

---

**ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA**

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

---

**Encefalitis coqueluchosa (\*)**

Consideraciones sobre 15 casos

por los doctores

Florencio Bazán y Raúl Maggi

Las complicaciones nerviosas de la coqueluche a pesar de haber sido observadas y publicadas desde hace muchos años, es recién en estos últimos tiempos que han despertado la atención de los pediatras y neurólogos de todos los países, y lógicamente las observaciones se multiplican, dando lugar a numerosos e importantes trabajos, renovándose en cada uno de ellos el interesante problema de los síndromes encefalíticos agudos postinfecciosos de la infancia.

Señaladas por Vidal en 1885, a pesar de que ya Trousseau anteriormente había descripto las convulsiones y parálisis en el curso de la coqueluche, luego por Jarke, quien en el año 1896 relató un caso de hemiplejía izquierda progresiva en una niña de 7 años, comprobando en la necropsia lesiones anatómicas que atribuyó a un proceso de encefalitis. Pero tiempo después, Leroux (1898) publicó una memoria sobre 38 casos; más tarde la tesis de Valentín (1901) sobre 79 observaciones de síndromes paralíticos hallados en el curso de la coqueluche, siguiéndole el trabajo fundamental de J. Comby, quien en 1907, en su primera memoria sobre la encefal-

---

(\*) Comunicación a la Sociedad Argentina de Pediatría, (sesión del 14 de noviembre de 1939).

litis aguda, reúne 24 observaciones, y al referirse a los 4 casos hallados en el curso de la coqueluche, puntualiza ciertos hechos que han quedado como clásicos. El mismo autor, en 1921, en un interesante y completo trabajo de conjunto, analiza 62 casos de encefalitis agudas, de los cuales 7 eran consecutivos a la coqueluche.

En el comienzo del siglo actual se han publicado trabajos de indiscutible valor, y entre ellos los de: Schreiber (1900), Strumpell, Hoekenjos (1900), Guiot (1902), Neurath (1904), Richaud, Bloche, Simonis, Sluka (1909) Luce, West, Rhein, etc.

Más recientemente, tanto en el extranjero como en nuestro país, aparecen numerosas e importantes publicaciones, algunas de ellas de conjunto, que han contribuido a completar el estudio de la cuestión, mereciendo citarse a los siguientes autores: Husler y Spatz, Bonaba y Leunda, Cimmino, Meynier, Berardi, Joekim, Mikulowski, Jamaoka, Bertoye, De Toni, Ford, Askin y Zimmermann, Giuffre, Zerbino, Gordon-Sears, Estapé y Petrillo, Dagnélie, Dubois, Fonteyne, Ley, Meunier y Van Bogaert, W. Clog, Mely y Yung, Grenet, Mourrut, Santillana, Wiederhold, Gianelli, Mlle. M. T. Comby, Schachter, Albo, Deroide, Daneri, Pierret y Bréton, Poinso y Simeón, Da Rocha, Habel y Lucchesi, etc.

Entre nosotros, la primera observación publicada de encefalitis coqueluchosa corresponde a Gambirassi ("Archivos Argentinos de Pediatría", marzo de 1933). Se trataba de un lactante de 1  $\frac{1}{2}$  mes y que a los 20 días de su coqueluche, presenta un cuadro brusco con elevación térmica y convulsiones, luego contracturas, movimientos córeoatéticos, somnolencia, con líquido céfalorraquídeo normal, y que una semana después comienza una mejoría lenta curando al cabo de 3 meses, sin secuelas.

Aráoz Alfaro, (Las encefalitis agudas infantiles y la tesis de Mlle Comby, "La Semana Médica", marzo 12 de 1936), al analizar la coqueluche como causa de encefalitis, expresa haber observado en su práctica civil y hospitalaria varios casos y que por diversas causas no los ha publicado.

Gareiso y Sageras ("Revista Argentina de Neurología y Psiquiatría", diciembre de 1936 y "Archivos Argentinos de Pediatría", marzo de 1938), al encarar el problema de las encefalitis agudas en los procesos infecciosos, hacen un estudio sintético de la cuestión y detallan al mismo tiempo una observación personal. Tratóse de una niña de 8 años, en quién durante el comienzo del período quinto-so de una coqueluche simple, aparece temperatura alta de 40°, y un

cuadro brusco de omnubilación intelectual, reacción meníngea, parálisis del tipo hemipléjico, acompañado de monoplejía inferior del lado opuesto, con una linfocitosis de 5 elementos en el líquido céfalorraquídeo, y que evolucionó bien en poco menos de un mes.

Mendilaharzu y Colecchia. (Encefalopatías coqueluchosas "La Semana Médica", N.º 1, 1937), analizan tres casos personales muy interesantes. El primero, un niño de 4 años, presenta un cuadro encefalítico caracterizado por fiebre elevada, convulsiones generalizadas, fenómenos paralíticos, afasia, etc., que en el término aproximado de 40 días, cura dejando ligeras secuelas psíquicas. El segundo, una niña de 14 meses, que en el curso de la primera semana de una tos convulsa aparece fiebre, somnolencia, monoparesias pasajeras, trastornos pupilares, trismus, etc., y luego accesos convulsivos, disfagia, gran excitabilidad, cianosis, y por último una bronconeumonía, falleciendo al día siguiente. Evolución prolongada del proceso con terminación letal a los 35 días de enfermedad. El tercero y último caso, se trata de un niño de 7 años, cuya complicación aparece en la primera semana de la coqueluche, comprobándose fiebre, sopor, hemiparesia izquierda, hipotonía, etc., fenómenos que desaparecen y curan definitivamente sin secuelas en el término escaso de 10 días.

Invaldi A., (Encefalitis coqueluchosa. "Revista de la Sociedad de Pediatría de Rosario", N.º 3, septiembre 1937), relata un caso a forma paralítica. Se trataba de una niña de 8 años, que a los 10 días del comienzo de una coqueluche, presenta una hemiparesia derecha con paresia del facial del mismo lado, seguido de somnolencia, vómitos, fiebre y convulsiones. La fiebre dura tres días, desaparece la hemiparesia al sexto día, y es dada de alta al noveno día de su internación, con curación definitiva.

Las complicaciones nerviosas de la coqueluche han sido diversamente designadas desde el comienzo de su estudio hasta la actualidad. Las terminologías varían según el criterio de cada autor y así se han empleado los nombres siguientes: espasmos, parálisis, convulsiones, eclampsia pseudotetánica, meningitis, hemorragias cerebrales, mielitis, neuritis, polineuritis, encefalopatías, encefalomeningitis, encefalitis, etc.

Es evidente que muchas veces es difícil establecer una delimitación precisa de estos accidentes nerviosos, pero se debe procu-



rar en lo posible encuadrarlos dentro de una designación uniforme que resultaría más útil y más práctica.

El término "encefalitis" es el que más se utiliza en la actualidad, y ha tomado carta de ciudadanía desde que Mlle. Comby lo recomendara en su interesantísima y documentada tesis del año 1935, diciendo: "los trabajos modernos, ilustrados de numerosos documentos anatómopatológicos, acuerdan a la encefalitis un lugar que los antiguos autores no le reservaban".

Sabemos que las encefalitis se caracterizan por un polimorfismo extremo, originando los tipos clínicos más diversos, consecuencia lógica del carácter proteiforme de las alteraciones anatómicas, que pueden afectar parcial o totalmente el eje cerebroespinal, ya sea el cerebro, el cerebelo, la médula, las raíces nerviosas o las meninges. Es por ello, que el término "encefalitis", no sería el más apropiado, y algunos autores prefieren la denominación más amplia de *neuroaritis*, propuesta por Sicard hace varios años, y que abarcaría a todas las infecciones agudas no supuradas del sistema nervioso.

#### CONSIDERACIONES ETIOLÓGICAS

*Frecuencia.*—Las publicaciones últimas sobre las manifestaciones nerviosas de la coqueluche, han venido a enriquecer considerablemente la casuística. Ello nos demuestra la mayor frecuencia con que se las encuentra en la actualidad, debido, ya sea al mejor conocimiento que tenemos hoy día de esas complicaciones, o, como quieren algunos autores, a la mayor afinidad neurótropa del virus coqueluchoso en estos últimos años de postguerra.

A tal punto que las 32 observaciones de encefalopatías agudas de coqueluche recogidas en Italia por De Toni, 6 lo fueron entre 1911 y 1920, y 26 entre 1921 y 1930, es decir, en una proporción cada vez mayor.

Todas las estadísticas a este respecto, son por demás elocuentes. Dubois, Ley, Dagnélie, sobre 135 casos de coqueluche hospitalizados en el término de un año, observan 8 síndromes encefalíticos; W. Clog, Mely y Jung, de Estrasburgo, anotan 10 complicaciones nerviosas sobre un total de 97 casos; Grenet y Mourrut, sobre 238 coqueluchos internados en el término de un año, han observado 22 casos de convulsiones, es decir, casi una proporción de 1 a 10.

En nuestro Servicio de Infecciosas, del Hospital de Niños, he-





convulsivo representa la reacción electiva y casi exclusiva del sistema nervioso del niño pequeño”.

Deroide (Tesis de París, 1937), sobre 44 casos recopilados en la literatura médica, 22 eran niños de meses a un año, 15 entre 1 y 3 años, 6 entre 3 y 7 años y 2 solamente, por arriba de los siete años.

Sobre los 10 casos de W. Clog, Mely y Jung, 8 eran lactantes de 1 a 10 meses, y 2, niños de 2 a 3 años. Hassler relata 22 casos, de los cuales 14 eran lactantes y 8, niños de más edad.

Como vemos, todos estos datos estadísticos coinciden con los nuestros.

En cuanto al *sexo*, de los 15 casos, 8 pertenecían al sexo masculino y 7 al sexo femenino, de lo que pareciera desprenderse que este factor no tiene mayor influencia en el determinismo de los accidentes.

Las encefalitis no dependen solamente de la infección primitiva en sí, coqueluche en nuestro caso, sino también del *terreno* en el que se desarrollan, punto sobre el que ha insistido particularmente Mlle. Comby. Además del factor edad, de cuya importancia ya nos hemos referido, existen predisposiciones hereditarias o de orden familiar o personales que parecen desempeñar el rol de espina irritativa. En efecto, diversos autores y entre ellos Raymond J. Comby y Van Bogaert, han recalado el papel que juega la herencia alcohólica y la neuroartrítica; otros insisten en la influencia del terreno heredosifilítico. Pero no hay ninguna duda que intervienen sobre todo, en forma preponderante, los antecedentes neurológicos.

Sobre este particular no podemos abrir juicio, dado que los antecedentes de los enfermos internados son tomados en la Guardia del Hospital, y como es lógico suponerlo, no profundizan, como deseáramos la investigación de los datos anamnésticos, y además, la evolución tan fugaz de los casos nos priva del contacto con los familiares a los fines de ampliar el interrogatorio.

Sin embargo, podemos afirmar que entre los antecedentes personales tiene importancia capital, como factor predisponente, el *raquitismo*. Sobre las 15 observaciones, 6 veces hemos comprobado signos evidentes y netos de raquitismo (Obs. Nos. 1, 2, 4, 5, 12 y 13).

Algunos autores atribuyen cierta importancia al *medio hospitalario* como factor etiológico, pero nuestra experiencia no es afirmativa en ese sentido, pues con la sola excepción de la observación





cia de la tos y la aparición de los accidentes nerviosos, y es por ello que las hemorragias debidas al esfuerzo eran invocadas a menudo como causa eficiente de estos trastornos. Sin embargo, los hechos han permitido restringir el rol de las hemorragias, como veremos al hablar de la patogenia.

Las encefalitis no solamente son influenciadas por las coqueluches intensas, sino que también, lo son a menudo por las *coqueluches graves complicadas*. Las *complicaciones broncopulmonares*, congestión pulmonar o bronconeumonía, se hallan con frecuencia asociadas a los procesos encefalíticos, o contribuyen en su aparición. Grenet y Mourrut observan 9 veces bronconeumonía, sobre 24 casos de convulsiones coqueluchosas.

Por nuestra parte, *hemos comprobado siete veces lesiones de bronconeumonía sobre las quince observaciones, es decir, en un porcentaje del 46 % de los casos*. En todos ellos, existía el cortejo de signos físicos y funcionales típicos, que afirmaban el diagnóstico, confirmado luego por la necropsia.

En estas circunstancias, de coexistencia de complicaciones broncopulmonares y encefalíticas, nos preguntamos si la causa eficiente o principal del síndrome nervioso es la infecciosa originaria, primitiva, o es la afección pulmonar concomitante? Los distintos autores, creen que esta última actúa como factor predisponente y no como eficiente. De modo que sería necesario e importante, desde varios puntos de vista, saber diferenciar los accidentes encefalíticos aparecidos en el curso de procesos primitivos bronconeumónicos o neumónicos, con los de origen secundario, consecutivos a la coqueluche.

Grenet y Mourrut, atribuyen importancia a la frecuencia con que se observa la *otitis* en las convulsiones de los coqueluchosos, complicación olvidada casi en las obras clásicas. La han comprobado en más de la mitad de los casos, y en los dos tercios, en aquéllos en que se les practicó sistemáticamente el examen de los oídos. Insisten sobre el examen otoscópico minucioso, y a veces en la paracentesis exploradora, a que deben someterse estos enfermos, y concluyen, a este respecto, corroborando las ideas de Maurice Renaud sobre la frecuencia de la otitis latente del lactante, y sus relaciones con las complicaciones encefalíticas.

En la mayoría de nuestros casos, no hemos tenido el tiempo suficiente, dada la brevedad de su evolución, de enviarlos al otorrinolaringólogo; pero en los que fueron examinados, el resultado fué siempre negativo.

El momento de aparición de los accidentes nerviosos con respecto al período de la enfermedad, es variable, existiendo disparidad de opiniones según los autores. Para algunos, y entre ellos Mlle. Comby, sería en el período quintoso, y sobre todo en su declinación, siendo su máximum de frecuencia entre la 5.<sup>a</sup> y 6.<sup>a</sup> semana; y para otros, se presentarían precozmente, en el curso de las dos primeras semanas.

En nuestras observaciones, las complicaciones encefalíticas se hicieron presentes, como límites extremos, entre la 1.<sup>a</sup> y 7.<sup>a</sup> semana, siendo su mayor frecuencia alrededor de la 3.<sup>a</sup> semana, como puede verse en el cuadro siguiente:

En el curso de la 1. <sup>a</sup> semana .. . . . . .	2 casos
En el curso de la 2. <sup>a</sup> semana .. . . . . .	2 „
En el curso de la 3. <sup>a</sup> semana .. . . . . .	8 „
En el curso de la 5. <sup>a</sup> semana .. . . . . .	2 „
En el curso de la 7. <sup>a</sup> semana .. . . . . .	1 „
Total .. . . . . .	15 casos

#### DESCRIPCIÓN CLÍNICA

Por la lectura de las múltiples observaciones publicadas y de los estudios de conjunto, y con el aporte de los casos personales, se deduce que la *sintomatología* de las complicaciones nerviosas de la coqueluche, como la de todas las infecciosas, se caracteriza por su *polimorfismo* variado, dando lugar a cuadros clínicos muy diversos. Así, al lado del síndrome de encefalomielitis difusa, se encuentran las mielitis puras, las meningoencefalitis, las formas polineuríticas, las formas córeoatetósicas, las formas a tipo de poliomielitis anterior, síndromes complejos, etc. Por ello, trataremos de señalar los caracteres más comunes de estos síndromes encefalíticos coqueluchosos, como así mismo, de su evolución más habitual.

El proceso nervioso se inicia, en general, en forma brusca, tempestuosa, con fiebre, vómitos, agitación, delirios, postración, siendo el síntoma predominante, las convulsiones. A veces, pueden notarse ciertos pródromos, y en su comienzo existen cefaleas, torpeza intelectual, obnubilación, somnolencia, o, al contrario, excitación e insomnio.

La fiebre es constante, se presenta desde el comienzo de los accidentes nerviosos, siendo lo más a menudo elevada (39° a 41°). Son rarísimos los casos en que no se compruebe elevación térmica. En

nuestras observaciones nunca ha faltado el ascenso térmico, aunque en algunas fuese moderado, sobre todo en los casos que evolucionaron hacia la curación.

El período febril es, por lo general, breve, desde algunas horas hasta 2 y 3 días, y el ascenso se produce sin oscilaciones ni remisiones. La hipertermia es comúnmente interrumpida por la muerte. Cuando la evolución es favorable, la fiebre persiste entre 3 y 6 días, como término medio, y su defervescencia se hace en forma gradual.

Debemos hacer constar, que en algunos casos, al aparecer la complicación encefalítica, los accesos de tos convulsa han disminuido de frecuencia y de intensidad, para exacerbarse luego con la mejoría del cuadro nervioso.

Las crisis convulsivas se observan con mucha frecuencia, son de aparición brusca, sobreviniendo generalmente a continuación de un acceso quintoso violento. Estas convulsiones encefalíticas responden en un todo a la clásica descripción de la eclampsia infantil. La mayoría de las veces, son generalizadas, con intermitencias, existiendo en los intervalos un cierto grado de obnubilación intelectual; otras veces, suelen hacerse subintrantes, del tipo del mal convulsivo, seguidas de un estado de somnolencia, sopor o coma; y otras veces, son parciales o localizadas a ciertas regiones del cuerpo.

*En nuestras observaciones hemos comprobado accesos convulsivos, generalizados o localizados, 12 veces sobre 15, es decir, en el 80 % de los casos.* En la mayoría de las veces, estas crisis eclámpicas predominaron sobre el cuadro clínico, ya sea por su intensidad, duración o repetición, de allí que algunos autores las hayan catalogado como *formas convulsivas*; en cambio, otras veces, se presentaron acompañando a todo un cortejo sintomatológico más llamativo (parálisis, ataxia, etc.), pasando ellas a un plano de menor importancia. A pesar de que las convulsiones constituyen el síntoma más constante, ello no significa que todas las convulsiones que sobrevengan en el curso de la coqueluche, deban atribuirse a la encefalitis, como lo veremos al hablar del diagnóstico.

Consecutivamente a estas crisis convulsivas se suele observar ciertos síntomas, como ser: gritos, llanto, quejido, agitación, trastornos oculares (estrabismo, fotofobia, nistagmus, etc.), modificaciones pupilares (miosis, midriasis, desigualdad pupilar, reacciones pupilares lentas, etc.), desviación conjugada de la cabeza y de los ojos, alteraciones de la palabra que pueden llegar hasta la afasia,



movimientos desordenados del tipo coréico o córeoatetósico, hiperestesia más o menos generalizada, etc.

En otras oportunidades, el cuadro nervioso se presenta con cierto estado de indiferencia, torpeza intelectual, que se transforma lentamente en somnolencia bien manifiesta, a veces, muy acentuada, pero menos marcada que en la encefalitis letárgica; otras veces, es entrecortada por períodos de gran excitación, agitación, quejidos y gritos, tal como lo hemos observado en varios casos personales. Este *cuadro predominantemente somnoliento*, puede atenuarse y desaparecer en algunos días o en el término de varias semanas, pero lo más común es que se reagrave transformándose la somnolencia en un *coma verdadero* sobreviniendo la muerte en pocos días.

El *síndrome paralítico* puede aparecer consecutivamente al síndrome convulsivo o al somnoliento, como también puede presentarse en forma aislada e inicial. Las parálisis en el curso de la encefalitis coqueluchosa son bastante frecuentes. En la recopilación de casos que ha hecho Deroide en su tesis, las encuentra 10 veces sobre 47. Este síndrome afecta con más frecuencia a los niños de segunda infancia, habiéndose sin embargo hallado paresias y hemiplejías en lactantes menores de un año (Gordon-Sears). Las parálisis pueden constituirse ya lentamente o ya en forma instantánea, brutal. La hemiplejía es la manifestación más común. Sobre 79 parálisis reunidas en la tesis de Valentín, 40 eran hemiplejías.

Por nuestra parte, hemos observado el síndrome paralítico en 3 casos (Obs. N.º 7, 11 y 14). En todos ellos existía una hemiparesia, dos veces izquierda y una derecha. Cabe señalar que estas paresias han sido observadas en niños de la segunda infancia (3, 5 y 6 años), y nunca en lactantes.

Se han comprobado también monoplejías, paraplejías, parálisis alternas, paresias transitorias, etc.

Todas las variedades de parálisis tienen en su comienzo cierto grado de hipotonía con disminución o abolición de los reflejos; pero muy pronto aparecen las contracturas con hiperreflexia, Babinsky positivo y otros signos de piramidalismo. Estas parálisis que adoptan el tipo espasmódico pueden dejar a menudo como secuelas, contracturas definitivas. Las *contracturas* pueden presentarse en forma aislada, afectando diferentes tipos (J. Comby, Dubois, Ley y Dagnélie). Contracturas hemos observado en dos casos (Obs. N.º 9 y 15), pero no en forma aislada, sino asociada a demás sinto-

matología nerviosa. Las parálisis periféricas son muy raras, adoptando alguna de ellas la verdadera *forma polineurítica* (caso de Albo). Existen, a veces, formas dolorosas de polineuritis.

Dubois y sus colaboradores relatan un caso de *forma pseudopoliomielítica*, monoplejía flácida con atrofia y reacción de degeneración, después de un período de coma que le duró 11 días, con recuperación funcional muy lenta e incompleta al cabo de un año.

La *córeoatetosis*, aunque rara, ha sido hallada por J. y Mlle. Comby y por Mendilaharsu y Colecchia.

La *ataxia aguda*, con todo su clásico cortejo sintomatológico, puede encontrarse como tipo de encefalitis coqueluchosa (J. Comby, Cimmino, Mikulowski). Igualmente se han observado síndromes encefalíticos con todos los caracteres de una *esclerosis en placas, aguda*.

Los *trastornos sensoriales*, aislados o apareciendo como manifestación principal, ocupan un lugar muy importante, siendo representados por los síntomas siguientes: sordera, amaurosis transitoria o definitiva, neuritis óptica, afasia aislada, etc. (Alexander, Baginsky, Jacoby, etc.).

Los *trastornos psíquicos* se observan con relativa frecuencia, y si bien es cierto que muchas veces ellos no son muy perceptibles en el período agudo de la afección, constituyen a menudo secuelas muy rebeldes. Es explicable que un ataque tan rápido e intenso del encéfalo, en niños muy pequeños, ocasione perturbaciones a veces profundas, trayendo como consecuencia, alteraciones psíquicas transitorias o una detención definitiva del desarrollo psíquico (J. Comby, Knoepfelmacker, Ford, Estapé y Petrillo): todos los grados de deficiencia intelectual y cambios de carácter, asociados o no, a trastornos motores, la idiocia, manía aguda, melancolía, etc.

El *líquido céfalorraquídeo* en la encefalitis coqueluchosa, no presenta, en general, modificaciones típicas, teniendo más bien caracteres negativos, que contribuyen muy a menudo a eliminar ciertos procesos como las meningitis, hemorragia meníngea, tumor cerebral, etc. Es generalmente de aspecto límpido, de tensión normal, o más a menudo, hipertenso, con ligero aumento de la albúmina, y desde el punto de vista citológico, existe, muchas veces, un discreto aumento de los elementos celulares a predominio linfocitario. Se pueden encontrar de 1 a 3, 5, 10 elementos, raras veces más, a menos que se sobreagregue una reacción meníngea. Sin embargo, al-

gunos autores han comprobado linfocitosis y albuminosis abundantes en casos en que no existía ninguna fenomenología meníngea. Pero ello, no es lo común. Otros han observado hiperglicorragia discreta (Dubois, Ley y Dagnélie, Grenet y Mourrut). El examen bacteriológico es siempre negativo.

En nuestras observaciones el líquido céfalorraquídeo se presentó con tensión aumentada, en la gran mayoría de los casos, y la linfocitosis fué normal o muy discreta, no sobrepasando nunca los 6 elementos por mm.c. (Véase cuadro).

En general, en los síndromes encefalíticos, pueden existir, en forma esbozada, signos de orden meníngeo, como la rigidez de nuca, el signo de Kerning, el de Brudzinski, contracturas generalizadas, trastornos vasomotores, bradicardia, etc.

Es lógico pensar que en un proceso inflamatorio cortical del encéfalo, participen secundariamente las meninges, aunque no sea más que por razones de vecindad.

Cuando la sintomatología meníngea es la que domina netamente el cuadro clínico, dá lugar entonces a la *forma meningoencefálica*. Pero, lo que realmente le dá el sello de tal, es la asociación del síndrome encefálico a una reacción meníngea humoral, basada en las modificaciones importantes del líquido céfalorraquídeo. Esta variedad es rara en el curso de la coqueluche, existiendo algunas publicaciones de casos a este respecto (Dubois y Dagnélie, Mlle. Rioma, Mourrut, Deroide, Schachter-Nancy, etc.).

Por todo lo que hemos descripto, vemos que el síndrome encefalítico coqueluchoso, puede presentarse bajo distintos aspectos clínicos, hasta llegar, a veces a la falta absoluta de sintomatología neurológica; tal es la sideración del sistema nervioso que lleva al paciente a la muerte (Gareiso y Sagreras).

Distintos autores han pretendido, de acuerdo con sus observaciones, formular clasificaciones de las formas clínicas, teniendo en cuenta el carácter dominante, pero dado el polimorfismo extremo de los accidentes nerviosos, una clasificación práctica y precisa resulta imposible.

No hay ninguna duda que dentro de los múltiples aspectos clínicos de estas encefalitis, y según el síntoma predominante, resaltan las siguientes formas: *convulsivas, somnolientas, paráliticas, polineuríticas, atáxicas, córeatetósicas, poliomiéclíticas, sensoriales, psíquicas, meningoencefálicas*, etc.



## DIAGNÓSTICO

Para establecer un diagnóstico exacto es necesario conocer bien a fondo su variada sintomatología, como también los distintos cuadros clínicos que pueden presentarse, pues a pesar de ello, muchas veces, su polimorfismo tan extremo, nos lleva a plantear serios problemas diagnósticos.

En presencia de un niño coqueluchoso, y sobre todo si es un lactante, que experimenta una elevación térmica, y si a ello se sobreagrega un cuadro brusco con crisis convulsivas, generalizadas o parciales, debe siempre llamarnos la atención hacia una posible complicación del sistema nervioso, e inmediatamente orientarnos hacia el diagnóstico de encefalitis coqueluchosa.

El *diagnóstico diferencial* que puede ofrecer, a veces, dificultades es con ciertos procesos, tales como: las hemorragias cerebrales, la tetania, espasmos glóticos, la eclampsia propiamente dicha, etc.

Los viejos clínicos, al observar que la intensidad y la frecuencia de las quintas coincidían a menudo con la aparición de convulsiones o parálisis, los indujo a establecer una relación de causa a efecto entre la violencia de la tos y la aparición de las manifestaciones nerviosas, y así las *hemorragias cerebrales* debidas al esfuerzo eran invocadas con frecuencia como causa eficiente de esos trastornos. Pero, los conocimientos posteriores sobre anatomía patológica, han permitido restringir el rol de las hemorragias. En efecto, a pesar de que estas lesiones han podido ser provocadas anatómicamente, es sólo a título excepcional y si las encefalitis no constituyen la sola causa de las complicaciones nerviosas de la coqueluche, por lo menos, juegan un papel preponderante (Comby).

En lo que respecta a las formas convulsivas, es necesario saberlas diferenciar de la *tetania*, afección que se observa con frecuencia en niños pequeños, ocasionando fenómenos convulsivos transitorios y que obedecen favorablemente a los tratamientos adecuados. Sin embargo, esta afección puede ser muy grave cuando adopta la modalidad del *espasmo glótico*, siendo su diagnóstico, a veces difícil, cuando el acceso de laringoespasma va seguido de una verdadera crisis convulsiva generalizada. Pero, por otra parte, las características propias del espasmo glótico, y los signos y estigmas de la diátesis espasmofílica, pondrían en claro la situación planteada.

Eliminada la tetania, queda el grupo de las *convulsiones llamadas hiperpiréticas*, ocasionadas, en el caso particular de la coque-

*luche*, por las complicaciones bronconeumónicas y óticas, en especial.

Han pretendido los clásicos establecer diferencias entre las convulsiones del comienzo y las del período de estado de la bronconeumonía, diciendo que las primeras eran de carácter relativamente benigno, en contraposición a las segundas, de carácter siempre grave. Pero, los hechos no parecen confirmarlo, pues nunca la eclampsia es de evolución favorable en la coqueluche.

Existiendo entonces, casi siempre una neta vinculación entre los procesos bronconeumónicos u óticos con el síndrome encefalítico coexistente, es difícil, muchas veces, delimitar lo que corresponde a uno y otro proceso.

Como decíamos en un principio, debemos tener siempre presente, que, todo acceso convulsivo sobreviniendo en el curso de una coqueluche, debe hacernos sospechar y con mucho fundamento, en la presencia de un proceso encefalítico, a pesar de que existan innumerables causas que puedan provocar esas mismas crisis convulsivas: la más común, es la *eclampsia infantil*, propiamente dicha.

Por la lectura de las múltiples observaciones, vemos que algunos casos de secuelas evidentes han sucedido a un simple acceso convulsivo único, lo que nos lleva a pensar que, a veces, no se puede deliberadamente clasificar a un ataque convulsivo de banal. Además, la eclampsia infantil, en general, está lejos del tan elevado porcentaje de mortalidad.

#### EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO

La *evolución* es variable. Los casos fatales, que son la mayoría, tienen una terminación muy rápida, y su duración es entre uno y tres días, y a veces, solamente apenas algunas horas. Los casos que sobreviven, evolucionan en forma más o menos prolongada, desde algunos días hasta varios meses, recuperando paulatinamente su estado de salud.

Nuestra estadística referente a los días de evolución, es la siguiente:

Casos fatales .....	{	Evolución de 1 día .. . . . . .	1 caso
		„ de 2 días .. . . . . .	2 casos
		„ de 3 días .. . . . . .	6 „
		„ de 4 días .. . . . . .	2 „
		„ de 6 días .. . . . . .	1 „

Casos curados .....	{	Evolución de 8 días .. . . . .	1 caso
		„ de 12 días .. . . . .	2 casos
		Total .. . . . .	15 casos

Ello nos demuestra que la *duración media de los casos letales*, fué entre uno y tres días, y que la de los casos favorables, fué entre 8 y 12 días.

El *pronóstico* de la encefalitis coqueluchosa es extremadamente severo, siendo una de las afecciones más funestas de la primera infancia. Las estadísticas así lo revelan. Grenet y Mourrut, sobre 24 coqueluchosos han registrado 21 fallecidos, con un porcentaje de 87.5 % de mortalidad, estadística por demás impresionante. Dubois, Ley y Dagnélie, sobre 8 síndromes encefalíticos, 7 mortales, con un porcentaje igual al de los anteriores autores, o sea, el 87.5 %. Husler y Spatz, dan el 72 %. Gareiso y Sagreras, haciendo un estudio sintético de sus observaciones personales y las de los autores rioplatenses, hallan 5 casos fatales sobre 7, o sea el 71 %.

El *porcentaje de mortalidad registrada en nuestra estadística* coincide en un todo con las ya citadas, pues sobre 15 casos hemos tenido 12 casos mortales, arrojando el *elevado porcentaje del 80 % de los niños atacados*.

*Cuando más pequeño es el niño, más grave es la afección*. Y así, los casos fatales los hemos observado siempre en niños menores de 3 años, en cambio; los tres únicos enfermos que sobrevivieron sobrepasaban esa edad: dos de 5 años y uno de 6 años.

Hacemos constar que creemos, como lo quieren J. y Mlle. Comby, Gareiso y Sagreras, etc., que la gravedad de la encefalitis no depende solamente de la infección originaria en sí, o de las infecciones asociadas, sino también del *terreno* donde evoluciona, como ya lo hemos referido en otro capítulo.

Los casos de *encefalitis asociadas* a procesos de naturaleza bronconeumónica, tienen por lo común una terminación fatal. Esta asociación sindrómica, gravísima de por sí, máxime presentándose en niños pequeños y debilitados por una enfermedad infecciosa aguda, basta para justificar un pronóstico tan sombrío. En nuestros 7 casos con complicaciones bronconeumónicas, la evolución fué fatal en todos ellos.

La *forma clínica del cuadro nervioso*, tiene importancia también bajo el punto de vista pronóstico. Las más mortales son las formas predominantemente convulsivas y tanto más graves cuanto



más intensas y prolongadas sean las convulsiones. Sabemos, por otra parte, que la aparición de fenómenos convulsivos en el curso de una tos convulsa es siempre indicio de extrema gravedad.

Las formas paralíticas son quizá de un pronóstico menos severo que las esencialmente convulsivas. De tres formas paralíticas observadas en nuestra estadística, evolucionaron favorablemente dos de ellas.

Las formas prolongadas terminan, en general, por la curación, siendo por lo tanto, las menos mortales.

Influyen también como factores agravantes del pronóstico el *medio hospitalario*, el *genio epidémico*, etc. El *raquitismo* no solamente tiene su importancia desde el punto de vista etiológico predisponente, sino también como factor pronóstico. Los seis casos que hemos observado con signos y síntomas evidentes de raquitismo, evolucionaron todos fatalmente.

Por todo lo anteriormente dicho, se deduce que *la encefalitis coqueluchosa es la más mortífera de todas las encefalitis agudas infecciosas*.

Múltiples observaciones de pronóstico menos severo han sido publicadas y comentadas por distintos autores; algunas, con curación definitiva (Casos de J. Comby, Gambirassi, Gordon - Sears, Bertoye, Woringer y Pfeiffer, Gareiso y Sagreras, Mendilaharzu y Colecchia, Poinso y Siméon, casos personales, etc.); y otras con *persistencia de secuelas*, ya sean epilépticas, psíquicas, sensoriales o motrices, que han contribuido a ensombrecer el porvenir de estos pequeños enfermos (J. Comby, Mlle. Comby, Ford, Estapé y Petrillo, etc.).

Como ya hemos comentado, en nuestra estadística, sólo tres casos evolucionaron favorablemente, siendo la curación en todos ellos, definitiva con "restitutio ad integrum", sin secuelas.

Las *secuelas* son relativamente frecuentes, algunas inmediatas, y otras, más o menos tardías. Entre las *motrices*, pueden verse todos los grados y variedades de parálisis (monoplejías, paraplejías, hemiplejías espasmódicas, etc.). En ocasiones preséntanse contracturas, movimientos córeoatéticos, que generalmente acompañan a una hemiplejía o hemiparesia.

Entre las *secuelas convulsivas*, tenemos las crisis epileptiformes que pueden ser de mayor o menor intensidad.

Como *secuelas sensoriales* se han observado: sordera, amaurosis, afasia aislada, neuritis óptica, etc. Y desde el punto de vista

*psíquico*, las secuelas más comunes son: todos los grados de deficiencia intelectual, desde la simple arrieración, imbecilidad, hasta la idiocia más acentuada, cambios de carácter, manía aguda, melancolía, confusión mental, etc.

#### ANATOMÍA PATOLÓGICA

Las lesiones anatómopatológicas de las diversas encefalitis infecciosas agudas parecen ser más o menos análogas, y el predominio de ciertas alteraciones ha sido causa, de que algunos autores, establecieran la anatomía de tal o cual encefalitis.

Tal es lo que parece acontecer con la encefalitis sarampionosa; pues por las interesantísimas investigaciones últimas, sobre todo de Wohlwill, se considera a la encefalitis morbillosa como una unidad mórbida independiente, basada en los caracteres típicos de las alteraciones anatómopatológicas.

Las encefalitis de la coqueluche, por su parte, han sido motivo, desde hace muchos años, de numerosos e importantes estudios anatómopatológicos, pero de acuerdo a los resultados obtenidos, no pareciera existir lesiones específicas propias de dicha afección.

Neurath (1904) fué quizá, uno de los primeros en pesquisar histológicamente el sistema nervioso de estos síndromes encefalíticos, y las alteraciones observadas consistían, en la mayoría de los casos, en procesos inflamatorios de las meninges, con infiltración celular, edema, hiperemia, hemorragias y exudación, es decir, alteraciones incluidas en el grupo de la "meningitis simplex".

Posteriormente, muchas otras investigaciones se hicieron sobre la histopatología del sistema nervioso de la coqueluche, hasta que Husler y Spatz, en 1925, publican un trabajo fundamental sobre la cuestión. Estos autores han demostrado la existencia de *lesiones nerviosas puramente degenerativas*, y no las de origen inflamatorio como querían otros.

Ford (1929), arriba a conclusiones más o menos análogas a las descriptas por Husler y Spatz.

Askin y Zimmermann (1929), publican un caso de complicación nerviosa coqueluchosa, cuyo estudio anatómopatológico reveló *una encefalitis a forma de perivascularitis*.

Yamaoka (1929), a raíz de prolijas investigaciones necrópsicas, ha demostrado que las encefalitis coqueluchosas son debidas a lesiones vasculares y no a lesiones meníngeas, como lo sostenía pri-



mitivamente Neurath. Consistirían en espasmos arteriales con trastornos de isquemia en distintos territorios, observándose, en dichos sitios, lesiones cerebrales, alteraciones de las células nerviosas, degeneración de su protoplasma e hipertrofia del núcleo, y proliferación de las células neuróglícas.

Dubois, Ley y Dagnélie (1932), publican importantísimos trabajos basados en el estudio de las alteraciones anatómopatológicas de múltiples casos de coqueluchosos muertos por accidentes nerviosos. Las lesiones neurológicas observadas en todos ellos eran más o menos idénticas.

Reconociendo las lesiones descriptas con anterioridad por Neurath, Husler y Spatz, Ford, los citados autores belgas terminan sus trabajos diciendo que: "Las complicaciones encefalíticas de la coqueluche, guardan hasta un más amplio estudio, un lugar aparte (principalmente vis a vis de las encefalitis de los exantemas). Ellas están caracterizadas por: 1) ausencia muy frecuente de lesiones vasculares macroscópicas; 2) congestión de todo el sistema nervioso, raramente acompañada de hemorragias capilares; 3) reacción meníngea; 4) proceso degenerativo de las células ganglionares corticales; 5) reacción neuróglíca posible y 6) ausencia de lesiones especiales de la sustancia blanca".

Mourrut, en su documentada tesis (1933), y Grenet y Mourrut en una síntesis de conjunto publicada en "Archives de Médecine des Enfants", octubre de 1933, al referirse al estudio anatómopatológico de 15 niños fallecidos de convulsiones coqueluchosas, expresan que las alteraciones observadas, muestran aspectos muy distintos, pero que pueden, sin embargo, ser reducidos a dos tipos principales. Algunas lesiones coinciden con las encontradas por la mayoría de los autores que han estudiado la encefalitis coqueluchosa; otras, las más numerosas, no han mostrado más que un aspecto banal de congestión o de edema.

Teniendo en cuenta la experiencia propia y la derivada del estudio de las diversas observaciones esparcidas en la literatura médica, dichos autores piensan que pueden ser precisados ciertos puntos:

1.º Las hemorragias meníngeas o cerebrales en foco, aisladas, son excepcionales.

2.º Un determinado número de convulsiones en el curso de la coqueluche son imputables a lesiones del tipo de la encefalitis inflamatoria. Según ellos, la lesión dominante es la congestión con



focos hemorrágicos alrededor de los capilares, lesiones comunes a todas las encefalitis infecciosas de la infancia. Han observado también la desmielinización perivascular y la infiltración perivascular fuera de los focos hemorrágicos.

Referente a la encefalitis a forma de perivascularitis, han comprobado un sólo caso, muy comparable al publicado por Askin y Zimmermann.

3.º Las alteraciones puramente degenerativas de las células nerviosas observadas por otros autores, les parece que no son frecuentes, y personalmente no las han comprobado nunca.

4.º La autopsia no pone siempre en evidencia las lesiones características. En la mayoría de sus casos no han encontrado más que lesiones banales, un estado de congestión o edema, o también, cerebro de aspecto absolutamente normal.

Por lo que hemos resumido de los más importantes trabajos, vemos que, como decíamos al principio, no parece existir lesiones específicas para las encefalitis coqueluchosa. A veces, serían *lesiones degenerativas*, y otras veces, *lesiones inflamatorias*.

Deroide, en su interesante tesis, al comentar este tópico, dice que algunos autores encaran la evolución de las alteraciones anatómopatológicas de la manera siguiente:

En un primer estado, que son la mayoría de los casos, no se encuentran más que lesiones banales, congestión, edema, explicadas fácilmente por la hiperemia vascular normal de la coqueluche. Si estas mismas lesiones se hallan en un niño que clínicamente ha presentado los síntomas de una encefalitis, se trata sin duda de casos donde el organismo ha sido "siderado" por alguna toxina.

En un estado más avanzado, las lesiones son de naturaleza inflamatoria, congestión, pequeños focos hemorrágicos e infiltración perivascular.

Y por fin, el estado aún más avanzado, sería el de las lesiones puramente degenerativas.

J. Comby y Mlle. Comby, al hablar de las reservas con que se deben acoger las distintas clasificaciones de las lesiones histopatológicas de las encefalitis, concluyen diciendo: "Sea lo que fuere, nos parece bien que la marcha habitual de los accidentes adopta la progresión siguiente, de acuerdo a la duración: focos inflamatorios de perivascularitis, después proliferación de la neuroglia, en fin, desmielinización".

Nuestra experiencia sobre las alteraciones anatómopatológicas

de los síndromes encefalíticos coqueluchosos es insuficiente, debido a que, causas ajenas a nuestra voluntad, nos impidieren hacer el estudio histológico del sistema nervioso. Quizá volvamos sobre este asunto en otra oportunidad.

De los 12 niños fallecidos hemos practicado la autopsia en 9 casos. Desde el punto de vista macroscópico hemos observado siempre un encéfalo intensamente congestionado, a menudo edematoso, edema gelatinoso casi siempre, participando en ocasiones las meninges de este proceso inflamatorio. A nivel del cerebro, un pique-teado hemorrágico o sufusiones hemorrágicas, fué lo que más constantemente hemos hallado.

#### PATOGENIA

La patogenia de la encefalitis coqueluchosa es una cuestión que está a la orden del día, muy discutida por cierto, pero aclarada en gran parte por las investigaciones anatómopatológicas realizadas últimamente.

La *teoría mecánica*, tanto tiempo defendida, está casi completamente abandonada en la hora actual por la mayoría de los autores.

El rol de las hemorragias cerebrales o meníngeas, ocasionadas éstas por la violencia de los accesos de tos, está muy restringido. Si bien se observan ejemplos de lesiones vasculares, en la mayoría de los casos, se trata de alteraciones hemorrágicas difusas; y por otra parte, muchas hemorragias nerviosas dadas como ejemplo, no tienen los caracteres de una ruptura vascular por esfuerzo. Además, la aparición habitual de trastornos encefalíticos fuera de toda quinta y hasta en el período catarral, estaría en franco desacuerdo, con la hipótesis de origen mecánico.

En la actualidad la *teoría toxiinfecciosa* es la más aceptada. Pero, surgen las divergencias sobre la naturaleza exacta y el modo de acción de esta toxiinfección. Así, algunos sostienen la posibilidad de una acción inflamatoria bacteriana directa, y otros, de la un mecanismo tóxico.

Grenet y Mourrut, dicen a este respecto que “cuando las lesiones reproducen netamente el tipo de la encefalitis, el origen inflamatorio directo por bacteriemia parece el más probable en razón del aspecto histológico y de la topografía perivascular”; y agregan luego: “en cuanto a los casos con lesiones poco características,

sin eliminar la reacción inflamatoria, creemos que un mecanismo toxínico es posible. La brutalidad del aporte tóxico y la vulnerabilidad de la célula nerviosa del lactante, explicarían que la muerte haya podido sobrevenir sin dejar a las lesiones degenerativas el tiempo de constituirse”.

Las búsquedas experimentales no han aportado ningún hecho demostrativo sobre la naturaleza del agente causal, que aún permanece desconocido.

La mayoría de los autores admiten que estos procesos encefalíticos son ocasionados por un virus neurótrofo, dada su especial afinidad para con el tejido nervioso.

Para algunos, el virus neurótrofo, agente desencadenante, sería único, quizás el mismo de la encefalitis letárgica o de la enfermedad de Heine-Medin, y para otros, sería un virus indeterminado, desconocido, también único y común a todas las encefalitis de las enfermedades infecciosas. Estos virus se mantendrían en forma latente en ciertos sujetos, para luego ser reactivados por el germen de la enfermedad infecciosa inicial, favoreciendo su fijación en los centros nerviosos. Estas hipótesis estarían vinculadas a las seductoras teorías del biotropismo.

Se ha invocado también, y quizás con mayor fundamento, el rol del virus coqueluchoso, el bacilo de Bordet-Gengou, en la determinación de estos accidentes nerviosos.

La hipótesis de la acción directa del bacilo coqueluchoso no es aceptable, y los trabajos experimentales a este respecto, sobre todo de Fonteyne y Dagnélie, han demostrado que el virus no es capaz de desarrollarse a nivel de los centros nerviosos. El bacilo de Bordet-Gengou no tiene tendencia a la infección general y, ya Klimenko, le negaba capacidad septicémica. Además, los autores belgas antes citados, no han podido poner en evidencia el bacilo en la sangre circulante, siendo entonces difícilmente admisible que las encefalitis consecutivas a la coqueluche resulten de una invasión de la sustancia cerebral por el bacilo mismo.

Sin embargo, estos mismos investigadores han probado experimentalmente que las *toxinas* desempeñan el papel más importante en la producción de los estados encefalíticos coqueluchosos. En efecto, la *endotoxina* del bacilo de Bordet-Gengou, goza de ese favor. Inyectada en el cerebro o en los espacios subaracnoideos del cobayo es capaz de producir convulsiones mortales con lesiones anatómicas de encefalitis.



Piensan ellos que la endotoxina, puesta en libertad, interviene en la producción de estas manifestaciones, aunque esta intervención no haya sido demostrada en los casos humanos. Existiría, pues, una afinidad electiva de la endotoxina por los centros nerviosos.

J. y Mlle Comby, agregan a este respecto, que pareciera que ciertas reacciones del sujeto coqueluchoso, terreno sobre todo, obrarían favoreciendo la difusión de las toxinas, y por vía sanguínea, éstas se fijarían en las células del encéfalo, y la concomitancia de alteraciones circulatorias cerebrales, la hiperemia en particular, demostradas experimentalmente, contribuirían en forma considerable a la producción de las encefalitis.

Mikulowski, en una memoria muy documentada y aparecida en los "Archives de Médecine des Enfants" (1930), insiste también sobre la importancia del factor toxiinfeccioso en las complicaciones nerviosas de la coqueluche, diciendo: "Se está obligado a considerar las lesiones cerebrales como sobreviniendo bajo la influencia tóxica e infecciosa del virus coqueluchoso sobre el cerebro, el sistema nervioso y el sistema vascular. A pesar de que la hipótesis generalmente admitida de la acción mecánica de la tos sobre la hiperemia venosa, el edema cerebral y las hemorragias cerebrales, sea capaz de explicar un pequeño porcentaje de encefalitis coqueluchosas, sin embargo, no es posible, mostrarse satisfecho con esta concepción única. Toda una serie de hechos clínicos abogan contra esta hipótesis, simple solamente en apariencia".

Vemos, pues, que la mayor parte de los autores admiten la existencia de una acción tóxica producida por la endotoxina del bacilo de Bordet-Gengou sobre el sistema nervioso.

Ciertos autores, entre ellos Grenet y Mourrut, acuerdan un rol de gran importancia a los gérmenes piógenos de las otitis y de las bronconeumonías, y, ya sea por bacteriemia o por acción tóxica, tendrían una influencia directa en un gran número de casos. Apoyan su tesis en la frecuencia y en la gravedad de las encefalitis aparecidas en el curso de una coqueluche complicada, y en especial, de bronconeumonía.

En estos últimos años, Van Bogaert formula muy interesantes hipótesis, y piensa que las encefalitis agudas y entre ellas la coqueluchosa, no serían más que la traducción de *fenómenos alérgicos*. Para este autor, las encefalitis serían la expresión de una reacción hiperalérgica del sistema nervioso, siendo necesario para que

CUADRO SINTETICO DE LAS 15

Observación	N.º Hist. clínica	Edad	Sexo	Momento de aparición de la encefalitis	Quintas	Sintomatología nerviosa
1	616	15 meses	masc.	a los 30 días	Intensas	Fiebre elevada (40° a 41°). Postración acentuada. Somnolencia. <i>Crisis convulsivas generalizadas. Estado de mal convulsivo.</i> Contractura de nuca. Signos de Kernig y Brudzinsky = positivos. Pupilas reaccionan perezosamente. Fallece en estado de mal convulsivo.
2	658	11 meses	masc.	a los 19 días	Intensas	Fiebre elevada: 40° Postración. Excitación que alterna con períodos de somnolencia. <i>Accesos convulsivos generalizados tónico-clónicos.</i> Cianosis. Contractura de nuca y columna. Fallece en medio de un cuadro de convulsiones.
3	679	13 meses	fem.	a los 7 días	Frecuentes e intensas	Fiebre alta (39° a 41). Adinamia. Tendencia a la somnolencia. <i>Convulsiones generalizadas</i> que se repiten con bastante frecuencia. No hay contracturas, ni signo de Kernig, ni Brudzinsky.
4	830	18 meses	fem.	a los 45 días	Poco frecuentes, pero intensas	Fiebre: 39°5. Agitación. Llanto frecuente. Gran excitación. Quejido casi continuo. Dolores musculares a la presión. Rigidez de nuca y columna. Esbozo de Kernig y Brudzinsky. Estrabismo. Fotofobia. Hiperestesia. Ritmo embriocárdico. Síncopa.
5	843	11 meses	masc.	a los 20 días	Frecuentes e intensas	Fiebre: 39° a 40°. Somnolencia, a veces estado de excitación. Postración. Ligera rigidez de nuca y columna. Paresia de ambos miembros inferiores. Reflejos patelares y aquilianos: abolidos. Pupilas reaccionan perezosamente. Estado sincopal.
6	847	5 años	fem.	a los 15 días	Intensas	Fiebre: alrededor de 38°5. Domina el cuadro la gran excitación. Delirios. Períodos de agitación extrema y somnolencia, que alternan. <i>Accesos convulsivos francos.</i> Ligera rigidez de nuca. Esbozo de Kernig y Brudzinsky. Estrabismo. Nistagmus. Fotofobia. Neuritis óptica. Hiperestesia generalizada.
7	947	3 años	masc.	a los 6 días	Frecuentes e intensas	Fiebre alta: 40°. Estado comatoso. <i>Crisis convulsivas generalizadas.</i> Hemiparesia derecha. Reflejos disminuidos lado derecho. Miosis. Pupilas reaccionan perezosamente a la luz. No hay contracturas.
8	1.043	10 meses	masc.	a los 20 días	Frecuentes e intensas	Hipertermia. Postración. Somnolencia. <i>Accesos convulsivos frecuentes y generalizados.</i> Ligera rigidez de nuca. Esbozo de Kernig. Pupilas: reaccionan perezosamente a la luz.

## OBSERVACIONES PERSONALES

Complicaciones	Líquido cefalorraquídeo	Duración días	Evolución
—	Tensión: Aumentada. Aspecto: límpido. Reac. globulinas = negativas. Albúmina: 0.30 ‰; glucosa: 1 ‰. cloruros: 8.70 ‰. Citológico = 2 elementos. Bacteriológico = negativo.	3	<i>Muerte</i> (No se practica autopsia).
Bronconeumonía	Líquido a regular tensión Aspecto: límpido. No se analizó	1	<i>Muerte</i> . Autopsia: enfisema pulmonar. Bronconeumonía. Cerebro: intensa congestión con sufusiones hemorrágicas.
Bronconeumonía	Tensión: gota a gota. Aspecto: turbio. Albúm.: 0.10 ‰ Reacc. globulinas = negativas. Citológico: 6 elementos. Bacteriológico = negativo.	3	<i>Muerte</i> . Autopsia: intensa congestión y edema gelatinoso de las meninges. Encefalitis. Focos de bronconeumonía, etc.
—	Tensión: normal. Aspecto: sanguinolento. Reacc. globulinas = positivas. Citológ., 5 elementos, predominio polinuclear. Bacteriológico = negativo.	4	<i>Muerte</i> . Autopsia: revela únicamente edema de cereb.
Bronconeumonía	Regular tensión. Aspecto: límpido. R. Pandý +. Nonne Ap. — Albúmina: 0.20 ‰. Citológico: 6 elementos. Bacteriológico = negativo.	4	<i>Muerte</i> . No se practica autopsia.
—	Tensión: aumentada, en chorro Aspecto: límpido. Cristal de roca Reac. globulinas = negativas. Albúmina: 0.05 ‰. Citológico = 4 linfocitos. Bacteriológico = negativo.	12	<i>Curación sin secuelas</i> .
Bronconeumonía	Tensión: aumentada. Aspecto: límpido. Reac. globulinas = negativas. Albúmina: 0.20 ‰. Citológico = 1 elemento. Bacteriológico = negativo.	3	<i>Muerte</i> . Autopsia: bronconeumonía en focos en ambos pulmones. Congestión encefalo-meníngea.
Bronconeumonía	Aspecto: límpido. Albúmina: 0.45 ‰. Reac. globulinas = negativas. Citológico = 1 linfocito. Bacteriológico = negativo.	6	<i>Muerte</i> . Autopsia: intensa congestión y edema gelatinoso meningo-cerebral. Bronconeumonía en ambos pulmones.



Observación	N.º Hist. clínica	Edad	Sexo	Momento de aparición de la encefalitis	Quintas	Sintomatología nerviosa
9	1.066	23 meses	masc.	a los 15 días	Frecuentes e intensas	Fiebre elevada: 39° a 41°. Períodos de excitabilidad que alternan con períodos de somnolencia. Quejido casi continuo. <i>Convulsiones generalizadas</i> . Rigidez de nuca. Reflejos tendinosos exagerados. Contracturas generalizadas. Estado de mal convulsivo. Hipertonía.
10	1.162	8 meses	fem.	a los 10 días	Frecuentes e intensas	Fiebre alrededor de 38°5. Postración. <i>Crisis convulsivas</i> clónicas, principalmente de la cara y m. sup. Ligero estrabismo. Contractura de nuca. Esbozo el Kernig. Taquicardia.
11	1.341	6 años	masc.	a los 15 días	Moderadas	Fiebre moderada: entre 37° y 38°. Excitación. Cefaleas. Vómitos fáciles. Paresia miembros inferior y superior del lado izquierdo (hemiparesia). No hay rigidez de nuca. Hiperreflexia de ambos miembros paresiados. Clonus de pie. Pupilas: reac. perezosamente a la luz. Incoordinación en la marcha. Ataxia.
12	1.484	10 meses	fem.	a los 15 días	Intensas	Fiebre alta: 38° a 41°5. Obnubilación. Rigidez espasmódica de miembros y tronco. Ligera rigidez de nuca. Esbozo de Kernig. Pupilas: bien. <i>Accesos convulsivos parciales</i> y no muy intensos. No existen los signos de hiperexcitabilidad mecánica (espiromofilia).
13	1.574	3 meses	fem.	a los 15 días	Frecuentes e intensas	Fiebre alta: 39° a 41°. Gran excitación. Adinamia. <i>Convulsiones generalizadas intensas</i> . Estrabismo divergente. Quejido casi continuo. Fallece en un acceso de convulsiones.
14	1.637	5 años	masc	a los 8 días	Discretas	Fiebre alta los primeros días: 39 a 40°. Postración, mirada vaga, indiferente, desviada hacia la derecha. Obnubilación. <i>Convulsiones generalizadas intensas, casi subintrantes</i> . Ligera rigidez de nuca. Kernig negativo. Hemiparesia con exageración de reflejos. Miosis. Desviación de los ojos a la derecha.
15	A. 364	9 meses	fem.	a los 30 días	Intensas	Fiebre alta: 39°6. Obnubilación. Mirada fija. Cianosis. <i>Convulsiones generalizadas subintrantes</i> . Contracturas generalizadas preponderantes del lado derecho. No hay fenómenos meníngeos netos. Miosis. No hay signos de tetania. Fallece en estado de mal convulsivo.

Complicaciones	Líquido cefalorraquídeo	Duración días	Evolución
Bronconeumonía	<p>Tensión: regular.  Aspecto: límpido.  Reac. globulinas = negativas.  Albúmina = 0.20 ‰.  Citológico = 2 elementos.  Bacteriológico = negativo.</p> <p>—</p> <p>Tensión: aumentada.  Aspecto: límpido.  Reacc. globulinas = negativas.  Albúmina: 0.10 ‰.  Citológico: 1 linfocito.  Bacteriológico = negativo.</p> <p>—</p> <p>Tensión: aumentada.  Aspecto: límpido.  Reac. globulinas = negativas.  Albúmina: 0.07 ‰.  Citológico = 3 linfocitos.  Bacteriológico = negativo.</p> <p>—</p> <p>Tensión: ligeramente aumentada  Aspecto: límpido  Reac. globulinas = negativas  Albúmina: 0.10 ‰.  Citológico = 1 linfocito  Bacteriológico = negativo</p>	<p>3</p> <p>2</p> <p>12</p> <p>3</p>	<p><i>Muerte.</i> Autopsia: focos de bronconeumonía pulmón derecho. Congestión encéfalo-meníngea.</p> <p><i>Muerte.</i> No se practica autopsia.</p> <p><i>Curación sin secuelas</i></p> <p><i>Muerte.</i> Autopsia: congestión e intenso edema meningo-cerebral. Congestión y edema pulmonar. Miocarditis intersticial. Esplenitis.</p>
Bronconeumonía	<p>No se analizó.</p> <p>—</p> <p>Tensión: aumentada.  Aspecto: límpido.  Pandy = +. N. Appelt = negat.  Albúmina: 0.11 ‰.  Citológico = 1 linfocito.  Bacteriológico = negativo.</p> <p>—</p> <p>Tensión: amentada.  Aspecto: cristal de roca.  Pandy = +. N. Appelt = negt.  Albúmina: 0.40 ‰.  Citológico = 1 linfocito.  Bacteriológico = negativo.</p>	<p>3</p> <p>3</p> <p>2</p>	<p><i>Muerte.</i> Autopsia: Congestión y edema; meninges con sufusiones hemorrágicas. Bronconeum. sup. a focos bilaterales.</p> <p><i>Curación sin secuelas</i></p> <p><i>Muerte.</i> No se practica autopsia.</p>

ellas aparezcan, una disminución de la resistencia de la barrera hematoencefálica, secundaria a una inflamación previa.

Como vemos, las concepciones patogénicas son múltiples sin poder tener la seguridad absoluta en ninguna de ellas, hasta tanto no se realicen nuevas adquisiciones en el campo de la clínica y de la experimentación.

#### TRATAMIENTO

No poseemos aún un tratamiento eficaz. Siendo la encefalitis coqueluchosa una afección de un polimorfismo clínico tan extremo, la conducta terapéutica deberá estar supeditada a la variabilidad sintomatológica.

En la mayoría de los casos, dada la brusquedad y rapidez con que se presenta esta complicación, es menester aplicar con suma urgencia las primeras medidas de *orden sintomático*, sobre todo dirigidas contra los accesos convulsivos. La clásica medicación anti-convulsiva será ensayada con mayor o menor intensidad, de acuerdo a cada caso clínico. Se empleará la balneación, los antiespasmódicos (bromuros, barbitúricos, cloral, etc.), los anestésicos (cloroformo, éter, somniféne, etc.), la punción lumbar que no solamente tendrá un fin curativo, sino también diagnóstico, y que deberá ser practicada precozmente y en forma sistemática.

Es lógico que no pudiéndose hablar del factor etiológico o causal, se aplicará siempre una *terapéutica antiinfecciosa general*: urotropina, leucotropina, salicilato de sodio endovenoso, suero glucosado hipertónico endovenoso, sépticemine, metales coloidales, proteínoterapia, absceso de fijación, sulfanilamida, etc.

Como *medicación específica* se utiliza la *vacunoterapia anti-coqueluchosa*, pero, como sabemos, su acción es muy dudosa.

Además, se trataría en lo posible, hacer *medicación estimulante cardiovascular*, procurando en toda forma aumentar las defensas del organismo seriamente debilitado.

No debemos descuidar tampoco las infecciones o complicaciones schreagregadas al proceso nervioso, haciendo una medicación apropiada para cada caso.

Se ha recomendado el método de la ex-sanguinotransfusión de Roberston-Brown y Simpson, habiéndolo experimentado en Francia Ribadeau-Dumas y Debray en las encefalitis infantiles gripales. No hay aún experiencia sobre este procedimiento en las encefalitis coqueluchosas.



Y por último, debemos hacer tratamiento preventivo, si cabe, y curativo de las secuelas. Se procurará obtener los mayores beneficios de la masoterapia, electroterapia, gimnasia, reeducación psíquica, sensorial y motriz, etc., evitando así que gran número de estos enfermos, condenados a una existencia lamentable, sean más tarde una carga para la sociedad.

---

De la lectura de las múltiples observaciones y de los trabajos de conjunto, y del aporte de nuestros casos personales, finalizamos este estudio, formulando las siguientes

#### CONCLUSIONES

I. En el estado actual de nuestros conocimientos, debemos aceptar que las enfermedades infecciosas de la infancia, pueden originar ciertos síndromes neurológicos, consecuencia de una encefalitis aguda no supurada a focos diseminados.

II. La encefalitis es una complicación frecuente de la coqueluche. Nuestra experiencia, basada en 15 casos observados sobre un total de 600 enfermos coqueluchos internados en el término de 5 años, arroja un porcentaje de frecuencia del 2.5 %.

III. La coqueluche es la infecciosa que más a menudo se complica con procesos encefalíticos agudos.

IV. La edad es un factor de capital importancia. Cuanto más pequeño es el niño más frecuentemente es atacado. Generalmente son niños por debajo de los seis años. La mayoría son lactantes. En nuestras observaciones la edad ha oscilado entre 3 meses y 6 años, pero con neto predominio en los dos primeros años.

V. El rol que desempeña el terreno parece ser considerable. Las predisposiciones hereditarias, sobre todo los antecedentes neuropáticos, juegan un papel de cierta importancia. Entre las predisposiciones personales, además del factor edad, tienen influencia primaria las complicaciones broncopulmonares, las otitis, el raquitismo, etc.

VI. El genio epidémico interviene en la aparición de las complicaciones encefalíticas, y nuestra estadística así lo demuestra.

VII. El medio hospitalario como factor etiológico, a pesar de la importancia que le atribuyen ciertos autores, no nos parece que

tenga mayor influencia en el determinismo de estos accidentes nerviosos.

VIII. Las encefalitis aparecen con preferencia en las coqueluches severas a quintas frecuentes e intensas.

IX. El momento de aparición de las manifestaciones encefálicas con respecto al curso de la coqueluche, es variable, pero en general, su mayor frecuencia parece ser alrededor de la tercera semana.

X. La sintomatología se caracteriza por ser muy polimorfa, originando los cuadros clínicos neurológicos más diversos. Las formas convulsivas son las más comunes. Así lo afirma también nuestra estadística.

XI. El líquido céfalorraquídeo no acusa modificaciones típicas, tiene más bien caracteres negativos, presentando a veces, discreta reacción linfocitaria.

XII. Es una afección de pronóstico sumamente grave, cuya mortalidad global alcanza entre el 70 y 85 % de los niños atacados. Nuestro porcentaje de mortalidad fué del 80 %. Es tanto más grave cuanto más joven es el niño. Agravan también el pronóstico, las complicaciones sobreagregadas, en especial, las broncopulmonares.

XIII. El pronóstico alejado debe hacerse con ciertas reservas por cuanto las secuelas son frecuentes, apareciendo en un 50 % de los niños curados. Las más comúnmente observadas son las de orden psíquico o motor o psíquicomotor.

XIV. Las concepciones patogénicas son múltiples, y hasta tanto no se realicen nuevas adquisiciones en el campo de la clínica y de la experimentación, será imposible pronunciarse sobre este punto.

La teoría toxiinfecciosa es la más aceptada en la actualidad, pero se discute aún sobre la naturaleza exacta y el modo de acción de esta toxiinfección.

XV. Las alteraciones anatómopatológicas no son típicas para la coqueluche, observándose lesiones variadas, ya sean del tipo hemorrágico, ya sean del tipo inflamatorio o del tipo degenerativo.

XVI. Ningún tratamiento eficaz existe. La terapéutica será de orden sintomático, antiinfecciosa, vacunoterápica, etc. Las secuelas se tratarán con masajes, electricidad, reeducación, etc., vigilando constantemente a estos pequeños seres, con el fin de evitar una seria invalidez, que resultaría, más adelante, una carga para la familia y para la sociedad.



BIBLIOGRAFIA

- Albo W. C.—Complicaciones nerviosas de la coqueluche. "Anal. de Med. Int.", IV, N.º 5, 1935.
- Aráoz Alfaro G.—Las encefalitis agudas infantiles y la tesis de Mlle. M. Th. Comby. "La Semana Médica", marzo 12 de 1936.
- Askin y Zimmermann.—Encephalitis accompanying whooping cough. "Am. J. of Dis. of Child.", julio 1929.
- Babonneix.—Les encéphalites aiguës infantiles. "Gaz. des Hôpitaux", junio 1931.
- Babonneix y Lévy.—Encéphalites aiguës de nature indéterminée. "Traité de Médecine des Enfants", Nobécourt y Babonneix, tomo V, 1935.
- Babonneix y Voisin.—Les convulsions de l'enfance. "Traité de Pathologie Interne", colección Sergent, tomo Pédiatrie.
- Barboza L.—Coqueluche na Infancia. "Arq. do Centro Médico da Policlínica de Botafogo", N.º 2, 1930-1935.
- Berardi.—Contributo clínico allo studio delle complicate cerebrali da pertosse. "Pediatria", febrero 1927.
- Bertoye.—Deux cas d'encephalite coquelucheuse. "Pediatrie", dic. 1929.
- Bertoye.—Sur quelques complications encephaliques et meningées au cours de la coqueluche. "Lyon Médical", julio y noviembre 1929.
- Bertrand G.—Les formes cliniques des encéphalites aiguës du nourrisson. Tesis de Lyon, 1939.
- Blasi.—Un caso di complicate cerebrale da pertosse con esito in guarigione. "Policlinico", 31 octubre 1927.
- Bogaert Van L.—Contribution clinique au problème des encephalomyélites disséminées aiguës, d'origine indéterminée chez l'enfant. "Acad. de Médecine", enero 1932.
- Bonaba y Leunda.—Encefalitis aguda mortal en el curso de la coqueluche. "Archivos Latino-Americanos de Pediatría", octubre 1925.
- Canelli A.—Hemorragias meningeas en la coqueluche. "Pediatria", tomo XXVII, 5 de mayo de 1919.
- Ciarla E.—Sulle encefalopatie infantili ed in particolare sulle encefaliti da infezione acute. "Terapia", Milán, N.º 224 y 225, febrero y marzo 1938.
- Cimmino M.—Su di un caso pertosse con complicate nervosa e mentale. "Pediatria", abril 1928.
- Comby J.—Encéphalites aiguës chez les enfants. "Archives de Médecine des Enfants", pág. 457, 1921.
- Comby J.—Les séquelles de l'encéphalite chez l'enfance. "Archives de Médecine des Enfants", pág. 1 y 43, 1924.
- Comby J.—Des convulsions de la coqueluche et des encéphalites aiguës de l'enfance. "Bull. de la Soc. de Péd.", sesión 20 junio 1933.
- Comby J. y Mlle. Comby Th.—L'encephalite aiguë au cours de la coqueluche. "Archives de Méd. des Enfants", octubre 1935.
- Comby M. Thérèse.—Syndromes encéphalitiques au cours des maladies infectieuses de l'enfance. (Encéphalites aiguës). Tesis, París, 1935.
- Dagnélie, Dubois, Fonteyne, Ley, Meunier y Bogaert Van L.—Les encéphalites aiguës non suppurées de l'enfance. "Journal de Neurolog. et Psych. de Belgique", septiembre 1932.
- Dagnélie y Fonteyne.—Action de l'endotoxine coquelucheuse sur les centres nerveux. Recherches experimentales. "Journal de Neurolog. et de Psych. de Belgique", septiembre 1932.
- Daneri J.—Diabète insipide. "Rev. Chilena de Pediatría", junio 1934.
- Da Rocha M.—Subsidios ao estudo da coqueluche. Tesis de Profesorado. Río de Janeiro, 1939.
- Del Carril, Arancibia, Larguía y Vergnolle.—Coqueluche y hemorragia meníngea. "Rev. de la Asoc. Méd. Arg.", enero 1935.



- Deroide A.**—Contribution a l'étude clinique des encéphalites de la coqueluche. Tesis de París, 1937.
- Desoille y Mme. Roudinesco.**—Encéphalites infectieuses aiguës non suppurées. "Encyclopedie Médico Chirurgicale", extracto 1938.
- Dubois, Ley y Dagnélie.**—Protocoles anatomo-cliniques de huit cas de complications nerveuses de la coqueluche. "Journal de Neurolog. et de Psych. de Belgique", septiembre 1932.
- Eckstein A.**—Encefalitis. Berlín, 1929; otros trabajos en el "Zeitschr. f. Kinderheilk.", band 49, Heft 3; y "Zeitschr. f. Hygiene und Infektionskrank.", 1931, etc.
- Esche von Dem C.**—Patogénesis de las complicaciones cerebrales de la coqueluche. "Monatschr. f. Kinderheilk.", pág. 446, 1935.
- Estapé y Petrillo.**—Tos convulsa y encefalitis con secuelas psíquicas. "Arch. de Ped. del Uruguay", octubre 1931.
- Fattovich G. y Lenti P.**—Encefalitis coqueluchosa. Estudio anatómohistológico del caso; diferenciación con la encefalitis hemorrágica. "Rassegna di Studi Psichiatr.", enero-febrero 1938.
- Fracassi T.**—Infecciones a virus neurótopos. "Revista de la Sociedad de Pediatría de Rosario", N.º 2, 1938.
- Ford F.**—Degeneration of the cerebral cortex in the course of pertussis. "Am. J. of Dis. of Child.", mayo 1929.
- Gambirassi A.**—Encefalitis coqueluchosa en un lactante. "Arch. Arg. de Pediatría", marzo 1933.
- Gareiso A.**—Encefalitis agudas en la infancia. "Arch. Arg. de Pediatría", enero 1931.
- Gareiso A. y Sageras P. O.**—Encefalitis agudas en los procesos infecciosos. "Rev. Arg. de Neurología y Psiquiatría", diciembre 1936.
- Gareiso A. y Sageras P. O.**—Encefalitis aguda post-toxinfenciosa. "Archiv. Arg. de Pediatría", marzo 1938.
- Gianelli C.**—Sobre dos casos de encefalitis coqueluchosa. "Arch. de Ped. del Uruguay", enero 1936.
- Gordon-Sears W.**—Las complicaciones nerviosas de la coqueluche. "The Brit. J. of Child.", julio y septiembre 1929.
- Giuffre M.**—Sur les complications nerveuses de la coqueluche. "Archives de Médecine des Enfants", 1929.
- Grenet H.**—Les accidents nerveux de la coqueluche. "Conférences Cliniques de Médecine Infantiles", 2a. Serie, 1933.
- Grenet y Mourrut.**—Recherches sur les convulsions de la coqueluche. "Archives de Médecine des Enfants", octubre 1933.
- Guiot P.**—Des complications nerveuses de la coqueluche. Tesis de París, 1903.
- Habel y Lucchesi.**—Convulsions complicating pertussis; clinical study. "Am. J. Dis. of Childr.", agosto 1938.
- Hockenjos.**—Ernst Beitrag su den cerebralen affectionen bei Keuchhusten. Tesis, Basilea, 1900.
- Husler y Spatz.**—Die Keuchhusten-eklamsie. "Zeitschr. Kinderheilk.", pág. 428, 1924.
- Invaldi A.**—Encefalitis coqueluchosa. "Rev. de la Soc. de Pediatría de Rosario", N.º 3, septiembre 1937.
- Jarke.**—Extracto de la tesis inaugural. "Arch. f. Kinderh.", 1896.
- Jamaoka.**—Studien über das Keuchhustengehirn. (1.º Artículo, "Zeitschr. Kinderheilk.", pág. 543, 1929; 2.º artículo, ídem, pág. 778, 1931; 3.º artículo, ídem, pág. 594, 1932).
- Jockim.**—Encefalitis coqueluchosa. "Zeitschr. f. Kinderheilk.", 1928.
- Knauer y Jaensch.**—A propósito de la etiología de las diferentes formas de encefalitis en la infancia. "Yahrb. f. Kinderheilk.", febrero 1931.
- Knoepfmacher W.**—Tós ferina. "Tratado Enciclopédico de Enfermedades de la Infancia". Pflaundler y Schlossmann, t. 3, pág. 387, 1933.

- Léroux Ch.—Les paralysies de la coqueluche. "Journal de clinique et thérapeutique infantile", 1898.
- Londe P.—Coqueluche. "Nouveau Traité de Médecine", Roger, Widal y Teissier, tomo II, pág. 444.
- Macera J. M.—Afecciones agudas, no supuradas, del sistema nervioso de la infancia (neuroaxitis). Tesis del Profesorado, Bs. Aires, 1938.
- Magnusson J. H.—Hospital epidemic of subclinical forme of acute lymphocytic meningitis in service devoted to children with-whooping cough. "Acta Pediatrica", pág. 265; 1938.
- Mendilaharzu J. R. y Colecchia J. M.—Encefalopatías coqueluchosas. "La Semana Médica", N.º 1, 1937.
- Mencarelli L.—Encefalite da tosse convulsiva. "Riv. di Patolog. Nerv. e Ment.", 1933.
- Meynier.—Complicanza nervossa della pertosse. "Cliniq. ed Igiene Infant.", N.º 15, enero 1927.
- Michel.—Étude sur les complications de la coqueluche. "Tesis de Paris", 1897.
- Mikulowski W.—Encefalitis de la coqueluche en la infancia. "Jahr. für Kinderheilk.", mayo 1929.
- Mikulowski W.—Lésions cérébrales dans la coqueluche. "Arch. de Méd. des Enf.", septiembre 1930.
- Mikulowski W.—Contribution a l'étude des encéphalopathies infantiles. "Archives de Médecine des Enfants", agosto 1933.
- Mourrut.—Les convulsions de la coqueluche. Leurs rapports avec l'encéphalite coquelucheuse. Tesis de París, 1933.
- Mühl.—On acute encephalitis as a cause of sudden death. "Acta Pediatrica", tomo XVII, 23 febrero 1935.
- Nelson R. L.—Complicaciones neurológicas de la coqueluche; revista de la literatura con el aporte de dos casos de encefalitis. "Journ. Pediat.", enero 1939.
- Neurath R.—Convulsiones en la coqueluche. "Wiener Klin. Wochenschr.", 1896.
- Neurath R.—Die nervösen Kompl. und Nachkrank. des Keuchhusten. Trabajo del Instituto de Neurología de la Universidad de Viena, 1904.
- Nobécourt P. y Boulanger-Pilet G.—Coqueluche. "Traité de Médecine des Enfants", Nobécourt y Babonneix, 1934, tomo II, pág. 276.
- Pierret R. y Breton A.—L'encéphalite coquelucheuse. "Pédiatrie", marzo 1935.
- Pierret R. y Breton A.—Valeur pronostique de la reaction lymphocytaire du liquide cef. raq. dans l'encéphalite coquelucheuse. "Écho Méd. du Nord", 7 febrero 1937.
- Poinso R. y Simeón P.—Sur un cas de encéphalite coquelucheuse. "Bull. Soc. Pédiatrie de Paris", pág. 263, abril 1938.
- Raymond F.—L'encéphalite aiguë. "Arch. de Méd. des Enfants", pág. 641, 1906.
- Reiche.—Estudio sobre las convulsiones de la coqueluche. "Zeits. für Kinderh.", enero 1920.
- Reiss H.—Sobre las complicaciones intracraneanas en la coqueluche. Tesis inaugural, Munster 1933.
- Reynold.—Sobre el síndrome encefalítico en el curso de las enfermedades infecciosas. "Monatschr. f. Kinderh.", 1927.
- Ribadeau-Dumas y Debray.—De l'encéphalite congestive et hemorrhagique au cours des infections du premier âge. "Société de Pédiatrie de Paris", febrero de 1925.
- Richaud G.—Les polynévrites de la coqueluche. Tesis de Burdeos, 1904.
- Rilliet y Barthez.—Traité de Maladies des Enfants.
- Riom C.—Contribution al étude clinique des encephalite aiguës de l'enfance. Tesis de Paris, 1933.



- Rogerson C. H.—Encephalitis in whooping cough; clinical study of two cases. "Guy's Hosp. Rep.", octubre 1934.
- Santillana A.—Las complicaciones nerviosas de la coqueluche. "Archiv. de Médecine des Enfants", pág. 474, 1933.
- Schachter M.—Contribution a l'étude des complications nerveuses de la coqueluche. "Monatschr. f. Kinderheilk.", pág. 446, 1935.
- Schachter-Nancy M.—Complicaciones y secuelas neuropsíquicas de la tos convulsa. "Arch. de Ped. del Uruguay", diciembre 1938.
- Sluka.—Idiotie consécutivie a la coqueluche. "Sem. Méd.", pág. 466, 1909.
- Spielmeier W.—Infektion und nervensystem. "Zeitschr. f. d. ges. Neurolog. u. Psych.", pág. 161, 1929; y Die nichteitriger Encephalitis im Kindersalter. "Kinderheilk.", pág. 195, 1929; y "Zeitschrift. f. Hygiene", 113, pág. 173, 1931.
- Toni de.—Le syndrome encephalitique nell'infanzia. "XIV Congreso Italiano de Pediatría", Florencia 23-26 septiembre 1931.
- Trousseau.—"Clínique Médicale de l'Hôtel Dieu de Paris", 5.<sup>a</sup> ed. 1913.
- Valentin.—Les paralysies de la coqueluche. Tesis de París, 1901.
- Vidal.—Hémorragies capillaires, infiltrant toute la substance blanche chez un enfant morte de coqueluche compliquée de bronchopneumonie. "Bull. Societé Anatomique", febrero 1885.
- Wiederhold.—La eclampsia coqueluchosa. "Rev. Chilena de Pediatría", septiembre 1933.
- Willemin-Clog, Mely y Jung.—L'encéphalite coquelucheuse. "Strasbourg Méd.", 25 diciembre 1932.
- Wohlwill F.—"Zeitschrift für die gesante Neurologie und Psychiatrie", 112, pág. 20, 1928.
- Woringer y Pfeiffer.—Encéphalites coquelucheuses. "Reunión Pédiatrique Strasbourg", julio 10 de 1926.
- Zerbino V.—Encefalitis en la tos convulsa. "Arch. Latino Americanos de Pediatría", pág. 95, 1929.
- Zischinsky H.—Complicaciones cerebrales coqueluchosas. "Kinderärztl. Praxis", julio 1935.
-



## El tratamiento del raquitismo con una dosis elevada de vitamina D<sub>2</sub> (\*)

por los doctores

**Prof. Mario J. del Carril y Alfredo E. Larguía**  
Jefe del servicio Médico agregado

El problema del tratamiento del raquitismo ha sido objeto de numerosas comunicaciones en los últimos años, con motivo de las nuevas orientaciones terapéuticas preconizadas por autores alemanes y basadas en la administración por vía bucal o intramuscular de una única y elevada dosis de vitamina D<sub>2</sub>.

Este nuevo criterio terapéutico tiene su fundamento experimental en las investigaciones emprendidas por Vollmer (1), hacen ya varios años en ratas. Vollmer en estos animales de experimentación obtenía la prevención y curación del raquitismo experimental mediante la administración de grandes dosis únicas de vigantol.

Las primeras investigaciones en los niños sobre esta cuestión fueron iniciadas por Harnap, de Berlín, (2) en el año 1934 con motivo de sus estudios acerca de la terapéutica de la espasmofilia con el A. T. 10. No vamos a repetir el relato de los pormenores de las investigaciones, de Harnap y de los antecedentes históricos de la nueva medicación por considerar que ya han sido suficientemente difundidas y comentadas en la mayor parte de las revistas de pediatría. Solamente recordaremos que la administración de una única y elevada dosis de vitamina fué posible gracias a los considerables progresos de la química moderna. En efecto, es la obtención de la vitamina D<sub>2</sub> cristalizada, con un alto grado de pureza y sin las impurezas tóxicas de las ergosterinas irradiadas, quien ha permitido la ingestión inócua de altas dosis.

---

(\*) Trabajo presentado a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del día 12 de diciembre de 1939.

También tienen gran importancia los trabajos de Scheermann Haesler y Arón Gralka <sup>(3)</sup>, demostrando que la vitamina podía depositarse y acumularse durante un tiempo más o menos largo en el organismo. Windorfer <sup>(4)</sup> administró a 6 niños raquíuticos 10 a 15 mgrs. de vitamina D<sub>2</sub> y pudo demostrar: 1.º que el organismo infantil absorbe cerca del 93 % de la vitamina suministrada; 2.º que la cantidad absorbida es independiente de la gravedad del raquitismo; 3.º que los niños prematuros tienen igual capacidad de absorción. Resulta de estas investigaciones que en el organismo infantil se establece un depósito de vitamina, que le permite ir liberando gradualmente la cantidad que necesite para la curación de la enfermedad. Queda por resolver dónde se hace la acumulación de vitamina D. Este punto también ha podido ser solucionado en parte por los trabajos de Windorfer <sup>(4)</sup>, Vollmer <sup>(5)</sup>, Russel-Taylor y Wilcox <sup>(6)</sup> quienes buscando la cantidad de vitamina contenida en niños a quienes se les había dado una elevada dosis de vitamina y habían fallecido por afecciones intercurrentes, demostraron que el depósito mayor parece estar en el hígado, y cantidades menores en la piel y cerebro.

Hasta el presente los resultados obtenidos con el nuevo método parecen ser excelentes. Es cierto que el número de casos tratados aún no es muy numeroso, Gatto <sup>(7)</sup> en un trabajo aparecido en "Il Lactante" de este año (1939), calcula que no pasó de 600 el número de niños raquíuticos tratados y curados, pero de todas maneras es indudable que la opinión universal es unánime con respecto a la eficacia de esta novedosa y audaz medicación. Al menos así lo confirman las publicaciones de Braulke <sup>(8)</sup>, Bischoff <sup>(9)</sup>, Windorfer <sup>(4)</sup>, Opitz <sup>(10)</sup>, Nadrai <sup>(11)</sup>, Jacoby <sup>(12)</sup>, Harnap <sup>(13)</sup>, y otros autores más.

La lectura de estos trabajos y sobre todo, el haber podido seguir de cerca los excelentes resultados obtenidos entre nosotros por Garrahan y Ruiz <sup>(14)</sup>, en los casos que presentaron a esta Sociedad en el mes de julio pasado, nos animaron a ensayar las dosis masivas en niños raquíuticos internados en nuestra Sala de Lactantes del Hospital de Niños. Esta noche presentamos la primera serie de niños así tratados y desde ya podemos adelantar que los resultados han sido altamente satisfactorios.

Con el objeto de colocarnos dentro de las mejores condiciones de investigación y así poder apreciar correctamente el curso de las experiencias hemos seleccionado e internado en la sala (úni-

ca manera de llevar un cuidadoso control químico y radiográfico) a ocho lactantes cuya edad oscilaba entre los 6 y 12 meses, con síntomas clínicos, radiológicos y humorales de raquitismo florido en evolución.

A cada uno de ellos le fué administrada por vía oral, una dosis única de 15 mgrs. de calciferol (amablemente facilitado por la Casa Richardson, de Buenos Aires), vehiculizado en 3 c.c. de excipiente oleoso, dosis equivalente a 600.000 unidades internacionales de vitamina D.

La *dosificación* y vías de administración del medicamento es un punto sobre el cual reina un cierto desacuerdo. En primer lugar para algunos autores como Nadrai <sup>(11)</sup>, la vía de elección es la intramuscular. Sus ventajas serían, necesidad de una dosis inferior, una mayor exactitud en la misma y evitar los inconvenientes derivados de la inapetencia y posibilidad de vómitos. Sin embargo para Harnap <sup>(13)</sup> y la mayor parte de los autores debe aconsejarse la vía bucal, pues aseguraría al niño una mejor utilización de la dosis ingerida.

Con respecto a la dosificación la anarquía es mayor. Sin embargo y para ser breves, en general se acepta que los resultados son inseguros cuando se suministra alrededor de 7 a 8 mgrs. de calciferol. Nosotros hemos creído más lógico seguir la indicación de Harnap, es decir, los 12 a 15 mgrs. de calciferol, dosis equivalente a la cantidad total de vitamina que se administra en un tratamiento corriente hasta obtener la curación.

En todos los casos la mejoría fué manifiesta desde la primera semana y la curación definitiva del raquitismo se obtuvo en un espacio de tiempo sumamente breve y muy inferior por cierto al que se observa con los tratamientos corrientes por boca o con los rayos ultravioletas.

La *curación fué controlada* por el examen clínico repetido, el control radiográfico periódico y por sucesivos dosajes del calcio y fósforo inorgánico en la sangre.

Las manifestaciones de dicha mejoría vamos a considerarlas en tres etapas.

Del punto de vista *clínico* el primer síntoma observado fué la modificación evidente del estado general del niño. A los pocos días de la ingestión del medicamento se podía anotar una franca mejoría de su psiquismo: había más apetito, su sueño era más tran-



quilo y lo que más se destacaba era la modificación experimentada por su carácter, que se hacía más alegre y sociable. Parecería que el shock vitamínico actuara rápidamente modificando los síntomas de raquitismo cerebral tan bien descrito por Huldchinsky (15).

La función estática y motora también mejoró y antes de los 10 días el tonismo muscular era mayor, y los niños se sentaban con mayor facilidad. La estación de pie y la marcha fué más difícil de obtener, pero en aquellos niños cuya edad se acercaba al año, iniciaron sus primeros pasos dentro de los 2 meses primeros del tratamiento.

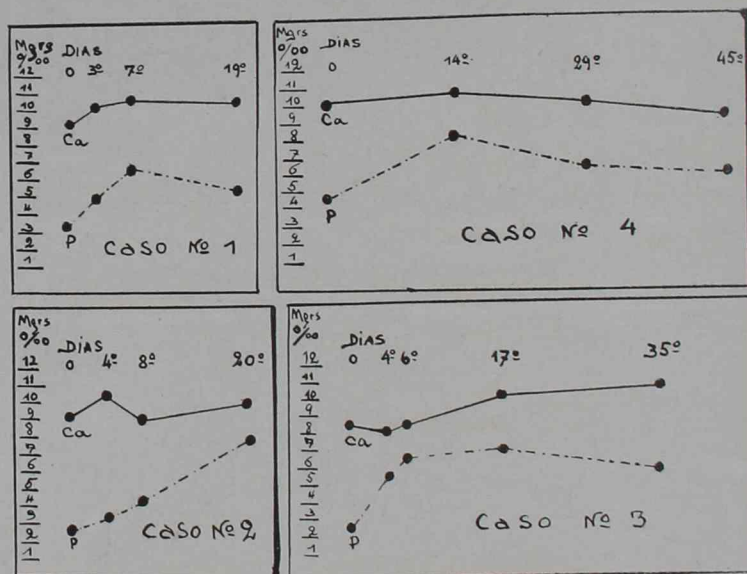


Figura 1

La curva de peso, expresión de su estado nutritivo, tomó un ritmo ascendente, con la característica de mantener una gran regularidad en su ascenso, sin presentar los altos y bajos propios de la distrofia raquíica.

De mayor interés son las modificaciones del calcio y del fósforo observadas durante el curso del tratamiento. Para su mejor control hemos realizado dosajes sucesivos, los primeros en el momento de la administración del medicamento, y luego a intervalos regulares, dentro de las 48 horas, a los 6 días, 20 días, 60 y 100 días.

En los gráficos adjuntos (Figs. 1 y 2), puede observarse las modificaciones de la curva del calcio y del fósforo inorgánico, esta última con variaciones más acentuadas y de mayor interés.

Los valores iniciales, como era lógico esperar dado el intenso raquitismo que padecían los niños, están por debajo de las cifras normales, siempre con un descenso mayor de la fosfatemia, lo que está de acuerdo con el importante papel que desempeña en el diagnóstico del raquitismo.

Si observamos las curvas del fósforo veremos que inicia su movimiento ascendente dentro de las primeras 48 horas de la ingestión del medicamento, aún en las observaciones Nos. 4, 5 y 8, que tenían cifras normales antes de la iniciación del tratamiento. El ritmo ascendente continúa hasta alcanzar sus valores máximos 7 a

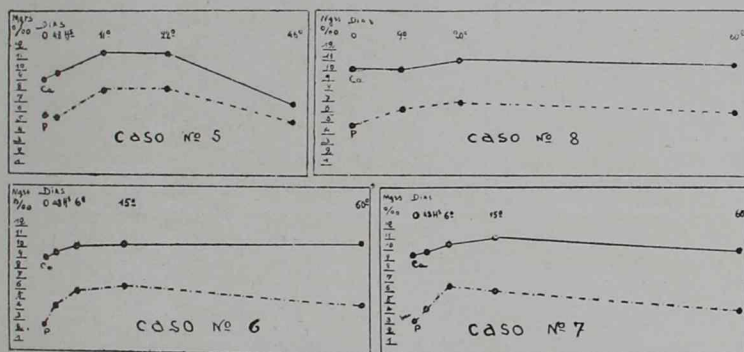


Figura 2

8 mgrs. % dentro de los 10 a 25 días. A partir de entonces, la hiperfosfatemia se estabiliza y recién después del mes, inicia lentamente su descenso, hasta alcanzar el equilibrio normal que se mantiene (Obs. 1 y 2), varios meses después. Es interesante destacar dos casos citados por Harnap <sup>(13)</sup>, en los que la hiperfosfatemia se mantuvo 90 y 140 días. Sin duda por su escasa frecuencia son casos excepcionales.

La curva de la calcemia mantiene un equilibrio casi constante desde su iniciación. En general su movimiento ascendente no es tan acentuado, sino que por el contrario, tiene tendencia a permanecer estacionario y aún a descender durante el curso del tratamiento. El discreto descenso inicial señalado por Nadrai <sup>(11)</sup>, y Schirmer <sup>(16)</sup>, no lo hemos observado.

De las observaciones de los gráficos de la calcemia y fosfate-

mia, es posible deducir conclusiones interesantes. En primer lugar lo que todos Vds. saben: el papel fundamental desempeñado por el equilibrio fosforado en la curación del raquitismo. El ascenso del contenido en fósforo inorgánico coincide con la iniciación de la mejoría clínica y más tarde radiográfica. Y en segundo lugar lo que a nuestro juicio tiene importancia decisiva para la apreciación del valor de la "stossterapie", a saber: el mantenimiento del equilibrio fosforado en las cifras normales varios meses después de la iniciación del tratamiento.

Si consideramos los resultados clínicos y humorales como altamente satisfactorios, la exteriorización *radiográfica* de la mejoría experimentada por nuestros enfermos, es aún más brillante y gráfica.

Seleccionados entre aquellos que padecían lesiones raquíicas floridas, era lógico que las imágenes radiográficas obtenidas con anterioridad al tratamiento, fueran sumamente ricas en síntomas óseos de raquitismo.

Así es posible observar en ellas, las clásicas imágenes epifisarias de ensanchamiento de las extremidades de los huesos tubulares largos: imagen en hongo, en tapón de champagne, en cúpula, con las extremidades epifisarias prolongadas hacia afuera por una línea saliente, exageración de la imagen en "pico de águila", propia de los primeros períodos del raquitismo .

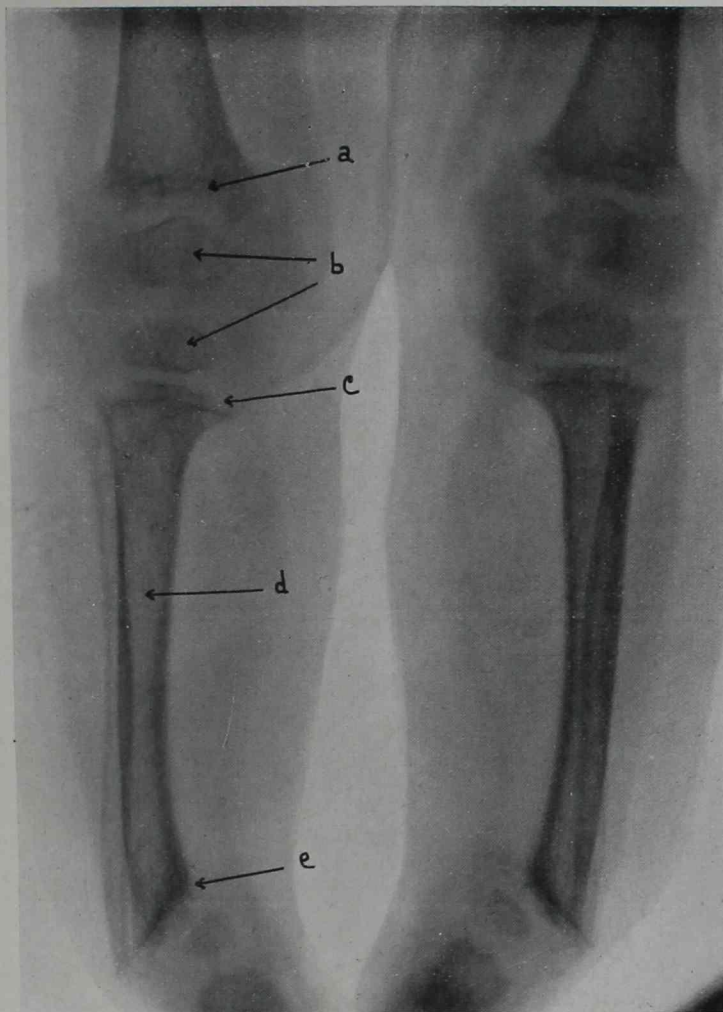
La línea de osificación está profundamente alterada: aparece ondulada, ancha y borrosa, afecta la forma de cúpula y la zona ósea subyacente desigualmente osificada presenta un aspecto estriado con bandas que recuerdan la imagen en pincel o en "dientes del peine" (Fig. 3).

Los puntos de osificación se hallan retardados en su aparición. El proceso normal de calcificación está profundamente trastornado apareciendo la trama ósea poco homogénea, sembrada de manchas claras, más o menos abundantes y confluentes.

Por último, las deformaciones por reblandecimiento óseo son frecuentes en nuestras radiografías, indicando la profunda alteración raquíica que afectaba a los niños.

Esta rica sintomatología radiográfica comienza a borrarse, a esfumarse, a los pocos días de iniciado el tratamiento. Las primeras modificaciones las hemos observado a los 12 ó 15 días de la iniciación. El primer síntoma de curación es la aparición de una

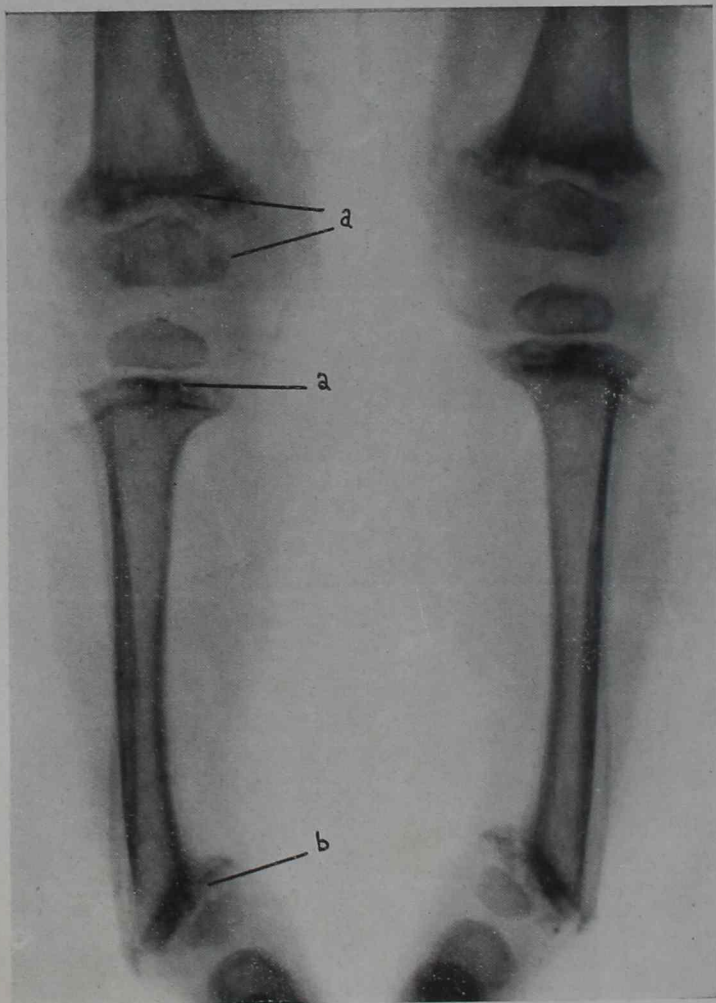




**Figura 3**

Radiografía obtenida antes del tratamiento. Raquitismo florido en una niña de 14 meses.

a) metafisis completamente desorganizada; b) núcleos de osificación decalcificados; c) línea de osificación dentellada, en "franja"; d) decalcificación diafisaria; e) destrucción de la epifisis tibial.



**Figura 4**

A los 12 días de la ingestión de 15 mgrs. de calciferol.

a) aparición de los primeros depósitos de calcio; b) la metafisis distal de la tibia, parcialmente destruida en la radiografía anterior, inicia su recalcificación.

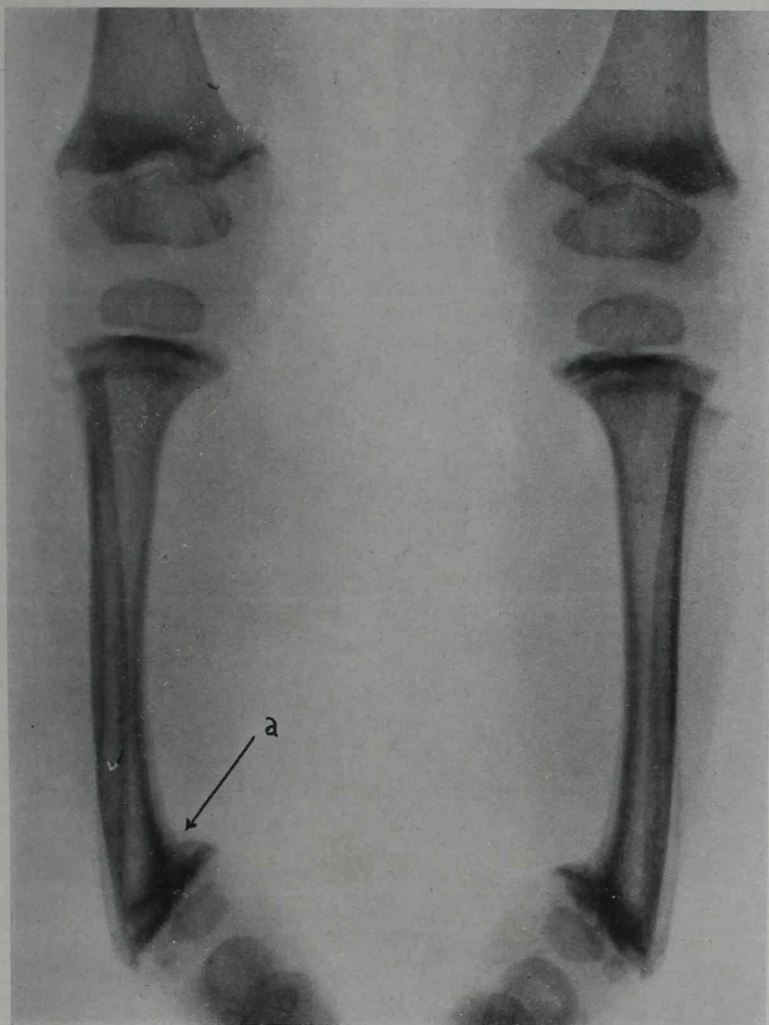


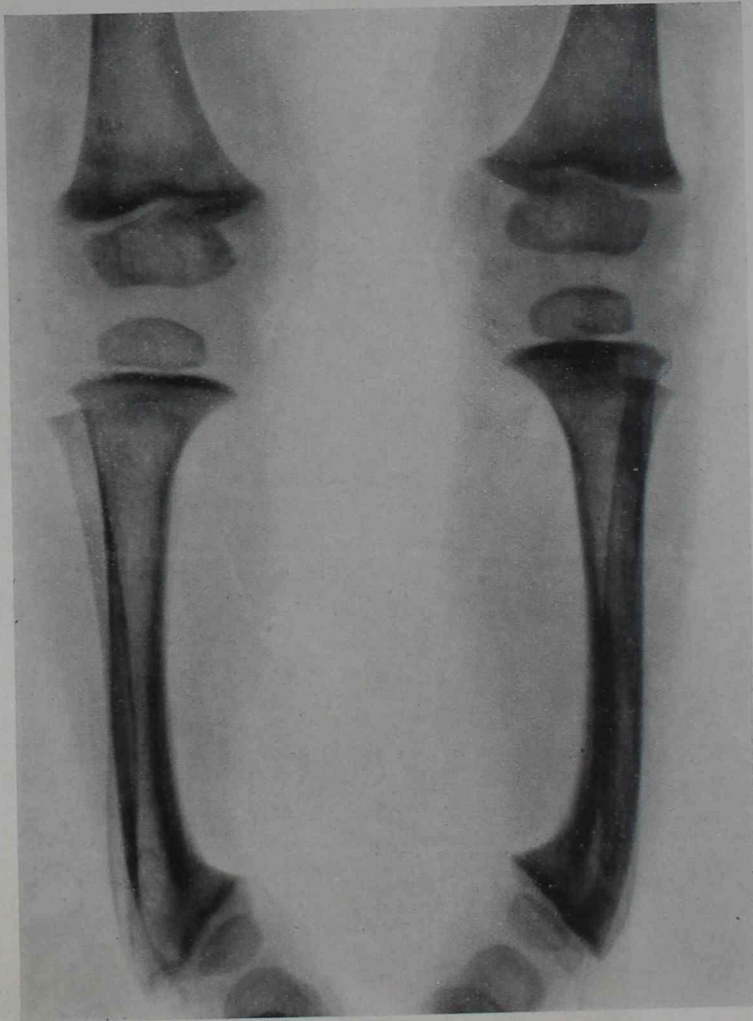
Figura 5

A los 25 días.

a) la intensa recalificación ósea destaca la deformación de las extremidades tibiales distales.



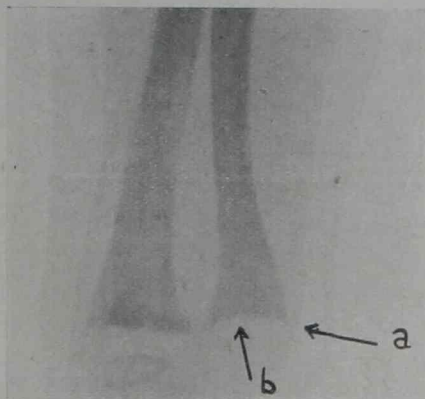
delgada línea de calcificación neta y visible a nivel del límite epifisiario (Fig. 4). A partir de este primer foco de osificación la recalcificación del hueso se hace rápidamente y de acuerdo a las nor-



**Figura 6**

A los 55 días. Curación del raquitismo.

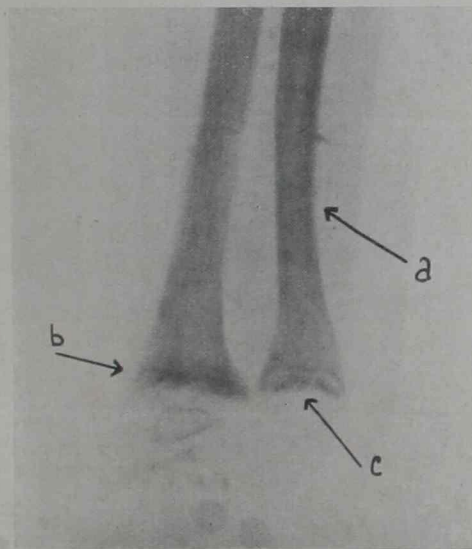
mas ya conocidas. Es posible seguir a través de sucesivas radiografías la reconstrucción de las epífisis y la aparición de una sólida estructura ósea (Figs. 5 y 6).



**Figura 7**

Radiografía anterior al tratamiento. Raquitismo evolutivo; período de estado.

a) imagen en pico de águila, ensanchamiento de las epífisis; b) imagen en cúpula (niña de 18 meses).



**Figura 8**

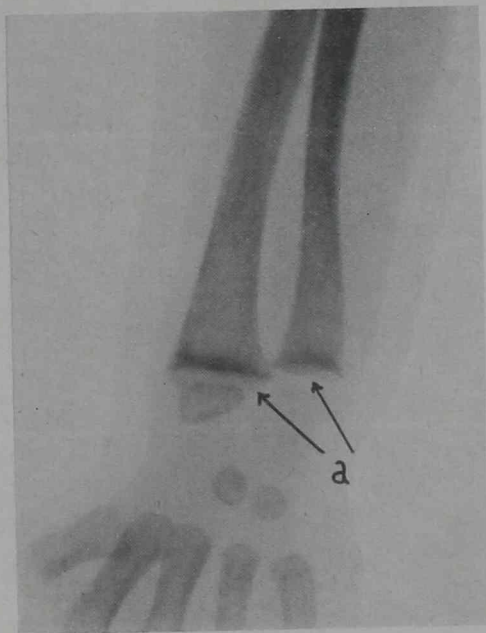
Radiografía obtenida 17 días después de la ingestión de 15 mgrs. de calciferol.

a) recalcificación de la diáfisis; b) aparición de la línea de calcificación metafisiaria; c) desaparición de la imagen en cúpula.

La curación radiográfica del proceso raquítico se obtiene dentro de los 60 días de iniciado el tratamiento, y se mantiene en los casos tratados, seis meses después (Figs. 7, 8 y 9).

Y para terminar, algunas consideraciones generales que nos sugiere esta nueva terapéutica del raquitismo.

Es sabido que todo medicamento antes de ser adoptado, debe demostrar que reúne ciertas condiciones exigibles. En primer lugar debe ser eficaz en el tratamiento de la enfermedad contra la



**Figura 9**

55 días después.

a) curación de las lesiones radiográficas de raquitismo.

cual se emplea, luego es necesario que sea inocuo y bien tolerado por el enfermo y en tercer término, debe ser su administración fácil.

Nosotros creemos que los trabajos de Harnap (<sup>13</sup>), Nadrai (<sup>11</sup>), Schirmer (<sup>16</sup>) y otros autores en el extranjero, la comunicación de los Dres. Garrahan y Ruíz entre nosotros y la serie de casos que acabamos de presentar, demuestran en una forma convincente la



eficacia de la única y elevada dosis de vitamina  $D_2$  en el tratamiento del raquitismo. Los resultados están a la vista, la mejoría ha sido franca en todos los casos y la curación fué controlada por el examen clínico, radiológico y humoral. En nuestras tres primeras observaciones (Nos. 1, 2 y 3), se mantiene seis meses después de administrada la medicación y sin que las condiciones de vida higiénico-económicas anteriores de esos niños se hubieren modificado en lo más mínimo.

Con respecto a la segunda condición, *la tolerancia* y la inocuidad del medicamento para los enfermos, el cuidadoso análisis bibliográfico que hemos realizado de todos los casos publicados en el extranjero, no nos ha permitido encontrar citado ningún caso de intolerancia. Nuestra experiencia también es concluyente. Hasta el presente los 15 mgrs. de calciferol han sido administrados no sólo a los 8 casos que presentamos esta noche, sino también a una segunda serie de 10 lactantes con manifestaciones de espasmofilia y en ningún caso se ha producido una reacción inmediata ni alejada que pueda ser considerada como intolerancia.

El aspecto más interesante de esta cuestión es el que está vinculado con la hipervitaminosis D. Todos recordamos, que hasta la aparición de los trabajos de Harnap, se aconsejaba administrar dosis prudentes de ergosterinas irradiadas para evitar los síntomas de intolerancia que su ingestión excesiva podría ocasionar. Pero tampoco debe olvidarse que actualmente estamos lejos de las ergosterinas impuras y mal tituladas que se empleaban hacen 8 ó 10 años. En efecto, el medicamento que se administra, el calciferol o sea la vitamina  $D_2$  sintética, es el último eslabón de una larga cadena de cuerpos que tuvo su punto de partida en el ergosterol cristalizado, cuerpo que previamente desecado se le somete a la irradiación para que adquiera propiedades antirraquíticas. Sabido es que los productos obtenidos irradiando el ergosterol resultaron de actividad muy variada, lo que obligó a desechar su dosificación en miligramos, e impuso el análisis biológico para titular los preparados vitamínicos. La razón estaba en que el ergosterol era un compuesto complejo con cantidades variables de vitamina D y otros cuerpos culpables—como ha podido demostrarse—de los fenómenos de intolerancia. El perfeccionamiento de los procesos de purificación del ergosterol, han permitido obtener el calciferol al estado puro y que carece de toda acción tóxica a las dosis terapéuticas.

Las experiencias de Mitolo <sup>(17)</sup>, en ratas, demuestran que es

necesaria la administración de una dosis 100 veces superior a la terapéutica para encontrar los efectos tóxicos en los animales de experimentación. Por otra parte, ninguno de los síntomas clínicos atribuidos a la hipervitaminosis D ha sido diagnosticado en niños sometidos al shock vitamínico. Braulke (8) y Harnap (13), han investigado cuidadosamente el menor indicio de intoxicación (inclusive alteraciones urinarias y electrocardiográficas) sin poder demostrar alteración alguna. Opitz (10), Nadrai (11), Windorfer (4), en sus documentados trabajos dedican extensos capítulos a esta cuestión y reconocen la perfecta tolerancia del medicamento.

Creemos que con lo dicho puede *aceptarse la inocuidad y eficacia de este nuevo método terapéutico*. Queda sin embargo una última cuestión a discutir, y es aquella vinculada con la conveniencia y las ventajas de su aplicación. No se nos escapa que es posible curar el raquitismo sin recurrir a estas dosis excesivas. Basta con proporcionar al niño, sol, aire, luz y buena alimentación o recurrir a la dosis cotidiana de los productos actualmente en uso. Es indudable que quien se coloque bajo este punto de vista ha de parecerle excesiva la administración de una medicación tan enérgica. Por estas razones es que deseamos dejar bien asentado que, de ninguna manera estamos de acuerdo con la generalización del empleo de una única y elevada dosis de vitamina D para el tratamiento de cualquier raquitismo. Hacerlo así sería caer en un extremo perjudicial para el enfermo.

A nuestro juicio la terapéutica vitamínica de shock tiene *indicaciones* bien precisas que deben ser conocidas y observadas rigurosamente. Ellas se basan en las propiedades que caracterizan a la nueva medicación y en las ventajas que representan para el niño.

Veámos cuáles son dichas indicaciones:

En primer lugar la mayor seguridad en la administración y su rapidez de acción, justifican su empleo, toda vez que se desee obtener una rápida curación del raquitismo y de un modo particular cuando se halla asociado a un proceso infeccioso agudo.

Tal es el caso de las bronconeumonías, complicaciones pulmonares de la coqueluche, acaecidas en niños con alteraciones torácicas raquílicas que agravan considerablemente el pronóstico, ya de por sí severo. Nosotros creemos que la modificación tan evidente del estado general del niño, que se produce a los pocos días de la iniciación del tratamiento ha de mejorar dicho pronóstico (ver observación N.º 2).

Su segunda indicación deriva de la ventaja que proporciona la seguridad de haber dado al niño una dosis suficiente para obtener la curación de las lesiones raquílicas, cualquiera que sean sus condiciones de vida más adelante. De esta manera se simplificaría enormemente el tratamiento de todos aquellos casos de raquitismo acentuado que exigen para su curación una larga permanencia al sol y aire y las pequeñas dosis de vitamina sobre las que es muy difícil mantener un control prolongado, sin olvidar que muchas veces están fuera del alcance, por su elevado precio.

La tercera indicación corresponde a los niños distróficos con procesos infecciosos crónicos, en los que los medios de defensa naturales contra la infección se hallan agotados. La curación rápida del raquitismo y normalización del equilibrio fósforo calcio, es una poderosa ayuda para la mejoría de estos niños.

Con respecto al tratamiento de la espasmofilia no podemos adelantar aún nuestra opinión, a pesar de tener actualmente en tratamiento una serie de 10 lactantes con manifestaciones de eclampsia y tetania, por el escaso tiempo transcurrido y por la discordancia e inseguridad en los resultados obtenidos. Hacemos notar que los autores extranjeros se muestran muy optimistas acerca de las ventajas de la única dosis para el tratamiento de las eclampsias y tetanias a repetición.

Y para terminar, diremos que a pesar de los excelentes resultados obtenidos en nuestra serie de enfermos, es necesario que ellos sean confirmados por nuevas investigaciones en un porcentaje mayor de niños raquílicos, para que el nuevo método reciba la sanción definitiva que le permita ser incorporado a la práctica médica diaria, de ninguna manera en gran escala, sino de acuerdo a sus indicaciones precisas y limitadas.

OBSERVACIÓN N.º 2.—Edad, 5 meses. Peso, 4 ½ kilos. Talla 58 cms.

Niña que ingresa a la sala con tos y disnea intensa, hipertermia, movimientos convulsivos y estrabismo. Examen clínico: distrofia con mal estado de nutrición. Síntomas de raquitismo acentuados: fontanela 6 × 4 cms., frente olímpica, rosario costal acentuado, cintura torácica marcada, abdomen globuloso, de paredes hipotónicas con hernia umbilical. Engrosamiento de las extremidades de los huesos. Deformación e incurvación de las tibias en franco varus. Proceso bronconeumónico bilateral de mediana gravedad. La radiografía de los miembros muestra intensa decalcificación y trama ósea bastante borrada, imagen clásica en cúpula y en pico de aguilá, sobre todo en las epífisis del radio y cúbito. (Ver figura 10).



El día 13 de julio se hace un dosaje de calcio y fósforo inorgánico en sangre con los siguientes resultados: 9 mgrs.  $\%$  y 2.2 mgrs.  $\%$  respectivamente y se administran 15 mgrs. de calciferol en 2 c.c. de aceite de olivas. Cuatro días después (17 de julio), el calcio se ha elevado a 10

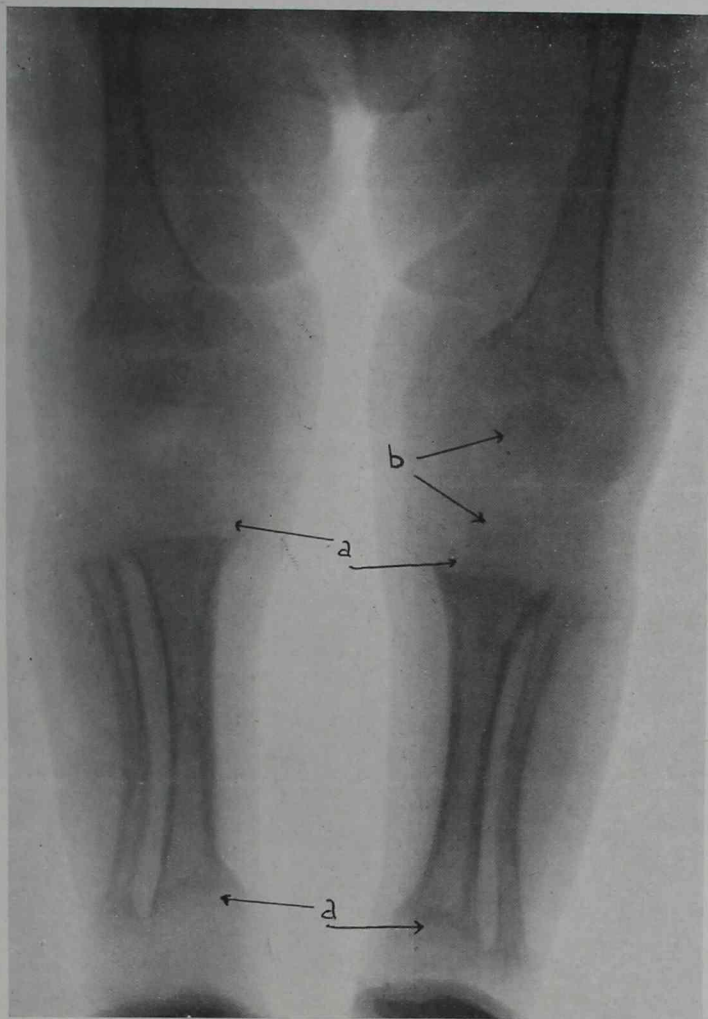


Figura 10

Raquitismo acentuado, niña de 5 meses con bronconeumonía a focos múltiples. Radiografía obtenida antes del tratamiento.

mgrs.  $\%$ . Una nueva radiografía obtenida el 19 de julio, no muestra mayores modificaciones óseas. El tercer dosaje realizado el 21 de julio, o sea, a los ocho días de la administración del calciferol da los siguientes

resultados: calcio 8.9 mgrs. ‰ y fósforo inorgánico 4 mgrs. ‰. El proceso bronconeumónico se mantiene estacionario, con tendencia a evolucionar en la forma subaguda característica de los estados distróficos. Sin embargo, el estado general del niño ha mejorado y lo que más llama la aten-



**Figura 11**

Radiografía obtenida a los 13 días

a) aparición de la línea de osificación metafisiaria, y, b) los núcleos de osificación.

ción es su mayor apetito y vivacidad. El examen radiográfico realizado a los 13 días de ingestión del medicamento indica una ligera mejoría en



**Figura 12**

Radiografía obtenida a los 23 días. El proceso de recalcificación es bien visible radiográficamente. Obsérvese la reconstrucción de las epífisis proximales del fémur.



las lesiones raquílicas, disminución de la profundidad de la cúpula y mayor nitidez del contorno epifisiario de las extremidades distales.

El cuarto dosaje (2 de agosto), indica un franco aumento del fósforo, 7.5 mgrs. ‰ y cifra normal de calcio 9.6 mgrs. ‰. El estado general es excelente, las lesiones pulmonares se hallan en franca mejoría, la curva de peso comienza a ascender. Las lesiones óseas, como puede ob-



**Figura 13**

A los 36 días de la iniciación del tratamiento.

servarse en la radiografía del 5 de agosto (a los 23 días), figura 12, se halla en un grado avanzado de calcificación con aparición de una banda oscura en los positivos, neta, a nivel de las epífisis, desaparición de la imagen en cúpula y reorganización de la trama ósea. Es dada de alta el



**Figura 14**

A los 70 días es posible constatar la curación radiográfica de las lesiones raquíticas.

20 de agosto, curada de la bronconeumonía y con su proceso raquíutico en vías de curación.

Concurre posteriormente al Consultorio externo donde se obtiene el 18 de septiembre, a los dos meses de la administración de la dosis única de calciferol la radiografía (figura 14), que muestra que las lesiones raquíuticas han continuado su calcificación. Destacamos que en estas radiografías hay lesiones evidentes de heredosífilis, lo que coincide con los datos suministrados por el examen clínico.

OBSERVACIÓN N.º 1.—17 meses. Peso, 8 kilos 900 grs. Historia N.º 5.347.

Niño que ingresa en la sala por deformidades en las piernas, con claudicación de la marcha, trastornos de la motilidad que se han acentuado desde los 14 meses de edad. Sus antecedentes personales son satisfactorios, alimentado a pecho hasta los cinco meses, ha sido sano hasta ahora. El examen clínico pone de manifiesto numerosos síntomas de raquitismo, rosario costal acentuado, tórax ensanchado en sus bases con cintura torácica, engrosamiento de las epífisis distales, incurvación de tibias, fontanela  $2 \times 3$ . Hipotonía muscular, abdomen globuloso, de paredes hipotónicas. El examen radiográfico del esqueleto muestra marcados signos de raquitismo radiológico, (Figura N.º 15), decalcificación ósea intensa, lesiones de periostitis diafisaria e imagen en cúpula sumamente profunda con prolongación en "pico de águila" a nivel de las epífisis distales de los huesos del antebrazo. El dosaje del calcio y fósforo inorgánico en sangre dió cifras por debajo de lo normal, sobretudo en cuanto al fósforo: 9 % mgrs. y 3.018 mgrs. % respectivamente. Al día siguiente le fueron administradas al niño por vía oral 600.000 unidades de calciferol en 2 c.c. de aceite de oliva con perfecta tolerancia.

En los días siguientes los sucesivos dosajes (véase cuadro N.º 2) confirmaron la rápida mejoría experimentada por el niño.

Cuarenta y ocho horas después se hizo un segundo dosaje (22 de mayo), con los siguientes resultados: calcio 10 % mgrs. y fósforo inorgánico 4.65 mgrs. %, destacándose el aumento franco de ambas cifras. Un nuevo dosaje practicado a los seis días (26 de mayo), de la ingestión de la vitamina D<sub>2</sub> muestra un nuevo ascenso de las cantidades; calcio 10.4 mgrs. % (Clark y Collip) y fósforo inorgánico (Folke y Lubrero) 6.5 mgrs. %. La radiografía realizada el mismo día (26 de mayo), no demuestra ninguna modificación de las lesiones raquíuticas. El estado general del niño ha mejorado considerablemente, mayor apetito, más animado, su marcha se ha hecho más fácil.

El 7 de junio, las cifras del calcio y del fósforo han disminuido, es decir, con tendencia a volver a su equilibrio normal; calcemia (Clark y Collip), 9.7 mgrs. %. Fosfatemia (Folke y Lublerow) 5.75 mgrs. %. Y la radiografía seguía en franca mejoría, con disminución de la profundidad de las cúpulas del radio y cúbito; aparición de un importante depósito de calcio en dichas epífisis y disminución de la decalcificación diafisaria.



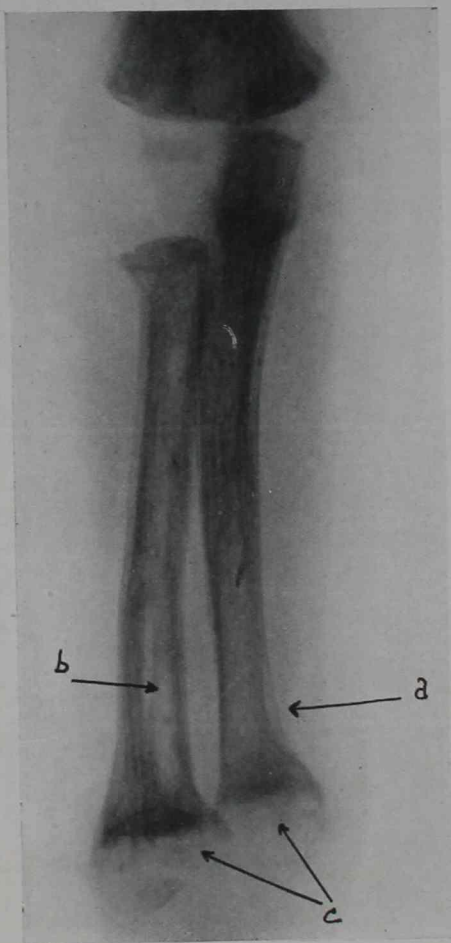


Figura 15

Radiografía obtenida antes del tratamiento. Raquitismo evolutivo, período de estado. Ensanchamiento de las epífisis.

a) periostitis raquítica; b) decalcificación diafisiaria; c) irregularidad y ensanchamiento de la línea de osificación (niño de 17 meses).

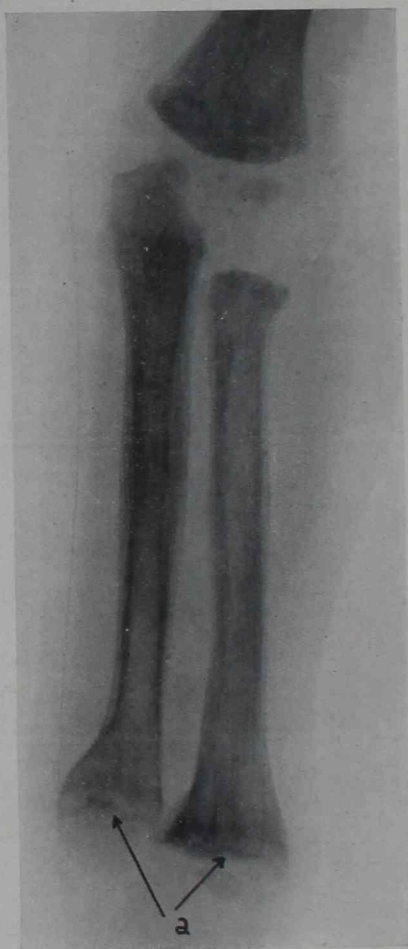


Figura 16

A los 7 días de la ingestión 600 mil unidades de vitamina D<sub>2</sub>.

a) aparición de la línea de recalcificación metafisiaria.

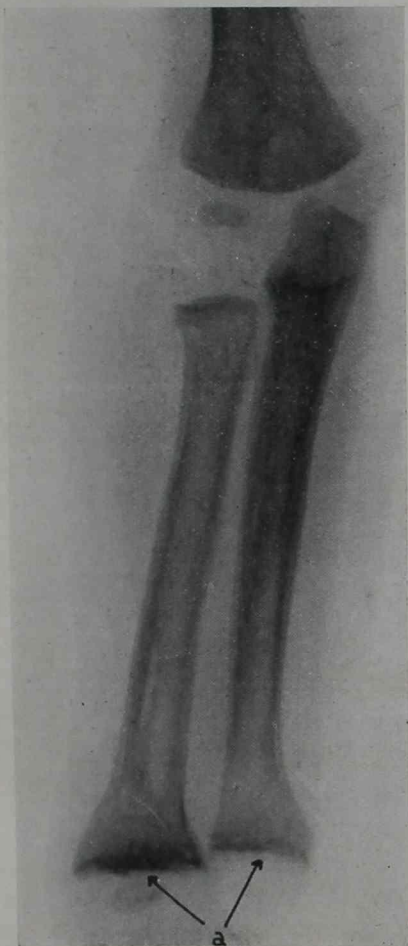


Figura 17

A los 20 días período de reconstrucción.

a) franca imagen de recalcificación metafisiaria.

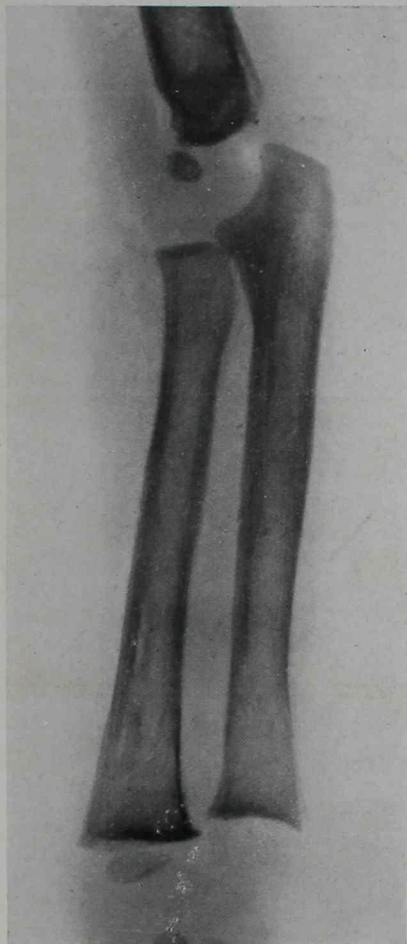


Figura 18

A los 90 días. Curación por la administración de una única y elevada dosis de vitamina D<sub>2</sub> (600.000 unidades).

Las radiografías siguientes, así como los dosajes del calcio y fósforo indican que la tendencia a la curación diftérica del trastorno raquíutico se mantiene. Y a los 3 meses de su internación es dado de alta curado, clínica, humoral y radiológicamente (ver cuadro N.º 1 y radiografía N.º 18). Tres meses después concurre al Consultorio externo en excelentes condiciones.

OBSERVACIÓN N.º 3.—Edad, 13 meses. Peso, 8 kilos. Talla, 74 cms.

Ingresa a la sala el 15 de agosto con hipertermia, decaimiento, tos catarral y a la auscultación se encuentra respiración sopiante en región paravertebral izquierdo. Signo de raquitismo acentuado: hipotonía muscular, se sienta con dificultad, fontanela  $2 \times 2$ , frente olímpica, dentición retardada, rosario costal, cintura torácica, abdomen globuloso, extremidades epifisiarias engrosadas, tibias incurvadas, sudoración profusa, inapetencia.

La radiografía de miembros (22 de agosto), confirma el diagnóstico de raquitismo evolutivo: decalcificación, imagen en cúpula y en "pico de águila" en las epífisis distales del radio y el cúbito, epífisis de contornos borrosos, desflecadas, en miembros inferiores. El dosaje del calcio y fósforo inorgánico realizado el 25 de agosto, revela una hipocalcemia, 8.2 mgrs. % e hipofosfatemia 2.28 mgrs. %. Ese mismo día se le administran 15 mgrs. de calciferol en 2 c.c. de aceite de oliva.

Cuatro días después el calcio permanece estacionario, 8 mgrs. y el fósforo ha ascendido a 5.20 mgrs. %. El 1.º de septiembre, (7.º día), el calcio no se ha modificado, 8.2 mgrs. %. Pero el fósforo continúa su curva ascendente, 6.04 mgrs. %. Es notable la modificación favorable del niño en su estado general y psíquico. No solamente se sienta solo en la cama, sino que su apetito ha mejorado y su estado de ánimo es excelente.

El examen radiográfico doce días después de la ingestión del remedio, muestra las primeras modificaciones óseas, mayor calcificación y formación de un depósito calcáreo en todas las epífisis óseas, cuyos límites aparecen netamente trazados.

El resultado del cuarto dosaje (12 de septiembre), de calcio, 10 mgrs. por mil y el fósforo, 6.92 mgrs. % coincide con la mejoría clínica y radiológica. En las radiografías Nos. 5 y 6, obtenidas en los 20 días (14 de septiembre), la reconstrucción de las epífisis óseas se pone perfectamente de manifiesto. El niño es dado de alta el 19 de septiembre, pesando 8 kilos 500 grs. y en condiciones de hacer sus primeros pasos.

El 2 de octubre concurre al consultorio externo manifestando la madre que cada día camina con más facilidad. Su apetito es excelente y su estado general, vivacidad y alegría continúan sin alteración. La radiografía N.º 4 revela que la reconstrucción total de las epífisis llega a su término, la trama ósea bien visible es normal y la calcificación del hueso no difiere de aquella observada en un hueso normal. Clínica y radiográficamente podemos considerar su raquitismo curado.



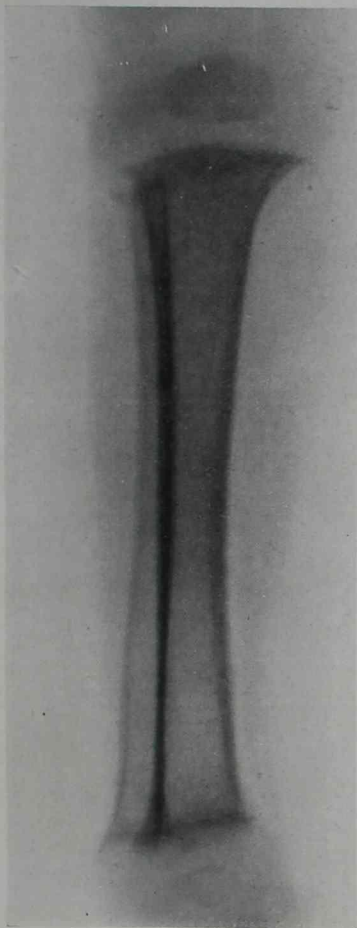


Figura 19

Antes del tratamiento. Raquitismo evolutivo, período de estado. Decalcificación. Ensanchamiento epifisario con imágenes borrosas a nivel de las epífisis. Niño de 13 meses.

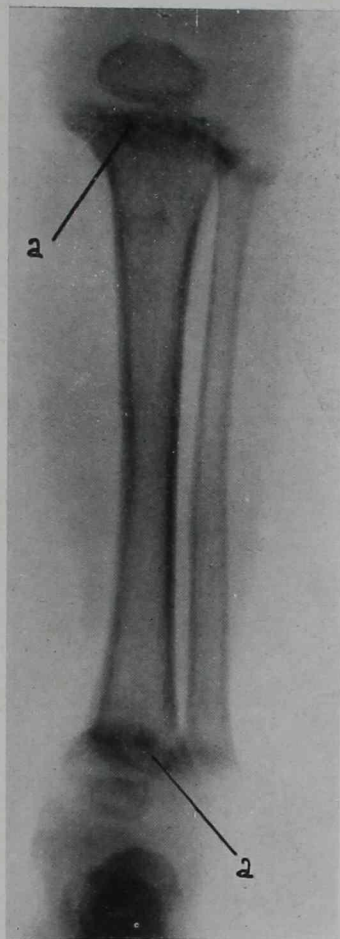


Figura 20

A los 12 días. La aparición de los depósitos de calcio (a) destacan las intensas lesiones raquílicas de ambos huesos.

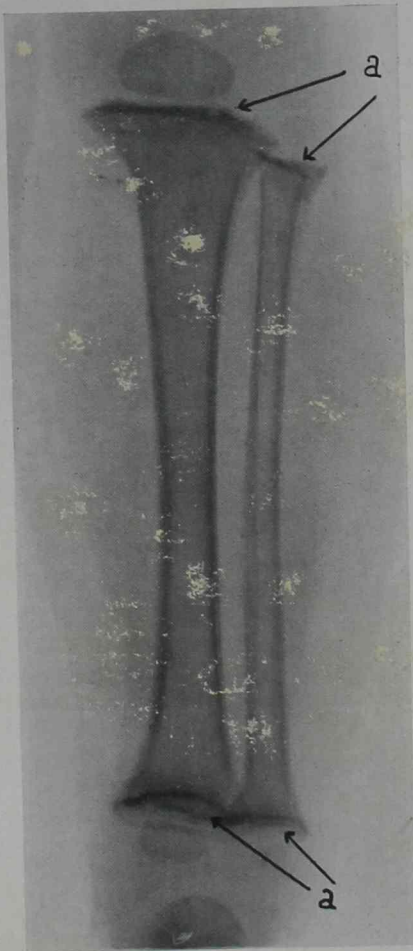


Figura 21

La radiografía obtenida a los 20 días de la ingestión de la única dosis de vitamina D<sub>2</sub>, llama la atención la línea de osificación neta y visible a nivel del a) límite epifisiario.

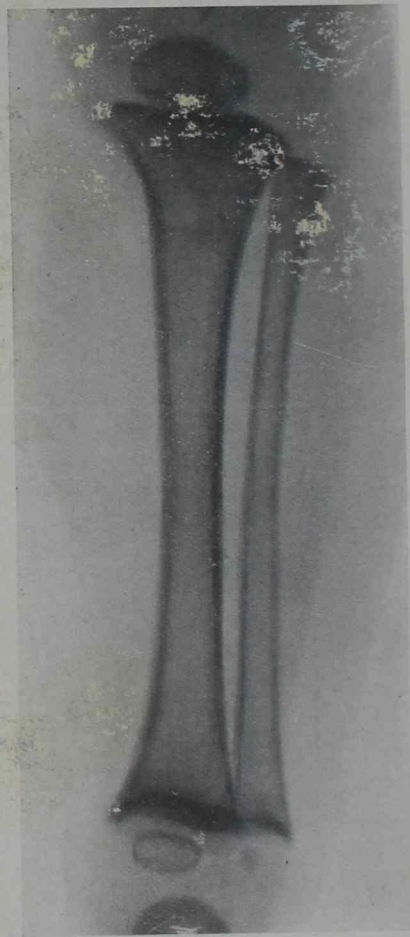


Figura 22

40 días después el hueso se halla totalmente reconstruido.

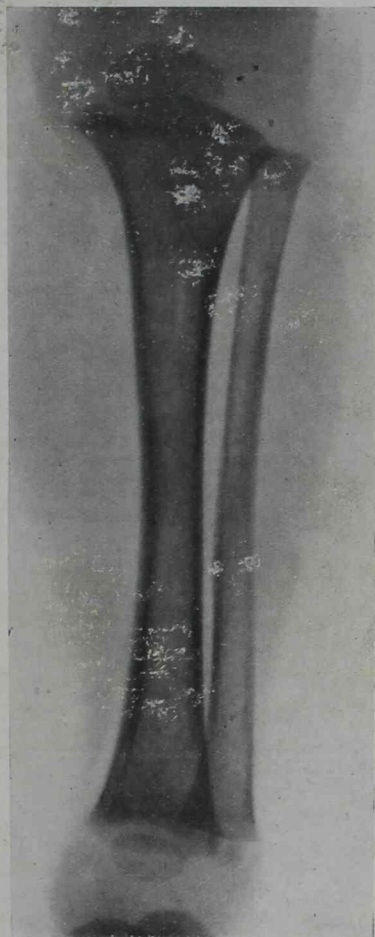


Figura 23

La curación es evidente en la radiografía obtenida a los 100 días.



OBSERVACIÓN N.º 5.—Edad, 14 meses. Peso, 7.500 grs. Talla, 72 cms.

Niña raquítica que ingresa a la sala para su tratamiento.

Antecedentes hereditarios y personales, sin importancia. Regular estado de nutrición, turgencia disminuida, hipotonía muscular acentuada. Esqueleto con síntomas de raquitismo: rosario costal mareado, cintura torácica, engrosamiento de las extremidades óseas, tibias incurvadas, fontanela anterior abierta 3 × 3. Dentición retardada. Abdomen blando y depresible de paredes musculares hipotónicas. Se sienta con dificultad y no consigue mantenerse de pie. El dosaje de calcio (18 de septiembre de 1939), revela cifras dentro de los límites normales, 9 mgrs. ‰. El fósforo inorgánico 5.61 mgrs. ‰. La radiografía (N.º 1) de los miembros, en cambio, enseña intensas lesiones raquíticas con verdadera destrucción de la epífisis: decalcificación acentuada, límite epifisario “desflechado”, en cúpula y con la característica imagen en “pico de águila”. Ese mismo día se le administran 600.000 unidades de vitamina D<sub>2</sub>, en 3 c.c. de aceite de olivas.

Cuarenta y ocho horas después el dosaje del calcio y del fósforo inorgánico no registra mayores modificaciones de las cifras normales ya existentes, 9.5 mgrs. ‰ y 5.31 mgrs. ‰ respectivamente.

La radiografía N.º 2 obtenida a los 12 días revela la iniciación del depósito de calcio en las epífisis y de la formación de tejido óseo verdadero.

A partir de entonces la mejoría se acentúa cada día que pasa. Clínicamente por la desaparición de la hipotonía muscular, fácil deambulación y mayor apetito y alegría. Desde el punto de vista humoral la curva de la calcemia y fosfatemia como puede verse en el cuadro N.º 1, confirman la curación rápida y definitiva. Por último, las imágenes radiográficas de las que publicamos algunas radiografías (figuras 3 a 6), son concluyentes mostrando la reconstrucción del hueso con formación de tejido ósea verdadero.

OBSERVACIÓN N.º 4.—Edad, 18 meses. Peso, 7.800 grs. Talla, 67 cms. Perímetro cefálico, 44 ½.

Ingresa a la sala el 12 de septiembre por un proceso broncopulmonar prolongado, con hipertermia, inapetencia y postración. El examen clínico y la radiografía de tórax, permiten hacer el diagnóstico de una córticopleuritis en vías de curación y establecer la existencia de un raquitismo evolutivo que se manifiesta por la siguiente sintomatología. Distrofia mediana, talla reducida, peso deficiente, cráneo braquicéfalo con frente prominente, dentición retardada, fontanela cerrada, rosario costal acentuado, cintura torácica, engrosamiento de las extremidades epifisarias, incurvación de tibias, abdomen de paredes hipotónicas. Interrogados los padres, manifiestan que la niña nunca ha caminado, ni se sostiene de pie, pudiendo sentarse con dificultad.

Las radiografías de miembros, obtenidas el día 14 de septiembre confirman el diagnóstico, revelando una franca decalcificación general engrosamiento de la región epifisaria, imagen en cúpula y en “pico de águila”.

la" en la mayor parte de las epífisis. La trama ósea desorganizada y la incurvación de las tibias evidente.

El dosaje del calcio, 20 de septiembre de 1939, 10 mgrs. ‰ y del fósforo inorgánico, 4.84 mgrs. ‰, indica que el trastorno humoral no es tan acentuado. Ese mismo día se le administran a la niña por vía bucal, 15 mgrs. de calciferol (600.000 unidades internacionales de vitamina D<sub>2</sub>). Dada la dificultad para realizar la extracción de sangre, el dosaje se repite recién a los nueve días (29 septiembre de 1939), observándose que el calcio se mantiene estacionario 10 mgrs. ‰, mientras que el fósforo ha ascendido a 6.20 mgrs. ‰. La segunda radiografía muestra que recién comienza a fijarse el calcio a nivel del cartilago de crecimiento. En cambio, el estado general ha mejorado considerablemente, con desaparición de la postración, aumento del apetito y mayor tonismo muscular.

En la tercera radiografía obtenida el 11 de octubre, la calcificación es ya evidente, con formación de una línea oscura bien marcada en todas las extremidades óseas, desaparición de la cúpula y reconstrucción de las epífisis. Los núcleos de osificación epifisiaria son ahora bien visibles. Treinta y cinco días después de la ingestión del calciferol, el dosaje de calcio y fósforo.

Las imágenes radiográficas de las extremidades óseas han seguido su evolución normal hacia la carencia. La niña es dada de alta, en excelentes condiciones, pues se sienta y se mantiene de pie.

*Diciembre 1939.*

#### BIBLIOGRAFIA

1. Vollmer H.—"Ezit. J. Kindh.", vol. 45, pág. 265.
2. Harnap G. O.—"Monatts. J. Kinderh.", 1935, Bd. 65-262 y 1936, Bd. 66-318.
3. Arón-Gralka.—"Klin. Woch.", 1925, pág. 830.
4. Windorfer A.—"Klin. Woch.", 1938, pág. 228.
5. Vollmer H.—"Am. Jour. Dis. Child.", 1939, pág. 473.
6. Russel, Taylor y Wilcox.—"Jour. Biol. Chem.", 1934, vol. 107.
7. Gatto I.—"Il Lattante", 1939, vol. 10, pág. 40.
8. Braulke H.—"Zeitsch. f. Kinderh.", 1937, Bd. 59-18.
9. Bischoff H.—"Yahrb. j. Kinderh.", 1937, Bd. 150-2.
10. Opitz H.—"Medizinische Klinik.", 1937, S. 1585.
11. Nadrai A.—"Archiv. J. Kinderh.", 1939, Bd. 113-1.
12. Jacoby.—"Klin. Woch.", 1938.
13. Harnap G. O.—"Monatts. J. Kinderh.", 1939, Bd. 71-193.
14. Garrahan y Ruiz.—"Arch. Arg. de Pediat.", 1939, 10-407.
15. Huldchinsky-Pfaundler y Schlossman.—"Tratado enciclopédico de enfermedades de la infancia.
16. Schirmer R.—"Monatts. J. Kinderh.", 1937, Bd. 68-269.
17. Mitolo.—"Vitamine, Rosemberg Sellier. Torino. 1937.

## Tumor primitivo de bulbo

por los doctores

Mamerto Acuña y  
Profesor titular

Alfio Puglisi  
Médico agregado

La circunstancia de haber ingresado al Instituto un niño con un tumor del bulbo, con un cuadro clínico muy interesante, y por ser muy excepcional su observación en la clínica diaria, nos ha movido a presentarlo a la consideración de los colegas de la Sociedad de Pediatría. La historia clínica, muy resumida, y en parte, incompleta, pues este niño sólo alcanzó a vivir menos de un día en el servicio, es la siguiente:

*Antecedentes hereditarios y personales:* E. W., argentino, 14 años. Historia N.º 229. Nacido a término de parto y embarazo normal. Padres sanos. Nueve hermanos sanos. Dos abortos anteriores; dos hermanos nacieron muertos, también anteriores. Alimentado al pecho materno hasta el año. Caminó a los 11 meses. Dentición y locuela en épocas normales. Sarampión fué la única afección que padeció. Concurrió a la escuela durante dos años, cursa el segundo grado.

*Enfermedad actual:* Comienza hace dos meses con cefaleas occipitales, que lentamente se acentúan, eran constantes, solo se aliviaba con sellos y compresas frías; ningún otro síntoma, a excepción de la visión que en algunos momentos disminuía en su agudeza. Acentúanse lentamente estos síntomas, hace 15 días le aparecen hormigueos en ambas piernas, sin dolores, se le enfriaban y se inicia una paresia que se acentúa hasta imposibilitarle la marcha. En estos últimos 8 días tiene mareos frecuentes. El apetito disminuyó, enflaqueciendo bastante. Se ha vuelto constipado, no siéndolo anteriormente. No ha padecido convulsiones ni ha tenido fiebre en ningún momento. Tratado en su localidad por un médico, le prescribió inyecciones, diversos medicamentos, sin notar mejoría alguna. El carácter, la atención, la memoria, la afectividad, etc., no se han modificado; por el estado grave que el niño tiene, sus familiares no notan demasiado tranquilo.



*Estado actual:* Niño en decúbito indiferente. Facies tranquila.

Aparato circulatorio: *normal.*

Aparato respiratorio: no hay tos ni disnea; se oyen abundante roncus y sibilancias en ambos pulmones. No hay parálisis glossofaríngea, sólo hay ligera hipoestesia y los movimientos del velo del paladar son lerdos.

Abdomen y aparato digestivo, nada de anormal.

Ojos: Nistagmus bilateral horizontal con anestesia de la córnea de ambos lados. Paresia facial derecha.

Sistema nervioso: Los movimientos pasivos normales, activos, muy dificultosos, son lerdos, muy incoordinados. La marcha muy alterada, apenas se sostiene por cortos instantes de pie, muy atáxica, netamente cerebelosa; ensancha su base de sustentación, trata de mantener el equilibrio con los brazos y el Romberg es netamente positivo. Los reflejos eu-

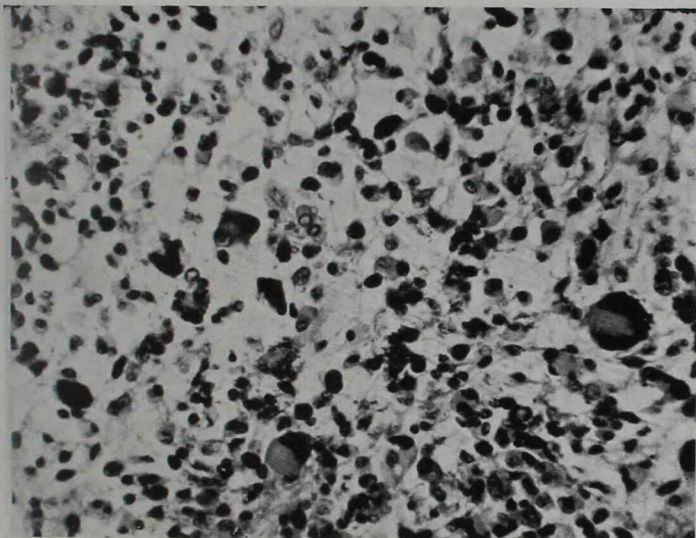


Figura 1

táneos y tendinosos existen normales, no hay signo de Babinsky y la sensibilidad es normal. El tono muscular se halla disminuido en los miembros inferiores.

No hay trastornos tróficos ni esfinterianos.

La voz es ronca, cascada. Zumbidos de oídos y vértigos.

Existe intensa y constante sialorrea.

Tensión arterial máxima 11  $\frac{1}{2}$ , mínima 6.

Se archiva una radiografía de tórax que no muestra nada de anormal, lo mismo que un análisis de orina, también normal.

A las 18 horas del día de su ingreso, se agrava, le aparece súbitamente cianosis y disnea, fiebre, estado semicomatoso, elimina por la boca una gran cantidad de saliva espumosa, pulso débil e irregular. Se le su-

ministra tónicos cardíacos, lobelina, carbógeno y sale de ese grave estado en parte. Mejoró durante la noche y por la mañana le reaparece el mismo cuadro y fallece a los pocos minutos de instalado, con la apariencia general de una asfixia, no de causa pulmonar.

La necropsia confirmó nuestra presunción de tumor de bulbo o de susio del IV ventrículo muy cercano al mismo.

*En resumen:* Niño que comienza su enfermedad con cefaleas intensas, constantes, hace dos meses. Luego cegueras transitorias, mareos, criestesia de los miembros inferiores, parálisis de las piernas, euforia. Al examen clínico: nistagmus con anestesia de ambas córneas. Hipoestesia y paresia del velo del paladar. Marcha imposible, no por parálisis de los miembros inferiores, sino que por su gran incoordinación cerebelosa. Hipo, voz ronca, sin angina o laringitis. Zumbidos y vértigos. La noche

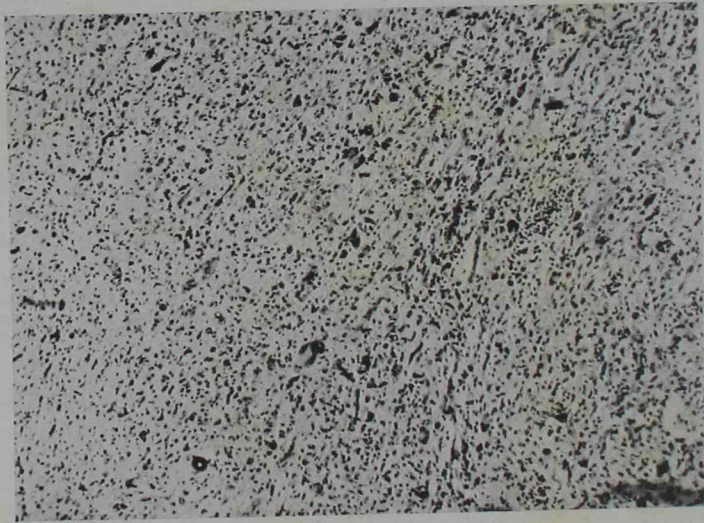


Figura 2

de su ingreso una crisis de sofocación, gran cianosis, sialorrea, inconciencia. En esas condiciones el examen de su aparato cardiorrespiratorio fué negativo a excepción de taquicardia y arritmia. Tensión normal. Se da carbógeno, lobelina, etc.; sospechando que la lesión sea de origen central, bulbar. Solo mejora en parte y fellece con el mismo cuadro anterior horas después.

Diagnosticamos entonces tumor del bulbo o muy próximo a él. Basamos nuestra presunción en el cuadro de hipertensión craneana que se instala hace dos meses. Lesiones del glossofaríngeo, del trigémino, del facial y del acústico bilaterales, nos hacen pensar que conjuntamente con los trastornos de la vía cerebelosa y las intensas perturbaciones respiratorias y circulatorias, sin que nada orgánico en corazón o pulmones lo explicara, el tumor está en bulbo o próximo a él. Además la criestesia,



el hipo, los hormigueos y la euforia son propios de los tumores del bulbo. Otro signo de capital importancia que nos orientó hacia el buen diagnóstico de localización fué la sialorrea que se ha visto muy frecuente en estos tumores.

Características de ellos es que se acompañan clínicamente de poca hipertensión craneana, y que lo hacen por crisis, de aquí las escasas e inconstantes lesiones de los nervios 2.º, 3.º 4.º, y 6.º pares craneanos. En cambio, constantes los trastornos cardiorrespiratorios, y las lesiones del vago, del glossofaríngeo, del acústico y del trigémino y de las vías cerebelosas.

En la orina nada de anormal y es lo frecuente. La albuminorea, glucosurea y poliurea, se producen por punción del bulbo experimentalmente, pero los tumores del mismo no lo traen; suelen observarse estos trastornos con alguna frecuencia en los tumores del infundibulum.

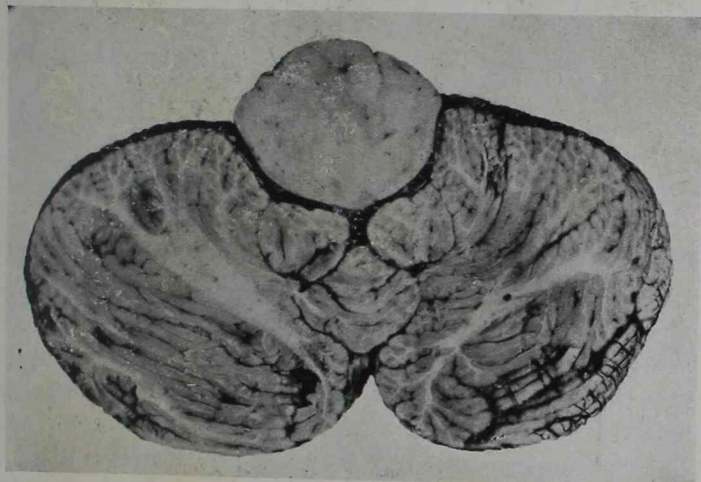


Figura 3

Anatómicamente pequeño, solo siete gramos de peso, el bulbo es el asiento de los más importantes núcleos nerviosos y el paso de todas las vías nerviosas del encéfalo se dirigen a la médula espinal. En él se entrecruzan los haces sensitivos y motores; las vías cerebelosas lo atraviesan; tienen allí su origen el núcleo del gran hipogloso, el motor del IX, X y XI pares craneanos; lo mismo que los ramos sensitivos del vago y del glossofaríngeo, el núcleo de los nervios mixtos, la raíz espinal del trigémino, la raíz descendente del acústico; el intermediario de Wrisberg, etc.; de aquí la riqueza de la sintomatología bulbar, cuando este órgano se halla lesionado, y cuyo estudio clínico no pudimos efectuar con los detalles y la prolijidad que el caso merecía por las razones ya expuestas.

A la autopsia se encontró:

*Cerebro:* Hemisferios cerebrales con discreto edema subaracnoideo. Cerebelo y protuberancia sin particularidades.



*Bulbo*: La lesión asienta en el bulbo, que se halla ligeramente rotado de derecha a izquierda, con su eje medio lateralizado hacia la izquierda. Se halla agrandado dos veces su tamaño natural, tiene ahora el grandor de una nuez grande; es redondo, bastante liso, su superficie está surcada por vasos, particularmente su mitad derecha, que es mayor, dando la sensación de estar como soplado. A la sección, el hemisferio izquierdo sin particularidad. El hemisferio cerebral derecho, con ligera dilatación de los ventrículos laterales, y también ligera dilatación del ventrículo medio. El bulbo al corte, al nivel de la zona más prominente, evidencia la pérdida de su estructura, particularmente en el lado derecho, con pequeños vasos congestivos en su interior, de consistencia más blanda que el resto del bulbo, algo grisácea, de superficie homogénea, sin límites precisos y con cierta translucidez.

El estudio histológico reveló tratarse de un glioma a células polimorfos de tipo gigante celular, llamado también glioblastoma heteromorfo de la clasificación de Del Río Ortega.

El resto del examen anátomo patológico no reveló nada de anormal en otros órganos.

Acompañamos una fotografía del bulbo en un corte transversal que toma los hemisferios cerebelosos que nos sirve para apreciar el tamaño agrandado del bulbo con relación a este último órgano.

Estos tumores son excepcionales. Cushing, en 154 tumores del encéfalo en niños, encuentra como localización: 1.º el cerebelo, 2.º el cerebro, 3.º la hipófisis y 4.º el suelo del IV ventrículo ya mucho más frecuente, muy raros los del bulbo. Jean Lereboullet en su tesis de París de 1932, cita 26 casos de tumores, la mayoría de ellos personales e inéditos, del IV ventrículo, de todas naturalezas, vasculares, embrionarios, epiteliales, gliomatosos, parasitarios, etc.; algunos propiamente del IV ventrículo, otros del vermis, del puente, del cerebelo, etc.; ninguno del bulbo. Excepcionales los cataloga también Clara Vogt en su tesis del año 1928. Cerca de 400 observaciones existen de tumores del IV ventrículo; 33 observaciones de Cimbal (1901), algunas de Burns, Bruening, Stern (50 casos en 1908), Anton, Babonneix, Chabrol, la tesis de Fauvet (1910). Krause en 1912, opera el primer caso con éxito. A partir de 1924, Cushing publica numerosos trabajos que hablan de la frecuencia de los tumores del IV ventrículo y dan las normas para el diagnóstico y el tratamiento de los mismos, cuyo pronóstico día a día se hace menos sombrío.

Los primitivos del bulbo son mucho más raros, más frecuentes los bulboprotuberanciales, estos tienen una gran riqueza de síntomas, a veces variables e inconstantes que hacen a veces fácil, otras

difícil, el diagnóstico del asiento de la tumoración. En otras épocas se publicaban con más frecuencia tumores del bulbo. Claude y Chabrol, presentan un caso de sarcoma del bulbo en 1910. Giannuli, en 1898 publica ("Revista de Frenatria"), 27 casos, 4 de ellos sarcomas. Chabrol en 1908 (L'Encephale), pudo reunir 90 observaciones de tumores de bulbo. Bassoe y Appelbach, presentan un nuevo caso en 1925 ("Arch. of Neur And Phy.'). Heindenreich (1875), tiene una tesis sobre este mismo punto.

En el Instituto de Pediatría se han observado desde el año 1919, 27 tumores endocraneanos, 18 de cerebro, 8 de cerebelo y 1 de hipófisis.

---

## La leche ácida hipergrasosa en el primer trimestre de edad

por los doctores

**Jaime Damianovich**  
Jefe del Servicio

**Isidro Puig**  
Médico agregado

Uno de los puntos más interesantes en la dietética infantil, es sin duda, el que se refiere al lactante en el primer trimestre de edad, en hipotalimentación materna. La gran obra de los lactarios del Prof. Bettinotti, ha significado una feliz solución en muchos casos, pero como son pocos aún esos establecimientos, se tropieza con dificultades para la obtención de leche de mujer y hay que valerse de otros medios. Además, gran número de estos tiernos lactantes son prematuros o mellizos o ya distróficos y requieren un régimen alimenticio hipercalórico. Hemos sido testigo de los primeros casos de alimentación complementaria y substitutiva precoces, con la fórmula del Dr. Ernesto Gaing, de la leche ácida hipergrasosa, en el año 1921 y siguientes y por nuestra parte contribuimos con distintas publicaciones a su difusión. Pero con todo creemos necesario insistir más todavía con la buena fe de la observación honesta y bien intencionada y el apoyo firme de una larga experiencia.

Podremos así borrar de la mente de muchos colegas, el miedo a las grasas de la leche, el fantasma tan temido de las leches gordas, que los llevan a precarias diluciones, fuentes de distrofias y de carencias.

Para terminar, diremos como en otras oportunidades, que no pretendemos reemplazar el alimento natural en los caso en que está formalmente indicado.

### Fórmula y composición de la leche ácida hipergrasosa

#### Análisis

Agua . . . . .	87 a 88.00 %
Caseína . . . . .	3.02 %





17 días, 2 casos de 18 días, 2 casos de 19 días, 1 caso de 20 días, 4 casos de 21 días, 2 casos de 24 días, 2 casos de 26 días, 1 caso de 27 días, 1 caso de 18 horas y los restantes con un mes y pocos días. Todos ellos han tomado desde la edad mencionada solamente la leche ácida hipergrasosa y según consta en los cuadros que adjunta con los números de las historias correspondientes, los progresos de estos niños oscilan en el primer mes de esta alimentación entre 1.470 grs. y 400 grs.

En la tesis del Dr. Murtagh sobre el empleo de la leche ácida hipergrasosa figuran 52 lactantes de 0 a 1 mes. El peso bajo registrado entre estos lactantes fué de 1550 gramos y el que más prematuramente recibió esta alimentación tenía 18 horas de vida.

Los Dres. Aguilar Giraldes y Foster, en su trabajo "Alimentación de Prematuros", al referirse a l. a. h., establecen que: "los prematuros son capaces de adaptarse, según lo establece la experiencia clínica en un grado imprevisible a esta alimentación y que el aparato gastrointestinal de estos lactantes reacciona de la misma manera favorable siempre que sea en forma progresiva y cuidada".

Citan un caso del Dr. Murtagh de 8 días de vida, en un prematuro con resultados satisfactorios. Así como un gemelar de 1.700 grs. de peso al nacer, que fué alimentado con l. a. h. hasta que la madre tuvo suficiente pecho, sin acusar trastorno.

En la casuística del trabajo citado, figura un prematuro de 18 días que pesaba 2.510 grs. con pecho muy escaso, se le suministra l. a. h. como alimento fundamental y a los tres meses 18 días pesaba 5.800 grs.

El Dr. Anibal Olarán Chans en su Servicio de la Maternidad del Hospital Alemán, ha usado l. a. h. en 500 recién nacidos, como alimento complementario y substitutivo, obteniendo excelentes resultados en cuanto al aumento de peso y a la tolerancia.

Nuestras últimas observaciones suman 50 casos, de los cuales sólo comentaremos los siguientes, para evitar repeticiones.

A. C. L.—Historia 15.182. Peso, 4.190; 2 meses, 5 días. 24 de abril de 1939.

Es llevado a la consulta por vómitos, ezeema y falta de progresos.

El peso de las lactadas da cantidades insuficientes, por lo que ordenamos 3 × 30 l. a. h. más 20 de agua, complementarias.

Dos días más tarde ha bajado 30 grs. de peso y sigue con los vómitos, más para el pecho, pero del ezeema está mejor. Damos atropina y esperamos la reacción, que se manifiesta con 110 de aumento en dos días.

A raíz de un estado dispéptico con baja de peso, se le prescribe leche de vaca al 1/2 con caseinato de calcio en lugar de l.a.h. Tres días más tarde ha descendido 80 grs. más y continúa con la diarrea. En vista de la baja de peso y a pesar del pañal volvemos a la l.a.h. dándole 4 mamaderas en lugar de 3.

El resultado se traduce en un aumento de 110 grs. en 2 días con normalización de las deposiciones. Así llegamos a los tres meses en que toma  $4 \times 50$  l.a.h. más 30 de agua complementaria y pesa 4.760.

*Resumen:* En este niño, en el primer trimestre se ha hecho una triple demostración para la l. a. h. 1.º Su falta de nocividad sobre el cezema el que ha seguido camino a la curación; 2.º la buena tolerancia a pesar de los vómitos, los que según manifiesta la madre, eran más para su propia leche y que luego cedieron con la atropina y 3.º, la mejoría de un estado dispéptico con un aumento de peso al pasar de 3 a 4 mamaderas complementarias, dispepsia que no había cedido al reemplazar este alimento por la leche al 1/2 con caseinato de calcio.

*U. P.*, 2.700 grs. al nacer.

Lo tienen a pecho solo hasta que el 18 de octubre de 1936, en vista de que con 1m 1d. solo pesa 2.950 grs., se deciden a consultarme. Como hay dificultades para pesar lo que mama le prescribo 3 complementarias de 30 l.a.h. + 20 de agua y lo tengo en observación. Dos meses más tarde se presenta con dos kilos de aumento pesando 4.950 grs. con 3 meses de edad. Aumento las mamaderas complementarias a 5 de 50 más 20 de agua y luego 70 que la madre por su cuenta mezcla con 40 de agua. El progreso se hace todavía más manifiesto y llega a los 6 meses con 8 kg. Toma entonces nada más que alimentación artificial de  $5 \times 120$  l.a.h. + 40 de agua, 1 sopa y fruta.

*Resumen:* Niño con déficit de peso al nacer, que estando a pecho, sólo aumenta en un mes 250 grs. Instituída la alimentación complementaria de golpe con tres biberones de 2 partes de l. a. h. + 1 de agua y tal vez por aumento de la secreción materna sube 1 kilo por mes. No obstante esto, se elevan las dosis de l. a. h. siempre con menos agua en la mezcla, para tener 8 kilos a los y meses, época en la cual ya dejó el pecho materno. *Edad* de la iniciación de la alimentación con la l. a. h., 1 mes. *Epoca:* Fines de noviembre. Tolerancia perfecta. Ningún trastorno gastrointestinal.

El hermano mayor de este niño siguió una dietética semejante, comenzada también al mes con aumento de 35 grs. diarios, llegando a los 3 meses a 6.500 grs.

*N. S.*—*Sietemesino y debil congénito.* Peso al nacer 1.700 grs. Hasta los 5 días pecho solo materno directo y por ordeño, época en que inició alimentación complementaria con 10 grs. de leche l. a. h. y 20 grs. de agua por escasez de leche materna, dosis que subo rápidamente a 15 y 20 grs. de l. a. h. más 20 de agua, en 4 y 5 lactadas, consiguiendo 30 grs. de aumento por día.

*Resumen:* Alimentación mixta con l. a. h. comenzada a los 5 días de edad en un prematuro débil congénito en dosis pequeñas al principio,



mayores después que se acompañan de rápida reacción favorable con 30 grs. de aumento por día y perfecta tolerancia.

*U. C.*—16 días. Madre con ambos pezones totalmente planos dando sus pechos poquísimas cantidades de leche al ordeño. Cuando lo veo ya está tomando por indicación del partero, 6 de 50 a 70 l. a. h. más 50 de agua, que acepto sin inconveniente por lo que no la modifico. Lo veo 19 días más tarde cuando tiene 1 mes y 15 días, pesa 4.480 grs., ha aumentado 45 gramos, por día sin tomar gota de pecho. Doy  $4 \times 70$  l. a. h. más 50 de agua y  $2 \times 80$  lv + 50 agua. El 21 de marzo tiene 3 meses, pesa 6.570 grs. y el progreso es de 42 grs. por día.

*Resumen:* Niño alimentado desde los primeros días del nacimiento exclusivamente con l. a. h., con la cual continúa todo el primer trimestre en perfectas condiciones aumentando entre 42 y 50 grs. por día, sin manifestar el menor trastorno gastrointestinal ni hepático.

*C. F.*—1 mes y 11 días. Peso 2.980 grs. 6 setiembre de 1938. Hipoalimentación y eczema generalizado. Como el peso de lo que mama en las lactadas revela escasas porciones de leche materna, se la completa con  $4 \times 75$  l. a. h. más 30 de agua y  $2 \times 80$  lv. + 40 agua y 10 grs. de azúcar. Para el 29 de octubre ha aumentado 47 grs. por día, tiene 3 meses 4 días y pesa 5.570 grs. El eczema casi ha desaparecido del todo a pesar de no haber usado el líquido que se le mandó.

*Resumen:* Este niño que se encontraba en una avanzada distrofia por hipoalimentación materna, tolera espléndidamente 4 biberones de l. a. h., en fuerte concentración y 2 de leche de vaca con agua, más diluídos y hace una perfecta reacción ortodoxa con aumento de 47 grs. por día. El eczema por su parte evoluciona a la curación.

*R. G.*—Peso al nacer 3.350. Hasta los 4 días pecho sólo y hasta los 15 días pecho y mamaderas, complementarias 6 veces por día, de leche en polvo.

En ausencia absoluta de leche materna se le prescribe:

Cuatro veces por día, 80 grs. de l. a. h. más 30 de agua y 2 veces leche en polvo, 2 medidas en la misma cantidad de agua. A los diez días de esta mamadera el peso llega a 4.650, a los 15 días 4.315 grs., al mes 4.650.

Se le suspende la leche seca y pasa a recibir 6 mamaderas de l. a. h.

A los 3 meses 8 días toma 6 de 110 de l. a. h. y 30 de agua. A los 4 meses 7 días pesaba 6.000 grs.

*Resumen:* Niño que pesa al nacer 3.350 y que por hipogalactia materna recibe alimentación complementaria con leche en polvo, aumentando 100 grs. en 15 días. Instituída la alimentación con l. a. h. en 4 biberones y luego en 6, aumenta 42 grs. diarios, llegando a pesar a los 4 meses 7 días, 6 kilos. Tolerancia perfecta.

## RESUMEN Y CONCLUSIONES

Presentamos la observación de 975 niños,—casuística de los Dres. Gaing, Olarán Chans, Durand, Murtagh, Aguilar Giraldes y Foster y la nuestra—, de 0 a 3 meses alimentados con l. a. h., fórmula del Dr. Gaing. Las 2/3 partes lo fueron en forma sustitutiva precoz, desde pocos días después del nacimiento y siguieron con esta alimentación en tiempo no inferior a un mes. El otro tercio tomaba alimentación complementaria de 1 a 6 porciones, después de la leche materna directa u ordeñada; en algunos casos los biberones de l. a. h. se alternaban con leche de vaca y agua o cocimiento de cereales.

Los aumentos de peso obtenido, han sido mayores cuando se daba este sólo alimento. (40 a 50 grs. diarios), que cuando era complementaria a la leche de mujer o intercalada a la leche de vaca. El aumento mínimo obtenido fué de 13 grs. diarios. Las deposiciones en general, han sido secas, duras y en caso de tener consistencia fluída o líquida, no hemos interrumpido su administración, siempre que no se acompañaran de pérdida de peso, corrigiéndolas con carbonato de calcio o bismuto. No observamos que la grasa de esta leche influyera sobre la regurgitación o los vómitos de los niños predispuestos, encontrando algunos que vomitaban más la leche materna. Pero si los vómitos aparecen o aumentan acompañándose de baja de peso y pañal dispéptico, será una señal de intolerancia y habrá que suspender su administración, lo mismo que con cualquier alimento. Estas intolerancias no pasan de un 3 a un 5 % en nuestras estadísticas. El rechazo por disgusto es menos frecuente de lo que se creyera y a veces un poco de insistencia termina por hacérselos gustar.

En las nuevas observaciones y en esta edad precoz, tampoco hemos encontrado empeoramiento de las lesiones eczematosas que presentaron ciertos niños y más bien parecieron evolucionar favorablemente bajo la influencia de la dieta.

Clínicamente no se ha notado alteración hepática, ni durante ni después de su ingestión, lo que por otra parte hubiera perturbado el crecimiento pondoestatural.

No obstante seguir las directrices aconsejadas por el Dr. Gaing, en cuanto a dosis (10 % del peso), las hemos expedido muchas veces sin ocasionar trastornos de intolerancia, igual que con las diluciones de leche de vaca y agua.

El aspecto general del niño, tonismo, coloración de la piel y mucosas, psiquismo, ha correspondido al aumento de peso y a la tolerancia para el alimento.

Careciendo de elementos serios de juicio sobre el metabolismo íntimo de estos niños alimentados con l. a. h. no podemos opinar, sino en base de teorías, sobre el beneficio obtenido y la tolerancia ofrecida. Preferimos entonces presentar los hechos prácticos, dejando para mejores tiempos, un estudio tan difícil y escabroso y lejos de nuestros modestos alcances de clínicos.

Con todo lo expuesto y estando seguros de poseer un alimento benéfico y de positivos resultados en la alimentación de la primera infancia, no pretendemos substituir a la leche de madre, directa u ordeñada, en la crianza de los niños en el primer trimestre de edad, máxime si son prematuros o débiles congénitos. Recurrimos a él cuando la primera falte o escasee y se necesite un alimento que en poco volumen, ofrezca tantas calorías y sea tan bien tolerado.

#### BIBLIOGRAFIA

- Gaing Ernesto.**—La leche ácida hipergrasosa. Un nuevo alimento para la primera infancia. "Arch. Lat. Amer. de Pediatría", 1921 y siguientes.
- Murtagh Juan J.**—Leche ácida hipergrasosa. Tesis de doctorado. Año 1931.
- Durand Clelia M. de.**—La leche ácida hipergrasosa como alimento "único" del recién nacido y lactante de pocos meses. "S. Médica", 1935.
- Aguilar Giraldes D. y Foster H.**—Alimentación de prematuros. Ejemplo de las grasas. La leche ácida hipergrasosa de Gaing. "Anales de la Soc. de Puericultura", 1936.
- Damianovich J.**—Distrofias en lactantes. "Sem. Médica" y "Archivos Arg. de Pediatría", 1932.
- Damianovich J. y Cordiviola A. U.**—Las leches hipergrasosas en la alimentación de los lactantes eczematosos. "Archivos Arg. de Pediatría", 1935-37.
- Puig Isidro y Ravizzoli Ricardo.**—Algunos casos sobre el empleo de la leche ácida hipergrasosa. "Semana Médica", 1937, 30 de abril.
-



# Pediatría del pasado

## Algunas medidas profilácticas del tétano del recién nacido ordenadas en la época colonial (\*)

por la

**Dra. Aurelia E. Alonso**

El tétano del recién nacido también llamado mal de los siete días es en la actualidad una entidad mórbida bien conocida, semejante al tétano del adulto del cual se diferencia fundamentalmente por la puerta de entrada constituida habitualmente por el resto del cordón umbilical o por la herida consecutiva a su eliminación, por su gravedad y por la alta mortalidad que a pesar de la seroterapia se mantiene según los autores entre el 48 y 95 por ciento.

Evitar su producción es la mejor conducta, pero la profilaxis eficaz sólo ha sido posible desde que se conoce la etiopatogenia de la enfermedad.

El tétano ya fué descrito por Hipócrates, conocido de Celcio y Galeno y Ambrosio Paré lo consideró debido a la irritación de los troncos nerviosos periféricos y describió sus principales signos. Recién en 1884 Carle y Rattone demuestran su naturaleza infecciosa; en 1885 Nicolaier descubre el bacilo, que es aislado en cultivo puro por Kitasato en 1887 quien descubre la toxina y la antitoxina en los años 1890 y 1891.

Desde entonces lo esencial de la profilaxis es la asepsia y lo fundamental en el tratamiento el suero al que se asocia la medicación sintomática conducente a calmar la excitabilidad del sistema nervioso.

Como el bacilo de Nicolaier puede vivir en el polvo de las habitaciones, sobre las ropas y muebles, todo tratamiento curativo hecho con poca limpieza en la cicatriz umbilical expone a la producción del tétano, sobre todo si las condiciones atmosféricas son favorables y la asociación microbiana facilita la anerobiosis indispensable para el desarrollo del bacilo.

En nuestro país el interés por prevenir y curar esta enfermedad estuvo siempre despierto.

En 1854 Tomás Caballero en su tesis de doctorado reúne los cono-

---

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

cimientos hasta esa fecha, reconoce al tétano “como una irritación a veces inflamatoria a veces nerviosa, muchos veces de naturaleza complexa que reside en la médula espinal y que determina la rigidez y la contracción convulsiva y permanente de una parte o de la totalidad de los músculos sometidos a la voluntad. Influenciado por el frío y producido en los niños recién nacidos sea espontáneamente por compresión de la médula, la leche alterada por cualquier causa, la detención del meconium en el intestino, el aire no renovado y el enfriamiento, o bien traumático por irritación de la cicatriz umbilical por curaciones mal hechas, tópicos excitantes, vendaje mal colocado y también en algunos casos puede influir una infección moral del sistema nervioso de la madre que trasmite al hijo la predisposición para adquirirla”. Como tratamiento recomienda curaciones cuidadosas, atmósfera suave, laxantes y reconoce que las curaciones con el bálsamo obedecen a simples coincidencias.

En 1878 Cándido González en su Tesis de Doctorado, estudia las condiciones atmosféricas favorables al desarrollo del tétano, reconociendo que en los meses fríos y húmedos su producción es mayor y cita las valiosas opiniones de Montes de Oca, quien le considera debido sobre todo a las variaciones bruscas y a la humedad de la atmósfera y de Rawson, quien lo atribuye sobre todo a la impureza del aire y a la falta de cuidados de ahí su frecuencia entre los niños más pobres.

Desconocida la etiología, las medidas tomadas en la época colonial para evitarlo se explican y se reconoce su prudencia.

En 1795 una Real Orden dispone:

*Sobre que se aplique a los recién nacidos al acyte de palo en el corte del cordón umbilical, como preservativo del mal de siete días.*

Exemo. Sr.: En la Ciudad de Cuba se ha descubierto un específico preservativo del mal de siete días, que era una de las principales causas de la despoblación de aquella Ysla. Este mal es una especie de alferecía, que acomete a los recién nacidos en los primeros siete días de su vida, siendo tan fixo el término, que pasado sin que acometa el accidente, queda por lo común asegurada la criatura. Se cría incurable, habiendo sido ineficaces todos los esfuerzos y remedios, que usaron los antiguos para evitar la muerte de los pacientes, la qual rara vez dexaron de experimentar en el término expresado; y los que escapaban morían infaliblemente a la edad de 7 a 21 años en que les repetía. Pero introducido el uso del Aceyte de Palo, conocido también con los nombres de Aceyte Canimar y Bálsamo de Copayba, y aplicando al recién nacido en el corte del cordón umbilical, luego que se hace esta operación, una dosis como la que se vende en esos Dominios por medio real de la moneda corriente; no hay exemplo de que en Cuba haya acometido el accidente a niño alguno a quien se le aplique el preservativo. Y deseando el Rey que su uso se propague en beneficio de la humanidad, y de sus amables Vasallos de esos Dominios de Yndias, donde es casi general este mal, e iguales los estragos que causa, comunico a V. E. de su Real Orden esta noticia, a fin de

que la haga publicar en ese distrito avisando oportunamente los efectos que experimenten, si se adopta el específico.

Dios guarde a V. E. muchos años. Aranjuez y Mayo 25 de 1795.  
Eugenio de Llaguno.

Sr. Virey de Buenos Ayres.

En 1800 el Protomédico del Paraguay informa sobre los resultados obtenidos con la aplicación del bálsamo.

Señor Gobernador Yntendente: El Teniente Protomédico en cumplimiento del presedente Superior decreto de V. S. su fcha 23 de Septiembre del presente año, debe informar: que desde el momento que recibió el oficio de 24 de Diciembre de 1795, que me dirigió el Sr. Gobernador antecesor de V. S. el qual acompaño, encargué a todas las que hacen de Parteras en esta Ciudad, aplicasen a los recién nacidos el Bálsamo de Copayba en el corte del ombligo o cordón Umbilical, luego que practicasen la operación del referido corte, para lo qual las instruí en el modo con que debían manejarse, y ejecutarlo, que es como previene en la Real Orden comunicada a V. S. por la superioridad, encargando igualmente a dichas Parteras me diesen cuenta de lo que observasen de resultas de la aplicación de dicho Bálsamo. Yo por mi parte he vigilado igualmente sobre lo mismo, y en muchos casos en que yo me he hallado presente en los Partos, se ha aplicado delante de mí al recién nacido, y yo mismo le he aplicado muchas veces por mis manos, y a la verdad que siempre con la satisfacción de haber surtido el efecto favorable, sin que jamás a criatura alguna de cuantas he practicado la aplicación de este preservativo, la haya tocado en tiempo alguno el accidente de alferecía, espasmo de la quixada, o mal de los siete días que también en esta Provincia era muy frecuente, y de que infaliblemente todos los atacados morían. Hace poco tiempo que hice comparecer ante mí a las que hacen de Parteras en esta Ciudad, y habiéndola preguntado a cada una separadamente, y encargándolas me dijese con toda verdad e ingenuidad sobre lo que hubiesen notado, y observado en el asunto, me han informado todas, que el éxito siempre ha sido muy feliz, asegurando que a ninguna criatura en grandísimo número) la ha ocurrido el predicho accidente al paso que de quantas por ellas se ha aplicado el referido Bálsamo (y que ha sido han visto, (y yo también lo he notado) que muchas por omisión o por no querer sus padres no han logrado el beneficio de este específico, las ha acometido el mal, y a su fin ha sido la muerte a los dos, tres y quatro días, como indefectiblemente siempre sucede. Una Partera expuso que en los primeros tiempos de la aplicación del citado Bálsamo, llegó su noticia haverse malogrado un recién nacido a quien se lo aplicó, pero que hace de juicio que sería por impericia, o descuido de la misma Partera que lo aplicó. Otra de las mismas Parteras me ha informado que una pobre mujer ha tenido oncé partos naturales, y que todas las criaturas fueron atacadas del mal de los siete días, las quales todas murieron, y añade que habiendo tenido la dicha muger el duodécimo parto se le aplicó al recién nacido el admirable y bien ponderado Bálsamo preservativo, y



que con efecto no le acometió el mal, y vive en el día. En vista de lo que llevo relacionado, fundado en informes verídicos de las Parteras, en lo que yo con mucha escrupulosidad, y vigilancia he visto y observado, y lo que de pública voz y fama se sabe sobre el particular, no me asiste duda alguna de que es cierto, y legítimo preservativo el predicho Bálamo de Copayba, siempre que se aplique bien, y en tiempo oportuno, que es el ya referido. Es cuanto puedo y debo informar a V. S. en el particular, y esto lo hago con aquella verdad, e ingenuidad que a V. S. le consta yo acostumbro. Y por lo tanto lo firmo en esta ciudad de la Asunción del Paraguay en 29 de Diciembre de 1800. Antonio Cruz Fernández.

Oficio del Señor Gobernador Yntendente.

Exmo. Sr. Dirixo a V. E. copia del Ynforme que dió al Teniente Protomédico sobre el mal de siete días, a consecuencia de lo que se sirvió prevenirme en carta de 5 de Agosto último. Dios guarde a V. E. muchos años. Pueblo de Yeguaron del Paraguay, 18 de marzo de 1801. Exmo. Sr. Virey de Buenos Ayres.

A propósito de este informa aparece en el Telégrafo Mercantil T. II una extensa carta firmada por G. M. N. en la que hace la crítica del método y expone los medios que considera mejores para evitar el tétano infantil.

...“No es mi ánimo criticar los hechos, diré solamente sobre este punto, que las matronas de Montevideo, y particularmente Madama Sanson, usaban con el mismo fin, aunque ignoro con que antecedente, el Bálamo de Copayba llamado vulgarmente Aceyte de Palo, antes que se hiciese saber en esta Provincia aquella Real Orden; y que sin el, y con el se han muerto infantes de aquella. No puedo asegurar si después de esta publicación se ha observado lo mismo con la aplicación de tal bálamo, que juzgo ha sido desde entonces más general, más si afirmaré que a ninguna de las matronas ni a ninguno de mis amigos los Profesores del arte de curar, les he oído en todo este tiempo una palabra; que acreditase la mínima ventaja por aquel medio y puede Vm. estar segura que habiéndola habido, es muy probable que yo no la ignorase. Señalándose con tanta inexactitud en aquellos papeles la cantidad que debe aplicarse el bálamo, se habría aplicado en Montevideo menor porción de la que se ha usado en aquellos países. Prescindiendo de la diferencia, que pudo haber en las cantidades, nunca podría influir demasiado, debe ser la respuesta negativa.

Sería necesario que el trapo en que se aplicase el bálamo fuese tan ordinario, y de no poca extensión para que pudiese embeberlo que por un medio Real se da en Montevideo. Es cierto que redoblado muchas embeberá mucho más, pero muy poco efecto puede producir el bálamo de que pueden impregnarse los dobleses de afuera. Tampoco intento negar abierta, y directamente a dicho bálamo aplicado a este, o de otro modo la virtud que se atribuye. Para decidir este punto, son necesarias claras y exactas observaciones, y mejor crítica que la mía.

Pero me atrevo a decir que esta virtud decantada no halla apoyo en la física, y que ni la experiencia la ha hecho de modo alguno notable en Montevideo.

¿Y es posible que esa Capital, Ciudad tan populosa, con doctos facultativos, y en donde es frecuente esa enfermedad, no nos haya dado hasta ahora noción alguna sobre un asunto de tanto interés? No obstante todo esto: aplíqueseles en hora buena a los recién nacidos el referido bálsamo. Confieso que no hallo bastante razón para temer por esto algún perjuicio, pero no se tenga tanto confianza en ello que se dexé de poner en práctica aquellos preceptos, que prometen con más probabilidad más beneficios: este es mi principal objeto. ¿No será pues un notable atraso para el estado, y un dolor inexplicable para las madres, que descuidadas con aquellas promesas, que casi no dan de temer excepción alguna, y olvidándose por esto, o no procurando ya más conocimientos sobre lo que deben practicar con los hijos para preservarlos de tan terrible mal, los pierdan cuando piensen que los tienen más seguros?

El método que proponga satisface dos indicaciones, que son muy interesantes, pues la misma naturaleza se esfuerza continuamente en cumplirlas. ....

.....

En aquellos estreñimientos, en que hay indicios de que los nervios están afectos: como la sonrisa, el ruido del vientre, y los conatos inútiles para excretar, además de las lavativas, se han agregado a la disolución del maná que se acaba de encargar 4, 6 u 8 gotas del espíritu de cuerno de Ciervo succionado, según ha parecido el infante más o menos irritable, o pletórico, dándole también en aquellos casos, en que el poco excremento, que sale con las lavativas no es duro, o no es bien espeso, y que además están los niños impertinentes, y desvelados, una cucharada de la mezcla de una dragma del xarave de meconio con 4 onzas de agua común, con aquel intermedio que acredite no haber hecho efecto alguno la que aconteció; el de una hora es bastante.

.....

Parece superfluo poner aquí otros preceptos, que hacen parte de este método, por estar encargados ya con más particularidad por sabios Médicos. Pero estos hablan con profesores, o con el que pretende serlo y yo hablo ahora a solas a las madres de estas criaturas, cuya instrucción no basta para medir las circunstancias de ellos.

El abrigo de estos infantes deben ser desde que nacen muy moderado en los tiempos fríos, y muy ligero en los de calor: en esto se muestran ellos muy alegres cuando están sólo cubiertos con la camisita. De este precepto se deduce que rara vez o nunca deben estar por muchas horas en la cama muy inmediatos al cuerpo de las madres.....

Y continúa en esta forma refiriéndose a las necesidades de procurar higiene y alimentación racional al niño para evitar la producción del tétano.

En el año 1813 hubo numerosos casos de tétano, correspondiéndole

intervenir al Protomedicato quien consideró que como el bautismo de los niños se hacía recién nacidos y con agua fría, esta pudieran excitar al cerebro y provocar las contracciones características de la enfermedad; estimando oportuno se suspendiese el bautismo en los primeros días de nacido para evitarles el riesgo del que evidentemente estaban a salvo después del séptimo día.

Esta determinación no fué vista bien por la Iglesia. Y la opresión del ánimo de las madres por el doble miedo de ver a sus inocentes hijos víctimas de una terrible enfermedad o ganados por el espíritu del mal se hizo intolerable.

Esto motivó la intervención de la Asamblea Constituyente que dispuso:

Agosto 4 de 1813.—La Asamblea General, declara: que habiendo conocido con dolor y perjuicio de la población, que la multitud de infantes que perecen luego de nacidos, del mal vulgarmente llamado *de los siete días*, es originado de un espasmo, que entre otras cosas lo ocasiona el agua fría con que son bautizados; y habiendo al efecto oído a los profesores ilustrados en la materia; no se bautice en pueblo alguno de los comprendidos en las Provincias Unidas sino con agua templada en cualquiera de las estaciones del año; y a efectos de ocurrir por todos los medios posibles a reparar los males consiguientes a la ignorancia con que son tratados los infantes al nacer, y luego de nacidos por las primeras manos a que deben su socorro, se reencarga muy particularmente al Supremo Poder Ejecutivo la Vigilancia en el cumplimiento de la Ley 1a.; título 16, libro 3.º de Castilla por parte de los protomédicos y sus lugares tenientes con toda la extensión de las Provincias, sin embargo de la ley 2a. del mismo título y libro. Ramón Anchoris, Presidente.—Hipólito Vieytes, Secretario.

---



## Sociedad de Pediatría de Montevideo

SESION DEL 15 DE SETIEMBRE DE 1939

*Preside el Dr. A. Volpe*

### Neuroblastoma simpatogónico suprarrenal en un lactante de 1 ½ meses

*Dres. J. R. Marcos, A. Volpe y R. C. Negro.*—Niño de 1 ½ mes, pesando 4.250 grs. y midiendo 52 cms. de talla, ingresa el 6 de febrero de 1939 al Instituto de Clínica Pediátrica (Prof. Bonaba), nacido a término y alimentado a pecho por la madre, con el agregado de leche de vaca al medio. Nacido con aspecto de salud, presentó, a los 20 días de vida, aumento progresivo y continuo del abdomen. A los 34 días de vida, como el aumento de tamaño del vientre llamara la atención, lo llevaron a un médico, quien comprobó la existencia de un hígado muy grande, aconsejando la hospitalización. Sobrevino fiebre de 41°, se puso llorón, inquieto, no dormía, evacuaciones intestinales normales, presentaba circulación venosa suplementaria en la pared abdominal. Ingresó en gravísimo estado, polipneico, quejoso, con enorme distensión abdominal, gran timpanismo, despliegue del ombligo; hígado enorme, llegando al hipogastro, duro y liso, de borde inferior redondeado, ocupando casi todo el abdomen e impidiendo apreciar el estado de los demás órganos. Edema discreto en miembros inferiores. Impresionaba como un tumor congénito del hígado, de marcha rápida y progresiva. Examen de sangre: glóbulos rojos, 3.000.000; glóbulos blancos, 13.400; hemoglobina, 69 %; mielocitos, 1 %; juveniles, 18 %; cayado, 16 %; segmentados, n., 16 %; linfocitos, 49 %; 1 célula de Türk y 2 glóbulos rojos nucleados por 400 glóbulos blancos. La mayoría de los juveniles y en cayado eran de tipo degenerativo y muchos en necrobiosis; los segmentados, también en necrobiosis y con vascuolas; plaquetas numerosas y en playas. Fallece el 10. Autopsia: corazón y pulmones, de apariencia normal; escaso líquido citrino en el abdomen, que está ocupado por un enorme hígado, pesando 1.060 grs., de superficie externa totalmente granulosa, a causa de colores rojo oscuro, azul, violáceo y algunas amarillentas. Al corte se observaba el mismo aspecto nodular, siendo difícil reconocer el tejido hepático. En conjunto presentaba el aspecto de tumoraciones metastásicas rellenan-

do por completo el hígado. Riñón derecho aplastado por el hígado, así como la cápsula suprarrenal derecha, con aspecto normal; el izquierdo, de aspecto normal, estaba coronado por una cápsula aumentada de tamaño, de color rojo-marrón-oscuro, parecido al del parénquima renal, con el que parecía confundirse; separada, se vió que conservaba su forma especial, pero que estaba como soplada; al corte, la cortical parecía normal, con un espesor de 1-2 milímetros; el resto estaba formado por tejido blando, encefaloide, con el aspecto de una lesión tumoral desarrollada en la zona medular, empujando excéntricamente a la cortical. Bazo pequeño y sin alteraciones. En suma, tumor suprarrenal izquierdo, originado en la zona medular, con metástasis que rellenan por completo el hígado, provocando su enorme desarrollo. El estudio histológico llevó al diagnóstico de neuroblastoma suprarrenal tipo Pepper. Recuerdan dos casos análogos, observados en la Clínica del Prof. Morquio y que fueron publicados en "Archives de Médecine des Enfants", (febrero 1927), con el título de "Linfosarcomas abdominales con metástasis craneofaciales; máscara cloromatosa", por Volpe y Leone Bloise. Otros dos casos análogos fueron observados por Volpe, pero sin llegarse a la autopsia.

#### Tratamiento de la difteria

*Dr. J. J. Leunda.*—Analiza minuciosamente el estado actual del tratamiento de la difteria, afirmando que, cualquiera sea la localización y la forma clínica de aquella, el suero específico, dado precoz y convenientemente, constituye la base fundamental del mismo. Para la curación, no basta sólo la antitoxina; se necesita también el suero, no debiendo descuidarse el factor masa en el tratamiento de las difterias tóxicas. Los sueros discretamente altivalentes (300 unidades por c.c.), son más curativos en estas formas clínicas, que los sueros altivalentes purificados y concentrados, cuando se emplea igual número de unidades antitóxicas. Aconseja no pasar nunca de 300 c.c. (100.000 unidades), cualquiera sea el grado de impregnación tóxica, considerando que las dosis excesivas no sólo son inútiles, sino perjudiciales. La medicación específica local (antivirustera), podrá asociarse al tratamiento específico general. El conocimiento fisiopatológico de la distribución universal, panblastósica de la difteria tóxica, obliga a emplear la terapéutica general no específica, polivisceral, humoral, hormonal, vitamínica, para completar eficazmente el tratamiento específico sueroterápico de la difteria.

#### Elección de tema para la X Jornada Pediátrica Rioplatense

Se acepta el propuesto por el Dr. A. Carrau: "La infección enteral en la primera infancia (disentería bacilar, salmonelosis, etc.)", facultándose a la Comisión Directiva de la Sociedad para designar los relatores.

SESION DEL 6 DE OCTUBRE DE 1939

*Preside el Dr. A. Volpe*

**Consideraciones sobre la escarlatina en el servicio de infectocontagiosos del Instituto de Clínica Pediátrica y Puericultura "Dr. Luis Morquio"**

*Dr. R. Etchelar.*—Comunica el resultado del análisis de 730 casos de esta enfermedad, observados desde 1910 hasta mediados de 1939, en el Servicio de la Clínica. La enfermedad ha sido bien estudiada en el Uruguay, en distintos momentos, por Morquio. El carácter netamente epidémico de los primeros empujes, ha sido sustituido por un estado endémico-epidémico, que aún se mantiene, manifestándose ostensiblemente en el pabellón de Infectocontagiosos de la Clínica. Las formas malignas de la enfermedad aparecieron en el Uruguay, en 1909, volviendo a encontrarse desde 1924 hasta 1934, coincidiendo con una intensificación del número de casos de la enfermedad. Las complicaciones han sido observadas en el 28.6 % de éstos, siendo distinta la predominancia de ellas en cada epidemia. La más frecuente ha sido la nefritis; luego, los bubones, las artritis, la difteria, los procesos pleuropulmonares. La epidemia de 1930 se caracterizó por las numerosas complicaciones. La mortalidad ha variado en cada epidemia; la media ha sido de 5.61 %, en los hospitalizados. Las formas malignas son las más mortíferas (81-85 %). La edad influye también sobre la mortalidad; el mayor número de muertes se observó dentro de la 1.<sup>a</sup> y de la 2.<sup>a</sup> infancia: 30 sobre un total de 41. En los últimos años han predominado las formas benignas, debiendo señalarse la rareza de las complicaciones, sobre todo renales.

**Lipodistrofia en niños diabéticos**

*Dra. M. L. Saldún de Rodríguez.*—Refiere 3 observaciones de lipodistrofia insulínica en niños diabéticos de corta edad, siendo los primeros casos mencionados en la bibliografía pediátrica uruguaya. Los tres enfermos llevan más de 2 años de evolución de su diabetes. Dos corresponden al tipo llamado atrófico y otro, al lipomatoso. Otra característica muy interesante y muy rara de uno de estos casos, es que la lesión se ha producido en un sitio alejado del lugar donde se hacían las inyecciones de insulina. Los tres presentan lesiones bilaterales y simétricas. Todos ellos han recibido la insulina de tipo común, no concentrada, repartida en 2 ó 3 dosis diarias.

*Obs. I.*—Niño de 7 años, con diabetes sacarina desde los 3  $\frac{1}{2}$ ; régimen dietético rico en hidrocarbonados y dos inyecciones diarias de insulina (2.5 unidades cada vez); se ha suspendido la insulina durante algunos períodos por no necesitarla; se ha mantenido aglucosúrico, salvo pequeñas glucosurias intermitentes en el curso de resfríos, sarampión y



tos convulsa; la glucemia ha oscilado entre 1 gr. y 1gr.10 por mil, en ayunas; estado general excelente; desarrollo físico e intelectual, normales. A los 2 ½ años de iniciada la enfermedad aparecieron en las regiones glúteas dos zonas de lipodistrofia atrófica; ahuecamiento profundo con desaparición del tejido adiposo subcutáneo; piel normal. La lesión se extendió al cabo de 6 meses, duplicando su extensión. Las inyecciones de insulina habían sido realizadas, durante 2 años, en la parte externa de los muslos, pero nunca en las regiones glúteas.

*Obs. II.*—Niña de 6 años, enferma desde los 4; desde entonces, régimen dietético y 2-3 inyecciones diarias de insulina (4-9 unidades), según la cantidad de glucosa; se mantiene aglucosórica, salvo pequeñas glucosurias pasajeras en relación con estados catarrales o cambios meteorológicos. La glucemia, de 2 grs. 80 por mil, al comienzo, se mantiene en 1 gr., en ayunas. Crecimiento y desarrollo normales. En abril de este año se esbozan dos placas de lipodistrofia atrófica, en los muslos; simétricas, en el sitio donde se hacían las inyecciones desde 1 ½ años atrás, porque la niña se resistía al cambio de sitio. El estado se mantiene a pesar de la supresión total de las inyecciones.

*Obs. III.*—Niño de 5 años, enfermo desde los 15 meses; desde entonces, régimen dietético y 2-3 inyecciones de insulina por día. En los primeros dos años recibió régimen pobre en hidrocarbonados y rico en proteicos y grasas, al que se atribuye el estado actual de distrofia, el que mejoró rápidamente con régimen rico en hidrocarbonados. La glucemia varió entre 1.50 grs. y 2 grs. por mil, en ayunas. Frecuentes glucosurias, con tendencia a desaparecer. Hepatomegalia marcada, que retrocede con el cambio de régimen. A los 3 ½ años de edad aparece en la parte externa de cada muslo, donde se hacían las inyecciones, tumoración indolora, localizada en el tejido adiposo, sin adherencias y bien limitada, del tamaño de una naranja mediana. Permanecen estacionarias, sin regresar ni aumentar. Suspensión de las inyecciones en esos sitios.

#### Un caso de encefalitis sarampionosa

*Dr. M. Laguarda.*—(Se publicará oportunamente).

---

#### SESION DEL 20 DE OCTUBRE DE 1939

*Preside el Dr. A. Volpe*

#### Estudio alérgico tuberculínico realizado en 14.000 niños uruguayos pertenecientes a diferentes medios

*Dres. P. Cantonnet, H. Cantonnet, E. Schneeberger y R. C. Negro.*—  
Comienzan realizando un estudio comparativo entre niños internados en

los hospitales de París y de Montevideo. El promedio de alergia tuberculínica encontrado en los asistidos en el Instituto de Clínica Pediátrica y Puericultura "Dr. L. Morquio", es de 31 %, muy inferior al de las estadísticas francesas. Señalan las causas de error, que es necesario tener en cuenta en la interpretación de los resultados.

Efectúan, luego, un estudio comparativo de las alergias estadísticas francesas y uruguayas, realizadas en distintos períodos de tiempo. Destacan el promedio elevadísimo hallado en el Dispensario Infantil Antituberculoso N.º 9, principalmente en los primeros años de vida, donde encontraron 59 % de sujetos alérgicos a la tuberculina.

Posteriormente realizan un estudio comparativo entre los escolares, basado en trabajos de los Dres. H. Mourigan, C. Sayagués Laso y R. Caimi, comparándolos con estudios realizados en el extranjero. Comentan un trabajo realizado por el Dr. C. Mirassou, en la población infantil de las escuelas maternas de Montevideo. Finalmente, se refieren al estudio epidemiológico actual, tuberculoso, haciendo reflexiones sobre la situación económica y social de la mayor parte de las familias de tuberculosos de Montevideo.

#### Invaginación intestinal en la 2.ª infancia

*Dr. A. Rodríguez Castro.*—Cree que debe contribuirse a modificar el concepto reinante de que la invaginación intestinal en 2.ª infancia es excepcionalmente hallada y de que su interés clínico es poco frecuente a causa de su marcha tórpida y del pronóstico generalmente favorable, sostenido por los autores clásicos. Por lo pronto, no es tan rara como se pretende y muchas veces impone una terapia urgente para salvar al enfermo. El caso presentado corresponde a un niño de 10 años, antiguo constipado, que últimamente tuvo crisis dolorosas periombilicales, que se aliviaban al percibir ruidos hidroaéreos y expulsar gases por el ano; estado normal entre dichas crisis. Desde meses antes del ingreso, dichas crisis se hicieron subintrantes, más violentas y eran acompañadas por peristaltismo visible en la región umbilical y que terminaban en el hipocondrio izquierdo. En el epigastrio y en el hipocondrio izquierdo se sentía una tumoración alargada transversalmente, móvil, no dolorosa, semejando un segmento del colon, ocupado o ligeramente engrosado. Constipación pertinaz; los lavajes altos permitían obtener deposiciones abundantes, con partes sólidas, sin sangre y con aspecto de simples materias retenidas. Desaparece el tumor, al cabo de 5 ó 6 días; radiográficamente no se aprecia ninguna detención. Se suceden varios episodios análogos, separados por períodos de calma completa. Se plantearon dudas entre una invaginación intestinal, una peritonitis tuberculosa y un megacolon frustrado. Las crisis siguen repitiéndose, pero haciéndose cada vez más intensas, reapareciendo la tumoración; un nuevo radiograma señala un pasaje difícil en el transversal, aunque sin imagen típica. Se decide la intervención y en ésta se halla una invaginación en el colon transversal, que se reduce incompletamente, lo que obliga a practicar una ileosigmoi-

dostomía látero-lateral con asa ileal baja, abandonando al "boudin", después de fijar el cuello por algunos puntos. Curación completa. El niño pudo haber sido operado en el comienzo de su enfermedad y con un acto quirúrgico más simple, si se hubiera pensado más firmemente en la invaginación de 2.<sup>a</sup> infancia.

---



## Sociedad Argentina de Pediatría

---

DECIMA CUARTA SESION CIENTIFICA: Noviembre 28 de 1939

---

*Presidencia del Dr. Martín R. Arana*

### Bronquiectasias congénitas

*Dres. J. M. Jorge, y Goñi Moreno I.*—Se refieren al diagnóstico y terapéutica de las bronquiectasias. En algunos casos la toracotomía mostró que la combinación de una lesión congénita con diversos brotes congestivos producirá una lesión que hace difícil la neumectomía. Además la lesión congénita modifica la anatomía y fisiología haciendo atípica la operación. Muestran radiografías de un caso de agenesia de los bronquios vestibulares. Discuten el criterio intervencionista y el expectante. El único racional sería la neumectomía practicada al comienzo. Muchos adultos soportan relativamente bien bronquiectasias congénitas.

Discusión: *Dr. Arana.*—Piensa de acuerdo con Debré que la mayoría de las bronquiectasias son congénitas.

*Dr. de Filippi.*—Recuerda el caso de una niña que llegó hasta los 10 años portadora de grandes bronquiectasias en el pulmón izquierdo. Fué operada por el Dr. Susini quien practicó la resección de varias costillas. Diez años después fué vista la enferma en perfectas condiciones. Había tenido hijos sin inconvenientes y las partes blandas habían borrado la asimetría del tórax.

*Dr. Jorge.*—La resección costal es la intervención a la que se ha de llegar casi siempre porque las dificultades técnicas impiden casi siempre un método más radical. El éxito no es siempre tan brillante como en el caso que se acaba de citar. Los pediatras deben consultar al cirujano en los casos precoces.

### Osteosatirosis tardía

*Dres. J. P. Garrahan, A. E. Larguía y M. Malenchini.*—Con motivo de la presentación de un caso de osteosatirosis tardía sumamente interesante por sus caracteres clínicos radiológicos y por su escasa frecuen-

cia, se analiza el cuadro clínico de la enfermedad de Lobstein; fragilidad ósea, escleróticas azules y sordera. El caso presentado es el de una niña de 8 años de edad internada por fracturas espontáneas de los huesos largos y dolores articulares. El examen radiográfico revela una lesión politépica sistematizada del esqueleto con considerable adelgazamiento de la cortical, ensanchamiento del canal medular, osteoporosis y aparición de la típica imagen en "escarapela". Las alteraciones óseas enunciadas, las fracturas espontáneas y repetidas de la extremidad inferior del fémur, su iniciación precoz, los trastornos de la talla y del crecimiento, son los elementos de juicio que permiten hacer diagnóstico de osteosatirosis tardía o sea una forma clínica de la enfermedad de Lobstein.

Discusión: *Dr. Gambirassi.*—Resume una observación personal de fragilidad ósea congénita, niño que nace con fractura de ambos fémures y del hombro sucesivamente presenta otras hasta totalizar ocho. En la actualidad tiene tres años y medio. Pesa 8.500 gramos. Acentuada lipodistrofia. Hipotonía y laxitud articular. Tórax en embudo. No hay coloración azuladas de las escleróticas. Las radiografías de todo el esqueleto revelan lesiones clásicas. Pseudoartrosis del húmero derecho. Acentuada deformación de los fémures. Fósforo y calcio normales. Mantoux. Wassermann Kline, negativas.

Se refiere finalmente a las discusiones que ha suscitado el problema de establecer o no la unidad entre la fragilidad ósea congénita (osteogénesis imperfecta) y la osteosatirosis idiopática (Enf. de Lobstein).

*Dr. Garrahan.*—Actualmente tiene internado en su Servicio un caso típico de osteosatirosis tardía. Cita la opinión de que considera actual la causa mórbida ya sea en el período de formación del hueso ya en el de su crecimiento formándose así los dos tipos clásicos descriptos. En el caso motivo de esta comunicación no pudo demostrarse la existencia de un hiperparatiroidismo. En la actualidad la cirugía de las paratiroides parece constituir una esperanza en muchos de los casos.

*Dr. Gamboa.*—Cita un enfermo presentado a la Sociedad de Cirugía y que parece calcado del que presentan los comunicantes. Refiere otro caso en el cual la opoterapia tímica dió buenos resultados. Cree que en algunos casos entre en juego una hipofunción tímica.

*Dr. Jorge.*—Tiene la sensación que todos estos casos responden a perturbaciones endócrinas, que son las que producen esa lisis del calcio en los huesos. Conviene en todos los casos investigar qué glándulas entran en juego, así como también la constitución del sujeto.

#### Difteria en el recién nacido y en el lactante

*Dres. J. P. Garrahan, R. Rodríguez y H. Loyzaga.*—Recogen las impresiones de 38 casos estudiados en la Maternidad del Hospital Rivadavia. De ese número, 35 fueron a forma nasal, uno ángina, uno otitis, uno conjuntivitis. De esos 35 casos fallecieron 15. Cuanto menor era la edad del lactante mayor fué la frecuencia de la rinitis sero sanguinolenta.

### Bacilos de Loeffler en las fosas nasales de lactantes de consultorio externo

*Dr. J. Damianovich.*—Fueron vistos y examinados clínica y bacteriológicamente, 65 niños hasta dos años, encontrándose el bacilo de Loeffler en las fosas nasales en 61 casos, o sea 93 %. De estos, 7 no tenían rinitis, o sea el 10.76 %.

De 41 madres de estos niños, examinados, 26 albergaban también el Loeffler en sus fosas nasales, o sea en 63 %. De estas 26, unas estaban resfriadas y otras no.

La gran mayoría de los niños habían nacido en la Maternidad del Hospital Ramos Mejía, o procedían de casas ubicadas dentro del barrio.

Por la edad, 43 pertenecían al primer trimestre, o sea el 66 %. En el 36 % el coriza fué seroso, banal, como de un resfrío común, en el 30 % seco obstructivo con ruido respiratorio, purulento en el 4.61 % y sólo en el 8 % tuvo carácter sanguinolento.

Por su localización, bilateral en el 88 % y sólo en 1 caso unilateral sanguinolento.

Rinoscopia anterior negativa en el 100 %.

El estado general se observa normal en todos los casos. En uno sólo hubo alteración de orden nutritivo.

En el 69 % el coriza se notó desde los primeros días del nacimiento y en la gran mayoría llevaba más de un mes.

Mejoraron y curaron enseguida de la seroterapia, el 68 %; no mejoraron en el 7.7 %, de resultados inciertos en el 12 %.

Discusión conjunta de los dos trabajos precedentes: *Dr. Cibils Aguirre.*—En su Servicio sobre 6 lactantes internados, 2 presentaron una forma pseudomembranosa. Se refiere al interés de medir la receptibilidad del niño. En la epidemia referida por el comunicante 8 niños presentaban reacción de Schick negativa, sin antitoxina circulante. Desde luego que las madres que no poseen antitoxina circulante no pueden transmitirla a los hijos. En los casos de lactantes portadores tiene muchísima importancia la observación y el criterio clínico. Con respecto a la profilaxis cita la opinión de Lereboullet quién está abandonando la seroprofilaxis.

*Dr. Huergo.*—En 18 casos observados en la Casa de Expósitos se presentaron los mismos problemas. No utilizaron la seroterapia preventiva. Cita el procedimiento diagnóstico consistente en el ennegrecimiento de un toque efectuado con una solución de telurito de potasio al 2 %.

*Dr. de Filippi.*—La reacción de Schick indica sensibilidad a la toxina, no susceptibilidad a la infección. Sujetos con Schick negativa pueden carecer de antitoxina circulante y pueden enfermar de difteria gravísima. En el internado de lactantes del Instituto de Pediatría, todos los lactantes internados eran Schick negativos, uno de ellos internado desde 2 meses atrás enfermó de difteria nasal curando con seroterapia. Cree que es dudosa la utilidad práctica de la reacción de Schick. Numerosas personas con Schick positivas sometidas con seguridad al contagio en un medio como Buenos Aires no enferman fatalmente de difteria.



*Dr. Garrahan.*—En un grupo de lactantes hasta los 6 meses de edad 62 eran Schick negativos y 8 positivos. De 12 Schick positivos, enfermaron 10, mientras de 72 negativos solo enfermaron 14. Todos los casos catalogados como diftéricos recibieron grandes dosis de suero. En los niños clínicamente sanos pero portadores de bacilo, no se aplicó suero. Cree que la reacción de Schick conserva su valor. Los sujetos con Schick positiva hecha negativa con la inmunización tienen casi la seguridad de no enfermar. El problema de la difteria comienza a tener importancia después de los 7 meses de edad.

*Dr. Damianovich.*—Ha planteado el problema del lactante portador por su papel importantísimo en el contagio, obligando la medida de aislamiento.

No habiendo más asuntos que tratar se levantó la sesión siendo las 24 y 30 horas.

---

## Análisis de Revistas (1)

---

### VITAMINAS - AVITAMINOSIS

A. J. ABALLI y F. SALA PANICELLO. *Las avitaminosis "B" del niño en Cuba. Estudio clínico y anatómopatológico del síndrome pelagra, beri-beri y otros cuadros aliados.* "Bol. de la Soc. Cubana de Ped.", 1939:8:443.

Del estudio de 19 casos, los autores llegan a las siguientes conclusiones:

Las lesiones anatómopatológicas presentaban las características del síndrome Pelagroide beri-bérico. Los casos de avitaminosis B benignos son frecuentes. La sintomatología del comienzo es poco precisa y mal interpretada.

Los casos observados se presentaron bajo la forma de síndrome: a) pelagroide beri-bérico; b) forma que simulaba el beri-beri agudo; c) edema nutricional con avitaminosis B.

La mayor parte de los trastornos dependen de la carencia de trami-na o del factor antipelagra.

Recomiendan los autores el uso de vitamina B en los enfermos sometidos a dietas prolongadas. El tratamiento debe hacerse con dosis altas.

A. N. A.

R. CLEMENT y J. DELÓN. *Xeroftalmía y avitaminosis A.* "Arch. de Med. des Enf.", 1939: 42: N.º 11-12: 698.

El cuadro clínico grave y típico de la avitaminosis A, es de rara observación en la infancia.

Los autores describen el caso de un niño de 15 meses de edad el cual, por la prolongación de una dietética pobre en vitamina A, presentó los síntomas imputables a dicha carencia: detención del crecimiento, palidez, tristeza, hipotonía, sequedad de la piel, etc., y los trastornos oculares característicos: hemeralopía, xeroftalmia, queratomalacia con ulceración y

---

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

perforación de la córnea más tarde. Estos últimos permitieron establecer el diagnóstico y corregir el error dietético, instituyendo régimen rico en Vitamina A y el agregado de algún preparado del comercio. El niño curó, pero quedaron en él, las cicatrices indelebles, consecuencia de sus lesiones oculares.

Y relativamente frecuentes serían para los autores las formas frustras y latentes, muy a tener en cuenta.

A continuación enumeran los alimentos y preparados que contienen dicho factor y destacan que la carencia relativa de los lipoides, proteidos, y aminoácidos resultantes, favorecen la aparición de los trastornos producidos por la avitaminosis A.

E. Muzio.

L. BYTCH. *Una epidemia de escrobuto en el internado del liceo M.* "Rev. Franç. Ped.", 1939:15:189.

Sobre un total de 180 niños de ambos sexos, entre 12 y 20 años, había 18 enfermos; tenían dolores en las articulaciones del carpo, metacarpo y rodilla, con edema articular

Otros, en vez de dolores articulares y edema, presentaban gingivitis; ninguno tuvo fiebre elevada.

Por los síntomas y la estación del año, se pensó en un reumatismo articular, pero el fracaso de la medicación salicilada y la escasa fiebre, lo hicieron desechar. Se trataba de avitaminosis C por ausencia, de vegetales frescos en la dieta.

El tratamiento consistió en dar el jugo de un limón por día, en algunos casos y 2 tabletas de redoxón (de 0.05) diarias en otros. Las primeras curaron completamente en 4 ó 5 días; en cambio con el redoxón, en una semana o algo más, pese al mayor tenor de este producto, en ácido ascórbico.

J. M. Pintos.

## ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO

A. J. ABALLI y J. MARTÍNEZ CRUZ. *Meningitis a neumococo curada por la sulfanilamida.* "Bol. de la Soc. Cubana de Pediatría", 1939:11:702.

Se refiere a un niño de dos años, tratado con sulfapiridina a razón de 6 grs. por día, es decir, 0.50 grs. por kilo de peso. También se le administró suero antineumocócico.

A. N. A.

A. SILVA. *Acrodinia infantil.* "Bol. de la Soc. Cubana de Pediatría", 1939:10:641.

Afecta a los niños entre los 6 meses y los 4 años. Se caracteriza por dolor, sudoración, eritema y descamación, a nivel de las extremidades, comienzo insidioso con cambio de carácter, depresión, más tarde hipotonía muscular y fotofobia.

Las lesiones anatómopatológicas se caracterizan, por infiltración nu-



clear, degeneración de los nervios periféricos y cromatolisis de las células de las astas anteriores. En cuanto a patogenia y etiología, existen 3 teorías, una infecciosa y otra por carencia.

El pronóstico es benigno. La acrodinia no produce casos fatales.

Tratamiento sintomático.

A. N. A.

G. CARDELLE y A. J. ABALLI. *Meningitis a bacilo de Pfeiffer*. "Bol. de la Soc. Cubana de Pediatría", 1939:9:546.

Del estudio de 19 observaciones los autores sacan las siguientes conclusiones:

Es más frecuente en los 3 primeros años de la vida. Es generalmente primitiva. La sintomatología no tiene particularidades.

Todos los enfermos estudiados fallecieron.

Para su tratamiento se empleó suero y sulfanilamida.

A. N. A.

## TUBERCULOSIS

F. EGGERS. *La constitución, en sus relaciones con el proceso tuberculoso*. "Rev. Chilena de Pediatría", 1940:1:24.

Frente al proceso tuberculoso, el factor constitucional debe estar presente como elemento que interviene en su carácter y evolución.

La masa heredada da el aporte fundamental a la constitución, siendo la influencia ambiental secundaria, pero capaz de ser utilizada terapéuticamente.

Hábito, comportamiento fisiológico, funcional, psíquico, etc., fundamentan la contextura individual. Pero el factor más importante a tener en cuenta es el comportamiento reaccional del individuo que, por la naturaleza de los estímulos donde éste se desenvuelve, condiciona una de sus peculiaridades: "la variabilidad". Este estudio—el de la constitución—no puede abordarse como una entidad nosológica; "requiere de los fundamentos científicos asociados a una *sensibilidad médica* adquirida con la experiencia".

Prácticamente tiene importancia el conocimiento reaccional del sistema mesenquimático en sus tipos hiper, normo e hipomesenquimáticos, cuyos caracteres físicos y funcionales el autor sintetiza.

La infección tuberculosa, en el niño cuyo estudio epidemiológico y clínico nos es conocido, por su multiplicidad, su polimorfismo, da margen a pensar en la individualidad de cada caso, que los conceptos de la inmunidad específica dada por la primoinfección no basta para explicarla. "Tal vez el conocimiento de una contextura orgánica expresada en la respuesta que pueda dar a diferentes estímulos, puede ser la senda que nos conduzca a un más allá en la evolución del proceso mismo".

Establece después la diferencia y relaciones entre la disposición y predisposición constitucional que, en materia de tuberculosis, en el terre-

no orgánico parece no ser posible equiparar, no sucediendo así cuando las relaciones se refieren sobre la manera de reaccionar del organismo frente a la agresión tuberculosa.

Surge de este trabajo que, la buena apreciación del factor constitucional ante cada niño atacado de tuberculosis aportará un elemento valioso para influir con eficacia en la conducta terapéutica.

R. L. Rodríguez.\*

C. HERNÁNDEZ MIYARES y J. PRATS. *Bronconeumonía tuberculosa en la infancia. Estudio sobre 25 casos.* "Bol. de la Soc. Cubana de Pediatría", 1939:6:283.

Estudia una serie de datos, referentes a edad, raza, sexo, foco de contagio y causas determinantes. Ponen de relieve la importancia de la temperatura, sobre todo las febrículas inexplicables y atribuidas a otros procesos menos graves.

La cuti o la intradermorreacción de tuberculina, que practican sistemáticamente, les sirve como indiscutible elemento de diagnóstico. Las manifestaciones semiológicas de pulmón, suelen ser muy escasas, en cambio el examen radiológico es casi siempre concluyente. La presencia del bacilo de Koch en el exudado faríngeo, o en el líquido de lavaje gástrico confirma el diagnóstico. La eritrosedimentación es un elemento coadyuvante en el diagnóstico. El pronóstico es muy severo, sobre todo en el lactante.

A. N. A.

## ENFERMEDADES AGUDAS INFECTOCONTAGIOSAS

J. PEÑA, J. MENEGHELLO y G. GONZÁLEZ. *Enfermedades infectocontagiosas y tuberculosis infantil.* "Rev. Chilena de Pediatría", 1940:1:37.

"Resumiendo todo lo dicho hasta ahora, podemos exponer nuestras conclusiones en los siguientes puntos:

1.° Sobre un total de 218 observaciones, se comprobó que en un 49 % las enfermedades infecciosas no ejercían ninguna acción sobre la tuberculosis; en el 51 % restante se pudo apreciar una influencia francamente desfavorable.

2.° El sarampión, la coqueluche y la escarlatina agravan la tuberculosis en una proporción más o menos semejante: 59 % para la coqueluche y 57 % para la escarlatina. Estas agravaciones son a menudo temporales. La mortalidad para estas tres enfermedades alcanza a un 25 %.

3.° La difteria ejerce una acción desfavorable sobre la tuberculosis en el 32 % de los casos, con una mortalidad de 10 %.

4.° La varicela influye desfavorablemente a la tuberculosis en el 22 % de los casos, pero en forma transitoria.

5.° Respecto a las demás enfermedades infecciosas, como parotiditis

epidémica, tífus exantemático y erisipela, no podemos pronunciarnos, porque el número de casos estudiados es insuficiente para ello.

6.º Las enfermedades infecciosas agravan preferentemente las formas activas de la tuberculosis, especialmente las pulmonares.

7.º Las malas condiciones higiénicodietéticas de los niños que contraen una enfermedad infectocontagiosa, tienen una gran importancia en la agravación de la tuberculosis.

8.º Los casos de agravación de la tuberculosis se han observado principalmente en niños no examinados anteriormente desde este punto de vista, y que se hospitalizan por una enfermedad infectocontagiosa”.

R. L. Rodríguez.

G. MORALES BELTRAMI, E. LIRA LIRA. *Estudio sobre la vacunación antidiftérica y sobre las posibilidades de implantarla en Chile*. “Rev. Chilena de Pediatría”, 1940:1:17.

El problema de la vacunación antidiftérica colectiva es planteado en Chile, con una cabal apreciación de su alto significado sanitario.

Después de una breve revista de lo que se ha hecho en otros países y con buen acopio de información prestigian el método de vacunación por la anatoxina y, debaten la importancia respectiva de los distintos procedimientos: el de las dos inyecciones de Ramón, con anatoxina solamente, el de las vacunas asociadas y, el de una sola dosis como la preparada por Sordelli entre nosotros.

Resumen sus conclusiones en estos puntos: “1.º Para la inmunización diftérica es necesario usar una anatoxina de 30 U. como mínimo. 2.º Es recomendable el método de las dos inyecciones con esta anatoxina con intervalo de tres semanas entre una y otra, por dar mayores garantías. 3.º Son utilísimas las vacunaciones asociadas. 4.º las vacunaciones se harán en los niños con Schiek positivos, como primer ensayo, y se controlará posteriormente por medio de la misma prueba. 5.º El control biológico es el que da el máximo de seguridad en la inmunidad, lo que coloca a la vacunación en el primer plano de las inmunizaciones activas. 6.º los resultados obtenidos con esta vacunación en los lugares donde se la practica sistemáticamente o en forma obligatoria o intensiva, nos permiten albergar la convicción de ver desaparecer la difteria de nuestro país”.

Sustentada por estas conclusiones exponen la forma de realizar un ensayo en proporción tal como para que, siendo satisfactorio, proponer al gobierno, la declaración obligatoria de esta inmunización.

R. L. Rodríguez.

R. GARCÍA MENDOZA y J. MIR. *El pulmón en la coqueluche*. “Bol. de la Soc. Cubana de Pediatría”, 1939:7:399.

Después de comentar una serie de trabajos importantes llega a las conclusiones siguientes:

En la coqueluche de curso benigno no existen alteraciones parenqui-



matosas. Se observan en las imágenes radioscópicas, solamente reforzamiento de la trama bronco-vascular.

Cuando en el período quintoso existió temperatura y manifestaciones pulmonares, siempre existen sombras radiográficas anormales.

A. N. A.

A. BÉGUEZ C. *Consideraciones sobre el paludismo en la infancia*. "Bol. de la Soc. Cubana de Pediatría", 1939:8:493.

El autor llega a las siguientes conclusiones:

Que gracias al descubrimiento del doble ciclo del hematozoario en el hombre: el retículo endotelial y el sanguíneo, es posible explicarse los períodos prolongados de incubación y las recaídas a largo plazo.

Que el gameto no se transforma en esquizonte y en consecuencia no interviene en las recaídas.

Debe pensarse en el paludismo primario, en los niños de la primera infancia, frente a un cuadro morbozo indefinido en las zonas palúdicas.

En los niños pequeños rara vez se inicia el paludismo por la forma intermitente, lo general es que la fiebre sea continua, subcontinua o remitente.

En los niños pequeños, el superparasitismo globular intenso del plasmodium Vivax o Malariae, puede dar formas tan graves, como la perniciososa del plasmodium precax, con la diferencia que ceden prontamente a la acción de la quinina cuando es administrada precozmente.

A. N. A.

## ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO Y MEDIASTINO

T. VALLEDOR y H. GONZÁLEZ. *Consideraciones sobre el síndrome hemóptisis en el niño*. "Bol. de la Soc. Cubana de Pediatría", 1939:10:628.

Las hemóptisis son excepcionales en el lactante y niño pequeño.

Las bronquiectasias, los abscesos de pulmón y el quiste hidático, son las causas más frecuentes de hemóptisis, no tuberculosas.

La hemóptisis tuberculosa del lactante, es debida casi siempre a la erosión de una rama de la arteria pulmonar, provocada por un proceso úlcero-caseoso. En segunda infancia, y en la pubertad, se deben a brotes evolutivos de la forma fibrocáseosa y menos frecuentemente a reacciones perifocales.

Ciertos medicamentos: yodo, arsénico, sales de oro, tuberculina, pueden desencadenar la hemóptisis. También pueden presentarse en el curso de la colapsoterapia, por ruptura de adherencias vasculares o desgarramiento del pulmón.

A. N. A.

J. SURANYI. *A propósito del origen de la amigdalitis folicular en el niño.* "Rev. Franç. Pédiat.", 1939:15:184.

Los catarros e inflamaciones de las vías respiratorias superiores, son muy frecuentes en la infancia y quizás debido a una disposición anatómica. Se observan desde los 3 años en adelante, con mayor frecuencia entre 6 y 8.

Fiebre elevada y brusea, malestar general, cefalalgias, dolor en los miembros, náuseas, dolores abdominales, caracterizan el período prodrómico. La duración de la fiebre es variable. Luego aparecen manchas blanco-amarillas sobre las amígdalas; la hipertermia cede, en general, rápidamente. Hay hipertrofia de los ganglios submaxilares.

El autor ha seguido de cerca, 15 niños durante 3 años, quienes padecieron 37 empujes infecciosos.

En cuanto al tipo de la primera infección, 26 veces presentó el tipo de resfrios, tos, angina leve o bronquitis.

En los 11 restantes, el primer ataque fué de dispepsia, anorexia, diarrea y vómitos y por excepción, dolores abdominales. A veces se ha visto exacerbar la urticaria o el estrófulo en algunos niños.

Piensa el autor que se trata de una reacción alérgica, con sensibilización de las amígdalas para ciertos productos, o sustancias bacterianas. Un alérgeno determina a través de la sangre o la linfa, la sensibilización de las amígdalas.

No siempre es posible hallar la enfermedad antecedente, llamada "primaria", pero sí en muchos casos.

C. M. Pintos.

## TERAPEUTICA

8.<sup>a</sup> REUNIÓN ANUAL DE LA ACADEMIA NORTEAMERICANA DE PEDIATRÍA. *Rehidratación y transfusión sanguínea en la infancia.* "Journal of Pediatrics", 1939:15:277.

En la 8.<sup>a</sup> reunión anual de la Academia Americana de Pediatría, realizada del 9 al 11 de junio de 1938 en California, E.E. U.U. se trató, entre otros, el importante tema: "Rehidratación y transfusión sanguínea". El relator principal del Congreso, Dr. Francis Scott Smyth lo presentó desde el punto de vista teórico de lo que se sabe sobre asimilación, transporte y eliminación de líquidos. El correlator Dr. John Mott Rector, de San Francisco, se ocupó de la aplicación clínica estableciendo dosis, tipos de líquido, lugar de administración, etc. Otro correlator, Dr. Hugh K. Berkley, de Los Angeles, discutió las indicaciones de la transfusión sanguínea.

Las actas de esta reunión han aparecido en el "Journal of Pediatrics", pág. 277, tomo 15, año 1939. Dado el interés del tema las hemos trasladado casi literalmente.

FRANCIS SCOTT SMITH. *Administración de líquidos.*—La importancia del agua en el cuidado de la infancia fué reconocida por Hipócrates, quien ob-

servó: “De los lactantes, aquellos que transportan mucha agua, están menos inclinados a la enfermedad”.

Calculado en conjunto el contenido en agua de los tejidos del cuerpo, varía con la edad del individuo. Comparado con el adulto, el niño requiere de dos a tres veces más líquido que aquél, en relación con el peso. Esto puede ser explicado por la relativamente más grande producción de calor en el niño.

Si tenemos en cuenta que el agua es eliminada 50 a 60 % por el riñón, 30 a 35 % por la piel y pulmón y 5 a 10 % por el intestino, encontramos que queda retenida la deficiente cantidad de 1 a 2 %. Los factores que pueden aumentar la necesidad de agua, o interponerse en la ingestión o eliminación de la misma, pueden trastornar seriamente el metabolismo infantil, por una rápida disminución de las reservas líquidas. Semejantes factores, como alta temperatura externa, una fuerte diarrea, vómitos, e infecciones febriles, especialmente afectando la respiración (neumonía), pueden aumentar la pérdida de agua.

Se puede decir que la administración de líquidos por vía parenteral ha sido un procedimiento neto de salvación para muchos de aquellos niños cuyas pobres reservas habían disminuido en la infección o pérdida anormal, no contrarrestada por la restitución oral. Sin embargo, recientemente se ha notado con consternación el abuso de la administración de líquidos, en casos en los cuales (sin considerar la naturaleza del líquido o el déficit del niño), puede decirse, que el paciente ha sido “ahogado internamente”.

Hay solo una vía natural para la ingestión de líquido. Sin embargo, hay ocasiones, en las cuales, a causa de la facilidad de la administración parenteral, la vía natural puede ser omitida. En la mayor parte de los casos, sin embargo, la selección y adaptación al transporte, se realizan mucho más fácilmente cuando el líquido ha sido administrado por vía natural.

Mientras que sólo hay una vía natural para la entrada de los líquidos, los conductos de eliminación son más numerosos: riñón, intestino, piel y pulmón. El riñón, desempeña normalmente el mayor papel en la eliminación. Una afección u oposición a su función, lógicamente daña el metabolismo líquido. La nefritis de tipo glomerular agudo puede ser caracterizada por la retención de fosfato ácido, mientras otra afección crónica puede, con poliuria, conducir a la disminución de bases, debido a la imposibilidad del riñón, de formar amoníaco a partir de la úrea. La anuria de deshidratación puede estar acompañada por la retención de fosfatos y nitrógeno, lo cual indica la vital importancia de una cantidad adecuada de agua, para la función renal. Debería mencionarse que ciertos electrolitos tienden a estimular la excreción renal de agua, mientras otros favorecen su retención.

Fisiológicamente, la segunda vía importante de la eliminación de líquido, es el tubo intestinal. Sin embargo en la enumeración de causas que determinan la deshidratación en los niños, el intestino probablemente toma el primer lugar. Anatómicamente el tubo intestinal es en los niños más corto, y funcionalmente más activo. Por estas razones, se supo-



ne que es considerablemente mayor la pérdida de líquido por vía del intestino del niño, ya que además, la inestabilidad del tubo intestinal en los niños es notoria y es aceptado el vómito y la diarrea como síntomas de disturbios ajenos al tubo digestivo mismo.

Esta peculiar labilidad hace considerablemente más frecuente la administración de líquidos por vía parenteral, desde que el líquido por boca puede ser vomitado o pasado rápidamente a través del intestino sin absorción. Por lo mismo la retención en la administración rectal es a menudo ineficaz en los niños.

Si no fuera por la alteración renal concomitante se podría preveer en los trastornos intestinales las modificaciones del equilibrio ácido-básico del medio interno. Con el vómito por ejemplo, hay una pérdida relativamente grande del ión cloro, bajo la forma de ácido clorhídrico. En este caso la pérdida de agua puede estar acompañada de una relativa alcalosis. Cuando el contenido duodenal es también perdido por el vómito, el álcali como sodio es también perdido. En esta última circunstancia un déficit de ambos, base y ácido, puede ser encontrado. La diarrea representa una pérdida de agua y electrólitos ácidos básicos. Con peristaltismo normal los electrólitos serían reabsorbidos en el colon.

El tercer conducto importante de eliminación de agua es la piel y el tracto respiratorio. Según toda apariencia, el malestar estival, es por lo menos en parte atribuible al aumento de la pérdida periférica de agua. La fiebre, abstrayendo de su causa, aumentará la evaporación periférica, tanto como la pérdida por vía respiratoria. Cuando la fiebre es producida por una afección pulmonar, se puede preveer una mayor pérdida aún de líquido con el aumento de la frecuencia respiratoria.

Hasta ahora hemos considerado la ingestión y la eliminación de líquido. El transporte y el metabolismo son más complejos. Mientras es evidente que en parte, depende de los conductos vasculares y linfáticos y también del mecanismo de bombeo del corazón, el transporte de líquido no es simplemente un asunto de cañerías. En las ramificaciones más finas de la trama vascular, la tensión capilar es balanceada con respecto a la capacidad de la seroproteína de contener el agua, es decir, la presión osmótica coloidal o presión oncótica. El agua corporal debe considerarse formada por dos sistemas: 1) la extracelular, en la sangre, la linfa y en los intersticios entre las células, y 2) la intracelular, incluida en el interior de las membranas. Los coloides y los electrólitos difieren en los dos sistemas. El sodio y el cloro son, por ejemplo, característicos del líquido extracelular, mientras que el potasio y el fósforo se encuentran en el interior de las células. Es evidente que la difusión y la ósmosis como a través de una membrana hemipermeable, efectúan el transporte a las células mismas. Cuando el agua o el electrólito son perdidos por el cuerpo, la primera línea de reserva, el plasma, es afectada. El líquido intersticial prontamente reemplaza el déficit, y así vemos la pérdida de la elasticidad usual de la piel. Pero el líquido intracelular no es una reserva disponible. El agua interior puede ser reducida hasta llevar a la muerte celular, pero la diferencia en cuanto a los electrólitos no permite una simple sustitución del líquido intercelular por el extracelular.

Es evidente, de lo que se ha dicho ya, que la administración eficaz de líquido. depende del reconocimiento del trastorno electrolítico y también del déficit de agua.

La mayor parte de nosotros ha visto ejemplos de diarrea y oliguria, tratados durante un largo período con una solución normal de sales, pero con poco resultado clínico. En estos casos el bicarbonato básico de reserva permanece bajo, pero la base fuertemente unida al cloro está aumentada. En estos casos el bicarbonato de sodio o lactato de sodio, puede ser de valor considerable. Una solución de dextrosa sola, es también de valor, pero cuando tales condiciones clínicas requieren líquidos por largos períodos de tiempo, el uso prolongado de una solución normal de sales está contraindicado.

Una mejora considerable en estos métodos ha resultado del reconocimiento del papel de los coloides en el transporte de los líquidos. Por ejemplo, en anemias, en deficiente nutrición o en hemorragias, del transporte defectuoso de electrólitos y agua, resulta una disminución de seroproteínas. Quedan ejemplos de fracasos en la absorción de líquidos, los cuales no son aparentemente debidos a un defectuoso balance electrolítico o a la falta de presión osmótica coloidal. La relación de Minot sugiere que el edema que se desarrolla es debido a una afección de los capilares que produce una permeabilidad aumentada con pérdida de seroproteínas y líquido. Casparis, indica que puede haber algún mecanismo fundamental, incluyendo el simpático y parasimpático, que controla la permeabilidad capilar y, por consiguiente, la función renal.

Puede esperarse que sus investigaciones puedan conducir al uso de medicamentos, para corregir una alteración del balance autónomo. Aún menos claras son las relaciones con el control hormonal. La diabetes insípida y la enfermedad de Addison no dejan duda respecto a su influencia sobre la disposición de los líquidos y electrólitos. Mac Lean, sugirió que la insuficiencia suprarrenal era causa de intoxicación intestinal. Es prudente retener estas observaciones, teniendo en cuenta la posibilidad de investigaciones que arrojen modificaciones.

JOHN MOTT RECTOR. *Consideraciones clínicas sobre la administración de líquidos.*—Los líquidos son un punto muy importante en la terapia de aquellos pacientes en los cuales el volumen de la sangre y la velocidad de corriente están disminuidos. Tales condiciones se encuentran más frecuentemente en pacientes débiles, mal nutridos y deshidratados y en aquellos que sufren infecciones agudas, subagudas y crónicas, intoxicaciones, trastornos metabólicos, quemaduras, hemorragias y graves traumas quirúrgicos o accidentales. La transfusión de sangre raras veces debería ejecutarse a menos que fuese precedida o acompañada por otro líquido parenteral.

El requerimiento diario de agua desde el nacimiento hasta los 2 años, es de 150 c.c. por kilo de peso. De dos a seis años son 100 c.c. por kilo de peso y después 60 c.c. por kilo de peso. Los niños mayores deberían tomar por lo menos 1.000 c.c. de líquido diariamente. Para restaurar el intercambio de líquido en presencia de una deshidratación poco grave, se requiere alrededor de dos veces estas cantidades, hasta que los líquidos ha-



yan sido recuperados. Las veces que la administración de líquido debería repetirse, depende de la condición del niño en general y de asuntos especiales, tales como una caída en la fiebre, una estabilización de la curva de peso, mejora en la circulación y disminución en la pérdida de líquido. La turgencia de los tejidos y excreción urinaria son también guías clínicas útiles para determinar la cantidad y frecuencia de la administración de líquidos.

No se puede dudar, por supuesto, de que el modo ideal es dar líquidos por vía oral. Dos sensaciones especiales asegura una conservación adecuada del líquido extracelular (el plasma de la sangre y el líquido intersticial, incluyendo la linfa): la sensación de sed y una especie de ansiedad por el cloruro de sodio. Se debería tener cuidado de agotar las posibilidades de la administración bucal, antes de recurrir a la administración por vía parenteral.

La mayor parte de los niños con una necesidad normal, tomarán agua bastante bien de la mamadera, especialmente cuando les son ofrecidas pequeñas cantidades, con intervalos frecuentes. Por regla general, se prefiere el agua corriente, aunque comúnmente no hay objeción de agregar el 5 por ciento de dextrosa. A veces grandes cantidades de líquido pueden darse, como jugo de naranja diluido, siendo que otros jugos de frutas tienen raras veces el mismo buen éxito. Algunos niños prefieren agua salada preparada como una solución fisiológica  $\frac{1}{2}$  normal (0.42 %), con o sin dextrosa agregada, y toleran frecuentemente una mezcla de esta clase, cuando el alimento o el agua no pueden retenerse. En los niños mayores, la variedad de formas en las cuales al agua puede ser disfrazada, es mayor y, con alguna viveza, grandes cantidades de líquido pueden darse. Jugos de frutas, caldos claros, bebidas carbónicas, miel diluida, té débil, etc., pueden usarse, lo que depende de los caprichos individuales del niño. En presencia de náuseas, el líquido debería enfriarse. Con fuertes vómitos la cantidad que puede tolerarse por vez, es solamente de una cucharadita de té al principio, pero aún bajo estas circunstancias, es a menudo posible mantener un satisfactorio balance de agua, únicamente por vía bucal. En enfermedades agudas, raras veces se administra líquido en exceso. Si un niño por alguna razón, tal como el ser prematuro, debilidad, náuseas, una profunda o grave enfermedad, o, coma, no puede tomar líquido del modo usual, se le puede administrar por alimentación forzada, sea bucal o nasal. La primera es preferible en los niños pequeños.

Con un cateter nasal (número 8 o 10, francés) que llega a la región media esofágica, la mayor parte de los niños tolerará alrededor de 15 gotas por minuto, aumentando hasta 50 a 75 c.c. por hora. Un lavaje gástrico precediendo esto, es útil. Los tubos nasales deberían manipularse suavemente y no dejarlos colocados más de medio día, para salvaguardarse contra la posibilidad de complicaciones como ulceración de las ventanas nasales, rinofaringitis, otitis media o neumonía y una ulceración y edema fatal del esófago.

En presencia de vómitos persistentes, el método de goteo nasal no es a menudo satisfactorio, y un continuo drenaje duodenal puede aplicarse con ventaja. Esto se efectúa con un tubo Levine (catéter nasal), agrega-



de a un aparato de succión a gravedad, del tipo de Wangensteen. Es de valor particular cuando hay una marcada distensión abdominal, dilatación gástrica, peritonitis, paralización de íleon u obstrucción intestinal.

La administración de líquido por vía rectal es de uso limitado en la niñez, especialmente en niños menores de cuatro años. En niños mayores, el líquido puede a veces darse por vía rectal como medida temporaria de ayuda. Desde 60 a 120 c.c. son inyectados despacio, con intervalos de cuatro horas, lo que depende de la edad del enfermo y de su capacidad de retención. El goteo de Murphy tiene a menudo más éxito que el enema de retención y la cantidad es regulada hasta alrededor de cincuenta gotas por minuto. El agua de canilla es el líquido más adecuado, puesto que las soluciones salinas normales (0.85 %) y 3 % de bicarbonato de sodio, anteriormente muy usadas, no favorecen una absorción rápida por motivo de su presión osmótica; las soluciones de dextrosa están inclinadas a producir una distensión abdominal.

Cuando una absorción más rápida de líquido fuese deseable, puede administrarse por vía subcutánea, intraperitoneal o intravenosa. La cantidad exacta para darse a un niño, no puede establecerse categóricamente, pero se determina en general o aproximadamente por un examen clínico basado sobre la edad, estado de la nutrición naturaleza de la enfermedad, turgescencia de los tejidos, severidad de los vómitos diarrea, etc. La cantidad de líquido por kilo de peso corporal, que por experiencia se encontró ser eficaz, es mayor en los niños de menos de un año de edad; la cantidad requerida con relación al peso corporal, disminuye con la edad. Mientras que 150 c.c. de líquido parenteral por kilo de peso corporal en 24 horas, son usualmente cantidades seguras, no más de 20 c.c. por kilo y un máximo total de 250 c.c. deberían darse en un tratamiento a niños de alrededor de dos años de edad. Edema, intoxicación por agua, impedimentos circulatorios y neumonía, podrían ser la consecuencia de la administración excesiva de líquido.

"Hypodermoclysis" (una inyección subcutánea de líquido para suplir una falta de sangre), especialmente en la infancia, es muy eficaz. Los líquidos bien tolerados por los tejidos subcutáneos, son las soluciones salinas normales, la solución de Ringer y todas sus modificaciones, lactato de sodio isotónico y dextrosa, sea hipotónica o isotónica (5.5 %). Una solución fisiológica de sal es muy frecuentemente empleada. Aunque la solución de Ringer y otras, destinadas a imitar los electrólitos del plasma sanguíneo, se usan bastante extensamente, según la experiencia práctica, una solución salina normal resulta ser comúnmente muy eficaz. Las soluciones de dextrosa son indicadas si se presenta acetosis. Una solución de bicarbonato de sodio no debería administrarse por vía hipodérmica. Los sitios favoritos para la inyección son los tejidos blandos del muslo, del pecho, y de la espalda, administrado con jeringa en niños pequeños y por gravedad en niños más grandes. Los enfermos deshidratados usualmente absorberán de 50 a 80 c.c. de líquido por quilo, de este modo, y el tratamiento puede repetirse a las 12 ó 24 horas si es necesario. La absorción es gradualmente aumentada si una inyección simultánea de una solución de dextrosa hipertónica (10 %), se da por vía intravenosa. Las

reacciones son raras, ocasionalmente hay un transitorio aumento de temperatura. Cuando se presenta esclerodermia los líquidos subcutáneos no son satisfactorios. En la presencia de dicha complicación, la administración debería limitarse a los muslos. Por causa de la intranquilidad que se presenta, la administración por vía hipodérmica debería evitarse en enfermos diftéricos. Los líquidos administrados intraperitonealmente son más rápidamente absorbidos, pero este método está justamente desapareciendo, con razón, pues, el procedimiento no tiene una base quirúrgica firme y no está exento de peligros. Cuando es usado, es esencial que el niño esté inmovilizado y tan asegurado que no pueda flexionar las rodillas. Las soluciones son las mismas que las recomendadas para administración por vía hipodérmica, con excepción de la dextrosa, la cual, a menudo, produce distensión abdominal. Con una aguja corta y biselada, más bien obtusa, de dos pulgadas, el líquido puede ser dado por gravedad o con una jeringa, después que la vejiga haya sido vaciada. La piel y el peritoneo serían punzados en diferentes sitios para reducir al mínimo el derrame de líquido (a través de los orificios). De 100 a 350 c.c. de líquido pueden ser inyectados según el tamaño del niño. La sobredistensión del abdomen debe ser evitada y la temperatura de la solución debería ser, aproximadamente, la del cuerpo, para reducir al mínimo los síntomas de "shock".

La presencia de infecciones pulmonares, distensión abdominal, adherencias peritoneales, peritonitis o laparatomías que lo dificulten, impiden el procedimiento.

De las varias formas de administración parenteral de líquidos, la intravenosa es evidentemente la más satisfactoria. La facilidad con que esta operación es realizada depende grandemente de la técnica y habilidad individuales.

Las venas de elección son las siguientes: temporales superficiales, safena interna en la garganta de la piel, cubitales anteriores, venas dorsales de la mano y muñecas, y yugular externa y femorales. Las venas del tegumento craneal, (temporales superficiales), son comúnmente más satisfactorias en los niños pequeños, y las cubitales anteriores en los niños mayores. El seno longitudinal y la yugular interna no son recomendadas. Sólo en raras ocasiones es necesario poner una vena al descubierto. Sin embargo, es mucho más preferible "cortar", que dañar innecesariamente a un niño enfermo, con una serie de pinchazos excesivamente prolongados e ineficaces. Después de terminar cuidadosamente la vena más deseable para el pinchazo, se elige una aguja adecuada al caso y se coloca y sujeta al niño en una posición conveniente. Las agujas son hipodérmicas (calibre 25), o iridoplatinadas (calibre 18 a 22, 1 ¼ pulgadas de longitud), con corto y agudo bisel. Es mucho más conveniente agregar la aguja a una jeringa del tipo Leur-Kafmann o a una llave de tres pasos. El lugar de la operación se prepara y cuando se usan venas de la cubierta cutánea del cráneo, el área debe afeitarse. La compresión digital de la vena es mejor que un torniquete para niños pequeños. La cantidad de líquido raras veces debía exceder de 10 c.c. por minuto. Puede esto determinarse más exactamente si el frasco de gravitación consiste en un cilindro de pequeño diámetro graduado, de 250 c.c. Las soluciones concentra-



das deberían darse más despacio que las diluidas. Si la inyección ha sido dada demasiado rápidamente, un "shock" puede presentarse. El líquido a administrarse debe antes ser colocado en agua caliente a una temperatura de 38° aproximadamente, durante 10 minutos. Es igualmente importante mantener el líquido caliente por medios adecuados durante todo el proceso de la inyección. Si la sangre citratada es demasiado calentada antes de ser administrada, es probable que se presenten reacciones.

Un aparato eficiente para terapia intravenosa en niños prematuros, consiste en una jeringa común de 50 c.c. de capacidad, agregada a un tubo de goma de un largo de 18 pulgadas, provisto de una jeringa Luer-Kaufmann. La jeringa grande sirve como receptáculo y el líquido es administrado por gravedad. Cuando es necesario, un ayudante ejerce presión para asegurar un fluir continuo.

La elección de la solución depende del caso individual y es un asunto de considerable importancia. En el tratamiento de la deshidratación la necesidad inmediata es de reemplazar el volumen de la sangre y restablecer la secreción renal. Esto se cumple con éxito con una inyección intravenosa de dextrosa hipertónica (10 %), conjuntamente con una solución salina normal o con una ligeramente hipotónica de Ringer, administrada subcutáneamente, éstas últimas. La hidremia resultante causará comúnmente una pronta reanudación de la secreción urinaria y desde el momento que el riñón, funcionando normalmente, puede secretar radicales ácidos o básicos, según la necesidad, alguno de los dos, el sodio o el cloro, puede ser retenido por el cuerpo y el otro excretado en la orina. De este modo sea una acidosis o alcalosis de grado moderado, puede a menudo ser curada sin la necesidad de la determinación química de la sangre. En la inmediata restauración de la circulación no hay mucho que elegir entre una solución salina fisiológica y cualquiera de las soluciones salinas dosadas. La solución de Ringer tiene probablemente alguna ventaja, cada vez que haya habido una extraordinaria disminución de cloro y de bases fijas, sodio, potasio, calcio y magnesio. Esto se observa en condiciones tales como obstrucción pilórica e intestinal, diarrea, acidosis diabética, el período final de nefritis glomerular y en muchas graves infecciones, cuando grandes cantidades de secreción gastrointestinal se han perdido por vómitos y diarreas. La solución de Ringer se prepara en forma concentrada con solución madre, que debe diluirse 25 veces (10 c.c. en 250 c.c. con agua destilada antes de usarse). La solución de Ringer no debe emplearse acompañada de una terapia por sulfanilamida, por motivo de su contenido de magnesio.

Las soluciones de dextrosa están indicadas cuando el metabolismo hidrocabonado es bajo, cuando hay acetosis, y cuando existe una disminución del glucógeno hepático o muscular, es decir, en condiciones tales como falta de alimentación, infecciones graves y agudas, hipoglucemia e intoxicaciones, particularmente cuando afectan el hígado y el músculo cardíaco. El agregado de insulina no es necesario, excepto en acidosis diabética. Las soluciones de dextrosa hipertónicas son útiles para promover la diuresis. La inyección intravenosa de 50 a 150 c.c. de una solución de sacarosa al 50 % es prontamente seguida por una diuresis prolongada y



una correspondiente disminución de la presión del líquido céfalorraquídeo, no acompañada por una elevación secundaria. Cuando se trata la anhidremia es importante recordar que las soluciones de dextrosa, en concentraciones mayores de 5.5 % (isotónicas), sin ser dadas solas, aumentarán la deshidratación. Los productos comerciales disponibles en forma de ampollas son muy satisfactorios. Después de una dilución, las soluciones de dextrosa se ponen ligeramente ácidas si se dejan reposar y no deberían conservarse más que unos pocos días.

En la prevención y tratamiento de los trastornos en el balance electrolítico y de agua del tipo acidótico, gran número de poderosas soluciones alcalinas, conteniendo lactato, pueden ser usadas ventajosamente. Son también eficaces para la rápida alcalinización de la orina en las graves infecciones de tracto urinario. La oxidación gradual convierte el lactato en bicarbonato, dando más bien un prolongado efecto sin particular peligro de alcalosis y espasmo tetánico. Su acción es independiente de la función renal. El lactato de sodio se expende en dos formas: primero, concentrado en solución molar de lactato de sodio dextrógiro, que debe ser luego diluido como se desee o, segundo, en un sexto de concentración molar del mismo, listo para ser administrado. La solución de lactato-Ringer, o la solución "combinada" de Hartmann, consiste en 10 c.c. de lactato de sodio molar en 450 c.c. de la solución de Ringer. Se usa en el comercio en ampollas de 10 y 20 c.c. como solución "buffer" fisiológica. La solución combinada es útil para combatir los casos de deshidratación con poderosa acidosis, en pacientes en los cuales no ha sido hecho un estudio químico de la sangre. En la terapia de la acidosis algo más severas (contenido de anhídrido carbónico: 25 y 35 vol. %) la solución "fortificada" de lactato-Ringer es probablemente el líquido de elección. Este es preparado añadiendo solución de Ringer a la solución un sexto molar de lactato de sodio, en la relación de 4 a 6; por ejemplo: 40 c.c. de Ringer a 60 c.c. de la solución un sexto molar de lactato. La mitad de esta puede ser dada intravenosamente y el resto subcutáneamente. El dosaje del lactato de sodio depende del peso del cuerpo; 60 c.c. de una solución un sexto molar de lactato ó 100 c.c. de una solución "fortificada" de lactato-Ringer por kilo, eleva la reserva alcalina alrededor de 35 volúmenes %. La adición de dextrosa a cada una de estas soluciones alcalinas es a menudo ventajosa, desde el momento que es mejor mezclar soluciones isotónicas en volúmenes iguales, con el objeto de conservar la isotonicidad.

La lactatoterapia está expuesta a una seria objeción. En cierto número de estos niños con marcada deshidratación, la circulación es tan pobre que el lactato no es oxidado y puede estar en el momento, considerablemente aumentado en la sangre; administrar todavía un lactato adicional, bajo estas circunstancias, parecería fútil. En los casos agudos de este tipo, ha sido sugerido que la intoxicación con guanidina puede ser el factor que altera el metabolismo del lactato. Con algún grado de afección hepática, las soluciones de lactato son de valor dudoso, y en la terapia de acidosis secundaria a una enfermedad congestiva del corazón con anoxemia, el lactato está contraindicado.

El tratamiento de acidosis (contenido en anhídrido carbónico por debajo de 20 a 25 volúmenes %), requiere la administración intravenosa de bicarbonato de sodio, si se desean resultados uniformes. Se usa un preparado fresco, de una solución del 4 a 5 % en agua destilada. Si ésta sería combinada con una solución de dextrosa, la inyección debe hacerse inmediatamente, puesto que la dextrosa se descompone rápidamente en presencia del álcali. La solución de bicarbonato de sodio no puede ser mezclada con la solución de Ringer sin consiguiente precipitación del carbonato de calcio. El dosaje se basa en el peso del cuerpo. Un gramo de bicarbonato de sodio por kilo, eleva el contenido de anhídrido carbónico alrededor de 40 volúmenes %. En el tratamiento de emergencia de la acidosis aguda, donde el contenido de anhídrido carbónico no se conoce, es comúnmente seguro inyectar 17 c.c. de una solución de bicarbonato de sodio al 4 %, por kilo de peso (0.68 grs. de bicarbonato por kilo). Si existe una afección renal la alcaliterapia debe ser aplicada con prudencia.

En presencia de alcalosis, una reducción en el contenido de bicarbonato con restauración de cloro y hemodilución puede ser realizada, bien indirectamente como resultado de una actividad renal selectiva actuando con una solución salina normal (o de Ringer), o bien directamente, administrando por vía intravenosa una solución de ácido clorhídrico al 5 % en solución salina fisiológica, en cantidades calculadas (según peso del cuerpo, etc.). La acidoterapia evidentemente obra con gran rapidez, pero es peligrosa, y si se usa debe ser reservada para casos con un contenido de anhídrido carbónico superior a 90 volúmenes por ciento. La inyección no debería darse más rápidamente que tres c.c. de solución diluida por minuto, y es suspendida si aparece hiperpnea. El tetanismo más leve debe ser tratado con cloruro de calcio intravenoso, en cantidades de  $\frac{1}{4}$  c.c. por kg., usando una solución al 5 %.

La acacia (goma arábiga) intravenosa eleva la presión osmótica y oncótica coloidal y tiende a mantener el volumen sanguíneo. En la forma de una solución al 6 % en 0.9 % de cloruro de sodio ha sido frecuentemente usada en el tratamiento de hemorragia o "shock", pero es inferior en estas condiciones a la sangre íntegramente citratada. Por la rapidez con que las proteínas son excretadas, las soluciones de acacia han sido recomendadas para los casos de síndrome nefrótico. Un dosaje de un gr. de acacia por kg. de peso, produce una concentración de alrededor del 2 % de acacia en el plasma sanguíneo, lo que equivale en presión osmótica coloidal a 1 % de seroalbúmina. La solución madre (30 % de acacia con 4.5 % de cloruro de sodio), es comúnmente diluida con dos partes de agua destilada para su administración. Las inyecciones son dadas con dos o tres días de intervalo y no deben exceder de cuatro en número, pues la acacia se acumula en el hígado y en el bazo, y es tóxica. En nefrosis los resultados de una terapia con acacia, no han sido uniformes, aún en pacientes sin aparente insuficiencia renal. Las graves reacciones, tan frecuentemente observadas después de estas inyecciones, han militado además contra el uso de este producto. La solución de acacia es incompatible con el bicarbonato de sodio y con la sangre citratada.

El sulfato de magnesio en una solución al 2 % intravenosamente, es



de beneficio en condiciones de tipo convulsivo, como en las nefritis con uremia. La dosis varía según la respuesta individual y el grado de hipertensión presente. Durante la inyección se hacen frecuentes medidas de la presión arterial, y se interrumpe después de haber obtenido un conveniente descenso de la misma. Para las convulsiones tetánicas una inyección intramuscular de sulfato de magnesia es preferible, inyectando 1 c.c. por kg. de una solución al 25 %. Como una depresión respiratoria puede ocasionalmente ocurrir con estas sustancias, es conveniente tener a mano cloruro de calcio para contrarrestar su acción.

La cantidad de líquido que se puede dar de una vez por vía intravenosa es limitada, debido al peligro de sobrecargar la circulación. Si son necesarias repetidas inyecciones, es frecuentemente deseable administrar líquidos por continuo goteo. Las contraindicaciones son: insuficiencia cardíaca, congestión pulmonar, hipertensión y nefritis. Varios métodos y muchas modificaciones han sido indicados para este tipo de terapia intravenosa. Uno de los más simples y eficaces, es el uso de un aparato de gravedad con el agregado de un gotero de Murphy modificado. La aguja, (de un calibre de 22 a 24) con su punta biselada cortada, se inserta firmemente a un trozo de catéter ureteral N.º 4 esterilizado, de una longitud de tres pulgadas. Las venas de elección son las del brazo y de la garganta del pie. Luego de una cuidadosa fijación del miembro a un tablillado con almohadilla, colocado en su parte posterior, la vena es expuesta quirúrgicamente, a través de una pequeña incisión de la piel y ligada con cat-gut. Luego es parcialmente cortada con una tijera fina, y el catéter ureteral se inserta y ata en su sitio. Si una solución salina tibia se deja gotear en la vena, mientras el catéter está insertado, una dilatación suficiente se producirá, para permitir la marcha del procedimiento. Mientras el líquido está entrando en la vena se debe mantener aproximadamente a la temperatura del cuerpo y debe regularse cuidadosamente la circulación. Después que la inmediata deshidratación ha sido aliviada una corriente de 15 a 20 gotas por minuto (3 a 6 c.c. por kg.), es comúnmente satisfactoria. De una más rápida inyección pueden resultar elevación de temperatura, escalofríos, glucosuria, edema y trastornos en la circulación.

La dextrosa isotónica (5 %) en la solución de Ringer o de Hartmann es recomendada. El juicio del médico debe determinar un término medio entre una cantidad demasiado pequeña y una demasiado grande de líquidiet, dado como líquido parenteral y por boca, no debería exceder de 150 a 180 c.c. por kg. de peso, por día. Si algún signo de edema, pulmonar u otro aparece, la cantidad se reduce. Una continua terapia intravenosa es raramente requerida después del tercer día. Una buena regla de trabajo es quitar la aguja después de las 72 horas y, si es necesario, usar después otra vena. Si hay una cesación de la corriente, el aparato no debe ser quitado sin la debida consideración a la posibilidad de una embolia por aire. Cuando se emplea dextrosa, una sensibilidad especial y rubor pueden aparecer a lo largo del curso de la vena por una flebitis química; esto se subsana rápidamente interrumpiendo el tratamiento.

El método de goteo intravenoso continuo, con drenaje forzado de lí-



quido espinal (perivascular), está llegando a ser muy popular. Una solución salina "buffer" hipotónica (0.45 %), se administra a una velocidad suficiente para mantener una corriente estable del líquido (alrededor de 20 c.c. de solución salina hipotónica por kg. por hora). Dolores de cabeza, náuseas, escalofríos o convulsiones, exigen una interrupción temporaria del drenaje forzado. El procedimiento es contraindicado en las enfermedades renales-cardiovasculares, acumulación de líquido enquistado o encapsulado en cerebro y médula, e infecciones agudas o crónicas en otras partes del cuerpo.

Mientras puede decirse que la mayoría de inyecciones intravenosas de líquidos son seguras, ocasionalmente una reacción febril o una serie de reacciones pueden ocurrir. Los factores alegados como causantes son en la mayoría, el resultado de conjeturas. Parece, sin embargo, que cosas tales como el pH del líquido, las impurezas del vidrio de los aparatos y de la goma, de los tubos, desempeñan algún papel, pero la mayoría de las reacciones se desprenden de los líquidos piréticos. Si el agua destilada está exenta de producir fiebre, los trastornos raramente aparecerán.

Incidentes peligrosos por exceso de líquido han sido bien descritos frecuentemente y complicaciones fatales han sido registradas. Los síntomas de la así llamada "intoxicación por agua" comprenden: náuseas, vómitos, dolor de cabeza, vértigo, presión creciente de la sangre, dolores musculares y contracciones espasmódicas, convulsiones, coma y muerte. Mientras hay retención de agua y una variante cantidad de dilución sanguínea, el rasgo característico es una reducción de los electrólitos extracelulares, especialmente cloruros. El mecanismo en estos casos no es claro; la susceptibilidad individual puede ser un factor contribuyente. Experimentalmente se ha demostrado que una injuria a la hipófisis o a la corteza suprarrenal predisponen definitivamente a un estado de intoxicación por agua; esto puede ser prevenido por la administración de corteza suprarrenal y es accesible a una inyección intravenosa de solución salina hipertónica (5 %).

Análogos son aquellos paradójicos casos de niños deshidratados que son incapaces de usar el líquido parenteral en una forma normal. En pacientes anhidrémicos, con extensas quemaduras, por ejemplo, hay probablemente una injuria a la corteza suprarrenal y en estos pacientes se encuentra frecuentemente una fuerte concentración sanguínea que persiste a pesar del abundante líquido administrado intravenosamente; en vez de ser usado para diluir la sangre, es transportado a los depósitos extravasculares, obteniéndose momentáneamente una retención de agua.

Después de usar durante varios años extracto suprarrenal en estos casos, la impresión clínica es que su uso con dosis de gran magnitud, ayuda al mantenimiento de un intercambio líquido más normal.

H. K. BERKLEY. *Transfusiones de sangre*.—Las observaciones sobre transfusiones están basadas, la mayor parte, en experiencias realizadas durante los diez últimos años en el Hospital de Niños de Los Angeles. Ideas, métodos y aún deducciones varían ampliamente, de tiempo en tiempo en la práctica de la medicina. Prácticas consideradas "standard" hace diez o

aún cinco años, son hoy ya anticuadas o fuera de uso. Esto es ciertamente verdad para las transfusiones, los métodos para administrarlas, las razones por las cuales son dadas y, también, para la interpretación de los resultados obtenidos.

Parece necesario prologar las observaciones actuales de esta manera. De otro modo las conclusiones podrían ser interpretadas como crítica a los trabajos hechos en otra época. En rigor no se crítica en ese sentido sino que se trata de mirar hacia atrás y ver errores a los cuales en su tiempo se fué ciego. Durante los próximos diez años los métodos actualmente aceptados es posible que sean desechados.

Se desea que ninguna de las observaciones sea interpretada como crítica a los individuos que han trabajado ni al hospital donde ese trabajo ha sido hecho. La mayoría de los hospitales y de los individuos podrían presentar datos igualmente vulnerables a un análisis.

Prácticamente las transfusiones en el Hospital de Niños comenzaron en 1931. Es evidente que esta fecha arbitraria no es la de la primera transfusión. Con un comienzo modesto fué aumentando constantemente el número efectuado cada año alcanzando el máximo en 1936. La mayoría del aumento se observó en el servicio clínico. En un período de 10 años el número total de transfusiones alcanzó a 1.800.

Las indicaciones de estas transfusiones han sido muchas y variadas. Muchas de las indicaciones, justificables en ese tiempo, podrían ser hoy clasificadas como injustificables. Por ejemplo, ¿quién hoy recomienda una transfusión por una simple anemia férrica o por acrodinia? Y, sin embargo, todavía aún hoy se es culpables voluntaria o involuntariamente de prácticas incorrectas.

Este año se permitió a un paciente con leucemia linfática aguda ser transfundido cuatro veces con grandes inconvenientes para el niño y considerable gasto para los padres sólo porque ellos estaban decididos a mantenerlo vivo el mayor tiempo posible, con la leve esperanza de que se pudiera descubrir una cura para la enfermedad mientras él viviera aún.

Por lo tanto, conviene ser prudente en la apreciación de transfusiones hechas en afecciones en las cuales no están indicadas. No sólo las indicaciones estrictamente médicas son las que las justifican.

La lista del hospital, muestra transfusiones hechas por hemorragia aguda, hemorragia crónica, todas las formas de disercasia sanguínea tales como leucemias, hemofilia, púrpuras idiopática o asintomática, anemias de formas diversas, agudas y crónicas, septicemia, sepsis, infecciones locales, neumonía, enfisema, meningitis, peritonitis, tratamiento pre y postoperatorio, inanición, marasmo, atrepsia, acrodinia, etc. Muchas han sido dadas simplemente como un "deseo de hacer algo".. Críticas sobre algunas de estas indicaciones podría ser difícil hoy día. Pero tan dificultoso como esto o aún más, sería para el autor, enumerar una lista conteniendo solamente aquellas afecciones donde las transfusiones pueden ser ahora consideradas de esencial valor. En realidad sólo se podría suscribir aquella en que las transfusiones son de valor para reemplazar la pérdida de sangre o por las anticuerpos específicos y no específicos presentes en la sangre transfundida.



Sin embargo, observaciones clínicas, no capaces de un análisis o medida exactos establecen el hecho que las transfusiones son valiosas en un campo más amplio que este. Clínicamente las transfusiones muestran ser realmente útiles en casos en los cuales los métodos de laboratorio actualmente usados pueden no mostrar el por qué de la razón de su efectividad.

Transfundir o no transfundir debe quedar a juicio del médico, y el éxito o fracaso del esfuerzo, dependerá en último análisis, de la agudeza de esa decisión.

*Métodos usados:* Para mantener un alto grado de eficiencia en la práctica de la transfusión se ha establecido un team en el Hospital de Niños. Por un período dado de tiempo, todas las transfusiones son efectuadas por dicho team. Los reemplazos en el team se hacen de manera que siempre haya un operador experimentado.

Al principio de la experiencia ocurrieron reacciones más o menos graves con cierta frecuencia, durante o inmediatamente después de la transfusión. La investigación reveló que eran debidas a los pirógenos desarrollados en el agua usada. Pruebas eléctricas revelaron una conductibilidad de 33 molas en lugar de las deseadas 3 molas. Agua bidestilada, fraccionada, salvó esta dificultad.

Todos los frascos son especialmente seleccionados y limpiados. Todos los tubos son de goma pura y especialmente limpiados. Todas las soluciones para enjuagar son de la misma agua que la usada en soluciones intravenosas.

Los grupos sanguíneos son hechos de acuerdo con la clasificación de Moss. Después de clasificado el paciente y el donante, las sangres son mezcladas justamente antes de la operación. Mezclas hechas el día antes de la operación no son aceptadas. Un dador nunca es usado más de dos veces en el mismo paciente.

Hasta hace poco la mayoría de las transfusiones fueron hechas por el método directo. Este procedimiento tiene ciertamente desventajas en criaturas y niños pequeños. Las venas en estos pacientes, en el mejor de los casos, son pequeñas y hacen necesaria una incisión. Aguja de pequeño calibre deben ser usadas y cuando se administra grandes cantidades de sangre es fácil que coagule. Si se usa considerable rapidez para evitar la coagulación, la pequeña y frágil vena a menudo se rompe por la presión ejercida. Aún salvados estos dos inconvenientes, un paciente con dificultad respiratoria puede sufrir una congestión pulmonar por el rápido aumento de la presión.

Por todo ello, durante el presente año el 60 % de las transfusiones fueron hechas por el método citratado indirecto. Múltiples jeringas pueden ser usadas, pero ahora es dada marcada preferencia al aparato vacoliter de Baxter. Alrededor del 10 % de una solución estéril de 2.5 % de citrato de sodio es agregada a la sangre como anticoagulante. Hecho esto, la porción que succiona del aparato es reemplazado por el tubo impelente; la botella es dada vuelta y la aguja insertada en la vena del receptor. A causa del anticoagulante, la rapidez no interesa para dar salida a la sangre. En efecto, la sangre puede fluir en la misma proporción



y de la misma manera que en un gota a gota, o tan rápido como lo permita la completa capacidad de la aguja.

Muchas controversias han surgido sobre el efecto dañoso del uso del citrato de sodio. Algunas de estas críticas son sin duda justificadas, muchas probablemente no. La movilización del calcio ha sido notada en nuestras series, sobreviniendo formas moderadas de tetania cuando la sangre citratada ha sido dada rápidamente. Disminuyendo la corriente los signos de tetania habitualmente desaparecen en el tiempo que la transfusión es completada. La simplicidad y la conveniencia del método parecen al presente descartar la mayoría de las objeciones teóricas que se le han formulado.

Antes de usar el método descrito, de sangre citratada, el 95 % de las transfusiones requerían incisiones. Muy pocas veces son ahora necesarias las incisiones, aunque son esenciales en ciertos casos, por ejemplo, eriaturas delgadas, emaciadas y deshidratadas. Cuando hasta 55 transfusiones han sido hechas a un niño, la omisión de la incisión es una gran ayuda.

Contrariamente a la práctica de muchos hospitales se emplea una incisión oblicua más bien que una horizontal. Esta incisión facilita el espacio a lo largo de la vena. Raramente las incisiones son más largas de  $1/4$  a  $3/8$  de pulgada. Las venas usadas en la incisión no son ligadas y pueden ser usadas subsiguientemente.

En una gran serie de transfusiones ciertos accidentes son inevitables. Algunos son de más o menos importancia como la obstrucción de las agujas, la ruptura de las venas, extravasación de sangre, hiperpirexia por defectuosas soluciones, escalofríos y fenómenos alérgicos producidos quizás por no usar dadores en ayunas, reacciones de hipertransfusiones, etc. Muchos de ellos probablemente no se repetirán por los continuos progresos en las soluciones y en la técnica.

Durante el período 1928-1938 ha habido 24 muertes, posiblemente debidas a la transfusión. El estudio cuidadoso de estos casos fatales revela el hecho que en la mayor parte el accidente finca más en un error de indicación que en un error de técnica. En algunos casos ni la indicación ni la técnica han fallado sino mas bien algunos factores desconocidos o incontrolados que requerirán posterior estudio antes de ser completamente comprendidos y quizás puedan ser evitados.

Once de las 24 muertes ocurrieron en neumónicos que murieron de insuficiencia cardíaca aguda durante o inmediatamente después de la transfusión. Es posible que esas muertes fueran debidas a error en el juicio. Esta experiencia enseña a ser aprensivos cuando la transfusión debe hacerse en un neumónico.

Anemia o falta de volumen sanguíneo raramente es un problema en la neumonía. El paciente sufre mucho más de toxemia o quizás de anoxemia. Si es por anoxemia el oxígeno es el remedio. Si es por toxemia la sangre puede ser de valor como agente antitóxico. Si es así debe ser dada en cierto volumen para ser efectiva. Pero aumentar materialmente el volumen sanguíneo en un paciente, en muchos casos, que está ya sufriendo de trastornos cardíacos, puede agregar un peso extra suficiente como

para producir un agudo y fatal accidente cardíaco. Por otra parte el uso de otros líquidos más difusibles tales como glucosa o glucosa y sal, es igual si no más efectivo para reducir la toxemia.

Es admisible que frente a un paciente muy enfermo con neumonía y que parece ir de mal en peor, haya gran urgencia por parte de familiares y del médico de hacer algo. Una transfusión es una respuesta psicológicamente espectacular a esta urgencia, pero es de creer de acuerdo con la experiencia ya realizada, que rara vez es, si no nunca, una buena terapéutica y a menudo más bien peligrosa. Se agregará que los antisueros tipo específico son usables para ciertas neumonías y cuando lo son deben ser utilizados de preferencia a las transfusiones.

De estas 11 neumonías fatales, 9 parecen ser debidas a "shock" de velocidad. Como se ha puntualizado, cuando se usa método directo con jeringa múltiple la rapidez es un importante factor en la técnica exitosa. Doseos de 300 c.c. de sangre son a menudo dados en 5 a 10 minutos. Este peligro de la rapidez puede ser eliminado completamente con el método del citrato. Sin embargo es posible que las transfusiones en la neumonía pueden ser y a menudo son, "peor que inútiles".

Dos pacientes murieron en ataque agudo de asma y en cada uno no había historia de manifestaciones alérgicas previas. Parece imposible de evitar este tipo de desastre. Una más cuidadosa búsqueda de antecedentes y el uso de donantes en ayunas pueden ser de cierta ayuda.

Dos pacientes murieron de insuficiencia renal aguda. Evidencias experimentales existen de que esto es debido a la precipitación de grandes cantidades de hemoglobina en los tubulos del riñón. En animales (perros) esto ocurre solamente en presencia de orina alcalina. Estando seguros que antes de la transfusión la orina es ácida, puede eliminarse este tipo de accidente.

Dos muertes fueron producidas por embolia pulmonar y una por émbolo cerebral. En cada caso estas transfusiones fueron hechas gota a gota intravenoso. Parece por lo tanto cierto, que cuando una aguja ha sido colocada en la vena durante un período de tiempo, se forman coágulos blandos alrededor de la aguja. Mientras no se la manipulee no hay peligro. En la experiencia se han colocado agujas y se han hecho pasar continuamente soluciones durante 5 ó 6 días sin dificultad. Sin embargo cuando la aguja es manipulada rudamente como es usual para cambiarla en el aparato de transfusión esos coágulos se desprenden y si son de suficiente tamaño causan la muerte.

Hubo un caso en que se describió como un fenómeno anafiláctico con aglutinación de hematíes, edema perivascular, hemorragia y congestión de varios tejidos del cuerpo, particularmente el riñón, los pulmones y el cerebro. Se debe agregar que se ha experimentado otra muerte de este tipo cuando fueron administrados en forma permanente glucosa y suero fisiológico. El mecanismo de esto no es todavía claro pero puede estar relacionado con el proceso que precipita la hemoglobina en el riñón y que previamente ha sido mencionado.

En cinco casos la muerte siguió a extremadamente altas temperatu-



ras que sucedieron inmediatamente después de la transfusión. La causa de estas reacciones permanece aún desconocida.

Dos pacientes murieron a causa de errores en la clasificación de sangres. Parecería no haber excusa para este accidente. Sin embargo, a causa de la siempre presente falla humana, una ocasional fatalidad probablemente seguirá ocurriendo.

La muerte restante ocurrió cuando un médico de la casa trató de transfundir en la arteria radial. Una fatal y masiva hemorragia fué el infortunado e imperdonable resultado.

Se debe llamar la atención sobre otros factores, de alguna importancia en relación con la transfusión.

En todos los casos hay una definitiva caída de los reticulocitos después de la transfusión. Esto es debido a un efecto depresor sobre los órganos productores de hematíes.

En muchos casos ha habido un serio descenso de los leucocitos especialmente a expensas de los neutrófilos. En algunos casos esto ha conducido a una agranulocitosis con gingivitis ulcerativa y muerte. Por estas razones debe tenerse siempre presente la acción depresora de las transfusiones sobre el sistema hematopoyético.

Otras dos complicaciones de las transfusiones se han visto en los casos relatados. En dos casos malaria clínica ha sido transmitida. También en dos casos ocurrió que los pacientes fueron transfundidos con donantes seropositivos, pero afortunadamente no hubo desarrollo de sífilis.

El trabajo de Cadham especifica ciertos puntos que parecen ser pertinentes a la discusión de las transfusiones. Demasiado a menudo son indicadas transfusiones en el tratamiento de infecciones graves, especialmente en casos de septicemia. Su trabajo muestra que en la mayoría de esos casos hay una marcada reducción del valor del complemento en el suero del paciente. Una pequeña cantidad de complemento dada a estos pacientes es capaz de reactivar su propio complemento en un grado rearmable. Parece por lo menos posible si no probable que pequeñas transfusiones de complemento podrían a menudo y quizás con más beneficio ser dadas en lugar de la sangre completa. Un factor deficiente en la sangre del paciente podría quizás ser reemplazado con un mínimo de riesgo. Un adicional y deseable factor es que el complemento aparentemente no deprime el sistema hematopoyético como sucede siempre con la sangre total.

La experiencia induce a creer que el uso intravenoso de 50 % de solución de glucosa es más eficaz que las transfusiones en el tratamiento del shock. Con resultados crecientemente satisfactorios las soluciones acuosas van gradualmente reemplazando el uso de las transfusiones en los casos de marasmo. Parece probable que ellas, las reemplazarán por completo. El proceso de la sangre transfundida es un mecanismo complicado. Como ahora son fácilmente realizables, las transfusiones han sido recomendadas y dadas demasiado frecuentemente. "La transfusión es un gran paso de progreso en la terapéutica. Que se continuará haciéndola es seguro. Que se las hará en menor cantidad en el futuro parece probable. Muchos



factores desconocidos aún rodean su uso y mucho debe trabajarse todavía para entender por completo todas sus ventajas así como sus desventajas”.

C. Ruiz.

W. HEYMANN y L. S. ENRIGHT. *Piretoterapia en la infancia por inyección de vacuna tífica-paratífica y “pyrifer” endovenosa*. “*Annales Pédiatrici*”, 1939:154:1.

La piretoterapia por inyección endovenosa de vacuna tífica-paratífica y “pyrifer” es recomendada como el método de elección en la infancia. El autor estudia su efecto en las coreas, afecciones reumatismales, queratitis parenquimatosas, sífilis del sistema nervioso central. En cambio se muestra ineficaz en la epilepsia, asma bronquial, nefrosis lipóidica, corea hereditaria.

El método descrito por los autores permite curas de 4 a 6 series de 3 a 4 semanas de tratamiento cotidiano.

C. Ruiz.

P. GIRAUD y A. VALETTE. *Ensayos de tratamiento de la fiebre tifoidea en el niño por la vitamina A*. “*Arch. de Med. des Enf.*”, 1939:691:42: N.º 11-12.

Después de algunas consideraciones sobre la relativa eficacia de los distintos tratamientos sucesivamente propuestos para modificar el curso de la fiebre tifoidea, los autores, —habiendo empleado sistemáticamente la vitamina A— comentan las sugerencias que en ese sentido propone el Prof. Chevallier, basadas en la clínica y en los trabajos experimentales.

1.º Los tifoideos se comportan clínicamente como sujetos carentes de Vitamina A. Mala digestión de las grasas; alteraciones cutáneas; sequedad de la piel, frecuencia de abscesos, facilidad para la formación de escaras.

2.º En el comienzo de la afección, los tifoideos presentan signos biológicos imputables a carencia de vitamina A:

La cronaxia se comporta exactamente como en los animales de experimentación.

El dosaje de la vitamina A, en la sangre concuerda con esos resultados. El dosaje efectuado en el hígado de los sujetos fallecidos evidencia también una disminución notable o desaparición completa de dicho elemento.

3.º Bien establecidas estas comprobaciones, dicen los autores, pueden esperarse resultados muy favorables con el enriquecimiento del organismo de los tifoideos en la vitamina A.

Acción sobre los epitelios en general. Mayor resistencia de la mucosa intestinal y por lo tanto reducción del porcentaje de hemorragias y perforaciones. Acción sobre el sistema nervioso vegetativo.

Por otra parte, ningún beneficio habrá que esperar de la vitamina A, sobre la infección tífica misma, acción considerada problemática por el momento.

Y concorde con estas consideraciones, después de analizar los casos tratados, se desprenden los siguientes resultados:

De los 71 enfermos de tifoidea de gravedad variable, 46 curaron sin complicaciones, ni recaídas; 18 curaron a pesar de las diversas complicaciones; 8 fallecen dando una mortalidad del 11 %.

En lo que respecta a la duración de la enfermedad, la vitaminoterapia no parece tener mayor influencia.

Y la observación clínica mostró que los *accidentes cardíacos* y los *trastornos cutáneos* han sido relativamente raros. (La nutrición del miocardio parece ser favorecida por la vitamina A).

Las complicaciones *pleuro-pulmonares y hepáticas* no han podido ser modificadas y fueron la causa de los casos fatales. La vitamina A—confirmando los resultados de otros autores—no actúa sobre estas localizaciones.

Los trastornos de *origen nervioso* han sido menos frecuentes, pero también serios. Observaron un caso fatal por encefalitis tímica.

*No se han producido hemorragias intestinales* después de la administración de la vitamina A y un solo caso de perforación.

Concluyen por fin aconsejando el empleo sistemático de la vitamina A, en todo caso de fiebre tifoidea.

E. Muzio.

## Crónica

---

### X Jornada Rioplatense de Pediatría

Las reuniones periódicas de los pediatras rioplatenses se celebrarán este año en Montevideo el 19, 20 y 21 de abril.

Como en la última jornada, realizada en Buenos Aires en 1938, sólo se tratarán dos temas:

Tema uruguayo: **“La infección enteral en la primera infancia (disentería, salmonelosis, etc.)”**.

Relatores: Profesores Bonaba, Carrau, Zerbino y Hormaeche; con la colaboración de los Dres. Aleppo, Peluffo y Guerra.

Tema argentino: **“El electrocardiograma en la difteria”**.

Relatores: Dres. Arana y Kreutzer.

Coincide con la décima jornada de pediatría, el 25.º aniversario de la fundación de la Sociedad de Pediatría de Montevideo.

Esta fecha, tan significativa para los colegas uruguayos, es también una fecha nuestra. Ello dará motivo para poner aún más de relieve la tradicional confraternidad de los pediatras rioplatenses.

En los días enunciados se celebrará un acto académico en la Facultad de Medicina, una exposición de medicina infantil (investigación científica, asistencia médica y social, documentos históricos, etc.), y una exposición radiológica de afecciones de la infancia. Además, para conmemorar las bodas de plata de la prestigiosa sociedad se editará un número extraordinario de los “Archivos Uruguayos de Pediatría”, para el



cual han prestado su colaboración numerosos colegas extranjeros.

La X Jornada, y los actos conmemorativos de la Sociedad de Pediatría de Montevideo, serán presididos por el Dr. Conrado Pelfort, recientemente reelegido para dirigir los destinos de dicha sociedad. Esta reelección es la primera que se produce después que el Prof. Morquio, hace 10 años, abandonara la presidencia titular que ejercía en permanencia. Importa por consiguiente un alto honor para el Dr. Pelfort, alto honor, que es en rigor, justiciera distinción para el gran médico de niños que es él, experimentado, estudioso, de recia contextura moral. Ha sido fundador e impulsor de la Sociedad y ha realizado obra descollante en los "Archivos Uruguayos de Pediatría", y fué siempre entusiasta animador de la vinculación amistosa de uruguayos y argentinos.

Esta X Jornada, será pues un acontecimiento memorable, ya que jalona un cuarto de siglo de fecunda vida de la pediatría uruguaya. Los médicos de niños de nuestro país han de participar en los actos de abril con igual sentimiento y emoción que sus colegas vecinos.

**Archivos de Pediatría del Uruguay.**—Esta prestigiosa revista, en su primer número de este año anuncia el comienzo de una nueva etapa.

En un editorial que firma el doctor Conrado Pelfort, se recuerdan los orígenes de la pediatría uruguaya, que fundara Morquio, y la forma de la exteriorización periodística que la especialidad tuviera desde el comienzo de este siglo. Primero en las páginas de la "Revista Médica del Uruguay". A partir de 1905 en los "Archivos Latinoamericanos de Pediatría" (dirigido por Morquio, Aráoz Alfaro, Fernández Figueiras y Olinto de Oliveira), que después de 1911 aparecieron ininterrumpidamente hasta 1929, publicando trabajos uruguayos y argentinos, y también brasileños.

Pelfort destaca el esfuerzo científico y económico que significaron para Aráoz Alfaro dichos Archivos, y expresa, con hidalguía y generosidad, la gratitud uruguaya.

En los años 1927, 28 y 29 se publicaron Boletines de la Sociedad de Pediatría de Montevideo. Y a partir del año 1930,

coincidiendo con la aparición de nuestra revista se iniciaron los "Archivos de Pediatría del Uruguay", que lograron reflejar en forma lucida la actividad científica y docente de los médicos de niños del Uruguay.

La "nueva etapa" de los Archivos uruguayos comienza con modificaciones favorables en la presentación de la revista, y coincide con el cambio de nombre de la Sociedad, que de hoy en adelante será la "Sociedad de Pediatría del Uruguay".

Puede vaticinarse sin riesgo de errar, que la nueva era —que se inicia con las bodas de plata de nuestra Sociedad hermana— será profícua y brillante, lo que desde ya es motivo de regocijo para todos los pediatras rioplatenses.

**Cátedra de Puericultura (primera infancia). Curso para médicos.**—El Profesor Titular Dr. Pedro de Elizalde, dictará durante el año corriente un curso completo de Puericultura para graduados. Los interesados pueden solicitar informes e inscribirse en la Secretaría de la Casa de Expósitos los días hábiles de 10 a 16, Avda. Montes de Oca 40. U. T. 23 - 3400.

---