
ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

**EL PROBLEMA ACTUAL DE LA TRANSMISION HUMANA
DE LA ENCEFALOMIELITIS EQUINA**

POR EL

DR. RAUL CIBILS AGUIRRE

Profesor extraordinario de Pediatría
Director General de la A. Sanitaria y Asistencia Pública**INTRODUCCION**

La posibilidad de la transmisión al hombre de la encéfalomielitis de los caballos constituye un problema de palpitante actualidad y ha sido encarado entre nosotros, por primera vez en forma coordinada, por el profesor de Pediatría de Córdoba, Dr. José M. Valdez y sus colaboradores.

Desde marzo próximo pasado, ellos comprueban una sugestiva serie de casos de encefalitis en niños, que por su frecuencia, sintomatología y coincidencia con una onda epidémica equina en el país, los hace sospechar fundadamente tal etiología.

Llevan ya 36 casos perfectamente estudiados clínicamente y han entregado al Instituto Bacteriológico Nacional, que dirige el Dr. Sordelli, su investigación para determinar la existencia del virus en la substancia cerebral de alguno de los fallecidos y efectuar las pruebas de neutralización del virus en la sangre de los convalecientes.

Esta coincidencia de casos frecuentes de encefalitis a sintomatología muchas veces bizarra, con la actual epidemia equina, ha llamado también la atención en Buenos Aires de los doctores Hanon y Bardeci, quienes tienen ya más de 20 observaciones clínicas, en algu-

nas de las cuales el Instituto Bacteriológico efectúa las pruebas de identificación imprescindibles.

Plantéase así un problema de alto interés científico para los pediatras y, sobre todo, para los encargados de velar por la salud pública.

El hecho comprobado ya ampliamente de la mayor susceptibilidad al virus de los animales de laboratorios jóvenes y el hecho observado estos últimos 3 años, que los casos de encéfalomiелitis humana de origen equino ocurren preferentemente en el niño, obligan a los pediatras a encarar el problema de esta afección recién conocida con especial interés, sin entusiasmo exagerado, pero también sin excepticismo nocivo, ante el diagnóstico diferencial de los múltiples casos, que frecuentemente hemos observado y seguiremos observando de manifestaciones encefálicas acompañadas de un cuadro febril, que la mayoría de las veces somos incapaces de poder catalogar etiológicamente.

Y los que estamos encargados de velar por la salud pública, nos vemos obligados a encarar decididamente el problema, resuélvase por la afirmativa o por la negativa.

Así concluyo de recibir del Director General de Sanidad de Chile, Dr. Guzmán, una nota solicitándome urgentemente todos los datos que al respecto haya podido obtener la Asistencia Pública de Buenos Aires.

Si estos motivos no bastaran para justificar esta "mise au point", debo añadir que en el relato oficial en las Séptimas Jornadas Pediátricas del Río de la Plata, celebradas en Montevideo en 1936, sobre "Problemas actuales de la enfermedad de Heine Medín", ya esbozé en el diagnóstico diferencial la necesidad de pensar en la encéfalomiелitis equina: "Las relaciones entre la enfermedad de Heine Medín y las manifestaciones paralíticas de los animales domésticos (por ejemplo, la epizootia equina concomitante con nuestro último empuje epidémico) exigen mayores investigaciones antes de estar autorizados para concretar una opinión definitiva.

La iniciativa, pues, de los profesores de Córdoba debe ser secundada por todo el cuerpo médico del país, tratando de aclarar la existencia entre nosotros del tipo humano de la encéfalomiелitis equina, que hace presumir la serie de casos que aquéllos tienen en estudio.

Como director de la Asistencia Pública he pasado una circular a todos los directores de hospital para que comuniquen a los jefes de Servicios que deben avisar inmediatamente a la Dirección, todo caso

de encéfalomiелitis de etiología indeterminada, para efectuar las investigaciones de laboratorio necesarias.

Para ello he solicitado la ayuda insubstituible del Dr. Sordelli, que mucho agradezco.

También la Inspección Técnica de Higiene y la Inspección Veterinaria han sido encargadas de fiscalizar cualquier caso denunciado en el animal o en el hombre.

En el animal la Asistencia Pública ha comprobado 2 casos en Mataderos, y en el hombre han sido pocos los casos denunciados (3).

En uno de ellos ya clínicamente pudo eliminarse el diagnóstico. En otro se trata de un tumor cerebral y el último sigue sus investigaciones de laboratorio, hasta ahora negativas.

En cuanto a los resultados obtenidos por los doctores Sordelli y Taylor, en los casos de Córdoba, en los de Hanon y en los pocos que nosotros le hemos remitido hasta ahora, no hay ningún resultado positivo.

Para terminar con esta introducción conceptúo que la demostración de la transmisión al hombre de la encéfalomiелitis equina, realizada por primera vez en 1938, la serie de casos en que luego se ha comprobado y las sugestivas observaciones del profesor Valdez, plantean un problema de salud pública enteramente nuevo y que debemos encarar estudiándolo desapasionadamente.

LA INFECCION EQUINA

La encéfalomiелitis equina fué descripta por primera vez por Meyer, Haring y Howitt, en 1930. En esta epidemia de California se aisló e identificó el virus llamado tipo Oeste. Más tarde Ten Broeck y Menill, en otras zonas de Norte América, aislan el virus tipo Este.

Estos virus americanos son inmunobiológicamente distintos, según provengan al Este o al Oeste de las montañas Appalachian, verdadera línea geográfica de demarcación entre los 2 virus.

El cuadro clínico de la enfermedad producida por los dos virus es similar, excepto una evolución más fulminante con el virus tipo Este.

Entre nosotros es Rosenbuch en 1934 quien logra aislar e identificar el virus argentino en la encéfaloequina, estudiada ya por Rottgardt el año anterior.

Resulta parecido al virus tipo Oeste por sus propiedades patógenas y por las pruebas de inmunidad logradas, pero siendo menos virulento.

También Grosso y Prieto han estudiado recientemente la histopatología de la encéfalomiелitis experimental a virus argentino, analizando luego en otro trabajo el valor antigénico del virus formolado de la encéfalomiелitis.

Y otros diversos tipos de virus productores de la encéfalomiелitis equina han sido identificados en Venezuela, Rusia, etc.

En nuestra República diversas epidemias de encéfalomiелitis en los caballos han sido comprobadas estos últimos años.

En la actual, iniciada este verano, los focos de mayor infección, según los datos personales del doctor Rosenbuch, quien ha tenido la gentileza de facilitármelos, han sido en la Provincia de Buenos Aires: General Villegas, Lincoln, Pehuajó, Coronel Suárez, Trenque Lauquen, Bolívar, Carlos Casares, Arrecifes, Colón, General Pinto.

En menor proporción: 25 de Mayo, Saladillo, 9 de Julio, Bragado, Olavarría, Alvear, Azul, Rauch, Pergamino, San Nicolás, Navarro, La Colina, Mercedes, Junín.

Y aun menos en otros puntos de la provincia, que prácticamente está invadida en toda su extensión.

Además se observan focos en Entre Ríos, que están recrudesciendo en estos momentos. Santa Fe y Córdoba han presentado también importantes focos, pero no alcanzan a la violencia y difusión de los partidos del Oeste de la Provincia de Buenos Aires. Sigue San Luis, La Pampa y Río Negro.

LA INFECCION HUMANA

El primer caso demostrado irrefutablemente en el hombre de encéfalomiелitis de origen equino, fué estudiado en 1938 por Fothergill y sus colaboradores, en el curso de una gran epidemia en los caballos de Massachusetts, durante la cual se presentó un buen número de casos humanos de encefalitis de tipo poco habitual.

Fothergill aisló e identificó el virus tipo Este en ese primer caso y luego Webster y Wright lograron idéntica comprobación en otros 4 casos, aislando el virus de la substancia cerebral.

Comprobóse así la predicción de Meyer en 1933.

Luego Schoening y sus colaboradores, logran infectar caballos con el virus obtenido en uno de esos casos. El virus provoca la enfermedad inoculando a caballos normales y también en aquellos previamente inmunizados contra el virus tipo Oeste. Pero no la provoca en los caballos inmunizados contra el tipo Este.

La epidemiología de esta nueva enfermedad humana en su brote

de Massachusetts ha sido bien estudiada por Femster y la sintomatología por Wesselhoeff, Smith y Branch y por Mc Khann y Smith.

Esta epidemia de Massachusetts merece ser comentada. De junio 4 a octubre 15 de 1938, se enferman 248 caballos de los cuales muere el 90 por ciento. El primer caso humano en la región fué notado el 12 de agosto y el último a mediados de octubre. El mayor número de enfermos se presenta el 27 de agosto al 10 de septiembre.

El número total de enfermos fueron 46, de los cuales murieron 33.

Es interesante anotar la frecuencia según la edad: 37 por ciento en niños por debajo de los 2 años; 50 por ciento por debajo de los 5 años, y 69 por ciento por debajo de los 10 años.

Todos los casos humanos ocurrieron en zonas en que reinaba la epidemia equina y siguió una marcha paralela el aumento de casos equinos y humanos.

Debe acentuarse que la mayoría de los pacientes no habían tenido contacto directo con los caballos, estando a veces a distancias de 2 a 3 millas. Y que dadas las condiciones climáticas habíase producido una gran invasión de mosquitos.

De los 46 casos, el diagnóstico quedó definitivamente demostrado en 9, por aislamiento del virus en la substancia cerebral, en la necropsia.

En otros 6 casos el diagnóstico fué hecho por examen histológico y en 12 observaciones que curaron, el diagnóstico se estableció por el hallazgo de anticuerpos neutralizantes en el suero.

En los otros casos, la época de presentación, sintomatología y evolución, hacen bien presumible el diagnóstico de encéfalomiелitis de origen equino.

Farber y sus colaboradores describen en el año 1940, 8 casos de encefalitis en niños, provocados por el virus variedad Este de la encéfalomiелitis equina. Cinco fallecieron y tres sobrevivieron con secuelas neurológicas serias.

El cuadro anatómopatológico es el de una meningoencefalitis difusa, que mucho se parece a la causada por el virus de St. Louis.

Estos 8 niños forman parte de aquel grupo citado ya de la epidemia de Massachusetts.

En todos ellos la encéfalomiелitis de origen equino fué comprobada: Por aislamiento del virus tipo Este en 3; por las pruebas de neutralización en otros 3; por examen anatómopatológico en los 2 restantes.

Reinmann refiere una epidemia de encéfalomiелitis que se pre-

senta en los caballos del estado de New-Engand, muriendo más de 200. Al mismo tiempo se enferman de encefalitis numerosas personas y de 38 mueren 25.

El virus tipo Oeste también ha sido aislado en casos de encéfalo-mielitis humana.

Ya Hewitt, describe en 1939 una epidemia de encéfalomiélitis equina del tipo Oeste en la población de dos grandes valles centrales de California. El virus obtenido del cerebro y de la sangre respectivamente de dos pacientes encefalíticos demostró ser inmunológica y serológicamente similares a la variedad Oeste del virus equino.

Davis, en 1940, refiere dos observaciones en niños de encéfalo-mielitis de tipo equino, por virus variedad Oeste. Ambos curaron con secuelas definitivas y graves de su sistema nervioso. Anticuerpos específicos fueron demostrados en la sangre de los dos pacientes.

Platou, en diciembre pasado, presenta la observación de un cuadro encefalítico en un niño de pocos meses que aun sobrevive, producida en Jackson County, coincidiendo con una epidemia equina de encéfalomiélitis y con la existencia de una gran cantidad de mosquitos y moscas de caballo. El diagnóstico se estableció por la demostración de un elevado título de anticuerpos para el virus tipo Oeste en el suero. En cambio, en el suero materno no existían substancias protectoras para el virus.

Eklud y Blumstein estudian recientemente 25 casos de encefalitis ocurridos en Minnesota, durante agosto y septiembre de 1938, y encuentran una neutralización positiva para el virus tipo Oeste de la encéfalomiélitis equina, en 11 de los enfermos. Esta epidemia coincidió con una análoga en los equinos. Tres especies de mosquitos *Aedes* demostraron poder transmitir la enfermedad.

En los trabajos citados, al lado de casos indiscutibles, demostrados por las pruebas de laboratorio, existen otros donde fallando ellas o no existiendo, sólo puede formularse un diagnóstico de presunción.

Así Johnson y Morse, relatan últimamente la observación de tres niños de 3 a 5 años, que viviendo en granjas donde existía epidemia equina de encéfalomiélitis, caen enfermos gravemente con fiebre, cefalalgia, convulsiones, vértigos, contracturas, cianosis y rigidez del cuello. El líquido céfalorraquídeo demostraba una pleicitosis superior a 100 elementos por mm^3 . La autopsia reveló sólo edema

cerebral y congestión pasiva, quedando indeterminadas las causas de la muerte.

Pero como el suero sanguíneo no demostró en ninguno anticuerpos neutralizantes ni para el virus del Este o del Oeste ni para la encefalitis de St. Louis, no es posible clasificar terminantemente estos casos.

INFECCIONES DE LABORATORIO

Fothergill, en 1939, refiere una observación de una mujer de 30 años, empleada en un laboratorio, que se infecta trabajando con virus de encéfalomiélitis equina en embrión de pollo. No pudo establecerse netamente si se pinchó un dedo en sus investigaciones. A los diez días cae con encéfalomiélitis.

Helwig, en 1940, relata el caso de un veterinario que se infecta centrifugando virus de embrión de pollo, que lo salpicó en la cara. A los 14 días empieza su enfermedad con dolor de cabeza, vómitos, delirio, atetosis y espasticidad de los miembros superiores sobre todo, taquicardia e hipertermia. Cae en somnolencia y muere a los 7 días de iniciarse su afección.

El líquido céfallo-raquídeo demuestra una pleiocitosis de 97 a 177 elementos de la serie blanca con gran predominio de linfocitos y 0,40 de albúmina.

La necropsia reveló en el cerebro lesiones macroscópicas y microscópicas, más o menos típicas de la encéfalomiélitis equina, que otros investigadores ya han comprobado.

Olitsky y Morgan, en 1939, investigan la existencia de anticuerpos en el suero de Ayudantes de Laboratorio, trabajando con virus de encéfalomiélitis equina, y sólo sobre seis casos logran encontrar anticuerpos en uno de ellos, que jamás había sufrido alguna afección parecida a la encéfalomiélitis. Esta observación, así como las de Hewitt, plantean el problema de los casos abortivos y de las infecciones inaparentes.

INFECCIONES INAPARENTES

La existencia de infecciones inaparentes en el hombre por el virus de la encéfalomiélitis equina ha sido perfectamente demostrada.

Beard y Filkenstein, sobre 184 sueros examinados, encuentran que 69 correspondían a sujetos expuestos al virus del tipo Este. En 23 de ellos se encontraron anticuerpos suficientes para neutralizar de 100 a 1.000 dosis infectivas de virus. Resultados similares, pero

menos definitivos se encontraron con el tipo Oeste. Por otro lado Hewitt, estudiando en California, el suero de 63 personas, contactos y no contactos con encefalitis, en 8 logra resultados positivas para el virus de St. Louis y en 1 para la encéfalomiелitis equina.

Sin embargo, Fothergill examina el suero de 58 contactos familiares, con resultados completamente negativos. Esta negatividad de los resultados se explica por el limitado tiempo de contacto, ya que el trabajo anterior de Beard y Filkenstein se efectuó sobre individuos empleados en la preparación de vacuna en embrión de pollo.

Debe lógicamente, existir una diferencia en el porcentaje de infecciones inaparentes, según que el contacto haya sido ocasional y limitado, o prolongado.

Estos hallazgos hablarían en favor de la vacunación preventiva, sobre todo en quienes trabajan en laboratorios donde se investiga la encéfalomiелitis equina.

SINTOMATOLOGIA

En la mayoría de los casos se presenta, según Farber, una uniformidad llamativa en la forma de iniciación, evolución y sintomatología.

La iniciación brusca y severa ya demuestra el ataque del sistema nervioso central. Hipertermia acentuada (38° a 40°), irritabilidad, vómitos, cefalalgia, somnolencia llegando al coma y finalmente contracturas y convulsiones tónicas o clónicas se presentan en las primeras 24 a 48 horas. Existe frecuentemente el signo de Koerning. A veces Babinsky positivo. Los reflejos cutáneos muy disminuidos o abolidos, predominando los fenómenos espásticos. Pueden presentarse hemiplejías, paraplejías y parálisis facial. Pupilas perezosas a la luz. En el lactante se comprueba hipertensión de la fontanela.

La rigidez de la nuca se comprueba casi constantemente. En otros casos llama la atención un edema particular alrededor de los ojos y en las extremidades aún superiores.

En muchos pacientes el coma se prolonga hasta la muerte, que puede sobrevenir del segundo al cuarto día en adelante.

Cuando la enfermedad evoluciona hacia la mejoría, la fiebre cae en lisis después de un período de 3 a 4 días y los síntomas nerviosos se van atenuando progresiva, pero lentamente, manteniéndose la rigidez muscular y aun el coma por varios días. Y aun al curar, quedan muchos de ellos con secuelas mentales y parálisis.

El líquido céfalorraquídeo, con ausencia de microorganismos,

presenta siempre alteraciones: tensión aumentada, pleiocitosis variando entre 200 y 2.000 elementos, de los cuales pueden ser leucocitos polimorfonucleares el 60 al 90 por ciento, en la iniciación de la enfermedad. Más tardíamente el predominio es a base de mononucleares.

Las proteínas aumentadas y azúcar en límites normales o ligeramente por arriba.

La sangre revela una leucocitosis que varía desde 14.000 a 65.000 células, de las cuales el 75 a 90 por ciento resultan leucocitos polimorfonucleares.

ANATOMIA PATOLOGICA

Los hallazgos anátomopatológicos en el hombre, resultan análogos a los efectuados en los animales. Macroscópicamente se comprueba intenso edema y congestión del cerebro y médula.

Histológicamente existen muchas zonas de necrosis en foco de las células nerviosas, con una llamativa infiltración de leucocitos, polimorfonucleares y células microgliales. Neuronofagia se observa frecuentemente, así como pequeños trombus en los vasos sanguíneos, cuyas paredes en degeneración muestran infiltración de células polimorfonucleares y fibrina (arteritis aguda). Existen también infiltración meníngea difusa, pero leve. En la médula cervical, tanto los cuernos anteriores como posteriores, a veces están invadidos por el proceso, aunque generalmente la médula no revela, sino congestión y edema.

Además se nota en las vísceras torácicas y abdominales, una acentuada hiperemia general.

En resumen, el cuadro esencial anátomopatológico lo constituyen lesiones de meningoencefalitis difusa, cuyo tipo y distribución no son únicamente característicos de la encéfalomiелitis de origen equino, sino que también corresponden a otros tipos de encefalitis: encefalitis de St. Louis, rabia, encefalitis japonesa B., encefalitis letárgica, etc. El número de exámenes posmortem en el hombre es todavía pequeño, para permitir la afirmación de un cuadro anátomopatológico que pueda servir de diagnóstico absoluto o específico de esta afección.

EPIDEMIOLOGIA

Además de las investigaciones de Wawter y Records, en 1933, demostrando que los caballos pueden ser infectados por instilación intranasal del virus, otros investigadores han confirmado esta obser-

vación. Y recordemos el caso de Hellvig, de infección de laboratorio humana, que hemos citado ya.

La transmisión del virus quizá se realice generalmente por insectos transmisores. Kelsner, probó en 1933, que el mosquito *Aedes Aegypti* puede ser un vector.

Además, múltiples especies de mosquitos han demostrado ser capaces de transmitir la enfermedad en condiciones experimentales.

Luego Syverton y Bery, en 1936, demuestran que el insecto *Dermacentor Andersoni*, también es capaz de transmitir la infección.

Además Giltner y Shahan, en 1933, Hurst, Broeck y Traub, en 1935, señalan que las palomas y otros pájaros pueden ser portadores del virus, comprobación que luego confirman Tyzzer y sus colaboradores en los faisanes.

La incidencia estacional en el hombre y los equinos (verano e iniciación del otoño) y la distribución geográfica, llevarían a la evidencia de que los mosquitos desempeñan un importante papel en la transmisión, dado que es en esta época y en esos sitios donde se ha comprobado la mayor frecuencia de estos insectos.

Los estudios epidemiológicos y de laboratorio indican que el virus es transmitido por los mosquitos. Parece que ciertos pájaros como las palomas o los faisanes serían los huéspedes primarios del virus y los caballos y el hombre llegarían accidentalmente a ser infectados. De tal manera los mosquitos serían los huéspedes intermedios.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial de las distintas formas de encefalitis es bien complejo y ha sido recientemente estudiado por Toomey en la Sección de Pediatría de la American Medical Association. No resulta fácil ni posible muchas veces diferenciar unas de otras, ya que todas presentan síntomas combinados, que traducen múltiples trastornos inflamatorios o degenerativos diseminados en cerebro, médula y meninges.

La clasificación, pues, de las *encefalitides* según la última designación que utilizan los americanos es difícil y forzosamente resulta arbitraria. En uno de sus grupos pueden encuadrarse las encefalitis provocadas por *virus específicos*: Encefalitis de St. Louis, encefalomiélitis equina, corio meningitis linfocítica benigna, enfermedad Australiana X, encefalitis japonesa tipo B, polioencefalomiélitis y quizá la encefalitis letárgica.

Este grupo resulta el de diagnóstico diferencial más intrincado,

dado que para la mayoría de los médicos se trata de afecciones nuevas, que no conocen, o que no existen sino en determinadas regiones, con una sintomatología clínica equívoca y confundible, donde las pruebas de laboratorio sólo pueden llegar en algunos casos a determinar la etiología.

La edad del paciente puede tener alguna importancia a juzgar por las estadísticas. Así la encéfalomiелitis equina y la polioencéfalomiелitis se presentan más frecuentemente en niños. En la enfermedad australiana X, la mitad de los casos se encuentra por debajo de los 5 años. La encefalitis japonesa tipo B y la encefalitis letárgica se observa con preponderancia en adultos.

La época de presentación de la enfermedad, también puede tener valor presuntivo. La encéfalomiелitis de origen equino, así como también la encefalitis de St. Louis, la poliomiелitis, la encefalitis japonesa tipo B y la enfermedad australiana X, se presentan en verano e iniciación del otoño. En cambio, la encefalitis letárgica en invierno y primavera.

La noción de concomitancia de enfermedades epizooticas en los animales, pueden orientar el diagnóstico presuntivo hacia la encéfalomiелitis de origen equino.

La evolución y gravedad de la enfermedad debe también tomarse en cuenta. Así mientras en la encéfalomiелitis equina muere el 66 % de los atacados, en la encefalitis de St. Louis, con un porcentaje mortal general de 17 a 22 %, de los niños por debajo de los 15 años sólo fallece el 5 %. En la poliomiелitis la mortalidad es muy baja y sólo llega a porcentajes elevados cuando, además de fenómenos de irritación meníngea o cerebral, se presenta el tipo bulbar con un 50 a 90 % de mortalidad.

En la encefalitis letárgica muere el 25 a 40 %. En la encefalitis japonesa, tipo B, el 60 %.

Los síntomas neurológicos pueden servir también de orientación, como por ejemplo, cuando al lado de manifestaciones del neurón motor superior, comunes a todas las encefalitis, se agregan lesiones segmentales del neurón motor inferior que afirman el diagnóstico de poliomiелitis. Así Jones y Borzalis en 1940, encuentran sobre una serie de casos catalogados como encefalitis de St. Louis, dos niños en que la atrofia muscular ulterior hizo desechar el primitivo diagnóstico.

En la encefalitis de St. Louis y coriomeningitis linfocitaria, la

musculatura ocular rara vez está tomada, lo que en cambio sucede frecuentemente en la encefalitis letárgica y a veces en la poliomiелitis.

Los fenómenos meníngeos son comunes a los distintos tipos de encefalitis.

Las modificaciones del líquido céfalorraquídeo.—Las encefalitis que estamos considerando, provocan un aumento de células en el líquido céfalorraquídeo. Hay que aclarar que el tipo de células predominantes en la primera etapa de la encéfalomiелitis equina, generalmente está constituido por leucocitos polimorfonucleares, pero la predominancia cambia luego hacia los linfocitos. A veces el cambio en la encéfalomiелitis equina se hace más lentamente y el enfermo puede morir antes de que se produzca.

La peiocitosis varía en las distintas encefalitis. En la letárgica, generalmente no llegan al centenar; en cambio, en la encéfalomiелitis equina, la coriomeningitis, la encefalitis japonesa tipo B, la enfermedad australiana X, llegan a varios centenares de células. Agregaremos que en la enfermedad de Schilder no existe reacción celular.

Las proteínas del líquido céfalorraquídeo están muy ligeramente aumentadas en la coriomeningitis, algo más en la encefalitis letárgica y francamente aumentadas en la meningoencefalitis equina. En el tipo B de la encefalitis japonesa y en la encefalitis de St. Louis, también se comprueba su aumento.

El azúcar está ligeramente aumentado en los casos de encefalitis epidémica.

Las pruebas inmunológicas constituyen la única forma de poder afirmar rotundamente el diagnóstico etiológico. La primera consiste en determinar el virus en el sistema nervioso central, y la segunda en demostrar en el suero sanguíneo de los pacientes, la existencia de anticuerpos neutralizantes específicos.

Estas dos pruebas son exigibles, tanto en la encéfalomiелitis equina como en la coriomeningitis, encefalitis de St. Louis, encefalitis japonesa tipo B, enfermedad australiana X y poliomiелitis.

En cambio, en la encefalitis letárgica el virus no siempre ha podido ser aislado.

Toomey afirma en las conclusiones del interesante relato citado, al establecer las bases del diagnóstico diferencial de las encefalitis de la infancia: “Si un paciente hace una enfermedad de iniciación rápida y el líquido céfalorraquídeo contiene ligeros aumentos de proteína y un gran número de células, de las cuales prácticamente

todas son linfocitos, mejorando en pocos días sin dejar secuelas, el diagnóstico puede ser coriomeningitis linfocítica o poliomiелitis abortiva.

“Si durante el verano, en comunidad con una enfermedad epizootica provocando la muerte de caballos, palomas y otros animales, un paciente desenvuelve una afección a iniciación súbita y explosiva, con temperatura alta, síntomas neurológicos no demasiado manifiestos y con un líquido céfalorraquídeo sin microorganismos y con 200 a 2.000 células, prácticamente todos leucocitos polimorfonucleares, el diagnóstico es probable encéfalomiелitis equina.

“Si durante el verano presenta signos similares a aquellos de la encéfalomiелitis equina, pero con un predominio linfocitario en el líquido espinal, entonces y dependiendo de la localidad, puede ser considerado el diagnóstico de encefalitis japonesa, encefalitis de St. Louis o enfermedad Australiana X”.

Ademas Toomey establece el diagnóstico con la polioencéfalomiелitis, diagnóstico que debe ser planteado cuando “si aparecen todos los síntomas de una encefalitis, existen también parálisis segmentarias del neurón motor inferior en los músculos de brazos y piernas”.

Cuando la enfermedad se presenta lentamente y lentamente progresa, con síntomas de visión perturbada, parálisis espásticas y retardo mental, debe pensarse en la enfermedad de Schilder.

Si durante el invierno, otoño o primavera la enfermedad se instala bruscamente con síntomas de una lesión del neurón motor superior, nistagmus, displopia, ausencia de los reflejos abdominales, hiperreflexia de los otros, y si el líquido céfalorraquídeo contiene poca proteína y ligera pleiocitosis a predominio linfocitario, el diagnóstico debe ser el de encefalitis letárgica.

Me he extendido sobre el diagnóstico diferencial de las encefalitis en general y de las encéfalomiелitis equina en particular, pues el problema es de solución difícil y a veces imposible en muchos casos.

Así Hewitt en su magnífico trabajo de 1939 sobre “Virus de encefalitis equina y de St. Louis en relación a las infecciones humanas en California”, obtiene los siguientes resultados bien sugestivos sobre un gran conjunto de casos de encefalitis, producidos al mismo tiempo que una epidemia de encéfalomiелitis equina azotando la región norte y central de California:

Investigación positiva al virus St. Louis: 49 sobre 103 sueros

(47.5 %); investigación positiva sobre virus equino: 32 sobre 82 sueros (37 %).

Neutralización positiva a ambos virus: 18 sobre 69 sueros (26 %).

La predominancia de test positivos para el virus de St. Louis era mayor en las personas adultas, mientras el virus equino predominaba en los grupos jóvenes.

No pudo determinarse una relación definitivamente demostrativa entre los casos de enfermedad equina y humana. Muchos mosquitos existían en los distritos afectados y parece una evidencia epidemiológica que el virus equino debe ser transmitido al hombre por intermedio de algún vector.

Dada la dificultad del diagnóstico etiológico de las encefalitis, el Departamento de Salud Pública de San Francisco propone una clasificación inicial bajo el término general de enfermedades agudas a virus neurotrópicos, dejando para la evolución ulterior de clasificación propia de cada caso, según los hallazgos clínicos o de laboratorio. Y todos los oficiales de salud de Estados Unidos y los clínicos están de acuerdo sobre las dificultades de diagnóstico entre las distintas afecciones a virus que pueden atacar el sistema nervioso y sobre su apropiada selección estadística.

Como las solas manifestaciones clínicas resultan insuficientes para permitirnos la diferenciación de la encéfalomielitis equina de los otros tipos de encefalitis aguda, el diagnóstico específico es imprescindible para asegurar lo que la clínica sólo permite sospechar.

Este diagnóstico resulta terminante sólo por los métodos de laboratorio: presencia de anticuerpos neutralizantes en la sangre, que recién aparecen después de la primera semana, y aislamiento e identificación del virus de la substancia cerebral. También muy importantes informaciones pueden ser obtenidas con el estudio microscópico de cortes cerebrales y medulares.

Se necesita, pues, un gran laboratorio que, además de una larga experiencia, esté equipado con los distintos virus para los test de neutralización, a objeto de poder determinar las infecciones recientemente diferenciadas.

CONCLUSIONES

Las observaciones del profesor Valdez y sus colaboradores, de Córdoba, sugieren la probabilidad de encontrarnos ante un empuje epidémico del tipo humano de la encéfalomielitis equina.

Pero esta probabilidad, que implica sólo un diagnóstico de presunción, debe ser confirmada por el resultado positivo del aislamiento e identificación del virus y de las pruebas de neutralización del suero.

Hasta entonces, debemos todos y especialmente los pediatras cooperar en la búsqueda de casos sospechosos, ya que la transmisión al hombre de la encéfalomiелitis equina queda plenamente demostrada por las investigaciones americanas.

Hoy por hoy, concepto necesario tomar en consideración a la encéfalomiелitis equina, al pretender establecer un diagnóstico diferencial, ante el cuadro cada día más proteiforme de las encefalitis infantiles y sus secuelas, entre las cuales el retardo mental y la espasticidad son las notas resaltantes.

Pero también creo que si existe la posibilidad de que el hombre se infecte con el virus de la encéfalomiелitis equina, ella es muy remota, como lo demuestra el número escaso de observaciones hasta hoy estudiado. Quizás el conocimiento previo de la existencia de esta enfermedad, en el cuerpo médico y en el público, nos hará en el futuro reconocer y catalogar casos que antes quedaban sin etiquetar.

Sólo podremos afirmar que entre nosotros existe el tipo humano de la encéfalomiелitis equina cuando logremos obtener una prueba de laboratorio positiva.

Hasta entonces sepamos perseverar en la investigación y clasificación de los casos sospechosos.

Así aclararemos definitivamente el problema que hoy plantean los investigadores cordobeses, problema ya solucionado por la afirmativa en las investigaciones extranjeras que concluyo de resumir.

UN GRAN PROGRESO EN EL CONOCIMIENTO DE LA
ALERGIA TUBERCULOSA
EL FENOMENO DE WILLIS-SAYE

POR EL

DR. CARLOS A. URQUIJO
Jefe del Laboratorio Experimental

Nos proponemos en este artículo llamar la atención sobre un hecho sumamente curioso, al que nuestro maestro Sáenz ha llamado fenómeno de Willis, y a cuya denominación consideramos de justicia agregar el ilustre nombre de Sayé.

En efecto, si bien después de haber sido entrevistado por Baldwin [1914 ⁽¹⁾] y [Krause 1916 ⁽²⁾], este fenómeno fué por primera vez descrito por H. S. Willis, a Luis Sayé corresponde el mérito de haberlo puesto de relieve en el hombre.

La experiencia primitiva de Willis ⁽³⁾, consistió en lo siguiente: infectó por vía subcutánea, con una dosis no especificada en su trabajo, de bacilos tuberculosos de una cepa avirulenta (R. 1 de Trudeau), un lote de 4 cobayos, los cuales tres semanas después reaccionaban a la tuberculina. La alergia así establecida se fué atenuando luego progresivamente hasta que, dos años después de la primoinoculación, todos los cobayos se mostraban totalmente anérgicos, aun a una dosis de tuberculina doble de la empleada habitualmente (*).

(*) La atenuación y aún la desaparición de la alergia tuberculosa en los animales inoculados con cepas atenuadas o avirulentas, es un hecho bien conocido desde los trabajos de Allen Krause, Baldwin y Gardener, Willis, Boquet y Bretay, etc. Lo mismo en el hombre, en los últimos años, se han multiplicado las publicaciones, según las cuales un sujeto alérgico puede llegar espontáneamente a la desensibilización. Esto, que se aplica sobre todo a la alergia débil y transitoria conferida por la cepa avirulenta B. C. G., es aplicable también, como lo demuestran las observaciones recientes de Nelson, Mitchell y Brown (5), Gass, Gauld, Harrison, Stewart y Williams (6), Crimm y Short (7), Lumsden y colaboradores (8), Dahlstrom (9), a los individuos espontáneamente tuberculizados. Entre nosotros P. R. Cervini (10), ha retomado últimamente el tema de la alergia en eclipse, en su tesis de doctorado.

Reinfectó a estos 4 animales con una cepa virulenta, H. 37 (vía endovenosa, dosis no indicada). Cuatro días después, tres de ellos reaccionaban intensamente a la tuberculina por vía intradérmica.

Este hecho de la producción intensa y rápida de la alergia en ocasión de una reinoculación no llamó mayormente la atención de los investigadores; y recién en abril de 1940, Sáenz y Canetti (⁴), repiten la experiencia valiéndose para la primoinfección de diversas cepas avirulentas, el B. C. G. entre ellas y confirman en un todo lo establecido por Willis, es decir, que la producción de la alergia a dosis y vía de inoculación iguales, en los animales que habían sido anteriormente alérgicos, es siempre mucho más intensa y más rápida en establecerse que en los testigos.

El organismo ya “sensibilizado” por la infección anterior para la producción de la alergia tuberculosa, readquiere más fácil y más rápidamente, frente a esta segunda inoculación, la capacidad reaccional ante la tuberculina, que había ido perdiendo progresivamente.

En el hombre el fenómeno de Willis fué observado por vez primera por Luis Sayé, quien en 1928 tuvo ocasión de observar un niño vacunado al nacer, por vía digestiva; le practicó las reacciones tuberculínicas hasta 1/10 de cm³. de solución al 1 por 10 que dió resultado negativo. Lo revacunó por vía digestiva con 3 centigramos de B. C. G. en una sola dosis; a las 48 horas la zona en la que había practicado la intradermorreacción al 1 por 10 demostraba una reacción intensamente positiva; este hecho revelaba de una parte la absorción del B. C. G. y de otra que existiría una forma latente de alergia que se ponía de manifiesto por una nueva aportación de vacuna. En su libro sobre “La Tuberculose chez les Sujets Apparemment Sains”, 1938, pág. 228, escribe: “Los niños vacunados muestran un “estado alérgico” que, aunque no se compruebe por las pruebas tuberculínicas, ni aun con las concentraciones mayores de tuberculina utilizada por la vía intradérmica, se pone de manifiesto porque estos niños, al inyectársele de nuevo B. C. G., revelan el viraje de la reacción mucho más rápidamente que en la primera vacunación, siendo la reacción local mucho más intensa, así como la proporción de abscesos empleando las mismas dosis que en la primovacunación”.

En su libro “Doctrina y Práctica de la Profilaxis de la Tuberculosis”, de reciente aparición, relata Sayé los resultados de 37 revacunaciones con B. C. G., por vía intradérmica, la más apropiada para el estudio simultáneo de los fenómenos de Koch y de Willis-Sayé. Como se ve, una segunda inoculación de B. C. G., a sujetos

que ya habían sido vacunados anteriormente, repite en un todo las condiciones de las experiencias de Willis y de Sáenz Canetti.

Dice el profesor Sayé: “La revacunación intradérmica da lugar, en la mayoría de los casos, a los 2, 8 y 10 días consecutivos a la misma, a signos de inflamación del nódulo intradérmico, distintos de los que se observan en la primovacunación. Alcanzan a 8, 12, 20 mm. y en la palpación se reconoce un nódulo del tamaño de un guisante. En la primovacunación, a las 24-72 horas, no se reconoce sino la reacción traumática discreta. En esta serie de observaciones supuraron 6 nódulos a los 8 y 12 días. En un grupo de 27 observaciones en las que hemos investigado la alergia en los 14 primeros días en todos dió resultado positivo y comprobamos en 8 la reactivación de la prueba de Mantoux al 1 por 10 o al 1 por 100 y en ocasiones de la reacción de Pirquet practicada 48 ó 72 horas antes de la revacunación”.

Nos parece indiscutible la identidad del fenómeno observado por Sayé: reactivación de las reacciones previamente efectuadas, al hacerse la revacunación, con el hecho establecido por Willis y confirmado por Sáenz en el cobayo: acortamiento del período prealérgico de la segunda inoculación en animales espontáneamente desensibilizados.

La única diferencia consiste en que los cobayos de Willis y de Sáenz-Canetti fueron probados a la tuberculina a los pocos días de la reinoculación, mientras que los niños de Sayé positivizaron al ser revacunados una reacción efectuada 48 ó 72 horas antes. La interpretación es la misma, pues en estos niños la tuberculina que ha permanecido “in situ” equivale a una tuberculina que hubiera sido inyectada con posterioridad. En uno y otro caso la tuberculina da lugar a una reacción más o menos intensa, a raíz de la reinoculación efectuada antes o después de haber sido ella depositada en la piel.

Más adelante agrega Sayé: “La reactivación de las reacciones tuberculínicas previas a la vacunación no va asociada a un estado de hiperergia”.

Esta reactivación sin hiperergia, observada por Sayé, parecería en contradicción con el verdadero fenómeno de Willis, que incluye entre sus características la hiperintensidad de la reacción tuberculínica. Esta diferencia de grado, que no modifica en nada el fenómeno en sí, se explica fácilmente si se piensa que en la experiencia de Sayé, tanto la primera como la segunda inoculación habían sido practicadas con un germen avirulento, B. C. G., de un poder alergizante

menor, en tiempo y en intensidad, que el de los gérmenes tuberculosos virulentos.

Véanse las curvas de sensibilización que presenta Sayé en la figura 18, página 295; figura 97, página 211 y figura 103, página 217.

En la experimentación animal, en cambio, hasta ahora han sido usadas únicamente cepas virulentas (H. 37, bovina Vallée) para la segunda inoculación.

Hay, sin embargo, entre los casos presentados por Sayé uno, el XXVIII, que se distingue del resto por el hecho excepcional de tratarse de una niña que había llegado a la anergia positiva después de haber sufrido una primoinfección espontánea; esta niña, al ser revacunada, dió un fenómeno de Koch relativamente violento, con supuración al octavo día e hiperergia a la von Pirquet realizada el mismo día de la revacunación. La intensidad mayor que lo habitual en ambos fenómenos de la revacunación, de Koch y de Willis-Sayé, demuestra en este caso que ella depende, no solamente de la virulencia y el poder alergizante de la segunda inoculación, sino también de la primera (en este caso, tuberculosis pulmonar espontánea, producida, lógicamente, por un bacilo tuberculoso virulento).

Esto está de acuerdo con lo observado por el profesor Rodolfo A. Vaccarezza y sus colaboradores: la vacunación intradérmica con B. C. G., con fines experimentales, en sujetos tuberculosos y por consiguiente alérgicos, determinó fenómenos de Koch intensos, con supuración franca del punto de inoculación.

No es necesario resaltar el alto valor doctrinario del fenómeno de Koch, asociado al de Willis, según la técnica aconsejada por Sayé; ellos permiten, como se acaba de ver, la identificación, dentro del grupo no despreciable de sujetos anérgicos aun a altas dosis de tuberculina (1/10 de c. c. al 1/10), aquellos que, a causa de una contaminación paucibacilar o atenuada, han sido anteriormente alérgicos y se han desensibilizado espontáneamente.

Ahora bien: la pérdida o extrema atenuación de la alergia, indispensable para la manifestación neta del fenómeno de Willis-Sayé, ¿significa la desaparición del germen vivo del organismo, su atenuación o es el producto simplemente del largo tiempo transcurrido desde la primoinfección? Difícil resulta dar una respuesta categórica. Parecería a primera vista lógico suponer que anergia, en un sujeto sano anteriormente alérgico, significa curación biológica con eliminación del germen. El fenómeno de Koch y la reactivación

brusca de la alergia serían una simple reacción de recuerdo en un organismo sensibilizado, apto a la reacción.

Pero los hechos demuestran lo contrario. Así, por ejemplo, existen casos debidamente documentados de sujetos anérgicos que albergan el bacilo tuberculoso en su organismo. Sirva de ejemplo el caso de una anciana anérgica de 80 años, fallecida de enfermedad no tuberculosa en el Servicio de M. Kourilsky, en Garches, quien envió al laboratorio del profesor Sáenz, en el Instituto Pasteur de París, los ganglios tráqueobrónquicos para su estudio. Por indicación del profesor Sáenz nos hicimos cargo del material, consiguiendo aislar por cultivo en medio de Löwenstein-Sáenz, una cepa de bacilos tuberculosos de tipo humano (K. 6), que aun conservamos en nuestro laboratorio de la Liga Argentina contra la Tuberculosis.

Este caso tiene el especial interés de tratarse de un sujeto anciano. La atenuación de la alergia con la edad es un hecho bien establecido. Entre nosotros recientemente Sayago, Gargiulo y Torres ⁽¹³⁾, presentaron al Quinto Congreso Panamericano de la Tuberculosis, un estudio según el cual veían descender sensiblemente la proporción de alérgicos, pasados los 60 años de edad. Se explicaría esta disminución en el porcentaje de los alérgicos, pasada la edad determinada, suponiendo que ellos han sido contaminados en una menor proporción que los más jóvenes; parece más razonable suponer que se ha producido en ellos una atenuación progresiva de la alergia, determinada por la rareza y aun la ausencia de reinfecciones exógenas; y esto se explica sobre todo a los octogenarios, como consecuencia de la reclusión cada vez mayor a que los condenan los achaques propios de su edad.

Exactamente lo contrario de lo que sucede en los sujetos sometidos a frecuentes y masivas reinfecciones exógenas, tal como los enfermeros de hospitales de tuberculosis ^(13 bis) o el personal de los laboratorios en que se trabaja con material tuberculoso, que son en su mayoría, hiperalérgicos.

El fenómeno de Willis-Sayé y sus relaciones con el fenómeno de Sanarelli-Schwartzmann.—El fenómeno de Willis-Sayé ha sido relacionado, incluso por este último autor, con el fenómeno llamado de Sanarelli-Schwartzmann.

Sanarelli ⁽¹⁴⁾ había demostrado en 1924 que conejos inoculados por vía venosa, con una dosis inframortal de vibriones coléricos, morían rápidamente al serles inyectado 24 horas después un filtrado de cultivo de bacilos coli.

Schwartzmann ⁽¹⁵⁾, unos años después, demuestra que la inyección endovenosa de un filtrado de bacilos tíficos, disentéricos, etcétera, determina una lesión purpúrica, seguida de necrosis, a nivel de una inyección intradérmica preparante realizada 24 horas antes con el mismo material.

Posteriormente se han relacionado uno y otro fenómeno, que en esencia sólo se diferencian por la intensidad de la reacción, dependiente del germen, de la dosis, y de la vía empleada para la primera inoculación.

A primera vista parecería idéntico el fenómeno que acabamos de describir al observado por Sayé. En efecto: se trata de una reacción violenta, que llega hasta la escara, a nivel de una inyección intradérmica de un filtrado microbiano, al ser introducido por la misma o por distinta vía, 24 horas después, una suspensión del mismo germen o su filtrado.

Pero existe una diferencia fundamental. En el caso de los bacilos tíficos, disentéricos y otros empleados por Schwartzmann para su experiencia, basta, para obtener la reacción, con practicar una inyección intradérmica preparante y la endovenosa desencadenante; en los bacilos tuberculosos o sus derivados (B.C.G.), en cambio, se requiere, para obtener el mismo resultado, que el sujeto haya tenido previamente una alergia tuberculosa espontáneamente atenuada.

No debe olvidarse que el fenómeno que estamos relatando no se observa jamás en la primovacunación de los sujetos vírgenes de infección tuberculosa; es un fenómeno típico de revacunación o de vacunación en sujetos contaminados. Por otra parte, en el animal de experiencia virgen de tuberculosis, es imposible determinar alergia tuberculosa con un período prealérgico menor de 5 días, cualquiera sea la cepa y la dosis, la vía de inoculación o el artificio de laboratorio empleado.

Solamente en una reinfección, tal como lo establecieron Willis y Sáenz y Canetti en el cobayo, y Sayé en el hombre, puede acortarse el período prealérgico hasta menos de cuatro días y aún de pocas horas.

Por otra parte, los trabajos de P. Bordet ⁽¹⁶⁾, quien trató de reproducir la experiencia de Schwartzmann, valiéndose del B. C. G., no hacen sino confirmar lo anteriormente expuesto, demostrando que no solamente la alergia específica, sino también la inespecífica del B. C. G., requieren cierto número de días para establecerse. Bordet

inoculó una serie de cobayos con B. C. G. por vía intraperitoneal; la inyección intradérmica de una suspensión de bacilos coli muertos, efectuada 12 a 21 días después, obraba como una verdadera reacción tuberculínica: aparición, a las 24 horas, de una mancha purpúrea rodeada de edema, seguida poco después de mortificación y escara. Los testigos, así como los animales inoculados también con B. C. G., pero todavía en período prealérgico, no daban reacción alguna.

Bordet identificó este fenómeno y el observado por Schwartzmann. “La impregnación prolongada del organismo—comenta Calmette—por los productos tuberculosos, parece, pues, actuar como la inyección endovenosa en la experiencia de Schwartzmann; es decir, desarrolla la aptitud de reaccionar por una escara a la inoculación intradérmica de bacilos coli”.

Stroen ⁽¹⁷⁾ y Sarnoviec ⁽¹⁸⁾, han reproducido con resultados semejantes la experiencia de Bordet, empleando siempre como sensibilizante el B. C. G., y como prueba intradérmica el bacilo de Bang y el B. abortus respectivamente. Pero para obtener reacción era siempre indispensable un período prealérgico más o menos prolongado.

Sin entrar a discutir la interpretación doctrinaria de los fenómenos de Sanarelli-Schwartzmann y de Willis-Sayé, y sin negar la posibilidad de que su mecanismo de producción tenga algunos puntos de contacto, podemos, pues, dejar establecido que existe entre ambos una diferencia bien neta: la necesidad de una alergia tuberculosa anterior, para la determinación del fenómeno de Willis-Sayé. Que es, precisamente, lo que nos interesa saber.

Fenómeno de Willis-Sayé y reviviscencia de la alergia.—Una relación más estrecha existe entre el fenómeno a que nos estamos refiriendo y la llamada reviviscencia de las reacciones tuberculínicas. La reviviscencia consiste en la repositivación de una reacción tuberculínica positiva, varios días y aún semanas después de haberse extinguido, en ocasión de practicarse al sujeto una nueva reacción tuberculínica, de la misma o de más alta concentración.

Este fenómeno de reviviscencia, señalado por primera vez por Slatineanu ⁽¹⁹⁾ en el hombre y por Guérin ⁽²⁰⁾ en el bóvido, ha sido después comprobado por numerosos autores, incluso con la variante que representa la positivización de una reacción anterior que había sido negativo en el momento de ser practicada.

A nuestro entender cabe atribuir al fenómeno de Willis-Sayé

y a la reviviscencia una interpretación biológica idéntica. Uno y otro fenómeno exigen:

- 1º Una impregnación tuberculosa previa.
- 2º Una reacción tuberculínica negativa o ya borrada.
- 3º Un nuevo aporte de bacilos tuberculosos (virulentos o no) o de su filtrado (tuberculina en concentración suficiente).

No debe extrañar que se obtenga un mismo o semejante resultado con el bacilo vivo o con altas dosis de tuberculina. Es un hecho conocido que, para sensibilizar, se requiere la presencia de bacilo vivo, o en su defecto de bacilos muertos en grandes dosis o sometidos a tratamientos determinados, tales como la envoltura en aceite de vaselina; la tuberculina resulta, por el contrario, ineficaz como substancia alergizante.

En cambio, para demostrar la existencia de la alergia, puede emplearse indistintamente la tuberculina o los bacilos vivos. El resultado obtenido será en el primer caso una reacción positiva y en el segundo un fenómeno de Koch. La diferencia entre una y otro es simplemente cuestión de grados, siendo el fenómeno de Koch una reacción tuberculínica de extraordinaria intensidad.

Bien establecido este hecho, la interpretación de la reviviscencia, a la luz de los conocimientos aportados por el fenómeno de Willis-Sayé, resulta fácil. Sería, pues, la tuberculina, una substancia incapaz de crear la alergia, pero capaz, empleado en grandes dosis, de reactivar una alergia que ha perdido parte de su intensidad.

Pero cuando la atenuación de la alergia llega hasta la negatización de las reacciones tuberculínicas a la máxima concentración, únicamente el bacilo vivo es capaz de revelarla, por el fenómeno de Koch que se produce a nivel de la inoculación y por la reactivación inmediata de las reacciones tuberculínicas previamente practicadas (fenómeno de Willis-Sayé).

CONCLUSIONES

1º El fenómeno conocido con el nombre de Willis debe en justicia ser llamado de Willis-Sayé.

2º El fenómeno de Willis-Sayé consiste en una reactivación brusca de la alergia, determinada por una reinfección tuberculosa virulenta o no, en sujetos que, habiendo sido anteriormente alérgicos, sufrieron una desensibilización espontánea.

BIBLIOGRAFIA

1. *Baldwin E. R.*—“Harvey lectures”, X, pág. 155, 1914-15. (cit. por Willis).
2. *Krause A. K.*—“J. Med. Res.”, XXX, pág. 1, 1916.
3. *Willis H. S.*—“Am. Rev. of Tuberc.”, XVII, pág. 240, 1928.
4. *Sáenz A. y Canetti G.*—“C. R. Soc. Biol.”, CXXXIII, pág. 352, 1940.
5. *Nelson W. E., Mitchell A. C. y Brown E. W.*—“A. Rev. of Tuberc.”, XXXVII, pág. 311, 1938.
6. *Gass R. S., Gauld R. L., Harrison E. F., Stewart H. C. y Williams W. C.*—“Am. Rev. of Tuberc.”, XXXVIII, pág. 441, 1938.
7. *Crimm P. D. y Short D. M.*—“Am. Rev. of Tub.”, XXXIX, pág. 64, 1939.
8. *Lumsden L. L., Dearing W. P. y Brown R. A.*—“J. Pub. Health.”, XXIX, 25, 1939.
9. *Dahlstrom A. W.*—“Am. Rev. of Tuberc.”, XLII, pág. 471, 1940.
10. *Cervini P. R.*—Anomalías cutáneas de la reacción tuberculínica. Imp. A. Frascoli, Bs. Aires, 1940.
11. *Sayé L.*—La tuberculose chez les sujets apparemment sains. 1938.
12. *Sayé L.*—Doctrina y práctica de la profilaxis de la tuberculosis. Edit. Sud-americana, Bs. Aires, 1940.
13. *Sayago G., Gargiulo A. y Torres F.*—V Congreso Panamericano de la Tuberculosis. Bs. Aires, 1940.
- 13 bis. *Sayago G. y Quinteros C. M.*—V Congreso Panamericano de la Tuberculosis. Bs. Aires, 1940.
14. *Sanarelli.*—“Ann. Inst. Pasteur”, pág. 11, 1924.
15. *Schwartzmann.*—“Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.”, XXVI, pág. 207, 1928.
16. *Bordet P.*—“C. R. Soc. Biol.”, CVII, 1251 y 1465; 1931.
17. *Stroem.*—“Journ. Inf. Dis.”, pág. 48, 1931.
18. *Sarnoviec.*—“An. Inst. Pasteur”, LIII, pág. 166, 1934.
19. *Slatineanu.*—“Rev. Medicale”, Bucarest, junio 1907 (cit. por Calmette A. en: L'infection bacillaire et la tuberculose, 1936).
20. *Guérin C.*—“Bull. Soc. Cent. Méd. Vét.”, XCI, pág. 375, 1907.

MEGADUODENO EN UN NIÑO DE SEGUNDA INFANCIA

POR EL

DR. EDUARDO G. CASELLI

Profesor Adjunto de Pediatría y Puericultura

En esta comunicación, me voy a referir a la enfermedad de un niño de 2ª infancia que he tenido oportunidad de asistir en mi Servicio del Hospital de Niños de La Plata.

Se trata de R. D. S., de 10 años de edad, argentino, que ingresa el 10 de octubre de 1940, ocupando la cama 22 de la Sala N° 2 y cuya historia clínica N° 1826, es la siguiente:

Enfermedad actual: Nos cuenta la madre, que suministra datos poco precisos dado que no vive en su hogar, pues trabaja de cocinera, en otra casa, que el niño desde hace más o menos 2 años, sufre cada tantos días, crisis de dolores y vómitos, que en un principio eran una vez cada 2 ó 3 meses, luego fueron más frecuentes, cada 15 días, y en la actualidad, es cada 5 ó 6 días. Generalmente, las crisis son nocturnas, comenzando alrededor de las 23, es decir, 3 horas después de la cena, con estado nauseoso y fuertes dolores epigástricos del tipo cólico, que llegan poco tiempo después a ser intensísimos; en este momento aparecen vómitos, primero alimenticios, luego gran cantidad de flemas y termina arrojando líquido amargo teñido de bilis.

Pasa toda la noche con dolores y vómitos; en la madrugada se alivia poco a poco y al día siguiente, está calmado, aparece pálido, muy ojeroso y sumamente abatido como si hubiera tenido una seria enfermedad, se queda en cama y no desea alimentarse.

Al otro día, ya está mejor, se levanta y come bien. Esta mejoría le dura muy poco tiempo, 5 ó 6 días, a lo sumo una semana, para

(*) Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 24 de junio de 1941.

volver a caer. En el último episodio tuvo además un desvanecimiento, de pocos segundos, siendo la crisis de vómitos y dolores más prolongada que de costumbre: le duró cerca de 48 horas. Alarmada la madre por estas nuevas contingencias, lo interna en el Hospital.

Antecedentes hereditarios: Padre fallecido de una operación de abdomen. Madre sana, 2 abortos espontáneos de 2 y 3 meses. 6 hijos, 2 fallecidos: 1 de tuberculosis intestinal y otro de toxicosis.

Antecedentes personales: Nacido a término, en parto normal. Lactancia materna hasta los 6 meses, luego artificial. Deambulación y balbuceo en épocas normales.

Enfermedades anteriores: Sarampión a los 2 años. Coqueluche a los 7 años. La madre no recuerda que este niño en sus primeros años, haya sufrido de vómitos.

Estado actual: Mediocre estado de nutrición. Peso 21 kilos 800 grs. Talla, 1.30 m.

Piel sana, escaso panículo adiposo; esqueleto normal; no se palpan ganglios.

Cráneo: normal. Facie: pálida, mucosas pálidas.

Aparato respiratorio y circulatorio: normales.

Abdomen: Deprimido, blando, indoloro a la palpación. Hígado en límites normales; bazo no se palpa.

Genitales; Normales.

Miembros normales, buen tonismo muscular.

Boca: Dentadura en pésimo estado de conservación; mucosas húmedas.

Garganta: Catarro nasofaríngeo; ligera hipertrofia de amígdalas.

Psiquismo: Normal en relación a su edad.

Exámenes de laboratorio:

Orina: Normal.

Wassermann y Kahn: Negativas.

Mantoux: Positiva al $1 \times 10,000$.

Materias fecales: Escasos huevos de tricocephalus y quistes de chilomastis mesnile.

Urea: 0.37.

Evolución: Durante el período que permanece internado, no tiene fiebre ni es constipado.

Sufre con intervalos de una semana, crisis de náuseas, dolores ab-

dominales y vómitos, que duran uno y dos días, éstos primeros, son alimenticios, luego serosos y biliosos después.

Examinado el abdomen en esos momentos, se constata a la inspección: la zona epigástrica abultada con ondas peristálticas; a la palpación: ligera defensa de esa región, la que es muy dolorosa. El estado general durante esas crisis, denota facies tóxicas, palidez, pulso hipotenso, adinamia sudores fríos, gran deshidratación y ligera bradipnea.

Estos trastornos no se corregían ni con cambios posturales ni con la maniobra de Chilaïditi.



Radiografía 1

Estudio radiológico: Se efectúa radioscopia y radiografía al mismo tiempo. Se observa que el estómago admite bien la comida opaca, apareciendo la sombra gástrica, aumentada de tamaño, la curvatura mayor, se sitúa a dos traveses de dedos por debajo de la línea bilíaca.

Se toma la radiografía N^o 1.

A los 2 ó 3 minutos, empiezan las contracciones peristálticas del estómago, se observa que el pasaje por el píloro es fácil, relleno perfecto del bulbo duodenal y acto seguido, con los movimientos de braceadas, la comida opaca se corre por todo el duodeno. En este instante, este órgano tiene un aspecto normal; pero pocos segundos después, las

cosas cambian rotundamente. De pronto a la altura de la porción descendente, cerca del ángulo que forma la segunda con la tercera porción, se visualiza una sombra grande, uniforme, alargada en sentido transversal, de una longitud de 10 cmts. Se toma radiografía N° 2.

Pero al mismo tiempo, aparece por encima de esta mancha una segunda bolsa, en forma de sombra redondeada del tamaño de una mandarina y lleva en la parte superior una cámara de aire separada de la sombra por un límite horizontal. Se toma radiografía N° 3.

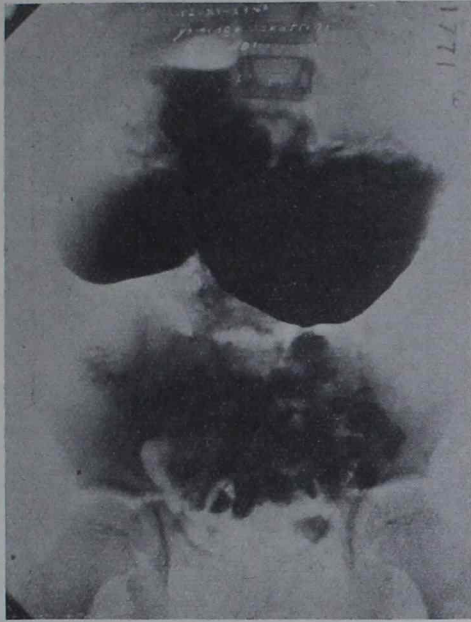
Estas dos bolsas persisten por largo tiempo como lo demuestra la radiografía N° 4, hecha a la hora de la ingestión, donde se aprecia per-



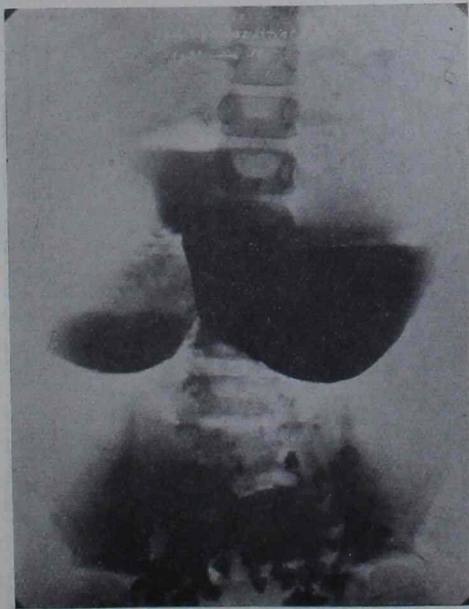
Radiografía 2

fectamente, como así también el escaso pasaje de la comida opaca al resto del intestino delgado.

Con el fin de visualizar el ángulo duodeno yeyunal, pues en posición frontal la sombra gástrica no lo permite, se tomó la radiografía N° 5, en la posición de a. d. (v. Rach), en donde se vé: estómago grande, bulbo duodenal normal, desfiladero de la segunda porción normal, pero desde el ángulo que forma la segunda y tercera porción y todo el duodeno ascendente aparece una gran ectasia que termina en forma brusca en las cercanías del ángulo yeyunal. Este ángulo tam-



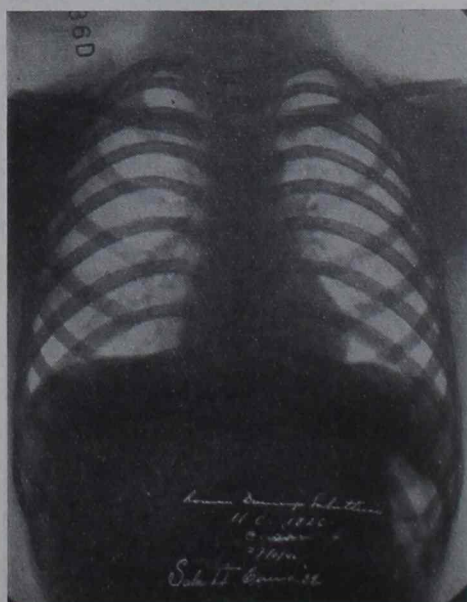
Radiografía 3



Radiografía 4



Radiografia 5



Radiografia 6

poco se vé; no sucede lo mismo con las ansas del delgado que se visualizan claramente, lo que significa que la obstrucción es incompleta.

Las demás radiografías hechas para su mejor estudio no acusan nada digno de mención. La radiografía de tórax es normal (rad. 6), y la radiografía del colon, efectuada con enema opaca, también es normal (rad. 7).

El día 5 de diciembre de 1940, se pasa al servicio de cirugía del Hospital de Niños de La Plata, cuyo jefe, el Prof. Dr. Iván Goñi Mo-



Radiografía 7

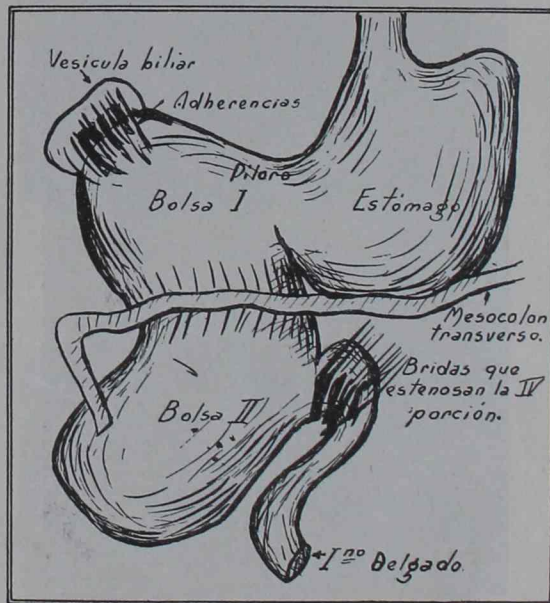
reno, lo interviene el 13 del mismo mes, con anestesia raquídea y cuya descripción de la técnica dice así: "Incisión parietal interna, que proporciona amplio campo operatorio. La exploración demuestra tratarse de un *megaduodeno* con dos bolsas, una más pequeña, situada por encima del mesocolon transversal y otra grande, por debajo del mismo. Este megaduodeno reconoce, como causa una compresión a nivel del ángulo de Treitz, producida por una serie de *bridas* blancas organizadas y avasculares que rodean el intestino en esa parte y lo fijan profundamente.

La bolsa superior supramesocólica se halla adherida íntimamente a la vesícula y al pequeño epiplón por bridas de la misma categoría; se procede a la liberación de todas estas adherencias.

Una vez restituído el tránsito intestinal, se vé cómo estas dilataciones duodenales se reducen, como así también el estómago. Se cierra la pared sin gastroenterostomía por considerarla innecesaria en este caso y porque alargaría mucho el acto operatorio”.

Se ha extraído un segmento de brida para su análisis.

La biopsia efectuada en la cátedra del Prof. Bianchi, demuestra tratarse de brida conjuntiva malformativa.



Esquema de las lesiones

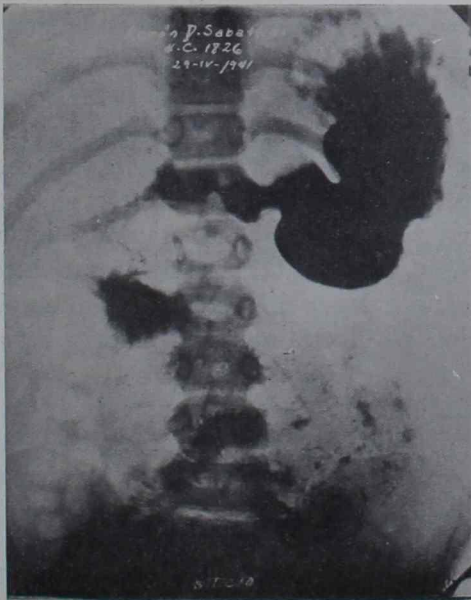
El postoperatorio fué normal. Por gentileza del Dr. Goñi Moreno, reingresa a mi servicio el 26 de abril de 1941, después de una estada de 3 meses en Mar del Plata, en el Solar Marítimo de la Sociedad de Beneficencia de la Capital.

Durante este lapso, el niño se ha sentido muy bien, aumentó 12 kilos—pesa en la actualidad 33 kilos 700 grs—y los vómitos desaparecieron de inmediato después de operarse.

El 29 de abril de 1941, se le toman 2 radiografías en o. a. d. para nuestra constancia, una de estómago (rad. 8) y otra del tránsito



Radiografía 8



Radiografía 9

duodenal (rad. 9), que representan imágenes normales. Se da de alta curado, el 6 de mayo de 1941.

CONSIDERACIONES

En síntesis, nuestro enfermito ha tenido un ectasia duodenal por obstrucción incompleta del ángulo duodenoyeyunal, lo asegura la sintomatología clínica, el examen radiológico y el éxito operatorio.

Las lesiones orgánicas estenosantes del duodeno en el niño, son generalmente congénitas; las adquiridas corresponden casi siempre a la clínica del adulto (lucis periduodenitis, pericolescistitis adherencias inflamatoria peritoneales, mesenteritis retráctil, tumores benignos o malignos de la región), como este grupo no pertenece a nuestra especialidad, no nos detendremos en su estudio.

Entre las congénitas tenemos que algunas obliteran la luz intestinal como son la atresia duodenal, el diafragma mucoso de Flanidini, el tabique-anormal de Ochner, y otras obstruyen porque comprimen las paredes del duodeno; en general es debido a malformaciones de la región, que pueden ser: por defectos de coalescencia del mesocolon, mesenteria corto, duodeno móvil, hipertrofia congénita del páncreas, anomalías del enrollamiento del duodeno alrededor del pedículo mesentérico, estenosis de la tercera porción provocada por compresión del compás vascular aórticommesentérico, pero en la mayoría de los casos es por bandas fibrosas no inflamatorias. Estas bandas fibrosas se agrupan alrededor del duodeno, sobre todo en los extremos del órgano sirviéndole como cuerdas de amarre y provocando acodamientos culpables de estenosis. Se describen bandas de distintos nombres; citaremos en la región supramesocólica la *brida de Harris* o sea el ligamento duodenocístico que va desde la vesícula biliar o el hígado, hasta el duodeno y el mesocolon; en realidad no es más que el ligamento hépatoduodenal retraído y espesado.

En la región inframesocólica tenemos: la *brida de Mayo*, que se extiende entre la parte inferior del mesocolon y el borde derecho de la primera ansa yeyunal, deformando el ángulo duodenoyeyunal; la *brida de Taylor*, que va desde el peritoneo posterior por fuera y a la izquierda del duodeno, hasta la parte inferior de la segunda porción y a veces de la tercera, cerrando así el ángulo inferior e izquierdo; el *ligamento de Duval*, no es más que el borde posterior espesado y retraído de la foseta duodenal que obstruye en esta for-

ma el ángulo duodenoyeyunal, y por último, la inserción viciosa, del *ligamento de Treitz* puede provocar estrechez por fijación alta o por acortamiento.

El sitio preferido de estas estenosis, es la vecindad de la ampolla de Vater y en segundo lugar el ángulo duodenoyeyunal, lo que estaría en relación con lo que Bland-Sutton manifestara en 1889, que las oclusiones ocurren en el lugar donde existe un resto embrionario.

La sintomatología es dominada por el sitio y el grado de obstrucción; de la reunión de estos factores, será su exteriorización clínica y su pronóstico, por lo tanto, distinguiremos en las obstrucciones duodenales congénitas en el niño, los siguientes síndromes:

1º *Estenosis del segmento supramesocólico* de la segunda porción duodenal, retraído y espesado, que se confunde clínicamente con el cuadro de la estenosis hipertrófica del píloro, de la que se diferencia por tener vómitos biliosos y por el examen radiológico, presentando en ese segmento una deformación en forma de bolsa, que lleva en su parte superior, una burbuja de aire.

2º *Estenosis del segmento infraveteriano* que se relaciona con la compresión del compás aórticomesentérico, y por último;

3º *Estenosis del ángulo duodenoyeyunal*, a la que corresponde nuestra observación, debido generalmente a retracción de bridas congénitas, como ya mencionaremos.

El cuadro clínico está constituido por síntomas confusos: diversos trastornos dispépticos, cefaleas, crisis de dolores abdominales, con o sin ritmo alimenticio, náuseas, vómitos en gran cantidad, alimenticios, serosos y biliosos; a veces, estos trastornos tienen aspectos característicos, que por sí solos sugieren la idea de estenosis, presentando ondas peristálticas en el epigastrio, acompañadas de cuadro general tóxico y gran deshidratación, junto con un síndrome humoral de alcalosis fija, etc., alternadas con intervalos normales, pero lo más interesante de este síndrome y de mayor eficacia en el diagnóstico es el

ESTUDIO RADIOLOGICO DE LA ESTENOSIS DEL ANGULO DUODENOYEYUNAL

Se sabe que normalmente, el círculo duodenal, se comporta como un sifón de evacuación, en el cual en contenido no sufre ninguna detención, pues el recorrido en su totalidad lo efectúa en 10 ó 15 segundos, como término medio en los adultos y menos aún, en el recién nacido.

La observación de este segmento, se caracteriza por un aumento del calibre duodenal y por la estancación más o menos acentuada de la comida opaca; la dilatación puede ser variable, llegando a veces a dimensiones considerables, como en nuestra observación, pues en ciertas partes es más ancho que el mismo colon.

Si la estenosis es muy cerrada, llega a formar un saco muy voluminoso, dando el aspecto de un segundo estómago. En la generalidad de los casos aparece en reloj de arena, con dos bolsas, una grande en la parte inferior y otra más chica colocada por encima, presentando una pequeña cámara de aire. Esta forma de reloj de arena, se debe probablemente a la implantación del mesocolon transverso.

Se pueden distinguir varios períodos; al principio las modificaciones radiológicas, se evidencian por un retardo del tránsito duodenal, asociado a un peristaltismo exagerado. Más tarde, o si la estenosis es más intensa, el peristaltismo es más enérgico, traducida por dolores; el duodeno puede evacuarse aunque con gran retardo, el píloro es normal.

En un grado más avanzado se observa que el duodeno aparece dilatado, inmediato al obstáculo y esta dilatación retrógrada avanza hacia el píloro. Y al final de la dilatación del duodeno que ya es atónica, titulada asistolia duodenal, se extiende al píloro y llega a la distensión gástrica.

Así fué como llegó este enfermito a nuestras manos.

Sobre el tratamiento instituido tal vez sea conveniente, traer aquí la opinión de Taylor, cirujano inglés, quien al referirse, al tratamiento quirúrgico de las estenosis congénitas del ángulo duodenoyeyunal de los niños, dice: la operación indicada es la gastroenterostomía, especialmente cuando el proceso está muy extendido y es bien estenosante, pero si hay pocas bridas con obliteraciones poco cerradas, sobre todo en niños grandecitos o criaturas se debe aconsejar la sección simple de las adherencias. Taylor que tiene gran experiencia en la liberación de bridas, a nivel del ángulo duodenoyeyunal, basada en 50 casos, de los cuales murió uno, lo recomienda como tratamiento de elección; solamente en dos casos hizo duodeno yeyunectomía.

De acuerdo a estas directivas, el cirujano de la presente observación, Dr. Goñi Moreno, procedió únicamente a la liberación de todas las bridas, con el excelente resultado que he informado.

LA DIFTERIA MALIGNA INVASORA DE LAS VIAS AEREAS EN EL NIÑO

(FORMA LARINGOTRAQUEAL Y TRAQUEOBRONQUICA) (*)

POR EL

DR. ENRIQUE SUJOY

Aspirante a Profesor de Clínica Pediátrica y Puericultura
de la Facultad de Medicina de Buenos Aires

Pese a los adelantos conseguidos en la lucha contra la difteria con la aparición del suero antidiftérico de Berhing y Roux y la ulterior aplicación de la anatoxina antidiftérica perfeccionada por Ramón, la difteria en general y ciertas formas de dicha enfermedad, cobran aún un alto tributo en la mortalidad infantil.

Ante ciertas formas clínicas como la que se clasifica como difteria maligna y la forma invasora traqueobronquica, el médico comprueba la ineficacia del suero antidiftérico aún aplicado en altísimas dosis (500.000 o más unidades) y los medios comunes aplicables para luchar contra la asfixia del enfermo (intubación y traqueotomía).

Es verdad que el suero que el médico inyecta, llega casi siempre tarde, ya que la razón fundamental en la aparición de estas formas clínicas es precisamente la tardanza en la aplicación de dicho suero; tardanza de la que casi siempre es ajeno el médico.

Sin embargo, las últimas medidas puestas en práctica por los autores americanos hacen vislumbrar renovadas esperanzas en la disminución de la mortalidad de los enfermos cuya tráquea y bronquios hayan sido invadidos por las pseudomembranas.

(*) Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del día 27 de junio de 1941.

—Trabajo del 4º año de adscripción a la Cátedra de Clínica Pediátrica y Puericultura.

Pero como en todas las afecciones para ser tratadas correctamente deben antes que nada ser reconocidas, es por eso que creímos de utilidad exponer el material reunido durante veinte meses en las salas de difteria del Servicio de Infecciosas del Hospital de Niños, a cargo del Prof. Florencio Bazán, en primer término para mostrar su frecuencia, mucho mayor de lo que piensan muchos médicos; en segundo término indicar la sintomatología observada y luego exponer el resultado de los diversos tratamientos instituidos.

Las enseñanzas que se obtienen con la observación diaria de esta clase de enfermos, tiene para el pediatra un inmenso valor, ya que le permiten hacer un diagnóstico precoz, condición primordial para el tratamiento de los mismos, que aún en nuestros días fallecen rotulados como enfermos de bronconeumonía, cuerpo extraño en las vías aéreas, edema de la glotis o crup simple.

Podemos decir con satisfacción, que un buen número de estos enfermos fueron diagnosticados correctamente a su entrada, diagnóstico que fué ratificado ya sea por la broncoscopia o por la necropsia.

El material reunido por nosotros es el mayor publicado hasta la fecha en nuestro país. Teniendo en cuenta que solamente abarcan los enfermos observados durante veinte meses, puede vislumbrarse la frecuencia real de dicha complicación.

Muchos de estos enfermos han fallecido probablemente en años anteriores sin diagnóstico correcto y en consecuencia sin haberseles podido aplicar los medios modernos, únicos que son capaces de salvar casi las dos terceras partes de los enfermos (64 % según Lynnah).

En trabajos de conjunto sobre difteria no hemos visto ni citar esta forma clínica. No sería porque hace pocos años esta fuera excepcional.

Los pocos casos que hemos podido reunir de autores nacionales se refieren a observaciones de difteria traqueobrónquica en el adulto, por lo que creemos aún de mayor interés el estudio de los casos observados en la infancia.

Agregaremos sin embargo, que compartimos la opinión de Paso al creer exagerada la opinión de Carriere quien asegura que una tercera parte de la mortalidad por difteria se debería a esta forma clínica.

Historia

En una tesis publicada por Kahane (¹), en el año 1933, escribe este autor que sería Aréte (68 años antes de J. C.), quien primero

se refirió a la difteria que invade la tráquea y los bronquios, por lo que se ve que el deficiente conocimiento que se tiene de esta forma clínica no es debida a su reciente descripción.

Otros autores como Caelius, Aneleanus y Aetius de Amida se ocuparon igualmente de esta forma de difteria.

En el año 1747 Ghisi describe un caso de difteria traqueobrónica; igual cosa hace Arnault de Orleans, en el año 1748. En este mismo año aparece una buena descripción de los síntomas que presentan estos enfermos, descripción debida a Starr.

En el año 1750, Linard también hace hincapié en esta afección.

Igualmente se ocupa de esta forma clínica de la difteria Marteau de Grandvilliers.

En el año 1765, Home y en el año 1761 Bard, vuelven a ocuparse de la difteria traqueobrónica.

Bretonneau da una descripción exacta de las falsas membranas en el año 1826, mientras que Trousseau en sus clínicas señala la existencia de un crup ascendente.

En el siglo pasado se hallan muchas publicaciones que se dedican al estudio de la difteria traqueobrónica.

Estas descripciones debidas a Millard, Peter, Edgren y Goodal, trataron de hacer luz sobre el diagnóstico de esta forma clínica, que constituye hasta nuestros días el principal problema que se presenta al médico.

En los años que van de este siglo, aparecen igualmente publicaciones de interés que se ocupan de la difteria invasora que toma el árbol aéreo traqueobrónico. Entre estas publicaciones cabe citar las de Sergent, Legendre y Lemaire, Wavelet, Rolleston, Buy, Orticoni, Lynnah, Carpenter, Meserne, Boebinger, Chalier y Schoen (citados por Vaccarezza).

Todos estos autores hacen notar en especial la alta mortalidad que ocasiona esta clase de difteria.

Autores americanos como Boebinger ⁽¹⁰⁾, Lynnah, Dupuy, Weill Seeman y Danna ⁽¹¹⁾, se ocuparon en especial de la mejor terapéutica a aplicar en estos enfermos.

En el año 1938 Leunda ⁽⁷⁾, se ocupa igualmente de la difteria traqueobrónica, describiendo 10 casos observados en un total de 523 enfermos de difteria.

Entre nosotros son muy pocos los trabajos que se ocupan de esta forma de difteria.

Entre estos trabajos deben citarse los de Paso ⁽²⁾, Vaccarezza

(¹²), Del Carril (¹⁹) y Dimov (¹³). No existe ningún trabajo importante que se ocupe detenidamente de su frecuencia en la infancia y creemos que ello es debido a la dificultad en el diagnóstico de esta forma clínica y no a su rareza, y sino véase los casos reunidos por nosotros en 20 meses en un sólo Servicio.

Nuestra experiencia nos muestra la inexactitud de la observación de Rolleston (citado por Vaccarezza), quien asegura que en 1.000 niños enfermos de difteria laríngea y 824 en adultos no halló más que 4 casos que invadieron el árbol bronquial, inclinándonos más bien hacia las cifras expuestas por Welford Turner sobre las que volveremos luego.

Etiología

Una prueba evidente del poco conocimiento de esta forma clínica, la dan las contradictorias afirmaciones de diversos autores sobre la mayor o menor frecuencia en las diversas edades.

Kahane, asegura que la difteria traqueobrónquica sería más frecuente en el adulto que en el niño, y en la mujer más que en el hombre.

Explica este autor este hecho que sucedería en Francia a que el niño y el hombre estarían con más frecuencia vacunados (unos en la escuela y otros en el ejército). En cambio entre nosotros Paso (²) y Vaccarezza (¹²), aseguran que su mayor frecuencia se observa en el niño, siendo excepcional en el adulto. Nosotros nos adherimos en un todo a lo afirmado por los dos autores nacionales.

Igual disparidad de opinión existe en cuanto a la gravedad de la difteria traqueobrónquica y es así que, mientras que para Bretonneau y Hussenot la mortalidad por esta forma clínica alcanzaría al 50 % y según Mitchel, Peter del 40 %, para Fourest solamente sería del 10 %. (Tesis del año 1840).

Según Marfán el sarampión predispondría para la aparición de esta forma clínica, lo mismo pasaría con la gripe y la coqueluche [según Kahane (¹)].

Vaccarezza asigna importancia en el adulto a la diabetes, pero lo más común es que suceda a una angina o rinitis ignorada. Otras veces sigue a una difteria maligna que ha comenzado al nivel de las amígdalas y que desciende hacia los bronquios. Varios autores han descrito en sus trabajos dos formas de invasión; 1º la difteria traqueobrónquica primitiva, que comenzando en el árbol bronquial "ascendería"; sería el crup ascendente de los autores clásicos.

sicos. Y 2º la difteria traqueobrónica secundaria a una rinitis, angina o crup laríngeo.

A estas dos formas debe agregarse la difteria laringotraqueal maligna de Marfán cuyas características señalaremos más adelante.

La opinión de los diversos autores sobre la real existencia de estas dos formas, y su frecuencia, varía mucho.

Welford Turner asegura que la forma primitiva sería la más frecuente. Esta forma había sido ya descripta por Trousseau.

Los autores americanos como Lynnah, Dupuy ⁽¹¹⁾, Bobinger ⁽¹⁰⁾ Weill y Danna ⁽¹¹⁾, sostienen una opinión idéntica a la de Welford Turner, asegurando, pues, que no solamente existiría la forma primitiva sino que su frecuencia sería mucho mayor de lo que se cree.

Otros autores americanos como Dupuy y Seeman ⁽¹¹⁾, llegan aún más lejos y aseguran que la difteria traqueobrónica sería siempre ascendente, creyendo más lógico el nombre de difteria bronco-traqueal.

Estos trabajos americanos están de acuerdo con anteriores publicaciones de Trousseau, Goodal, Edgreen, Sergent, Lemaire y Wavellet de la existencia de la difteria traqueobrónica primitiva.

En cambio en un artículo publicado por Leunda ⁽⁹⁾, en “La Semana Médica” del 14 de marzo de 1940, ese autor uruguayo asegura que la difteria traqueobrónica sería descendente y secundaria a una difteria nasal o faríngea, siendo una complicación de la difteria común o benigna abandonada, sucediendo casi siempre a una difteria nasal o faríngea del cuarto al octavo día.

Y finalmente en otros enfermos, según Vaccarezza, la enfermedad parece comenzar simultáneamente en la garganta y en los bronquios, por lo que cree más indicado el nombre de “difteria maligna extensiva” para esta clase de enfermos.

Véase pues, que la clasificación de la difteria traqueobrónica en primitiva y secundaria, no es del todo firme, debiendo aclararse en el futuro su existencia.

Y finalmente Marfán ha descripto como hemos dicho más arriba otra forma más grave aún y esta sería la forma maligna.

En esta forma clínica la gravedad depende más de la intoxicación producida por el bacilo de Loeffler, que de la extensión del proceso.

Se observa en esta forma maligna que a los síntomas del crup se unen una palidez y una debilidad del pulso muy acentuada a la

que se agrega una tendencia sincopal que no se explica por el grado de estenosis laríngea.

Cuando se hace una intubación o traqueotomía en estos enfermos, es muy frecuente que sobrevenga una apnea y cuando se provoca la expulsión de falsas membranas, estas tienen el aspecto de la angina maligna (espesas, grisáceas, con infiltraciones sanguíneas y manchas negras). La muerte de estos enfermos sobreviene con tanta rapidez que las lesiones de bronconeumonía no tienen tiempo de establecerse.

FRECUENCIA DE LA DIFTERIA LARINGOTRAQUEAL Y TRAQUEOBRONQUICA EN NUESTROS ENFERMOS DE DIFTERIA

Durante los 20 meses transcurridos desde mayo del año 1939 hasta diciembre inclusive del año 1940, fueron atendidos 846 enfermos con difteria conforme al cuadro adjunto, estando incluidas las formas que estudiamos, dentro de la difteria maligna.

De estos 846 enfermos como puede observarse, fallecen 177, es decir el 17 % del total.

De estos 177 enfermos fallecidos, 23 eran formas invasoras laringotraqueales y traqueobronquicas.

Es decir, que la mortalidad por estas formas alcanza al 12 % del total de enfermos fallecidos por difteria y si se toma en cuenta solamente la forma traqueobronquica, al 7 %, cifras que muestran la frecuencia apreciable de estas formas y por consiguiente la necesidad de su estudio para el perfeccionamiento de su diagnóstico, ya que es imposible poner en práctica las medidas necesarias para la salvación de estos desdichados niños sino se los descubre a tiempo.

En cuanto a la frecuencia dentro de la difteria en conjunto, se observa que si se presentaron 27 casos en 846 enfermos, constituyeron el 3 % del total, y si se toman en cuenta solamente las formas traqueobronquicas (18 enfermos) el 2 %.

Este porcentaje aumenta enormemente si nos referimos solamente a las difterias malignas dentro de cuyo grupo incluimos las formas que estudiamos, ya que de 134 enfermos con difteria maligna, 27 tuvieron un carácter invasor, es decir, el 20 % del total y el 13 %, si se consideran las formas traqueobronquicas.

Si se estudia la mortalidad por difteria maligna, que alcanza al 77 %, como puede verse por el cuadro anterior (104 fallecidos de

134 enfermos), se observa que el 22 % del total de los fallecimientos se produjeron por las formas invasoras (13 % por la traqueo-brónquicas).

Estadística general de los enfermos ingresados y fallecidos durante veinte meses (mayo 1939-diciembre 1940)

Meses	Dift. común		Dift. grave		Dift. maligna		Crup	
	Intr.	Fall.	Intr.	Fall.	Intr.	Fall.	Intr.	Fall.
Mayo . . .	29	—	17	2	4	3	17	5
Junio . . .	16	—	19	2	10	8	7	3
Julio . . .	26	1	12	1	11	6	16	7
Agosto . .	24	3	9	1	7	14	8	3
Septiembre	20	—	11	—	5	3	6	3
Octubre . .	13	—	6	—	3	2	6	2
Noviembre	13	—	6	3	2	1	8	1
Diciembre .	18	—	7	2	4	3	5	1
Enero . . .	12	—	10	—	2	2	2	2
Febrero . .	10	—	10	1	4	3	1	—
Marzo . . .	4	—	12	2	5	3	5	—
Abril . . .	18	—	12	1	8	7	4	2
Mayo . . .	31	—	16	3	13	6	11	—
Junio . . .	24	—	13	4	8	8	5	3
Julio . . .	29	—	10	1	15	11	14	—
Agosto . .	13	3	13	3	10	9	12	1
Septiembre	10	1	7	1	8	6	7	3
Octubre . .	17	—	5	—	7	2	9	—
Noviembre	13	—	8	1	2	2	4	—
Diciembre .	15	1	6	—	6	5	1	—
Total . . .	355	9	209	28	134	104	148	36

Estas cifras que exponemos, harán pensar al pediatra en lo que dijimos más arriba, de la importancia real de esta complicación, que ha pasado casi desapercibida en los últimos años para unos, mientras que para otros su aparición sería excepcional.

EDAD

Ya hemos citado anteriormente la disparidad de opiniones de los diversos autores cuando tratan de la frecuencia de la difteria invasora en las diferentes edades. Nosotros tenemos solamente experiencia en la infancia.

A continuación daremos la frecuencia hallada en las diversas edades, en la difteria laringotraqueal y traqueobrónquica.

<i>Forma laringotraqueal</i>	<i>Forma tráqueobrónquica</i>
De 0 a 1 año 2	De 0 a 1 año —
„ 1 a 3 años 3	„ 1 a 3 años 5
„ 3 a 6 „ 2	„ 3 a 6 „ 9
„ 6 a 12 „ 2	„ 6 a 12 „ 4
„ más de 12 años —	„ más de 12 años —

Véase, pues, que la mayor frecuencia en esta última forma parece presentarse entre los 3 y 6 años de edad. Observándose igualmente que hasta los 12 años de edad cierto número de enfermos pagan su tributo a tan terrible complicación.

Ya después de los 12 años es casi excepcional hallarlo, como vemos por nuestra estadística que gira alrededor de 846 enfermos con difteria y 27 que presentaron, ya sea la forma laringotrúquea o la traqueobrónquica.

El porque de la separación de estas dos formas englobadas hasta el presente en un sólo grupo por los autores que se han ocupado de la difteria invasora ha sido la siguiente.

Quisimos ver si en los enfermos en los que el proceso infeccioso no había invadido el árbol bronquial, este resultaba menos grave para el enfermito, por razones fáciles de entender, ya que la invasión de los bronquios gruesos, medianos o finos presupone la aparición de procesos sumamente graves, como ser, zonas más menos extensas de atelectasia, y focos bronconeumónicos cuyo pronóstico resulta más grave aún que la misma difteria, como ya hemos tenido ocasión de observar en uno de nuestros trabajos al ocuparnos de la bronconeumonía en los enfermos de difteria.

Desgraciadamente las cifras que expondremos más adelante muestran que la forma laringotraqueal resulta tan grave como la traqueobrónquica y las lesiones de atelectasia y de bronconeumonía así como las extensas zonas de enfisema casi infaltables en la difteria traqueobrónquica no faltan tampoco en la forma laringotraqueal.

SEXO

En cuanto al sexo, se observa que de los 27 enfermos, 13 fueron varones y 14 mujeres. De los 4 enfermos que curaron 2 fueron varones y 2 fueron mujercitas, cifras que muestran una falta de predominio en un sexo determinado.

FRECUENCIA ESTACIONAL

La frecuencia de los casos observados según los diferentes meses del año fué la siguiente:

Enero	—	Julio	4
Febrero	1	Agosto	8
Marzo	1	Septiembre	—
Abril	1	Octubre	3
Mayo	2	Noviembre	1
Junio	3	Diciembre	3

Parecería pues, que en los meses de invierno (junio, julio y agosto), se presentarían la mayoría de los casos, ya que en estos tres meses solamente se observaron 15 de los 27 casos que forman nuestra estadística (formas laringotraqueales y traqueobronquicas).

Esto quizás se debería a procesos gripales agregados, conocida es la importancia atribuída por los autores como Kahane a la gripe como factor predisponente para la aparición de estas formas clínicas.

DIAS TRANSCURRIDOS DESDE LA APARICION DE LA DIFTERIA HASTA LA PRIMERA INYECCION DE SUERO

Este dato sumamente importante, ya que la opinión de todos los investigadores sería de que estas difterias deberían su gravedad a la tardanza de la primera inyección de suero antidiftérico, lo que permitiría que el bacilo de Loeffler ubicado originariamente en una angina o una rinitis poco sintomática invadiera el árbol aéreo.

Tiempo transcurrido	Forma laringotraqueal	Forma traqueobronquica
Menos de 24 horas	2	4
De 1 a 2 días	2	2
„ 2 a 3 días	3	3
„ 3 a 4 días	1	3
„ 4 a 5 días	1	2
„ 5 a 7 días	—	3
Más de 1 semana	—	—
Total	9	17

Se ignora el tiempo transcurrido en 1 enfermo.

Estos datos por supuesto se obtienen por el interrogatorio de los padres, lo lógico es pensar que el tiempo transcurrido sea mucho

mayor, dado precisamente en la pobre sintomatología que presentaron estos enfermos y que ha permitido que el proceso se agravara para obligar a los padres a recurrir al médico particular o al hospital.

TIEMPO DE PERMANENCIA EN LA SALA

Interesante nos pareció igualmente estudiar el tiempo que permanecieron estos enfermos en la sala.

Los datos que damos a continuación ilustran el respecto.

Tiempo de estada en la sala	Laringo traqueales	Tráqueobr.	Total
Menos de 24 horas	2	1	3
Menos de 48 horas	1	10	11
De 2 a 7 días	3	2	5
Más de 1 semana	3	3	6
Más de 1 mes	—	2	2

Se observa en este cuadro que 14 de los 27 enfermos, fallecieron antes de las 48 horas de su permanencia en el servicio, lo que da una idea cabal de la gravedad de estos enfermos a su ingreso que explica igualmente la alta mortalidad de esta clase de difteria que ha hecho casi toda su evolución en la casa del enfermo pasando desapercibida en la mayoría de los casos.

Otras veces (más raros), el enfermo ha tenido asistencia médica, habiendo pasado desapercibida esta complicación durante varios días, no por la incompetencia de l médico, sino por la dificultad en hacer un diagnóstico certero sino se sospecha esta complicación y no se dispone de un buen especialista que sepa hacer una traqueoscopia a tiempo.

Más del 50 % ingresaron, pues, en un estado tan grave que su muerte se produjo antes que ningún tratamiento pudiera ser eficaz.

No extraña pues, el pequeño número que curó y más aún; este número es apreciable comparativamente a las estadísticas de otros autores (Welford Turner), si se descartan los fallecimientos antes de las 48 horas, pues en este caso el porcentaje de curación llegaría al 30 % (4 de 13).

DURACION TOTAL DE LA ENFERMEDAD HASTA SU MUERTE

Sumando pues el tiempo más o menos aproximado, transcurrido fuera del Hospital y el que pasó el enfermo en la sala, hallamos que la duración total de esta enfermedad fué la siguiente.

Duración de la enfermedad	Laringotraqueal	Traquebrónq.	Total
Menos de 24 horas	—	—	—
Menos de 48 horas	2	—	2
De 2 a 7 días	3	10	13
Más de 1 semana	4	3	7
Más de 1 mes	—	—	—
Se ignora el tiempo exacto de 1 enfermo	—	1	1
	9	14	23

Comprobamos pues, que en el 56 % de los enfermos la afección evolucionó entre 2 días y una semana, y el 30 % en más de una semana. Teniendo en cuenta que más del 50 % de los enfermos no llegaron a estar 48 horas en la sala, se tiene pues, la prueba de tratarse de “difterias viejas” y no tratadas, como vimos por el tiempo transcurrido entre el comienzo de la enfermedad y la primera inyección de suero.

DURACION DE LA ENFERMEDAD HASTA SU CURACION

- 21 días en 1 enfermo (laringotraqueal)
- 28 días en 1 enfermo (traqueobrónquica).
- 55 días en 1 enfermo ,,
- 57 días en 1 enfermo ,,

Se observa que cuando un enfermo ha curado, su convalecencia ha sido larga, lo que se debe a los trastornos cardíacos, que nunca faltaron y que obligaron a tener al enfermo el tiempo indispensable para su observación y tratamiento, de manera de darlo de alta sin temor de ulteriores consecuencias en cuanto a su corazón se refería.

Sintomatología

La sintomatología del enfermo con difteria invasora laringotraqueal y traqueobrónquica es generalmente espectacular, y un estudio detenido de dicha sintomatología por el médico que tiene presente esta complicación, hará que en un gran número de niños se haga un diagnóstico correcto, como asegura Turner Welford y nosotros hemos podido corroborar en nuestros enfermos. La mayor parte de los pacientes ingresaron al Servicio con aspecto de intoxicados graves y temperaturas altas como veremos más adelante.

Las facies pálidas y de aspecto céreo contrasta con la cianosis

de los labios; cianosis que se hace presente igualmente en las extremidades de los dedos.

Según Leunda, el cuadro tóxico se explica porque o es una difteria rinofaríngea abandonada o es una difteria maligna, tóxica que ha invadido el árbol respiratorio.

Este shock tóxico se pone en evidencia por la taquicardia, la hipotensión arterial y venosa y la algidez periférica, lo que determinaría según Leunda las facies peritoneal del enfermo y el aspecto terroso de los tegumentos.

En cuanto a la cianosis del diftérico traqueobrónquico, sería la cianosis lirio-heliotropo de Deutrebände, diferente a la del crup en su mecanismo general, ya que en el primero habría una hipercapnea y en el segundo una hipocapnea.

El aspecto del diftérico laríngeo puro es más asfíctico que tóxico.

Leunda, divide la sintomatología de los enfermos con difteria invasora en: 1º un síndrome de obstrucción respiratoria; 2º el cuadro tóxico; 3º la cianosis y 4º los síntomas etiológicos de difteria.

El examen de la garganta revela algunas veces una delgada seudomembrana (membrana cicatricial). En otros enfermos las fauces están completamente limpias.

En cuanto a la voz, estaría tomada según Kahane. Se hace cada vez más apagada si se trata de una forma secundaria mientras que se conservaría clara en las formas primitivas.

La disnea que se hace presente rápidamente va en aumento, apareciendo síntomas de asfixia acompañados de una intensa polipnea (60 a 70 movimientos respiratorios por minuto).

La enfermedad comienza generalmente con ataque de tos, lo que hace se diagnostique con frecuencia un catarro bronquial común, pero esta tos pese a la medicación corriente se hace cada vez más intensa pudiendo originar la expulsión de verdaderos moldes de seudomembranas.

La expulsión de estas seudomembranas puede repetirse dos a tres veces en el día, ya que se reproducen con suma rapidez, en especial cuando la seroterapia o no se ha hecho, o se ha hecho precariamente.

Cada expulsión de seudomembrana alivia transitoriamente al enfermo, alejando los síntomas de asfixia.

Obsérvase una marcada retracción de los espacios intercostales y de la región epigástrica.

Según Welford Turner (²), esta retracción sería diferente a la observada en la difteria laríngea solamente, ya que en esta habría una retracción de los espacios supra e infraclavicular y supraesternal.

Nosotros no hemos podido corroborar este hecho y como se verá en los datos que aparecen más adelante, existía en casi todos los enfermos, retracción de los espacios supra e infraclavicular y supraesternal conjuntamente con la retracción de los espacios intercostales. En esto compartimos la opinión de Kahane.

Obsérvase con frecuencia hemorragias cutáneas y mucosas (de garganta y nariz).

En cuanto a la percusión del área pulmonar, varían las opiniones, mientras que para Kahane (¹), se percutiría una submatitez en todo el área pulmonar afectada por la obstrucción de la zona bronquial correspondiente, para Welford Turner la percusión revelaría siempre una sonoridad exagerada, ya sea por la existencia de enfisema o por hallarse el pulmón distendido por el aire que no logra salir, por el obstáculo que significan las pseudomembranas.

Según Welford Turner (¹⁸), la submatitez que debería presentar la atelectasia que nunca falta en estos enfermos se halla completamente enmascarada por enfisema.

Nosotros nos inclinamos por la opinión de este último autor, por lo observado en nuestros enfermos.

Igual opinión sostiene Paso (²), quien asegura que en algunos casos el enfisema es tan intenso que cubre la matitez cardíaca alejando sus tonos.

La auscultación revela la supresión del murmullo vesicular al nivel de todo el área pulmonar o de las bases solamente.

Cuando es tomada una zona torácica, se percibe encima signos de enfisema y cuando es tomado un hemitórax solamente, se ausculta en el otro hemitórax una evidente respiración vicariante (hecho que observamos con frecuencia y que creemos de mucha importancia diagnóstica).

Se auscultan rales subcrepitantes y algunas veces roncus y sibilancias.

En algunas ocasiones (raras según nuestra opinión) al auscultar la zona supraesternal sobre la tráquea se oye ruido de cuerpo extraño, ocasionado por una pseudomembrana semisuelta y agitada por los movimientos de inspiración y expiración. Este ruido ha sido llamado ruido de bandera por Rilliet y Barthez, mientras que

otros lo designan con los nombres de “ral crujiante”, “ruido de carraca” o “ral mariposeante”.

Ya hemos dicho anteriormente que los intensos accesos de tos pueden hacer expulsar al enfermo verdaderos moldes coraliformes. Otras veces la intubación o una traqueotomía ocasionan igualmente la expulsión de estos moldes. Estas seudomembranas pueden ser expulsadas dos o tres veces al día, ya que se reproducen con suma rapidez.

Cuando provienen de los bronquios gruesos, tienen el aspecto de moldes huecos y cuando su procedencia es el bronquio fino, se parecen a los filamentos de la raíz de una planta o a fideos, como dice Marfán.

Según Seeman, estas seudomembranas estarían comúnmente compuestas de fibrina, leucocitos muertos y saprófitos. El bacilo de Löeffler no existiría o existiría en poca cantidad, ya que vive en tejido vivo y no en la seudomembrana.

La disnea se acompaña de cianosis que si bien al principio se hace presente solamente al nivel de los pómulos, labios y extremidad de los dedos, se extiende a todo el tegumento, apareciendo acrocianosis y frialdad de los miembros.

Aparece inquietud marcada por la sensación de asfixia inminente que siente el enfermo, quien cambia de posición pensando aliviarse con dichos cambios.

Otras veces cuando la obstrucción es muy pronunciada y la asfixia es inminente, en especial cuando el enfermo no se halla muy intoxicado, y puede defenderse aún, se lo halla sentado en la cama, tomado fuertemente de los barrotes, con sus facies que revelan una extrema angustia, los ojos salidos de las órbitas, con la boca abierta y la cara sudorosa y la respiración frecuente, trata de luchar contra la asfixia inminente poniéndose en una posición adecuada para el mejor pasaje del aire.

La laringe está animada de movimientos amplios de elevación y descenso siendo el descenso inspiratorio (signo de Carriere”).

La toxemia se acentúa, lo que se revela por la taquicardia, la cianosis, la temperatura, la obnubilación intelectual y el aspecto general del enfermo muy grave.

Si el mismo no es aliviado con la extracción de las seudomembranas, se observa que la disnea aumenta, acompañándose de coraje, el estridor inspiratorio aumenta igualmente así como el tiraje supraesternal-supraclavicular y epigástrico que se hacen intensos.

La cianosis se hace sumamente intensa, el pulso filiforme y arrítmico. El enfermo ya sin fuerzas para seguir luchando cae en un sopor pronunciado muriendo finalmente por asfixia.

En estos enfermos por supuesto, tanto la intubación como la traqueotomía no mejoran su situación, ya que el obstáculo está más abajo.

Nosotros investigamos cuidadosamente en nuestros enfermos la frecuencia con que se presentan ciertos síntomas en los diferentes aparatos, para poder observar la importancia que podrían tener en el diagnóstico de esta complicación.

COEXISTENCIA DE UNA ANGINA O RINITIS DIFTERICA Y FORMA CLINICA DE LA PRIMERA

	Laringo traqueal	Tráqueo brónq.	Total
Angina común	4	5	9
Angina maligna	2	2	4
Rinitis diftérica	3	4	7

Seis de los enfemos tenían angina y rinitis y en 2 enfermos con difteria traqueobrónquica se ignoran los datos.

Es decir, pues, que en 20 enfermos había signos evidentes de una difteria, ya sea en fauces o nariz, o sea en el 70 % del total de dichos enfermos, es por eso que parecería cierta la opinión sostenida por Leunda, de que estas formas clínicas de la difteria serían siempre descendentes o secundarias a una difteria nasal o faríngea bien evidente, y otras a una difteria de estas cavidades que ha pasado desapercibida por la pobreza de su síntomas y por consiguiente por la tardanza en concurrir al examen médico, tardanza que permite que esta angina o rinitis cure trayendo en cambio la temible complicación al nivel del árbol aéreo.

En ninguno de nuestros enfermos hemos podido encontrar la coexistencia de otra enfermedad contagiosa o no.

Investigamos este hecho por la importancia que ha dado Marfán al sarampión como causa predisponente en la aparición de la difteria maligna invasora del árbol aéreo.

TEMPERATURA

Difícil es dar una idea de la temperatura variable por momentos en estos enfermos, sin embargo hemos tratado de separarlos en varios casilleros, según las oscilaciones observadas.

Temperatura	Laringotraq.	Traqueobrónq.	Total
Entre 37° y 38°	—	—	—
„ 38° „ 39°	—	1	1
„ 39° „ 40°	3	5	8
Más 40°	1	8	9
Entre 38° y 40°	—	2	2
„ 37° „ 40°	3	4	7

La mayoría de los enfermos presentaron pues fiebre muy alta.

TRASTORNOS RESPIRATORIOS

La disnea fué casi constante, observándose en 26 de los 27 enfermos. En cuanto a los otros síntomas respiratorios se presentaron con la siguiente frecuencia.

	Laringotraq.	Traqueobrónq.	Total
Tiraje	7	15	22
Respiración ruda	—	2	2
Ruidos agregados	2	7	9
Respiración de Cheyne Stockes. .	—	1	1
Síntomas de bronconeumonía . .	2	6	8
Disminución del murmullo vesicular	—	4	4
Síntoma de asfixia inminente a su entrada	—	1	1
Sonoridad anormal	—	—	4
Disfonía	2	3	5
Afonía	1	1	2
Tos y voz crupal	2	6	8
Cornaje	5	5	10

El tiraje ha sido pues el síntoma más frecuente observado en la mayoría de los enfermos.

Diremos de paso, que estas cifras no creemos sean completas, ya que ha habido una cantidad de enfermos que por haber fallecido a las pocas horas de su entrada no pudieron ser historiados debidamente por lo que no figuran en este cuadro.

TRASTORNOS CIRCULATORIOS

	Laringotraq.	Traqueobrónq.	Total
Tonos cardíacos, débiles	2	4	6
Taquicardia intensa	5	17	22
Hipotensión	6	10	16
Embriocardia	2	2	4

	Laringotraq.	Traqueobrónq.	Total
Síntomas de intenso colapso periférico	1	1	2
Ritmo de galope	1	—	1
Extrasístoles	1	1	2

La taquicardia y la hipotensión fueron casi la regla en la mayoría de los enfermos, hecho que indica el estado de intoxicación intensa de los mismos.

TRASTORNOS DIGESTIVOS

	Laringotraq.	Traqueobrónq.	Total
Anorexia	7	16	23
Vómitos	4	5	9
Hepatomegalia	1	—	1
Vientre doloroso	—	2	2
Diarrea	—	1	1
Disfagia	—	1	1

De que la anorexia se haya presentado en casi todos los enfermos no es de extrañar, dada su intoxicación y el probable mal funcionamiento del hígado y aparato digestivo en general, fuera de la fiebre que casi siempre trae aparejada la anorexia en los niños.

TRASTORNOS NERVIOSOS

	Laringotraq.	Traqueobrónq.	Total
Obnubilación intelectual	5	4	9
Disminución o abolición de reflejos	—	2	2
Inquietud	2	5	7
Reflejos exagerados	—	1	1

Al hablar de obnubilación intelectual nos referimos al estado del niño cuando ingresa al servicio. Por supuesto que la casi totalidad de los enfermitos en su última fase presentaron este síntoma.

EXPULSION DE SEUDOMEMBRANAS

Laringotraq.	Traqueobrónq.	Total
1	7	8

Menos, pues, de la tercera parte de los enfermos expulsaron seudomembranas, dato que si bien, es de un inmenso valor para

efectuar el diagnóstico, no es suficiente, ya que como se ve, se ha presentado en un mínimo de enfermos. De ahí el inmenso valor de la broncoscopia para hacer un diagnóstico y al mismo tiempo el tratamiento óptimo (la aspiración), sin la cual más de las 2/3 partes de los enfermos mueren casi siempre sin diagnóstico certero.

SINTOMAS DE MEMBRANA SUELTA

Laringotraq.	Traqueobrónq.	Total
1	4	5

Como se ve, igualmente este síntoma al que muchos autores dan una gran importancia, tampoco se ha presentado con frecuencia, no siendo fácil por otra parte su auscultación.

EXAMEN DE SANGRE Y ORINA

Pocos fueron igualmente los enfermos a los que pudimos efectuar los exámenes correspondientes. Ya hemos dicho que fué debido a la corta estada de los mismos.

Estos pocos exámenes nos dieron el siguiente resultado.

EXAMEN DE LA SANGRE

	Laringotraq.	Traqueobrónq.	Total
Leucocitosis	—	4	4
Anemia marcada (hipocrómica y microcítica)	—	4	4
Neutrofilia	—	2	2

EXAMEN DE ORINA

	Laringotraq.	Traqueobrónq.	Total
Acetonuria	—	4	4
Piuria	—	3	3
Albuminuria	—	2	2
Glucosuria	—	2	2
Cilindruria	—	3	3
Hematuria	—	3	3

UREA EN SANGRE

	Laringotraq.	Traqueobrónq.	Total
Normal	2	2	4
Aumentada	—	1	1

(Continuará).

QUISTE DERMOIDEO DE OVARIO A PEDICULO TORCIDO EN UNA NIÑA DE 9 AÑOS

POR LOS

DRES. HUMBERTO J. NOTTI, Jefe del Servicio; ABRAHAM GRINFELD
Y PASCUAL VOLPI, Médicos Agregados

Dos razones nos inducen a presentar este caso. Primero, la rareza de esta afección, y segundo, poner de manifiesto la importancia de la radiología para su diagnóstico.

La historia clínica resumida de nuestra enfermita, es la siguiente:

Irma F., 9 años, argentina. Sala X, cama 33, historia N^o 451. Ingresa al Servicio el día 24 de enero de 1940 y es dada de alta, sana, el día 9 de febrero de 1940.

Antecedentes hereditarios: La madre tuvo 8 hijos, de los cuales 4 murieron en primera infancia y dos abortos espontáneos.

Antecedentes personales: Sólo ha tenido sarampión y coqueluche.

Enfermedad actual: Hace 10 días, estando en perfecto estado de salud, tiene un fuerte dolor en hipogastrio que se irradiaba en forma de cinturón hacia la región lumbar. Este dolor disminuyó lentamente de intensidad, exacerbándose en algunos momentos. No tuvo fiebre ni vómitos durante toda la enfermedad y sí solamente náuseas. Los primeros días le hacen remedios caseros, pero no logrando que desapareciera el dolor, es llevada al Hospital 6 de Septiembre, del Departamento de Tunuyán, donde es examinada por el Dr. Scarabelli, quien comprueba la presencia del tumor y la envía al Hospital Emilio Civit para su diagnóstico y tratamiento.

Estado actual: Regular estado general; ligera palidez. No hay temperatura. Tórax, aparato circulatorio y respiratorio nada digno de mención.

Abdomen: A la inspección, estando la niña de pie o acostada, se nota el hipogastrio bombé. A la palpación encontramos una tumoración mediana 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 doloroso, sin desplazamiento en el primer momento, pero luego, poniendo la enferma en Trendelenburg y ayudándose con la mano en hipogastrio y otra en el recto, se consigue que el tumor se desplace bruscamente hasta hipocondrio derecho. En estas condiciones es fácil desplazar en el abdomen el tumor en todas direcciones. Percusión: Matitez en la parte inferior y sonoridad en la superior.

Aparato urogenital y miembros, nada anormal.

Se solicitan los siguientes exámenes complementarios:

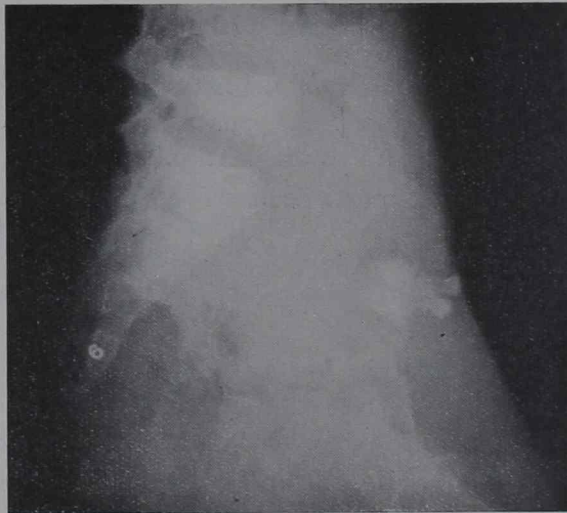


Figura 1

Orina, normal; Kahn, negativa.

Fórmula leucocitaria y recuento globular: Glóbulos rojos, 4.760.000. Glóbulos blancos, 6.600.

Fórmula leucocitaria: Serie mieloidea, 65 %. Polinucleares neutrófilos, 60 %. Polinucleares eosinófilos, 1. Polinucleares basófilos, 0. F. de transición (Metamielocitos), 4. Serie linfoidea, 35 %. Monocitos, 1 %. Linfocitos, 34 %.

Serie roja: Hematíes normales.

Estos exámenes de laboratorio fueron hechos por su jefe el doctor José Castillo. Además, el Dr. Juan Antonio Orfila hace unas radiografías que fueron de una gran utilidad, pues pudo constatar con ellas que en el interior del tumor existían 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



Figura 2

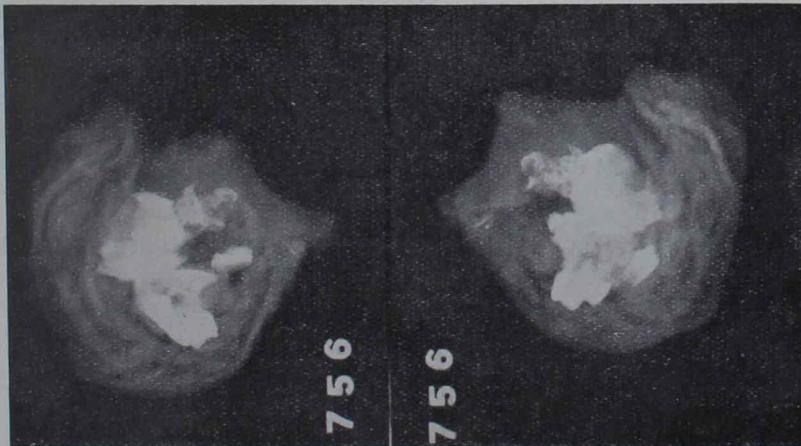


Figura 3

torcido, y decidimos la intervención, que se efectúa el día 30 de enero de 1940, con anestesia general con éter y CO².

Cirujano: Dr. Humberto J. Notti.

Ayudantes: Dres. Pascual Volpi y Abraham Grinfeld.

Laparotomía 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; del tamaño de una cabeza de feto; superficie lisa, haciendo relieve pequeñas y múltiples manchas lenticulares, claras algunas y otras de color rojo vinoso. Al corte aparece una capa lardácea, de 5 milímetros de espesor y luego una cavidad con contenido siruposo, tipo puriforme y una masa blanquecina encéfaloidea cubierta de gran cantidad de pelos; además, se encuentran una pieza dentaria suelta, una masa cartilaginosa en su exterior y mucho sebo.

El Dr. Orfila vuelve a sacar una radiografía del tumor abierto (Fig. 3), y nos informa lo siguiente:

Se observan tres piezas dentarias y una masa multiforme de tejido óseo central rodeada de una masa cartilaginosa a diferente opacidad.

LITERATURA

- M. G. Darcourt.*—Kyste dermoïde tordu de l'ovaire chez un enfant de 6 ans. Hiperthermie post-opératoire. Guérison. "Bull. et Mem. de la Soc. de Chir. de Marseille", N° 8, oct. 1931.
- Delmas.*—Ovary torsion of dermoid in girl of 8 years. "Bull. et Mem. Soc. de Chir.", 53-750, 4 June 1927.
- C. F. Heyl.*—Congenital (dermoid) cysts ovary. "Acta Med. Scandinav.", 71-67-72, 1929.
- N. Holtmann.*—Dermoid cyst with twisted pedicle in 15 year old girl with uterine aplasia; case. "München med. Wchnschr.", 75:263, 10 fevrier 1928.
- J. P. McDowel.*—Bilateral dermoid cysts of ovaries in young girl. "Am. Jour. Obst. and Gynecology", 13-253, fevr. 1927.
- Müller.*—Torsion d'un kyste dermoïde de l'ovaire chez une fillet de 3 ans. "Loire Méd. St. Etienne", 1924:XXXVIII:321-325.
- Pouyane.*—Kyste dermoïde tordu de l'ovaire chez une enfant de 7 ans. "Soc. Méd. et de Chir. de Bordeaux", Séance du 4 janvier 1934. In: "Jour. de méd. de Bordeaux, 10 fev. 1934, N° 4.
- Fernando Pozzo e Isidoro G. Iriarte.*—Quiste dermoïde del ovario a pedículo torcido en una niña de 8 años. "La Prensa Médica Argentina", 20 de mayo de 1930.
- Santy.*—Kyste dermoïde de l'ovaire ouvert dans la vessie chez une enfant. "Soc. de Chir. de Lyon", 31 mai 1928.
- A. Weeks.*—Ovary large dermoid cyst in 14 year old girl. "Soc. Clin. North America", 7:1205-1208, oct. 1927.
- M. Serfaty y Oscar Marottoli.*—Quiste dermoïde de ovario en una niña de 11 años. "Archiv. Arg. de Pediatría", junio de 1930.

EL ARANCEL DEL LACTARIUM SOCIAL (*)

POR EL

DR. SAUL I. BETTINOTTI

Desde el año 1928 hasta el de 1932, es decir durante 4 años, estuvimos ensayando una organización distributiva de leche materna extraída.

Estos ensayos, o estudios médicosociales, fueron sintetizados en un trabajo que se presentó en esta Sociedad de Pediatría, con el título de "Como resolver el problema de lactancia mercenaria".

Fué en realidad un anteproyecto fundamentado en hechos experimentales, que originaría después el organismo denominado Lactarium.

Ya entonces el arancel de expendio motivó una dedicación especial, dentro del complejo total del sistema. Fué ensayada primeramente la extracción y distribución de buena voluntad. Es decir, la donante de leche, no recibe retribución, y al receptor le es entregada sin cargo alguno.

Llamaremos a esto, primera etapa, de la cual tuvimos que prescindir por estar fuera de la realidad de nuestra época. Se pensó luego que el receptor efectuara una retribución voluntaria, —la que se entregaba a la dadora de leche— fuera esta en dinero o en especies. También esta segunda etapa no pudo resistir la prueba práctica.

Llegamos entonces al arancel fijado desde el Lactarium, el cual, modificado solamente en su monto, ha sido ensayado durante 12 años. Actualmente tiene el siguiente ajuste.

(*) Comunicación a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del día 10 de junio de 1941.

Se paga a las dadoras \$ 5.— por litro de leche extraída, y esta es suministrada a los receptores con un arancel variable que oscila desde la gratuidad total, hasta los \$ 8.— por litro.

Veamos las razones de orden humano y real que justifican esta manera de proceder.

Para una dadora, esta retribución le permite por lo menos acumular \$ 1.50 diarios, que es el equivalente a 300 gramos de leche. Apenas una hora permanecen la dadora en el Lactarium, y la cantidad extraída se considera excedente sobre la leche que ella dispone para la crianza de su propio hijo.

Esta retribución de \$ 1.50, *no es el sueldo de una profesión*, es nada más que la valorización en dinero de un servicio prestado a una institución de *orden social* (tratándose del Estado) o de orden caritativo (si es de una sociedad benéfica).

La realidad práctica de esta circunstancia nos muestra que la dadora procede actualmente del medio modesto en su gran mayoría, para ellas es este tipo de arancel.

Cabe sin embargo reflexionar que el Lactarium vislumbra la posibilidad de incorporar la cooperación de dadoras voluntarias que procedentes del medio acomodado y aún de clases sociales elevadas, contribuyan en un acto voluntario de caridad, con un excedente de su leche.

La otra parte sobre la cual actúa como regulador el lactarium, la constituyen *los receptores*. Proviene de todas las clases sociales y también de toda condición pecuniaria.

El arancel variable que oscila desde la gratuidad completa hasta un máximo de \$ 8.— por litro, permite cumplir con el mayor número, ajustándose a una distribución equitativa fijada por la capacidad de cada lactarium, tratando además de no gravitar sobre el monto dispuesto por el estado para la adquisición de leche materna a las dadoras. Resulta así que la contribución de los que pueden, facilita una ayuda más eficaz para los que no pueden.

Este arancel variable, sólo puede ser fijado en forma equitativamente aproximadamente por el Servicio Social. El Servicio Social, es el eje sobre el cual desarrolla toda su obra el Lactarium Social.

No escapa al análisis consciente, que tan injusto es privar de leche al pobre porque no puede pagarla, como entregársela sin cargo al rico, como ha pretendido alguno.

A continuación en forma esquemática, mostramos el movimien-

to del Lactarium, en este solo aspecto, ya que el resto de su acción social será completado en sucesivas comunicaciones.

Las cifras globales anotadas corresponden solamente al Lactarium Municipal de la calle San José 1491 (Nº 2). Sobre un total de 23.000 litros extraídos, en algo más de 4 años, se pagaron \$ 115.000 que se han distribuído en más o menos 400 familias menesterosas de nuestra población, (madres sanas de hijos sanos) dadoras. Un 60 % más o menos de este total de 23.000 litros fué entregado gratuitamente, ya sea entre instituciones municipales que la solicitaran, o directamente entre niños pobres, enviados por médicos al Lactarium.

El 40 % restante, fué expendido por arancel, habiéndose recaudado en el mismo tiempo \$ 76.000. La diferencia en contra ha sido el dinero que el Estado ha dispuesto, pues para el suministro de una parte de la leche gratuitamente distribuída entre los pobres.

Es decir, que en realidad el Estado (en este caso el Gobierno Municipal), ha costeado este servicio de provición de leche materna, pagando más o menos \$ 1.60 el litro.

Consideramos así el movimiento exclusivamente de leche materna. Lo demás o sea el personal y equipo del Lactarium al ser incorporado a las obras médicas de ritmo habitual en nuestro medio, desempeña su cometido sin retribución alguna, imputable al arancel.

INSTITUCIONES QUE HAN RETIRADO LECHE GRATUITAMENTE

DEL LACTARIUM Nº 2

DEL LACTARIUM Nº 1

<i>Dispensario</i> Nº	1	317.350	grs.	
”	” 2	29.560	”	
”	” 3	315.980	”	
”	” 4	—	”	
”	” 5	250	”	
”	” 6	146.490	”	
”	” 7	—	”	
”	” 8	134.830	”	500 grs.
”	” 9	33.530	”	—
”	” 10	55.310	”	—
”	” 11	—	”	—
”	” 12	53.380	”	—
”	” 13	39.910	”	—
”	” 14	9.230	”	—
”	” 15	243.130	”	—
”	” 16	—	”	—
”	” 17	—	”	—

DEL LACTARIUM N° 2		DEL LACTARIUM N° 1	
<i>Dispensario</i> N° 18	138.120	grs.	20.150 grs.
" " 19	16.200	"	—
" " 20	196.600	"	—
Total			1.837.300 grs.
<i>Instit. Puericultura</i>			
" " 1	100.670	grs.	49.840 grs.
" " 2	112.940	"	—
" " 3	50.620	"	—
" " 4	58.040	"	—
" " 5	—	"	—
Total			372.110 grs.

HOSPITALES QUE HAN RETIRADO LECHE GRATUITAMENTE

Hospital Alvarez	63.990	grs.	200 grs.
" Argerich	80.160	"	—
" Duránd	93.700	"	—
" Ramos Mejía	415.470	"	—
" Penna	257.520	"	—
" Salaberry	193.970	"	24.800 "
" Las Heras	24.390	"	—
" Fiorito	66.590	"	—
" Pirovano	22.950	"	—
" Rawson	463.690	"	—
" Piñeyro	19.870	"	—
" Muñiz	12.300	"	—
" Tornú (mater.)	11.100	"	—
Total			1.750.700 grs.
Hospital Alemán			12.360 "
" de Niños	2.800	"	12.210 "
" de Clínicas	76.400	"	
Casa de Expósitos	28.850	"	
Total			132.620 grs.

Sociedad Uruguaya de Pediatría

SESION DEL 21 DE MARZO DE 1941

Preside el Dr. C. Pelfort

ERITEMA INFECCIOSO O QUINTA ENFERMEDAD

Dr. A. C. Pisano.—Refiere diez casos de esta afección, que ha observado en noviembre y diciembre de 1940 y enero del corriente año. Señala la débil contagiosidad de la misma, pues ha visto hermanos no contagiados, en la misma familia; el carácter benigno, la predilección en la segunda infancia. Describe el tipo de la erupción, iniciándose generalmente en las mejillas, con gran enrojecimiento de estas, seguida por la erupción en el resto del cuerpo, donde adopta una forma generalizada o localizada. En la primera, la progresión se hace desde el cuello hacia el tronco y los miembros y en éstos, de la raíz a la extremidad, respetando siempre la cara palmar o plantar de manos y pies; atenuándose en las partes en que aparece primero, a medida que se extiende hacia otras. Otras veces, se inicia por la extremidad distal de los miembros y se extiende hacia la raíz de los mismos, tronco, etc. En las formas localizadas se observan variedades según la extensión que adopte. La erupción adopta variaciones de intensidad, que se aprecian mismo en el día y se manifiestan por sensaciones de calor en el cuerpo. La erupción la forman pequeñas máculas, más o menos redondeadas, como una lenteja o más pequeñas, de color rojo, dejando a veces intervalos de piel sana, entre ellos; luego aumentan de tamaño, hasta alcanzar medio centímetro de diámetro, palideciendo entonces en el centro y conservando un borde rojo, algo irregular; a veces adopta un aspecto circinado o en carta geográfica. La confluencia de muchos elementos da lugar a grandes placas rojas, irregulares, destacándose sobre la piel blanca; ella es más frecuente en el tronco. El aspecto clínico permite hacer siempre el diagnóstico, cuando se tiene presente la posibilidad de la enfermedad. La enfermedad es tan benigna, que no necesita tratamiento alguno.

CONTRIBUCION AL ESTUDIO DE LA PATOLOGIA DE LOS
INTERNADOS. TRABAJO PREVIO A PROPOSITO DE 200
DOCUMENTOS ANATOMÓCLINICOS

Dres. J. Obes Polleri y C. M. Barberousse.—Como primer paso al estudio de la patología, la profilaxia y las orientaciones terapéuticas en los lactantes internados, analizan 200 fichas anatómicas. Critican el valor de sus conclusiones, en función de las categorías de niños internados en la Cuna de la Casa del Niño, de Montevideo, y de la limitación a los casos completamente documentados, pero deducen importantes conclusiones relacionadas con los riesgos de los internados de lactantes y con la patología de ciertas categorías de lactantes, así como permiten establecer cuadros clínicos y orientaciones terapéuticas y profilácticas. Destacan el valor de la edad, señalando la frecuencia y gravedad de los catarros respiratorios en los recién nacidos. Los prematuros pagan un pesado tributo, falleciendo en los primeros días y los documentos señalan más la atelectasia que las hemorragias meníngeas, o muriendo posteriormente de bronconeumonía, hecho muy frecuente. Los distróficos representan un capítulo importante de los documentos; generalmente mueren de bronconeumonía. La disergia los lleva a la muerte, con cuadro de infecciones múltiples (otomastoiditis, pielitis, piodermatitis). Como es natural, los eutróficos integran el sector más limitado y mueren casi exclusivamente de bronconeumonía. Como puede observarse, los catarros agudos de las vías respiratorias, la bronconeumonía, constituyen de muy lejos la causa más importante de mortalidad. Los trastornos digestivos tienen una importancia muy limitada en los documentos analizados, como factor de muerte. Puede deducirse, en consecuencia, que en un internado del tipo de la Cuna, de Montevideo, el problema alimenticio tiene una importancia secundaria, dados los múltiples y eficaces recursos de la dietética del lactante, mientras que el problema infeccioso alcanza su máxima severidad, aunque la experiencia de los últimos meses parece mostrarnos notables progresos en su terapéutica, lo que será motivo de un próximo trabajo.

MEDICACION DE CHOQUE EN LA FIEBRE TIFOIDEA DEL NIÑO

Dres. E. Peluffo y J. M. Portillo.—Estudian la medicación por el choque, en 65 casos de fiebre tifoidea en niños, asistidos en el hospital "Dr. P. Visca", desde 1937 a 1941. Ella se ha mostrado eficaz en el 50 % de los casos tratados, obteniéndose los mejores resultados en las formas comunes de fiebre tifoidea; pero, dado que esta forma tiene una tendencia natural a la curación espontánea, el mayor beneficio se obtiene por la reducción del tiempo de duración de la enfermedad. En general, el niño tiene mayor resistencia que el adulto para reaccionar a la medicación de choque. Para obtener los mejores resultados se necesita utilizar dosis iniciales relativamente altas de vacuna, asociadas a suero glucosado hipertónico. Las posibilidades de éxito son tanto ma-

yores cuanto más precozmente se emprende el tratamiento. La edad no parece tener influencia para la eficacia o no de la medicación. Los casos graves no parecen obedecer fácilmente a la medicación de choque. Si no se obtiene éxito después de la cuarta y a lo más después de la quinta inyección de vacuna, no debe esperarse resultados favorables con el empleo de nuevas dosis. En las formas graves, no se tiene aún la seguridad de que la medicación de choque pueda resultar absolutamente inócua.

●

SESION DEL 4 DE ABRIL DE 1941

Preside el Dr. C. Pelfort

RELACIONES ENTRE LA FECUNDIDAD Y LA SECRECION LACTEA

Dr. M. A. Jáureguy.—Comunica los resultados de un estudio realizado sobre 409 madres: 281 de ciudad y 128 de campaña. Perteneían a diferentes clases sociales, pero predominando las de condición económica más inferior, y que asisten a consultorios "Gota de Leche", policlínicas hospitalarias, fábricas y del medio campesino, incluyéndose muchas de clase social elevada. Respecto de la fecundidad; ha observado que la mayoría tiene 1 ó 2 hijos, observándose en la gráfica, un descenso casi vertical de la cifra de madres, de más de 2 hijos. El fenómeno se observa por igual, entre las madres de ciudad y de campaña. En lo que se refiere a la lactancia, es raro que ella se prolongue más de 1 año; el primer hijo, en la mayoría de los casos, mama solamente durante el primer semestre; menor número alcanza al final del segundo y excepcionalmente va más allá. La causa más común del destete del primer hijo suele ser un nuevo embarazo de la madre. En la lactancia del segundo hijo, se observa lo mismo, aunque en general se prolonga menos tiempo que la del 1º. Las causas más comunes del destete son: la hipogalactia, la agalactia, (44 % de los casos) y el embarazo. Resulta, pues, que la madre uruguaya, en 1941, como nodriza de sus hijos, es de calidad muy inferior. Cree exista una relación entre el funcionamiento ovárico y el mamario. La vida moderna repercute sobre el psiquismo de las madres y la alimentación de sus hijos; la madre actual da menos de mamar, que la de otras épocas: como nodriza, como tipo humano, ella está evolucionando. Si no se vigila bien la alimentación del niño no alimentado a pecho por su madre, fácilmente se cae en la distrofia y se aumenta su mortalidad. Habrá que hacer propaganda para convencer a las madres que la escasez de hijos determina su inferioridad como nodrizas y se tratará

por todos los medios, de estimular el mejor funcionamiento de la glándula mamaria.

NOTA SOBRE LA DIARREA EN EL CURSO DEL SARAMPION

Dres. E. Peluffo y P. L. Aleppo.—La diarrea no es un síntoma obligado del sarampión, como el enantema respiratorio alto, por ejemplo; en los casos en que fué observado, su frecuencia coincidió con la época en que, en nuestro medio, se observa la disentería bacilar; en consecuencia, la diarrea aparece, más que como un síntoma, como una complicación infecciosa coincidente, del sarampión con la disentería bacilar.

SULFAMIDOTIAZOL Y SULFAMIDOPIRIDINA I. TRATAMIENTO DE LOS SINDROMES NUTRITIVOS AGUDOS GRAVES DEL LACTANTE. TRATAMIENTO COMBINADO NUTRITIVO Y QUIMIOTERAPICO

Dr. A. Ramón Guerra.—La sulfamida y sus derivados han sido empleados ya, en el tratamiento de las enterocolitis infecciosas específicas del lactante, sobre todo de la disentería bacilar. Pero, hasta el momento de presentar esta comunicación, el autor ignora se la haya empleado en el síndrome dispepsia (generalmente debido a infecciones paraenterales) y, sobre todo, que se les utilizara en el tratamiento de las perturbaciones nutritivas graves del lactante *con o sin diarreas*. Considerando que estas últimas son habitualmente, consecuencia de infecciones y que, en general, en estos casos, la infección más común es la respiratoria, ha empleado en el tratamiento, no el procedimiento clásico, sobre todo dietético, sino uno combinado, dietéticoquimioterápico. El cuadro clínico llegó a ser, en los casos más graves, sea el de la descomposición, sea el síndrome coleriforme. La infección fué dominada y con ella, la repercusión nutritiva o digestonutritiva.

SULFAMIDOTIAZOL Y SULFAMIDOPIRIDINA II. ACCIDENTES TOXICOS

Dr. A. Ramón Guerra.—Medio millar de niños internados en el Servicio del Prof. Burghi, en el hospital "Dr. Pedro Visca", han sido tratados por sulfamidas. En 460 casos se empleó: la sulfopiridina en 240 y el sulfatiazol en 220; en 26 casos la sulfanilamida y en 14 la sulfanilguanidina. Los accidentes observados han sido clasificados según su frecuencia o su rareza. Como las indicaciones de los dos últimos derivados son, en general, diferentes de las de los dos primeros, que tienen en cambio, generalmente, indicaciones similares y han sido empleados en mayor escala, hace un análisis comparativo de los accidentes acaecidos con el empleo del sulfatiazol y la sulfopiridina. La gran

diferencia reside, sobre todo, en lo que respecta a los accidentes frecuentes, en los de orden digestivo, que se observaron en el 39.6 % de los casos tratados con sulfopiridina y en el 19.5 % de los que lo fueron con el sulfatiazol; es decir, una diferencia del simple al doble. Parece pues, que frente a una indicación común, se deba preferir el sulfatiazol a la sulfopiridina.

ATAXIA AGUDA CEREBELOSA DE LEYDEN-WESTPHAL EN EL NIÑO

Dres. J. R. Marcos y S. Mendivil de Agorio.—Relatan 3 observaciones en niños de segunda infancia. Una, de 3 años, presentó en forma aguda, el cuadro de una "cerebelitis" típica, con trastornos del equilibrio y de la marcha, dismetría, adiodococinesia, temblor e hipotonía; tenía, también, oscilaciones de la cabeza y del tronco; el líquido céfalorraquídeo era normal; todos los síntomas retrocedieron al cabo de 3 semanas y después de algunos meses, la niña estaba como antes de enfermarse. Otro caso fué un niño de 7 años, de padre luético en tratamiento y actualmente internado por una psicosis alucinatoria; el niño presentó también, en forma aguda, un cuadro de "cerebelitis", con perturbaciones del equilibrio y de la marcha, dificultad en la articulación de las palabras, sensorio normal, sin fiebre, vértigos; marcha muy difícil sólo agarrándolo; intensas oscilaciones del tronco, conservación de las fuerzas; reacción de Wassermann negativa; líquido céfalorraquídeo normal; el cuadro desapareció totalmente. El tercer caso era un niño de 8 años, ingresado al Instituto de Clínica Pediátrica y Puericultura "Dr. L. Morquio" (Prof. Bonaba), con cuadro de hipertensión intracraneana y disminución de la visión. Inmediatamente se produjo un cuadro de ataxia aguda y síndrome cerebeloso, especialmente con desequilibrio e incoordinación motriz, edema papilar y estrabismo. Retrocede el cuadro de hipertensión, se constituye una atrofia del nervio óptico, consecutiva al edema, que no avanza más; luego, desaparece totalmente el cuadro de ataxia y el síndrome cerebeloso; el niño cura bien, hasta ahora, quedando con la visión imperfecta, pero sin que el proceso avance. Ha sido una forma de seudotumor cerebral.

Sociedad Argentina de Pediatría

SEPTIMA SESION: 12 DE AGOSTO DE 1941

Presidencia: Dr. P. de Elizalde

NUEVAS OBSERVACIONES DE ANEMIA DE VON JAKSCH-LUZET-COOLEY (ANEMIA ERITROBLASTICA TIPO COOLEY)

Dr. M. Acuña.—El autor comenta una serie de 7 enfermos afectados de anemia de von Jaksch-Luzet-Cooley, los que agregados a los 4 anteriormente estudiados elevan a 11 los seguidos en el Instituto de Pediatría. Ellos realizan el tipo de anemia eritroblástica infantil elevada por la escuela americana al rango de entidad clínica.

Anemia propia de la edad, congénita, familiar, a menudo hereditaria, progresiva y precoz, hepatoesplenomegálica, aparición de abundantes glóbulos rojos nucleados en sangre periférica y, luego, los dos caracteres estudiados por Cooley como contribución moderna en la constitución definitiva de la enfermedad: El factor étnico y racial, familiar y las alteraciones radiológicas del esqueleto.

En los ascendientes ni sífilis, ni tuberculosis, ni alcoholismo, ni afección importante alguna que pudiera relacionarse con la enfermedad de sus descendientes. En los abuelos de algunos de los enfermos hay constancia de paludismo, pero ni los niños ni sus padres fueron atacados por dicho mal. Todas las investigaciones realizadas en los ascendientes fueron negativas, salvo en el padre de uno de los enfermos (obs. VII) en cuya sangre se encontraron alteraciones de forma y diámetro de los glóbulos rojos, traduciendo, quizás, una diátesis sanguínea latente.

Los ancestrales de nuestros enfermos procedían de lugares de la cuenca del Mediterráneo, Italia (Calabria, Nápoles, Sicilia) y Siria. En cada familia niños atacados de esta dolencia alternaban con hermanos que permanecían indemnes.

La vida, alimentación, higiene de ellas, eran buenas. Durante el embarazo nada irregular que anotar; nacimiento a término con peso excelente salvo en dos en que fué menor de 2.500 grs.

Los primeros indicios del mal aparecen precozmente en el primer semestre y se completan en el segundo. Lo primero que llama la

atención es la coloración amarillenta del tegumento, luego el análisis de sangre traduce una anemia hipocrómica acentuada con glóbulos rojos nucleados; el bazo y el hígado se hacen palpables en el segundo semestre. Las alteraciones del esqueleto mucho más tarde.

La evolución es progresiva con cortas remisiones; es el estado anémico el que acentuándose señala los avances del mal; el comunicante cree que las cifras de eritroblastos no guardan relación ni paralelismo con la gravedad del proceso; ha visto cifras muy elevadas coexistir con relativas mejorías clínicas y cifras bajas, hasta llegar a 0, acompañar a cuadros avanzados.

Las alteraciones del esqueleto por lo general son después de los 4 años. La evolución es progresiva y la terminación fatal. De los 11 enfermos han fallecido 9; la evolución de uno de ellos se ignora, sobreviviendo en estado precario la enfermita de la observación VII.

Solo pueden presentar hipótesis para dilucidar la etiopatogenia, pero faltan los hechos comprobatorios, para afirmarlo. Es probable que se trate de una carencia ancestral. La hiperplasia de la médula ósea con producción exagerada de eritroblastos que no maduran según el ritmo fisiológico tal vez sea como se piensa, más bien testigo que causa de la curiosa afección.

Múltiples tratamientos realizados no han tenido éxito: radioterapia, extirpación del bazo, vitaminoterapia, transfusiones, constituyeron fracasos. Uno de los enfermos llegó a insumir sangre en cantidad grande: 11.650 en 72 transfusiones.

Hace luego un breve extracto de las 7 observaciones, particularizándose en la 6ª, que fué seguida desde el primer día, con repetidos exámenes de sangre en serie hasta el fallecimiento a los 5 años 9 meses y en la observación V que ofrece enormes alteraciones del esqueleto en particular huesos del cráneo, manos y miembros inferiores, se muestran radiografías ilustrativas. Finalmente señala que en el curso de estas observaciones se hicieron sistemáticamente investigaciones para medir la resistencia globular, determinar el índice ictérico, la bilirrubinemia, el estado funcional de la célula hepática. Se hizo en algunos de los casos biopsia de la médula ósea. En tres de los fallecidos se practicó el estudio anatómopatológico de los diversos órganos. El resultado se dará posteriormente.

DISCUSIÓN: *Dr. Bettinotti.*—La investigación del lugar de origen de los padres de estos enfermitos, demuestra que han emigrado de la cuenca mediterránea. Surge el deseo de formular una hipótesis a propósito de la patogenia de esta enfermedad, hasta hoy no aclarada.

Recuerda que además del paludismo, existe en esas regiones la leishmaniosis, proceso que tiene especial predilección por el sistema retículoendotelial. Piensa hipotéticamente que este sistema atacado en varias generaciones de una familia puede originar una disfunción del mismo en los descendientes últimos.

Dr. Acuña.—Agradece el juicioso comentario que hace el Dr. Bet-

tinotti respecto a la posible etiopatogenia de la anemia esplénica infantil.

En lo que respecta al paludismo, dice que fué ya inculcado por autores griegos con aparente razón, pues los enfermos procedían de zonas infectadas. Posteriormente se ha desechado esta manera de pensar. Como es sabido en nuestro país existen focos endémicos de malaria pero no tiene conocimiento que se hubiese visto caso alguno oriundo de esos lugares.

Personalmente no cree en esta vinculación; en la historia clínica de sus enfermos sólo en uno figuran antecedentes directos de paludismo en el padre, que se había curado, sin embargo, antes de contraer matrimonio.

Concluye diciendo, que no obstante su preocupación por aportar en el problema de la etiopatogenia alguna contribución derivada de sus casos, debe declarar que sólo puede decir que debe entrar en juego alguna carencia de orden metabólico, de origen ancestral, transmitido quizás en el plasma germinativo.

Dr. P. de Elizalde.—Corroborando lo que ha expresado el Dr. Acuña (con respecto a la observación del Dr. Bettinotti) cree que el kala-azar no puede tener ninguna vinculación con la anemia eritroblástica. Este proceso fué estudiado en Estados Unidos por Cooley, quien llamó la atención sobre el factor racial.

En las observaciones que se han publicado más tarde en distintas partes del mundo, aparece casi constantemente ese factor. El hecho de que la modalidad del proceso sea siempre igual en sujetos nacidos lejos de las regiones originarias de esa raza, a pesar del trasplante y con independencia de las condiciones mesológicas en que han vivido afectados por la enfermedad y sus ascendientes hace pensar en que aquí se trata de una verdadera condición hereditaria, en el sentido mendeliano, en cuyo origen nada tengan que hacer ni directa ni indirectamente influencias infecciosas, como sería el kala-azar.

XANTOMATOSIS TUBEROSA MULTIPLE

Dres. M. Acuña y A. Puglisi.—Niño de 9 años que hace 4 inicia su afección con un tumor pequeño en la región submentoniana, apareciendo después sucesivamente en abdomen y muslos manchas amarillentas, que se hacen primero papulosas y luego tumoraciones coincidiendo con cefaleas y fiebre, adquiriendo las tumoraciones posteriormente un tinte rojizo. Afonía por tumor similar en la laringe. Al examen clínico se presenta con desarrollo inferior a lo normal; el tegumento cubierto en regiones simétricas por las tumoraciones descritas y en distinto estado evolutivo; cuya coloración no desaparece con la vitropresión y no son anestésicas. No se las observa en mucosas. Hepatomegalia que alcanza el nivel del ombligo, consistencia dura, indolora. Los exámenes biológicos no mostraron gran aumento de los lípidos en sangre. Después de puntualizar la sintomatología y el diagnós-

tico, los autores hacen el estudio analítico del caso presentado tanto desde el punto de vista clínico como desde el de laboratorio y anatómohistológico de la afección cutánea, clasificada por los dermatólogos como xantomas, acompañándolo de las fotografías pertenecientes al mismo.

DISCUSIÓN: *Dr. F. de Elizalde.*—Recuerda una observación de enfermedad de Hand-Schuller-Christian, comunicada a la Sociedad de Pediatría en colaboración con el Dr. Raúl P. Beránger. Dicho caso, seguido desde sus comienzos, hace 9 años, hasta la fecha, ha tenido en su larga evolución una sintomatología muy rica. Así, al comienzo, presentó una erupción xantomatosa semejante a la señalada por los autores, que desapareció poco después. Destacó la localización caprichosa de los granulomas xantomatosos y la falta de simetría de las lesiones, diferentes del caso en discusión en el que además parece innegable la participación del sistema nervioso por la histología de los xantomas tuberosos examinados.

Dr. A. F. Ortiz (h.).—Desea referirse al caso que tuvo oportunidad de estudiar con el Dr. Pierini. Se trataba de un niño de 2 meses de edad cuando lo vieron por primera vez, que desde su nacimiento presentaba diseminados en miembros y cuerpo pequeños elementos del tamaño de una lenteja y que se hizo diagnóstico por el estudio biopsico y que curó espontáneamente alrededor del año de edad.

Dr. P. de Elizalde.—Casi como recuerdo "histórico" refiere una observación que data de hace más de treinta años, presentada a esta Sociedad en 1912. Se trataba de un niño de 15 años, impúber, con una cirrosis hepática y xantomas múltiples localizados sobre todo en el lado de extensión de codos y rodilla.

En la autopsia se encontraron placas de ateroma aórtico cuyo examen histológico demostró la existencia de células cargadas de lipoides con aspecto idéntico a las células xantelásmicas que constituían los nódulos cutáneos excindidos para la biopsia.

Dr. A. Puglisi.—El Dr. F. de Elizalde, cita un caso de enfermedad de Hand-Schuller-Christian con xantomas. La circunstancia de que nuestro enfermo no padezca lesiones óseas y el hecho de que haya simetría en las tumoraciones no invalida el diagnóstico. Justamente el mérito grande de Rowland fué ordenar los distintos síndromes en solo dos grupos: Aquellos en que hay un anormal depósito de grasa normal como nuestro enfermo y el del Dr. Elizalde y segundo, aquellos en que hay una anormal acumulación en los tejidos de una grasa anormal, tal la enfermedad de Gaucher.

El caso de los Dres. Pierini y Ortiz es una xantomatosis simple, curable, no graves, como son los tan frecuentes xantomas diabéticos, hepáticos, etc. Insisto en que leí tal trabajo y de mucho me sirvió en esta breve exposición. Para nuestro caso una infiltración xantomatosa de todos sus órganos es de diagnóstico sombrío.

El Prof. Elizalde vió un enfermo similar al nuestro, cuya necropsia comprobó lo que dije anteriormente.

MORTALIDAD POR BRONCONEUMONIA SARAMPIONOSA

Dres. F. Bazán, E. Sujoy y R. Maggi.—Después de una exposición del tema que los ocupa, los autores llegan a las siguientes conclusiones:

1º La muerte del enfermo con bronconeumonía sarampionosa se produce en general dentro de los diez días de su evolución.

2º Cuanto menor es el enfermo, menos probabilidad de curación tiene, observándose el mayor número de muertes antes del año de edad.

3º Del año en adelante sería menos sombrío este pronóstico y de los tres años en adelante el enfermo tiene muchas probabilidades de curación.

4º La sintomatología predominante de la bronconeumonía sarampionosa mortal fué la siguiente: Temperatura alta (mayor de 40º) y persistente. Disnea y tiraje intensos, cianosis marcada, decaimiento, anorexia para los líquidos y sólidos que no se modifica hasta la muerte. Intoxicación intensa. Todos estos síntomas nunca se presentaron ni con la intensidad ni con esta frecuencia en los enfermos que curaron.

5º El desfallecimiento cardíaco fué casi la regla en los enfermos fallecidos, en cambio, la taquicardia no tendría al parecer importancia ya que fué igualmente frecuente en los enfermos fallecidos como en los que curaron.

6º La formaseudolobar se halló en el 75 % de los enfermos que fallecieron mientras que solamente se presentó en el 11 % de los que curaron.

7º La falta de reacción al tratamiento común instituido, a los baños y en especial a las transfusiones de sangre, fué casi la regla en los enfermos fallecidos, constituyendo pues un signo pronóstico de suma importancia. La inversa fué dable observar en los enfermos que curaron.

8º La anatomía patológica ha revelado una multiplicidad de lesiones que hacen pensar más en una enfermedad general que en una afección localizada, idea que por otra parte ya ha sido sostenida por los autores alemanes.

9º A pesar de la gravedad de la bronconeumonía sarampionosa, ella se ha mostrado menos grave que la de origen coqueluchoso, como puede verse por las cifras expuestas.

10º Como en otras afecciones graves, el estado anterior del niño influye enormemente en la evolución de esta complicación.

11º Existiría un ligero predominio en la mortalidad por bronconeumonía sarampionosa hacia el sexo femenino, hecho que es dable de observar igualmente en la bronconeumonía coqueluchosa.

LA VITAMINA K, SU EMPLEO PROFILACTICO

Dres. J. P. Garrahan, G. Thomas y A. Larguía.—Complementando las comunicaciones de fines del año pasado, se refieren hoy a las aplicaciones profilácticas de la vitamina K. Aclaran primero algunos aspectos relativos a la vitamina natural y a la sintética y al valor comparativo de diversos compuestos químicos, todos ellos vinculados a la 2 metil, 1-4 naftoquinona.

Refieren una serie de experiencias personales consistentes en lo siguiente: Inyección a la madre durante el parto (dos productos de distinta composición) suministro a la misma, también durante el parto de preparados por boca; e igual cosa en otra serie de observaciones a los recién nacidos media hora después del parto; en todos los casos se consiguió evitar así la hipoprotrombinemia del recién nacido.

Se refieren después a otros posibles usos en pediatría, destacando lo relativo a hemorragias e hipoprotrombinemia en los niños con estenosis del píloro. Lo comunicado forma parte de un libro que aparecería en breve.

ESTUDIO COMPARATIVO DE LA REACCION MANTOUX CON TUBERCULINA HUMANA Y BOVINA

Dres. F. Escardó y R. Rabanaque Caballero.—Efectuando simultáneamente la reacción de Mantoux en niños entre 0 y 14 años, los autores encuentran que sobre un total de 180 reacciones, 152 son negativas para ambas tuberculinas, 6 positivas para ambas; 13 solo positivas para la tuberculina bovina y 2 solo para la humana.

DISCUSIÓN: *Dr. P. de Elizalde.*—Pregunta si en el caso referido de reacción positiva, al 1/1000 con tuberculina bovina y negativa al 1/10 con tuberculina humana, se hizo la identificación del bacilo causante de las lesiones.

Dr. J. P. Garrahan.—Sin dejar de reconocer lo valioso de la contribución y el interés práctico que de la misma se deriva para ciertos casos individuales, hace notar que muchas tuberculinas, así la que él emplea, son mezclas de humana y bovina.

Dr. Escardó.—Con respecto a la investigación del tipo de bacilo se están haciendo siembras y cultivos pudiendo adelantar que en un caso se encontró cepa bovina; los resultados constituirán motivo de próxima comunicación; en cuanto al uso de una tuberculina mezcla de humana y bovina había ya tenido ocasión de consultar el punto con el Profesor Garrahan y piensa que su empleo sistemático puede zanjarse los casos de alergia grosera pero no permite la dosificación y medida de las reacciones por cuanto, por ejemplo, una prueba al 1 por 1.000 con tuberculina mixta en realidad tanea al organismo en una dilución al 0.50 por 1000 para cada tipo de tuberculina lo que

puede tener importancia en ciertos casos como lo demuestra algunos de los citados en la comunicación que acaba de hacer.

No habiendo más asuntos que tratar, el señor Presidente levanta la sesión, siendo las 23.30 horas.

OCTAVA SESION: 26 DE AGOSTO DE 1941

Presidencia: Dr. P. de Elizalde

ESTUDIO DEL DESARROLLO PSICOMOTRIZ SEGUN EL TEST DE OZERETSKY EN EL SINDROME ADIPOSEGENITAL

Dr. A. Rascovsky y A. Rosquellas.—Los autores realizan un estudio sobre el desarrollo psicomotriz en 25 niños que presentan el síndrome adiposogenital. Se valen del texto de Ozeretsky, según el texto ruso de 1931. De sus resultados deducen conclusiones globales y conclusiones parciales. La calificación global dió los resultados siguientes: Idiotismo motor 5 casos; grave retardo, 8 casos; deficiencia motriz 11 casos; ligero retardo 1 caso, retardo de menos de un año 6 casos; normales o ligeramente adelantados (menos de 1 año) 4 casos. El resultado global ateniéndose a la clasificación de Ozeretsky señala 71.40 % con perturbaciones psicomotrices patológicas; 17.14 % con retraso menor al año que pueden considerarse entre las cifras no patológicas y 11.42 % en condiciones normales o aún ventajosas.

La apreciación de los resultados parciales revela que estos niños fallan especialmente en la rapidez de los movimientos y en los movimientos simultáneos. En los casos más intensamente perturbados encuentra una frecuente ausencia de sincinacias que se hace más rara en los casos de retardo leve. La coordinación estática es siempre débil constituyendo el elemento generalmente más afectado, mientras que por el contrario la coordinación dinámica de las manos y la coordinación dinámica general resultan los elementos menos perturbados. Estos resultados coinciden con algunos aspectos somáticos propios de estos enfermos, tales como el pie plano, y el genuvalgum que expresan asimismo la perturbación de las estructuras orgánicas vinculadas a la función estática.

CONTRIBUCION AL ESTUDIO DEL FONOCARDIOGRAMA EN LA ENFERMEDAD DE ROGER

Dres. L. Velasco Blanco y Gianolli.—Los autores presentan el comentario de un niño de 9 años, en mal estado de nutrición, con po-

sible lúes innata, con serología negativa. Area cardíaca aumentada en todos sus diámetros, especialmente en cavidades derechas, con discreta hipertrofia de ventrículo izquierdo, confirmado por telerradiografía. Frémito sistólico en región precordial, soplo holosistólico con foco máximo en tercer espacio intercostal izquierdo, con propagación transversa hacia la derecha. Tonos de base mal percibidos a causa del soplo, revelando el fonocardiograma el desdoblamiento del segundo tono. El E. K. G. en 1ª D. muestra preponderancia ventricular derecha con S muy acentuada. Pulso de 60 por minuto. El fonocardiograma, soplo S. S. ocupando el pequeño silencio independientemente del primer tono. Sus vibraciones forman un senoide cuya amplitud y frecuencia de vientos revelan la presencia de una comunicación interventricular de tamaño mediano (menos de 200 vibraciones por segundo). El segundo tono desdoblado 22'. Diagnóstico: Enfermedad de Roger.

Después de estudiar las características presentadas por el fonocardiograma en la enfermedad de Roger, muestra su importancia en el diagnóstico diferencial con la insuficiencia mitral, cuyo senoide se confunde o sigue inmediatamente al senoide sistólico, lo que no ocurre en la enfermedad de Roger, como se observa en el caso presentado. La bradicardia del caso presentado está en favor del diagnóstico, como en el caso del Prof. Casaubón, en el cual por la presencia de un solo sistólico mesocardiaco lo considera como un caso de enfermedad de Roger. Además dicho autor hace resaltar la importancia de la etiología lúetica en la bradicardia congénita por disociación, la que puede acompañar a las malformaciones cardíacas.

DISCUSIÓN: *Dr. Kreutzer.*—Primero expresa que le parece un poco aventurado, hacer por el fonocardiograma el diagnóstico diferencial entre comunicación interventricular e insuficiencia mitral. De los trazados proyectados no se vé claro la diferencia. Si bien es cierto que en el que motiva esta comunicación el soplo está separado nítidamente del primer ruido, en el último trazado proyectado parece que el soplo sigue inmediatamente al ruido, que el soplo de la comunicación interventricular exista en toda la sístole es cosa que nosotros hemos encontrado bastante a menudo. Lo único que se desprende de los fonocardiogramas proyectados es que en la comunicación interventricular el primer ruido es intenso y en cambio en la insuficiencia mitral el primer ruido está disminuído y el soplo en la insuficiencia mitral es casi siempre protosistólico. Lo que domina para el diagnóstico es la intensidad del primer ruido intenso en la comunicación interventricular y disminuído en la insuficiencia mitral.

Segundo: No veo el motivo de mezclar con este caso el presentado por el Prof. Casaubón en su libro "Cardiopatías infantiles", que se refiere a una bradicardia por bloqueo completo con comunicación interventricular y dice el Prof. Casaubón que la coexistencia de un soplo de comunicación interventricular le da sello de congénito al bloqueo encontrado. Y digo que no veo el motivo de invocar la bradi-

cardia en el caso del Dr. Velasco y traer a colación la observación del Prof. Casaubón, porque en el caso del Dr. Velasco la bradicardia es simple, sinusal y por ende no ayuda en absoluto para hacer ningún diagnóstico de comunicación interventricular.

En cambio, lo que dice Casaubón, es que cuando hay "bloqueo" cardíaco en el niño, hay que esperar que tenga simultáneamente una comunicación interventricular y que cuando éste se encuentra puede afirmarse su naturaleza congénita.

Dr. Velasco Blanco.—No ha sostenido que en su caso haya habido bloqueo, en primer lugar, y segundo que no está seguro todavía de que el fonocardiograma sirva estrictamente para el diagnóstico, viendo si las autopsias confirman los diagnósticos de enfermedad de Roger. El Dr. Montellano ha sostenido su observación en el fonocardiograma, de otras malformaciones asociadas y reitera que ha traído esta comunicación al seno de esta Sociedad para escuchar la opinión de sus miembros.

LA MORBILIDAD Y MORTALIDAD ENTRE LOS HIJOS DE LAS DADORAS DEL LACTARIO

Dr. S. I. Bettinotti.—Presenta un estudio realizado en siete años, sobre un total de 886 niños de los cuales fueron vigilados menos de tres meses 290; más de 3 meses 423 y un año o más de un año, 155. La mayoría de estos niños pasaron sin inconvenientes las enfermedades leves comunes a esta época de la vida. Diez niños tuvieron procesos graves y curaron y 5 niños fallecieron. Se concreta a presentar estas cifras, sin extraer porcentajes comparativos recordando que las dadoras del lactario proceden de una selección dentro de un determinado grupo y condición social y cree que una comparación podría hacerse en otro grupo seleccionado de familias de igual condición social que no concurrieron al lactario.

DISCUSIÓN: *Dr. P. de Elizalde.*—A título de simple información da los datos del Servicio de Extracción de Leche de la Casa de Expósitos desde el año 1939. La carencia de nodrizas acrecentó el funcionamiento de este Servicio y hasta fines de 1940 se utilizaron 564 dadoras. Por tratarse de datos de estadística hace la aclaración porque difieren de los del comunicante. Se atendieron 529 niños que tuvieron una asistencia generalmente menor a un año, no falleciendo ninguno. Concurren niños de más de un mes de edad por lo que disminuyen las cifras de mortalidad, que se sabe es grande. Además están a pecho y por fin a la menor anormalidad son tratados en el Hospital. Por fin están los que no se pudieron observar porque dejaron de concurrir. Cotejando estas cifras con las del Consultorio de Puericultura donde son prolijamente atendidos, de 311 niños en un año han muerto 3. 151 fueron atendidos más de un año; 19 de 6 a 12 meses; 60 de 3 a 6 meses y 81 niños menos de 3 meses. Lo que mues-

tra que la mortalidad es mayor a pesar de la mejor atención prestada, lo que junto a las consideraciones técnicas hace que no se puedan cotejar cifras.

Dr. Bettinotti.—Agradezco la contribución del Dr. de Elizalde y aunque no puedan ser totalmente comparables las cifras, ellas derivan en que en el lactarium, el grupo de niños de 423 y el de 151 merecen especial consideración, pues fueron vigilados durante mucho tiempo y aún más de un año. Recuerda por otra parte que las cifras normales estadísticas de mortalidad infantil se refieren principalmente a niños entre 0 a 1 año de edad.

EL REGIMEN DIETETICO EN LA ESCARLATINA

Dres. F. Bazán, E. Sujoy y R. Ceroni.—Los autores, con la experiencia adquirida durante varios años en la atención del niño escarlatinoso, con un tratamiento standard y con regímenes a su parecer adecuados, muestran que:

1º Medidas dietetohigiénico adecuadas, entre las que figuran en primer término la estada en cama, son capaces de disminuir a un mínimo el riesgo de una complicación renal.

2º Estas medidas higiénico-dietéticas tomadas desde un comienzo de la escarlatina como sucede con el enfermo internado, no sólo disminuye el número de enfermos con complicaciones renales, sino que suprime su gravedad.

3º Un régimen completo en el que figura la carne y la sal, de ningún modo predispone a una complicación renal.

4º Los enfermos sometidos a un régimen completo vuelven más rápidamente hacia un estado normal.

5º Los enfermos con nefropatía escarlatínica sometidos a regímenes cuidadosamente graduados y seguidos con exactitud, curan en su mayoría dicha complicación.

CONSIDERACIONES SOBRE DOS CASOS DE ENFERMEDAD DE CHARCOT-MARIE Y OTRAS AMIOTROFIAS

Dres. A. Gareiso y P. O. Sagreras.—Los autores presentan 3 casos de amiotrofia. Después del relato de los mismos y de un estudio de la afección, llegan en sus conclusiones a indicar la dificultad que muchas veces se presenta no sólo al médico práctico sino también al especialista para diferenciar una Enfermedad de Charcot-Marie de otras amiotrofias tal como la polineuritis crónica múltiple.

OBSTRUCCION INTESTINAL EN UN RECIEN NACIDO, POR TAPON MUCOSO

Dr. J. M. Ucha.—Niño recién nacido que no expulsa meconio y a las 16 horas de nacido, sin presentar manifestaciones clínicas de obstrucción es sometido al examen. La sonda rectal no franquea el obstáculo a 16 cms. del ano y la radiografía por enema muestra una imagen semicircular que semeja la cabeza de una invaginación. Horas después, con enemas de suero fisiológico, expulsa un grueso tapón meconial, restableciéndose el tránsito intestinal y la permeabilidad demostrada por enema opaco. Después de manifestaciones clínicas de una neumopatía, fallece al 5º día, mostrando la necropsia una bronconeumonía inicial y una disminución discreta del calibre colónico en su ángulo esplénico, acodado en bayoneta.

PERICARDITIS EN LA ENFERMEDAD DE STILL

Dres. J. R. Díaz Nielsen y E. Kirchmayr.—Niño de 5 años con antecedentes de haber padecido hace un año un reumatismo poliarticular subagudo tratado con salicilato, sin secuela endocárdica y que 15 días antes de su ingreso a la sala tiene un recrudescimiento de sus dolores articulares, con dolor precordial y disnea; a su entrada se constata algunos focos de broncoalveolitis y la existencia de una pericarditis con rápida tendencia adhesiva, sin endocarditis.

Dentro de una evolución tórpida, posteriormente tiene nuevos repuntes de artropatías y se establece un cuadro clínico definitivo con poliartritis simétricas, poliadenopatías, hepato y esplenomegalia, fiebre variable y un estado de desnutrición general irreductible. En cuanto a su pericarditis tuvo el carácter de adhesiva simple, no perturbando grandemente aún un año después la mecánica circulatoria.

No habiendo más asuntos que tratar, y siendo las 23.50 horas el señor Presidente declara levantada la sesión.

Sociedad de Puericultura de Buenos Aires

SEGUNDA SESION ORDINARIA: JUNIO 26 DE 1941

Presidencia: Dr. Jaime Damianovich

HIGADO Y DIARREA

Dres. José Enrique Virasoro, Félix Justo Roca y Fernando Ugarte.—Los autores presentan una comunicación previa, haciendo notar la influencia hepática en algunas diarreas y las mejorías evidentes y rápidas que se obtienen con los extractos hepáticos.

Presentan 15 casos tomados al azar.

Discusión: Dr. P. R. Cervini.—Piensa que la degeneración hepática tenga importancia en la evolución de muchos trastornos nutritivos.

A este respecto cita el caso de un lactante a pecho, de dos meses, que padeció una infección urinaria a forma afebril y consecutiva, que lo llevó a la muerte después de 2 meses de padecerla. Fueron sus síntomas salientes la inapetencia y la caquexia que le hizo suponer la posibilidad de trastornos hepáticos que perturbaron la nutrición interior.

Dr. F. J. Roca.—Nuestra comunicación sólo tiene por causa el estimular la vigilancia y observación de todos los puericultores para que en la comunicación definitiva, estemos en condiciones de hacer una discusión intensa y completa.

ESTENOSIS COMPLETA DE ESOFAGO EN UN RECIEN NACIDO

Dres. Hernando Magliano, Tomás Slech y Héctor Ivón Manara.—Los comunicantes presentan el estudio clínico y radiológico de un niño con una doble malformación: seis dedos y estenosis completa de esófago. Llegan a las conclusiones siguientes:

1^ª La estenosis esofágica es probablemente una malformación mucho más frecuente de lo que se diagnostica.

2ª Cuando un recién nacido presente una sintomatología como la descrita debe sospecharse la malformación y procurar diagnosticarla, mediante la sonda y el examen radiológico.

DISCUSIÓN: *Dr. D. Aguilar Giraldes.*—Desea preguntar cuanto tiempo después de nacido fué examinado el niño, el tiempo de ocurrencia del vómito y su carácter y por fin si se practicó necropsis.

Dr. T. Slech.—Fué visto a las 24 horas de vida, pero vomitaba con anterioridad, el vómito era inmediato a la ingestión de alimentos. La necropsis.

Dr. P. R. Cervini.—Cita el caso presentado por los Dres. Crespi y Pacheco a esta Sociedad y los del Dr. Bazzano en Montevideo, destacando el interés práctico que esta clase de enfermos tiene para el puericultor. Refiere otro caso en tratamiento de estrechez de los 2/3 inferiores del esófago que ha llegado a los doce años de edad alimentado con líquidos y papillas.

Dr. D. Aguilar Giraldes.—Deseaba conocer la opinión del comunicante porque según la presentación del caso pudo hacerse el diagnóstico de inmediato.

La precocidad del vómito y su carácter de no modificación del mismo permite afirmarlo.

En cerca de 10.000 recién nacidos por nosotros revisados inmediatamente al nacimiento no hemos tenido ninguna observación de este tipo, lo que muestra la rareza de su frecuencia, pero no cabe duda que la modificación del aspecto del alimento habla en favor de la existencia de divertículos esofágicos y si es la digestión de proveniencia gástrica. La hipertrofia pilórica generalmente da sintomatología más tardía. La duodenal, síntomas más cercanos pero con carácter bilioso y las del delgado y grueso (volvulus, mala rotación o falta de rotación, invaginación, tapón mucoso o atrepsia anorrectal) ofrecen sintomatología de vómitos entre el tercer y cuarto día por lo general, según lo enunciamos en nuestro trabajo de adscripción en la Facultad de Ciencias Médicas de La Plata. Es interesante el caso de los comunicantes y encierra una marcada enseñanza práctica.

Dr. J. R. Mendilaharsu.—Cita un caso en tratamiento, vomitador con malformación paralela que podría encuadrarse en el mismo sentido.

PROYECTO DE UNA SALA-CUNA (CRECHE) EN AVELLANEDA

Dres. Carlos Carreño y Abraham Cosin.—Teniendo en cuenta la situación precaria en que queda el niño mientras la madre trabaja, ya sea en su hogar o fuera del mismo, presentamos un proyecto de creación de una "sala-cuna" en Avellaneda para cuidado de los mismos,

recalcando las ventajas de la sala-cuna para la salud y profilaxis de los niños.

Dr. J. Damianovich.—Aplaudo el interesante trabajo escuchado, de gran interés y alcances sociales. Solo deseo agregar la conveniencia que la ley contemple el caso de los niños enfermos en su casa o en el hospital, que deben ser cuidados por sus madres, para que a estas no se les descuente las horas o los días que dediquen a tal objeto, todo ello debidamente controlado para evitar abusos.

LAS ENFERMEDADES DE LA PRIMERA INFANCIA, SEGUN LOS LIBROS HIPOCRATICOS

Dr. Fernando Ugarte.—En lo que se relaciona al tema de nuestro trabajo, observamos que la medicina infantil no tenía carta de ciudadanía propia en aquella época. Parecería que Hipócrates tenía pocos conocimientos del niño; sin embargo, la lectura prolija de todas sus obras, da enseñanzas verdaderamente extraordinarias respecto a la infancia. Esta ha sido nuestra tarea: tratar de coordinar bajo el aspecto de la ciencia actual, los más interesantes comentarios que aparecen sobre la niñez en los libros hipocráticos; y esa búsqueda empeñosa ha demostrado, no sólo su utilidad desde el punto de vista de ilustración general, sino que gran parte de las expresiones hipocráticas resultan verdades contemporáneas, y que algunas de ellas significan verdaderos avances en el conocimiento científico de nuestros días.

EL PROBLEMA DE LAS TITULADAS CUIDADORAS DE NIÑOS

Dr. Luis María Cucullu.—Trata el autor el problema que plantea la asistencia médica y la vigilancia social de niños que, mediante una retribución pecuniaria, son entregados al cuidado de mujeres, algunas de las cuales hacen de este medio una profesión sui generis, presentando los resultados o impresiones recogidas con el registro de tales situaciones en el Dispensario N° 6, durante el término de 27 meses, en el cual se ficharon 20 cuidadoras y 23 historias clínicas de lactantes a cargo de las mismas. Hace diversas consideraciones sobre el desarrollo de tales actividades, manifiesta que dicho problema aparentemente simple, no lo es en su aspecto médico social, si se presume su amplia difusión, al margen de toda reglamentación, vigilancia o asesoramiento eficaz, sosteniendo que, para su solución, no debe ser contemplado únicamente bajo la faz criticable de un comercio, lo que haría estéril la lucha contra el mismo, sino un concepto más amplio, como derivación o consecuencia de otros problemas más profundos, como situaciones de angustia y de apremio, madres abandonadas, exigencias de trabajo, problemas íntimos, como ocultación de hijos naturales y adulte-rinos, etc., etc. Cree que debe lucharse contra todo lo que favorece aquella entrega, bregando por nuevas leyes, como las de am-

paro a la maternidad abandonada, o por la ampliación o justa aplicación de las ya existentes, muchas veces olvidadas o mal llevadas a la práctica, haciendo la "profilaxis del abandono". Que mientras ello no ocurra, se justifica la tolerancia con este oficio, en vez de su oposición sistemática, insistiendo en la necesidad de una reglamentación respectiva que seleccione, examine y vigile las mujeres que a tales tareas se dedican, controle el desarrollo de los niños, evite los "internados" y la promiscuidad, y dé curso a la intervención obligatoria de dispensarios e institutos de Puericultura, con sus servicios sociales y anexos. Podría así el puericultor resolver situaciones con bases más legales, y no sólo con su criterio y conciencia.

Recuerda el autor un proyecto de ordenanza creando el "Registro de Cuidadoras de Niño", elevado al Concejo Deliberante por el Intendente Goyeneche en julio de 1938, gestionando por la Dirección de la Asistencia Pública, publicado en el "Boletín Municipal" N° 5183, que permanece actualmente en la Comisión de Cultura Popular y Prevención de Asistencia Social, y cuya promulgación llenaría un vacío evidente.

Discusión: Dr. C. Carreño.—Que la reglamentación debe aplicarse a los que cuidan más de un niño y que las crèche, sobre la que insiste, solucionaría en parte el problema. Conviene la discusión del trabajo, pues al modificarse el reglamento de la Asistencia Pública no se ha modificado el de la Protección a la Primera Infancia y la Sociedad de Puericultura podría contribuir a ello.

Dr. P. R. Cervini.—Considera que las cuidadoras no debieran existir, pero siendo un mal difícil de desarraigar, conviene reglamentarlo. Maternidad e Infancia, organismo nacional, proyecta una reglamentación cuyo articulado es más completo que el municipal y que está a estudio del Poder Ejecutivo. Lee sus artículos y los comenta.

Dr. C. Carreño.—Pregunta si Maternidad e Infancia va actuar directa y visiblemente en la Capital Federal.

Dr. P. R. Cervini.—Cree que puede intervenir por su cuenta o aconsejar a la Municipalidad, como organismo que es consejero dado que existe una organización.

Dr. C. Carreño.—Opina que la Sociedad debe insistir ante la Municipalidad para que aplique la reglamentación que existe.

Dr. J. R. Mendilaharsu.—El temperamento acertado es atraer las cuidadoras a los médicos para aconsejarlas mientras se reglamenta la ley.

Dr. F. Ugarte.—Ignora si el problema es nacional, por no tener datos del interior, pero en la Capital Federal es alarmante, pues se anuncian en los periódicos. La Sociedad debe insistir para que sea efectiva la acción de la Municipalidad.

Dr. S. Wollman.—Insistió en la necesidad de que la Municipalidad sea la que actúe mientras exista ese mal.

Dr. P. R. Cervini.—No sólo en la Capital Federal donde existe el problema, puesto que es la densidad de población la que lo rige, existen otros centros probables en el interior. Maternidad e Infancia tiene una acción más general y más rápida, pudiendo intervenir también la Municipalidad.

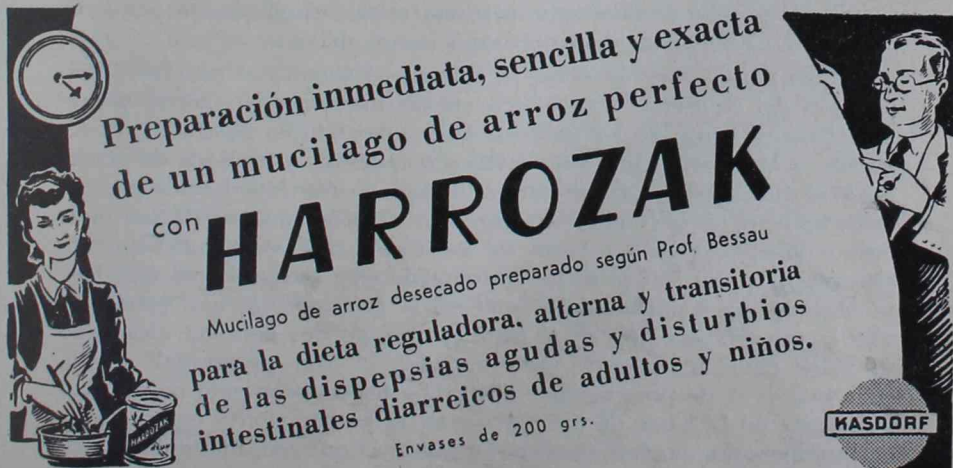
Dr. J. Damianovich.—Yo propongo que se espere hasta la próxima reunión el decreto del Poder Ejecutivo reglamentando el ejercicio de las cuidadoras y que está próxima a salir, según nos dice el Dr. Cervini. Si para esa época no lo tenemos, será el caso que la Sociedad se dirija al Concejo Deliberante, solicitando la sanción del proyecto enviado por el Poder Ejecutivo en junio de 1938.

Dr. L. M. Cucullú.—Declara no conocer que existía un proyecto nacional.

Dr. C. Carreño.—Aclara amablemente que no ha querido discutir y que lo que insiste es en que se realice Puericultura real y no de papeles, y que a pesar del reglamento que se propone en los dispensarios continuaremos viendo la realidad de las cuidadoras.

LA ASISTENCIA PREESCOLAR EN LA CIUDAD DE BUENOS AIRES

Dr. Alfredo Vidal Freyre.—Se publica "in extenso", ver pág. 141. La discusión de este trabajo queda diferida para la próxima sesión.



Preparación inmediata, sencilla y exacta
de un mucilago de arroz perfecto
con **HARROZAK**

Mucilago de arroz desecado preparado según Prof. Bessau
para la dieta reguladora, alterna y transitoria
de las dispepsias agudas y disturbios
intestinales diarreicos de adultos y niños.

Envases de 200 grs.

HASDORF

Libros y Tesis

ACIDOSIS Y ALCALOSIS EN LA CLINICA, por el *Dr. B. Varela Fuentes*. 2ª edición, 1 tomo de 682 páginas, 16 × 23,5, encuadernado. Espasa-Calpe. Argentina, 1941.

En un prólogo que ya conocíamos por la primera edición, el Prof. Marañón hace la presentación del autor de este libro, tratando de situarlo en su generación, tipificada según él, por un cuidadoso conocimiento de las técnicas, pero no por un espíritu tecnicista, lo que implica la afirmación de un alma humanista, vale decir, un atento estar atento a la vida misma en toda su amplitud y variabilidad. El libro así prologado, era ya una prueba del aserto del prologuista, pero esta segunda edición lo es aún más si cabe. "Sería difícil destacar, dice Marañón, cuál es la cualidad dominante de la obra de Varela Fuentes; acaso este perspicaz equilibrio entre la teoría y la práctica; acaso el rigor la serena crítica con que la información está escogida; acaso el alto valor didáctico del estilo en que está redactada. Acaso todas estas cualidades juntas; es decir la armonía con que están pensadas y escritas estas páginas llamadas, estoy seguro de ello, a alcanzar una rápida difusión entre los médicos de habla española". Este vaticinio se cumplió ampliamente con una celeridad que honra por igual al libro y al medio médico que supo aprovecharlo.

Tres partes tiene la obra, la primera destinada al estudio y descripción del equilibrio acidobásico en sus mecanismos y modo de regulación, así como de los métodos que a ese estudio conducen; la segunda, a la descripción de los estados de acidosis y alcalosis de acuerdo a su patogenia; y la tercera y última, de máximo interés para el médico, pero cuya comprensión implica el conocimiento de las otras dos, a la aplicación del tema en sus distintos aspectos médicos. Es esta última parte la que se ha enriquecido en la segunda edición, hasta alcanzar un volumen doble que en la primitiva, lo que revela no sólo la importancia que en el breve correr de dos años ha alcanzado su valor clínicoterapéutico, sino también, el "fin primordial" de la obra que es la de proporcionar al médico un conocimiento de utilidad inmediata en la labor de cada día y en la penetración y comprensión de innumerables cuadros morbosos y aún más que eso, una guía segura

para la conducta terapéutica. Realiza así Varela Fuentes, en un no disimulado adrede un singular tratado de clínica médica nada estrechado ni restringido, porque sea visto desde el enfoque particular de las perturbaciones del equilibrio ácido-básico.

No sabemos si hasta ahora ha sido puesta de relieve la importancia que este libro tiene para el pediatra, pero aunque así fuera, vale la pena subrayarla otra vez, tanta es la preeminencia del tema en medicina infantil y tanta la eficacia que al respecto alcanza el libro que comentamos.

El lector pediatra encontrará al correr de sus páginas datos de indudable valor para conocer e interpretar cuadros frecuentes en patología infantil, tales como el asma, la disnea suspirosa (que nuestra observación nos ha mostrado frecuente en la adolescencia), la epilepsia y ciertos estados vinculados al sarampión y a la difteria pero, sobre todo hallará en el capítulo XVIII, titulado "Desviaciones del equilibrio ácido base en la pediatría", un estudio sistemático, preciso y aclarador de lo que del asunto implica como valor clínico, patogénico y medicamentoso en nuestra especialidad. Se tratan así el síndrome de carencia de sal en el niño; las distintas acidosis y alcalosis, comprendiéndose entre las primeras la acidosis diabética, la de las afecciones agudas, la de los vómitos cíclicos; las por anhidremias, la renal, la láctica y la provocada por ingestión de sales acidificantes y entre las segundas, la de la estenosis pilórica del lactante (tan bien estudiada entre nosotros por Garrahan y su escuela y especialmente por Ruiz), la de la obstrucción intestinal, la producida por vómitos no obstructores y la determinada por la ingestión de sales alcalinizantes, para terminar con un estudio detallado y completo sobre la tetania, que constituye el trabajo de conjunto más completo al respecto que hayamos leído hasta ahora.

Completan el capítulo referencias para el estudio del equilibrio ácido-base en el lactante y en las distintas situaciones patológicas de la infancia, especialmente en el caso de las dietas cetógenas, en las pielitis y en la epilepsia. Pocas veces se sale de la lectura de un trabajo en el que se vinculen datos y conceptos de laboratorio a datos y orientaciones clínicoterapéuticos, con una sensación mayor de claridad, de precisión y de utilidad directa.

Creemos que los pediatras deben conocer a fondo el libro de Varela Fuentes, ya que pone al día un aspecto de la medicina infantil que cada vez cobra una importancia más necesaria y real. Añadamos que las orientaciones clínicas de la parte pediátrica del libro han sido establecidas por el Prof. Carrau, colaboración sin duda preciosa para el autor, ya que la erudición y la firme experiencia del pediatra de Montevideo, constituyen una garantía y afirman una valorización.

F. Escardó.

Análisis de Revistas

VITAMINAS. AVITAMINOSIS

J. B. NÚÑEZ. *Forma cutánea de la avitaminosis A*. "Bol. de la Soc. Cubana de Pediatría", XII:6:285.

Avitaminosis A producida por la no transformación de la carotina en vitamina A, a pesar de haber estado sometida esta enferma a una alimentación abundante de vegetales que contienen gran cantidad de provitamina (la carotina) como zanahorias, calabazas, naranjas, etc. Esto demuestra que la enferma presentaba una insuficiencia hepática que no permitía la transformación perfecta de la betacarotina en vitamina A, hecho comprobado no solamente por la hiperqueratosis folicular que presentaba, sino también porque se encontró en la sangre, en el primer examen, una cantidad de 65 unidades amarillas de carotinoides totales con solo 2 unidades de vitamina A.

MAY y MC BREARY. *La absorción de la vitamina A en la enfermedad celíaca. Interpretación de la prueba de la absorción*. "Jour. of Pediatrics", febrero 1941, vol. 182.

Esta prueba se basa en que dicha sustancia lo mismo que su precursor, el caroteno son solubles en las grasas y cabe esperar que su metabolismo debe estar perturbado cuando hay un impedimento en la absorción de las mismas como ocurre en la enfermedad celíaca.

Establecen la diferenciación entre enfermedad celíaca y síndrome celíaco, secundario este último a infecciones crónicas, disenterías, enfermedades del páncreas, peritonitis tuberculosas, etc.

Hacen la prueba en 36 niños y lactantes con enfermedad celíaca, 15 con síndrome celíaco y 17 con trastornos de la absorción sin síndromes celíaco.

Llega a las siguientes conclusiones:

En la enfermedad celíaca es un hecho constante un escaso aumento de vitaminas A en la sangre durante la prueba de la absorción. Lo mismo ocurre frecuentemente en todas aquellas condiciones

que por un efecto secundario tienen aspecto clínico de un síndrome celíaco.

La prueba de la absorción de la vitamina A no tiene el valor de una prueba diagnóstica específica para la enfermedad celíaca y es de valor clínico limitado para diferenciar la enfermedad celíaca de otras circunstancias que producen el síndrome celíaco.

Puede prestar una cierta ayuda, siguiendo los progresos de recuperación clínica de la enfermedad celíaca y parece volver a lo normal cuando la recuperación es completa.

El nivel de carotinoides en la sangre en la enfermedad celíaca, parece seguir el curso clínico de la enfermedad, ya que disminuye durante el período de actividad y se eleva con la mejoría clínica.

Albores.

Hipovitaminosis C. Noveno Congreso de la Sociedad Alemana de Pediatría. (Viena, setiembre 1940). "Kinderärztliche Praxis", 1941: 12:25.

Widenbauer inicia el relato estableciendo que los métodos químicos de determinación del ácido ascórbico que se basan en la capacidad de reducción, son muy poco específicos cuando se realizan sobre materiales biológicos, especialmente en orina. Son recomendables en cambio, para orina: el método de Lund y para sangre el de Farmer y Abt. En general, puede decirse, que sólo aparece ácido ascórbico en la orina si al sujeto se le administra una exagerada cantidad del mismo, es decir cuando se sobrepasa la capacidad de saturación del organismo. En cuanto al contenido de ácido ascórbico de la sangre, de los humores orgánicos y de la leche materna, depende estrictamente de la tasa de vitamina C existente. En algunas ocasiones la leche de mujer puede contener menos ácido ascórbico que la leche de vaca; pero en cambio y en oposición a la de vaca, la leche materna puede llegar a contener un alto grado de ácido ascórbico. La administración de vitamina C a la madre que lacta, sirve para ella y para el niño en igual proporción, y solo aparece en la orina si existe sobre saturación. Se discute mucho aún hoy, la posibilidad de capacidad de síntesis de ácido ascórbico por el lactante.

El grado de existencia de vitamina C, en un sujeto puede aclararse por: 1º interrogatorio sobre la alimentación realizada, 2º por la prueba de sobrecarga, 3º investigaciones en sangre y humores. Otros métodos como resistencia capilar o tests intradérmicos son completamente inseguros. En general, puede decirse, que ni aún en verano u otoño, las personas que viven en Europa central están saturadas de vitamina C. Ello solamente se logra con la ingestión muy abundante de muchas frutas y jugos de frutas cítricas frescas, con alimentos crudos, etc. Otro medio, son las papas cocinadas sin pelar. Como se decía antes, la vitamina C administrada a la madre sirve para el lactante, y mucho mejor que dar al niño demasiado precozmente jugos de

frutas es preferible administrárselos abundantemente a la madre y sólo dárselos al niño en caso de alimentación artificial.

En el escorbuto, el nivel en el plasma sanguíneo del ácido ascórbico es cero. Pero el autor ha visto muchos casos de ausencia total de ácido ascórbico en el plasma sanguíneo sin la más mínima manifestación escorbútigena. Por eso, todo el problema de la hipovitaminosis C debiera ser revisado. No es posible hablar de hipovitaminosis, sólo porque las determinaciones químicas revelen menor cantidad de ácido ascórbico. Las necesidades pueden ser muy variables.

Rietschel establece que la determinación clínica de la hipovitaminosis C ofrece grandes dificultades y plantea los siguientes problemas: 1º diagnóstico del escorbuto, 2º ¿es el escorbuto una enfermedad por pura carencia de vitamina C? 3º ¿cuáles son las cantidades necesarias diarias de vitamina C? 4º ¿existe un sinergismo y antagonismo entre las vitaminas? 5º ¿qué es hipovitaminosis C? 6º resultados terapéuticos de la vitamina C.

La mayoría de los médicos no conocen el escorbuto dada su extrema rareza; pero al mismo tiempo muchos casos publicados como escorbuto no son tales. Mientras existe ácido ascórbico libre en el plasma sanguíneo, no hay escorbuto. No puede tampoco considerarse al escorbuto como una enfermedad por carencia de vitamina C solo; ella debe acompañarse de hipoalimentación y de defectos en el alimento.

Algunos autores sostienen que en el organismo, el ácido ascórbico está bajo dos formas: libre o combinado con albúminas (Holtz), pero otros investigadores lo niegan (Wachholder). Por otra parte, un sinergismo o antagonismo entre las vitaminas es rechazado por Scheunert en base a sus experimentaciones animales. Tampoco es verosímil biológicamente el concepto sostenido de las necesidades exageradas de vitaminas por vía bucal; según el autor 50 mgs. de vitamina C diarias son más que suficientes. Y por otra parte existen otros problemas de interrelación alimenticia. En las regiones polares los sujetos viven meses y años con cantidades mucho más mínimas; igualmente el lactante no necesita lo que corrientemente se lee en los artículos.

En cuanto a la hipovitaminosis, es este un concepto que nació de la comprobación de que administrando vitamina C, en muchos sujetos, ella era retenida; de ahí se consideró que lo normal era la saturación, pero es muy probable que no sea necesario tal cosa. Y hasta se debe tener cuidado en atribuir a hipovitaminosis C, manifestaciones clínicas que a veces mejoran con la administración de ácido ascórbico, porque en la terapéutica con ácido ascórbico debe diferenciarse aquellas enfermedades que son debidas realmente a una carencia de vitamina y aquellas en las cuales en realidad no existe carencia alguna, pero en las que la administración de vitamina C tiene una influencia favorable por otras acciones farmacodinámicas. Y sobre este asunto el autor no se refiere al llamado aumento de resistencia contra las infecciones que provocaría el ácido ascórbico, pues no está muy convencido de ello.

Kollath, desarrolla el concepto de que las hipovitaminosis son solo condiciones previas para que se hagan efectivas otras influencias dañosas que serían inocuas de no existir previamente aquellas. La cuestión de la hipovitaminosis C sobre todo, es un problema de correlación más que una hipovitaminosis pura. Se extiende luego sobre consideraciones acerca del efecto de la vitamina C en el proceso de oxidoreducción celular.

Rietschel, aclara que la enfermedad de Möller-Barlow, puede ser caracterizada como un escorbuto del organismo en crecimiento.

Widenbauer, agrega que el feto es muy poco probable que pueda sintetizar vitamina C. Además, se debe saber que 5 minutos de co-cimiento de la leche madre eliminan toda la vitamina C que pueda contener. Igualmente para que las papas sin pelar contengan vitamina C no deben ser hervidas en agua sino cocinadas al vapor y que además no es solo la región inmediata a la cáscara la que contiene la vitamina C sino toda ella.

C. Ruiz

RECIEN NACIDOS

LEUDON SNEDEKER. *Enfermedades hemorrágicas del recién nacido*. "The Journal of Pediatrics", vol. 14, pág. 41.

Constituye un extenso y documentado trabajo referente a las enfermedades hemorrágicas de la infancia observadas en un total de 358 casos atendidos en el Boston Lying-in Hospital, llegando a las siguientes conclusiones:

1º La mortalidad de las enfermedades hemorrágicas pueden reducirse de un 60 % a un 20 % con el tratamiento de transfusiones. Los casos de asfixia o hemorragias intracraneales, tienen un mal pronóstico.

2º Las enfermedades hemorrágicas no parecen tener una etiología específica aunque es frecuente la participación de la sífilis, infecciones, alteraciones hemáticas eritroblastosis fetal, etc.

3º Es evidente que la deficiencia de protrombina tiene una real importancia.

4º La relación entre la asfixia y las enfermedades hemorrágicas del recién nacido merecen una mayor investigación.

E. J. DENENHOLZ y A. C. RAMBAR. *Fiebre reumática en un recién nacido*. "Am. Journ. Dis. Child.", 1941, 61.

El reumatismo articular agudo en la primera infancia no es común. En el recién nacido es excepcional.

Citan un caso de un niño de 18 días de edad que ingresó al Sarah Morris Hospital, con fiebre, irritabilidad y tumefacción dolorosa de las articulaciones, con 8 días de evolución. Diez días antes, la ma-

dre había enfermado de reumatismo poliarticular agudo y 72 horas después del comienzo de la enfermedad de la madre, la niña tiene fiebre y tumefacción bien evidente, de los tobillos primero y de la muñeca y falanges de la mano derecha luego. El proceso curó con ácido acetilsalicílico y bicarbonato de sodio (a.a. 0.03 gr. cada 4 horas) en 14 días.

Green los autores, que probablemente se trató de un caso de fiebre reumática.

E. T. Sojo.

ENFERMEDADES DEL APARATO GASTROINTESTINAL

F. COUTELEN. *Frecuencia e importancia del parasitismo intestinal en la primera infancia*. "La Presse Medicale", 1941: N° 3: 29.

El autor ha hecho un estudio sistemático en los niños de 2 a 6 años concurrentes a las "écoles maternelles" (jardines de infantes), de la ciudad de Lille (Francia). La técnica ha sido la siguiente: Cada niño fué examinado coprológicamente tres veces, con intervalo de 10 días entre cada vez para eliminar causas de error por períodos negativos. Así sobre 649 niños examinados, 369 (56 %), fueron encontrados como portadores de parásitos, cifra que se elevó a 448 (6 %), en el tercer examen.

Cada examen importó un examen directo y un examen previa concentración por centrifugación. Con los exámenes directos sobre 1847 heces se pudieron definir 616 especies parasitarias, mientras que con la técnica de concentración la cifra se elevó a 934 especies.

Casi siempre se encontró asociaciones de especies en el mismo niño parasitado y en algunos hasta 5 y 6 especies distintas. Sobre 448 niños parasitados 233 presentaron un parasitismo múltiple.

En cuanto a la clase de especies, sobre 448 niños parasitados 286 (63 %), albergaban protozoarios y 273 (60 %), helmintos. Entre los protozoarios las especies más frecuentes fueron giardias y entameba coli (30 y 26 %, respectivamente). Entre los helmintos, tricochalus, oxiuros y blastocistis.

Del estudio epidemiológico resulta que la infestación es mayor en los medios urbanos que en los rurales y que las especies varían según los medios. Además, que el contagio familiar juega gran rol y también el contagio escolar. De ahí resultan las siguientes conclusiones:

1º La necesidad, si se quiere tener una idea exacta del parasitismo intestinal global de una población, de efectuar sistemáticamente búsquedas coprológicas sobre un número importante de individuos presuados sanos y pertenecientes a grupos distintos.

2º La obligación absoluta si se quieren tener resultados estadísticos comparables entre ellos, de utilizar un método idéntico de examen, que debe comportar además del examen directo y del examen previa con-

centración, exámenes repetidos, dos y tres veces con intervalos de 10 días por lo menos entre uno y otro.

3º La necesidad, desde el punto de vista preventivo en la infancia, de la pesquisa y del tratamiento de los niños pequeños, desde luego porque su parasitismo puede determinar perturbaciones gastrointestinales con o sin fenómenos nerviosos concomitantes cuyo diagnóstico etiológico no se hace generalmente, y además porque ellos diseminan sus gérmenes parasitarios y propagan la infestación a sus camaradas de juego en la escuela o a sus hermanos en la casa.

4º La necesidad para el médico práctico de pensar más frecuentemente en las parasitosis intestinales latentes, aun en los niños más pequeños.

C. Ruiz.

M. REINER y S. WEINER. *Las ictericias infantiles. El índice icterico como elemento diferencial de la variedad de ictericia.* "Am. Journ. Dis. Child.", 1941:61:752.

Emplean los autores el índice icterico como procedimiento para diferenciar las ictericias hemolíticas de las ictericias no hemolíticas.

El índice icterico es un método cuantitativo, sencillo y directo para determinar la bilirubinemia. Usan dos variedades de reacción: en una diluyen el suero sanguíneo con agua y en la otra con acetona.

De la relación obtenida entre una y otra reacción proponen los autores un elemento para diferenciar las variedades de ictericia.

En las ictericias hemolíticas la relación es 1:1 aproximadamente. En las ictericias no hemolíticas esta relación se eleva, variando entre 1:7 a 4:6.

Según este procedimiento, la ictericia del recién nacido pertenece al grupo de las ictericias hemolíticas.

E. T. Sojo.

ENFERMEDADES DE LAS GLANDULAS DE SECRECION INTERNA

M. M. STEINER y A. L. NEWCOMB. *Aumento de tamaño de la glándula tiroides en niños con diabetes mellitus.* "Am. Journ. Dis. Child.", 1941:61:458.

La asociación del hipertiroidismo y diabetes mellitus parece provocar un cambio en el estado diabético, que en dos de los casos estudiados por los autores se caracterizó por una persistente glucosuria y el fracaso del régimen y la insulino-terapia bien manejada. Fué preciso aumentar casi a diario las dosis de insulina. En estos dos casos el metabolismo basal fué de + 35 y + 48 %.

Han investigado también los autores la frecuencia del aumento de volumen de la tiroides en la infancia y su relación con la diabetes y enfermedades tiroideas en los familiares.

Sobre 121 casos el 20 % presentaban tiroides palpables, y de éstos

el 50 % tenían antecedentes familiares diabéticos y el 80 % antecedentes familiares de enfermedades tiroideas. En aquellos niños con glándula tiroidea de volumen normal, sólo el 19 y el 12 % tenían antecedentes respectivos.

La alteración del metabolismo hidrocarbonado en los hipertiroideos puede simular una diabetes mellitus. El estudio prolijo es necesario en estos casos para evitar un error de diagnóstico.

E. T. Sojo.

T. CRAWFORD. *Tolerancia a los hidrocarburos en hipotiroidismo e hipertiroidismo*. "Arch. Dis. Childh.", 1940: 15:184-198.

Los siguientes hechos al metabolismo de los hidrocarburos han sido observados en el cretinismo:

1º La tasa de azúcar en la sangre durante el ayuno es frecuentemente subnormal, tendiendo a subir bajo tratamiento con preparados tiroideos.

2º Los resultados de las pruebas de administración de glucosa por vía bucal, son irregulares. Curvas bajas se producen frecuentemente, aunque normales y altas también se producen.

3º Las pruebas de tolerancia a la inyección intravenosa de glucosa muestran constantemente una disminución de tolerancia a la glucosa; esto contrasta notablemente con la usual afirmación de que la tolerancia a los hidrocarburos está aumentada en el hipotiroidismo.

4º Bajo tratamiento, todas las curvas tienden a acercarse a la normal; pero si se administra una dosis excesiva de glándula tiroidea, la disminución de tolerancia reaparece bajo la forma de curva oral alta y curva intravenosa retardada.

5º Dos casos de hipertiroidismo fueron estudiados. Uno de ellos mostró una curva oral alta con glicosuria; en el otro, la curva oral fué dentro de límites normales. Ambos mostraron tolerancia disminuída a la inyección de glucosa intravenosa.

Conclusiones.—En condiciones de hipotiroidismo, la tolerancia para los hidrocarburos está disminuída. Esta disminución de tolerancia es debida a un retardo general de los procesos de catabolismo, y posiblemente también a una disminución de la tasa de almacenamiento de hidrocarburos. La baja curva de azúcar en la sangre por vía oral, observada frecuentemente y siendo causante de la aserción en muchos libros de texto de que la tolerancia para los hidrocarburos está aumentada en el hipotiroidismo, es debida a una lenta absorción de los hidrocarburos a nivel del tracto intestinal.

En el hipertiroidismo también hay una disminución de tolerancia a los hidrocarburos, siendo la causa probablemente atribuible a una defectuosa formación de glucógeno. Esto probablemente proviene de la adrenalina, la cual a su vez moviliza el glucógeno hepático, inhibiendo su reproducción.

ARRUDA SAMPAIO A. DE. *Bocio en los escolares de San Pablo*. "Ped. Práctica", (San Pablo), XI, 4, 3.

Expone la primera parte de una encuesta que por determinación de la Dirección del Servicio de Salud Escolar del Estado, viene realizando para verificar la frecuencia y distribución del bocio entre los escolares y ha comprobado la frecuencia un tanto sorprendente de esa afección ya en escolares de 8 años de edad. La existencia del bocio depende según el autor, del precario estado sanitario de las zonas inspeccionadas. No niega la posibilidad de existir carencia iodada y que sólo los análisis químicos pueden revelar. Estos análisis y los estudios de las formas clínicas que la afección puede presentar en la infancia, será objeto de la segunda parte de este estudio.

B. Paz.

ENFERMEDADES DE LA NARIZ, GARGANTA Y OIDOS

H. B. SMITH E. I. BELL y H. O. FORD *Laringotráqueobronquitis agudas* (análisis de 62 casos con relación de autopsia en 8 casos). "Archives de Otolaryng", 1941:33:926.

La laringotráqueobronquitis aguda es una afección del árbol respiratorio, que suele presentarse por lo general en niños menores de 2 años y se caracteriza habitualmente por una faringitis aguda primitiva extendiéndose luego a laringe y tráquea y afectando por último los bronquios. Un exudado pegajoso, gomoso produce una obstrucción respiratoria de grado variable acompañándose de graves síntomas tóxicos. Los piógenos comunes han sido considerados como los agentes causales y recientemente se atribuye a un virus el ataque primitivo que prepara el terreno a los piógenos, especialmente al estreptococo hemolítico.

Esta afección, el cuadro que la caracteriza y el tratamiento, interesan por igual al médico práctico, al pediatra y al rinolaringólogo.

Los autores han visto y tratado en el período de otoño-invierno 1939-1941, 62 casos, entre los casos leves o graves; señalando la dificultad que existe para clasificar un proceso que gradualmente se extiende por toda la gama inflamatoriainfecciosa de laringe, desde la laringitis catarral aguda simple banal a la laringotráqueobronquitis fulminante mortal. Estudian no sólo los casos que requirieron intubación, traqueotomía, aspiración endoscópica o que terminaron fatalmente sino también casos clínicamente diagnosticados como L. T. B., pero que curaron prescindiendo de tales procedimientos.

Dan los autores una breve reseña histórica de la afección, jalonando los hechos más salientes en el conocimiento de la misma y ensayos terapéuticos. Se registran desde 1918 hasta la fecha más de 300 casos en la literatura

De los 62 casos estudiados por los autores más de la mitad comenzaron por resfríos o infecciones de las vías respiratorias superiores, sien-

do el agente provocador predominante el estreptococo. En 40 casos fueron varones y en 22 niñas. Edad: 47 casos menores de 3 años, el resto hasta los 10 años. Mortalidad 17 casos, o sea 27.5 %.

Consideran a la intubación sola como inadecuada; efectuada en 8 pacientes sólo 1 curó, o sea mortalidad del 87.5 %. La traqueotomía aislada, efectuada en 4 niños, sólo curó 2, o sea 50 % de mortalidad. En 16 casos fué hecha la intubación combinada con la traqueotomía, curando 11 casos dando una mortalidad del 32 %.

Esta combinación consiste en practicar la intubación para sortear el período grave y peligroso de la asfixia y evitar el shock respiratorio, para practicar entonces la traqueotomía una vez minimizada de urgencia.

Creen a la traqueotomía como la operación de elección y se manifiestan partidarios de efectuarla lo más pronto posible. En el total de traqueotomizados la mortalidad es de 35 %.

La sulfanilamida fué instituída en 20 pacientes y en 3 la sulfapiridina, curando 13 y 2 respectivamente. Hay que tener en cuenta que en 15 casos se practicó ayuda operatoria con 7 curaciones y en 8 sin otra ayuda curando todos, mereciendo señalarse que se trataban de formas leves o de mediana intensidad. Concluyen que estas drogas, si bien no son específicas son de valor.

Quince pacientes fueron tratados en ambientes sobresaturados de humedad fría (70F.) curando 10; mortalidad de 33 %. Conceden a este medio importancia efectiva decisiva.

Causa.—Ningún agente etiológico ha sido probado como agente específico de la afección. Se encuentran frecuentemente asociados estreptococo hemolítico, estafilococo áureo y neumococo. Más raramente uno de estos tipos puros. Si la afección se presenta preferentemente en lactantes o niños pequeños y es tanto más grave cuanto más joven, hay casos descritos hasta en adultos. La gravedad en los niños pequeños y lactantes se debe a la pequeñez de la luz subglótica y a la mayor fragilidad ante el esfuerzo prolongado requerido por la disnea.

Anatomía patológica.—La lesión más seria es el edema subglótico, mostrando además lesiones groseras en laringe (epiglotis, cuerdas vocales aritenoides, zona subglótica y tráquea).

En los casos debidos al estreptococo la mucosa subglótica y traqueal se muestra fuertemente hiperhemiada y tumefacta con aspecto velvético en tráquea, contrastando con el aspecto poco afectado de las cuerdas vocales. Si el proceso avanza se producen pseudomembranas necróticas o gangrenosas que se extienden hasta los bronquios principales. Aquí la disnea es extrema y la eliminación de estas pseudomembranas necesaria.

En los casos a estafilococos la reacción inflamatoria laringotraqueal se caracteriza por un exudado gomoso espeso, tenaz, gris sucio, pegajoso que tiende a secarse y a formar costras causando rápidamente síntomas de obstrucción progresiva. A veces presentan pseudomembranas en laringe. Otras veces las costras obstruyen la glotis cubriendo las cuer-

das vocales. No hay necrosis de la mucosa como en la etapa tardía de la afección a estreptococos.

Dan la lista de los gérmenes hallados en cada caso aislados o combinados. De 45 casos se hallan en 38 estreptococos, en 20 estafilococos y en 17 neumococos.

En el examen endoscópico se confirman los hallazgos que acabamos de mencionar en todos sus grados. A veces el progreso de la tumefacción y edema de la mucosa es tan acentuado que poco después de una broncoscopia no puede pasar la cánula fina de aspiración por la luz traqueal.

En bronquiolos, lesiones graves con desaparición del epitelio, tapones fibrinopurulentos, edema e infiltración polimorfonuclear submucosa y congestión intensa. En los alveolos vecinos, lesiones similares o bien de enfisema, atelectasia o bronconeumonía.

Síntomas.—Estado catarral agudo infeccioso, febril de vías superiores, precediendo en 2 ó 3 días a la aparición de la sintomatología típica: estado general grave, pulso rápido, fiebre elevada, disnea y aspecto tóxico. En más del 50 % de los casos ronquera precoz precedida o seguida por tos crupal, denotando una afección subglótica, bien pronto seguida por disnea laringea, palidez y a veces cianosis. Tiraje supraesternal 76 % de los casos. Zonas de silencio respiratorio en la auscultación, debida a la obstrucción bronquial por los tapones mucosos, costras o pseudomembranas.

Luego se acentúa el tiraje supraesternal, supraclavicular, infracostal e infraesternal con fuerte depresión del epigastrio e intercostal. Palidez acentuada y a veces cianosis.

Y así se entra al cuadro final también descrito por Richards de "un horroroso espectáculo de muerte por asfixia y sofocación", llamada por los autores "asfixia periférica".

Diagnóstico.—La laringotráqueobronquitis no es de ninguna manera una entidad clínica nueva. Sólo el diagnóstico precoz permite reducir el alto porcentaje de mortalidad de esta afección.

Los enfermos enviados al "Essex Country Hospital for Contagious Diseases" por los médicos que primero vieron a estos enfermos, lo fueron con los siguientes diagnósticos:

Tonsilitis: 1.

Difteria: 27.

Crup: 25.

Cuerpo extraño: 1.

Tos ferina: 5.

Escarlatina: 1.

En el diagnóstico con la difteria debe recordarse que ésta muy raramente se presenta como clínicamente primitiva de laringe, además de ser hoy una afección rara (los autores se refieren a Norteamérica), además de la inconfundible imagen de laringitis subglótica habitual en la laringotráqueobronquitis. Además el frotis de exudado tomado di-

rectamente de la laringe será decisivo. Pero se trate de difteria laríngea o L. T. B., la intubación o traqueotomía deben efectuarse precozmente. Hago notar que los autores no mencionan el tratamiento directoscópico de extracción de exudados, aspiración, etc., que resuelve el problema de la estenosis en buen número de casos.

Con objeto de aclarar y entenderse mejor, los autores definen los términos a emplear como siguen:

I. *Crup*: Cualquier afección laríngea infantil caracterizada por disnea, ruidos respiratorios laríngeos, tos ronca.

a) Crup catarral; laringitis catarral aguda; simple inflamación de la mucosa laríngea.

b) Falso crup; laringitis estridulosa; laringitis espasmódica; inflamación simple de la mucosa laríngea acompañada por espasmos glóticos nocturnos causando estridor inspiratorio.

c) Crup membranoso; crup pseudomembranoso; inflamación laríngea con exudado pseudomembranoso en cuerdas vocales.

d) Crup verdadero: crup membranoso, inflamación de la laringe causado por el bacilo diftérico.

e) Crup espasmódico; laringismo estriduloso; no laringitis sino espasmo laríngeo, por ejemplo, tetania, espasmofilia, paroxismos de tos convulsiva, etc.

II. *Laringotráqueobronquitis*: inflamación de la mucosa laringotráqueobronquial.

Describen a continuación en forma resumida un caso de laringitis catarral aguda, 1 de laringitis espasmódica y 2 laringotráqueobronquitis con traqueotomía ambos, uno de ellos, después de 6 días de intubado, ambos curan después de la traqueotomía sin dificultad. A nuestro juicio esos dos casos son de laringitis subglótica disneica (sofocante o estenosante) sin manifestaciones de traqueobronquitis, secreción espesa, viscosa o abundante o costrosa o pseudomembranosa y sin sintomatología de dificultad de entrada de aire en ningún sector pulmonar.

Casos como los descriptos son frecuentes en el servicio de infecciosas del Hospital de Niños (Jefe Prof. Dr. F. Bazán), en tanto son raras las verdaderas laringotráqueobronquitis.

El cuadro clínico puede resumirse así: En un niño bien desarrollado precedido o acompañado por un estado infeccioso de vías respiratorias superiores comienza repentinamente la afección laríngea con ronquera o tos crupal, disnea laríngea y tiraje, al principio ligera, luego acentuándose rápidamente. El paciente impresiona como muy enfermo, intoxicado, intranquilo, pálido, o más tarde cianótico. Esta asfixia respiratoria es rápidamente progresiva.

Tratamiento: Es menester recordar que todo niño afecto de obstrucción laríngea aguda es potencialmente una L. T. B. hasta comprobar lo contrario. A menudo los diagnósticos de difteria, laringitis catarral o espasmódica retardan el verdadero reconocimiento de la afección que solo en última instancia se aclara.

Por lo tanto el primer paso en el tratamiento es el diagnóstico precoz.

Fundamental para la eficacia del tratamiento es la presencia de personal competente, consistente en endoscopista hábil y a mano, médico interno experimentado permanente, asistentes y enfermeras especialmente diestros en el manejo de enfermos de esta clase, observación y vigilancia continua, diurna y nocturna, pues un cambio puede producirse repentinamente con terminación letal a menos de prestarles tratamiento inmediato apropiado.

Todo niño con disnea laríngea debe ser enviado a un hospital con servicio adecuado y no deben ser tratados a domicilio.

Al ser admitidos en el hospital, el médico interno determina si existe obstrucción laríngea (tiraje supraesternal, etc.) y si esta tiene el carácter de permanente se practica el examen laringoscópico que permite la toma de material para examen bacteriológico y la comprobación de pseudomembranas o edema subglótico.

Si la disnea laríngea no requiere aún un tratamiento quirúrgico se coloca al paciente en una pieza con aire sobresaturado con humedad y a temperatura de 70 F. Esto impide la pérdida de agua y la desecación de la secreción favoreciendo el ablandamiento de la misma y su expulsión.

La vaporización de medicamentos es de valor dudoso, pero es costumbre aceptada. Ellos usan yodados.

El uso de belladona u opiáceos está absolutamente contraindicado pues la primera seca las secreciones que es necesario fluidificar y los segundos atemperan el reflejo tusígeno y provocan una tranquilidad insidiosa y peligrosa. Hidratación abundante por boca, por clisis o endovenosa.

Si con estas medidas no mejora el paciente se consideran medidas directas para restablecer la entrada de aire en las vías aéreas inferiores.

Cuando la afección laríngea o traqueal causa un estridor audible al hacer un esfuerzo se lo considera en la zona de peligro. Si aún en reposo se nota, debe ser considerada la necesidad de traqueotomía. Si el estridor se oye mientras el paciente duerme la intervención tiene el carácter de urgente. La intubación es una medida de alivio temporario como acto previo a la traqueotomía. Como tratamiento definitivo es muy desventajosa en la L. T. B. Cuando se ha pretendido tratar por ella sola a la obstrucción laríngea y a veces con éxito, esto tuvo una consecuencia lamentable en forma de una estenosis laríngea crónica cicatricial que llevó a la traqueotomía igualmente. La aspiración por traqueoscopia produce un alivio temporario y debe ser repetida con cierta frecuencia lo que obliga a la permanencia del endoscopista y por este motivo es poco práctica.

Es peligroso operar y tratar a enfermitos en estado de shock respiratorio, exhaustos de luchar por horas o días contra la estenosis laríngo-traqueal. En esos casos intubación, reposo de unas horas en cámara húmeda los pondrá en condiciones de tolerar bien la intervención.

Consideran la traqueotomía el procedimiento de elección. Colocan luego al paciente en pieza sobresaturada de humedad a 70 F. Han obtenido mejores resultados que con humedad caliente.

Un humidificador de Walter que vaporiza (473 c.c.) 1/2 litro por hora da una humedad de 95 % con temperatura de sólo 70 F. Esta temperatura es agradable y evita la sudación. Una enfermera diestra cuida al traqueotomizado, aspirando con sonda de goma a través de la cánula cada vez que sea necesario, instilando soluciones fluidificantes y en caso necesario es fácil la traqueobroncoscopia por el traqueosoma. Cita el caso de Cassidy que necesitó 37 aspiraciones broncoscópicas en 13 días. Estas ventajas no las ofrece la intubación.

En los casos a estafilococo se utiliza el bacteriófago correspondiente.

El drenaje postural preconizado por Galloway es útil. Colocando el paciente con la cabeza baja la secreción tiende a salir o es más fácil de eliminar por aspiración a través de la cánula traqueotómica.

Sulfamida o sulfapiridina sin ser específicas de la afección fueron de valor.

Describe luego 8 casos autopsiados detalladamente.

Trae conclusiones y citas bibliográficas.

J. M. Tato.

MISCELANEAS

E. CUNHA. *Sobre un caso de enfermedad de Still*. "Pediatria Prática", 1940:XI:417.

La afección comenzó con una angina roja, coriza y dolores en las piernas. Se trataba de una niña de 9 años de edad. Después de dos días de fiebre se hincharon las articulaciones de los tobillos y en seguida las rodillas, muñecas y falanges y por fin las articulaciones de las vértebras cervicales. Luego de una ligera remisión, recrudesció nuevamente la inflamación de una manera más intensa. Maciación y anemia; adenopatías supraclaviculares y fiebre continua ligada a tumefacción articular y el examen radiológico que orientan hacia una enfermedad de Still. El tratamiento consistió en inyecciones de sales de oro por vía endovenosa comenzando con 0,20 grs. y llegando a 2 grs. El estado general mejoró y con él la niña recuperó todos los movimientos.

B. Paz.

C. F. BOFFI. *Método de Quesada en las fracturas*. "Rev. Soc. de Ped. de La Plata", año I, N° 1, 24.

Manifiesta el autor que el método Quesada de técnica mixta, maniobras extremas combinadas con tiempos operatorios, constituye un procedimiento de elección para el tratamiento de las fracturas diafisarias y que reemplaza en la mayoría de los casos, la osteosíntesis metálica. Su mejor y precisa indicación la tiene en las fracturas de cuello quirúrgico

de húmero. El autor también ha extendido este procedimiento a las fracturas epifisarias, con muy buenos resultados. Hace un detalle de este método del Prof. Fortunato Quesada de la Facultad de Medicina de Lima y presenta su experiencia personal en 23 casos.

M. FREUND y M. L. RIPPS. *Enfermedad de Hand-Schüller-Christian*. "Am. Journ. Dis. Child.", 1941:61:759.

Un caso de la enfermedad del epígrafe es descripto, en el cual el primer síntoma fué el infarto ganglionar, que apareció a la temprana edad de dos meses. Las alteraciones óseas aparecieron a los trece meses de edad. Mientras que la biopsia de uno de los ganglios, al comienzo de la afección, reveló una proliferación difusa de elementos histioides, en la autopsia, (el niño murió a los dos años de un proceso pulmonar intercurrente), se observaron típicas granulaciones lipoideas.

Para algunos autores esta enfermedad se debe a un trastorno del metabolismo del colesterol, y para otros en cambio, la infiltración de tipo granulomatoso que presentan estos enfermos es estrictamente inflamatoria, específica, y la infiltración de colesterol, no es la causa, sino una mera asociación que caracteriza al proceso.

Los autores, basados en el caso que describen, son partidarios de esta última teoría.

E. T. Sojo.

A. M. CAVAZZUTI. *Consideraciones sobre un caso de tromboflebitis del seno cavernoso de origen amigdalino*. "Rev. Soc. de Ped. de La Plata", 1941:II:82.

Al referirse a una niña de 6 años de edad que tuvo el proceso del epígrafe, se ocupa de la conducta terapéutica que debe seguirse en estos casos. 1º Eliminar quirúrgicamente el foco inicial. 2º Interrumpir quirúrgicamente la vía infecciosa al nivel de la flebitis intermedia. 3º Actuar quirúrgicamente sobre el seno cavernoso. 4º Combatir la infección y mejorar las defensas con tratamiento médico. Se trataba de una infección a estreptococo que partiendo de una inflamación de la región amigdalina derecha, ocasiona una tromboflebitis bilateral del seno cavernoso.

B. Paz.

H. MASON y D. H. ANDERSEN. *Glicogenosis*. (*Enfermedad de von Gierke*). "Am. Journ. Dis. Child.", 1941:61:795.

Esta curiosa enfermedad, congénita, a veces familiar, está caracterizada por el depósito exagerado de glucógeno en ciertas vísceras (hígado, corazón, riñones, etc.), las que consecutivamente experimentan un aumento de volumen.

La patogenia del proceso es poco clara; se cree que es debida a una glucolisis alterada.

Es probable que muchos casos descriptos como enfermedad de von Gierke no sean idénticos desde el punto de vista de su etiopatogenia, pero forman un grupo de procesos que tienen como características comunes el comienzo precoz, la hepatomegalia y ciertas alteraciones del metabolismo hidrocarbonado, variables en uno y otro caso.

Los autores describen un caso de glicogenosis en un lactante, revisan la literatura sobre el tema y proponen una clasificación clínica y patológica en cinco grupos de los casos publicados.

E. T. Sojo.

A. A. AMORIM. *Cuidados pre y postoperatorios en el lactante*. "Pediatría Práctica", (S. Pablo), XI-4-59.

Se refiere a las distintas medidas higiénicas y terapéuticas que deben tomarse y que son necesarias para el éxito de una intervención quirúrgica en el lactante.

B. Paz.

O. E. USINGER. *Un caso de acrodinia*. "Rev. de la Soc. de Ped. de Rosario", año V, N° 1, pág. 62.

Trátase de una niña de 18 meses de edad que presenta los síntomas cardinales de la acrodinia: cambio de carácter, hipersecreción sudoral, sudamina y ptialismo; trastornos vasomotores de manos y pies, taquicardia, anorexia, astenia, fotofobia, vómitos y leucocitosis. Fué tratada con rayos ultravioletas e hígado crudo.

B. Paz.

A. FISCHER. *Diabetes melitúrica en un solo gemelo*. "Am. Journ. Dis. Child.", 1940:59:386.

El autor realiza el primer estudio de gemelos, uno de ellos con diabetes melitúrica y el otro sano.

L. PRISS y P. G. SCOLARI. *Esclerodermia*. "Rev. de la Soc. de Ped. de Rosario", año V, N° 1, pág. 17.

Se ocupan de un caso de esclerodermia observado en una niña; se refieren a la etiología, anatomía patológica y tratamiento. Esta niña fué tratada con ioduro de potasio, evolucionando hacia la curación.

B. Paz.

F. BUGES y HERNÁNDEZ. *Anexitis gonocócica en una niña tratada con sulfothiazol*. "Bol. de la Soc. Cubana de Pediatría", XIII:6:296.

Recomienda el autor el uso del sulfothiazol en los casos de gonorrea complicada con anexitis y pelviperitonitis secundaria. En un caso por él observado la actividad de la medicación se manifestó a

los dos días de haber iniciado el tratamiento, el que aconseja debe ser hecho con dosis altas y mantenida durante varios días.

B. Paz.

L. VIAMONTE CUERVO. *Síndromes de desarrollo*. "Bol. de la Soc. Cubana de Pediatría", XIII:3:107.

Aborda en una forma completa y bien documentada todos los trastornos que pueden presentarse en la evolución del desarrollo entre el nacimiento y la madurez. Los clasifica en diferentes capítulos y hace el estudio de cada uno de los síndromes correspondientes.

B. Paz.

Crónica

Dr. Arturo Baeza Goñi.—Ha permanecido entre nosotros varios días este prestigioso pediatra chileno, bien conocido por su intensa dedicación a la materia, y su profícua labor en la “Revista Chilena de Pediatría”. El Dr. Baeza Goñi estuvo en contacto con los más destacados médicos de niños de Buenos Aires, contribuyendo así, al acrecentamiento de nuestros vínculos amistosos e intelectuales, con los colegas chilenos. Por otra parte, en una serie de conversaciones tenidas con él, quedó planteada la colaboración argentina al próximo Congreso Nacional de Pediatría a celebrarse en Santiago, en diciembre de este año.

“Archivos Argentinos de Pediatría”, se complace en destacar la personalidad del Dr. Baeza Goñi, y la eficiencia de su reciente visita.

El Dr. Elizalde en Montevideo.—Recientemente tuvo lugar en el Hospital Pedro Visca de Montevideo, la iniciación del curso de perfeccionamiento para graduados.

El tema elegido este año ha sido la “Tuberculosis en la infancia” y la conferencia inaugural estuvo a cargo del Profesor Pedro de Elizalde, quien disertó acerca de la “Herencia, el contagio y la constitución en la tuberculosis”.

Sexta conferencia de Médicos del Hospital de Niños, efectuada el jueves 25 de setiembre, bajo la Presidencia del Dr. Martín R. Arana, con la siguiente orden del día:

F. C. Tucci, A. Russo y B. L. Bravo: Cuadros pulmonares en la tuberculosis abdominal del niño.

J. L. Monserrat y J. E. Mosquera: Fístulas inflamatorias exófa-gotraqueal.

F. Bazán y M. H. Bortagaray: Meningitis gripal.

C. R. Castilla: Gimnasia en el asmático.

R. Kreutzer y V. Visillac: Cardiomegalia y pericarditis con derrame en el lactante. A propósito de dos observaciones.

Sociedad de Puericultura de Buenos Aires.—Orden del día de la quinta sesión ordinaria, que bajo la Presidencia del Dr. Jaime Damianovich, tuvo lugar el 25 de setiembre ppdo.

Dres. José E. Virasoro y Félix J. Roca: Espina ventosa y eritema nudoso.

Dres. Carlos P. Montagna y Pedro J. Vernocchi: Consideraciones sobre un caso de anafilaxia a la leche de vaca.

Dres. Alfredo Vidal Freyre y Bismarck Lucero: Ectopía y hormonoterapia.

Dres. Jaime Damianovich, Alfredo Vidal Freyre y Raúl L. Moret: Conjuntivitis del lactante por obstrucción lagrimal.