

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

Hospital de Niños
Servicio de Infecciosas — Jefe: Prof. Dr. Florencio Bazán

Sobre cuatro casos de meningitis curados con
sulfamidopiridina (*)

por los doctores

Florencio Bazán
Prof. adjunto de Clínica Pediátrica
y Puericultura

Raúl Maggi
Docente libre de Clínica Pediátrica
y Puericultura

Elías Schteingart
Médico de los Hospitales

En el curso de los dos últimos años hemos observado en nuestro Servicio, cinco casos de meningitis, cuatro a etiología neumocócica y uno a meningococos (**). Todos curaron a pesar de presentar cuatro de ellos la forma de meningitis purulenta más grave, cuyas probabilidades de curación hubieran sido escasas hasta hace poco tiempo.

La meningitis purulenta, considerada como una enfermedad grave, ha necesitado hasta hace pocos años como punto primordial para su pronóstico y tratamiento, establecer con precisión su etiología, para poder instituir después con cierto éxito la medicación específica (seroterápica o antitóxica) que la enfermedad requería.

Este tratamiento, a base de sueros y antitoxinas, que tan hala-

(*) Trabajo presentado a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del día 22 de octubre 1940.

(**) Uno de ellos fué publicado por uno de nosotros en colaboración con el Dr. E. Sujoy. ("Arch. Arg. de Pediatría", N.º 5, 1940).

gadores resultados permite obtener en la meningitis cerebrospinal a meningococos, es de resultados casi nulos en las otras meningitis purulentas (neumococos, estreptococos, Pfeiffer, etc.).

La introducción de las sulfamidas y sus derivados en la terapéutica de las meningitis purulentas marca una nueva era de esperanza en la curación de esta grave dolencia, siendo ya numerosos los casos de éxitos obtenidos con esta substancia química. Si se tiene además en cuenta que su administración, ya sea por vía oral u otras vías, es de fácil manejo y de poco costo, el tratamiento quimioterápico es considerado como de elección en todos los casos.

Tixier, refiriéndose a la nueva medicación dice: "Antes del descubrimiento de las sulfamidas, he registrado en las meningitis agudas un máximum de muertes y un mínimum de curaciones. Es exactamente lo contrario lo que se produce hoy, bajo el efecto de esta maravillosa terapéutica. Todos los casos que han podido ser fatales desde el comienzo de su enfermedad han curado rápidamente".

Los primeros trabajos experimentales que prueban la acción de las sulfamidas sobre el estreptococo y el meningococo datan del año 1935.

Domagk ⁽¹⁾ primero y después Tréfouel, Nitti y Bovet ⁽²⁾ y Buttle, Gray y Stephenson ⁽³⁾, demuestran la acción evidente de las sulfamidas sobre ciertos agentes patógenos.

En 1937, Proom ⁽⁴⁾, continúa las experiencias de Buttle, Gray y Stephenson sobre la acción de las sulfamidas sobre el meningococo haciendo resaltar la eficacia y la influencia que tiene la iniciación precoz del tratamiento en los animales infectados. El autor hace sus experiencias con sulfamidas por vía oral y demuestra su pasaje al líquido céfalorraquídeo al cabo de 4 horas, que adquiere al mismo tiempo, propiedades bactericidas.

En noviembre de 1937, Buttle, Colebrook y Mitman ⁽⁵⁾ presentan un trabajo a la "Soc. Royale de Medicine", demostrando la sensibilidad del meningococo a la sulfamida.

Levaditi y Veisman ⁽⁶⁾, continuando los trabajos de Buttle, Gray y Stephenson y Proom, hacen sus experiencias con sulfamidochrisodina (Prontosil) demostrando la acción bactericida sobre el meningococo. Los meningococos, que se multiplican en forma acelerada a partir de la 4ª hora en los animales de experimentación haciéndose cada vez más numerosos, al ser tratados con sulfamidochrisodina alrededor de la 8ª hora, disminuyen rápidamente entre

las 20 y 40 horas, para después desaparecer. Como se vé, estos trabajos establecen claramente la acción del medicamento sobre el meningococo.

En mayo de 1937, Braham y Rosenthal (⁷), publican sus observaciones sobre sulfanilamidoterapia en las infecciones neumocócicas y meningocócicas experimentales y hacen las comparaciones sobre su eficacia con respecto al empleo del suero.

Las primeras observaciones clínicas del tratamiento de la meningitis cerebroespinal a meningococos con sulfamidas y sus derivados son publicadas en Norteamérica (abril de 1937), por Schwentker, Gelman y Long (⁸).

Más tarde, Schwentker (⁹), presenta 52 observaciones de meningitis cerebroespinal a meningococos con una mortalidad de 15 %, que opone al 30 % obtenida con el tratamiento por el suero.

A estos trabajos básicos siguen, en América, los de Zondel y Grenberg (¹⁰), Neal y Appelbaum (¹¹), Willien (¹²), etc.

En Inglaterra, más o menos en la misma época, Proom y Buttle (¹³), publican los primeros estudios sobre casos clínicos en las infecciones meningocócicas, trabajos que son seguidos por Long y Bliss (¹⁴), Knights (¹⁵), Intosh, Wilcox y Wrigth (¹⁶), Crawford y Fleming (¹⁷), Morton, Ewing y Ebsworth (¹⁸), etc.

En Alemania, Pongratz (¹⁹), Gehrt (²⁰), etc., señalan los éxitos obtenidos con el prontosil y el ulirón en la meningitis a meningococos y meningitis tífica.

En Francia, Weill-Hallé, Mayer y Tiffeneau (²¹), publican un caso de meningitis a meningococos curado con sulfamida. Armand-Delille, Lestocquoy, Tiffeneau, Wolinetz y Meyer (²²), presentan otra observación de curación. A estas publicaciones siguen las de P. Harvier y Perrault J. M. (²³), de Lereboullet y Lelong (²⁴), la tesis de J. Brasseur (²⁴), etc.

Muy interesantes son los trabajos publicados por Chouroff (²⁵) y Muraz, Chirle y Queguinier (²⁸), en Níger (Africa). Estos últimos autores a raíz de una epidemia de meningitis cerebroespinal obtienen conclusiones muy ilustrativas.

Chouroff, sobre 27 casos de meningitis cerebroespinal tratados con sulfamida por vía oral, solo registra 4 defunciones: 14.8 % de mortalidad. Muraz y sus colaboradores, obtiene las siguientes resultados:

49 casos tratados con suero solamente	22.44 %	mortalidad
23 casos tratados con suero y sulfamidas por vía oral	8.7 %	„
54 casos tratados con sulfamida por vía intrarraquídea	14.8 %	„
271 casos tratados con sulfamida por vía oral	10.7 %	„

Muraz y Chirle, en un último artículo aparecido en la “Presse Medicale” de septiembre 6 de 1939, relatan los brillantes resultados obtenidos sobre 116 observaciones, entre adultos y niños, con meningitis cerebroespinal a meningococos tratados con sulfamidas, exclusivamente por vía oral, de los cuales curaron 111.

León Tixier (“Arch. de Méd. des Enfants”, 1938) ⁽²⁷⁾, aconseja proscribir el suero antimeningocócico y solo emplea las sulfamidas.

Martín R., Bignotti, James y Guiard ⁽²⁸⁾, en una interesante “mise au point” sobre el tratamiento de la meningitis cerebroespinal a meningococos por la paraaminofenilsulfamida, comentan dos observaciones personales, una curada con solo tratamiento quimioterápico y la otra, por la asociación del suero antimeningocócico y sulfamida.

Todos los autores coinciden en afirmar una disminución de la mortalidad con el empleo de las sulfamidas en relación con el suero. Las cifras registradas con la aplicación de la sueroterapia llegan del 20 al 25 % de letalidad, cifras que han descendido al 10 ó 12 % con el empleo de los sulfamidas.

Por nuestra parte, creemos que, a pesar del éxito obtenido por las sulfamidas en el tratamiento de la meningitis meningocócica, se debe asociar siempre a dicha terapéutica la sueroterapia.

Si la reducción de la mortalidad es halagadora en la meningitis a meningococos, mayor es aún el éxito que se obtiene con las sulfamidas en la meningitis a etiología neumocócica o estreptocócica, donde la mortalidad llegaba a más del 95 % de los casos.

La bibliografía médica a este respecto también es abundante, y si bien no es tan numerosa como en la meningitis a meningococos, sus resultados pueden considerarse como brillantes, tratándose de una enfermedad donde los recursos terapéuticos eran escasos y la acción del suero de dudosos resultados.

Las primeras observaciones publicadas se deben a Caldwell y Byrne ⁽³⁰⁾, en el año 1937.

En 1938 y 1939, las observaciones se hacen numerosas en todos los países. Citemos los nombres de Reid y Dyke ⁽³¹⁾, Allan Meyer y Williams, Query ⁽³²⁾, Martin R. ⁽³³⁾, Young ⁽³⁴⁾, Hubert ⁽³⁵⁾, Dereux M. J. ⁽³⁶⁾, Tixier ⁽³⁷⁾, Landon ⁽³⁸⁾, Robertson ⁽³⁹⁾, Cutts, Gregory y West ⁽⁴⁰⁾, Montes García, Aballí y Calzadilla Hernández ⁽⁴¹⁾, etc.

Más recientemente, Herwell y Mitchell, en una prolija investigación bibliográfica, llegan a catalogar 30 casos de meningitis a neumococos curados por las sulfamidas.

En nuestro país, los casos publicados son poco numerosos. En la sesión del 14 de noviembre de 1939, en la Sociedad Argentina de Pediatría se leyeron dos trabajos. Un caso de meningitis neumocócica, presentado por uno de nosotros, en colaboración con el Dr. E. Sujoy, curado con sulfamidapiridina ⁽⁴²⁾. El otro trabajo, del cual son autores los Dres. Beretervide E. A., Matoso H. y Cortese A., se refiere a dos casos de meningitis a neumococos, curados también con la misma substancia ⁽⁴³⁾.

En los "Anales de la Sala VIII del Hospital Muñiz", diciembre de 1939, los Dres. Videla A. y Madariaga M. ⁽⁴⁴⁾, presentan 11 casos de meningitis tratados con sulfamidas. Siete de ellos fueron a etiología meningocócica de los cuales curaron seis; 3 casos a neumococos y uno a estreptococos, falleciendo los cuatro.

Bonduel A. A. ⁽⁵²⁾, publica un caso de un niño de 13 años con una meningitis purulenta a neumococos y estreptococos, secundaria a una otitis crónica y que curó con inyecciones intrarraquídeas de solución de optoquina y solución de benzosulfamida por vía endovenosa.

Cibils Aguirre y Calcarami ⁽⁵⁰⁾, en su interesante artículo sobre el valor de las sulfamidas en terapéutica infantil, dicen a propósito de las meningitis a neumococos que en su experiencia cuentan con dos casos curados con sulfapiridina por vía oral y sulfamida por vía intrarraquídea. Agregan además que en su búsqueda bibliográfica llegan a determinar 43 casos de meningitis neumocócica curados, distribuídos en la literatura mundial.

Velasco Blanco y Montes ⁽⁵³⁾, publican un caso de meningitis purulenta a neumococos, niño de 8 años, curado por la paramidofenilsulfamidopiridina (Dagenan).

Pasemos a relatar nuestras observaciones.

HISTORIA CLÍNICA N.º 1

M. F., 2 1/2 años, argentino. Ingres a la Sala XIII, Servicio de Infecciosas del Hospital de Niños, el 24 de septiembre de 1938.

Diagnóstico: Meningitis cerebroespinal a meningococos.

Antecedentes hereditarios: Padre sano. La madre falleció a raíz del parto.

Antecedentes personales: Nacido a término; siempre ha sido sano.

Enfermedad actual: Comenzó en el día de ayer, quejándose de un dolor en la pierna izquierda, temperatura y vómitos. Hoy continúa con la misma sintomatología presentando además un rash purpúrico generalizado. Rigidez de nuca, Kernig y Brudinsky y angina roja.

Estado actual: Niño agitado por momentos, pero en general con somnolencia marcada. Posición en gatillo de fusil. Buen estado de nutrición. Piel blanca, de tinte rosado con restos de lesiones de piodermitis diseminados en todo el cuerpo y lesiones purpúricas generalizadas. Cabeza: Nada de particular. Ojos: Pupilas en midriasis intensa, con reacción perezosa a la luz. Congestión conjuntival. Boca: Labios secos y bien coloreados. Lengua saburral, fauces libres. Micropoliadenopatía generalizada.

Torax: Simétrico, 22 respiraciones por minuto. Pulmones sin ninguna particularidad.

Aparato circulatorio: Corazón. Punta se palpa en el 4º espacio intercostal, línea mamilar. Tonos cardíacos bien timbrados. Pulso, regular, igual y de mediana tensión, 132 por minuto.

Peso: 13 kilos 200 gramos.

Sistema nervioso: Posición en gatillo de fusil. Somnolencia marcada con períodos cortos de agitación. Vómitos fáciles. Rigidez de nuca. Kernig positivo y esbozo de Brudzinsky. Raya meníngea. Hiperrreflexia patelar y aquiliana.

Punción lumbar: Líquido céfalloorraquídeo turbio con una tensión de 47 al Claude. Pandy: positiva. N. Appelt: positiva. Albúmina 1.20 %. Citológico: leucocitosis a predominio polinuclear. Bacteriológico: *meningococos*.

Tratamiento: El primer día se extraen 50 c.c. de líquido céfalloorraquídeo, y se inyectan 60 c.c. de suero antimeningocócico. Cardiazol, 1 ampolla. Gardenal: 0.05 por 2.

Septiembre 26: El estado general del niño ha mejorado algo, presenta menos rigidez, menos temperatura y está más despejado. Se hace una nueva punción lumbar, extrayéndose líquido turbio con una presión de 49 al Claude. Pandy: positiva. N. Appelt: positiva. Albúmina, 1.29 %. Citológico: leucocitosis a predominio polinuclear. Bacteriológico: *meningococos*. Se vuelve a inyectar 70 c.c. de suero antimeningocócico. Se inicia el tratamiento con sulfamidopiridina, Dagenan, 5 comprimidos de 0.50 cg. Gardenal, 0.05 por 2.

Examen de sangre:

Hemoglobina, 85 %. Glóbulos rojos, 4.750.000. Glóbulos blancos, 10.600. Relación globular, 1/448. Valor globular, 0.95. Polinucleares, 64 %. Linfocitos, 34 %. Mononucleares, 2 %.

Examen de orina: Normal.

Septiembre 27: Continúa igual. Se suspende el suero antimeningocócico y se insiste con la sulfamidopiridina, 2 gramos diarios. Mantoux: positiva débil.

Septiembre 28: Sigue mejor, si bien presenta rigidez de nuca. La temperatura ha descendido a la normal. No vomita, se alimenta mal. Nueva *punción lumbar*: líquido turbio; Pandy = positiva; N. Appelt = positiva. Albúmina: 0.30 %. Leucocitosis a predominio polinuclear. Bacteriológico: *meningococos*.

Examen de ojos (Dr. Barbieri): Nada de particular, salvo una miopía y astigmatismo acentuado.

Examen otorrinolaringológico (Dr. Tato): Amígdalas hipertróficas y cripticas; rinitis, vegetaciones.

Septiembre 29: Muy mejorado. Persiste cierta rigidez de la nuca. Se alimenta mejor. El niño está tranquilo y despejado. Continúa con Dagenan solamente.

Octubre 2: El niño sigue muy bien, habiendo desaparecido toda la sintomatología meníngea. Una nueva *punción lumbar* dió salida a líquido claro, cristal de roca, de tensión normal. Pandy = positiva débil; N. Appelt = negativa; albúmina 0.12 %. Citológico: 32 elementos por mm.c. Bacteriológico: *negativo*. Desde el día 30 tomó tan solo 1.50 grs. de sulfamidopiridina.

Octubre 5: Sigue muy bien. Se suspende el Dagenan.

Octubre 10: Aparece un eritema sérico generalizado con prurito intenso y temperatura que oscila entre 38°5 y 40°. Estado general bueno. Sintomatología meníngea desaparecida totalmente. Solo queda un nistagmus horizontal.

Octubre 24: Es dado de alta, curado.

En resumen: Se trata de un niño de 2 1/2 años, que ingresa al Servicio con un cuadro meníngeo acentuado, comprobándose la presencia de meningococos en el líquido céfalorraquídeo. Durante los primeros días, el niño fué sometido al tratamiento por el suero antimeningocócico. Sometido al tercer día de su ingreso al tratamiento por la sulfanilamidopiridina, la mejoría no tarda en aparecer para hacerse evidente a las 48 horas y presentar a los 5 días, la desaparición de la mayor parte de los síntomas meníngeos y hacerse el líquido céfalorraquídeo estéril.

El niño fué dado de alta, curado, después de permanecer un mes en el Servicio; quedando como única secuela un nistagmus.

Nuestro enfermito tomó en total, en 9 días, 16 gramos de sulfanilamidopiridina, medicación que fué bien tolerada, siendo la dosis instituída en los primeros días un poco más de 0.15 grs. por kilo y por día.

HISTORIA CLÍNICA Nº 2

E. R., 6 años, argentino. Ingres a la Sala XIII, Servicio de Infecciosas del Hospital de Niños, el día 19 de agosto de 1939.

Diagnóstico: Meningitis neumocócica de origen otógeno.

Antecedentes hereditarios: Padres vivos y sanos. Es hijo único. Un aborto anterior al nacimiento del niño.

Antecedentes personales: Nacido a término. Lactancia materna hasta el año de edad. Hace un año tuvo accesos de tos de tipo coqueluchoso. Desde hace tres meses, presenta nuevamente accesos de tos espasmódica, con "reprise" y vómitos. No ha tenido ninguna otra enfermedad infecciosa.

Enfermedad actual: Desde hace 7 días, el niño presenta cefaleas intensas, vómitos, constipación, gran tendencia a la somnolencia. En la guardia se le constata 38°4, rectal; pulso de 69, arritmico, esbozo de Kernig, diplopia, estrabismo convergente, paresia del M. O. E., astenia.

Estado actual (agosto 20 de 1940): Niño en estado de postración. Peso, 23.540 grs. Regular panículo adiposo. Temperatura, 38°, rectal. Piel, blanca, de tinte anoxémico.

Labios secos, pálidos. Mucosa bucal pálida. Lengua algo saburral.

Tórax: Simétrico; respiración normal, 21 por minuto. Tos coqueluchoide.

Pulmones: Por delante, por detrás y axilas, nada de particular.

Corazón: Punta late en el 4º espacio intercostal, línea mamilar

Tonos cardíacos: 1er. tono algo apagado. Pulso arritmico, de buena tensión, con una frecuencia de 80 pulsaciones por minuto.

Abdomen: Blando, depresible e indoloro; hígado y bazo, en sus límites normales.

Sistema nervioso: Niño decaído, estado de obnubilación, con tendencia a la somnolencia; cefaleas intensas. No hay contractura de nuca. Signo de Kernig esbozado. Reflejos tendinosos vivos.

Examen de ojos (Dr. Barbieri): Parálisis del recto externo del ojo derecho. Iris y pupilas, regulares, reaccionan bien a la luz. Fondo de ojos normales. No hay signos de hipertensión, ni edema de papilas. Refracción: astigmatismo. Estrabismo ojo derecho.

Punción lumbar: Tensión normal. Aspecto límpido; Pandy: positiva débil; N. Appelt: negativa; albúmina, 0.07 ‰; citológico, 3.5 leucocitos por mm.³. Bacteriológico: *negativo*.

Mantoux: Positiva débil.

Examen de orina: Normal.

Examen de sangre:

Hemoglobina, 85 %. Glóbulos rojos, 4.370.000. Glóbulos blancos, 9.400. Relación globular, 1/464. Valor globular, 0.99. Polinucleares, 77 %. Linfocitos, 20 %. Mononucleares, 3 %.

Urea en sangre: 0.32 ‰.

Wassermann y Khan: Negativas. Tratamiento: sintomático.

El niño continúa en el mismo estado durante algunos días; si bien se nota una exacerbación de su temperatura que llega a marcar 40° durante los días 21 al 24 de agosto.

25 de agosto: Niño postrado, se queja de dolores sobre todo a nivel de la nuca. Kernig, positivo. Reflejos tendinosos exagerados, lado derecho. Pulso bradicárdico, irregular, 85 por minuto. Temperatura, oscila entre 39 y 40°.

La *punción lumbar* dió salida a un líquido de aspecto turbio, gota a gota. Pandy: positiva; N. Appelt: positiva; albúmina, 0.25 ‰. Citológico: leucocitosis a predominio polinuclear. Bacteriológico: diplococos, gran positivo, con caracteres de *neumococos*.

Se instituye tratamiento con sulfamidopiridina (Dagenan) por vía oral, 4 comprimidos de 0.50 - 2 grs. diarios.

26 de agosto: Continúa quejándose de cefalalgias, el dolor predomina a nivel de la nuca. Ayer tuvo vómitos. Está muy constipado. El pulso arrítmico, 80 pulsaciones por minuto. Hay tendencia a la somnolencia. Se aumenta el Dagenan a 5 comprimidos (2.50 grs.). *Nueva punción lumbar*: líquido turbio, gota a gota. Pandy: positiva. N. Appelt: positiva. Citológico, leucocitosis a predominio polinuclear. Bacteriológico: diplococos, gran positivo, con los caracteres de *neumococos*.

28 de agosto: El examen de oídos practicado por el Dr. Tato revela una otitis media subaguda imperforada (lado derecho). Tímpano rosado. Se practica paracentesis. Examen del pus de oído: Se observan escasos diplococos, gran positivo, encapsulados dispuestos en cadena de 6 a 8, elementos intra y extracelulares, que deben identificarse con la *variedad tercera de neumococos*. Cultivos en medio son sangre. A las 24 horas escasas *colonias de neumococos, variedad III*; y regular cantidad de estafilococos probablemente de infección secundaria.

29 de agosto: El niño está mejor. Se practica una nueva punción lumbar: líquido turbio, 46 al Claude; Pandy y N. Appelt, positivas; citológico: 50 elementos por milímetro cúbico, a predominio linfocitario. Bacteriológico: *negativo*.

Septiembre 4: El niño ha seguido en franca mejoría. Su estado general es bueno y su psiquismo despejado. No existen síntomas de meningitis. La temperatura es normal. Pulso regular. No tiene vómitos y se alimenta mejor. Persiste aún una ligera paresia del M. O. E. del lado derecho y diplopia. Una *nueva punción lumbar* dió salida a un líquido cristal de roca, con una tensión al Claude de 36, que aumenta a 48 a la presión sobre la yugular derecha y a 49 sobre la izquierda. Pandy: positiva débil; N. Appelt: negativa. albúmina 0.20 ‰. Citológico: 15 leucocitos por mm³ a predominio linfocitario. Bacteriológico: *negativo*.

Septiembre 7: Sigue bien. Buen estado general. Afebril. Ha des-

aparecido toda la reacción meníngea, aproximándose la tensión del líquido céfalorraquídeo, a la normal. Persiste aún la leucocitosis del líquido céfalorraquídeo, la diplopia y la paresia del M. O. E. del lado derecho. Piel y mucosas muy pálidas. Se suspende la sulfamidopiridina (Dagenan).

Examen de sangre (septiembre 8):

Hemoglobina, 85 %. Glóbulos rojos, 4.460.000, glóbulos blancos, 9.000. Relación globular, 1/495. Valor globular, 0.96. Polinucleares, 6 0%. Linfocitos, 34 %. Mononucleares, 5 %.

Septiembre 14: *Examen de ojos* (Dr. Barbieri): Motilidad: estrabismo funcional convergente del ojo izquierdo. Iris y pupilas reaccionan bien. Fondo de ojos: normales. Pupilas nítidas. No hay signos de hipertensión.

Septiembre 15: Comienza a quejarse de dolores intensos a nivel de ambos oídos. El examen practicado por el Dr. Tato, revela una otitis aguda exudativa purulenta bilateral imperforada, con tímpanos "bombé". Paracentesis de ambos oídos.

El examen del pus dió como resultado, al examen directo: *neumococos*.

Septiembre 18: El niño presenta buen estado general. La temperatura oscila entre 38° y 39°. Ambos oídos supuran abundantemente. El sistema nervioso no ha presentado ninguna novedad, salvo su diplopia y su parálisis del M. O. E.

Septiembre 29: Desde el 18 al 29 el niño no ha presentado ninguna novedad. Hoy aparece una mancha roja al nivel de la región sacroilíaca derecha, con dolor intenso espontáneo y provocado. Sigue con supuración abundante de oídos.

Octubre 8: Hoy el niño presenta una erupción morbiliforme generalizada con temperatura alta y escasos síntomas catarrales. El dolor a nivel de la región sacroilíaca derecha ha desaparecido. La paresia del M. O. E. disminuye paulatinamente.

Octubre 21: El enfermo sigue bien. No presenta temperatura ni supuración de oídos. Queda como única secuela, una paresia del M. O. E. En la fecha es dado de alta para su observación en el Consultorio Externo.

En resumen: Se trata de un niño de 6 años, que ingresa con un cuadro meníngeo caracterizado por cefalalgias intensas, temperatura alta, vómitos, constipación, tendencia a la somnolencia, Kernig positivo, bradiarritmia, etc. Una primera punción lumbar no revela nada de anormal. El niño continúa en este estado durante varios días, exacerbándose su temperatura y su cuadro meníngeo. Una segunda punción lumbar, practicada 5 días después de la 1ª, pone en evidencia líquido turbio y la presencia de diplococos, gran positivo, con caracteres de neumococos. Sometido al tratamiento de sulfanilamidopiridina (Dagenan), 2.50 grs. diarios, el niño me-

jora rápidamente. A los tres días de estar sometido a esta medicación la temperatura desciende a la normal. El líquido céfalorraquídeo es menos turbio y revela aún la presencia de neumococos. El cuadro meníngeo empieza a retrogradar.

Una tercera punción lumbar practicada en octubre 4 de 1939, diez días después de iniciado el tratamiento, revela un líquido cristal de roca, citológico 15 elementos y bacteriológico, negativo. Han desaparecido todos los síntomas meníngeos, notándose solamente una paresia del M. O. E. del ojo derecho (que ya existía a su ingreso).

A los nueve días de su estada en la Sala, compruébase una otitis que obliga a la paracentesis. El pus examinado dió *neumococos tipo III*. Dicha otitis que era lateral derecha, se hace doble mientras aparece una opacidad de la mastoides derecha. La supuración de ambos oídos, tiene sus alternativas, pero que en nada influye sobre el proceso meníngeo. El niño fué dado de alta, después de permanecer dos meses en el Servicio, habiendo sido sometido a raíz de su complicación meníngea, al tratamiento por el Dagenan durante 12 días, habiendo ingerido 23.50 grs. en total, medicación que fué bien tolerada, siendo la dosis diaria de algo más de 0.10 grs. por kilo peso. Es dado de alta curado y a su salida sólo presentaba como secuela, una ligera paresia del M. O. E. en vías de regresión.

HISTORIA CLÍNICA Nº 3

C. A. B., 7 años, argentino. Ingres a la Sala XIII, Servicio de Infecciosas del Hospital de Niños, el 2 de febrero de 1940.

Diagnóstico: Meningitis neumocócica de origen otógeno.

Antecedentes hereditarios: La madre es específica y ha presentado la Wassermann y Khan repetidamente positivas. Actualmente está en tratamiento. Son tres hermanos, todos han estado con tratamiento específico.

Antecedentes personales: Nacido a término. Criado a pecho los primeros diez días. Después alimentación artificial. Al año tratamiento intensivo con sulfarsenol, tratamiento que se repitió periódicamente. Hace un año el niño dejó su tratamiento. Ha presentado su Wassermann y su Khan siempre negativas. Hace un mes tuvo escarlatina.

Enfermedad actual: Comienza hace 5 días con una otitis media del lado izquierdo, temperatura y decaimiento. Desde ayer el niño presenta temperatura alta 40°, cefaleas intensas, náuseas, somnolencia, gran decaimiento e inapetencia.

Estado actual: Niño en mal estado general y regular estado de nutrición. Peso, 18.900. Somnolencia marcada. Posición en gatillo de

fusil. Piel seca, regular panículo adiposo. Descamación intensa en las manos y en los pies. Frente ligeramente olímpica. Boca: labios secos; mucosas secas. Lengua saburral, garganta roja sin exudado. Otitis media supurada, lado izquierdo. Pequeña adenopatía en ambos lados del cuello.

Tórax: Simétrico, respiración normal, 20 por minuto. Escasa tos, sin síntomas pulmonares.

Aparato circulatorio: Tonos cardíacos bien timbrados. Pulso regular, 136 pulsaciones por minuto.

Abdomen: Vientre escavado; hígado y bazo en sus límites normales.

Sistema nervioso: Posición en gatillo de fusil. Somnolencia que alterna con delirio. Contractura de nuca; Kernig y Brudsky, positivos. Pupilas iguales, reaccionan perezosamente a la luz. Cefaleas intensas. Dermografismo rojo. Reflejos difíciles de obtener por la hipertonia que presenta.

Punción lumbar: Líquido turbio, gota a gota. Albúmina, 0.90 %; citológico: abundantes polinucleares. Bacteriológico: *neumococos abundantes del tipo III*.

Tratamiento: Se inicia el tratamiento con sulfanilamidopiridina, (Dagenan), 4 comprimidos, o sea, 2 gramos diarios. Bolsa de hielo a la cabeza. Luminal: 0.05 cg. por 2.

Evolución (Febrero 5): El niño está más despejado, habla y contesta bien a las preguntas que se le hacen. La temperatura ha descendido a la normal. El examen de su sistema nervioso, refleja una mejoría notable. Ha desaparecido la hipertonia muscular. No hay Kernig, si bien persiste una ligera contractura de la nuca. Los reflejos están vivos. Se alimenta bien.

El examen de oídos practicado por el Dr. Tato, revela una otitis media aguda supurada izquierda, tímpano rosado, poco infiltrado, perforación anteroinferior puntiforme. Radiografía en Schüller, Stenvers y Albschül: pirámide izquierda con un poco de descalcificación. Tratamiento: continúa con 2 grs. de Dagenan diarios.

Examen de sangre (Febrero 6):

Hemoglobina, 80 %. Glóbulos rojos, 4.500.000. Glóbulos blancos, 6.500. Relación globular, 1/664. Valor globular, 0.89. Polinucleares, 40 %. Linfocitos, 54 %. Mononucleares, 4 % | Eosinófilos, 2 %.

Wassermann y Khan: Negativas.

Examen de orina: Normal.

Febrero 7: Continúa la mejoría. El niño está afebril. Punción lumbar. Líquido algo turbio, gota a gota. Albúmina, 0.70 %. Citológico; regular cantidad de polinucleares. Bacteriológico: *escasos neumococos*.

Febrero 8: El niño ha mejorado visiblemente, no tiene fiebre y su sensorio está despejado, aunque persiste un ligero estado de obnubilación. Reflejos patelares siempre vivos. Hipertonia. No hay contractura de nuca. Continúa con igual tratamiento.

Febrero 10: Continúa la mejoría. El niño está despejado. Habla y contesta bien a las preguntas que se le formulan. Ha desaparecido la contractura de la nuca y el Kernig; reflejos patelares y aquilianos muy vivos. El niño se sienta y se baja de la cama por sus propios medios y puede dar unos pasos con una marcha titubeante y disbásica.

Se alimenta bien. Desde ayer se ha suprimido el luminal y toma 1.50 grs. de Dagenan por día.

Febrero 13: El niño está muy bien. El examen de su sistema nervioso no presenta ninguna anomalía. Habla bien y con vivacidad. Camina perfectamente. Los reflejos son normales. Oído izquierdo: bien, tímpano cerrado. Punción lumbar: Líquido límpido, cristal de roca. Pandy: positiva, N. Appelt: negativa. Albúmina, 0.25 ‰. Citológico: 36 elementos por mm.c. a predominio linfocitario. Bacteriológico: *negativo*.

Febrero 15: Sigue bien. Se disminuye la dosis de Dagenan a 1 gramo diario.

Febrero 20: Se suspende el Dagenan. En total ha tomado 26 gramos. Ha seguido bien, y se le da de alta. Continúa en observación en Consultorio Externo.

Marzo 26: Hace 5 días fué operado de amígdalas. Ayer comenzó a supurar el oído derecho. Visto por el Dr. Tato, éste pide su ingreso para ser observado en la Sala.

En el día de la fecha se comprueba una otitis media derecha. Deficiente estado general. Niño decaído. En la garganta se observan restos cicatriciales de su intervención sobre amígdalas en vías de curación. Resto normal. No se observan mayores síntomas o anomalías en su sistema nervioso.

Marzo 29: El niño ha seguido bien, por cuya razón es dado de alta.

Posteriormente fué examinado en repetidas ocasiones por nosotros, sin haber observado ninguna novedad en su estado.

En resumen: Se trata de un niño de 7 años de edad, que a raíz de una otitis media supurada de 5 días de evolución presenta bruscamente temperatura alta, 40°, cefaleas intensas, vómitos, contractura de la nuca, Kernig, dermografismo positivo, hipertonia generalizada, somnolencia, etc. La punción lumbar revela líquido céfalorraquídeo de carácter turbio y presencia de neumococos, tipo III. Sometido al tratamiento de la sulfamidopiridina 2 grs. diarios, el niño mejora rápidamente. A las 48 horas de su ingreso la temperatura desciende a 38°. La mayor parte de los síntomas meníngeos que presentaba a su entrada empiezan a retrogradar. La punción lumbar practicada tres días después de la primera revela la presencia de escasos neumococos tipo III. Una nueva y tercera punción lumbar practicada a los 16 días de enfermedad dió salida a un lí-

quido claro y estéril, si bien demostró la presencia de abundantes elementos linfocitarios: 36 por mm. cúbico.

El niño fué dado de alta, curado, a los 20 días de haber ingresado al Servicio, sin presentar ningún trastorno en su sistema nervioso.

Desde su ingreso fué sometido al tratamiento de sulfanilamidopiridina (Dagenan), por vía oral, 2 grs. diarios; dosis que representaba algo más de 0.10 grs., por kilo de peso y por día. El enfermito ha seguido con esta dosis durante 6 días (total, 12 grs.), tiempo durante el cual retrogradaron todos los síntomas meníngeos, para continuar después durante igual tiempo con 1.50 grs. diarios y disminuir paulatinamente la dosis, para suspenderla después de 18 días de tratamiento.

En total, el niño tomó 26 grs. de Dagenan, sin haber presentado ningún síntoma de intolerancia a la medicación, siendo dado de alta, completamente curado.

HISTORIA CLÍNICA N° 4

R. B., 6 años, argentino. Ingresó a la XIV, Servicio de Infecciosas del Hospital de Niños, el 12 de septiembre de 1940.

Diagnóstico: Meningitis neumocócica de origen otógeno.

Antecedentes hereditarios: Padres dicen ser sanos. Dos hijos vivos.

Antecedentes personales: Nacido a término. Criado a pecho. A los 5 años sarampión y coqueluche. Varicela hace dos meses. Hace 15 días tuvo escarlatina.

Enfermedad actual: A raíz de su escarlatina presenta una otitis media supurada del oído derecho, que se prolonga durante 8 días. Ayer por la noche; temperatura alta 40°2, cefaleas intensas, delirio, gritos, vómitos y constipación. Hoy persiste el mismo cuadro, la temperatura se mantiene en 41°8, rigidez de nuca, obnubilación y dolor en mastoides derecha.

Estado actual (12 de septiembre de 1940): Niño en mal estado general y regular estado de nutrición. Peso 17.500 grs. Posición en gatillo de fusil. Obnubilación completa, delirio, somnolencia. Piel blanca, elástica con descamación furfurácea extendida a todo el cuerpo. Boca: Labios secos, mucosas secas. Lengua roja saburral; garganta roja sin exudado; dientes en mal estado de conservación, mal implantados. Aliento acetónémico muy marcado. Pequeña adenopatía en ambos lados del cuello.

Torax: Simétrico. Respiración ligeramente disneica, 25 por minuto. Escasa tos. Algunos rales gruesos en ambas bases pulmonares.

Aparato circulatorio: Tonos cardíacos bien timbrados. Pulso taquicárdico, 145 pulsaciones por minuto.

Abdomen: Vientre escavado, resistente a la palpación. Hígado y bazo en sus límites normales.

Sistema nervioso: Posición en gatillo de fusil. Delirio. Obnubilación completa. Contractura de la nuca. Kernig, positivo. Raya meníngea. Los reflejos son muy difíciles de sacar debido a la contractura muscular. Gran excitabilidad. Dolor a la presión en todo el cuerpo. Pupilas reaccionan muy perezosamente a la luz. Miosis.

Punción lumbar: Líquido turbio. Albúmina: -0.80% . Pandy=positiva. N. Appelt=positiva. Citológico: abundantes polinucleares. Bacteriológicos: *neumococos abundantes*.

Tratamiento: Soluseptazine 10 c.c. intrarraquídea. Dagenan, 0.50 cg. por 6=3 grs. diarios. Suero glucosado, 100 c.c. Cardiazol 1 c.c. por 2. Insulina, 5 unidades. Bolsa de hielo a la cabeza.

Septiembre 13: El enfermo continúa en mal estado general. La obnubilación es completa. Tiene vómitos negros; está muy intranquilo y con delirio. Se queja continuamente, la temperatura permanece en $40^{\circ}2$. El examen del oído practicado por el Dr. Tato revela: supuración del oído derecho, obstrucción tubaria del oído izquierdo. No hay tumefacción mastoidea. El examen de pus del oído revela: regular cantidad de *neumococos Tipo III*; abundantes estreptococos.

Punción lumbar. Líquido francamente purulento, a buena tensión; albúmina, 0.90% . Citológico: abundantes polinucleares. Bacteriológico, *neumococos, tipo III*.

Tratamiento: Igual que el día anterior.

Septiembre 14: En las últimas 24 horas el niño ha sufrido una gran mejoría. Está sentado en la cama, habiendo desaparecido la obnubilación del sensorio y las cefaleas. Contesta bien a las preguntas que se le formulan. No hay Kernig, si bien persiste una ligera contractura de la nuca. Los reflejos están vivos. La temperatura ha descendido a $38^{\circ}4$. Se alimenta bien. Punción lumbar: Líquido casi cristal de roca, gota a gota. Albúmina: 0.30% . Citológico: polinucleares. Bacteriológico: *escasos neumococos*.

Tratamiento: Continúa con Soluseptazine 10 c.c. intrarraquídea y 3 grs. de Dagenan diarios.

Septiembre 15: Continúa la mejoría. La temperatura tiende a normalizarse. Habla y contesta bien a las preguntas que se le formulan. Ha desaparecido la contractura de la nuca. Los reflejos patelares y aquilianos se mantienen vivos. Se alimenta bien.

Septiembre 17: Buen estado general. Niño despejado. La temperatura oscila alrededor de los $37^{\circ}4$. El examen de su sistema nervioso no presenta ninguna anomalía. Punción lumbar: Líquido cristal de roca. Pandy y N. Appelt: negativas. Albúmina: 0.25% . Citológico: 30 elementos a predominio linfocitario. Bacteriológico: *negativo*. Urea en sangre: 0.20% .

Tratamiento: 2 gramos de Dagenan diarios.

Examen de sangre (septiembre 20): Hemoglobina, 0.90% . Gló-

bulos rojos, 4.700.000. Glóbulos blancos, 10.600. R/G., 1/443. V/G, 0.93. Polinucleares, 66 %. Eosinófilos, 1 %. Linfocitos, 32 %. Mononucleares, 1 %.

Examen de orina: normal. Mantoux negativa.

Septiembre 22: El niño ha continuado muy bien. Ha desaparecido toda alteración de su sistema nervioso. Los reflejos son normales. Se alimenta bien. *Se suspende el Dagenan.*

Octubre 2: El niño está decaído. La temperatura oscila entre 38° y 39°. El oído derecho supura abundantemente. El exudado nasal da bacilos de Loeffler, por lo que se le hacen 20.000 unidades de suero antidiftérico.

Octubre 5: El enfermito ha seguido bien. Está sin fiebre y se alimenta muy bien. El oído derecho supura abundantemente. Se le indica nuevamente Dagenan 1.50 grs. diarios.

Octubre 14: El niño está bien. El oído ha dejado de supurar. Se suspende el Dagenan. En la fecha es dado de alta, curado.

En resumen: Se trata de un niño de 6 años de edad, que a raíz de una otitis media supurada postescarlatínica de 8 días de evolución, presenta bruscamente temperatura alta, 40°2, cefaleas intensas, vómitos, contractura de la nuca, Kernig, dermatografismo rojo, hipertonia generalizada, delirio, obnubilación del sensorio. La punción lumbar practicada en el día de su ingreso al Servicio reveló: líquido céfalorraquídeo turbio y presencia de neumococos, tipo III. Sometido al tratamiento de sulfamidopiridina 3 grs. diarios por vía oral y 10 c.c. de Soluseptazine por vía intrarraquídea, el niño mejora rápidamente. A las 48 horas de su ingreso la temperatura desciende a 38°4. Los síntomas meníngeos empiezan a retrogradar rápidamente y al tercer día de estar sometido al tratamiento, el niño se encuentra sentado en la cama, pidiendo alimentos y casi con todos los síntomas meníngeos desaparecidos. La punción lumbar practicada a los 5 días de su ingreso dió salida a líquido céfalorraquídeo claro y estéril. En total, el enfermito fué tratado con 30 c.c. de Soluseptazine por vía intrarraquídea durante 3 días y tomó 26 gramos de Dagenan por vía oral, correspondiendo a una dosis diaria de más de 0.15 grs. por kilo de peso.

Fué dado de alta a los 30 días de haber ingresado al Servicio, completamente curado y sin ninguna secuela de su sistema nervioso.

CONSIDERACIONES

La acción de la sulfanilamidopiridina en nuestros enfermos ha sido categórica y evidente, traduciéndose en una mejoría rápida

después de las 24 horas de la administración del medicamento, afirmándose francamente a las 48 y 72 horas, para hacer desaparecer la enfermedad a los 5 ó 6 días de tratamiento.

La mejoría se manifestó en todo el cuadro meníngeo. El estado general mejoraba francamente a las 48 horas, la temperatura se hacía normal, los vómitos, las cefaleas y la somnolencia desaparecían. Junto a estos síntomas, el estado meníngeo retrogradaba, desaparecía la contractura de la nuca, el Kernig y la hipertonía muscular, a la par que el líquido céfalorraquídeo se aclaraba, la albuminuria y los gérmenes patógenos desaparecían; sólo quedaba por unos días una linfocitosis propia de la reacción inflamatoria de las meninges.

Tres de los enfermitos han recibido la sulfamidopiridina por vía oral, instituyéndose una dosis que ha variado entre 0.10 y 0.15 cg. por kilo de peso y por día. En la cuarta observación se hizo solusseptazine por vía intrarraquídea durante los tres primeros días.

Se discute cual es la vía más conveniente para la introducción de las sulfamidas, no existiendo en la actualidad una opinión unánime de la superioridad de la vía intrarraquídea sobre la vía oral o intramuscular.

Fuller ⁽⁴⁵⁾, y Marshall ⁽⁴⁶⁾ y colaboradores han demostrado que las sulfamidas atraviesan fácilmente las meninges y se encuentran a las pocas horas en el líquido céfalorraquídeo a la misma saturación que en la sangre.

René Martin, Bignotti, James y Guiard, en el trabajo ya citado ⁽²⁸⁾, sostienen y prefieren la introducción del medicamento por vía intrarraquídea por dos razones: 1º, que el medicamento tomado por boca, recién después de 72 horas adquiere la concentración máxima en el líquido céfalorraquídeo, y que para obrar rápidamente y llegar en el menor tiempo a la concentración óptima de 6 mgs., la sulfamida debe introducirse por aquella vía; 2º, que las alteraciones de la permeabilidad meníngea ocasionada por la infección, disminuye la absorción del medicamento, que sólo llega al líquido céfalorraquídeo en pequeñas cantidades.

El dosaje de las sulfamidas en el líquido céfalorraquídeo y en la sangre, durante el tratamiento, permitiría obrar con mayor seguridad en la elección de la vía por la cual ha de introducirse el medicamento y sobre todo, cuál debe ser la duración de aquél. A falta de medios apropiados para el dosaje, nos hemos guiado por la clarificación del líquido céfalorraquídeo, por el examen del mismo y por la evolución del cuadro clínico.

No hemos observado accidente o reacciones atribuibles a la medicación.

La curación conseguida en todos nuestros enfermos, no hace más que confirmar los éxitos obtenidos por numerosos observadores que se han ocupado del tema. Todo ellos coinciden en la reducción notable de la letalidad en la meningitis cerebroespinal a meningococos al 10 ó 12 %. En la meningitis a neumococos los casos de curación por las sulfamidas son también numerosos.

Nuestras observaciones son un aporte ilustrativo, máxime teniendo en cuenta que han sido los únicos casos de meningitis observados en los dos últimos años en el Servicio. Ello nos da un 100 % de curaciones. No pretendemos que esto sea la norma en todos los casos, pero es halagador mencionarlo en una enfermedad tan grave como es la meningitis purulenta.

BIBLIOGRAFIA

1. *Domagk*.—"Deutsche Med. Woch.", 15 febrero 1935, pág. 250.
2. *Tréfouel J. Mme., Nitti y Bovet D.*—Actividad del p-aminofenilsulfamida sobre las infecciones estreptocócicas experimentales en las ratas y el conejo. "C. R. Soc. de Biolog.", T. 120, pág. 755, 1935.
3. *Buttle G. A., Gray W. H. y Stephenson.*—Protección de las ratas contra las infecciones estreptocócicas y otras, por el para-amido-fenil-sulfamida y sustancias vecinas. "Lancet", 1936, pág. 1286.
4. *Proom H.*—Acción terapéutica del para-amino-benzene sulfamida en la infección meningocócica de las ratas. "Lancet", 2 de enero 1937.
5. *Buttle, Colebrook, Mitman.*—Royal Soc. of Med. Sulfanil-amida y sus derivados. "British. Med. Journ.", 6 de noviembre de 1937.
6. *Levaditi y Veisman.*—Quimioterapia de la infección meningocócica experimental de la rata. "Soc. de Biolog.", T. 125, 1937.
7. *Brahm S. E. y Rosenthal S. M.*—Tratamiento de la infección neumocócica y meningocócica experimental de la rata por la sulfamida, el suero y la asociación del medicamento y el suero. "Publ. Helath.", 28 de mayo de 1937.
8. *Schwentker F. F., Gelman S. y Long P. H.*—Tratamiento de la meningitis meningocócica por la sulfamida. "Jour. A. Med. Ass.", 27 de abril de 1937.
9. *Schwentker F. F.*—"Journ. Amer. Med. Ass.", pág. 1527, 1937.
10. *Zendel y Grenberg.*—Meningococcemia. Tratamiento por la sulfamida y el prontosil. "Journ. of Med.", 15 de octubre de 1937.
11. *Neal J. B. y Appelbaum E.*—Sulfamida en la meningitis. "Amer. Journ. of Med.", febrero 1938.
12. *Willien L. J.*—Terapéutica de la meningitis a meningococos por la sulfamida. "J. A. M. A.", 12 de febrero de 1938.
13. *Proom y Buttle.*—Para-amino-benzene-sulfamida en las meningitis bacterianas. "Lancet", 13 de marzo de 1937.

14. Long P. H. y Bliss E. A.—Empleo de la sulfamida en el tratamiento de las infecciones estreptocóccicas, neumocóccicas y meningocóccicas. "Southern Med. J.", 479, mayo de 1937.
15. Knights F.—Meningitis meningocóccica complicada con infección a estreptococos hemolíticos. Curación. "The Brit. Med. Journ.", 19 de junio de 1937, pág. 1256.
16. Intosh Mc. R., Wilcox D. A. y Wright F.—"Pediatric", p. 167, 1937.
17. Crawford T. y Fleming G. B.—Tratamiento de la meningitis meningocóccica por la sulfamida. "The Lancet", 30 de abril 1938.
18. Morton, Ewing y Ebsworth.—Tratamiento de la meningitis meningocóccica por la sulfamida. Relación de 3 casos. "British. Med. Journ.", pág. 1363, 26 de junio de 1938.
19. Pongratz R.—El prontosil en la meningitis epidémica. "Deuts. Med. Woch.", N° 24, 25 de junio de 1937.
20. Gehrt.—Tratamiento de la meningitis por el uliron. "Deuts. Med. Woch.", 18 de marzo de 1938.
21. Weill-Hallé, Meyer y Tiffeneau.—Meningitis cerebro-espinal a meningococos en un lactante; curación rápida por el aminofenil-sulfamida. "Soc. Med. Hop. de París", octubre de 1937.
22. Armand-Delille, Lectocquoy, Tiffeneau, Wollinetz y Meyer.—Quimioterapia de la meningitis cerebro-espinal a meningococos. "Soc. Med. Hop. de París", 22 de octubre de 1937.
23. Harvier P. y Perrault M.—Estado presente de la quimioterapia bacteriana por los productos sulfamidas (azoicos y no azoicos). "Paris Médica y sustancias vecinas. "Lancet", 1936, pág. 1286. "dical", 4 diciembre de 1937.
24. Brasseur J.—Contribución al estudio del 1162 F. en terapéutica infantil. Tesis, París, 1938.
24. Lereboullet y Lelong.—"Bull. et Mém." de la Soc. de Ped.", febrero 1938.
25. Chouloff.—"Presse Medicale", 30 de abril de 1938.
26. Muraz G., Chirle H. y Queguiner A.—Ensayos comparados del tratamiento. Sueros y sulfamidas en la meningitis cerebro-espinal en las colonias rurales. (Niger-Francés). "Presse Medicale", 16 de julio de 1938.
27. Tixier L.—Tratamiento de las meningitis agudas por las sulfamidas. "Arch. de Med. des Enfants.", octubre 1938.
28. Martín René, Bignotti, James y Guiard.—Tratamiento de la meningitis cerebroespinal a meningococos por el paraamino-fenilsulfamida. "Arch. de Med. des Enfants", N° 6, junio de 1939.
29. Marquezy R. A., Launay C. y Mme. Mage.—Dos casos de meningitis a meningococos curados exclusivamente con 1162 F. "Soc. de Med. des Hop.", 14 de octubre de 1938.
30. Caldwell J. R. y Byrne P. S.—"Brit. Med. Journ.", N° 1, p. 1204, 1937.
31. Reid G. C. K. y Dyke S. C.—Meningitis a neumococos tratados con el 693. "Lancet", 1938, p. 619.
32. Query R. Z.—Meningitis a neumococos. T. VII tratada con sulfanilamida y suero específico. "Journ. A. M. A.", 8 de octubre 1938.
33. Martín R.—Meningitis cerebroespinal a neumococos curada por la sulfamida (vía bucal). "Presse Medicale", 1938, p. 599.

34. *Young F.*—Meningitis a neumococos tratada con sulfanilamida. "Brits. Med. Journ.", 1938, pág. 286.
35. *Hubert C.*—Tratamiento de la meningitis post-óticas a estreptococos y neumococos por la para-amino-fenil-sulfamida. "Presse Medicale", 1938, pág. 771.
36. *Dereux M. J.*—Meningitis a neumococos tratadas por la aminofenilsulfamida, curación. (Soc. Med. des Hop.) febrero 9, 1939. "Arch. de Med. des Enfants", N° 6, junio, 1939.
37. *Tixier R., Eck. Grossiard.*—Meningitis a neumococos. T. 1 curada por la sulfamida (vía bucal). Soc. Ped. de París, marzo 15 de 1938. "Presse Medicale", 1938, p. 599.
38. *Landón J.*—Meningitis neumocócica tratada con prontosil soluble. "British. Med. Journ.", año 1938, pág. 844.
39. *Robertson K.*—Un caso de meningitis a neumococos tratada con 693. "The Lancet", sept. 24 de 1938, pág. 738.
40. *Cutts, Gregory y West.*—Meningitis neumocócica tratada con sulfapiridina. "J. A. M. A.", N° 15, abril 15 de 1939, pág. 1457.
41. *Montes García, Aballi y Calzadilla H.*—Tratamiento de las meningitis purulentas por sulfamida. "Arch. de Med. Infantil.", La Habana, enero, febrero, marzo de 1939.
42. *Bazán Florencio y Sujoy E.*—Meningitis a neumococos curada por la sulfamidopiridina. "Arch. Arg. de Ped.", N° 5, mayo de 1940.
43. *Beretevide E. A., Matoso H. y Cortese A.*—Dos casos de meningitis neumocócica tratadas con p-fenilsulfamida y aminofenilsulfamido-piridina. "Arch. Arg. de Ped.", N° 4, abril de 1940.
44. *Videla A. y Madariaga M.*—"Anales de la Sala VIII del Hospital Muñiz", año 1939 y "La Semana Médica", 11 de enero de 1940.
45. *Fuller A.*—"The Lancet", 1937, pág. 199.
46. *Marshall, Kendall E. K., Emerson y Cutting.*—"Journ. Amer. Med. Ass.", 20 mar. 1937.
47. *Comby S.*—La quimioterapia de las infecciones microbianas. "Arch. de Med. des Enfants", N° 6, junio 1939, pág. 383.
48. *Bigler S. A. y Haralambie S. Q.*—Las sulfamidas y sus compuestos. Revista a la literatura. "Amer. Journ. of Dis. of Chil.", N° 5, mayo 1939.
49. *Cibils Aguirre R., Alzaga de S. y Calcarami J. R.*—Meningitis gripal en un lactante, curada por las sulfamidas. "Arch. Arg. de Ped.", mayo 1940.
50. *Cibils Aguirre R. y Calcarami R.*—El valor de las sulfamidas en la terapéutica infantil. "Arch. de Pediatría del Uruguay", N° 4, abril 1940.
51. *Leone A.*—Utilidad de la quimioterapia sulfamídica en las meningitis cerebroespinal meningocócica. "La Clínica Pediátrica", febrero de 1939.
52. *Bonduel A. A.*—Meningitis purulenta secundaria a una otitis crónica. Su tratamiento. "Arch. Arg. de Pediatría", diciembre de 1939.
53. *Velasco Blanco y Montes.*—Consideraciones sobre un caso de meningitis neumocócica curado con Dagenan. "Arch. Amer. de Medicina", enero de 1940.

Linfoadenosis aleucémica en el niño

por los doctores

Felipe de Elizalde y Edgar C. Brewer

El diagnóstico de leucemia se establece en la práctica diaria por el examen citológico de la sangre periférica, pues el cuadro clínico no basta por lo general para catalogar al proceso. Pero algunas veces, ya sea transitoria o permanentemente, no se observa ni el aumento de la cifra de los glóbulos blancos, ni el pasaje a la circulación de elementos inmaduros, característicos de la afección. En estos casos, solo puede afirmarse el diagnóstico por el estudio directo de los tejidos hemolinfopoyéticos, cuya alteración anatómica y funcional constituye la esencia del proceso.

Los métodos de examen utilizados corrientemente para dicho fin (biopsia ganglionar o medular) distan de ser de aplicación simple. Por ello se ha recurrido a otros medios, dirigidos los unos a evidenciar una variación cualitativa de la fórmula leucocitaria poco ostensible con la técnica común (enriquecimiento globular, inyección de adrenalina), destinados los otros a obtener por punción (esplénica, medular o ganglionar), jugos tisurales, reduciendo así el traumatismo que supone la extracción quirúrgica de un trozo de tejido para su examen histológico.

No nos vamos a detener en el estudio de cada uno de estos procedimientos; sólo queremos hacer resaltar el valor de las punciones y propender a su mayor difusión. Su facilidad de ejecución las hace aceptar por muchos enfermos que no se hubieran prestado a una biopsia, por otra parte no siempre exenta de dificultades y requiriendo cierto adiestramiento quirúrgico.

Estas ventajas recomiendan su aplicación sistemática en las hemopatías, sobretudoo en la infancia, sin olvidar que son auxilia-

res, que no suplantán al estudio histológico, sino que le anteceden y pueden evitar en ciertas ocasiones.

La observación que pasamos a relatar ilustra el valor diagnóstico de la punción ganglionar que afirmó la naturaleza de la afección, confirmada más tarde por la biopsia.

Se trata de un niño de 9 años, argentino: A. R., que nos consulta por una tumefacción de la base del cuello.

Sus padres viven y son sanos; han tenido otro hijo, también sano. No ha habido otros embarazos. Nacido a término, de embarazo y par-

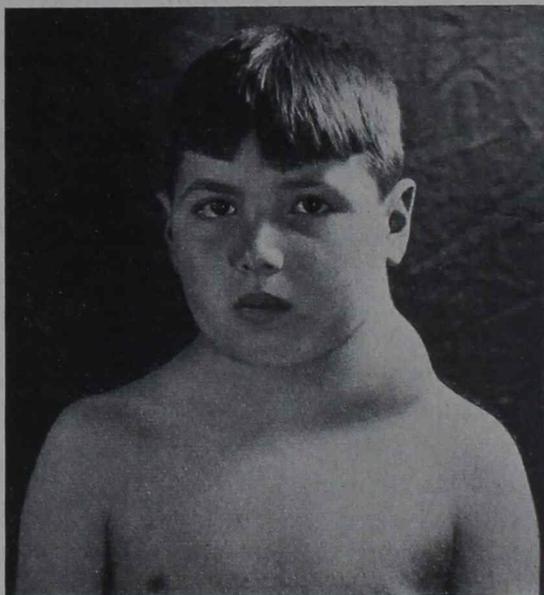


Figura 1

to normales. Lactancia materna los primeros meses. Criado en el campo, su desarrollo y salud han sido satisfactorios. No ha padecido enfermedades infecciosas.

Su *enfermedad actual* data de hace 2 meses aproximadamente. En esa época le notan una tumoración en la parte inferior del cuello, lado izquierdo, que ha seguido aumentando de tamaño desde entonces, sin que experimentara dolor ni se afectara el estado general. Hace unos días ha empezado a hincharse de manera similar el otro lado. En estos dos meses ha sido tratado con tónicos generales, no habiendo recibido ningún tratamiento local. En vista de su ineficacia, es

traído a la capital y concurre al consultorio externo de niños del Hospital Británico el 17 de agosto de 1936, donde se levanta el siguiente

Estado actual: Buen estado de nutrición, desarrollo normal para su edad. Apirexia; piel blanca, sin lesiones; mucosas bien coloreadas. A la inspección del cuello se observa (Fig. 1) una tumefacción del tamaño y forma de una naranja que ocupa la fosa supraclavicular izquierda, llegando hacia adelante al borde del esternocleidomastoideo mientras que la parte posterior borra el relieve del trapecio. La piel presenta coloración normal a ese nivel, distinguiéndose una discreta red venosa subcutánea. Al tacto se percibe aumento ligero de temperatu-

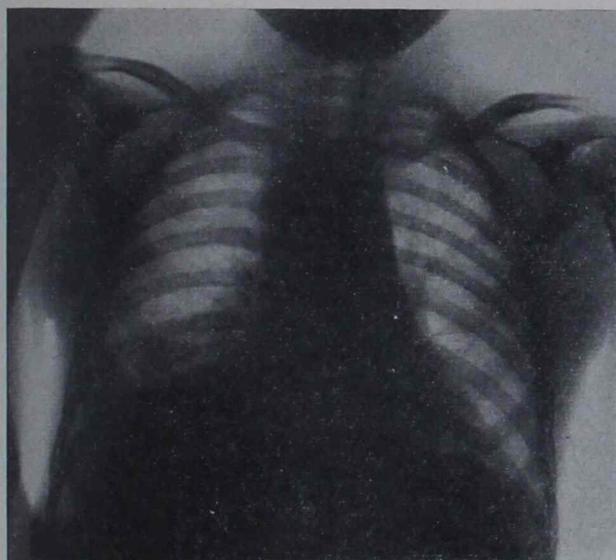


Figura 2

ra local. La palpación indolora, muestra que se trata de un tumor de superficie lisa, no adherente a la piel ni a los planos profundos, de consistencia renitente, sin fluctuación.

La fosa supraclavicular derecha está ocupada por una masa un poco mayor que una nuez, que vista desde atrás deforma apenas el borde del trapecio. Existe hipertermia, pero a diferencia del lado izquierdo que impresiona como tumor uniforme, el de este lado da la sensación de un conglomerado de nódulos redondeados.

Las tumefacciones descritas no ocasionan otra molestia que la de orden mecánico, derivadas de su tamaño.

En ambas axilas se palpan algunos ganglios de tamaño y consistencia aumentados. No se palpan ganglios en otras regiones.

Tórax bien conformado, simétrico. Respiración regular, 30 movimientos por minuto. Su examen físico muestra un ligero ensanchamiento de la matidez mediana, y menor entrada de aire en todo el pulmón derecho. Corazón, percusión y auscultación normales. Se palpa el polo inferior del bazo. En el resto del examen no se nota nada digno de mención.

Se efectúa un examen de sangre cuyo resultado es el siguiente:

Glóbulos rojos, 4.420.000. Hemoglobina, 80 %. Valor globular, 0.91.

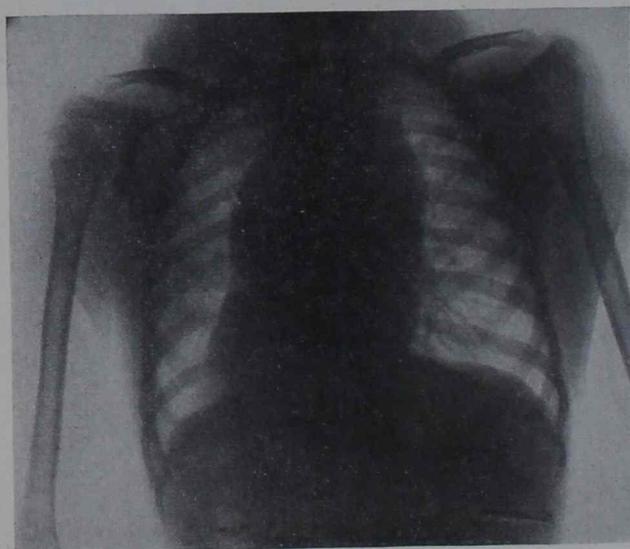


Figura 3

Glóbulos blancos, 4.800. Fórmula leucocitaria: P. neutrófilos, 69 %. P. eosinófilos, 1 %. P. basófilos, 1 %. Linfocitos, 24 %. Grandes células hialinas, 3 %. Células de transición, 2 %.

Wassermann y Kahn: Negativas.

Examen de orina. Nada anormal.

Un nuevo examen parcial de sangre realizada el 25 de agosto en la Sala II del Hospital Ramos Mejía da: Glóbulos blancos, 9.600. Fórmula leucocitaria: P. neutrófilos, 73 %. Núcleos en bastón, 2 %. P. eosinófilos, 2 %. P. basófilos, 2 %. Linfocitos, 16 %. Monocitos, 5 %. Leve hipocitocromia y anisocitosis.

Las rad. de tórax muestran (Fig. 3) un aumento notable del me-

diastino anterior que aparece deformado y ocupado por una sombra densa y homogénea, redondeada, que se extiende hacia ambos lados y cabalga sobre el pedículo vascular. Esta masa, bien limitada en sus contornos laterales, se confunde con la sombra cardíaca hacia abajo. Campos pulmonares claros. Senos costodiafragmáticos libres.

En estas condiciones se envía el niño al Instituto Municipal de Radiología y Fisioterapia, donde es examinado por el Dr. Alfredo Pavlovsky, quien le practica una punción ganglionar y llega al diagnóstico de linfadenosis aleucémica, aconsejando radioterapia profunda. En los preparados, se observa a pequeño aumento (Fig. 4) abundancia de células linfoides repartidas uniformemente en el campo mi-

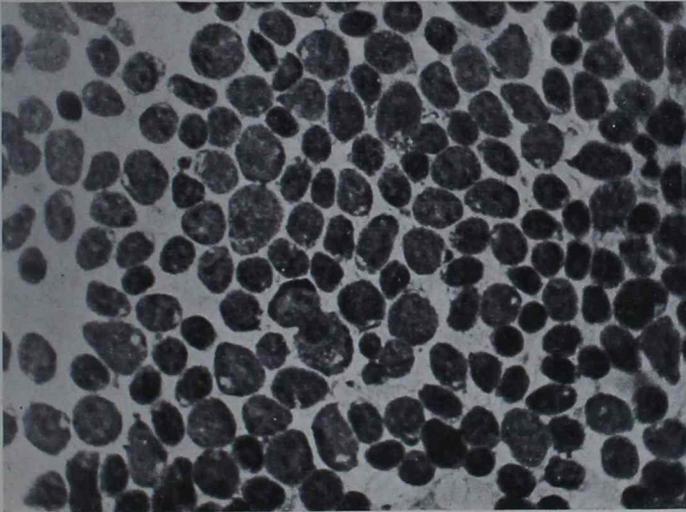


Figura 4

croscópico. A mayor aumento (Fig. 5) se observa el predominio de prelinfocitos y algunas figuras de mitosis y linfoblastos, que permiten clasificar la hiperplasia ganglionar como uniformemente evolutiva.

Evolución: El 10 de septiembre comienza la radioterapia profunda, con aplicaciones sucesivas sobre mediastino, cuello, axilas y bazo, con lo que se reducen considerablemente de tamaño los tumores existentes. (Figura N° 2). Sin embargo, el estado general del niño empeora, el 29 de septiembre se le nota pálido, triste, deprimido y somnoliento. Ha disminuído de peso y presenta una febrícula irregular que tiende a acentuarse, por lo cual se suspende la radioterapia. En las primeras horas del 1° de octubre, tiene escalofríos, puntada de

costado y tos, constatándose matidez y soplo suave en base derecha. La radiografía muestra una sombra densa y homogénea.

El cuadro no se modifica los días siguientes, alternando períodos de obnubilación con fases de excitación. Fiebre elevada. Mismos signos físicos. El 5 de octubre empeoramiento y aparición de una erupción petequiral difusa, algunas equimosis, epístaxis y hemorragias gingivales. El 6 de octubre, tiene 2 hematemesis de cierta importancia por la mañana y fallece horas más tarde. No fué posible realizar la autopsia completa, lográndose practicar una laparatomía y extraer por la herida un trozo de hígado, bazo y mucosa gástrica y ganglio mediastinal, que se envían al Instituto de Anatomía Patológica "Te-

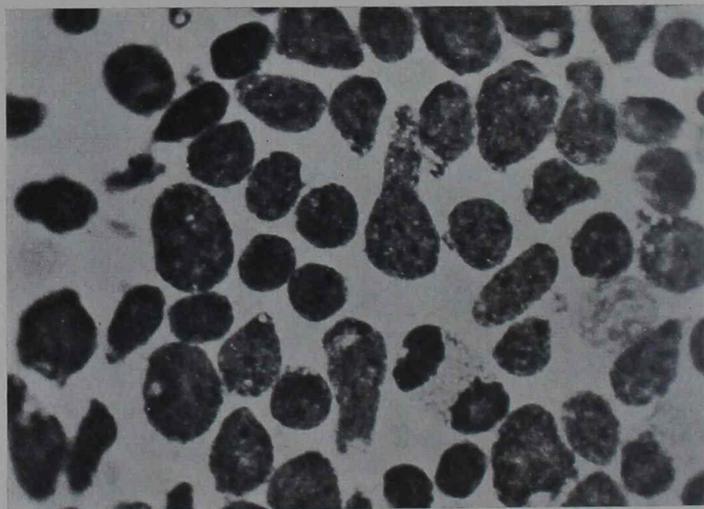


Figura 5

lémaco Susini". El informe correspondiente dice: Inclusión 17.198. Intensa infiltración leucémica del hígado, bazo y ganglio, en forma difusa. Febrero 4 de 1937.

En resumen: Se trata de un niño de 9 años, en el que desde dos meses antes se nota el desarrollo lento de tumores ganglionares, primero en la fosa supraclavicular izquierda, después en la derecha, sin mayores cambios cutáneos. El estado general no está afectado y las funciones digestivas normales, pudiendo decirse que sus molestias son exclusivamente de orden mecánico. En el examen físico se aprecia multilobulación de los linfomas cervicales, que no son dolorosos ni adherentes a los planos vecinos. Se palpa el polo inferior del bazo.

Hay algunos ganglios pequeños en axilas y signos discretos de compresión bronquial derecha. Los exámenes complementarios practicados revelan en la sangre ligera leucopenia con fórmula leucocitaria normal y ausencia de formas inmaduras. Las reacciones de Wassermann y de Kahn así como la Pirquet y Mantoux son negativas y en la orina no se encuentra nada anormal. Por último, las radiografías de tórax muestran el mediastino anterior ocupado por una sombra densa y redondeada de límites bien precisos.

Sometido a irradiaciones de las regiones afectadas, se asiste a la rápida fusión de las masas tumorales. Al mismo tiempo se produce desmejoría del estado general, palidez, adelgazamiento, somnolencia y febrícula que motivan la suspensión del tratamiento, a las 10 aplicaciones.

Dos días más tarde aparece fiebre alta y signos de condensación en base derecha y cuatro días después se desarrolla un cuadro de púrpura hemorrágica que termina con la vida del niño sin que pueda efectuarse un nuevo examen de sangre.

El diagnóstico de la afección presentada por este niño ofreció serias dificultades, como ocurre siempre que la enfermedad se reduce aparentemente al aumento de tamaño de los ganglios cervicales. Sin embargo, las adenopatías axilares, el aumento de tamaño del bazo así como la lesión mediastinal denotaban la extensión del proceso a otros sectores del aparato hemolinfopoyético, y permitían catalogarlo entre sus enfermedades sistematizadas.

Entre las hemopatías que cuentan como síntomas prominentes, las hipertrofias ganglionares y el tumor mediastinal, unas, las leucemias, se acompañan de alteraciones sanguíneas manifiestas, mientras que las otras, antiguamente llamadas pseudoleucemias, no las presentan, o las tienen en grado tan leve que carecen de valor diagnóstico. La diferenciación entre estas últimas afecciones, al menos en ciertos momentos de su evolución, es difícil de realizar sin la ayuda del estudio biopsico, que revela en cada caso, leucosis, linfogranulomatosis o linfosarcomatosis, alteraciones estructurales características.

En el caso que nos ocupa, se formuló el diagnóstico de linfadenosis aleucémica, que la necropsia parcial confirma, tomando en cuenta las manifestaciones clínicas, el cuadro sanguíneo y los resultados de la punción y biopsia ganglionar.

Establecido así el diagnóstico, es habitual hacer el distingo

entre las formas agudas y crónicas. Si fuéramos a juzgar nuestro caso por la marcha lenta del proceso, la apirexia, la falta de fenómenos hemorrágicas y la ausencia de determinaciones bucofaríngeas, estaríamos tentados a calificarlo como crónico, bien que la duración de poco más de 4 meses esté comprendida dentro de las que se admiten para las formas agudas y el síndrome terminal fuera típico de estas últimas.

Ahora bien, es necesario tener en cuenta que ha intervenido un factor extraño al proceso mismo, la radioterapia, que puede haber perturbado su evolución hasta entonces crónica, confiriéndole un carácter agudo. En efecto, se ha observado tal transformación del cuadro después de una o varias irradiaciones de los órganos afectados, sin que ello pueda atribuirse a errores de dosificación. Pero como por otra parte ocurren cambios similares, espontáneamente o a raíz de infecciones intercurrentes, es difícil valorar su influencia en cada caso. En la observación que comentamos parece, probable que la agudización sea consecuencia de la intervención terapéutica por el desmejoramiento gradual del estado general aparecido después del tratamiento, sin desconocer la influencia aceleradora desempeñada por el proceso pulmonar de los días anteriores a la muerte.

La posibilidad de evoluciones como la presentada, no constituye a nuestro modo de ver una contraindicación de la radioterapia; por el contrario, destaca su valor como medio de aliviar al enfermo, pero obliga a ser cauto en su empleo, reservándolo a aquellos casos, que por la intensidad de los fenómenos dolorosos o compresivos exigen un tratamiento paliativo enérgico.

Sobre un caso de temblor cerebral (*)

por los doctores

Aquíles Garciso y **Florencio Escardó**

Jefe del servicio

Médico del servicio

El motivo que mueve a esta publicación es la extrema rareza del temblor cerebral en la infancia, si se tiene en cuenta la bibliografía y la circunstancia de ser el primer caso que se ha fichado en el servicio a nuestro cargo por donde pasan tantos de enfermedades nerviosas infantiles. Pero esta rareza puede ser solo aparente, ya que tratándose de un trastorno de evolución corta y que cura sin secuelas, tal vez permanezca en el terreno de la pediatría sin constituir un cuadro de los que llegan al neurólogo. En ese sentido esperamos la opinión de los colegas de esta Sociedad.

La bibliografía no es muy rica en casos semejantes ⁽¹⁾ y en la sudamericana solo hemos podido encontrar el de Pernetta ⁽²⁾, consecutivo a una bronconeumonía gripal.

Nuestra historia se resume así:

Niño enviado al servicio por el Dr. Arana; 23 meses; no hay antecedentes obstétricos o alimenticios de anormalidad; palabra, estática y marcha a tiempo y sin particularidades. Un hermano de 4 años sano. Nada de especial en la familia como tara específica o neuropsíquica; quince días antes había padecido un proceso gripal con 38º de fiebre, angina y coriza mucopurulento que curó en 5 días. En el momento de ingreso buen estado general; atraía de inmediato la atención un temblor generalizado, de discreta amplitud y moderada frecuencia, mucho más acentuado en los miembros que en la cabeza; las

(*) Presentado a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 12 de noviembre de 1940.

oscilaciones se exageraban francamente con los movimientos voluntarios y cesaban en el sueño, para reaparecer inmediatamente del despertar, lo que acaecía con frecuencia porque el sueño era muy irregular e intranquilo.

La movilidad activa normal, el niño cambiaba su decúbito sin dificultad; la exploración de la movilidad pasiva denunciaba una hipertonia discreta pero indudable. Los reflejos tendinosos, musculares, periósticos y cutáneos eran vivos, sin poderse calificar de hiperrefléxicos, sobre todo teniendo en cuenta la edad del pequeño.

Ausencia de fenómenos piramidales y meningeos. Psiquis normal: atención conservada, niño despejado, ligera excitación y llanto fácil pero sin que ello pudiera calificarse de patológico. Ya dijimos que el sueño era intranquilo. Deambulación normal para la edad, ligeramente trabada por cierta rigidez.

Punción lumbar en posición acostada; tensión inicial al Claude 20; se extraen 6 c.c. de líquido límpido; tensión final 15; a las maniobras de Queckenstaedt alta y baja, canal libre.

El líquido resulta normal (Dr. Vergnolle) en 0.7 % de albúmina al Nissl, no globulinas y 3 linfocitos por mm³. a la célula de Naegotte.

Se sometió al niño al tratamiento balneoterápico, clinoterapia en habitación oscura y gardenal; la temperatura axilar osciló entre 37.5 y 38; en un decurso total de 45 días la fiebre fué desapareciendo en lenta lisis, el temblor cefálico se atenuó hasta cesar, luego sucedió lo mismo con el de los brazos y por fin dejaron de temblar las piernas; el sueño se hizo normal y la rigidez desapareció.

En resumen: Un niño de veintitrés meses que a los diez días de curado de un proceso de los llamados gripales, presenta durante 45 un temblor generalizado y ligera hipertonia y sueño irregular como todo trastorno neurológico; fiebre y examen clínico negativo y líquido céfalorraquídeo normal. Se trata de un caso de temblor cerebral postinfeccioso.

Este cuadro fué individualizado por Zapper en 1910, después de cuando se han descripto varios casos, aunque no muchos; afecta a niños entre 1 y 3 años de edad, siendo más frecuente entre los 12 y 18 meses; tiene definida predilección por los varones al punto que el 72 % de los casos descriptos son en el sexo masculino. El temblor es continuo y generalizado, con oscilaciones de 2 a 8 por segundo, con localización preferente en cabeza y extremidades. No

siempre hay calma onírica y a veces se asocia a movimientos este-reotipados tal como “liar cigarrillos” o “hacer píldoras”. Termina siempre por curación luego de un proceso de entre 15 días y cinco semanas, con un término medio de 3 a 4.

Sucede siempre a un proceso infeccioso, frecuentemente de los denominados gripales; también ha sido descrito luego de la coqueluche o en el curso de su curación; siguiendo al sarampión, la viruela o a los trastornos intestinales agudos entre los que se ha señalado el botulismo ⁽³⁾.

Puede tener temblor como único síntoma, pero también, y a menudo, acompañarse de hipertonia muscular y aún rigidez; con menos frecuencia se han señalado casos con torpeza cerebral; agitación, cambios de carácter, mioclonias faciales o estrabismo.

El líquido céfallo-raquídeo casi siempre normal, se ha mostrado alguna vez con hiperalbuminosis y con Boverý positiva.

Luego de distintas interpretaciones, entre otras la de una forma atenuada de la enfermedad de Heine-Medin se tiende a aceptar que se trata de una encefalitis postinfecciosa a virus neurotro-po de virulencia poco acentuada, cuyas lesiones se localizan en el haz cerebelo-rubro-espinal dando lugar al temblor extrapiramidal hipertónico e hipocinético que tiene algún parentesco formal con el temblor parkinsoniano. Por lo demás la hipótesis de que se trate de una encefalitis leve, es la más de acuerdo con la doctrina ya aceptada de tales procesos y para Finkelstein, ⁽⁴⁾ podría relacionarse con la corea que como se sabe es también considerada una encefalitis.

BIBLIOGRAFIA

(1) *Borelli Francisco*.—Considerazioni su due casi di tremore cerebrale acuto del lattante di cui uno in decorso pertose. “Il lattante”, 15:550, 1937.

(2) *Pernetta César*.—Tremor cerebral agudo do lactante. “Jornal de Pediatria”, 1937, pág. 564.

(3) *Ibrahim in Pfaundler y Schlossman*.—Tomo 4, pág. 294. Temblor cerebral agudo. Trad. española. Seix, 1934.

(4) *Finkelstein*.—Tratado de las enfermedades del niño de pecho. Trad. española. Labor, 1929, pág. 524 y sig. (Temblor cerebral agudo; v. en índice analítico: encefalitis).

Consideraciones que sugiere el estudio del peso de nacimiento y crecimiento ponderal del hijo de tuberculosa (*)

por los doctores

Carlos A. Urquijo y Mario Waissmann

El Prof. Alejandro A. Raimondi presentó en 1938 a la Academia Nacional de Medicina, en colaboración con uno de nosotros, una estadística del peso de nacimiento del hijo de tuberculosa, establecida sobre el material de niños nacidos en la Maternidad del Hospital Tornú, desde su fundación en 1925 hasta ese momento (marzo de 1938).

Depurada de los niños nacidos muertos, dicha estadística daba las siguientes cifras, que coinciden aproximadamente con las dadas en 1935 por Debré y Lelong ⁽¹⁾, sobre 433 recién nacidos de madre tuberculosa, y en 1931 por Couvelaire y Lacomme ⁽²⁾ sobre 500 recién nacidos, también de madre tuberculosa.

Peso de nacimiento inferior a 1.5 kg.	31
Peso de nacimiento entre 1.5 y 2 kg.	76
Peso de nacimiento entre 1.5 y 2.5 kg.	121
Peso de nacimiento entre 2.5 y 3 kg.	211
Peso de nacimiento entre 3 y 3.5 kg.	348
Peso de nacimiento entre 3,5 y 4 kg.	243
Peso de nacimiento entre 4 y 4.5 kg.	92
Peso de nacimiento superior a 4.5 kg.	11

Desde entonces han nacido en dicha maternidad 240 niños más, siempre de madre tuberculosa. En el cuadro N° 1 figuran, en la primera columna los datos presentados en 1938, en la segunda los correspondientes a estos nuevos 240 niños y en la tercera el to-

(*) Presentado a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 12 de noviembre de 1940.

tal de 1373 hijos de tuberculosa nacidos en el Hospital Tornú, hasta agosto de 1940.

CUADRO N° 1

		1925-1938	1938-1940	Total
Menos de 1.5	kg.	31	15	46
de 1.5 a 2	kg.	76	6	82
de 2 a 2.5	kg.	121	31	152
de 2.5 a 3	kg.	211	46	257
de 3 a 3.5	kg.	348	90	438
de 3.5 a 4	kg.	243	32	275
de 4 a 4.5	kg.	92	19	111
Más de 4.5	kg.	11	1	12
Total		1133	240	1373

Ahora bien: de estos 1373 niños consideraremos separadamente aquellos que nacieron de madres profunda o gravemente afectadas por su tuberculosis, y aquellos que nacieron de madres mediana o discretamente enfermas.

En el primer grupo de madres graves incluimos las que presentaron signos evidentes de actividad, y que fallecieron puéperas o salieron de alta después del parto, agravadas o con su tuberculosis en el mismo estado que a su ingreso. En el grupo de las no graves van incluidas el resto de las enfermas, que habiendo presentado o no signos de actividad, salieron de alta de la Maternidad mejoradas.

El examen tisiológico meticoloso de las tuberculosas que tuvieron su parto en la Maternidad, ha sido practicado en todos los casos personalmente por el Director de la Lucha Antituberculosa Municipal, Prof. A. A. Raimondi, lo que valoriza evidentemente los diagnósticos sobre los que apoyamos nuestra estadística.

CUADRO N° 2

		Niños nacidos de tubercul. graves	Nacidos de tubercul. no graves
Con menos de 1.5	kg.	38 (10.79 %)	8 (0.78 %)
de 1.5 a 2	kg.	57 (16.19 %)	25 (2.44 %)
de 2 a 2.5	kg.	93 (26.42 %)	59 (5.77 %)
de 2.5 a 3	kg.	107 (30.31 %)	150 (14.76 %)
de 3 a 3.5	kg.	43 (12.21 %)	395 (38.63 %)
de 3.5 a 4	kg.	11 (3.12 %)	264 (25.80 %)
de 4 a 4.5	kg.	3 (0.86 %)	108 (10.55 %)
Con más de 4.5	kg.		12 (1.27 %)

Si comparamos los porcentajes así obtenidos entre los diversos pesos de nacimiento en los hijos de tuberculosas graves y no

graves, con los establecidos por nosotros sobre los datos recopilados por el Prof. Pedro Escudero (*), representados por 10.297 partos de madres no tuberculosas, quedaremos sorprendidos por el absoluto paralelismo entre estos y los de la tuberculosa no grave.

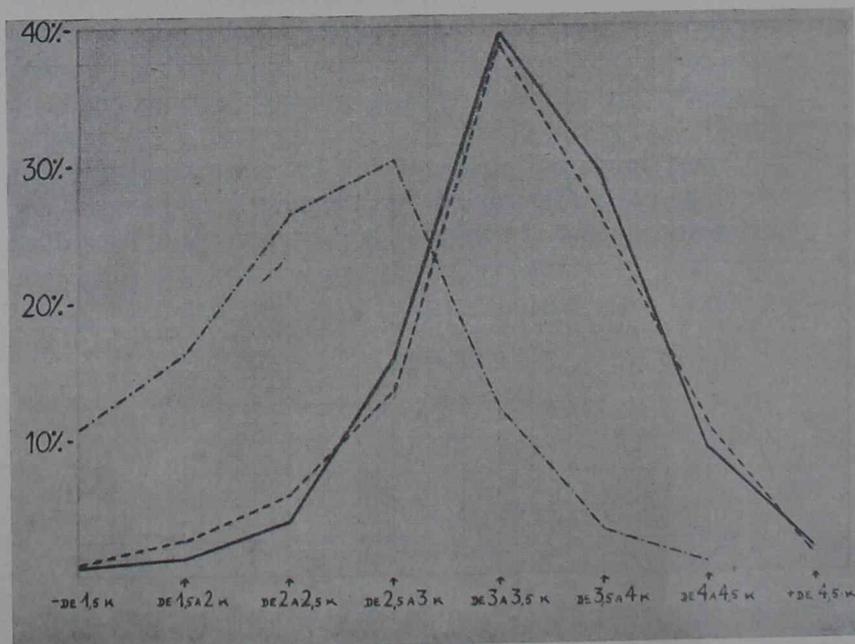
CUADRO N° 3

Porcentajes de los pesos de nacimiento

			Tuberculosas graves	Tuberculosas no graves	No tuberculosas
Menos	de 1.5	kg.	10.79	0.78	0.62
	de 1.5 a 2	kg.	16.19	2.44	1.19
	de 2 a 2.5	kg.	26.42	5.77	3.96
	de 2.5 a 3	kg.	30.31	14.76	15.52
	de 3 a 3.5	kg.	12.21	38.63	39.36
	de 3.5 a 4	kg.	3.12	25.80	28.90
	de 4 a 4.5	kg.	0.86	10.55	8.91
Más	de 4.5	kg.		1.27	1.53

GRÁFICO N° 1

INSTITUTO MUNICIPAL DE LA TUBERCULOSIS
MATERNIDAD DEL HOSPITAL TORNU. SALA DE LACTANTES



Línea de puntos y rayas: Hijo de tuberculosa grave. Línea de rayas: Hijo de tuberculosa no grave. Línea negra: Hijo de madre sana

(*) El peso y la talla del recién nacido. Publicaciones del Instituto Nacional de la Nutrición, año 1940, folleto N° 11.

Se ve con toda evidencia en el cuadro anterior que la alta proporción de partos con feto pequeño en la mujer tuberculosa, está dada en la mayor parte de los casos por las enfermas graves, casi todas ellas caquéticas, y con un metabolismo, por consiguiente, profundamente perturbado.

Parece lógico, pues, concluir que no es la tuberculosis materna propiamente dicha, en cuanto infección, la que determina el nacimiento de niños prematuros o débiles; este hecho debe atribuirse más bien a la consunción materna inespecífica, análoga a la que determinan casi todas las enfermedades crónicas de pronóstico fatal.

CRECIMIENTO PONDERAL DEL HIJO DE TUBERCULOSA DURANTE LA PRIMERA INFANCIA

En el mismo trabajo de Raimondi y Urquijo que citamos al principio, se establecía que el crecimiento ponderal del hijo de tuberculosa nacido con más de 2.500 gramos, es superponible al del hijo de madre sana nacido con peso equivalente. En cuanto al crecimiento del hijo de tuberculosa nacido con menos de 2.500 gramos, es menos considerable que el de los niños nacidos con peso normal, pero sensiblemente igual al de los hijos de madre sana nacidos con menos de 2.500 gramos.

Dichos datos establecidos sobre los 531 niños entregados a la Colocación Familiar entre 1931 y 1938, se ven plenamente confirmados con los referentes a los 164 niños que han pasado desde entonces a la Colocación Familiar.

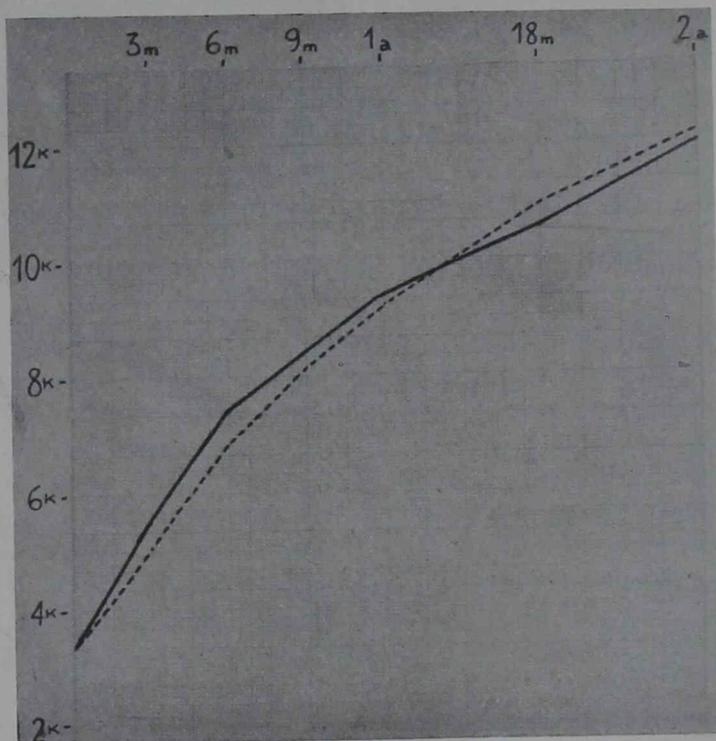
En el cuadro siguiente, la primera columna reproduce los datos referentes al peso del hijo de tuberculosa nacido con más de 2500 gramos, a los 3, 6, 9, 12, 18 y 24 meses, ya conocidos; en la segunda columna figuran las nuevas cifras, sensiblemente iguales a las anteriores; en la tercera, los totales, y en la última los pesos normales de las mismas edades, tomados de un trabajo de Cervini y colaboradores, presentado al Primer Congreso Nacional de Puericultura (Buenos Aires, octubre de 1940).

Las cifras entre paréntesis indican el número de casos sobre los que hemos establecido la estadística.

CUADRO N° 4

	1931-38	1938-40	Totales	Cifras norm.
3 meses ..	5062 (400)	5209 (139)	5099 (539)	5500 (405)
6 meses ..	6793 (344)	6928 (127)	6831 (471)	7400 (363)
9 meses ..	9136 (321)	8252 (114)	8186 (435)	8450 (269)
12 meses ..	9186 (295)	9415 (108)	9247 (403)	9400 (259)
18 meses ..	10958 (255)	10763 (88)	10909 (243)	10550 (151)
24 meses ..	12181 (209)	12095 (72)	12158 (281)	11950 (99)

GRÁFICO N° 2
INSTITUTO MUNICIPAL DE LA TUBERCULOSIS
PRESERVACION DE LA INFANCIA



Crecimiento ponderal del niño nacido con más de 2.500 grs.
Línea de rayas: Hijo de tuberculosa. Línea negra: Hijo de madre sana.

Solamente dos estadísticas semejantes a la nuestra hemos hallado en la literatura médica: la de Lelong ⁽³⁾, de 1924, sobre 46 niños hijos de tuberculosa, y la de Heidemann y Malmberg ⁽⁴⁾, de 1932, sobre 29. Las cifras aportadas por dichos autores, si bien basadas en un material de observación mucho más restringido, son muy semejantes a las nuestras.

Niños nacidos con menos de 2.500 gramos

No habiendo encontrado en la literatura una estadística satisfactoria del crecimiento ponderal del niño considerado normal nacido con menos de 2.500 gramos, usaremos como medio de comparación, los pesos de 29 niños nacidos con un peso pequeño, y se-

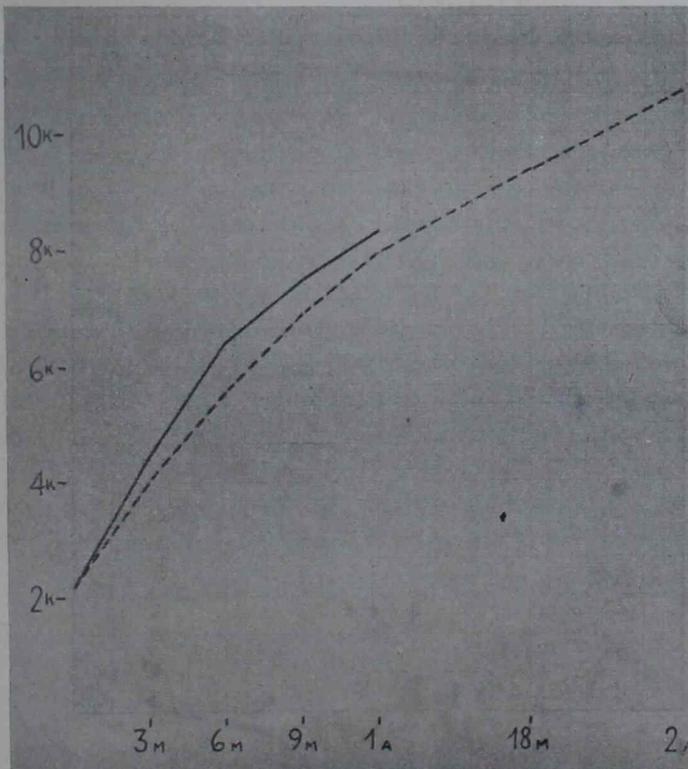
guidos por nosotros hasta el año en el Dispensario de Lactantes N° 4 a cargo en aquel momento del Prof. Pascual R. Cervini.

Niños nacidos de tuberculosa, con menos de 2.500 gramos

	1951-58	1958-40	Totales	Cifras norm.
Al nacer . .	2175 (80)	2090 (23)	2156 (103)	2179
3 meses . .	4013 (72)	3967 (18)	4004 (90)	4439
6 meses . .	5666 (63)	5358 (17)	5588 (80)	6450
9 meses . .	6890 (56)	6844 (15)	6880 (71)	7450
12 meses . .	7910 (48)	8015 (16)	7938 (64)	8326
18 meses . .	9370 (39)	9374 (13)	9371 (52)	
24 meses . .	10650 (53)	10912 (10)	10710 (43)	

GRÁFICO N° 3

INSTITUTO MUNICIPAL DE LA TUBERCULOSIS
PRESERVACION DE LA INFANCIA



Crecimiento ponderal del niño nacido con menos de 2.500 grs.
Línea de rayas: Hijo de tuberculosa. Línea negra: Hijo de madre sana

Las estadísticas de Debré y Lelong (⁵), de 1925, sobre 15 niños nacidos de madre tuberculosa con menos de 2.500 grs., y de Heinemann y Malmberg (⁴), de 1932, sobre 10, atribuyen a estos niños pesos casi idénticos a los hallados por nosotros.

Surge de las cifras que presentamos la misma conclusión que se extraía hace dos años de la serie anterior, a saber: que el hijo de tuberculosa, apartado de la madre desde el nacimiento, si se le somete a una dietética apropiada y se lo cuida convenientemente, no presenta diferencias fundamentales en cuanto a su crecimiento, con el hijo de madre sana.

A lo sumo se advertiría en el niño prematuro o débil un período, próximo a su nacimiento, durante el cual el crecimiento estaría algo retardado con respecto al hijo de no tuberculosa también prematuro o débil. Este déficit debe ser atribuido en primer lugar a la falta de los irremplazables cuidados maternos, determinada por la separación profiláctica y luego a esa disminución inespecífica de la capacidad vital, de que habla Sayé, común a todos los hijos de madre grave, sea ésta tuberculosa o afectada por cualquier otra enfermedad consuntiva.

Presentamos a continuación un cuadro de los pesos actuales (agosto de 1940), de 90 niños, hijos de tuberculosa, en Colocación Familiar, y cuyas edades oscilan entre 1 y 24 meses. En el gráfico N° 4 cada triángulo o cuadrado representa un niño; sobre las abscisas figuran las edades respectivas y sobre las ordenadas los pesos actuales. Los triángulos blancos corresponden a los niños nacidos con menos de 2.500 grs., los cuadrados blancos a los que nacieron con un peso entre 2.500 y 3.000 grs., los cuadrados negros entre 3.000 y 3.500 grs., y los triángulos negros a niños nacidos con más de 3.500 grs.

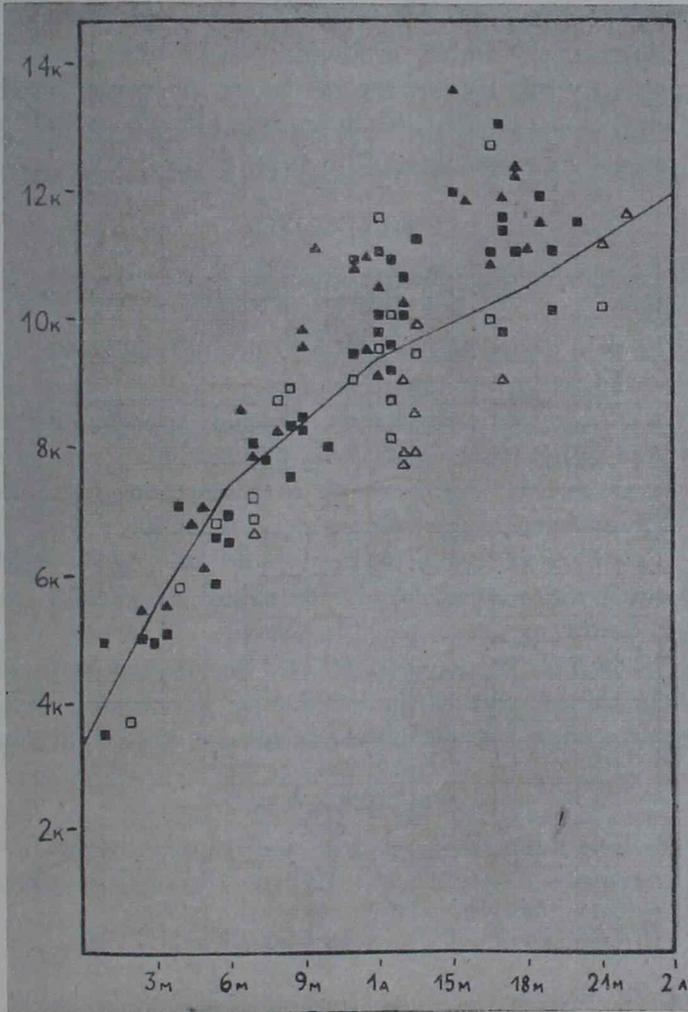
Puede observarse que 32 de los niños tienen en el momento actual peso inferior al normal y 59 peso igual o superior al normal.

Estos niños están repartidos en la forma siguiente:

	Peso inferior al normal	Peso superior al normal
Nacidos con menos de 2500 g. . .	7 (70 %)	3 (30 %)
de 2500 a 3000 g. . .	10 (58.8 %)	7 (41.9 %)
de 3000 a 3500 g. . .	12 (30.7 %)	27 (69.3 %)
con más de 3500 g. . .	3 (12 %)	22 (88 %)

GRÁFICO N° 4

INSTITUTO MUNICIPAL DE LA TUBERCULOSIS
PRESERVACION DE LA INFANCIA



*Pesos actuales de los hijos de tuberculosa entre 0 y 2 años de edad
(Agosto de 1940)*

Triángulos blancos: Niños nacidos con menos de 2.500 grs. Cuadrados blancos: Niños nacidos con peso entre 2.500 y 3.000 grs. Cuadrados negros: Niños nacidos con peso entre 3.000 grs. y 3.500 grs. Triángulos negros: Niños nacidos con más de 3.500 grs.

Es evidente que el peso de nacimiento continúa gravitando durante toda la primera infancia por lo menos, pero no es raro observar casos en que el organismo se sobrepone al déficit de origen, y alcanza un peso muy por encima de lo normal a pesar de haber nacido con peso pequeño.

La inversa, en cambio, contituída por los niños que nacieron con peso alto y han llegado a pesar menos de lo normal, está representada por 3 casos, en los cuales una afección trivial intercurrente ha venido a interrumpir un crecimiento ponderal normal.

CONCLUSIONES

1º La tuberculosis materna grave es causa eficiente de parto prematuro.

2º El peso de nacimiento del hijo de tuberculosa no grave es similar al del nacido de madre sana.

3º La tuberculosis, en cuanto infección, no determina el parto con peso pequeño; la causa de la prematurez en el hijo de tuberculosa grave debe atribuirse, no a la infección tuberculosa, sino al profundo déficit del estado general materno.

4º El crecimiento ponderal del hijo de tuberculosa nacido con peso normal es similar al del hijo de madre sana nacido también con peso normal.

5º El crecimiento ponderal del hijo de tuberculosa nacido con menos de 2.500 gramos es similar, aunque ligeramente inferior, al del hijo de madre no tuberculosa, nacido con peso equivalente.

BIBLIOGRAFIA

- (1) *Debré y Lelong*.—“Ann. de Médecine”, 17-209 y 601. 1925.
- (2) *Couvelaire y Lacomme*.—La Médecine. (Monografía). 1931.
- (3) *Lelong*.—Tesis, París 1924.
- (4) *Heinemann y Malmberg*.—Acta Paediátrica. 165. 1932.

Estudio comparativo de los elementos de maduración que acompañan a un cuadro de macrogenitosomía precoz y a uno de enanismo con hipogenitalismo (*)

por los doctores

A. Rascovsky, J. Salzman, I. Gagliardi y Sr. A. Tallafiero

colaboran

Dr. G. Ferrari Hardoy

Sra. M. Rascovsky

Sra. B. Goldenberg

Sta. A. Rosquellas

Dr. T. Olaviaga

Dr. T. Schlossberg

Los dos casos que pasaremos a exponer representan formas extremas opuestas en muchos aspectos, de ciertas condiciones que rigen la estructuración en el niño. Nuestro propósito es también hacer resaltar que junto a la oposición en los caracteres somáticos de nuestros dos casos, existe una simultánea y correlativa oposición en la integración psíquica de ambos sujetos.

Ya hemos señalado insistentemente en comunicaciones anteriores, que para nosotros, tres factores constituyen la expresión de la personalidad del niño:

1º maduración,

2º crecimiento,

3º sublimación,

cuya evolución paralela implica una condición de normalidad. Vamos a establecer ahora una comparación entre dichos elementos en ambos niños. Presentamos asimismo una exposición fotográfica de los casos.

En el 1º, M. G. S. 1, se trata de una macrogenitosomía pre-

(*) Presentado a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 12 de noviembre de 1940.

coz en un niño de 4 años y 3 meses de edad, revelada por su desarrollo general, por las dimensiones proporcionales, correspondientes a la estructura de un adulto, y especialmente por el enorme desarrollo adquirido por sus caracteres sexuales. Es de notar, que además del gran desarrollo alcanzado por el pene y los testículos (se le ha extirpado uno), se observan algunas condiciones morbosas propias de la pubertad, como el acné juvenil, etc.

En el 2º caso, E. H. 1, se trata de un niño de 16 años de edad, con un síndrome de enanismo con hipogenitalismo. En las fotografías que acompañamos puede verse el grado de infantilismo que presentan sus relaciones proporcionales, así como su constitución muscular, etc.; lampiño, el desarrollo de sus caracteres sexuales corresponde al de un niño en el período de latencia sexual.

La maduración constituye un proceso de diferenciación, que a pesar de tener un trazado genotípico, experimenta aceleraciones o retardos dependientes de regulaciones ambientales, que determinan el tiempo orgánico individual de cada ser; por eso es que se ha llamado a la maduración, "*el crecimiento temporal del sujeto*".

La maduración implica un proceso paralelo de todo el organismo, pero cabe hacer la salvedad de que éste puede lograr la inhibición parcial de un miembro o sistema del individuo, explicable sólo por mecanismos psiconeurológicos. Un ejemplo de esto lo constituye la detención que normalmente experimenta el desarrollo de los órganos genitales en el llamado período de latencia, es decir entre los 5 y medio y 12 años de edad, y que es exclusivo del género humano. De este disparalelismo entre la maduración total del organismo y la maduración genital, surge el hecho fundamental en la evolución del niño, tanto desde el punto de vista fisiológico como psicológico: la latencia sexual, expresada histológicamente por la involución que sufre el testículo a los 5 años y medio de edad. De manera que siendo la maduración un proceso que afecta simultáneamente a todo el organismo, normalmente existe entre los 5 y medio y los 12 años aproximadamente, una inhibición parcial que detiene sólo el desarrollo genital del sujeto.

En condiciones patológicas, esta inhibición puede efectuarse irregularmente, o aún llegar a las condiciones extremas de nuestro caso N° 1, en el que no se ha realizado. También sucede, en condiciones patológicas opuestas, que la inhibición se desplaza hacia otros sistemas u órganos, o se presenta en proporciones mayores que las

consideradas normales, extendiéndose en cantidad mucho más allá del sistema genital, como ocurre en el 2º de nuestros casos.

En el caso de M. G. S. 1, existe una aceleración intensa de la maduración esquelética, equiparable a los 12 años y medio, según el Atlas de Todd; pero debido a la falta de período de latencia, la maduración genital alcanza un grado mucho mayor, según lo revela, entre otros detalles, el desarrollo completo alcanzado por el pene, así como la intensidad de las poluciones que presenta. Estas se iniciaron cuando el niño contaba 2 años y medio de edad; hasta entonces había sufrido de enuresis, la que desapareció cuando se presentaron las poluciones, marcando una clara sucesión funcional.

En el caso de E. H. 1, por el contrario, la maduración esquelética de la mano corresponde a la de un niño de 8 años y 9 meses. Su desarrollo genital presenta las características estacionarias del período de latencia.

Estos detalles se aprecian más objetivamente en el cuadro que sigue más adelante.

Otro índice de maduración que estudiamos simultáneamente, lo constituye la apreciación del estudio laringofonético, en cuyos caracteres funcionales (voz) y estructurales (laringe), encontramos un paralelismo con respecto a los otros índices de maduración señalados. Transcribimos el resultado de dicho examen:

M. G. S. 1.—*Antecedentes*: Refiere la madre que su voz, que era bien aguda hasta hace 1 año, se ha hecho muy gruesa. Es muy gritón, y en su voz se perciben a veces sonidos más agudos.

Voz muy madurada. Su altura corresponde al registro del barítono.

Examen laríngeo: Laringe de tipo infantil, pero correspondiente a un niño de 10 a 12 años; es bien palpable, muestra un cartílago tiroideos grande, con ángulo saliente, y una escotadura bien marcada. Epiglotis acartuchada. Cuerdas bastante largas.

E. H. 1.—Voz completamente infantil, correspondiente a un niño de 6 ó 7 años. Muy aguda.

Hay algo de hiperrinolalia; vibraciones nasales aumentadas, pero maniobra de Glatzel negativa.

Examen laríngeo: A la palpación laringe muy pequeña.

Epiglotis chiquita y acartuchada. Cuerdas cortas.

Laringe con poca maduración.

Es interesante señalar los datos comparativos referidos al creci-

miento. M. G. S. 1, mide 1.24 m., y pesa 28 Kg.; es decir, tienen la talla media de un niño entre 8 y 9 años, y el peso de un niño entre 9 y 10 años según las tablas de Garrahan y Bettinotti. El 2º de los casos, E. H. 1, mide 1.30 m. y pesa 28 kg., lo que corresponde al peso y talla de un niño entre 9 y 10 años en las mismas tablas.

A este respecto, es útil consignar que M. G. S. 1, aunque tiene la estatura media de un niño entre 8 y 9 años, y muy escaso panículo adiposo, pesa más de lo que corresponde a dicha edad teórica, debido esto a que presenta la conformación somática de un adulto, bien evidente en lo que a sistema muscular se refiere. Asimismo, es interesante señalar que aunque actualmente, a los 4 años de edad cronológica, tiene una estatura correspondiente a los 8 años, siendo en verdad un pequeño gigante, es fácil predecir un déficit estatural ulterior, dados los datos que suministra la maduración esquelética, y por ende, la soldadura epifisaria. Podemos así decir que es un gigante para su edad cronológica, pero un enano para su edad de maduración.

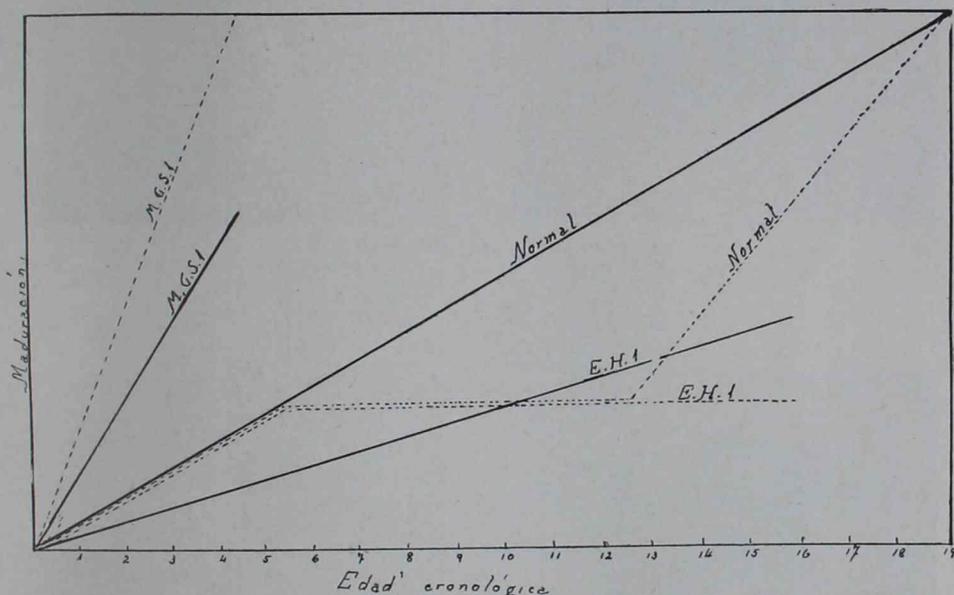
En el caso E. H. 1, hay un paralelismo entre su edad de crecimiento y su edad de maduración, a una enorme distancia de su edad cronológica. Es interesante también aquí el pronóstico con respecto a su desarrollo estatural que cabe esperar sea favorable, debido al paralelismo en que se encuentra el crecimiento y la maduración.

	<i>M. G. S. 1</i>	<i>E. H. 1</i>
Edad cronológica	4 años y 3 meses	16 años
Edad de crecimiento . .	Entre 8 y 9 años	Entre 9 y 10 años
Edad de maduración esquelética	12 años y 3 meses	8 años y 9 meses
Maduración genital . . .	Completa	Latencia
Edad dentaria:	5 1/2 años.	9 años.
Estudio dentomaxilar .	Hipercrecimiento de los maxilares, más acentuado en la dirección transversal. Ambas arcadas y los dientes separados por grandes espacios.	Hipocreimiento de los maxilares, en particular la mandíbula corta, baja y retracta. Arcadas atrésicas. Dientes apiñados.

En una comunicación anterior ya habíamos señalado que del disparalelismo en el desarrollo de los factores estructurales mencionados, resultaba la formación de una psiconeurosis en el sujeto. Es

de suponer que ante perturbaciones tan intensas como las que presentan los casos que tratamos, la neurosis resultante adquiera caracteres igualmente intensos. En efecto, el estudio de los aspectos del desarrollo de la capacidad de sublimación resulta en el primero ampliamente demostrativo, aunque dificultado por las resistencias que ofrecen los padres para una investigación más prolija. Por ello vamos

GRAFICO COMPARATIVO ENTRE MADURACION TOTAL Y MADURACION GENITAL EN AMBOS NIÑOS EN RELACION CON EL SUJETO NORMAL

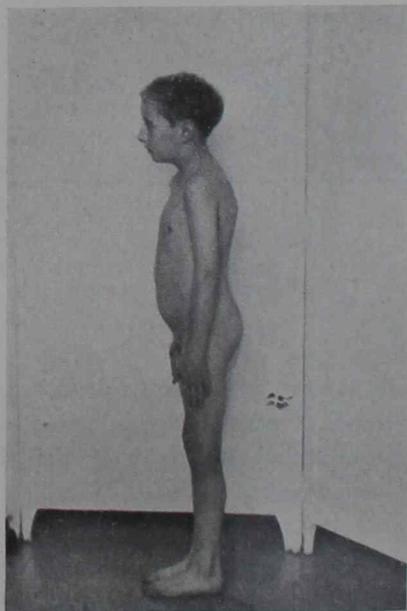


La línea de puntos expresa la maduración genital. La línea llena se refiere a la maduración general apreciada a través de la maduración esquelética de la mano.

a exponer un resumen de la historia ambiental donde se revela la profunda inadaptación del niño a una sociedad adecuada; su intensa agresividad, así como sus fobias, y el mecanismo de su dependencia con respecto al medio familiar, que le imposibilita para permanecer sin su compañía un solo instante. A pesar del desarrollo de su musculatura, su actividad psicomotriz es limitada y torpe. Existe un marcado déficit en el desarrollo de su posibilidad psicomotriz, sensorial, e intelectual.



M. G. S. 1.—4 años y 3 meses



E. H.—16 años

Resumen de la historia ambiental:

Padre: 37 años. Argentino. Maquinista.

Madre: 30 años. Hija mayor.

Casados hace 7 años. Tienen dos hijos: una nena de 6 años, y nuestro enfermo, M. G. S. 1, de 4 años y 3 meses.

Los abuelos maternos llevaron una vida conyugal anormal, debido a que el marido era marino, y viajaba 2 meses por cada 10 ó 20 días que permanecía en su casa. Esto explica que la madre de nuestro enfermo durmiera con su respectiva madre, hasta poco antes de su matrimo-



M. G. S. 1.—4 años y 3 meses

nio. El padre de ella, por otra parte, era un hombre sumamente severo, que limitó toda la actividad extrafamiliar de la hija, favoreciendo así la intensa fijación entre ésta y su madre.

El padre de nuestro enfermo, A., trabaja en tres turnos alternativamente: de 4 a 12, de 12 a 20 y de 20 a 4 es decir que durante 2 semanas de cada tres, abandona o llega al lecho conyugal en la madrugada. El estudio de su vinculación familiar revela una intensa fijación con su respectivo padre, quien abandonó al resto de la familia para vivir con él. Es un hombre de un carácter sumamente pasivo. Entrega su sueldo

íntegro a la mujer, quien lo administra y le da el dinero que necesita para sus pequeños gastos.

Al año de casados nació la niña. Como la madre es sumamente nerviosa, mientras el marido trabajaba de noche, a pesar de vivir con el suegro, tenía que ir uno de los hermanos a dormir a la casa. La niña durmió con ella hasta el advenimiento de M. G. S. 1.

M. G. S. 1, nació de parto normal. Tomó el pecho hasta los 2 años; dice la madre que entonces, para despecharlo tuvo que ir a pasar 3 noches en casa de una hermana que le ayudó en la tarea?

Hasta los 2 años y medio el niño durmió con su madre. En dicha época sufrió tos convulsa; con este pretexto, la madre fué a pasar una temporada a casa de los abuelos, donde dormía con los dos niños en la misma cama; después de esta época aparecieron las primeras poluciones en el niño, que sustituyeron a la enuresis que padeció hasta entonces.

Durante el primer año de su vida, dice la madre que fué un niño completamente sano; recuerda que pesaba 8 ks. a los 4 meses, pero a partir del año de edad el niño, que hasta entonces había sido tranquilo y bueno, se torna sumamente inquieto y agresivo, coincidiendo dicha variante con perturbaciones digestivas, que alternaban entre una constipación pertinaz y crisis de diarrea y vómitos. Durante todo ese período, que duró un año y medio, la madre le administraba diariamente purgantes o enemas.

A pesar de que el cuadro se inició a los 2 años y medio de edad, habiendo observado la madre, además de la voz ronca, que las piernas comenzaban a tomar la forma del adulto, y a pesar de que los actuales caracteres genitales hipertrofiados estaban bien definidos, la madre sólo concurre un año después a hacerlo ver por médicos, y obligada por el abuelo del niño. En esa ocasión se le extirpó un testículo, habiéndose desarrollado enormemente desde entonces el testículo residual.

M. G. S. 1, ha dormido hasta hoy alternando la cama de la madre con la de la hermana, en el mismo dormitorio.

La hermanita de 6 años, sumamente nerviosa, no va al colegio aún. Ambos niños permanecen constantemente al lado de la madre. No tienen ni han tenido ningún género de relaciones con otros niños. Presentan asimismo diversas fobias, por lo que no se quedan solos un instante; si se despiertan y no encuentran a la madre en la cama, corren desesperados buscándola. La madre, por su parte, no los deja un minuto solos, y no concibe que puedan dormir en otro dormitorio que en el de ella.

M. G. S. 1, es un niño muy agresivo y llorón; salta bruscamente sobre la madre o la hermana, a quienes trata de apretar o pellizcar y pegar, alternando esto con mimos, besos y caricias. Después de comer tiene siempre necesidad imperiosa de defecar; la madre lo acompaña. Asimismo es ella quien lo viste, lo lava, lo peina, le da los alimentos en la boca, etc.

El niño desconoce los juegos propios de su edad, y no sabe entretenerse si no se mantiene adherido a la madre.

No es posible extenderse sobre todas las características ambientales; la madre elude un interrogatorio más profundo, y parece huir del problema que implica la enfermedad del hijo.

El análisis de la estructura psíquica del 2º caso, revela una psiconeurosis grave. Se ha realizado en él un psicograma de Rorschach, cuyo protocolo se define como el de una neurosis obsesiva.

Su desarrollo psicomotriz, sensorial, e intelectual, rebasa sus otras capacidades estructurales, favoreciendo así su exagerada introversión y su tendencia a la fantasía, que sustituye su incapacidad de vinculación con el mundo real.

Resumimos su historia ambiental

Padre: 50 años, Hijo mayor.

Madre: 49 años. Hija menor.

El padre presenta una neurosis de fracaso. La madre una paranoia con delirio de celos.

Casados hace 18 años. Diez meses después de una niña que falleció durante el parto, nació nuestro enfermo E. H. 1.

La madre padeció un estado melancólico a raíz del primer parto, y una psicosis por la que tuvo que permanecer internada durante 3 meses, cuando E. H. 1, nuestro enfermo, contaba 6 meses de edad. Estos episodios paranoicos con delirio de celos, se repitieron en varias oportunidades. Por esa circunstancia, el niño fué criado por la abuela, con quien durmió hasta hace 3 años (hasta los 13 años de edad); en dicha época pasó a dormir a la cama de los padres hasta hace unos meses; desde entonces duerme con su único hermano.

La historia revela situaciones anormales, ocurridas con una ama y otras mujeres del servicio de la casa, vinculadas al delirio de celos de la madre.

El niño se mantiene bajo una supervisión exagerada de la madre y de la abuela. Es así que no tiene amigos, y su sociedad está compuesta

exclusivamente por su medio intrafamiliar. La madre dice que aún es muy niño para salir, a pesar de que cursa el 2º año de estudios secundarios, donde es el mejor alumno.

A pesar de su intensa vida interior, que el Rorschach revela suficientemente, hay una profunda inhibición en su comunicación con el mundo exterior, resultante del disparalelismo existente entre su hipertrofia psíquica y su hipotrofia somática.

Surge de la comparación entre los casos presentados, la comprobación de que en el primer caso, la maduración y el crecimiento han sufrido una intensificación precoz, y simultáneamente se ha producido una inhibición de la capacidad de sublimación, expresada como actividad psicomotriz, sensorial e intelectual. Por el contrario, en el segundo caso una prolongada inhibición de la maduración y el crecimiento coinciden con un desarrollo psíquico hipertrofiado, que se distribuye entre una sublimación de acuerdo con las exigencias de su edad cronológica, y la organización de una neurosis obsesiva.

RESUMEN

Se realiza un estudio comparativo de dos casos que representan formas extremas opuestas de las condiciones que rigen la estructuración en el niño. Se trata, por un lado, de una macrogenitosomía precoz, con edad cronológica de 4 años y 3 meses, con una talla y peso correspondientes a la media de un niño de 9 años, y una maduración esquelética de 12 años y 3 meses (según Todd). El otro caso se refiere a un niño de 16 años de edad cronológica, con una talla y peso correspondientes a la media de un niño entre 9 y 10 años, y una maduración esquelética correspondiente a 8 años y 9 meses (según Todd).

Se relatan las historias ambientales de ambos casos, y se establece una valoración de los aspectos de crecimiento, maduración y sublimación que presentan.

Se han estudiado comparativamente la estructura de la voz y laringe de ambos niños, así como el desarrollo dento-maxilo-facial, y otros elementos biométricos. Asimismo, en uno de ellos se ha investigado la personalidad profunda mediante el psicograma de Rorschach.

Se señala que del disparalelismo en el desarrollo de los factores estructurales mencionados, resulta la formación de una psiconeuropatía que se describe.

Septicemia a estreptococo hemolítico; hiperarsenotransfusión

por el

Dr. Antonio Sabelli

Presentamos un caso de septicemia a estreptococo hemolítico, cuyas circunstancias pueden interesar a continuar un ensayo en casos análogos.

Se trata de la niña Nélica F., de 11 años de edad (Nº 1875), ingresada al Hospital de Niños el 20 de julio, en el Servicio del Prof. Dr. F. Bazán, cuyas indicaciones han sido para nosotros, una valiosa guía en esta observación.

Se inició la enfermedad 20 días antes de su ingreso con una otitis aguda que pareció ceder a la terapéutica instituída y que luego una escarlatina que sobreviene una semana antes del ingreso, agrava, obligando a una paracentesis del oído derecho.

Se constatan signos de reacción mastoidea bilateral y los signos clásicos de la participación meníngea en el proceso. Las pruebas excluyen la tromboflebitis de tal modo que la intervención quirúrgica del otorrinolaringólogo se reduce a la paracentesis del oído izquierdo.

Un hemocultivo revela, abundante desarrollo del estreptococo hemolítico.

La temperatura se mantiene elevada, de tipo remitente con oscilaciones entre 39 y 40º; al 7º y 10º día de su estadía en la Sala se le efectúan transfusiones sanguíneas de 100 c.c. cada una, con buena tolerancia, cada una seguida de una ligera elevación de temperatura por la tarde.

El tratamiento seguido antes del ingreso había sido: durante los 10 primeros días de su enfermedad, 4 comprimidos diarios de un preparado de sulfamida; en la Sala recibió un promedio de 3 gramos diarios de la droga, durante 6 días suspendiéndose luego.

Al 4º día del ingreso los hematíes eran 3.500.000 y los glóbulos blancos 17.000, con fórmula de 80 % de polinucleares.

En ese momento, 10º día de ingreso la situación clínica era la siguiente:

Enferma con temperatura elevada; desaparecidos sus síntomas meníngeos y mastoideos; ausencia de cuadro tóxico, con llamativa anemia, ostensible en piel y mucosas; soplo cardíaco, anorgánico.

El hemograma señalaba: 33 % de hemoglobina, 1.380.000 hematíes, 9.000 leucocitos, es decir intensa anemia con leucopenia relativa en relación al estado séptico febril. Tal situación hemática contraindicaba la reanudación de la sulfamidoterapia.

En esas circunstancias pensamos, con el profesor Bazán, añadir a la transfusión sanguínea, la terapéutica arsenical, que cuenta con antecedentes de efectos antiestreptocóccicos.

En la 3ª transfusión al 12º día, se agregó a 100 c.c. de sangre, 6 centigramos de sulfarsenol, dosis pequeña para observar la tolerancia; 2 días después se agregaban a 100 c.c. de sangre, 30 centigramos de sulfarsenol lo que corresponde a una niña de 24 kgs. de peso, a un centigramo y cuarto por kilo; la transfusión se efectuó en 45 minutos. La fiebre desciende por la tarde y desaparece al otro día.

Durante los 3 días siguientes a la arsenotransfusión la enferma recibe dos inyecciones intramusculares diarias de 6 centigramos de sulfarsenol, 0.12 grs. diarios; en total recibe en 4 días, setenta y dos centigramos de sulfarsenol o sea 3 centigramos por kilo de peso.

Los hematíes existen en número de 2.700.000 y los leucocitos 5.800, hemoglobina, 50 %.

A continuación y siempre en apirexia es tratada con extracto hepático y sales ferrosas y cúpricas.

Los sucesivos análisis muestran el hemograma tendiendo a la normalización y un mes después de la última inyección existe un tenor de hemoglobina de 85 % con 4.000.000 de hematíes.

La presentación de casos aislados no permite ninguna deducción firme; pero los antecedentes del empleo de la medicación arsenoterápica por los diversos autores y la rápida aparente influencia en este caso permite incitar a ulteriores ensayos.

Hace ya tiempo fué empleado el sulfarsenol en infecciones a gérmenes diversos; con respecto al estreptococo fué utilizado en la erisipela, fiebre puerperal y septicemias. Con el empleo del sulfarsenol o del neosalvarsán en las septicemias. con las dosis e intervalos clásicos del tratamiento antisifilítico, el resultado era decepcionante.

La aplicación de la arsenoterapia a grandes dosis en las infecciones puerperales a estreptococo hemolítico fué ya anteriormente empleada por Levy Solal, Tzanck y Sureau.

Tzanck, en investigaciones sobre la esterilización rápida de los sifilíticos contagiosos por la instilación endovenosa lenta de neosalvarsán había mostrado que el neo u otro arsénico semejante a do-

sis de un gramo y medio por día en un adulto, durante tres o cuatro días consecutivos, en 150 cc. de suero fisiológico e instilado en 3 ó 4 horas, produce gran efecto terapéutico con poca toxicidad; en más de un centenar de casos no hubo crisis nitritoide; es igual la conclusión de Hyman, Chargrin y Leifer.

Entre nosotros, el Prof. A. Peralta Ramos y Dr. Montes, utilizaron el neo en infecciones puerperales graves, no septicémicas, con buenos resultados. Ellos opinan que la mejor forma de evitar que la solución de neosalvarsán pueda ser mantenida varias horas a la luz, engendrar por oxidación un compuesto tóxico, es introducir cada dosis en 200 c.c. de sangre; pero de este modo utilizan el poderoso recurso concomitante de la transfusión sanguínea en los procesos infecciosos a estreptococo hemolítico; en 5 casos emplearon con buen éxito, 2 transfusiones solamente, con un gramo y medio de neo en cada una; el cuadro clínico se normaliza rápidamente; aconsejan no pasar en la introducción del neo de un centigramo por minuto. El concepto de la impregnación continua del organismo, por la administración lenta de los productos terapéuticos en general, abre una amplia vía en el campo del tratamiento. Así vemos que Tzanck y Levy, utilizaron con el mismo procedimiento de la introducción gota a gota, grandes dosis de yodo metaloide (de 0.40 a 1 gramo por día), en casos rebeldes de sicosis de la barba con buenos resultados y tolerancia.

Aún en la transfusión sanguínea se ha empleado el mismo procedimiento y así Suzor relata el caso de una septicemia puerperal grave en que habiendo fracasado el suero de Vincent y la sulfamida, instila el día 14, dos litros de sangre citratada gota a gota, durante el día y parte de la noche y en 15º día, un litro más con buen resultado.

Ciertos productos medicamentosos como el arsénico impregnan los tejidos del organismo donde se acumulan y de ellos son devueltos para ser eliminados paulatinamente.

Harispe mostró por el estudio de la eliminación urinaria del arsénico, en casos de fiebre puerperal, tratados con dosis diarias de 1.50 de neosalvarsán, que después de la última inyección, la cantidad de arsénico eliminado no presenta variaciones de importancia entre el primer y sexto día en que prácticamente termina la eliminación; como si el organismo se hubiese saturado del arsénico y después lo devolviera poco a poco en una cantidad diaria casi uniforme.

En cualquier caso, la lentitud evita los accidentes tóxicos inmediatos que son consecuencia de la introducción rápida; así en la práctica se comprobó que sujetos que presentaron trastornos inmediatos a la dosis corriente de neo, toleraban bien una dosis muy superior en aplicación lenta.

En cuanto a los accidentes producidos por la acumulación como ocurre con el arsénico (ictericia, eritrodermia, polineuritis), de ellos es responsable la dosis total medicamentosa; para reducirlos al mínimo debe prolongarse el tratamiento tan solo 3 ó 4 días.

En definitiva, con uno u otro tipo de medicamento no sabemos, con la técnica clásica, extraer su máxima utilidad terapéutica, por mal empleo.

Basta considerar que la dosis total de 0.72 centigramos de sulfarsenol que en 3 días recibió esta enferma, corresponde ser administrada de acuerdo con la posología clásica en un lapso no menor de 3 semanas.

Como conclusión diríamos que es evidente que la medicación arsenoterápica no tiene otro motivo de aplicación que el fracaso de la medicación sulfamídica, sea que ella se deba a un fracaso real como existen, en la literatura, casos que no tuvieron éxito altas dosis, sea fracaso secundario por mala administración de la sulfamida, por haberse empleado largo tiempo dosis moderadas, demasiado bajas en relación a la gravedad clínica como lo fueron utilizadas antes del ingreso, en esta enferma y sin vigilancia médica.

En síntesis diríamos: Las dosis de sulfarsenol u otro arsénico semejante pueden aconsejarse corresponde al 1 ó 1 1/2 centigramos por kilo de peso y por día, sea acompañando a la transfusión sanguínea o en inyecciones intramusculares fraccionadas; esta dosis se repetirá 3 ó 4 días seguidos como máximo; si hay efecto evidente las últimas dosis serán menores.

Resumen: Se presenta un caso de septicemia a estreptococo hemolítico, otógena; ante el fracaso de la sulfamidoterapia, se ensayó la transfusión sanguínea, añadida de sulfarsenol a altas dosis.

BIBLIOGRAFIA

- Levy-Solal, Tzanck y Sureau.*—“Bull. de la Soc. de Gynecol. et d'Obstetr.”, París, marzo 1938, p. 201.
- Hyman, Chargrin y Leifer L. B.*—American J. of Syphilis, Congr. a Vener. Diseases, 23, 685, nov. 1939.
- Peralta Ramos y Montes.*—“Presse Medicale”, 25 mayo 1940, N° 47, p. 530.
- Tzanck y Lewi.*—“Bull. de la Soc. de Dermatol. et Syphiligr.”, 7 abril 1938, 584.
- Tzanck.*—“Bull. et Med. de la Soc. Med. d'Hop. de París”, 1938, I, 268.
- Lieure.*—“Annales de Medecine”, oct. 1938, p. 245.

Malformaciones congénitas múltiples

por los doctores

Carlos M. Pintos y José E. Rivarola

Historia N° 527. Año 1939. Susana F., argentina, 4 años.

Antecedentes: Los padres son jóvenes y sanos; no hay consanguinidad, no se registran antecedentes de anomalías congénitas en las familias de ambos cónyuges. Niño nacido de término, procede de un embarazo normal; con parto espontáneo y pesando al nacer 2.520 grs.

Estado actual: A la simple inspección, se observan malformaciones múltiples, con los siguientes caracteres: la cabeza es relativamente voluminosa en proporción al cuerpo; se halla en flexión forzada, apoyándose el mentón en la región supraesternal. Esta hiperflexión, provoca una aparente reducción del largo del cuello, y en la región, cérvicodorsal una pronunciada cifosis. En la frente se ve una prominencia en forma de quilla; la cara está agrandada a expensas de su diámetro transversal; los huesos nasales se muestran deprimidos. Lo antedicho, unido a la separación de ambos ojos, produce un aspecto facial de lo más original. La relación cráneo estatural es como 1 a 3.

La talla es de 39 centímetros. Perímetro cefálico: 33.5 cms. Perímetro torácico: 30 centímetros.

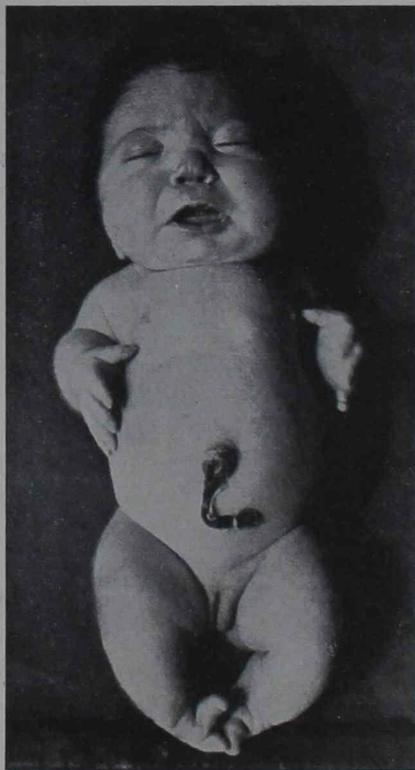
Los miembros tanto superiores como inferiores, están anormalmente conformados; las piernas y los muslos están incurvados y reducidos en longitud (largo del muslo: 7 cms. largo de la pierna 5 cms.). Los pies en posición de varo equino, tienen forma de "pinza de langosta". Los miembros superiores cortos (brazo 3 cms., antebrazo 4 cms.) terminan en manos que semejan aletas.

Piel: Rosada, seca, elástica, con hipertriosis dorsal y en la cara externa de brazos y muslos. Panículo adiposo, mediano. No se palpan ganglios.

Esqueleto: Existen las alteraciones de tamaño y conformación arriba descritas; (ver radiografía N^o 2526). Los huesos craneales no están soldados y la fontanela anterior mide 2 centímetros de diámetro aproximadamente.

Boca: Labios secos, fuliginosos; mucosas húmedas, rosadas; fisura central completa del paladar.

Tórax: Aplanado en sentido transversal, se deprime en los movimientos inspiratorios.



Aparato respiratorio: Ausencia de síntomas funcionales. Sonoridad conservada, respiración irregular, tipo inferior. Tiraje infraesternal e intercostal.

Corazón: Tonos bien timbrados, ritmo regular, embriocárdico.

Abdomen: Globuloso, depresible, indoloro. El hígado desborda 1 1/2 dedos. *Se palpa el polo del bazo.*

Genitales: Discreta hipertrofia de los grandes labios.

Sistema nervioso: Sin particularidades dignas de mención.

10 de noviembre de 1939: Sigue bien de peso. Alimentación: 50 grs. de Babeurre \times 3 y 30 grs., leche de vaca, diluída al medio.

15 de noviembre de 1939: Peso estacionario.

15 de noviembre de 1939: Reacción de Kahn S. y P. y Wassermann (Negativas). Protocolo N^o 4.129.

16 de noviembre de 1939: Tuvo algunos accesos de cianosis al tomar las raciones. Tres gotas de coramina \times 3.



Película 2.526 "A"

Cuello: Cifosis exagerada, cuyo vértice corresponde a la VI vértebra hacia arriba, la columna se dirige fuertemente hacia adelante, hasta la 2^a donde se observa un enderezamiento brusco casi en ángulo recto. Esto explica la falta aparente del cuello en el niño.

18 de noviembre de 1939: Fallece a las 9 horas.

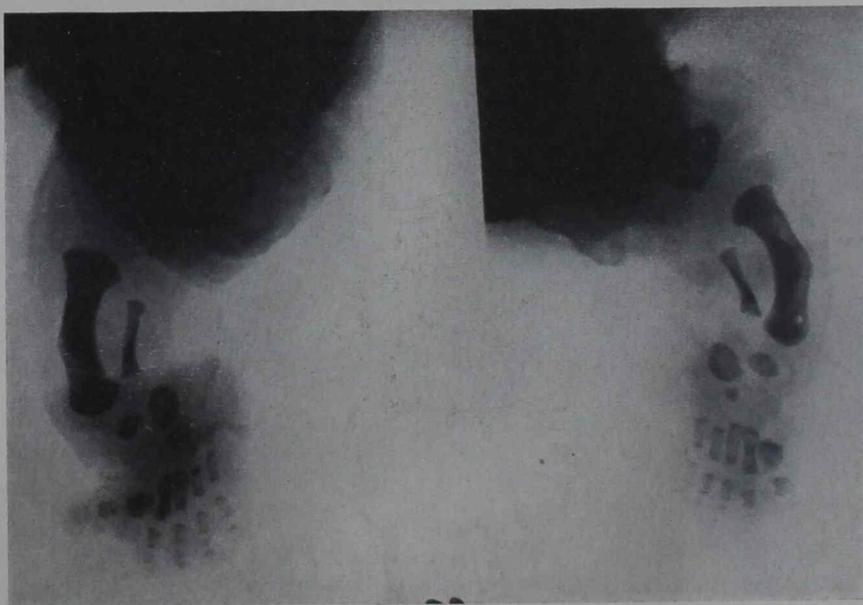
Protocolo de autopsia.

Examen general externo: Malformación de los 4 miembros, con-



Película 2.526 "B"

Miembro superior: Hipogenesia del húmero, radio y cúbito, con sinostosis radiocubital superior. Esqueleto de la mano: normal.



Película 2.526 "C"

Miembro inferior: Hipogenesia del fémur. En la pierna, hipogenesia de la tibia con incurvación a convexidad anterior. Condensación ósea del lado de la concavidad. El peroné presenta aun menor desarrollo que la tibia. El pie equino exagerado, cuyo esqueleto es normal, con el dedo gordo dirigido en fuerte abducción.

sistente en acortamiento de los distintos segmentos y gran aducción de los pulgares de manos y pies.

Cavidad bucofaringea: Fisura del paladar en toda su extensión.

Laringe, tráquea y bronquios: Sin particularidades.

Pulmón y pleura: Normales.

Corazón y grandes vasos: El corazón presentaba en su ventrículo izquierdo un tabique que lo dividía en 2 cavidades; la izquierda con su válvula estrechada y otra derecha que comunicaba con la anterior por un pequeño orificio. Hipertrofia del ventrículo izquierdo y dilatación de cavidades derechas.

Hígado, bazo, páncreas: Normales.

Diagnóstico anátomopatológico: Malformaciones múltiples de los miembros, de la boca y del corazón.

COMENTARIO

Nos determinó a publicar la presente observación, el hecho de coincidir en un recién nacido, tantas y tan importantes anomalías que hacían imposible la supervivencia del niño.

Hemos omitido ex-profeso toda la consideración sobre la patogenia de estas desarmonías del desarrollo, por tratarse de un asunto largamente discutido, pero no resuelto aún.

En efecto, las teorías que pretenden explicar las malformaciones congénitas, distan mucho de ser satisfactorias hasta el momento actual.

Sociedad Uruguaya de Pediatría

SESION DEL 20 DE SEPTIEMBRE DE 1940

PRESIDENCIA: DR. C. PELFORT

ABSCESO DEL VERMIS CEREBELOSO EN UN NIÑO

Dres. A. H. Schroeder, C. Pelfort, A. Pérez Scremini y J. Medoc.—Niño de 7 años de edad, con buen estado general, que insidiosamente inicia una otitis media derecha, presentando luego, síntomas vagos, tales como dolores difusos en los miembros, que hacen sospechar reumatismo. Más tarde aparecen síntomas de orden cerebeloso, llamando la atención sobre el órgano y permitiendo sospechar la existencia de un absceso del mismo. La exploración mediante punciones, al través de orificio de trépano, no revela el verdadero sitio de la lesión. El niño muere súbitamente. En la autopsia se encuentra: un absceso del tamaño de una nuez, en el vérmis del cerebelo, comprimiendo el acueducto de Silvio y provocando una hidrocefalia interna de las cavidades suprayacentes; además, otitis media supurada derecha y mastoiditis purulenta derecha. Las paredes del absceso tenían el aspecto de lesión crónica.

MENINGITIS LINFOCITARIAS NO TUBERCULOSAS. CLASIFICACION DEL SINDROME MENINGEO EN EL NIÑO

Dres. J. R. Marcos y J. C. Negro.—Han hecho una clasificación etiológica del síndrome meníngeo en el niño, aceptando tres grandes grupos: 1º *meningismo* (Dupré); cuadro clínico meníngeo sin alteraciones del líquido céfalorraquídeo; 2º *meningitis no supuradas* o leucomeningitis, que dividen, a su vez, en a) tuberculosas; b) sifilítica; mixtas; c) serosas, comprendiendo: 1) coriomeningitis de Armstrong y Dickens; 2) serosas propiamente dichas (microorganismos, afecciones a virus neurotropos, toxinas, irritaciones químicas o mecánicas, insolación, "coup de chaleur"; 3) puriformes asépticas o simpáticas (otitis, mastoiditis, abscesos extradurales, sinusitis purulentas, abscesos cerebrales, osteomielitis de columna vertebral; 3º *meningitis supura-*

das o piomeningitis. Luego, estudian particularmente las leucomeningitis de tipo seroso, indicando las particularidades de cada una de ellas y hacen un breve resumen de los casos publicados en el Uruguay. Relatan 8 casos de coriomeningitis; 3 de meningitis serosas propiamente dichas de tipo urliano, 2 en el curso de herpes y 1 postvacunación antivariólica.

FORMA CONGENITA DE LA FRAGILIDAD OSEA CONSTITUCIONAL

Dres. R. C. Negro y A. Munilla.—Relatan la observación de un niño que actualmente tiene 15 años de edad y que desde el nacimiento manifestó síntomas de fragilidad ósea (fracturas y faltas de osificación craneana, etc.). Como dato interesante destacan la presencia bien comprobada de escleróticas azules hasta la edad de 6 años; luego pasaron al color blanco.

TORSION DE OVARIO Y DE TROMPA EN SACO HERNIARIO

Dres. R. M. Del Campo, C. Gianelli y E. J. Canabal.—Niña de 14 meses de edad, nacida de 2.500 grs., a término, que desde los 8 meses presentaba un tumefacción al nivel de la región inguinal izquierda, considerada como hernia y tratada por aplicación de braguero y que se reducía fácilmente por la compresión manual. La víspera del ingreso al hospital acusó brusco dolor al nivel de la misma y presentó vómitos, haciéndose irreductible el tumor. Ingresó a las 24 horas del comienzo aparente del cuadro doloroso agudo. Se diagnosticó probable hernia visceral y se fué al acto quirúrgico, en el que se encontró la trompa y el ovario izquierdos, herniados y torcidos, los que fueron extirpados, por su visible alteración macroscópica. Postoperatorio sin incidentes. El estudio anatómopatológico (E. Castro Casal), reveló una hemorragia intersticial por éstasis sanguínea, de origen reciente y que probablemente hubiera ido a la necrosis por isquemia.

SESION DEL 4 DE OCTUBRE DE 1940

PRESIDENCIA: DR. C. PELFORT

ASISTENCIA DEL SECRETARIO DE LA SOCIEDAD DE PEDIATRIA Y PUERICULTURA DEL PARAGUAY

El Presidente saluda al Dr. J. C. Chenu Bordon, Secretario de la Sociedad de Pediatría y Puericultura del Paraguay, que asiste a la reunión y expone todos los esfuerzos realizados por éste para la forma-

ción de aquella entidad y para su vinculación con la Sociedad Uruguaya de Pediatría. Dice que él fué decisivo en el envío de una representación paraguaya a los actos conmemorativos del XXV aniversario de la fundación de ésta. Le invita a acompañarlo en la Presidencia.

El Dr. Chenu Bordon agradece la deferencia y el honor que se le confiere y recuerda su vinculación con la Facultad de Montevideo, en la que hizo su formación médica.

CONSIDERACIONES MEDICOSOCIALES A PROPOSITO DEL ESTUDIO CLINICO-RADIOGRAFICO-HUMORAL Y ANATOMICO DE LA INFECCION TUBERCULOSA EN UNA NIÑA

Dres. P. Cantonnet Blanch y J. A. Radiche.—Niña de 13 años, ingresada al Sanatorio de Tuberculosos "Saint-Bois", por hemoptisis copiosas ocurridas 12 días antes. Peso: 34 ks. 800: talla: 1.47. Cuti-reacción tuberculínica positiva; Wassermann, negativa. Tos con expectoración; bacilos de Koch en el líquido de lavado gástrico. Eritrosedimentación: 31 mm. Al examen clínico se halla un proceso pleuropulmonar en la base del pulmón derecho, con roces, estertores crepitantes y subcrepitantes; macidez. Radioscopia y radiografía: cavidad en sacabocados rodeada de zona de infiltración; no se vé imagen de adenopatía, ni diseminación nodular. Se ignora fuente de contagio. A los 10 años estuvo hospitalizada en "Dr. Pedro Visca" (Serv. del Dr. Carrau), con alergia negativa a la tuberculina y examen radioscópico de tórax, normal; rinofaringitis aguda. Dos años después en una Policlínica del mismo hospital: lesión radiográfica de tuberculosis de primoinfección, con lesión cisural derecha, enormes adenopatías, hiliar y tráqueobrónquica derecha; de perfil, cisuras horizontal y oblicua muy marcadas y discretas sombras infiltrativas en lóbulo pósteroinferior. La enferma fué sometida al neumotórax, pero se fracasó, no encontrándose pleura libre, por lo que se hizo frenicectomía. El proceso se extiende, el estado general se agrava, terminando por bronconeumonía y diseminación abdominal. En la autopsia se extrajo, en un solo bloque, pulmones y mediastino, haciéndose luego un corte frontal pasando por la tráquea y la bifurcación brónquica. Se vé el chancro de inoculación calcificado, en la base pulmonar derecha, en contacto con la pleura; ganglios intertraquebrónquicos y peritraqueales, en involución y con discreta calcificación algunos; gran caverna en sacabocados, sin pared fibrosa, en lóbulo pósteroinferior derecho; lesiones medulares en ambos campos pulmonares, con zonas de caseosis bronconeumónica, en pleno período de desintegración; disminución considerable de volumen del pulmón derecho, con gran levantamiento del diafragma del mismo lado, debido a la frenicectomía y a la atelectasia consecutiva; gruesas masas gangliomesentéricas; ausencia de lesiones apreciables en el hígado y el bazo. Destacan cómo el proceso tuberculoso ha podido ser seguido en esta niña, desde su iniciación, hasta la etapa final.

MENINGITIS A MENINGOCOCOS, TABICADA, EN LACTANTE DE
TRES MESES. IMPORTANCIA Y UTILIDAD DE LA PUNCION
SUBOCCIPITAL

Dres. M. E. Mantero, M. E. Iglesias y B. Rodríguez Abadie.—Niña vomitadora habitual, que desde 8 días antes de su ingreso al Inst. de Clínica Pediátrica "Dr. L. Morquio" (Prof. Bonaba), ve intensificarse éstos, se pone triste, no duerme, tiene fiebre y presenta finalmente, desviación de los rasgos de la cara, por lo que es conducida al Hospital. Al examen: parálisis facial periférica, izquierda; febril. A pesar de la ausencia de signos meníngeos, se practica punción lumbar, que da líquido turbio, con elementos incontables, polinucleares, 6.40 grs. $\%$; meningococos al examen directo. Inyección intrarraquídea de 6 c.c. de suero antimeningocócico y de otras 10 por vía intramuscular. Continúa febril; las punciones raquídeas sucesivas, a distintas alturas, no dan sino apenas escasas cantidades de líquido o mismo nada, por lo que se recurrió a la punción suboccipital, que permitió extraer 10 c.c. de líquido turbio, sanguinolento, inyectándose 10 c.c. de suero antimeningo. La punción ventricular fué negativa. Se realizaron otras punciones suboccipitales, extrayéndose líquido turbio, con numerosos elementos celulares 100 $\%$, amicrobiano, hiperalbuminoso. Otras punciones raquídeas lumbares permitieron seguir la evolución del proceso meníngeo hasta su desaparición completa. La gráfica de temperatura reveló, durante los primeros 12 días, un tipo de fiebre remitente. Estadia: 90 días. Dosis total de suero antimeningo, recibida por vía subaracnoidea: 60 c.c.; por vía intramuscular: 700 c.c. Fué tratada, además, con sulfamida (0.50 gr. diarios) y urotropina (0.50 gr. diarios). La niña tuvo un empuje hidrocefálico, que se detuvo y la curación pareció hacerse casi completamente, persistiendo una ligera paresia de los motores oculares externos. Señalan la existencia del tabicamiento suboccipital, debajo de la cisterna inferior, aislando completamente el espacio subaracnoideo craneano del raquídeo y la utilidad de la punción suboccipital para el diagnóstico y el tratamiento del proceso.

TORSION DE CORDON ESPERMATICO Y DE HIDATIDE EN LA
INFANCIA. NECESIDAD Y FUNDAMENTOS DEL DIAGNOSTICO
PRECOZ. (2ª Comunicación)

Dr. R. B. Yannicelle.—Señala las razones anatómicas y clínicas que explican el estudio en común de estos procesos mecánicos, haciendo notar la repercusión que ambos tienen, sobre una misma serosa: la vaginal, cuya reacción, de ser intensa, oculta la semiología detallada de su contenido visceral. El diagnóstico es sencillo en las primeras horas de la torsión de la hidátide o en sus formas frustradas, porque nada impide la percepción del pequeño tumor doloroso; pero, más tarde, en las formas no frustradas, el agregado de las lesiones

reaccionales de la vaginal, del epidídimo, del testículo y aún de los elementos del cordón, acercan el cuadro de torsión de la hidátide, a los de torsión del cordón espermático (síndrome mecánico de compresión o síndrome de orquiepididimitis aguda o subaguda). De los 5 casos observados, sólo uno responde a la forma frustrada de Mouchet. Ninguna forma es propia de alguna edad. Fuera de las formas frustradas, con síntomas en regresión, donde puede discutirse la intervención, las demás formas deben ser intervenidas. La intervención debe ser urgente si se plantean dudas diagnósticas con la torsión del cordón espermático.

ABOCAMIENTO ANORMAL DEL RECTO Y MALFORMACIONES DEL APARATO URINARIO

Dres. R. M. del Campo y J. F. Cassinelli.—Niña de 15 días, sin estigmas de lúes congénita, débil congénita que pesa 2.200 grs. En la región anovulvar se observa: ausencia del orificio anal; existencia de una cicatriz longitudinal, en cuya parte media se ve un pequeño mamelón con algunos pliegues; por arriba de la horquilla, un estrecho orificio, que no deja pasar una sonda de Nelaton; existe un trayecto que se dirige hacia atrás; el recto está estrechado. Incindiéndose al nivel del rafe, salen materias fecales; la herida es dilatada en los días sucesivos; la niña tiene deposiciones todos los días; se alimenta con leche de pecho materno ordeñado; aumento de peso; se le practican fricciones con pomada mercurial. Más tarde presenta una bronconeumonía, a consecuencia de la cual fallece. La enferma presentaba un ano a orificio pequeño, en la parte suprahimeneal y una estrechez rectal. En la autopsia se comprueba la ausencia del riñón derecho y el uréter respectivo; la cápsula suprarrenal derecha estaba en posición más o menos normal. El riñón izquierdo presentaba un solo uréter, abriéndose en la vejiga en posición normal; el riñón se dirigía hacia abajo y adentro, llegando su polo inferior, casi hasta la línea media; a este nivel existía un quiste, del tamaño de una avellana grande, lleno de líquido citrino, límpido. La vejiga ofrecía el abocamiento del uréter izquierdo únicamente y en posición normal. Ausencia del orificio perineal, anal; el rafe coxivulvar tiene el aspecto de una estrecha hendidura, toda recubierta de piel; en la extremidad posterior de la vulva existe un orificio, de 2-3 mm. de diámetro, rodeado de pliegues mucosos; introducida una sonda, llega al recto. Este presenta un estrechamiento progresivo hacia su extremo inferior, donde mide apenas unos 3 mm. de diámetro, en la pieza después de fijación.

DIABETES RENAL EN EL NIÑO

Dra. María L. Saldún de Rodríguez.—Se llama diabetes renal cuando hay glucosuria, constante o intermitente, sin ir acompañada de hiperglucemia. La glucemia se mantiene en límites normales. No

hay perturbación del metabolismo hidrocarbonado; no hay desequilibrio ácido-básico y, en general, hay muy poca repercusión sobre el estado general. La prueba de la hiperglucemia provocada es normal o subnormal. El tratamiento dietético no modifica la evolución de la glucosuria. La diabetes renal es rara en el adulto, pero lo es más, aún, en el niño. En el Uruguay, son éstos los primeros casos publicados. Son 3 observaciones personales; una de ellas tiene, además, el gran interés de ser un caso familiar y hereditario. Se trata de una niña de 4 años, en buenas condiciones de nutrición, que después de una tos convulsa benigna presentó una glucosuria de alrededor de 40 grs. en las 24 horas, mientras que la glucemia en ayunas era de 0gr.750 %_{co}. El estudio de este caso confirma el diagnóstico de diabetes renal y una investigación familiar permitió comprobar la existencia del mismo síndrome en la madre de la enferma, en una tía materna y en una prima, hija de esta última. Los varones de la familia estaban indemnes, mientras que todas las mujeres de dos generaciones estaban atacadas. Nuestra enferma era único hijo del sexo femenino y la madre no tenía sino una única hermana, madre a su vez, de otra única hija, también enferma. Ambas madres tienen hijos varones, completamente normales. El segundo caso es el de una niña de 8 años, en la que, a raíz de un estado febril se ordenó un examen de orinas, que reveló glucosuria moderada pero persistente. El estudio completo del caso condujo al diagnóstico de diabetes renal. El tercer caso es el de otra niña, de 7 años, que a los 2 tuvo una intensa y prolongada pielitis; desde entonces quedó con glucosuria del tipo renal. El diagnóstico diferencial con la diabetes sacarina tiene gran interés práctico, porque el pronóstico es muy distinto; benigno en la diabetes renal y grave en la sacarina. El tratamiento es nulo en la primera e imprescindible y heroico en la segunda. La asociación de los dos tipos de diabetes cambia el pronóstico y exige un tratamiento severo, como el que se realiza en la diabetes sacarina pura.

SESION DEL 18 DE OCTUBRE DE 1940

PRESIDENCIA: DR. C. PELFORT

SOBRE HERENCIA DE SORDOMUDEZ

Dr. M. A. Jáuregui.—La sordomudez no siempre es una herencia fatal. Testigo, el caso que presenta, de un niño de 19 meses, cuyos abuelos, paterno y materno, eran alcoholistas; cuyo padre tenía una sordera congénita y en donde la madre tenía una sordera precoz,

pues se manifestó desde los primeros meses de vida; padeció de otitis media supurada y las reacciones de Wassermann y de Kahn eran negativas. Existía un tío paterno sordomudo y un tío materno débil mental, con hemiplejía espasmódica. En el niño presentado, la audición fué comprobada a los 6 meses y la palabra hablada, a los 10; reacciones de Wassermann y de Kahn, negativas.

LA BILIRRUBINEMIA EN LAS NEFROPATIAS DEL NIÑO

Dr. A. Graña.—Refiere los resultados del estudio de la bilirrubina en los sueros de niños afectados de nefropatías (nefrosis lipóidicas, glomérulonefritis puras o con participación nefrósica). En las nefrosis no ha encontrado la bilirrubina indirecta normal, ni la bilirrubina directa patológica; parecen ser sueros sin bilirrubina; en las glomérulo nefritis difusas agudas, está siempre presente, aunque en cantidades menores, pero desaparece la bilirrubina indirecta en cuanto se asocia a ellas una participación nefrósica, en algunos casos. Se pregunta si la hipoproteinemia y la inversión de la fórmula de repartición, con disminución a expensas de la serina y a veces al aumento de las globulinas, podrían tener influencia en la desaparición de la bilirrubina. No cree que influya en ella el aumento de los lípidos, pues ha hallado la bilirrubina normal, en sueros de diabéticos con alta colesterinemia. Plantea la hipótesis de que aquella sea debida a la profunda modificación de las albúminas.

HIPERTENSION PERMANENTE FAMILIAR. HEMORRAGIA MENINGEA EN UNA NIÑA MENOR DE TRES AÑOS

Dres. C. Gianelli y E. J. Canabal.—Refieren la observación realizada en una niña de 34 meses, que después de un "ictus" presentó un cuadro meníngeo con líquido hemorrágico. Comprobó la existencia de una hipertensión arterial permanente y la investigación demostró que la enfermedad era muy común en la familia, pues la presentaban 15 de 36 miembros de ella. En varios de los familiares se señalan accidentes cerebromeníngeos. No se comprueba la infección luética en la niña, así como tampoco se hallaron rastros de nefropatía, siendo el corazón, de tamaño normal. Realizan un breve estudio de la hipertensión y de sus probables causas, así como de la hemorragia meníngea del niño que, en esta circunstancia, para seguir la regla observada en los recién nacidos, es de carácter benigno, pues la curación ocurrió con restitución completa. Cuatro meses después del accidente narrado, la enfermita no ha presentado nada anormal, habiendo mejorado el estado general.

ABSCEOS CEREBRALES EN LACTANTES

Dres. C. Pelfort, J. F. Cassinelli y J. Medoc.—El primer caso se refiere a una niña de 3 meses, de raza negra, eutrófica, nacida de 2.700 grs., cuya enfermedad evoluciona en el espacio de 1 mes, terminando fatalmente, siendo el diagnóstico clínico, el de meningitis aguda supurada a estafilococos y otitis media aguda supurada bilateral, siendo tratada con "Prontosil" *per os* y por vía subaracnoidea. En el último líquido extraído se aisló "Salmonela Typhi murium". La autopsia reveló una meningitis purulenta difusa, cavidades de abscesos subcorticales, en los lóbulos frontal, parietal y occipital izquierdos, del cerebro; ependimitis purulenta, edema cerebral, otitis media supurada bilateral, bronconeumonía lobulillar bilateral, tumefacción turbia del hígado y pielitis supurada bilateral. El segundo caso fué el de un niño de 2 meses, con ligero retardo ponderal, en el que se sospechaba una hidrocefalia, vista la falta de antecedentes y sin que se hubiera podido practicar la punción lumbar. La muerte se produjo antes de los 3 días de estada y en la autopsia se halló una meningitis raquídea supurada y un voluminoso absceso cerebral derecho, en comunicación con los ventrículos; cerebelo recubierto de pus y ausencia de otitis.

ABSCESO DE CEREBRO POST-TRAUMATICO

Dres. A. U. Ramón Guerra, J. F. Cassinelli y J. Medoc.—Niño de 21 meses de edad, que sufre un trauma craneano de apariencia leve, al introducirse en un gallinero (picotazo o puazo ejecutado por un gallo), no seguido de fenómenos inmediatos aparentes. Trece días más tarde aparecen, de modo imprevisto, vómitos y luego estado de mal convulsivo, que determinan la hospitalización. El estado convulsivo resiste a la terapéutica y el niño fallece a las 7 horas de iniciado el cuadro.

Punción lumbar: líquido céfallo-raquídeo claro, hiperalbuminorraquia; examen bacteriológico (directo y cultivos), negativo. La autopsia revela la existencia de un absceso de lóbulos temporal y parietal derechos, rodeado por una gran zona de edema perifocal. El cultivo del pus del absceso da estafilococos. No se nota evidencia de rotura del absceso y sí sólo reacción meníngea de vecindad. Insisten y es clásico, sobre la importancia de los traumas de cráneo aparentemente benignos, fuente de complicación supurada intracraneana, que luego se muestra rápidamente mortal, después de un intervalo libre de muy diversa duración. La muerte rápida, imprevista a veces, podría relacionarse con fenómenos de edema súbito perifocal, cuya extensión puede ser considerable, como es evidente en el caso presentado. Concluyen en que se deberá extremar el análisis clínico en los traumatismos de cráneo, completándolo con las investigaciones complementarias correspondientes, pues una intervención realizada a tiempo, es casi la única posibilidad de evitar o curar esta complicación.

SESION DEL 8 DE NOVIEMBRE DE 1940

PRESIDENCIA: DR. C. PELFORT

LAS CARDIOPATIAS EN EL NIÑO ESCOLAR

Dr. O. M. Macció.—Describe el funcionamiento y los resultados de la Policlínica Cardiológica y Reumatológica de la Sanidad Escolar, creada en setiembre de 1937, para la pesquisa y tratamiento de los niños reumáticos y cardíacos que asisten a las escuelas de Montevideo. De este estudio resulta la alarmante frecuencia de las cardiopatías, en ese medio, que hasta mayo de este año alcanzaba al 2.53 % de los niños asistentes; el 2 % correspondía a un origen reumático. Únicamente el 12 % de los cardiopatas reumáticos fichados habían sido tratados anteriormente. Por consiguiente, las cardiopatías infantiles en general, y las reumáticas en particular, constituyen un serio problema desde el punto de vista médicosocial.

SINOPSIS ANATOMOCLINICA EN DIARREAS EN LAS QUE SE COMPROBO SHIGELA O SALMONELA

Dr. J. Lorenzo y Deal.—Relata 6 casos de lactantes distróficos afectados de diarrea, en los que se comprobó la presencia de shigelas, en 3 y de salmonelas, en otros 3. Los primeros terminaron fatalmente, correspondiendo 1 a b. de Flexner y 2 a b. Sonne. El primero, a b. Flexner, desde su ingreso presentó una sintomatología imbricada, digestivopulmonar, que se confirmó a la necropsia. De los a b. Sonne, uno tuvo un accidente digestivo en medio de dos empujes pulmonares y en la necropsia se hallaron datos infecciosos generales y pulmonares y el otro presentó una intensa sintomatología digestiva, al ingreso, con accidente pulmonar final. Los tres casos mencionados se observaron en pleno verano; no presentaban lesiones intensas en los intestinos delgado y grueso, pero era evidente la palidez de las asas, con adelgazamiento de la pared, la abundante secreción seromucosa con flemas y sangre, la mucosa congestiva y a veces las estrías hemorrágicas; en el grueso se notaba la acentuación de las lesiones mencionadas. En los tres casos existía fuerte congestión pulmonar o bronconeumonía, presentando el resto de los órganos, especialmente el hígado, el aspecto infeccioso común en los procesos de esta naturaleza, con degeneración grasa. Reconoce que desde el punto de vista serológico faltan, en su estudio, las reacciones de aglutinación, por lo que designa su trabajo en la forma indicada, anotando que en las lesiones necróticas, las que corresponden a la distrofia forman el fondo del cuadro. Hasta hace tiempo, estas diarreas eran admitidas como de origen infeccioso digestivo y si bien la complicación pulmonar apare-

ce como tal, alguna vez acompaña desde su iniciación al síndrome, no pudiendo dar opinión sobre su naturaleza, creyendo que, atribuir, a la diarrea por shigelas, el carácter de paraenteral, es avanzar demasiado, existiendo muchos puntos oscuros, que justifican el empeño del Prof. Hormaeche y sus colaboradores.

Los otros 3 casos, corresponden también a lactantes distróficos. El primero, con síndrome broncopulmonar post-tos convulsa, presenta diarrea y vómitos, confirmándose a la autopsia, la bronconeumonía y las lesiones infecciosas en los órganos restantes, con excepción del intestino; salmonela "typhi murium" en las materias fecales. El segundo, con fuerte cuadro digestivo y accidente pulmonar final; en la autopsia se halló hipertrofia linfoide intestinal, sobre todo en el grueso, con numerosas adenopatías hipertróficas, mesentéricas, congestión pulmonar, miocarditis parenquimatosa degenerativa gránulograsienta; en materias fecales y en fragmento de bazo recogido asépticamente, se halló salmonela Derby. El tercer enfermo, en medio de una prolongada afección digestiva presentó en las materias fecales, salmonela "typhi murium", falleciendo a las 24 horas del ingreso con el cuadro coleriforme; en autopsia se halló hipertrofia de todos los ganglios mesentéricos, intestino delgado lleno de materias líquidas, sin pus ni sangre, normal en su aspecto; el mismo aspecto en el grueso, dando el pulmón, lesiones de congestión pulmonar en vías de transformación bronconeumónica lobular. El Prof. C. M. Domínguez, que comenta en el trabajo presentando, las lesiones anatómopatológicas halladas en lactantes que presentaban diarreas con salmonelas, las resume así: a) dilatación paralítica parietal yeyunoileal, con hipertrofia de su tejido linfoideo; b) lesiones de contractilidad y ectasia parciales del intestino grueso; tumefacción, compleja exudación de la mucosa, hipertrofia del correspondiente tejido linfoideo; c) adenitis corticales abdominales; d) hepatomegalia, hepatitis degenerativa en "campos abdominales"; d) hepatomegalia, hepatitis degenerativa en "campos convexos" (amarillento-rojizos) y congestión; e) congestión renal bilateral y degeneración grasa de localización córticomedular.

NEUMOPATIAS ABSCEDANTES EN EL LACTANTE (Excluido el gran absceso de pulmón, solitario u oligofocal)

Dres. A. U. Ramón Guerra, J. M. Portillo y J. F. Cassinelli.—Hacen resaltar la importancia que tiene el estudio anatómopatológico, para definir algunos supuradores, sobrevenidos en el curso de neumopatías en la primera infancia. Junto a la neumopatía supurada clásica, tipo bronconeumonía, de terminación sobre todo bronquial, hay lugar para otros tipos diferentes: la neumonía hematógena abscedante, en la cual la difusión se hace por vía sanguínea, y la perineumonía, en la que se hace por vía linfática. Presentan casos de estas dos últimas variedades, que se han revelado clínicamente por síndrome funcional bronconeumónico y toxiinfeccioso. Acompañan al estudio clínico, con material anatómico e histológico.

LINFOGRANULOMATOSIS Y TUBERCULOSIS

Dres. J. M. Portillo y J. Gherardi.—Relatan la observación de un niño de 11 años de edad, sin antecedentes de importancia, ingresado a la Clínica del Prof. Carrau (Hospital "Dr. P. Visca") a causa de adenopatías cervicales que databan de 8 meses atrás y que habían sido precedidas por una erupción pruriginosa generalizada, 5 meses antes, la que regresó espontáneamente. El estado general era bueno, no había fiebre; presentaba múltiples adenopatías, predominando en las regiones cervicales, formadas por ganglios duros, indoloros y fusionados entre sí, con el aspecto de las adenopatías linfogranulomatosas; discretas hepato y esplenomegalias; cutirreacción tuberculínica e intradermo al 1/5.000, negativas; gruesa sombra mediastinohiliar, de tipo ganglionar; sin lesión aparente de tuberculosis a la radiografía; el hemograma demostraba una discreta anemia, neumonucleosis de 70 %; mielograma normal; adenograma demostrando hiperplasia linfocitaria simple; reacción de Wassermann, negativa. La evolución presentó las siguientes características: a) aparición de eritema nudoso típico y lesiones cutáneas de aspecto urticariano, con regresión de las poliadenopatías, después de haber sido sometido el enfermo, a la aplicación de rayos X; el eritema nudoso desapareció totalmente a los 20 días, en tanto que las lesiones urticarianas continuaron apareciendo en forma intermitente, en el curso de la enfermedad; b) empujes agudos al nivel de las adenopatías, retrocediendo espontáneamente; c) aparición de anemia intensa, estado febril, pasaje a la supuración crónica de los ganglios cervicales, con repercusión importante sobre el estado general y finalmente meningitis de líquido claro, de tipo tuberculoso y evolución fatal, coincidiendo todo con nuevas aplicaciones de rayos X a título terapéutico; examen, mononucleosis; en la serie roja, marcada tendencia a la anemia, acentuándose en las etapas finales; e) hiperplasia linfocitaria simple al adenograma, en el primer examen; luego, proceso de linfogranulomatosis maligna, con tejido de granulación y células de Sternberg; f) investigación negativa de bacilos de Koch, en toda forma; g) cutirreacción tuberculínica negativa al comienzo, débilmente positiva después, al aparecer un eritema nudoso; un mes después de éste, cuti flictenular; h) al examen radiológico, al comienzo, sombra mediastinal ganglionar, sin lesión pulmonar concomitante, desapareciendo al cabo de un mes, con tratamiento radioterápico; posteriormente, aparición de proceso pericisular derecho, con imagen sospechosa de adenopatía y al final, diseminación miliar. Creen que el diagnóstico de linfogranulomatosis es inobjetable y su relación con la tuberculosis, evidente. El caso entraría dentro de los que Nóbécourt admite que la tuberculosis predispone a la granulomatosis, siendo aquella secundaria. Destacan finalmente, la acción perjudicial de los rayos X aplicados como terapéutica, determinando un verdadero empuje de la tuberculosis.

XANTOCROMIA CUTANEA POR HIPERCAROTINEMIA

Dr. A. C. Pissano.—Hace un breve resumen histórico sobre el tema, especialmente de la etiología y la patogenia, el cuadro clínico, el diagnóstico y el tratamiento, relatando 4 observaciones personales. Se trataba de 3 niñas y 1 varón; las edades eran de 3 años en dos de ellos, de 6 y 9 años; 2 eran hermanos. Todos hacían consumo excesivo de naranjas. La xantocromia desapareció en 3 de los niños, al suprimirse la ingestión de naranjas; en uno, que no aceptó la restricción ella persistió.

Sociedad Argentina de Pediatría

DUODECIMA SESION: 12 DE NOVIEMBRE DE 1940

PRESIDENCIA: DR. MARTÍN R. ARANA

PESO DE NACIMIENTO Y CRECIMIENTO PONDERAL DEL HIJO DE TUBERCULOSA (Bienio 1938-40)

Dres. Carlos A. Urquijo y Mario Waismann.—El estudio estadístico depurado del peso del nacimiento y del crecimiento ponderal del hijo de tuberculosa, establecido sobre un total de 240 niños nacidos en la Maternidad del Hospital Tornú, les permite establecer la importancia de la tuberculosis materna grave, como causa eficiente de parto prematuro, debiendo ser atribuída la causa de la prematurez en el hijo de tuberculosa grave no la infección en sí, sino al profundo déficit del estado general materno. Queda también establecido que el crecimiento ponderal del hijo de tuberculosa nacida con peso normal o con menor de 2.500 grs. es similar al de hijo de madre no tuberculosa, nacido con peso equivalente.

FRECUENCIA DE LA ALERGIA A LA TUBERCULINA EN LA NIÑEZ (1918-1938)

Dres. J. P. Garrahan y P. Bagnati.—Recuerdan en primer término los resultados y características de las investigaciones realizadas en igual medio en el año 1918, por uno de los autores (Tuberculino reacción al 1 ‰ y 1 ‰ y técnica de Hamburger). Han pensado los autores que aunque la lucha antituberculosa ha modificado esos resultados como lo comprueban los trabajos de Nobecourt, Wallgreen, que denotan la disminución de la frecuencia de la tuberculosis en la infancia, no había pruebas en Buenos Aires que confirmaran esa disminución, puesto que los trabajos de Ontaneda (84 y 59 ‰ de positividad) y Vacarezza, Enquin y Rodríguez (75.1 ‰) han sido realizados en otros ambientes y llaman la atención por las elevadas cifras a que llegan. Con tal motivo presentan los resultados de la investigación realizada en los mis-

mos sitios y con la misma técnica y que confirman en forma notoria el descenso observado (49 % en el año 1918 y 31 % actualmente). Los gráficos que acompañan al trabajo son francamente demostrativos, debiendo reconocerse que en los establecimientos en que han sido cumplidas las experiencias han mejorado las condiciones de profilaxis. Considerando las experiencias han mejorado las condiciones de profilaxis. Consideran poco ajustadas a la realidad ciertas estadísticas publicadas sin suficiente cuidado, y de igual manera no creen que en base a ellas pueda determinarse, generalizando, el índice de tuberculinización en ciudades.

Llaman la atención que hoy día llegan a la adolescencia mayor número de sujetos vírgenes de tuberculosis (al menos del punto de vista de la tuberculinorreacción), aún cuando en estos casos, como bien lo dice Myers, cabe la objeción de que pueda tratarse de tuberculosos con reacciones negativas.

Concluyen ofreciendo pruebas de la disminución del índice de tuberculinización en la segunda infancia.

DISCUSIÓN: *Dr. Cibils Aguirre.*—En las últimas reuniones del Congreso Panamericano recientemente celebrado, citaron las primeras cifras de Garrahan. En el Hospital Ramos Mejía han hecho la reacción de Mantoux en todas las niñas (4.700) que se asistieron, con repetición de la misma en un 15 a 20 %, llamándoles también la atención las altas cifras de Raimondi, Vacarezza y otros autores, comparadas con el 10 % a los 2 años y 37.2 % a los 14 años por ellos obtenidas. Creen poder repetir las conclusiones de Garrahan y Bagnati, y destacan la importancia que la disminución de la infección tuberculosa tiene en el planteo profiláctico del problema. Por último, refiriéndose a los tuberculosos con reacciones negativas citados, recuerda que de 40 niños con lesiones calcificadas solamente uno tenía reacciones negativas y Sayago en el Congreso Panamericano ha presentado seis casos con reacciones negativas.

Dr. C. A. Urquijo.—Se refiere al deseo formulado por el comunicante de obtener un elemento más sensible que la tuberculina para el diagnóstico de los casos negativos y recuerda que Sayé dió ese elemento cuando anunció que en los niños vacunados con B. C. G. si se les hace una vacuna intradérmica se origina un verdadero fenómeno de Koch y Willis (aparición más rápida e intensa de la alergia). La aplicación práctica de este fenómeno ha sido realizada por Zunino en 200 adultos analérgicos, de los cuales 60 seguía dando reacciones negativas al 1 1/10. En once de ellos con B. C. G. tuvieron el fenómeno de Koch y luego reaccionaron a la tuberculina.

Dr. F. Escardó.—En 226 casos la tuberculina-reacción fué positiva el 22 % a los 6 meses, y el 68 % a los 12 años. Esta desproporción con las demás cifras citadas se explica por tratarse de hijos de tuberculosos; en cambio en medio no bacilífero las cifras se ajustan a las de Garrahan y Bagnati. Observan que puede ser una causa de error en las estadísticas la inclusión de los vacunados al nacer con B. C. G. y que teóricamente deben reaccionar positivamente a la tuberculina.

Dr. R. Cibils Aguirre.—Quiere hacer la aclaración que en los 7.427 casos controlados fué tenido en cuenta esa causa de error y en consecuencia eliminada.

Dr. J. P. Garrahan.—Celebra el aporte de nuevas cifras estadísticas pues, ha tenido la misma sorpresa que el Dr. Cibils Aguirre con quien coincide exactamente al leer el trabajo del Dr. Raimondi. El porcentaje del 75 % de 0 a 6 meses y el 53 % a los 14 años está por encima de sus resultados. Puede ser que haya intervenido la influencia de la vacunación con B.C.G. a que se refería el Dr. Escardo, pero quizás intervengan otros factores además.

Cuando se refirió a la utilidad de encontrar un nuevo elemento de diagnóstico había pensado en que el Dr. Urquijo podría aclarar el punto, pero conviene destacar que se trata de casos de excepción, pues es rarísimo que en la tuberculosis médica no haya reacción a la tuberculina. Además en esos casos queda un punto por resolver; están contaminados aquellos niños que viven en contacto con bacilosos y dan reacciones negativas a la tuberculina? La respuesta es difícil. Miller dice que en un 10 % de los niños no contrae la infección.

Para terminar le interesa volver a destacar que, de acuerdo con sus investigaciones, el índice de tuberculinización ha descendido en la ciudad de Buenos Aires.

TEMBLOR CEREBRAL AGUDO

Dres. A. Gareiso y F. Escardó.—Los autores describen un caso de temblor cerebral postinfeccioso consecutivo a una gripe (en un niño de 23 meses; con ligera hipertonía. Consideran la rareza del caso, nuevo en la bibliografía local y se suman a la interpretación que supone el temblor cerebral de este tipo como una encefalitis leve a virus neurotrópo. Piensan que siendo siempre curable su frecuencia ha de ser más pediátrica que neurológica.

LA TOLERANCIA DE LOS NIÑOS A LAS GRANDES DOSIS DE SULFAMIDAS

Dr. J. Damianovich.—Después de breves consideraciones terapéuticas, se estudia la tolerancia a las sulfamidas y sulfopiridinas en los niños que han ingerido grandes dosis por procesos diversos. La observación del autor es la de un niño de 12 años, con 35 kilos de peso, que en 24 horas ingiere, por error 20 pastillas de Dagenan de 0.50 gr. c/u. y en las 12 horas siguientes, 10 de Septazine de 0.50 gr c/u., sin experimentar molestia alguna. Dos análisis de orina fueron normales. Los otros casos son de los servicios de los Profs. Cibils Aguirre, Recalde Cuestas y González Alvarez. Hay además transcritas historias clínicas de autores americanos y cubanos en las cuales figuran algunos niños que tomaron hasta 1 gr. a 1.20 gr. por kilo de peso. Por último se ha-

ce una relación de los procedimientos destinados a combatir intolerancias especialmente el azul de metileno y el ácido nicotínico.

DISCUSIÓN: Dr. Uribarri.—Se refiere a un caso del Servicio del Prof. Beretervide que tomó 145 grs. de sulfamidas en el curso de su meningitis a neumococos, por boca, intrarraquídea, intramuscular y endovenosa (con sulfapiridina yodada monohídrica) sin presentar inconvenientes de ninguna naturaleza. Destacan la importancia de la vía intrarraquídea en forma precoz aún sin conocer el germen. El niño salió del hospital con una hidrocefalia.

Dr. Cibils Aguirre.—Las cifras astronómicas de los americanos no pueden ser un precedente y en su servicio no han llegado jamás a esas dosis, en un caso dieron 0.25 gr. y en otro 0.50 por kilo de peso. Cree que las intolerancias son evidentes y deben ser tomadas en cuenta para evitar trastornos mayores a los enfermos.

La cuestión no es la gran dosis sino buscar la concentración adecuada en sangre y líquido céfalorraquídeo por lo cual aprovechan la oportunidad para invitar a los miembros de la Sociedad y pediatras a solicitar a su servicio la dosificación de las dosis y así se evitará la exageración astronómica de las mismas.

Dr. Uribarri.—Aumentaron las dosis con el control del dosaje en sangre realizado por el Dr. Calcarami.

Dr. Damianovich.—No tiene nada que agregar, solamente desea que el caso presentado sirva de experiencia y evite a los colegas el mal rato pasado cuando conoció la dosis ingerida.

ESTUDIO COMPARATIVO DE LOS ELEMENTOS DE MADURACION QUE ACOMPAÑAN A UN CUADRO DE MACROGENITOSOMIA PRECOZ Y UNO DE ENANISMO CON HIPOGENITALISMO

Dres. A. Rascovski, J. Salzman, J. Garibaldi y Sr. Tagliaferro.—Los autores presentan dos casos de opuesta sintomatología para establecer un estudio comparativo entre los elementos que pueden servir para apreciar la maduración en el niño. Se trata de un síndrome de macrogenitosomía en un niño de 4 años con un desarrollo genital correspondiente al desarrollo definitivo de un adulto, la talla y peso corresponden a la de un niño de 7 años y la maduración esquelética del carpo se equipara con la de un niño de 12 años. Estudian también los autores, los caracteres de la voz y la estructura de la laringe considerada por los mismos como un índice valioso de la evolución sexual. El otro caso se refiere a un niño de 16 años, con un síndrome de nanismo con hipogenitalismo. La talla y peso del mismo corresponden a la de un niño de 9 años y la radiografía del carpo corresponde a la de un niño de 8 años 9 meses, según el atlas Todd. Asimismo las condiciones laringofonéticas son claramente demostrativas de la misma situación en cuanto a la maduración. Los autores señalan el interés que

ofrecen las historias ambientales en ambos casos. En el primero se trata de un hijo único varón, en el segundo de un hijo mayor.

Los autores señalan el valor confirmatorio para la apreciación de la maduración sexual antes que se produzcan los primeros elementos de la pubertad que ofrece la apreciación radiológica del carpo, especialmente durante el período de latencia, es decir, entre los 5 1/2 años y los 12 aproximadamente.

DECIMA TERCERA SESION: 26 DE NOVIEMBRE DE 1940

PRESIDENCIA: DR. MARTÍN ARANA

NEUROSIS CARDIACA EN LA INFANCIA

Dres. M. Acuña y A. Puglisi.—Es posible observar en la infancia en la edad prepuberal o puberal el cuadro de la neurosis cardíaca.

La sintomatología es a predominio subjetivo. Aparece por distintas causas, psíquicas, nerviosas o tóxicas y se produce siempre en sujetos con terreno neuropático.

Vemos por las historias presentadas que el niño puede hacer un cuadro de neurosis. De aquella conveniencia de cuidar la salud mental del mismo cuando tratamos familiares cardiopáticos. La mentalidad infantil no es ajena a los fenómenos neuropáticos subjetivos, en la edad en que el raciocinio imperfecto y pequeñas causas que pueden provocar grandes cuadros clínicos en la esfera psíquica, a veces de difícil diagnóstico y tratamiento.

DISCUSIÓN: *Dr. Rascovsky.*—Considera difícil precisar un distinción entre las neurosis viscerales y psicogénicas.

Dr. Puglisi.—Han curado aquellos niños que tenían un cardíaco en la familia.

LA PROTROMBINA EN LA SANGRE DEL RECIEN NACIDO NORMAL. 1º

Dres. J. P. Garrahan, G. Thomas y A. E. Larguía.—Recientes investigaciones han puesto de manifiesto la importancia de la protrombina de la sangre en el mecanismo de la enfermedad hemorrágica del recién nacido. Con tal motivo ha sido investigado el tiempo de coagulación de la protrombina en la sangre de 358 recién nacidos, de los cuales 348 eran a término y 10 prematuros, débiles congénitos. Las

cifras promedio obtenidas en cada grupo, utilizando el micrométodo de Kato han sido 48.5 segundos y 43.3 segundos respectivamente.

En los primeros 10 días es posible constatar grandes variaciones, las que dan lugar a una fase de acentuada hipoprotrombinemia fisiológica.

En el momento de nacer la cifra promedio es de 36 segundos para alcanzar la caída de la concentración de protrombina su máxima entre las 30 y 72 horas y luego normalizarse a partir del quinto día.

MADURACION ESQUELETICA DEL CARPO EN EL DIAGNOSTICO PRECOZ DE LA VIRILIZACION EN LA NIÑA

Dres. A. Rascovsky, T. Schlosberg y Ferrari Hardoy.—Los autores insisten sobre la maduración esquelética precoz para el diagnóstico precoz de la virilización en la niña. Presentan al respecto 20 casos con radiografías de carpo y fotografías demostrativas de algunos aspectos de la virilización precoz de la afección cada día más frecuente. En los casos presentados que se refieren a pacientes entre 8 y 15 años de edad la aceleración en la edad de maduración con respecto a la edad cronológica correspondiente es la regla, llegando en algunos casos hasta 3 y 4 años de aceleración, como se demuestra en una niña de 8 años que ofrece una maduración correspondiente a 12 y otro de 10 años cuya maduración correspondía a 13 años 9 meses. En todos los casos se observa maduración en proporciones paralelas a los otros elementos que caracterizan el síndrome.

OSTEOCONDRODISTROFIA

Dres. M. Acuña y A. Bonduel.—Los autores presentan las historias clínicas, fotográficas y radiografías de 2 niños, uno de 2 años y otro de 9 años de edad afectados de acondroplasia y en los cuales se comprobó:

1º Origen congénito. 2º Abovedamiento normal del cráneo. 3º Depresión de la nariz. 4º Prognatismo. 5º Perturbación del desarrollo de los huesos largos de las extremidades con exageración de sus curvas normales. 6º Desarrollo normal del tronco. 7º Engrosamiento de las extremidades de las costillas y de los huesos largos de los miembros. 8º Desplazamiento del punto medio del cuerpo por encima del ombligo. 9º Forma radiada de manos. 10º Abundante tejido adiposo. 11º Abdomen prominente. 12º Lordosis. 13º Piel fina con vello normal. 14º Inteligencia normal. 15º Frecuencia de otras deformaciones congénitas.

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

Sociedad Argentina de Pediatría (Filial Mendoza)

SESION DEL 14 DE AGOSTO DE 1940

PRESIDENCIA: DR. HUMBERTO J. NOTTI

QUISTE HIDATICO DE PULMON

Dres. Rez Masud y Eseverry Gainza.—M. V., ingresa al Servicio, sala X, Hospital Emilio Civit, el 4 de julio de 1940. 5 1/2 años, argentina, procedente de San Rafael (Mendoza).

Antecedentes hereditarios: Sin importancia.

Antecedentes personales: Bronquitis a los 4 1/2 años; sarampión a los 5 años, hace un mes sufre un acceso de tos arrojando esputos hemoptoicos, razón por la que ingresa al Servicio.

Estado actual: Apirética, el examen de sus diversos órganos no revela nada de especial. Buen estado general.

Exámenes de laboratorio: Orina, normal; Kahn, negativa; materias fecales; no se observan quistes ni parásitos. Recuento globular y fórmula leucocitaria, nada anormal, fuera de una eosinofilia de 2 %.

Intradermorreacción de Casoni: francamente positiva, tanto en la lectura precoz (a la hora), como en la tardía (a las 24 horas).

Se piden dos radiografías: frente y perfil. El informe (Dr. Orfila) es: tumoración a contornos redondeados en hemitórax derecho, porción media posterior.

Diagnóstico: Habiendo eliminado sarcoma, pleuresía interlobar, enquistada, absceso, etc., hemos hecho el diagnóstico de quiste hidático de pulmón, forma silenciosa y la pauta del diagnóstico nos ha sido dada por la radiografía y los diversos análisis.

Tratamiento: Observar la enferma periódicamente dado su buen estado general y no tener ningún síntoma de necesidad operatoria.

Explican luego el valor relativo de la eosinofilia y aún de la reacción de Casoni, ya que pueden darla la parasitosis intestinal, y ello fué el motivo que justifica el análisis de materia fecal que fué negativo.

DISCUSIÓN: *Dr. De Rosa*.—Pregunta si sería susceptible de curación por vómica.

Dr. Eserverri G.—Los casos en que se produce vómica se pueden curar si se expulsa la membrana y no hay infección, eventualidad rara.

Dr. H. J. Notti.—Cree de sumo interés el caso presentado, pues demuestra una vez más, que existen casos autóctonos en la provincia. No hace mucho, en los diagnósticos diferenciales se descartaba el quiste hidático si el paciente había residido siempre en esta, por la creencia de que dicha afección no existía en nuestro medio. Nosotros hemos operado quistes hidáticos con el *Dr. Barduzza* y el *Dr. Cremaschi*. Uno de ellos era un quiste hidático de hígado en el que se hizo diagnóstico en el momento operatorio.

A veces orienta y prima la observación del caso clínico para llegar al diagnóstico, ya que la parasitosis intestinal puede dar la Casoni positiva, la eosinofilia y el estado general bueno. El diagnóstico por la radiología presenta sus dificultades, siendo muchas veces necesario seguir la evolución posterior clínica y radiológica para tener la seguridad absoluta del diagnóstico (muestra imágenes de sombras tumorales en pulmón del libro de Beretervide).

Dr. Marra.—El diagnóstico de quiste hidático de pulmón no se puede hacer por la radiología y sobre todo con un sólo examen, a menos que el quiste presente ciertas complicaciones. La clásica descripción de la sombra redondeada, como trazada a compás, de bordes netos, etc., puede ser la traducción de la presencia de un quiste hidático en pulmón, pero sombras con las mismas características pueden darla muchos procesos distintos, como también existen quistes hidáticos que se ajustan a la descripción clásica. *Ivannisevich* y *Ferrari* en un trabajo publicado en un número de "La Semana Médica" del año 1937 dicen que el diagnóstico radiológico de quiste hidático de pulmón no puede hacerse a menos que presente el enfisema periparasitario o el signo del camalote de *García Lagos-Segers*, que puede verse o no este último, en los pio o hidroneumoquistes; en esos casos, que constituyen complicaciones del quiste, consideran que dichas imágenes son patognomónicas.

Dr. Rez Masud.—Hay dos casos de curación por vómica, pero son raros. La imagen radiológica nos dió la pauta del diagnóstico, ya que la paciente no presentaba signos físicos, y todos los elementos del examen nos han llevado al diagnóstico que hemos hecho. La enfermita seguirá en observación periódica y más adelante publicaremos el caso "in extenso".

QUISTE DERMOIDEO DE OVARIO A PEDICULO TORCIDO EN UNA NIÑA DE NUEVE AÑOS

Dres. Humberto J. Notti, A. Grinfeld y Alejandro Rivero Lazo.—Dos razones nos inducen a presentar el caso: 1º la rareza de esta afección y 2º la importancia de la radiología para su diagnóstico.

Irma F., 9 años. Sala X, cama 33. Historia 451. Ingresó el 24 de enero de 1940. Alta el 9 de febrero de 1940.

Antecedentes hereditarios: La madre tuvo 8 hijos: 4 murieron en primera infancia. Dos abortos espontáneos.

Antecedentes personales: Sólo ha tenido sarampión y coqueluche.

Enfermedad actual: Hace 10 días, estando en perfecto estado de salud, siente un fuerte dolor en hipogastrio que se irradiaba en forma de cinturón hacia la región lumbar; disminuye lentamente de intensidad, exacerbándose en algunos momentos. No hubo fiebre ni vómitos durante la enfermedad y sí solamente náuseas. Como los remedios caseros de los primeros días no logran hacer desaparecer el dolor, es llevada al hospital 6 de septiembre del departamento Tunuyán, donde el Dr. Scarabelli que la examina comprueba la presencia de un tumor y la envía a nuestro Servicio para su diagnóstico y tratamiento.

Estado actual: Regular estado general; ligera palidez. Apirexia. Aparatos respiratorio y circulatorio, nada digno de mención.

Abdomen: a la inspección, estando la niña de pie o acostada se nota el hipogastrio abombado. A la palpación se aprecia una tumoración encajada en la pelvis y que llega hasta medio través de dedo por debajo del ombligo, del tamaño de una cabeza de feto, dura, lisa, regular, no dolorosa, sin desplazamiento en el primer momento, pero luego poniendo la enferma en Trendelenburg y con maniobra combinada mano en hipogastrio y tacto rectal) se consigue que el tumor se desplace bruscamente hasta hipocondrio derecho. En estas condiciones es fácil desplazar el tumor en el abdomen en todas direcciones.

Percusión: Matitez en la parte inferior y sonoridad en la superior.

Aparato urogenital y miembros, nada anormal.

Orina: Normal; Kahn, negativa. Glóbulos rojos: 4.760.000; blancos: 6.600.

Fórmula leucocitaria: Serie mieloidea (65 %): polinucleares neutrófilos, 60 %; eosinófilos, 1 %; basófilos, 0 %; formas de transición (metamielocitos), 4 %. Serie linfoidea (35 %): linfocitos, 34 %; monocitos 1 %. Serie roja: Hematíes, normales (Dr. José Castillo).

El Dr. Juan Antonio Orfila obtiene radiografías en las que se constata que en el interior del tumor existen piezas dentarias y una masa ósea.

Teniendo en cuenta estas radiografías, la gran movilidad del tumor y el síntoma dolor brusco que caracterizó el comienzo de la enfermedad, hicimos el diagnóstico de quiste dermoideo de ovario a pedículo torcido y decidimos la intervención que se efectuó el 30 de enero de 1940. Anestesia general con éter y CO². Cirujano: Dr. Humberto J. Notti. Ayudantes: Dres. P. Volpi y A. Grinfield. Laparatomía mediana infraumbilical. Aparece el tumor de color nacarado, se exterioriza fuera del abdomen, comprobándose que tiene un largo pedículo torcido. Se extirpa en su base. Hemostasia. Cierre de la pared en dos planos.

El tumor tiene las siguientes características: redondeado; tamaño de una cabeza de feto; superficie lisa, haciendo relieve pequeñas y múltiples manchas lenticulares, claras unas, y otras rojo vinoso. Al corte aparece una capa lardácea, de 5 mm. y una masa blanquecina encefaloidea cubierta de gran cantidad de pelos; además se encuentra una pieza suelta, una masa cartilaginosa y mucho sebo. La radiografía del tumor abierto es obtenida por el Dr. Orfila, quien informa: Se observan tres piezas dentarias y una masa multiforme de tejido óseo central rodeada de una masa cartilaginosa a diferente opacidad.

Libros y Tesis

EMMETT HOLT y JOHN HOWLAND; revisado por L. Emmett Holt jr. y Rustin Mc. Intosh.—*Diseases of infancy and childhood*. Un volumen de 1421 páginas con 262 ilustraciones. Undécima edición. Nueva York. Appleton Century Company, 1940.

La nueva edición del libro de texto de Pediatría más difundido de los Estados Unidos, se caracteriza por la colaboración de un gran número de autores especializados en ciertas enfermedades y aspectos del amplio campo de la medicina infantil. El considerable progreso alcanzado en el estudio de las enfermedades del niño en los últimos años, ha impuesto a los autores la necesidad de recurrir a esta colaboración, con la indudable ventaja de permitirles presentar en cada uno de sus numerosos capítulos las más modernas nociones y adelantos pediátricos.

A pesar de la intervención de otros investigadores —y esta es su segunda característica— la unidad de la obra no se ha resentido, pues los doctores Holt y Mc. Intosh, han sabido interpretar las diversas contribuciones en forma tal que ha sido evitada la confusión que implica la diversidad de opiniones. En esta forma la nueva edición aparece ampliada en la totalidad de los temas que abarca, confirmando una vez más el prestigio de sus autores, que a través de las ediciones anteriores, han deseado que su libro fuese una guía para la terapéutica práctica basada en el conocimiento preciso de la naturaleza de cada enfermedad. De acuerdo con este concepto, han sido escritos nuevamente el capítulo de las enfermedades del recién nacido, de la nutrición, de las enfermedades de la sangre, de las enfermedades alérgicas, de las cardiopatías congénitas, los problemas psicopatológicos, las enfermedades de los huesos y otros numerosos tópicos.

Cada una de estas secciones ha sido escrita en forma clara y sencilla, de tal manera que el estudiante tenga un concepto exacto acerca del tema tratado, pero como al mismo se hallan citadas las últimas investigaciones y adelantos realizados y la bibliografía correspondiente, el médico práctico encontrará también una segura y útil fuente de información.

El libro de los doctores Holt y Mc. Intosh llena plenamente su

objeto y justifica el éxito alcanzado en su país de origen, con lo que queda expresado su real valor.

A. L.

DR. JOSÉ ENRIQUE RIVAROLA.—*Invaginación intestinal en la primera infancia*. 1 tomo de 132 páginas. Librería "El Ateneo". B. Aires.

Una larga práctica en cirugía de urgencia ha dado oportunidad al autor de tratar numerosos casos de esta afección, agotando el tema en todos sus aspectos y abundando en observaciones originales.

En la patogenia analiza todas las teorías que tratan de explicar el mecanismo de invaginación; este estudio lo revela un observador sagaz y aporta finas observaciones apoyando la teoría linfoidea, estudia después la invaginación intestinal por causas anatómicas evidentes, como en el divertículo de Meckel y en los quistes enterógenos. El mecanismo invaginante en los quistes enterógenos sería igual al de los tumores y los pólipos que ocupan la luz intestinal (historia clínica núm. 28 de su casuística, primera observación en la República Argentina).

La sintomatología es estudiada con todo detalle, recalcando la importancia de la diarrea como síntoma premonitor de la invaginación y "ante todo niño que bruscamente tenga dolor, vómitos y diarrea, se debe pensar, entre otras enfermedades, en la invaginación intestinal; no dejar de observarlo con breves intervalos de tiempo y ante la duda, recurrir al enema opaco como elemento de diagnóstico y aun de tratamiento. La diarrea que acompaña algunas invaginaciones en sus primeras horas, hace perder un tiempo precioso, que redundará en perjuicio del enfermo".

Es el primero en puntualizar la visualización radiológica del signo percutorio de Von Wahl, presentando varias radiografías donde lo pone en evidencia.

Incluye un interesante capítulo sobre la invaginación intestinal crónica, caracterizada principalmente por la tendencia diarreica permanente y a veces prolongada, cuadros que son tomados por trastornos digestivos, pues la lógica aparente los encuadra dentro de estas afecciones, recalcando que siempre se debe examinar atentamente el abdomen del lactante, tratando de buscar los síntomas que orienten hacia el verdadero diagnóstico.

Desde el punto de vista terapéutico, las investigaciones realizadas tienen gran interés. Estudia experimentalmente con un dispositivo ingenioso, las presiones provocadas por las distintas alturas de la columna de sulfato de bario al 200 por mil, empleando una sonda rectal de tipo Pouliquen, con una modificación de la que es autor, y llega a conclusiones valiosísimas. Colocando el irrigador a 1,20 metros de altura del plano del enfermo, la columna manométrica oscila entre 8 y 9 cm. de mercurio, y con los esfuerzos del llanto y del pujo, suben solamente a 10 ú 11. Repitiendo esta misma experiencia con sonda y sin líquido, los esfuerzos elevan igualmente la columna a 11 cm., lo que explica

que con el irrigador a esa altura 11 es una constante invariable, ya que la presión del enema es inferior a esa cifra.

El tratamiento por enema baritado, lo realiza sistemáticamente en las primeras 24 horas, pasado este término y siempre que no esté comprometido el estado general por shok o hemorragias profusas, puede intentarse, porque a pesar de las horas transcurridas, se trata de una invaginación poco apretada.

Presenta una estadística de 43 enfermos tratados con este procedimiento, obteniendo la desinvaginación en 34 casos; en los nueve restantes fué necesaria la intervención quirúrgica complementaria, sin contar ninguna muerte con este tratamiento puro o combinado con el quirúrgico; es decir, el 100 por 100 de curaciones.

En la desinvaginación empleando el enema baritado da más importancia a los test radiológicos que a los signos clínicos; la no palpación del "boudin" y la eliminación de gases por el ano son inconstantes, dándole más importancia a la sensación de tranquilidad del enfermo después de desinvaginado. Abunda en consideraciones de orden técnico, llegando a la conclusión que es indispensable el control radiográfico y radioscópico, dando como signo de certeza el relleno masivo del delgado (100 por 100 de seguridad); el relleno total del ciego sólo da el 87 % de seguridad, ya que en las formas ileoileoceccólicas que constituyen un buen porcentaje dentro de la estadística, se consigue el relleno del ciego persistiendo la invaginación ileoileal inicial, y presenta tres casos que necesitaron ser operados y que confirman estas observaciones.

Con el tratamiento quirúrgico, presenta una estadística personal brillante, y si bien es cierto que influyen para el pronóstico el tiempo de evolución y el grado de oclusión, es indudable que dada la fragilidad del organismo del lactante, reflejada en la alta mortalidad que dan las estadísticas, el autor consigue reducirla a cifras muy bajas (12 % de mortalidad) por la elección del anestésico, la intervención rápida y bien reglada, tratando de conseguir la desinvaginación dentro de la cavidad abdominal hasta el máximo posible, terminando la operación sin apendicectomía ni fijación de ciego, con drenaje únicamente en caso de necesidad. En los casos de invaginación por divertículo de Meckel, difiere la reacción de éste para un segundo tiempo. Da gran importancia al postoperatorio, para cuyos cuidados transcribe el tratamiento que ha seguido en todos sus operados.

No es posible, dice, establecer un parangón entre el método cruento y no cruento; los dos se complementan y cada uno está llamado a actuar en determinadas circunstancias.

La tesis del doctor José Enrique Rivarola condensa la experiencia de casi diez años de práctica, frecuentando enfermos de invaginación intestinal (aproximadamente 70 casos personales). Es un trabajo consciente, minucioso, en el que abundan observaciones originales y trabajo de experimentación como la visualización radiológica del signo de Von Wahl, el estudio del edema de la válvula ileocecal, el mecanismo de invaginación en el quiste enterógeno, las consideraciones per-

sonales a propósito de la etiopatogenia acerca de la teoría linfoidea, la modificación de la sonda de Pouliquen (el autor de este comentario diría: la creación de una nueva sonda), y el trabajo de experimentación acerca de las presiones del enema baritado, le dan a esta tesis categoría de trabajo original que no dudamos será una fuente de consulta para todos los que necesiten compenetrarse del tema.

Este trabajo, que ha merecido el premio Abel Zubizarreta del año 1940, es un elevado exponente de la bibliografía médica argentina.

R. Monteverde.

DRES. JOSÉ MARÍA MACERA y ALBERTO P. RUCHELLI.—*Las cardiopatías en nuestro medio escolar. (Estudio clínico, electrocardiográfico y de orientación profesional en las cardiopatías encontradas en 10.000 escolares)*. 1 volumen de 126 páginas. Editor "El Ate-neo". Buenos Aires, 1940.

En numerosas publicaciones anteriores el profesor J. M. Macera se ha ocupado en forma integral del estudio del problema que plantea la frecuencia de las complicaciones cardíacas del reumatismo en la edad infantil. Es bien conocida la importancia que las cardiopatías infantiles adquiridas tienen en el porvenir del niño por las consecuencias decisivas que su evolución descuidada puede tener en su capacidad de trabajo, lo cual redundará no sólo en su perjuicio individual, sino también en el de la colectividad. Estas razones hacen necesario conocer, además de su punto de vista estrictamente médico, las proyecciones sociales que pueden tener y buscar de coordinar eficazmente los recursos de que dispone la sociedad para su lucha en favor del cardíaco.

Nuestro país en este aspecto de la asistencia social, recién inicia sus primeros pasos y puede decirse que la obra principal realizada en estos últimos años por distinguidos médicos e higienistas argentinos han sido plantear en sus verdaderos términos y alcance el problema de las proyecciones sociales de las cardiopatías. El trabajo de los doctores Macera y Ruchelli es un estudio completo de la frecuencia de las cardiopatías en la edad escolar, y que por el número de niños examinados empleando los métodos más modernos de diagnóstico de las alteraciones cardiovasculares, constituye un valioso documento que viene a llenar ese vacío existente dentro de la bibliografía médica argentina. Por primera vez es posible referirse a cifras precisas acerca de la frecuencia de estas alteraciones cardíacas; 240 escolares de la Capital afectados de cardiopatías sobre un total de 10.000, no constituyen sin duda una cifra demasiado elevada si se la compara con los datos estadísticos de otros países, pero indican la necesidad de encarar la vigilancia de estos niños en forma eficaz, de tal manera que puedan mantenerse compensada su función cardíaca. Claro es que los datos que nos proporcionan los autores sólo se refieren a un grupo de niños de la Capital y es de desear que sea completada por investigaciones aná-

logas en el resto de la población infantil de la República, ya que no es posible confiar exclusivamente en las generalizaciones estadísticas, imprecisas y donde no se tienen en cuenta las condiciones geográficas y económicas de las diversas provincias y territorios.

Es de interés destacar la frecuencia encontrada por los autores de la etiología reumática (50 %) en estas afecciones, por su valor desde el punto de vista profiláctico, desde el momento que como bien lo decía el profesor Aráoz Alfaro, “la infancia es centro y eje de toda obra profiláctica”.

Los autores han completado los interesantes datos que el examen metódico y riguroso de los escolares les ha proporcionado, con los últimos conceptos científicos y personales vinculados con la cuestión de las cardiopatías reumáticas en potencia, con la insuficiencia y estrechez mitral, y con las cardiopatías congénitas.

Libro útil para todo aquel que se interese en estas cuestiones, se caracteriza por la prolijidad y método con que ha sido encarado, condiciones que le confieren indudable valor práctico.

A. L.

S. M. NEUSCHLOZ.—*Análisis del conocimiento científico*. Un volumen de 290 páginas. Editorial Losada. Buenos Aires, 1940.

Bajo el título de “Análisis del conocimiento científico”, el profesor de Física Biológica de la Facultad de Medicina del Litoral ha llevado a la expresión escrita uno de los más palpitantes problemas de la cultura contemporánea: la interacción existente entre ciencia y filosofía.

La ciencia —en cuanto investigación empírica— no goza ya de esa tranquilidad de conciencia y confianza en sí misma de que gozaba en el, por tantos conceptos, feliz fin de siglo XIX. Ni las ciencias biológicas disfrutaban ya de la seguridad que parecía iban a brindarle el conocimiento físicoquímico, ni las ciencias físicas se apoyan confiadas en la mecánica newtoniana. Y hasta se ha llegado a la herejía de llamar a la física, la ciencia que parecía objetiva por excelencia, “aventura del pensamiento”.

¿Significa eso un retroceso de la ciencia en cuanto a su posibilidad de llegar a estructurar una concepción del mundo? ¿Significa acaso la necesidad de entregar a la especulación filosófica esa posibilidad final? Posiblemente ni uno ni otro. Ni la ciencia ha perdido categoría al abandonar el realismo ingenuo (como gráficamente ha sido llamado) que antes la caracterizaba, ni la filosofía podrá posiblemente elaborar razonamientos a priori que luego no concuerden con la experiencia objetiva de las cosas. Posiblemente en pocos momentos de la humanidad la interacción entre ciencia y filosofía a objeto de llegar a un conocimiento del mundo ha sido tan estrecha como en estos momentos y ello obliga a hombres de ciencia y a filósofos a una labor en común. Ello no es fácil, dado la diferente estructura mental de unos y otros

y es bien sabido que siempre se ha dicho que los filósofos son malos científicos y que los científicos son malos filósofos. Pero ya es una ventaja el interés de comprensión mutua.

El libro del profesor Neuschloz es una bella exposición de este inquietante problema. Tomando como motivo el problema epistemológico, se descubre la constante preocupación del autor —hombre de ciencia— por fundamentar una estructura científica que no puede sin embargo, dejar de recurrir al razonamiento filosófico. La exposición de esta interrelación es bien clara en la parte del libro en la que se hace el análisis de la estructura intrínseca de nuestro conocimiento en cada una de las ramas científicas (matemáticas, físicoquímica, biología, ciencias históricosociales) y las condiciones sensoriales y conscientes que lo determinan.

Los médicos acostumbramos olvidar fácilmente el planteamiento de estas cuestiones. Alejados casi siempre de trabajos de investigación científica pura, no solemos enfrentarnos con los problemas de conciencia sobre la naturaleza de las cosas a que frecuentemente se tiene que abocar el verdadero hombre de ciencia. Por otra parte, una deficientísima cultura general (que la Facultad ya no puede darnos porque no ha sido iniciada con base firme en la escuela secundaria) nos aleja o nos deja los oídos cerrados para esos problemas. No está demás por esto la lectura de libros como el del doctor Neuschloz. Son temas que nos atañen directamente y, en última instancia, la comprensión biológica que debemos, o debiéramos tener de los procesos médicos a nuestro alcance, saldrán siempre beneficiados de esta amplificación de nuestra estructura mental.

C. Ruiz.

Análisis de Revistas

VITAMINAS - AVITAMINOSIS

VALLEDOR E. y FERNÁNDEZ FLORES E. *Determinación de la vitamina C en las frutas de Cuba*. "Bol. Soc. Cubana Pedit.", 1940:12:543.

Hacen la determinación de la vitamina C en algunas frutas originarias de Cuba y en otras de desarrollo universal. En el limón han encontrado una proporción menor en vitamina C (30 mgrs. \times 100 c.c. de jugo) que en América del Norte, donde llega hasta 40 y 50 mgrs. El jugo de naranja en ese medio es casi el doble más rico en ácido ascórbico que el de limón, contrario a algunas opiniones que sostienen un criterio opuesto. El de tomate, 35 mgrs. \times 100 c.c. Los de manzanas, uvas y peras están desprovistos prácticamente de esta vitamina. La dosis mínima que debe ser administrada diariamente en la alimentación artificial, para mantener una reserva óptima de esta vitamina en los tejidos, es alrededor de 30 a 40 mgrs. en el primer año, equivalente a 600 a 800 unidades internacionales. Es más o menos la cantidad que recibe el niño alimentado a pecho. Se agrega además al trabajo, en forma de cuadro, las cantidades de jugo de las diversas frutas, suficientes para llenar las necesidades mínimas antes referidas.

B. Paz.

VALLEDOR T., BALTRONS A. F. y FERNÁNDEZ FLORES E. *Determinación de las cifras "standard" en vitamina C de diversos tipos de leche en nuestro medio*. "Bol. Soc. Cubana Pedit.", 1940:12:532.

Han realizado la determinación del ácido ascórbico en los diversos tipos de leche que más comunmente tiene ocasión de manejar el médico en la alimentación infantil, utilizando para tal fin el método de Tillmans por el diclorofenol indofenol. El contenido de ácido ascórbico en la leche de mujer, es elevado, alcanzando como promedio 5.9 mlgrs. por 100 c.c. de leche. La leche de yegua es tan rica como la de mujer (5.8 mgrs. \times 100 c.c. de leche). La leche de vaca y de cabra, son muy pobres en ácido ascórbico, fluctuando su contenido alrededor de 1.5 mgrs. \times 100 c.c. de leche cruda y sin diluir. La ne-

cesidad de dilución y esterilización, disminuye aún más el contenido en esta vitamina, siendo por lo tanto para la dietética infantil leches desprovistas de vitamina C. Las leches pasteurizada, evaporada, condensada y en polvo están igualmente desprovistas de vitamina C, una vez diluidas. Excepto cuando se utiliza leche de mujer o de yegua será necesario aportar en la dieta la cantidad necesaria de vitamina C en forma de jugo de frutas.

B. Paz.

VALLEDOR T., LÓPEZ JUNQUERA J. y FERNÁNDEZ BALTRONS A. *Las cifras "standard" de vitamina C, en la sangre.* "Bol. Soc. Cubana Pediat.", 1940:12:519.

Se ocupan de la determinación del ácido ascórbico reducido en la sangre en 104 niños de la Casa de Beneficencia, siendo esta baja (por debajo de 0.50 mgrs. por 100 c.c. de plasma en el 33.6 % de los casos). En los restantes era normal, fluctuando entre 0.50 y 1 mgr. Sólo en 2 casos fué superior a 1 mgr. Estas cifras bajas fueron más frecuentes en los lactantes (66.6 %) que en los mayores de 2 años. Cifras bajas también en los distróficos mas que en los eutróficos. La dosis de una a dos onzas de jugo de naranja (15 a 30 mgrs. de ácido ascórbico) administrada diariamente en 48 lactantes fueron insuficientes para mantener una cifra óptima de ácido ascórbico en la sangre. Al no haber peligro de hipervitaminosis, es recomendable administrar por lo menos de 3 a 4 onzas de jugo de naranja al día como dosis mínima en los lactantes. En los niños mayores sometidos a un régimen variado será recomendable reforzar la dieta con dos onzas de jugo de naranja o lo que es lo mismo, 30 mgrs. de cualquier preparación comercial. Así se mantendrá un grado suficiente de saturación de los tejidos.

B. Paz.

BUZZO A., CALABRESE A. y ESCUDER G. *Tratamiento de la hipogalactia con vitamina B.* "An. de la Soc. de Pueric. de Bs. Aires", tomo VI, año 1940.

La vitamina B es indispensable para la vida celular, ejerce su acción sobre el metabolismo hidrocarbonado, creyéndose que esta acción se ejerce en la intimidad celular. Lohman cree que actúa como cofermento, tomando así una parte activa en la síntesis de los lípidos, a partir de los hidratos de carbono.

Según Scheiner, se absorbe en el intestino delgado, teniendo el organismo escasa reserva, principalmente en el hígado y en los músculos. Dosis media diaria de 1 a 2 miligramos. Su consumo varía en proporción directa con la cantidad de hidrato de carbono ingerido; aumenta con el embarazo, lactancia, fiebre, hipertiroidismo, etc. Por la orina se elimina en pequeña cantidad. De estas propiedades de la vitamina B, los autores derivaron la base patogénica para su utilización en la hipogalactia.

La dosis que utilizaron en los 15 casos estudiados, es de 2 mgrs. de vitamina B por día, y en el caso que contenga B² 80 unidades Sherman en dos veces.

Los autores observaron que, con el suministro de vitamina B se produce un rápido aumento de la secreción láctea, en general antes de las 48 horas. Creen debido a la mejor utilización de los carbohidratos de la alimentación materna.

La disminución de la secreción láctea vuelve a producirse a los pocos días de la interrupción del tratamiento, por la rápida destrucción y la escasa acumulación o reserva de la vitamina B.

En conclusión afirman la importancia del uso de la vitamina B, y posiblemente de todo el complejo vitamínico, en el tratamiento de la hipogalactia.

Carlos A. Centurión.

DEFORMIDADES CONGENITAS

ELLIS R. y VAN CREVELD S. *Síndrome caracterizado por displasia ectodérmica, polidactilia, condrodiasplasia y morbus cordis congénito*. "Arch. Dis. Childh.", 1940:15:65.

1º Los autores hacen la descripción de un síndrome consistente en displasia ectodérmica, que afecta el cabello, las uñas y los dientes; polidactilia; condrodiasplasia y morbus cordis congénito. Ninguna descripción detallada de este síndrome ha sido encontrada en la literatura médica.

2º Este síndrome completo fué observado en dos niños, y en un tercer niño fueron observados todos los componentes de dicho síndrome, a excepción de hipotricosis y morbus cordis congénito.

3º De los tres pacientes, dos eran mujeres y el tercero era varón. Los niños observados eran inglés, holandés y judío americano respectivamente.

4º En dos de los casos observados los padres eran primos hermanos. Una condición similar no había sido observada entre parientes. Se considera a esta condición como un retroceso Mendeliano, sin ninguna conexión con el sexo.

PIQUE J. A. y AGUILAR GIRALDES D. *Amielia del miembro superior izquierdo*. "An. de la Soc. de Pueric. de Bs. Aires", tomo VI, 1940.

Se trata de una niña de peso normal, de antecedentes, prenatal y hereditario, sin importancia; con una ausencia completa del miembro superior izquierdo, con leve deformación del hombro del mismo lado, con presencia de la clavícula y de la escápula; falleció a las dos horas de su nacimiento.

Carlos A. Centurión.

CARDELLE Q., DURÁN CASTILLO y PEREIRAS R. *Síndrome de Klippel-Feil, con hipertrofia tímica y cardiopatía congénita en un recién nacido*. "Arch. Med. Inf. de La Habana", 6:471:1938.

Los autores describen el caso de una niña de 48 días de edad que presenta un síndrome de Klippel-Feil (reducción numérica cervical o cuello corto, según diferentes autores), acompañado de otras anomalías congénitas. Según el autor es el primer caso observado en Cuba.

B. Paz.

KEITH SIR A. *Sobre el origen y naturaleza de ciertas malformaciones del rostro, cabeza y pies*. "Brit. J. Surg.", 1940:28:173.

El objeto de este trabajo es esclarecer ciertas fisuras congénitas y cicatrices del rostro humano tomando como ejemplo dos casos. La conclusión alcanzada es la de que estas fisuras faciales son de la misma naturaleza que las lesiones descritas por el Dr. George L. Streeter en los miembros de fetos humanos, lesiones acompañadas por formación de anillos y bandas fibrosas (denominadas adhesiones amnióticas) y necrosis y amputaciones locales intrauterinas. El autor propone distinguir el trastorno que es base de tales manifestaciones como una entidad clínica neta, bajo el nombre provisional de "displasia fetal de Streeter" (*dysplasia foetalis*).

Otras dos investigaciones embriológicas vienen a contribuir al esclarecimiento de la displasia fetal, una la llevada a cabo en el laboratorio del Prof. Florence Sabin por Miss Ellen Finley sobre la vascularización de las cubiertas externas de la cabeza; la otra por el Dr. N. W. Ingalls, quien ha descrito lesiones a lo largo de la línea dorsal media del feto humano, que dan lugar a ciertos quistes y cicatrices que presentan alteraciones displásicas acompañadas a menudo de formación de "adhesiones amnióticas". El autor considera pues las cicatrices congénitas y defectos de cuero cabelludo, meningocele (occipital y frontal), espina bífida y los diversos grados de anencefalia como manifestaciones del mismo trastorno displásico fetal.

A continuación se examinan y dan ejemplos de las diversas formas de lesiones displásicas del rostro y se llega a la conclusión de que todas estas lesiones son causadas por una necrosis local, probablemente debida a un déficit circulatorio que puede ser de origen placentario. Este déficit tiene lugar a lo largo de áreas marginales en las cuales la formación capilar se halla en progreso. Las lesiones se ponen de manifiesto en dos estados del desarrollo humano: 1º hacia el final del primer mes; 2º hacia el final del segundo mes.

Las "adhesiones amnióticas" no se forman nunca por alteración en la separación del amnios del embrión, sino que se producen siempre por y desde el feto como resultado de una displasia en los tejidos fetales. Son el resultado, no la causa, de las malformaciones fetales. Sería conveniente substituir el nombre de "adhesiones amnióticas"

por el de "desmoplasto" (desmos=lazo de unión) y dar el nombre de desmoplasia al proceso de su formación.

El Dr. H. G. Bagg ha criado una cepa de ratones que se hallan sujetos de modo especial a lesiones displásicas de las patas. Los miembros de esta cepa displásica son los descendientes de padres que fueron sometidos a cortas dosis de rayos X, resultando dañado el plasma germinal de los padres, daño que ha sido transmitido a sus descendientes hasta la décimonona generación. La displasia en la cepa de ratones del Dr. Bagg—manifestada por necrosis local, unión de los dedos y pie varo—se ha hecho, pues, hereditaria. El autor es de opinión que las lesiones congénitas que observó el Dr. Bagg en fetos de ratón son de la misma naturaleza que los que observara el Dr. Streeter en las extremidades de los fetos humanos. Aunque el tema requiere ulterior investigación, parece sumamente probable que todas las formas de pie varo congénitas en el hombre, sean de origen displástico.

MONTES G., ABALLI JR., PEREIRAS R. y GISPER J. P. *Enfermedad de Schuller-Christian*. "Arch. de Med. Inf. de La Habana", IX:96: 1940.

Presentan una xantomatosis de Schuller-Christian en un niño de 12 años, que presentaba trastornos óseos, diabetes insípida, exoftalmía y modificaciones del desarrollo. Tenía sordera, una coloración bronceada de la piel, alteraciones en la implantación de las piezas cutáneas e incapacidad de deambular, producida por lesiones de la articulación de la cadera izquierda. El tratamiento se hizo con alimentación alta en colessterina y dosis elevadas de vitamina A y D.

B. Paz.

TUBERCULOSIS

BELTRAO PERUELTA C. *La etiopatogenia del eritema nudoso en la infancia*. "Arch. de Ped.", (Brasil), 1939:12:85.

Después de señalar y analizar las objeciones que se han emitido respecto de la etiología tuberculosa del eritema nudoso, el autor llega a las siguientes conclusiones:

El eritema nudoso es manifestación alérgica.

El alérgeno es en la gran mayoría de los casos, según las observaciones del autor, la tuberculina y excepcionalmente se trataría de otras toxinas microbianas como la del estreptococo hemolítico, de acuerdo a la experiencias citadas en la literatura médica.

En la tuberculosis el eritema nudoso corresponde al período en que aparece la alergia, es decir, período primario; pero puede aparecer en otras fases de la afección en correspondencia con las variaciones de la alergia (períodos de anergia condicionados por enfermedades infecciosas agudas).

El eritema nudoso depende del elemento provocador y del terreno individual. Ello explica la rareza de dicha manifestación.

Teniendo en cuenta la etiología habitual, todo niño que lo presente debe ser sometido a examen y vigilancia rigurosa, periódicamente repetidas, con el objeto de aconsejar su aislamiento si llegara a comprobarse ser portador de bacilos.

El pronóstico depende de la afección causal y no es indicio de la gravedad de la tuberculosis a la cual acompaña.

La afección termina, la mayoría de los casos, por la curación completa comportándose, por lo tanto, como afección benigna y pasajera.

E. Muzio.

FIGHERER H. *Investigación de bacilos de Koch en materias fecales.* "La Presse Medicale" 1940:621.

En la infancia la búsqueda del bacilo de Koch, ya sea en el líquido de lavado gástrico o en las materias fecales, tiene gran importancia dada la dificultad de obtener expectoración. Uno y otro método han sido preconizados por diferentes autores y estudios comparativos parecen acusar igual sensibilidad para su hallazgo aunque con cierta ventaja para la búsqueda del bacilo en el líquido de lavado gástrico. Pero en cambio este método tiene la desventaja sobre la búsqueda en las materias fecales de que el lavaje del estómago en el niño no siempre es fácil, siempre importa un fuerte traumatismo psíquico y además necesita una instrumentación que, aunque mínima, no deja de ser un inconveniente y una desventaja con la simplicidad de la búsqueda en las materias fecales.

La búsqueda del bacilo tuberculoso en las heces puede hacerse por tres métodos: el examen directo, el coprocultivo y la coproinoculación.

Examen directo: Recoger en un vaso esterilizado las materias fecales. Separar alrededor de 50 grs. y convertirlas en una solución semilíquida agregando cloruro de sodio al 25 % y triturándolas con un mortero. Pasar por una gasa estéril las materias así trituradas y diluirlas y llenar con ello dos tubos de centrífuga hasta los 2/3 de su altura. Adicionar a cada tubo 2 cms. de una mezcla de éter sulfúrico. Agitar fuertemente los tubos y centrifugarlos 10 minutos. Se encuentra entonces por debajo de la capa superior de éter una capa marrón de 1 a 2 mms. de espesor que contiene la casi totalidad de los bacilos de Koch en el caso de que los haya.

Coprocultivo. Existen muchos métodos pero el autor prefiere el de Ogawa. Alrededor de 1 cm. de materias fecales es emulsionada en 12 a 15 cm. de una solución de triplaflavina al 1 % en un mortero esterilizado. Se filtra con gasa. Si la emulsión ha sido eficaz se obtiene un líquido homogéneo y francamente turbio. Se le agrega entonces una cantidad doble de ácido sulfúrico al 1 % y se deja en reposo una hora. Se centrifuga enérgicamente durante 10 minutos. Se decanta. Se obtiene así un coágulo que se dividirá en dos partes: una para el co-

procultivo y otra para la coproinoculación. Para cultivo se utiliza el método de Lowenstein al verde malaquita.

Coproinoculación. Se diluye la parte del coágulo reservado en 2 cms. de suero fisiológico y se inyecta al cobayo.

El autor se muestra muy satisfecho de los resultados obtenidos y no solo preconiza el método en forma sistemática en los niños sospechosos de bacilosis que no espectoran, sino también en los adultos que no espectoran o que padecen de formas tuberculosas extrapulmonares, intestinales sobre todo. El método rivaliza con la búsqueda del bacilo en el líquido de lavado gástrico, en el hemocultivo o en el urocultivo.

C. Ruiz.

FILGUEIRAS E. *Reacción perifocal de corta evolución.* "Jornal de Pediatria", 1939:3:102.

Niña de siete años de edad, contagiada por una cuidadora, que después de un período caracterizado por astenia, palidez, enflaquecimiento e inapetencia, presentó fiebre. El examen físico del aparato respiratorio y circulatorio resultó negativo. Tos escasa. Cutirreacción dudosa. Reacción de Vidal, negativa.

Por el examen de orina se sospechó, en el primer momento, se tratara de pielitis. Tratada como tal, durante 4 días, la temperatura no cedió. El nuevo examen del aparato respiratorio reveló escasos signos físicos y, mediante la radiografía, una acentuada imagen de condensación perihiliar del lado izquierdo con expansión hacia la parte central del pulmón. Ausencia de bacilo de Koch.

Once días después, tratada convenientemente, la temperatura desapareció y la imagen radiográfica mostró regresión completa del proceso infiltrativo. Un mes y 20 días más tarde la cutirreacción fué positiva.

El antecedente del contagio, el examen radiológico, y la cutirreacción positiva califican al proceso clínicamente.

Trátase, por lo tanto, de infiltración perifocal específica perihiliar; de tipo neumónico; proceso epituberculoso en período evolutivo posiblemente secundario.

Analiza lo que distintos autores dicen respecto de la época de aparición de las reacciones perifocales, que pueden presentarse en el período primario o secundario.

E. Muzio.

CLAYSON C. *Estudio sobre la alergia en la tuberculosis experimental.* Edinb. Med. J.", 1940:47:675.

Método. Por medio de la inoculación de 10.000 bacilos humanos vivos, atenuados, en la ingle izquierda de 46 cobayas, el autor creó un estado alérgico que fué medido y clasificado mediante la prueba de la tuberculina al cabo de 64 días. Los animales se dividieron en

tres grados de alergia y fueron superinfectados más tarde inoculando en el flanco derecho 40.000 bacilos tuberculosos humanos vivos y virulentos. Los animales fueron sacrificados 104 días más tarde. Los resultados del examen postmortem a simple vista fueron comparados con el grado de alergia antes de la superinfección. Los puntos tratados especialmente en este trabajo fueron la lesión local en el lugar de la superinfección y la expansión de la tuberculosis a través del sistema linfático.

Resultados. En la lesión local en el lugar de la superinfección, se produjeron con mayor facilidad inflamación, caseificación y formación de pus en los casos de elevada alergia, mientras que la fibrosis se produjo más fácilmente en un grado de alergia inferior. Se vió que la expansión de las lesiones a través del sistema linfático era más amplia en los grados inferiores de alergia mientras que la localización de lesiones en el sistema linfático se produjo con más facilidad en los grados superiores de alergia. Según se ha sugerido en un trabajo anterior, la formación de pus en lesiones tuberculosas parece ser un fenómeno alérgico. Los datos se hallan sujetos a análisis estadístico y se asegura que los resultados son altamente significativos, ya que, de ser debidos a casualidad, solo se reproducirían en su mayor parte una vez cada 50 experimentos.

RAIMONDI J. A. y PALACIO J. *Indice de tuberculización en la Argentina*. "Rev. Méd. Latino-Americana", XXVI:304-365:1941.

1º El índice de tuberculización tiene verdadera importancia en los *estudios epidemiológicos*, puesto que orienta al diagnóstico y aumenta las probabilidades de la *terapéutica y profilaxis de la tuberculosis*.

2º El índice de tuberculización, correspondiente a *todas las regiones del país*, según las edades, son las siguientes: entre 0 a 6 años, el 44,5 %; de 7 a 14 años, 54,1 %; de 15 a 20 años, el 67,3 %, y de más de 20 años, el 72,3 % con *predominio en las mujeres hasta los 14 años* y de 15 años en adelante *en los varones*. *Sobre el total de 85.193 encuestados, de todas las edades y sexos, el 64,8 % fueron alérgicos*.

3º La primoinfección se ha desplazado de la infancia hacia la adultez temprana. En efecto, en nuestras investigaciones, el índice de tuberculización en la Argentina, varía de 26 % en la Gobernación del Neuquén a 84,2 % en la Capital Federal, es decir, que es frecuente el hallazgo de adultos vírgenes de infección tuberculosa y que puedan presentarla en cualquier momento en forma ostensible o no, siendo la forma inaparente la más habitual.

4º Hemos comprobado que el índice de tuberculización en edad escolar en la Capital Federal oscila entre el 75,53 % en el centro de la ciudad y el 32 % en Villa Devoto, zona suburbana del municipio de la Capital. Lo mismo sucede en Córdoba, en que la infección es más frecuente en los escolares de los centros urbanos, el 57,1 %, que en los rurales, del 26 al 13,8 %. Asimismo acontece en Bariloche (Río

Negro), en los escolares de su centro poblado el 23.2 %, mientras que en las escuelas más alejadas, el índice fué de 2 %.

5° Los escolares, a su ingreso, deben ser sometidos a las pruebas tuberculínicas y los que reaccionaran positivamente, deben ser radiografiados, así como las personas que rodean al niño, buscando la fuente de contagio intrafamiliar o más frecuentemente extrafamiliar (personal dicente, compañeros de estudios, de juego, etc.). *A los que dieron resultados negativos y el examen radiográfico fuera normal, se les vacunará con B.C.G. por vía intradérmica a fin de abreviar el período prealérgico.*

6° El índice de tuberculización entre los estudiantes de Medicina en la Capital Federal, oscila entre el 71.7 y el 90.6 %, y en los estudiantes que inician la práctica hospitalaria en el municipio de la Capital, el 83.3 % y los que terminan su carrera, el 97 %. En los estudiantes de Medicina de Córdoba, el 74.5 % de los de 1er. año y el 89.5 % los de 6° año.

7° En los jóvenes adultos, expuestos al contagio (estudiantes de Medicina enfermeros, etc.), en que el *catastro tuberculínico-radiográfico, demuestran estar indemnes de infección, deben ser vacunados con B.C.G. antes de ponerse en contacto con enfermos*, pues las manifestaciones tuberculosas en estos casos, son más frecuentes que en los alérgicos.

8° Con respecto a la correlación entre el índice tuberculínico y el cuadro radiológico, nuestras observaciones interesan desde el punto de vista epidemiológico, porque muestran que las reacciones negativas no deben siempre interpretarse como que el organismo esté virgen de infección bacilosa, por cuanto hemos comprobado al examen radiológico, lesiones calcificadas que estarían curadas biológicamente.

9° La infección tuberculosa se encuentra en la Argentina en distintas fases epidemiológicas, según la región que se considere. En el Norte, tomando como exponente la provincia de Jujuy, observamos que presenta un índice de tuberculización de 71.9 % y un índice de mortalidad de 23.9 por mil habitantes, es decir, que siendo elevados ambos índices, la infección bacilosa se encuentra en estado epidémico. En cambio, en las grandes ciudades: Capital Federal, Córdoba, Santa Fe, Rosario, etc., el índice de tuberculización es elevado, pero el índice de mortalidad se encuentra en descenso, es decir, están entrando en la fase endémica.

10° Con la pesquisa sistemática de tuberculosos inaparentes por medio del catastro tuberculino-radiográfico, asociado a un tratamiento precoz y oportuno, disponiendo de camas suficientes, mejorando el "standard" de vida y con la protección de las personas indemnes de infección, vacunándolas con B.C.G. *la profilaxis de la tuberculosis se vería grandemente facilitada, al extremo de que la enfermedad dejaría de ser el grave problema social que hoy constituye.*

Resumen de los autores.

BORGES F. y HERNÁNDEZ. *Adenopatía traqueobronquica tuberculosa en el niño*. "Arch. Med. Inf. de La Habana", IX:2-123:1940.

Aconsejan los autores para hacer un diagnóstico certero de adenopatía traqueobronquica efectuar radiografías en sentido ánteroposterior y lateral. A veces es fácil confundirlas con la imagen de la hipertrofia de timo siendo indispensable en estos casos hacer un neuromediastino anterior.

B. Paz.

ENGEL S. y KAYNE G. G. *Interpretación de las radiografías laterales de tórax con referencia especialmente a la tuberculosis en la infancia*. "Brit. Med. J.", 1940:2:619.

El objeto del trabajo es investigar la base anatómica de los exámenes radiológicos realizados para el diagnóstico de la tuberculosis pulmonar en niños y, especialmente, en lo que se refiere a las radiografías laterales. Se pone de relieve la importancia de los ganglios bronquiales en la identificación de la infección tuberculosa primaria en la infancia. El cuadro clínico es de ordinario vago y la prueba de la tuberculina se limita a indicar una infección reciente o remota en algún lugar del organismo, de forma que la investigación radiológica es el dato esencial en el diagnóstico. La base anatómica de las radiografías ánteroposteriores, con relación a los ganglios bronquiales, se revisa e ilustra brevemente poniendo de relieve el hecho de que las sombras ganglionares *discernibles* se ven raramente en las regiones hiliares debido a su inclusión en la sombra del corazón y las vértebras. El grupo tráqueobronquial derecho de ganglios, constituye una excepción importante. Por otra parte, el ganglio de la bifurcación que es aún más frecuentemente afectado y con mayor extensión, no se ve nunca en las radiografías ánteroposteriores a no ser que se encuentre calcificado masivamente. Estas limitaciones son más evidentes en los niños menores de cuatro años en los cuales el tamaño del corazón con relación al del tórax es mayor que en los niños de mayor edad. Se incluyen diagramas que muestran ganglios normales y caseosos de niños de diversas edades en relación con la tráquea y los bronquios, el corazón y las sobras hiliares.

Como resultado del trabajo publicado por Engel que se basa en estudios topográficos del tórax y en investigaciones postmortem (incluyendo la obtención de múltiples moldes bronquiales) los autores presentan cuatro figuras que muestran la situación de los ganglios bronquiales en relación a la tráquea y los bronquios, arterias y venas pulmonares, y en relación a la tráquea y los bronquios solamente, vistos lateralmente desde el lado derecho y el izquierdo en cada caso. El segundo grupo de figuras se realizó porque la tráquea puede visualizarse fácilmente en las radiografías y por lo tanto es de gran utilidad para la orientación. Se pone aquí de relieve la forma en que se presenta el ganglio de la bifurcación. También se llama la aten-

ción acerca de la posición de las sombras proyectadas por las ramas principales de la arteria pulmonar y más comunmente por el arco aórtico inmediatamente detrás de la tráquea, sombras que pueden ser confundidas con ganglios engrosados.

Los autores hacen notar de modo especial los factores físicos que hacen que la interpretación de las radiografías laterales pueda dar lugar a graves errores a menos que se realicen muy cuidadosamente. Las sombras hiliares aumentadas son debidas a ganglios tuberculosos solo con relativa rareza y únicamente las sombras con bordes muy definidos, y sobre todo en situaciones topográficamente de acuerdo con las localizaciones de los grupos típicos de ganglios bronquiales, deben considerarse como opacidades ganglionares.

La ayuda que puede obtenerse del empleo de radiografías laterales en relación con el tema que se discute, se resume e ilustra con descripciones de casos y diagramas de radiografías.

ENFERMEDADES AGUDAS INFECTOCONTAGIOSAS

BESEDOVSKY Y. *Un caso de hemiplejía diftérica*. "Rev. Pediat. de Rosario", 1940:5:166.

Entre las complicaciones graves y raras de la difteria se encuentra la hemiplejía que es lo que ha inducido a l autor a presentar esta observación. El caso de referencia corresponde a una niña de 5 años de edad que del examen efectuado, se desprende la existencia de una hemiplejía derecha del tipo espástico, instalada bruscamente después de un cuadro convulsivo, tres semanas después de una angina diftérica de relativa gravedad. Explica los distintos mecanismos que pueden provocar la complicación y al mismo tiempo reconoce que la difteria puede ocasionar complicaciones encefálicas de pronóstico serio y que estas aparecen de la segunda a la quinta semana.

B. Paz.

SWANN H. W. *Once años de experiencia en inmunización antidiftérica con una mezcla de antitoxina y toxoide*. "Brit. med. J.", 1940:2:356.

El autor describe los resultados de la inmunización antidiftérica en niños de un área densamente poblada de Londres, usando una combinación de antitoxina y toxoide (Burroughs Wellcome). Todos los niños menores de 7 años recibieron 3 dosis de 1 cent. cúb. de dicha mezcla, las dos primeras con una semana de intervalo y la tercera una semana después de la segunda. Los comprendidos entre siete y diez años recibieron 0.75 c.c. como primera dosis, 1.25 c.c. como segunda y 1.5 c.c. una quincena más tarde. A todos los niños mayores de 10 años se administró una primera dosis desensibilizante de 0.25 c.c. Si dicha dosis no producía reacción, se les inyectaba 0.75, 1.25 y 1.5 c.c. con los intervalos señalados, pero en los casos con reacción,

aún ligera, se aconsejaban dosis menores e inmunización gradual. Si-guiendo esta técnica no se ha presentado ninguna reacción local o general.

Durante once años han sido inmunizados 7.695 niños y, después de 16 semanas, solamente en 177 (2.3 %) persistía positiva la prueba de Schick. Entre los 7.695 niños inmunizados, se han presentado sola-mente once casos de difteria y el estudio de todos ellos ha demostra-do que se trataban de casos leves, sin ninguna defunción.

El autor cree que estas cifras prueban la gran eficacia de la com-binación antitoxina-toxoide, resultando, por otra parte, muy favora-bles comparadas con las obtenidas por otros medios de inmunización.

TRASTORNOS DIGESTIVOS Y NUTRITIVOS DEL LACTANTE

SCHWEIZER F. *Concepto actual de los trastornos nutritivos del lactan-te. Disontia.* "An. de la Soc. Pueric. de Bs. Aires", 1940.

La disontia.—La disontia es un dis-estado constituido por la *dis-trofia* y la *disergia*. La disergia según Bessau, significa trastorno de la vitalidad. La disontia no tiene significado etiológico. Puede ser por fala alimenticia, de cuidado, del ambiente; lo más común es que se sumen en el mismo caso, dando las más diversas combinaciones.

Etiología: Los factores etiológicos fundamentales de la disontia son:

Las fallas alimenticias, entre las cuales domina la carencia, que puede ser de uno o de varios de los componentes alimenticios funda-mentales o accesorios. Es más frecuente que sea una hipocarencia o sea por debajo de la ley del mínimo de Liebeig, que no puede ser compensado por valores energéticos.

Las anomalías constitucionales; insuficiencia alimenticia global, por mayor consumo, por vómitos, por diarrea o por inapetencia. Por requerimiento mayor vitamínico. Por estados infecciosos cuya ecl-sión puede ser predispuesta por una disergia poco aparente. Como con-secuencia de la hipoalimentación, durante la infección, puede producir-se trastornos del metabolismo intermedio. El efecto sobre la nutrición puede continuar aún después de curada la infección.

Las fallas del ambiente y del cuidado influyen sobre las funcio-nes vegetativas. La privación de rayos ultravioletas repercute sobre la formación de la vitamina D.

Síntomas predominantes: La disminución de la inmunidad y la predisposición a la infección. Disminuye la defensa focal y gene-ral. El lactante con alimentación natural, realiza con facilidad la for-mación de anticuerpo, la aptitud de defenderse. En esta defensa esen-cialmente interviene el sistema reticulo endotelial.

La predisposición a las diarreas, consecuencias de la disfunción digestiva, retardo del curso del quimo, trastornos motrices, secreto-rios y de absorción, originan cambio de habitat normal de los gérme-

nes del intestino grueso, que ascienden hacia el intestino superior, que ya estaría en condiciones de inferioridad por la disminución de la inmunidad general. Proliferación de los gérmenes infecciosos e invasivos de Bessau, entre los primeros la gripe, los paratíficos, disintéricos, etc. y entre los invasivos los colis. Como consecuencia, desintegración alimenticia, hiperperistaltismo y acciones irritativas de la mucosa intestinal.

La flora normal del intestino del niño, en alimentación natural, está formada por: bacilos bífidus, actinomicetas y no bacterios. Impide la llegada de otros gérmenes y sintetiza en su propio cuerpo la vitamina B, que la leche de mujer no contiene, (guardián celoso y paga su hospedaje con Vitamina B). Experiencia de la Esc. de Bessau, "paloma beri-bérica, cura con deposiciones de lactantes alimentados a pecho, o con cultivo puro de bacilos bífidus o con vitamina B.

La predisposición al edema, propio de la disergia grave, constituida por una alteración del metabolismo hídrico, deriva de un trastorno funcional del endotelio capilar, en donde interviene el sistema retículo endotelial.

Diagnóstico, evolución y tratamiento. La apreciación de la distrofia es fácil, basta considerar si las medidas del crecimiento corresponden a la edad. La disergia exige examen clínico completo, prolijo y repetido. Su grado es mejor apreciado durante la evolución del tratamiento. La distrofia y la disergia frecuentemente se disocian. Ejemplo: la escasa disergia de la distrofia acentuada de un disóntico hipoalimentado a pecho. La descomposición oculta de Finkelstein, etc. La evolución de la disontia depende del grado de la disergia.

Como tratamiento extradietético, muchos corrigen la carencia con la psicoterapia en los inapetentes, vomitadores, en la rumia, recurso quirúrgico en las píloroestenosis, helioterapia y rayos ultravioletas en los avitaminósicos D. Si es con diarrea, el tratamiento variará según la repercusión sobre el estado general, dosar cuidadosamente el hambre y sus efectos, rehidratación, usos de soluciones amortiguadoras en caso de desequilibrio acidobásico. No hacer substitución brusca por la leche materna que puede traer desequilibrio hormonal.

Conclusiones del autor: Ante el cúmulo de factores etiológicos que deben estudiarse en los disónticos, la preparación del nutroterapeuta debe doblarse de la del clínico de lactante experimentado, para el diagnóstico, pronóstico y el tratamiento de las disontias.

Carlos A. Centurión.

ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO

MONTAUT DE OSUMA F. *Encefalitis infecciosa a síndrome bulbar.* "Rev. Soc. Ped. de Rosario", 1940:5:174.

El enfermo del cual se ocupa el autor es un niño de 8 años, que presenta un síndrome bulbar, instalado en el término de tres días y

con alta temperatura, con una evolución relativamente benigna dentro de la gravedad que señala su localización.

B. Paz.

ORTIZ MACHADO. *Meningitis a neumococo curada con sulfanilamida*. "Arch. Med. Inf. de La Habana", IX:119:1940.

Se ocupa el autor de una niña de 3 años de edad que fué observada a los 6 días de la iniciación de su enfermedad. Se trata de una meningitis a neumococo a punto de partida amigdalino. Fué tratada con Dagenan a razón de 4 grs. diarios.

B. Paz.

SANTA MARÍA J. C. *Meningitis purulentas*. "Rev. Soc. Ped. de Roca-río, 1940:5.160.

Hace comentarios referentes a dos casos de meningitis a Pfeiffer, a lo que agrega la experiencia extraída de 54 casos de meningitis purulentas observadas desde el año 1923 hasta 1936 y de 20 atendidas desde esta última fecha hasta el año 1940. Hace comparaciones entre los primeros y recientes casos publicados, ocupándose del tratamiento con los preparados sulfamídicos y la sulfapiridina. Considera que a pesar de esta terapéutica las meningitis a Pfeiffer siguen siendo tan mortíferas como antes y que será necesario la publicación de numerosos casos curados, antes de esperar la misma acción notable de la sulfapiridina sobre este germen, como la que posee sobre ciertas clases de casos.

B. Paz.

CARDELLE G., BORGES F. y GARCÍA A. *Forma céfaloplégica de la enfermedad de Heine Medin*. "Arch. Med. Inf. de La Habana", IX:66:1940.

Presentan dos casos de poliomiелitis a forma céfaloplégica cuyas parálisis no regresaron en forma manifiesta.

B. Paz.

CARDELLE G., BORGES F. y LAVÍN M. *Encefalitis plúmbica. Observación clínica*. "Arch. Med. Inf. de La Habana", IX:54:1940.

Se refieren los autores a un niño de 14 meses de edad, afectado de encefalitis plúmbica, cuyo diagnóstico es difícil de efectuar, siendo ello posible solamente con el auxilio del laboratorio, los rayos X y en una forma especial por el interrogatorio a los familiares. Su tratamiento consiste en la separación de la fuente de intoxicación, medicación cálcica y vitamina D, tratando de fijar el plomo en los huesos. Alimentación con leche, frutas y verduras y tratamiento sintomático. Fallece a los 19 días de su ingreso.

B. Paz.

WILLIAMS M. I. *Quimioterapia de la fiebre cerebrospinal en la infancia.* "Lancet", 1940:2:642.

Durante los primeros cinco meses de 1940 ciento dos casos de niños de menos de 16 años fueron tratados de meningitis meningocócica exclusivamente con quimioterapia. Se administró sulfanilamida por vía oral en forma de una mezcla que contenía:

Sulfanilamida, 24 granos (1.6 gr aprox.). Tinct. Aurant, 3 mínimos (0.2 c.c. aprox.). Tragacanto, 1 grano (0.06 gr. aprox.). A. agua, 1 onza (30 c.c. aprox.).

La dosis administrada a diario fué de 1.2 granos (0.05 gr aproximadamente)—en niños menores de 1 año de 2 a 3 granos (de 0.12 a 0.2 gr aproximadamente)—por cada libra (alrededor de medio kilo), del peso del niño; la droga se administró en 4 dosis horarias, siendo la dosis inicial por lo menos de la mitad de la dosis diaria. En el promedio de los casos, este tratamiento fué durante 10 días. Se dieron líquidos sin restricción, en caso de necesidad parenteralmente.

Al cabo de 24 horas de tratamiento se obtuvo por lo general en el líquido céfalorraquídeo una concentración de sulfanilamida de 5 mg. por 100 c.c. por lo menos, y en 76.7 % de los casos, en este período el líquido se volvió estéril.

En índice de mortalidad se da en el cuadro siguiente:

Edad e índice de mortalidad

Edad	N.º de casos	N.º de muertes	Índice de mortalidad
0 - 1 años	21	4	19.0 %
1 - 2 „	17	3	17.6 %
2 - 5 „	30	4	13.3 %
5 - 10 „	16	0	—
10 - 15 „	18	2	11.1 %
Total	102	13	12.7 %

Las complicaciones de la meningitis fueron púrpura (9 casos), herpes simple (6 casos), parálisis facial (3 casos), parálisis del sexto par (5 casos), sordera (1 caso). Todas salvo el caso de sordera, desaparecieron por completo.

Las complicaciones de la terapéutica con sulfanilamida fueron cianosis (esta se vió, sin darle importancia, en casi todos los casos), exantema sarampionide (6 casos) y anemia (8 casos). Del tercero al cuarto día del tratamiento se desarrolló en dichos casos una anemia que hizo precisas transfusiones de sangre, respondiendo bien a ellas. Se sugiere que la anemia fuera debida a la susceptibilidad a la droga del sistema hemtopoyético individual.

UCHOA D. M. *Algunas consideraciones sobre la etiología y tratamiento de las neurosis infantiles.* "Pediatria Práctica" (San Pablo), XI:4:33.

Muestra como ha variado el concepto de neurosis y como ha sido siempre muy difícil su definición por la extrema variedad de síntomas, que ha sido comprendido solamente después que las corrientes de psicología dinámica han demostrado el rol de la vida instintiva y afectiva profunda sobre las reacciones mórbidas de la personalidad. Recalca la función tan importante destinada al pediatra en la solución de los problemas de la "infancia difícil" lo mismo que en la obra de profilaxis mental basada en una comprensión de los efectos maléficos del "trauma psíquico" que causan las reacciones neuróticas y de "carácter nervioso", los debilitamientos de la personalidad con manifestaciones patológicas, desde ligeras anomalías hasta graves reacciones psicóticas.

B. Paz.

ENFERMEDADES DEL APARATO GENITO-URINARIO

ANDIFOCE E. *Tratamiento de las vaginitis infantiles por los sulfamídicos.* "Jornal de Pediatria", 1939:3:96.

Por la localización anatómica, que toma solamente la mucosa vaginal, prefiere, como lo han propuesto otros autores, denominar al proceso con el nombre del epígrafe.

Refiere las formas de contagio, la tendencia a la cronicidad, el peligro social que representa y la propagación de la infección al resto de los órganos del aparato génitourinario. Los múltiples tratamientos locales aconsejados—lavajes con diversos preparados—no ejercen beneficios por cuanto la disposición anatómica y la localización particular del gonococo en la mucosa vaginal impiden la acción destructora sobre dichos gérmenes.

La medicación biológica—hormonoterapia foliculo-ovárica—transformando las condiciones histológicas del epitelio vaginal, ha dado buenos resultados según se pone en evidencia en los numerosos trabajos publicados.

Se refiere luego al empleo de las sulfamidas, destacando el mecanismo de su acción antibacteriana, los peligrosos accidentes a que puede dar lugar, y los éxitos terapéuticos obtenidos por diversos autores.

La interrupción del medicamento o la resistencia del gonococo a un tratamiento bien instituido explican algunos de los fracasos anotados.

Se transcriben 10 observaciones de niñas portadoras de vaginitis gonocócicas, curadas con la terapéutica sulfamídica bien dirigida, vigilando en todos los casos la aparición de los síntomas de intolerancia (vómitos, tasa de hemoglobina etc), que justifican la interrupción del tratamiento.

En conclusión se muestra entusiasta partidario de su empleo, que cree ser el "camino seguro para la cura de tan terrible infección".

E. Muzio.

CASTELLANOS A. y PEREIRAS R. *La cistografía en el niño*. "Arch. Med. Inf. de La Habana", IX:3:160:1940.

Se acupan los autores de los distintos métodos de cistografías que se conocen, llegando a la conclusión que la que ofrece mayores ventajas es el yoduro de plata coloidal o neo silvol en solución al 50 %. Se refieren a la circunstancia de utilización de esta substancia que permite realizar un estudio anatómico de la vejiga, una desinfección eficaz de la misma y que también llega a evitar una pielografía ascendente o retrógrada, operación difícil de poner en práctica en las niñas de corta edad. Han utilizado frecuentemente la cistografía y aconsejan que este procedimiento debe preceder a la cistoscopia y al cateterismo ureteral.

B. Paz.

Crónica

Ley de vacunación y revacunación antidiftérica.—Ha sido sancionada definitivamente por el Honorable Congreso de la Nación la ley de vacunación y revacunación antidiftérica, cumpliéndose de esta manera una nueva etapa en el progreso de la medicina preventiva de nuestro país. El proyecto aprobado comprende los siguientes artículos:

Artículo 1º — Declárase obligatoria y gratuita, en todo el territorio de la Nación, la vacunación y revacunación antidiftérica en los niños desde la edad de nueve meses a los doce años.

Art. 2º — El Poder Ejecutivo de la Nación convendrá con los gobiernos de las provincias la aplicación de esta ley, coordinando la acción para su mejor resultado.

Art. 3º — En todos los establecimientos de enseñanza primaria, secundaria y especial se exigirá para el ingreso de cada alumno el certificado de vacunación o revacunación, de acuerdo con la reglamentación de la presente ley.

Art. 4º — Los padres, tutores, así como las personas que tengan menores a su cuidado o servicio que impidan el cumplimiento de esta ley, serán pasibles de las penas establecidas en la misma.

Art. 5º — Los que infrinjan las disposiciones establecidas en esta ley serán pasibles de una multa no menor de 20 pesos ni mayor de 100 pesos. El producto de las mismas ingresará en el fondo especial de la sección profilaxis con destino exclusivo a propaganda y fomento de la vacunación antidiftérica.

Art. 6º — El certificado de vacunación o revacunación deberá ser extendido por autoridad competente y quedará en poder del interesado a efecto de exhibirlo cada vez que le sea exigido.

Art. 7º — En caso de epidemia o cuando una endemia adquiera proporciones que importen un peligro general, el Poder Ejecutivo, a requerimiento del organismo técnico respectivo, podrá disponer la aplicación de medidas profilácticas específicas de emergencia en la zona donde exista la enfermedad, como asimismo en las que se considere necesario proteger.

Art. 8º — El Poder Ejecutivo reglamentará la presente ley dentro de los noventa días a contar de la fecha de su sanción, fijando las épocas de vacunación y revacunación, y las excepciones; aprobará la clase de vacuna y los métodos de vacunación que deben adoptarse, y determinará el funcionario local que, previa comprobación, ha de aplicar las sanciones de la ley, con apelación para ante el juez correccional del crimen, según el caso.

Art. 9º — Créase bajo la dependencia del Departamento Nacional de Higiene la sección Profilaxis Específica, dirigida por un médico especializado, que tendrá a su cargo la dirección de la vacunación y revacunación antidiftérica y los procedimientos de profilaxis específica.

Art. 10. — Destínase la cantidad de 200.000 pesos para la fabricación y distribución de la vacuna, que estará a cargo del Departamento Nacional de Higiene. Para la creación e instalación de la sección de Profilaxis Específica fíjase hasta la suma de 200.000 pesos, comprendidos los sueldos y gastos de movilidad del personal encargado de practicar la vacunación y revacunación.

Art. 11. — Autorízase al Poder Ejecutivo para tomar de rentas generales los fondos necesarios para el cumplimiento de la presente ley, hasta su inclusión en la ley general de presupuesto.

Art. 12. — Esta ley entrará en vigor a los noventa días de su promulgación.

Nombramiento de profesor extraordinario.—Ha sido designado por el Consejo Superior de la Universidad, profesor extraordinario de la Facultad de Medicina de Buenos Aires, el actual profesor adjunto de Clínica Pediátrica y Puericultura, doctor Raúl Cibils Aguirre.

Premio Angel M. Centeno, correspondiente al año 1940.— En su última sesión el Consejo Directivo de la Facultad, aprobó el fallo del jurado correspondiente, otorgando el premio Angel M. Centeno al doctor Carlos Ruiz, por su valioso trabajo titulado “Estenosis hipertrófica del píloro en el lactante”.

Nuevo jefe de servicio en el Hospital de Niños.—Ha sido nombrado por la Sociedad de Beneficencia, jefe del servicio para el tratamiento y asistencia social de las enfermedades reumáticas y cardíacas en el niño, el doctor Rodolfo Kreutzer, premiándose con esta honrosa designación su constante dedicación al estudio de las afecciones cardíacas en el niño.

Biblioteca de la Sociedad Argentina de Pediatría.—La tarea que se viene realizando en la reorganización de la biblioteca de la Sociedad Argentina de Pediatría —perturbada en gran parte por la situación europea— se ha visto acrecentada en este mes con la adquisición de dos importantes colecciones de revistas. Se trata del “Journal of Pediatrics”, la importante revista de la American Academy of Pediatrics estadounidense y la “Archives of Diseases in Childhood” que se edita en Inglaterra, colecciones de las que no existían ejemplares en las bibliotecas médicas de nuestra ciudad, por lo que la adquisición cobra doble valor. La casa Mead Johnson para la revista americana y la casa Richardson, para la publicación inglesa, han sido los intermediarios de las gestiones realizadas en los respectivos países, y luego, gentiles donantes.

Cátedra de Puericultura (primera infancia). Curso para médicos.—El profesor titular doctor 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, Avenida Montes de Oca 40. U. T. 23 - 3400.