuestran cómo todas estas condiciones patológicas están en proporción directa a la prematurez y al menor peso).

8.º Demuestran que el desarrollo de estados alérgicos está en relación directa con el peso del nacimiento. Examinando estadísticas, han llegado a la conclusión que el 90 % de los niños que posteriormente fueron alérgicos (eczemas, asma, etc.), eran, niños que al nacer fueron grandes. (El autor interesado en indagar más este problema, hizo una encuesta en varias otras estadísticas, llegando a idéntica conclusión).

9.º Se sugiere de este estudio que el peso del niño de edad preescolar, puede depender de condiciones remotas; condición financiera de la ma-

dre, dieta de ella durante el embarazo, ocupación de la madre, y factores hereditarios y condiciones patológicas.

E. C. Brewer.

B. PINCHERLE. *Primera observación de "Typus Amstelodamensis" (De Lange)*. "Arch. Méd. Enfants", 1939:443.

C. de Lange, Directora de la Clínica Infantil de Amsterdam, ha publicado en diciembre de 1933, un nuevo tipo de degeneración no descrita en la literatura y que ella ha denominado "Typus Amstelodamensis" o "Type d'Amsterdam". Posteriormente otro médico de Amsterdam, R. Vedder, publica un nuevo caso.

Lo que caracteriza a esta afección es la debilidad mental, el nacimiento a término con peso muy superior, la braquicefalia, el hirsutismo de la frente, la posición baja de las orejas, la pequeñez de las manos y los pies, la sindactilia parcial bilateral, etc. Lo que más llama la atención es el gran parecido fisonómico que se observa entre ellos.

El autor publica la historia clínica de un niño nacido en Italia, vale decir, el primero visto fuera de Holanda, con todos los caracteres de las observaciones de De Lange y colaboradores. Además, el autor ha constatado inmadurez capilar persistente y astigmatismo mixto; también llama la atención sobre una ligera eritroblastosis basófila.

I. Díaz Bobillo.

* J. C. SANTA MARÍA y D. BOLOGNESI. *Simpatoma abdominal en el lactante*. "Rev. Soc. Ped. del Rosario", 1939:4:1.

Los autores presentan un lactante de 10 meses de edad, con un tumor abdominal. La autopsia y examen anatómopatológico demostró tratarse de un simpatoma simpatitoblástico.

A. L.

F. WALT. *Un méduloblastoma en un lactante con células anórmalas en el líquido céfalorraquídeo*.

El autor describe el caso de un lactante varón de un año y 9 meses, con un cuadro clínico de meningitis (rigidez, parálisis facial, fiebre, otitis, etc.), pero cuyo líquido cerebro espinal mostró unas células grandes, granulosas y de carácter histológico totalmente distintas a las halladas en las meningitis, pero sí típicas, de los blastomas del neuroeje.

La neoplasia fué confirmada en la autopsia donde no se hallaron signos inflamatorios.

E. C. Brewer.

ENFERMEDADES DE LAS GLANDULAS DE SECRECION INTERNA

R. E. SMITH. *Observaciones sobre el descenso del testículo con especial referencia al descenso espontáneo puberal.* "Arch. of Dis. in Child.", 1939:14:77.

El autor consigna el resultado de sus observaciones durante varios años sobre este problema, como médico de 2 colegios de varones, de 9 a 18 años. Compara el resultado del tratamiento expectante, hormonal y quirúrgico expuestos en la literatura a través de importantes trabajos que cita, y da una historia resumida de sus 24 casos personales observados durante 1-7 años. Estudia las relaciones de la talla, peso y tipo constitucional con la ectopía. Encuentra que en la mayoría de sus casos que incluyen uno con hernia, el descenso se produjo antes o una vez instalada la pubertad. El tratamiento quirúrgico lo estima necesario en casos de obstrucción mecánica, adherencias, concomitancia de hernia, etc., y no abre juicio sobre el valor de la hormonoterapia gonadotropa que fué empleada alguna vez en las series.

Sostiene el autor que no existe peligro en esperar hasta la pubertad para recurrir a este tratamiento, época en que habitualmente la natural abundancia de esta y otras hormonas en la circulación, hacen innecesario su empleo.

Salvo en las causas mecánicas apuntadas, espera también hasta entonces antes de efectuar la intervención, no habiendo nunca observado accidentes graves como torsión, tumor o inflamación de la glándula, esperando.

Comenta la utilidad del extracto tiroideo, cuando coexisten estados hipotiroideos puros o pluriglandulares.

E. C. Brewer.

A. MARTIN y J. DEANNE. *Adenoma dendrítico de la mama en una niña de trece años.* "Bull. de la Soc. de Péd. de Paris", 1939:37:23.

Niña de 13 años, Desde hace 4 meses presenta un pequeño tumor a nivel de la mama. Clínicamente se constata: a la izquierda del pezón (mama izquierda), un tumor de forma ovalar, a nivel del cual la piel no es adherente, de consistencia muy dura. Las venas subcutáneas están dilatadas. No se palpan gagglios axilares. Tumor completamente indoloro. Se presenta con caracteres de un tumor benigno a contornos bien limitados. Operación el 2 de abril de 1935.

El examen histológico del tumor muestra numerosas dilataciones quísticas de volumen variable, visibles a simple vista. En el interior de estos quistes se encuentran vegetaciones papilares ramificadas, densas, llenando toda la cavidad. Estas vegetaciones están constituídas por un eje conjuntivo-vascular tenue, implantado en un punto cualquiera de la pared quística, recubierto de un epitelio fuertemente basófilo. Se trata de un adenoma papilar dendrítico, nacido en los canales galactóforos.

Estos adenomas son histológicamente análogos a los cistoadenomas de

las glándulas sudoríparas. Parecen tener su origen en una disembrioplasia y no en un trastorno endócrino.

La enferma es examinada tres años después de la operación: su estado general es bueno, ninguna recidiva, ninguna metástasis.

I. Díaz Bobillo.

J. L. ROGATZ. *Linfosarcoma del timo a células pleomorfas*. "Journ. of Pediatrics", 1939:14:618.

Se trata de un caso de linfosarcoma del timo en una niña de 2 meses y $\frac{1}{2}$, con estado necrótico. Se encontraron metástasis en los pulmones, en el bazo y en las glándulas linfáticas cervicales, mediastínicas y abdominales.

El autor no pudo hallar ninguna publicación referente a un niño tan pequeño; el caso de Bedford, se refería a un recién nacido con carcinoma del timo.

C. M. Pintos.

P. WASSERMAN y J. W. EPSTEIN. *Carcinoma congénito del timo con metástasis generalizada*. "Journ. of Pediatrics", 1939:14:798.

El diagnóstico clínico del carcinoma de timo es muy difícil. El síntoma más típico en el adulto son los trastornos circulatorios y respiratorios (disnea y cianosis especialmente).

En el recién nacido dichos síntomas se atribuyen a hemorragias intracrancales, cardiopatías congénitas y atelectasia.

El autor relata minuciosamente este segundo caso de carcinoma primitivo del timo con metástasis extendidas.

C. M. Pintos.

* J. P. NAGUIN y A. CÁNEPA. *Sarcoma de ovario fusocelular en una niña* "Sem. Méd.", 1939:46:627.

Un caso poco frecuente de sarcoma fusocelular de ovario en una niña de 13 años es descrita por los autores. Su diagnóstico de presunción lleva a la laparatomía exploradora y la extirpación quirúrgica del tumor fué seguido de excelentes resultados que se mantienen un año después de la operación.

A. L.

* D. DELASCIO y A. DELLIVENERI. *Neoplasmas de ovario en la infancia*. "Pediatria Pratica", (San Pablo, Brasil), 1939:10:101.

Los autores han tenido oportunidad de atender a una niña de 5 años con un neoplasma de ovario, francamente palpable en abdomen inferior y que había llegado ya a producir fenómenos de compresión en vías urinarias. Con este motivo los autores estudian las formas más frecuentes de estos tumores en la infancia y establecen cómo los síntomas compre-

sivos son los más frecuentes en esta edad. Llamen la atención sobre el valor del tacto rectal para el diagnóstico de las afecciones abdominales en la infancia y la importancia de los tumores del aparato genital. Acompañan buena bibliografía.

C. Ruíz.

J. A. KELLY. *Cánceres ginecológicos en la infancia*. "Journ. of Pediatrics", 1939:15:354.

Es raro y de evolución rápidamente fatal. Se puede sospechar cuando haya hemorragia vaginal. Se impone el examen rectal y abdominal, cuando un dolor abdominal o lumbar no tenga causa conocida.

Todo tumor pélvico o abdominal requiere estudio quirúrgico inmediato.

Los tumores malignos de vagina, cuello y cuerpo del útero sólo podrán curar mediante radioterapia hecha precozmente..

H. W. DARGEON. *Tumores malignos en los niños*. "Journ. of Pediat.", 1939:15:317.

Aunque el cáncer infantil se conoce desde varias centurias, es desconocido el porcentaje. En comparación con otras enfermedades de la infancia es elevada la proporción y la mortalidad.

Se acepta que algunos tipos son curables mediante la precocidad del diagnóstico y de la institución del tratamiento.

Hay esperanzas de que ciertos métodos bioquímicos y físicos podrán facilitar el diagnóstico.

INTOXICACIONES

J. PRICE. *Envenenamiento por nicotina*. "Am. Jour. Dis. of Child.", 1939:57:102.

Se trata de la historia clínica de un envenenamiento agudo por nicotina en una niña de ocho años seguido de muerte.

A. L.

J. COLOMBE. *Cólicos de plomo en dos niños*. "Arch. de Méd. des Enf.", 1939:42:103.

Publican las historias clínicas de dos niños hermanos de 4 y 6 años, que a consecuencia de una intoxicación de muy corta duración, presentan "cólicos de plomo" con algunos síntomas secundarios.

Estos síntomas han aparecido dos días después de haber utilizado, durante un tiempo muy corto, pintura al minio. Se caracterizaron por los trastornos digestivos, dolores abdominales intermitentes, de tipo cólico, temperatura normal, mialgias, etc.

Hacen notar la extrema sensibilidad del organismo infantil a la intoxicación saturnina: "un tiempo muy breve de pintura al minio, un cuar-

to de hora, dicen los padres, en un local cerrado, algunas manchas de pintura sobre la cara y sobre las manos han sido suficientes para determinar en estos dos niños la eclosión de cólicos de plomo intensos y muy tenaces”.

I. Díaz Bobillo.

E. R. SCHLESINGER y W. NITCHELL. *Erupción por sulfanilamida*. “Am. Jour. Dis. Child.”, 1938:56:1256.

Revisan los autores la literatura relativa a la erupción morbiliforme por sulfanilamida, especialmente en relación con la modificación leucocitaria. Estudian 10 casos para determinar la naturaleza de la erupción, su curso, el cuadro leucocitario y sus manifestaciones ulteriores. Existe una fiebre prodrómica, a veces leucopenia transitoria y seguida de rash morbiliforme y frecuente esplenomegalia. La erupción aparece dentro de los cinco a los diez y siete días de iniciar el tratamiento prolongándose de 36 a 96 horas. Se ha observado leucopenia secundaria. La administración ulterior de la droga produce rash escarlatiniforme con fiebre, fragilidad capilar, leucocitosis y fenómenos artríticos ocasionalmente.

El aumento gradual de la dosis en un breve período, o la administración repetida de dosis grandes con intervalos, disminuye o anula la reacción. Hay estrecha correlación con las reacciones producidas por otros medicamentos (el nirvanol). No se conoce el mecanismo de estas reacciones.

C. M. Pintos.

H. MORTON. *Intoxicación por la atropina. Sus manifestaciones en los niños*. “Journ. of Pediat.”, 1939:14:755.

1.º La atropina, impunemente usada en muchas ocasiones puede causar intoxicación.

2.º Ella se produjo en el adulto con 1 mgr. y fué mortal con 2 mgrs. En los niños hubo casos fatales con 0.4 mgr.

3.º Cuatro gotas de solución al 1 % de atropina contienen 2 mgr. de alcaloide.

4.º Los síntomas tóxicos observados fueron calor, sequedad y congestión de la piel, midriasis, náuseas, diarrea y delirio, marcha vacilante y coma.

5.º El tratamiento consiste en dar medicación parasimpática hasta obtener humedad de la boca, en lavajes gástricos, en estimulantes cerebrales y en sondaje vesical cuando sea necesario. Debe combatirse la hipertermia con compresas húmedas, lociones, etc.

C. M. Pintos.

ENFERMEDADES DEL METABOLISMO

H. BRUCH. *Obesidad en la segunda infancia y adolescencia*. "Am. Jour. Dis. Child.", 1939:58:457.

La obesidad es una anomalía del desarrollo, caracterizada por un excesivo crecimiento en dimensión, por acumulación de grasa subcutánea. Pero en la infancia el problema reside en la diferencia existente en aquellas fases del desarrollo del niño obeso y sano, que no se hallan expresadas por el peso, por cuanto el proceso del crecimiento es complejo e implica crecimiento dimensional y diferenciación. Es decir, progreso estructural del esqueleto, órganos y aparición de caracteres sexuales secundarios.

Autores tales como Czerny, Nobecourt, Ellis, etc., han estudiado la obesidad y crecimiento en la infancia pero con distintos criterios. Por ello el autor toma un grupo de niños cuyo único síntoma ostensible es la obesidad desarrollada con anterioridad a la pubertad, y sin tomar en cuenta los trastornos endócrinos, trata de hacer el análisis de su progreso orgánico.

Sobre un total de 102 niños obesos comparados con niños normales encuentran que el crecimiento estatural es mayor que la media normal, pero en armonía con el desarrollo ponderal de niños madurados precozmente. La menarquía es precoz, alrededor de los 10 años. Desde el momento que el peso de los niños que alcanzan su pubertad precozmente es mayor que los niños retardados, puede pensarse que el peso alto de los obesos es una exageración de un proceso normal.

Los resultados obtenidos no están de acuerdo con las teorías que explican la obesidad como consecutiva de hipotiroidismo e hipopituitarismo, mas bien concuerdan con la acción que la nutrición abundante tiene sobre el crecimiento.

A. L.

R. M. BATES. *Nanismo renal*. "Brit. Jour. Child. Dis.", 1939:36:34.

A raíz del caso de una idiota de 21 años, que en vida fué rotulada como afecta de raquitismo renal—síndrome que comprende nanismo; deformidades de los huesos largos, y signos de lesión renal grave—, pero cuya autopsia histológica no reveló cambios raquíticos de los fémures deformados ni de las paratiroides, el autor sugiere una nomenclatura de esta condición en la siguiente forma:

Nanismo con raquitismo, denomínalo raquitismo renal.

Nanismo sin raquitismo = nanismo renal.

La denominación de infantilismo renal, se reservaría para casos de verdadero infantilismo asociado a nanismo, con o sin raquitismo.

Probablemente estos tres estados no son sino parte de un gran todo, pudiendo ser que una lesión renal durante la infancia, dé lugar a la circulación de substancias químicas que influenciarán en mayor o menos grado el crecimiento general (hipófisis), el crecimiento de los huesos largos

(paratiroides) y el desarrollo sexual (gonadas, directamente o por intermedio de hipófisis).

E. C. Brewer.

J. C. SANTA MARÍA y O. VILA. *Las insulinas depósito en la diabetes infantil*. "Rev. Soc. Ped. del Rosario", 1939:4:11.

Cuatro casos de diabetes infantil tratados con protamina-zinc-insulina, fueron satisfactoriamente influenciados por la medicación. La adición de substancias que favorecen el retardo en la absorción de la insulina, parecen tener una acción terapéutica favorable.

A. L.

S. BERNSTEIN, H. WILLIANES F. HUMUL, J. SHEPHERD y B. ERICKSON. *Observaciones metabólicas en un caso de hiperlipemia esencial*. "Journ. of Pediatrics", 1939:14:570.

Afirman los autores que no se poseen adquisiciones definitivas sobre el origen de la lipemia.

Relatan la historia de un niño de siete años con lipemia elevada y continua, sin mayores alteraciones de su salud ni de su desarrollo. El estudio metabólico demuestra que el tenor de grasas en sangre está directamente relacionado con la cantidad de grasas ingeridas. La dieta pobre en grasa, prolongada, produce mejoría progresiva.

El estudio del cociente respiratorio y la respuesta dinámica específica al alimento, indican que los hidratos de carbono y las grasas se queman en proporción aparentemente normal.

C. M. Pintos.

S. VAN CREVELD y H. M. VAN DER LINDE. *Cardiomegalia glicogénica circunscripta*. "Arch. Dis. in Child.", 1939:4:14.

Los autores presentan el caso de una niña de 5 meses, afectada de hipertrofia del corazón, debida probablemente a lesiones congénitas (persistencia del agujero oval, dilatación de la arteria pulmonar). Se halló sin embargo, combinado a estas malformaciones acúmulos parciales de glucógeno y cambios regresivos, (necrosis, degeneración grasa, aumento del tejido conectivo), como consecuencia de disturbios más o menos recientes de la circulación.

Los sitios de acúmulo glicogénicos mostraron semejanza a los descritos por Pompe y otros, en casos de cardiomegalia glicogénica. En el hígado también se hallaron campos de estructura típica de acúmulo glicogénico.

Discutiendo la patogenia aún desconocida, los autores mencionan:

- 1.º La posibilidad de un desarrollo dominante del sistema de conducción.
- 2.º Persistencia de condiciones embrionarias.
- 3.º Disturbios desconocidos de metabolismo.

E. C. Brewer.

TERAPEUTICA

H. M. BLACKFIELD y L. GOLDMAN. *Las quemaduras en los niños*. "Jour. Am. Med. Ass.", 1939:112:2235.

— Importante trabajo en el que los autores estudian con concepto moderno diversos aspectos vinculados con la patogenia, pronóstico y tratamiento de las quemaduras en los niños. En los Estados Unidos, aproximadamente el 40 % de todas las muertes por quemaduras, tienen lugar en niños con menos de 15 años y el 75 % de ellas en niños por debajo de los cinco años. Es por ello que el pronóstico de los niños quemados debe ser reservado. No es posible establecer el grado de toxicidad por el tamaño de la quemadura. Son numerosos factores los que intervienen y a la teoría de las absorción de proteínas degradadas le ha seguido la hipótesis de que en el cuadro clínico de todo niño con graves quemaduras se observa una serie de etapas sucesivas que no pueden ser explicadas con una sola teoría. 1.^a etapa: el shock traumático, que puede estar presente aún en pequeñas quemaduras y caracterizado por enfriamiento, sudor frío, pulso rápido y caída de la presión arterial. 2.^a etapa: concentración de la sangre con hemoglobina sumamente alta. Underhill, sostiene que cuando dicha cifra de hemoglobina llega a 125 %, la vida del quemado es precaria y el pronóstico es fatal cuando sobrepasa de 140 %. La alta concentración sanguínea se acompaña de falla circulatoria, falta de oxígeno en los tejidos por insuficiente transporte del mismo, descenso de la temperatura y muerte. Estos síntomas alcanzan su máximo a las 6 horas y se acompañan de aumento del nitrógeno no proteico y descenso del cloro sanguíneo. La hidratación forzada en este período normaliza la función circulatoria y cardíaca. Otras veces, a pesar del adecuado tratamiento de ambas fases, la muerte se produce entre el 3.^o y 4.^o días. Underhill, ha observado experimentalmente el considerable aumento de la temperatura intraperitoneal en este período; Wilson, Rowley y Gray, aconsejan el empleo de corteza suprarrenal. 3.^a etapa: la toxemia explicada durante mucho tiempo por la liberación de sustancias tóxicas provenientes de la zona quemada. Contra esta teoría, Underhill y sus colaborados, en 1930, realizaban interesantes experiencias en las que llegaban a la conclusión de que los síntomas tóxicos precoces son debidos a la deshidratación, aumento de la concentración sanguínea, disminución del cloro y proteínas del suero y que la temperatura después de las 24 a 36 horas no es debida a la absorción de productos tóxicos, sino a la infección. En 1933, Aldrich, demostró que la llamada "toxemia", que aparece de las 12 a las 24 horas después de la quemadura es el resultado de la infección, y que los cultivos provenientes de las quemaduras leves y graves, son positivos para el estreptococo beta hemolítico. En casos fatales el cultivo de la sangre revela estreptococos y las vísceras, sepsis. Esta es la razón del empleo de violeta de genciana al 1 % y del ácido tánico, el primero por su acción bactericida y el segundo por la escara estéril que determina.

Terapéutica precoz.—Shock: ningún tratamiento local debe ser insti-

tuído mientras no haya pasado el shock que será combatido por calor, líquidos por vía parenteral y transfusiones de sangre (que debe ser precoz). *Acido tánico*: el ácido tánico en pulverización o en jaleas han sido abandonados, por necesitar varias horas para la formación de la escara en el primer caso y ser necesarias dos o tres aplicaciones para obtener una escara en 24 a 72 horas en el segundo caso, el que permite entrar la infección. Actualmente los autores emplean el baño de ácido tánico descrito por Wells. Se coloca al paciente en un baño caliente preparado con suficiente ácido tánico en polvo, y con tijeras estériles se eliminan todos los tejidos necrosados. *Nitrato de plata*: se aplica consecutivamente una solución al 10 % de nitrato de plata por medio de compresas esterilizadas. la costra que se forma inmediatamente mantiene estéril la quemadura que debe ser considerada como herida quirúrgica. El paciente es colocado en una sábana estéril y la ropa de la cama encima de una tienda en el interior de la cual la temperatura será templada. *Violeta de genciana*: durante este período tres o cuatro veces por día la superficie quemada y sus bordes son impregnados con una solución de violeta de genciana al 1 %, con el objeto de mantener la superficie aséptica.

Terapéutica ulterior: en regla general del 7.º al 14.º día comienza a desprenderse el borde de las escaras. A medida que se va desprendiendo se elimina y se aplica violeta de genciana lo mismo que en las zonas infectadas. Después de las tres semanas las escaras que no se eliminan espontáneamente deben ser desprendidas quirúrgicamente y luego la superficie será tratada como una herida; se preparará para el injerto de piel con baños repetidos, compresas salinas y soluciones diluidas de hipoclorito de sodio o "azochloramid". Por último todas las veces que sea posible se recomienda cubrir las áreas en granulación con injertos de espesor mediano según el método de Blair Brown.

A. L.

K. STENGER. *Investigaciones sobre el tratamiento de las infecciones gripales y pulmonares*. "Deutsch. Mediz. Wochens.", 1939:65:634.

Los autores ingleses han preconizado el uso de Eubasin (p-aminobenzolsulfamida) en la terapéutica de las afecciones neumocócicas (diversas comunicaciones aparecidas en "The Lancet", 1938, N.º 21). El autor lo ha utilizado en la Clínica Infantil de la Universidad de Göttingen.

En 16 niños con afecciones gripales la mejoría fué casi instantánea. En 26 niños con afecciones pulmonares el acortamiento de la duración del proceso fué a evidente, la caída de la temperatura muy llamativo y la rápida reabsorción de los focos comprobable clínica y radiológicamente. Ninguno de los casos tuvo complicaciones pleurales. En tres casos que llegaron a la clínica con manifestaciones pleurales la administración de Eubasin retrogradó rápidamente los síntomas.

El autor confirma así los resultados relatados por H. Beumer sobre terapéutica de los procesos pulmonares con Uliron y publicados en el "Deutsche Mediz. Wochens.", 1939, N.º 1.

C. Ruiz.

H. SCHAFFA. *Transfusión sanguínea en la infancia*. "Ann. Pädiatrici", 1939:153:177.

La transfusión sanguínea es, según el autor, uno de los mejores métodos de terapéutica de las actualidad. Su técnica y su práctica son simples si se observan las precauciones necesarias y se elige el dador apropiado. Aunque se utilice el método indirecto con sangre citratada, los resultados son satisfactorios aunque es también verdad que los fracasos no pueden ser siempre evitados.

El autor ha practicado 400 transfusiones en 277 niños gravemente enfermos. En 68 casos esta forma de hemoterapia no pudo evitar el desenlace mortal. Se trataba sobre todo de leucemias y de procesos sépticos graves con diátesis hemorrágicas, en los cuales la acción de la transfusión no es frecuentemente más que pasajera y no hace más que prolongar la duración de la enfermedad. En las toxicosis del lactante, la transfusión adquiere valor terapéutico recién después de la desaparición de los síntomas de deshidratación. En las afecciones valvulares descompensadas y en la endocarditis ulcerosa está contraindicada. Se obtienen los mejores resultados en las anemias alimenticias y secundarias. Pero las bronconeumonías, los abscesos pulmonares, las piurias, las afecciones acompañadas de diátesis hemorrágicas, las enfermedades infecciosas, las colitis y las distrofias reaccionan bastante favorablemente.

El éxito de la transfusión descansa no solamente en la substitución pura y en una modificación de la cualidad de la sangre del receptor, sino que obra también estimulando, tonificando, aumentando la resistencia y excitando la actividad de la médula ósea.

C. Ruíz.

G. GÓMEZ DEL RÍO y N. GIL. *La diatermia de onda ultracorta en las algias de la poliomiélitis*. "Bol. de la Soc. Cub. de Pediatría", tomo X, N.º 2.

Un éxito insospechado ha dado a los autores el empleo de este método. Han utilizado la siguiente técnica.

- a) Aplicaciones día por medio de 10 a 15 minutos de duración.
- b) Electrodo de 3 pulgadas de ancho por 5 ½ de longitud de tipo protegido con caucho y utilizando aisladores de fieltro.
- c) El miliamperaje utilizado es de 120 a 150 miliamperes y el voltaje de 8 a 10 voltios. El tipo de onda es de 6 mts. de longitud.
- c) El lugar de aplicación, ha sido el segmento medular correspondiente.

V. O. Visillac.

Miscelánea

S. A. LEVINSON. *El síndrome de Waterhouse Friderichsen*. 1939:14:506.

El síndrome del epígrafe se caracteriza por comienzo brusco, fiebre, vómitos, diarrea taquicardia, cianosis, manchas purpúricas, letargo, coma y muerte.

El desenlace fatal ocurre entre las 24 y 48 horas. La etiología no bien aclarada parece vinculada a una bacteriemia o una toxemia. La autopsia revela hemorragias masivas bilaterales de las glándulas suprarrenales y elementos purpúricos de la piel. Se describe un caso observado en la mesa de autopsias.

C. M. Pintos.

F. BOVERAT. *Formidable recrudescencia de la natalidad Alemana y Francia no tiene todavía ninguna política de natalidad*. "Arch. Méd. des Enfants", 1939:42:515.

Hace un relato comparativo sobre los nacimientos habidos en Alemania con respecto a los de Francia y considera necesario organizar una política de natalidad.

B. Paz.

E. MESSERI. *Estudio sobre el comportamiento de la glutatiónemia en el curso del sarampión*. "Riv. di Clin. Pediat.", 37:8:613.

El autor estudiando el comportamiento del glutatión hemático en el sarampión ha encontrado notable y constante hiperglutatiónemia en el período exantemático proporcional a la intensidad de la erupción cutánea.

B. Paz.

M. GLEICH. *Los padres problemas*. "Arch. of Ped.", 1937:54:240.

"Cuando un niño es un truhán, destruye propiedad ajena, roba de los mostradores, maltrata otros niños y se queda fuera de su casa hasta media noche, es un niño-problema. Los padres que pegan a sus niños, los insultan, amenazan, miman o sobornan, rehuyen la responsabilidad de su cuidado, no son capaces de inspirarles confianza o los malerían, son padres-problemas. Ambos necesitan ser guiados".

Después de la introducción anterior el autor discute en forma interesante los problemas más comunes en el comportamiento de los niños, que son directamente referibles a fallas de los padres. Como remedio para estos males el autor propone la educación de los padres por los más diversos medios y la inspección de los hogares en los casos anormales.

G. F. Thomas.

J. C. SOLOMON. *La práctica pediátrica en relación con aspectos emocionales de la infancia*. "Arch. of Ped.", 1937:54:218.

El autor después de decir que "el acercamiento emotivo en el tratamiento de los desórdenes de los niños es el más frecuentemente descuidado por los médicos encargados del cuidado de los niños" llama la atención sobre los inconvenientes que los shocks emotivos producidos por el médico pueden causar en la mente del niño, agravando o prolongando estados patológicos. Trata en detalle situaciones diversas en las relaciones médico-niño; inyecciones, incisión de abscesos, actitud del médico ante el niño y la madre en caso de trastornos crónicos, malformaciones, o incapacidades incurables, etc.

Al final el autor sostiene que la distancia que separa al pediatra del psiquiatra debe tratarse de acortar cada día más, debiendo el pediatra tener siempre presente la influencia que todas las personas que rodean al niño tienen sobre su mente impresionable.

G. F. Thomas.

P. AIMÉ. *Soporte orientable para el examen radiológico de los lactantes*. "Bull. de la Soc. de Ped. de París", 1937:107.

Presenta un aparato que permite una buena inmovilización del niño sobre un soporte especial y el desplazamiento fácil de este soporte por rotación sobre su mayor eje y en un plano vertical u horizontal.

J. C. Saguier.

Crónica

Sociedad Uruguaya de Pediatría.—En una Asamblea recientemente realizada fué cambiada la denominación de la Sociedad de Pediatría de Montevideo fundada el 15 de enero de 1915 por el Prof. Dr. Luis Morquio, por el de “Sociedad Uruguaya de Pediatría”.

La nueva Comisión Directiva elegida por el término de un año ha quedado constituida por los siguientes miembros:

Presidente: Dr. Conrado Pelfort.

Vicepresidente: Dr. Nicolás Leone Bloise.

Secretario: Dr. Héctor Mourigan.

Tesorero: Dr. José A. Soto.

Bibliotecario: Dr. José A. Pradèri.

Vocales: Dres. Víctor Zerbino y Pedro Cantonnet Blanch.

Quinto Congreso Internacional de Pediatría.—Las autoridades del Quinto Congreso Internacional de Pediatría que debía tener lugar en Boston (Estados Unidos) en septiembre del corriente año, han postergado su realización indefinidamente, con motivo de la grave situación internacional.

Instituto de Pediatría del Hospital de Niños.—Orden del día de la sexta conferencia científica, 7 de noviembre de 1939. Presidencia del Dr. Martín R. Arana.

J. L. Monserrat y J. M. Pelliza: Adenoma fetal de tiroides en la infancia, con presentación de enfermo.

M. H. Bortagaray, D. Diehl y J. E. Herrán: Estadística de difteria en la Sala XII.

B. D. Martínez, B. Paz y J. R. Vásquez.—Consideraciones sobre sangre conservada (2.^a parte).

M. J. del Carril y J. R. Vásquez.—La provisión de leche de mujer en la Sala XV.

Séptima conferencia científica, 12 de diciembre de 1939,
Presidencia del Dr. Martín R. Arana.

M. Royer y J. E. Mosquera.—Úlcera de duodeno en un niño de 11 años.

C. R. Castilla, A. Diharce y M. E. Lascalea.—Estado actual de la clasificación de neumococos en el hospital. (Breve información).

F. M. Trostbach y G. Escuder.—Exóstosis de crecimiento múltiples.

C. García Díaz.—Enfermedad de Grisel.

A. Segers, J. E. Mosquera y A. Toce.—Quistes aéreos congénitos de pulmón.

Reuniones del Instituto de Pediatría y Puericultura.—Cátedra del Prof. M. Acuña. Reuniones científica semanales:

16.^a Reunión: agosto 25 de de 1939

Dr. F. de Filippi: Tumor renal.

Dr. Orozco: Los sueros testigos coloreados.

17.^a Reunión: septiembre 1 de 1939

Dr. A. Accinelli: Encefalitis hiperquinética.

18.^a Reunión: septiembre 14 de 1939

Dr. M. Acuña.—Difteria del lactante internado (problemas que plantea).

19.^a Reunión: septiembre 14 de 1939

Dr. M. Acuña.—Plan de profilaxis de las enfermedades infecciosas en las salas de internados. (Sala de Lactantes).

20.^a Reunión: septiembre 22 de 1939

Dr. A. Puglisi: Epididimitis tuberculosa.

Dr. A. Gambirassi: Leucemia mieloide aguda (tipo buco-faríngeo).

21.^a Reunión: septiembre 29 de 1939

Dr. Lobo: Vitamina C en la leche de mujer.

Dr. A. Gambirassi: Evolución de la leucemia aguda presentada en la sesión anterior.

22.^a Reunión: octubre 5 de 1939

Dr. B. Sas: Anemia eritroblástica.

Dr. A. Puglisi: El nerium oleander en la terapia cardíaca.

23.^a Reunión: octubre 13 de 1939

Dr. A. Bonduel: Infiltrado perifocal (conjuntivitis flictenular).

Dr. C. Veronelli: El tratamiento de las vulvovaginitis infantiles.

24.^a Reunión: octubre 24 de 1939

Dr. F. de Filippi: Las sulfanilamidas.

Dr. W. Domínguez: Reabsorción radicular en un primer molar permanente.

25.^a Reunión: noviembre 3 de 1939

Dr. A. Puglisi: Enf. de Werlhof.

Dr. J. García Oliver: La esplenectomía en la enfermedad Werlhof.

26.^a Reunión: Noviembre 10 de 1939

Dr. Bozzola: Concepto general de la hipersensibilidad. Alergia en la infancia.

27.^a Reunión: noviembre 27 de 1939

Dr. S. Bettinotti: Tratamiento precoz de los angiomas congénitos.
Dr. A. Puglisi: Xantomatosis tuberosa múltiple.

28.^a Reunión: diciembre 1 de 1939

Dr. F. de Filippi: Abscesos subcutáneos múltiples.

29.^a Reunión: diciembre 14 de 1939

Dr. A. Gambirassi: Cardiopatía congénita con lesiones múltiples. Presentación de la pieza anatómica.

Dra. T. Reca: Crisis de ansiedad nocturna.

Asociación Médica de la Casa de Expósitos.—Orden del día de la tercera reunión científica de la Asociación Médica de la Casa de Expósitos, 18 de julio de 1939:

Dres. Pascual Cervini, José Viola y Luis Crespi.—Meningitis a bacilos de Pfeiffer.

Dres. Felipe de Elizalde y Pedro Bagnati.—Síndrome asfítico y hemorrágico en un lactante tuberculoso.

Dres. Marcelo Gamboa y Agustín Salvatti.—Sobre un caso de osteosarcoma.

Dres. Raúl Beranger y Norberto Sánchez Basso.—Contribución anatómopatológica a la interpretación de un síndrome clínico.

Cuarta reunión científica. 9 de septiembre de 1939:

Dres. Juan Montanaro y E. Lértora.—Meningitis serosa y tétanos curado.

Dres. Juan Montanaro, Yago Franchini y Abelardo Saladini.—Parálisis facial, otorrea crónica y traumatismo.

Dres. Luis Pierini y Raúl Beranger.—Sobre un caso de enfermedad de Parkers-Weber (hemangiectasia hipertrófica).

Dr. Pedro Bagnati.—Tratamiento de la vulvovaginitis infantil.

Quinta reunión científica. 13 de octubre de 1939:

Dr. Guillermo Bogani.—Hernia diafragmática congénita.

Dr. Guillermo Bogani y Sta. María E. del Solar.—Megadiafragma en un lactante.

Dres. Antonio Rosales, Luis M. Codeglia y Angel Pérez.—Sobre un caso de pnoneumotórax.

Sexta reunión científica. 25 de noviembre de 1939:

Dr. Felipe de Elizalde.—Las sulfamidas en pediatría.

Dr. Yago Franchini.—Celulitis mastoidea. Su importancia clínica, radiológica, terapéutica y pronóstico.