

---

**ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA**

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

---

**SULFANILAMIDA Y NEFRITIS (\*)**

CON MOTIVO DE UNA OBSERVACION CLINICA

POR LOS

DRES. J. P. GARRAHAN Y C. RUIZ

El día 5 de abril de este año llega a nuestro servicio (departamento de Pediatría del Instituto de Maternidad, Soc. de Beneficencia de la Capital), un niño de 4 1/2 años (12.500 grs. de peso), en un estado de postración física y obnubilación mental cercano al coma (J. C. F., RG. 78947. RI. 135-1941). La madre refiere que hace un mes el niño enfermó de angina y otitis manteniéndose la fiebre durante 4 días hasta la aparición de una supuración espontánea del oído izquierdo. Desde entonces continuó con catarro de las vías superiores, supuración del oído, decaído e inapetente, pero sin fiebre. Hace 5 días presenta otra vez temperatura alta, gran postración que se ha ido acentuando, cefaleas y vómitos que llegan a ser incoercibles. Además, nos dice la madre, en los tres últimos días el niño ha orinado muy poco y "como si fuera sangre".

Como decíamos, la postración del niño es muy grande y su obnubilación casi total: apenas responde a los estímulos externos. Yace en decúbito supino, en relajación muscular, y los movimientos pasivos parecen ser dolorosos. El pulso es taquicárdico y regular pero se lo aprecia hipertenso (Mx. 11 1/2 y Mn. 8, al baumanómetro). Respiraciones aceleradas pero regulares. Deshidratación acusada, aliento ácido.

---

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

El examen clínico no arroja otros datos de mayor importancia: los campos pulmonares parecen libres, los tonos cardíacos son nítidos el abdomen es depresible, no se palpa hígado ni bazo. Los reflejos pupilares y musculares están conservados. En pabellón auricular izquierdo se aprecian restos de supuración ótica, pero no hay dolor a la presión sobre el tragus o la mastoides. La garganta está roja y seca.

La madre refiere que en las últimas 24 horas el niño ha emitido sólo unos 100 c.c. de orina sanguinolenta y que no ha asimilado "una gota de líquido", en parte por los vómitos y en parte por dificultad de ingestión.

El estado de obnubilación del niño, su oliguria hematórica, sus vómitos, su cefalea, su pulso hipertenso, nos hacen pensar en un estado de intoxicación urémica por glomerulonefritis aguda. Practicamos una extracción de sangre para investigar úrea, y al mismo tiempo una punción lumbar con el objeto de aliviar al niño. Esta última nos da un líquido turbio-opalescente, muy hipertenso. Mientras se realizan las investigaciones de laboratorio procuramos mejorar el estado de deshidratación del niño con provisión de suero glucosado por vía parenteral e instituímos la clásica dieta de frutas.

Pocas horas después tenemos las informaciones del laboratorio: *la úrea sanguínea es sólo 0.28 grs. % pero el líquido céfalorraquídeo acusa la presencia de abundantes estreptococos hemolíticos, con 0.40 gr. de albúmina por mil y 204 elementos celulares por mm<sup>3</sup>, predominando los polinucleares. Y en la primera orina obtenida (en las primeras 24 horas de internación sólo orinó 110 c.c.), de aspecto francamente hematórico, se encuentran 3 gr. de albúmina por mil y abundantes hematíes y cilindros granulosos e hialinos en el sedimento; densidad, 1028.*

Estábamos pues en presencia de una meningitis por estreptococo hemolítico en un niño con una glomerulonefritis, procesos agudos que era razonable vincular a la infección rinofaríngea anterior. Debía adoptarse una conducta terapéutica, y la situación planteaba un problema: el agente microbiano hallado en el líquido céfalorraquídeo nos obligaba a la terapéutica sulfanilamídica, pero la lesión renal hacía temer una posible acción nociva de esta terapéutica.

No dudamos mucho: resolvimos dar prioridad a la meningitis y emplear sin más la sulfanilamida, siendo que, de otro modo, el niño difícilmente podría salvarse. Sabíamos que las nefritis agudas coincidentes con la infección focal ("glomerulonefritis focales agudas") beneficiaban de dicho tratamiento. Pero no estábamos seguros que el proceso re-

nal de nuestro niño tuviera tal carácter, pues si bien la densidad urinaria era satisfactoria y la úrea en sangre normal, en cambio existía hipertensión arterial. De cualquier modo comprobándose que la eliminación renal era satisfactoria nos creímos autorizados a efectuar la terapéutica sulfanilamídica.

Se inyectaron 5 c.c. de una solución de sulfanilamida al 2 % por vía intrarraquídea y otros 5 c.c. por vía intramuscular (dada la intolerancia gástrica), medicación que se repitió cada 12 horas, manteniéndose además la dieta de frutas.

Durante 48 horas las novedades fueron escasas, pues si bien el estado general mejoró algo y la obnubilación y la relajación muscular no eran tan evidentes—hasta el punto de esbozarse un signo de Kernig que antes no existía—la fiebre en cambio se mantuvo alta y la orina siempre muy escasa y hematórica. Pero pasadas esas primeras 48 horas de iniciada la terapéutica se produjo un cambio casi brusco: caída de la fiebre, gran mejoría del estado general y del estado anímico del enfermo, y, al mismo tiempo, micciones frecuentes llegando a emitirse 400 c.c. de orina en 24 horas. El color de la misma era normal (en su sedimento ya no se hallaron cilindros y sólo muy escasos hemátis; albúmina 0.80 %) y si bien el líquido céfalorraquídeo obtenido por punción lumbar se mantenía aún opalescente como en los días anteriores, el examen bacteriológico ya no reveló gérmenes y su cultivo resultó estéril; la albuminorraquia sin embargo se mantenía en 0.70 % con 1400 elementos celulares por  $\text{mm}^3$ , siempre con predominancia de polinucleares.

La esterilización del líquido céfalorraquídeo, la mejoría del estado general y la desaparición de los vómitos nos permitió suplantar la vía intrarraquídea e intramuscular por la vía bucal, y prescribimos entonces 1.50 gr. de sulfanilamida repartida en las 24 horas. Esta medicación fué mantenida durante 5 días, hasta que la apirexia, el excelente estado general, la normalización de la orina y del líquido céfalorraquídeo nos permitió su supresión total. En este momento la tensión arterial era 9 de Mx. y 5 de Mn. Unos 20 días después el niño salía de alta completamente curado de su lesión renal y aparentemente sin secuela alguna de su proceso meníngeo.

No pensamos comentar la acción de la sulfanilamida sobre la meningitis causada por el estreptococo hemolítico, que presentaba nuestro enfermito. Es un caso más de los muchos que se han publicado en este último tiempo. Pero nos ha parecido útil dar a co-

nocer nuestra observación para llamar la atención sobre lo relativo al empleo de las sulfamidas en el tratamiento de las glomerulonefritis agudas, cuestión cuyo estudio se ha iniciado hace poco y que encierra gran interés práctico.

El empleo de las sulfamidas en la cura de las glomerulonefritis ha sido discutido: el medicamento al eliminarse puede producir hematuria, y por lo tanto pareciera lógico proscribirlo para una enfermedad que se caracteriza precisamente por dicha manifestación. Pero en los últimos tiempos, no sólo se han publicado casos de erisipela, por ejemplo, tratadas con sulfanilamidas a pesar de la existencia de lesiones renales anteriores en el enfermo, y sin que la manifestación renal haya evidenciado empeoramiento (entre nosotros se han ocupado del asunto, los Dres. Bazán y Maggi. "Archivos Argentinos de Pediatría", 1940, 13; 592), sino también se ha llegado a aconsejar el uso de las sulfamidas, como medicación etiológica, de fondo, en las glomerulonefritis agudas focales y aún difusas. Sobre ello ha informado ampliamente Farr en la Novena Reunión Anual de la Academia Americana de Pediatría ("Journal of Pediatrics", 1940, 17; 252) y posteriores comunicaciones parecen confirmar este punto de vista.

En realidad, la acción específica de la sulfanilamida sobre el estreptococo hemolítico justifica que se la emplee en las glomerulonefritis provocadas por ese germen, que son, como se sabe, la gran mayoría. Dada la manera de actuar de la sulfamida, interesa poco que las manifestaciones renales sean consecuencia de una reacción alérgica a un foco microbiano distante (sinusitis, otitis, amigdalitis, etc.) o de una agresión directa del riñón; en una u otra forma, el medicamento, al difundirse por el organismo actúa allí donde está el foco microbiano, y al anularlo, logra hacer cesar las manifestaciones renales que son su consecuencia, ya sean estas de naturaleza alérgica o infecciosa directa. Ello explica los casos de curación con las sulfamidas que ya registra la literatura. Pero no debe olvidarse antes de preconizar su empleo que las sulfamidas se eliminan por el riñón, que esta eliminación está condicionada directamente por el estado del funcionamiento renal (tienen el mismo umbral de excreción que la urea) y que por lo tanto se debe ser extremadamente precavido en su prescripción cuando existe insuficiencia renal, para evitar la acumulación excesiva de la droga en el organismo, con los peligros consiguientes.

En la práctica corriente disponiéndose de los datos referentes

a la densidad urinaria y a la “urea en sangre” es posible formarse un juicio aproximado respecto al funcionalismo renal. Si esos datos son favorables y la nefritis coincide con el proceso infeccioso (“intrainfecciosa” de Volhard) hay indicación suficientemente fundada para imponer la terapéutica sulfamídica. No siendo así el médico que no puede disponer de todos los elementos de información (y sobre todo si se trata de nefritis “postinfecciosas”), será muy cauto en el empleo de las sulfamidas. No está demás agregar aquí—con criterio práctico—que no se olvidará la incompatibilidad de esta nueva medicación de las nefritis con otra también reciente, muy en boga en los Estados Unidos: nos referimos a la que se practica con el sulfato de magnesia para vencer la hipertensión propia de esas afecciones.

Debe destacarse por fin que la medicación sulfamídica no excluye la aplicación de la clásica terapéutica de los procesos renales agudos, vale decir, el reposo, el calor local, las medidas dietéticas, etc., todo lo cual fué cumplido, estrictamente, en nuestro enfermito. Pero como es natural, cuando la sulfamida actúa rápidamente contra la nefritis—tal como ocurrió en nuestro caso—dicha terapéutica clásica en lugar de prolongarse semanas o meses, como antes, solo es necesario unos cuantos días.

## XANTOMATOSIS TUBEROSA MULTIPLE (\*)

POR LOS

DRES. M. ACUÑA Y A. PUGLISI

Hace algún tiempo tuvimos internado en una sala del Instituto de Pediatría un niño de 9 años que presentaba una serie de tumores distribuidas simétricamente; cuadro clínico que nunca vimos, motivo por lo cual decidimos estudiarlo y presentarlo a los colegas de esta Sociedad de Pediatría para su ulterior consideración.

Este niño deambuló, debido a la cronicidad de su mal, por distintos hospitales; en Chile, lo tuvo en estudio el profesor Scroggie Vergara; en Buenos Aires en el hospital Fernández, servicio del Dr. Carrera, quien publicó esta curiosa enfermedad en colaboración con el Dr. Seoane en la "Revista Argentina de Dermatología", tomo XXII, IV. Estuvo también bajo asistencia en el Instituto de la Nutrición que dirige el Prof. Dr. Escudero. En nuestra sala estuvo internado alrededor de 6 meses.

La historia clínica es la siguiente:

**HISTORIA CLÍNICA.**—Isaac G., 9 años Plátanos, F. C. S.

Padre: falleció de tuberculosis pulmonar. Padece también sífilis. Madre: sana, operada de anexitis. Un hermano sano de 14 años. Uno fallecido de difteria. Un aborto espontáneo.

Niño nacido a término. Embarazo y parto normales. A los 7 meses cistopielitis. Al año padece un proceso intestinal que fué tratado con tres series de emetina. Siguió siempre enfermizo hasta los 3 años (eran procesos con diarreas, cefalea y mucha fiebre). Sarampión y difteria a los 2 años. Coqueluche a los 6 años.

*Enfermedad actual:* Comienza hace cuatro años con un tumor

---

(\*) Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del día 12 de agosto de 1941.

pequeño, del tamaño de una lenteja en la región submentoniana que se agranda lentamente durante cerca de un año; meses después le aparecen unas manchas amarillas en el abdomen, a continuación y en el abdomen y muslos le aparecen en brotes sucesivos tumoraciones al principio pequeñas, que se agrandan lentamente hasta sus dimensiones actuales; al principio son manchas amarillas, luego se hacen pápulas



Figura 1

y tumores que adquieren el tinte rojizo actual. Las últimas tumoraciones fueron las de la cara y del dorso. Cefaleas y fiebre suele tener cuando le aparecen los tumores.

Fué examinado por diversos facultativos y se le instituyó régimen exento de grasas. Se le hizo tratamiento específico, y otras inyecciones; desde hace dos meses se le aplican rayos X que parecen haber hecho

disminuir las tumoraciones y palidecer el color de las mismas. Desde hace un año está afónico por una tumoración similar en la laringe.

*Estado actual:* Niño con desarrollo inferior a lo normal (107 de talla y 19 kgrs. de peso). Piel atrófica, seca, muy escaso panículo adiposo, hace fáciles arrugas, escaso desarrollo muscular, sistema óseo normal. Pequeños ganglios en cuello e ingle.



*Figura 2*

Diseminados en todo el cuerpo se encuentran pápulas y tumoraciones verrugosas cuya descripción se hace a continuación. En la región temporal, maseterina, submaxilar, de la cara, cuello, parte superior del tórax, brazo, antebrazo, inferior del abdomen, muslos y piernas se observan numerosas máculas, que en algunos lugares constituyen grandes masas, que hacen relieve, son indoloras, de bordes irregulares, las

más antiguas de color café con leche, y otras, las de los miembros inferiores son rojo vinoso, algo decoloradas en su parte media; la coloración no desaparece con la vitropresión y al plegarlas dan la sensación de papel de cigarrillo. No hay anestesia. Estas máculas no se observan en las mucosas.

En la parte baja del abdomen existen unas eflorescencias parecidas



Figura 3

a las xantelasmas de los párpados inferiores, de tamaños variables, de bordes regulares y de tinte amarillo intenso.

Al lado de esos elementos existen en la cara, a nivel del maxilar inferior, simulando una barba, en el ángulo externo del ojo, en el mentón, y en la nuca, en la parte superior e interna de los dos brazos, en la parte superior y posterior de ambos muslos, en la región glútea,

gran cantidad de elementos tumorales, de distintos tamaños, desde el de una cabeza de alfiler hasta el de una mandarina, de distintas alturas, de 1 mm. a más de 1 cm., de bordes redondos, de superficie lisa, algunos solitarios, otros confluentes, de color rojo; la piel que la cubre está atrofiada, queratósica, e íntimamente adherida. Se desli-



*Figura 4*

zan fácilmente sobre los planos profundos; son indoloros. Llama la atención que son francamente simétricas.

La piel de tronco, antebrazos y piernas, están respetadas.

Cabeza: Subdolicocefala. Ojos de pupilas iguales, céntricas, reaccionan bien a la luz y acomodación. Boca: mucosa sana, rosada, algunas caries.

Cuello: Deformado por las tumoraciones ya descritas más arriba.

Tórax Aplanado y ensanchado en su base. Percusión y auscultación normales.

Aparato circulatorio: Pulso regular, igual tenso. Nada de particular al examen de corazón.

Hígado: Grande, duro. Borde inferior al nivel del ombligo. Indoloro. Abdomen ensanchado, en forma de vientre de batracio, diastasis de los rectos. Timpánico. Indoloro. No se palpa bazo.

Aparato urogenital: Al examen externo nada de particular.

Sistema nervioso: Nada de particular al examen en la motilidad, sensibilidad y reflejos.

Sangre: Glóbulos rojos: 4.000.000; glóbulos blancos: 5.000; hemoglobina, 80 %.

Noviembre 28 de 1939: Sigue en igual estado.

Dosaje de lípidos totales: 4,60 % (sangre total).

Colesterol total: 121 mgrs. %. Colesterol libre: 110 mgrs. %. Colesterol combinado: 11 % (Dr. Lobo, noviembre 20 de 1939).

Orina: Nada de anormal (noviembre 8 de 1939).

Eritrosedimentación: primera 14, segunda 32 mgrs.

Reacción de Wassermann-Kline, diagnóstico y exclusión: negativas.

Dosaje de glucosa en sangre: 0,80 grs. por mil.

Examen laringoscópico: Se observa al nivel de la comisura anterior, espacio interarritenoideo un tumor redondo, del tamaño de una arveja rojo, redondo, no pediculado.

Se archivan radiografías de huesos que no muestran nada de anormal.

Enero 18: Sigue igual. En la parte media de la pierna derecha, por delante, se palpa profundamente, sobre la cresta tibial, una tumoración de 4 × 2 cms., más o menos, fija con la consistencia semejante a las tumoraciones de la piel. Parece corresponder a partes blandas profundas la piel que cubre no presenta alteración y es indolora. Ha comenzado tratamiento con insulina.

Enero 23: Colesterol total (S. y Sperry) modificado: 110 mgrs. %. Colesterol total (Neuschloz): 115 %. Lípidos: 35 grs. por mil.

Noviembre 1940: Lípidos totales 6 grs. por mil. Colesterina: 144 mgrs. %. Eritrosedimentosis, primera 7, segunda 16.

En resumen: Tenemos un niño sin antecedentes de importancia, de 9 años y que desde hace 5 tiene tumoraciones diseminadas en distintas partes del cuerpo simétricas, de distinto tamaño y de color amarillo rojizo.

Al lado de estas pápulas y máculas amarillas una tumoración del tamaño de una lenteja en la laringe. Bazo no se palpa. Hígado muy aumentado de tamaño; el borde inferior al nivel de la línea umbilical.

Los exámenes biológicos efectuados no mostraron gran aumento del tenor de los lípidos en sangre; más adelante veremos que es una característica de la enfermedad; a pesar de que las tumoraciones son verdaderos depósitos de colesterol y que la causa de esta afección, es un trastorno metabólico de los lípidos.

Múltiples afecciones se han estudiado y cuya causa reside en un trastorno del metabolismo de las grasas y múltiple es también la sinonimia para distinguir idénticas afecciones o que tienen entre sí muy pequeñas variantes; afortunadamente en estos últimos tiempos se han efectuado numerosos estudios de conjunto que ha permitido agrupar los distintos síndromes en muy pocas entidades clínicas. Así Rowland denomina al conjunto de estas afecciones lipodosis retículoendotelial, que a su vez comprende:

1º Xantomatosis idiopática caracterizada por depósitos de grasas normales en los distintos tejidos; ésta a su vez comprende dos grupos: a) Xantomatosis crónica idiopática o sea el síndrome de Hand-Schüller-Christian, con distintas variantes de piel, mucosas, tejidos, etc.); y b) La forma aguda idiopática o enfermedad de Niemann-Pick.

2º Enfermedad de Gaucher caracterizada por depósitos de un complejo lípido anormal; éste tiene dos subgrupos: a) forma aguda; b) forma crónica.

Del primer subgrupo, o sea de la xantomatosis crónica idiopática sólo nos ocuparemos aquí.

SINONIMIA.—Se denomina también esta afección xantomatosis, xantoma múltiple, disostosis hipofisaria, síndrome de Christian, enfermedad de Hand-Schüller-Christian, enfermedad de Rowland, granulomatosis lipoidica, lipodosis retículoendotelial, diabetes insípida disostósica de Pende, etc., etc.

*Edad. Sexo. Raza.*—Es una afección que ataca de los 2 a los 10 años en particular, mayor en el sexo masculino, y no tiene preferencia por determinada raza.

No es congénita ni familiar.

ETIOPATOGENIA.—A diversos factores mórbidos se atribuyó en

un principio como causa de la enfermedad; origen tuberculoso, canceroso, anomalía constitucional, hipofunción hipofisaria, etc.; pero fué en 1928 que Rowland pone en evidencia la perturbación del metabolismo de los lípidos y su anormal localización en el tejido retículoendotelial. Estos trabajos fueron seguidos por otros que confirmaron esta patogenia de Rowland.

Este síndrome se acompaña en general de retardo del desarrollo y diabetes insípida, de aquí partió el error de creer a la hipófisis la causante de la enfermedad; lo que sucede en realidad, es que la glándula misma se halla infiltrada de colesiterina que altera sus funciones, y aun en regiones vecinas se encuentran tumores lipídicos que comprimen la misma. En efecto, esos tumores se hallan constituídos por células infiltradas de grasas y de aquí que en realidad esta afección es debida a una perturbación del metabolismo lípido con anormal acumulación de la misma en los tejidos. En muchos casos de enfermedad de Hand-Schüller-Christian se han hallado otras anomalías congénitas, cardiopatías, escleróticas azules, dientes supernumerarios, etc. Como si el defecto del metabolismo, conjuntamente con las otras anomalías, fuera de origen congénito.

En 1910 Chauffard encontró la hipercolesterolemia en algunos de estos enfermos, creyendo que el exceso de colesterol se depositaba en los tejidos y de aquí la xantomatosis; pero estudios posteriores demostraron que muchos casos de hipercolesterolemia no se acompañan de xantomatosis; y que muchos de estos enfermos tienen la colesiterina normal y aun por debajo de lo normal; testigo, nuestro caso con colesiterina normal. Se creyó que es necesario que las grasas de la sangre (colesterol, ésteres de colesterol, fosfatides, grasas neutras, ácidos grasos y jabones), estén presentes en la misma proporción para que haya entre ellos la misma suspensión y se mantenga el equilibrio coloidal, si uno de éstos se halla en menor o mayor proporción este equilibrio se rompe y algunos de sus componentes precipitan en los tejidos.

Lo esencial es que existe un trastorno del metabolismo en cuya causa interviene quizá el hígado como factor primordial, que precipita estas sustancias en los tejidos; los cambios de la sangre son secundarios y la enfermedad aparece con caracteres distintos, según factores predisponentes, familiares, constitucionales, etc.

SINTOMATOLOGÍA.—Semiológicamente debemos admitir varios tipos de xantomas, en primer término el localizado y el generalizado.

El *localizado*, es con mucho el más frecuente y se localiza en los párpados, generalmente en su parte interna y párpado superior, es simétrico, más bien plano; no molesta, progresa muy poco. Se lo llama también xantelasma, es frecuente en hepáticos y diabéticos; es de los adultos.

El xantoma generalizado, que sería nuestro caso, comienza en la edad juvenil, es de la infancia, comienza por máculas amarillentas que se multiplican, luego se extienden en grandes zonas, siempre simétricas. Las más viejas se agrupan y comienzan a crecer en superficie dando formas verrugosas, tuberosas y hasta verdaderos conglomerados tumorales en ciertas zonas como en nuestro caso.

Estos tumores xantomatosos no aparecen solamente en la piel, sino que pueden invadir otras regiones, huesos, tendones, músculos, vainas tendinosas, y otros órganos como el hígado, el bazo, la laringe, etc.; dándole a la enfermedad distintos aspectos que en otros tiempos parecían individualizar distintas enfermedades, ahora sabemos que con sólo variantes, distintas localizaciones del mismo síndrome, de aquí la rica sinonimia existente.

Es interesante el estudio de los tumores en estos enfermos, y si bien el tenor de grasas, en especial de colessterina suele estar aumentado, las cifras normales y aun por debajo, no son índices que invalidan el diagnóstico.

El total de los elementos grasos de la sangre varía de 700 a 800 mgrs. por 100 c.c. de suero sanguíneo, y se descompone en los siguientes elementos: fosfatides (lecitina) de 250 a 300 mgrs.; colessterol 110 a 160 mgrs.; de los cuales el 30 % es colessterol libre y el 70 % es combinado, grasas neutras, ácidos grasos, jabones alrededor de 400 mgrs.

En nuestro enfermo se hicieron varias determinaciones 1.48, 1.22 hace tres años; nosotros hallamos 1.20 y 1.15, por lo tanto, normal.

Lípidos totales alrededor de 35 %, aquí disminuídos, lo mismo que el colessterol libre en mayor cantidad que el combinado, siendo lo normal al revés. En noviembre de 1940 lípidos totales 6 grs. ‰.

Glucosa en sangre, 0.80 grs., normal. En orina nada de anormal en sus componentes químicos y en su cantidad; es sabido que el síndrome de Hand-Schüller-Christian es frecuente la diabetes insípida.

El hecho que el colessterol no se halla aumentado en sangre, a pesar de que la patogenia de esta afección es reconocida como un trastorno del metabolismo lípido, ya fué observado por Rowland

y otros últimamente explicado por Pierini y Ortiz al publicar en "Semana Médica", febrero de 1936, un caso de xantoma eruptivo juvenil múltiple y por Carrera y Seoane al presentar este mismo enfermo.

Este niño tiene, además de sus múltiples tumores, un *hígado cirrótico* duro, indoloro, cuyo borde inferior llega al nivel de la línea umbilical, sin presentar hasta ahora otros signos de insuficiencia hepática.

Además, hace años que padece una acentuada afonía que reconoce como origen una tumoración xantomatosa, del tamaño de una arveja situada en la comisura anterior de la laringe.

En corazón no se observa nada de anormal, el electrocardiograma muestra sólo preponderancia izquierda.

Se hace un prolijo estudio radiológico de cráneo, manos, caderas, costillas y huesos largos y en ninguno de ellos se observa anomalía alguna.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—Estos tumores están constituídos en su esencia por la proliferación de células conjuntivas del dermis, células especiales que justamente se llaman xantomatosas. Se caracterizan por estar impregnadas de grasa que le dan un aspecto vacuolar. A veces suele hallarse células gigantes, llamadas de Touton, multinucleadas y cuyo protoplasma se halla impregnado de sustancia xantomatosa. Dice Laroche que la célula xantomatosa es una reacción gigante celular de las células conjuntivas que se transforman en macrófagos y engloban sustancias irritantes, cual si fueran cuerpos extraños.

La epidermis es normal, a veces ligeramente atrofiada, deja traslucir la riqueza vascular subyacente, pero si se comprime por vitropresión, se ve el fondo amarillo del xantoma.

Se han efectuado varias biopsias en este niño, y si bien la primera efectuada en la Cátedra de Enfermedades de la Piel mostró ser xantomas, no podemos decir lo mismo de las nuestras, que en dos oportunidades se nos informó tratarse de enfermedad de Recklinghausen, sin que el niño tuviera síntoma alguno de esta afección.

Con este motivo fué visto por varios dermatólogos; todos estuvieron de acuerdo y diagnosticaron xantomatosis.

EVOLUCIÓN. PRONÓSTICO. COMPLICACIONES.—La enfermedad es de evolución esencialmente crónica y las remisiones espontáneas de los xantomas se han observado en casos que eran pequeños y poco

numerosos. Nuestro enfermo con esa diseminación de tumores en toda su piel, y que en su larga evolución de varios años, no sólo no han retrocedido, sino que han aumentado en número y tamaño.

Esta misma infiltración xantomatosa se encuentra diseminada en las vísceras en especial pulmones, bazo e hígado, trayendo en el futuro la insuficiencia funcional de estos órganos. De ellos el hígado ya se halla seriamente atacado, pues vimos en la historia que es grande y duro.

Existe una tumoración laríngea, causa de su afonía crónica que puede con el tiempo provocar serios trastornos funcionales y llegar hasta la obturación de la glotis por la hipertrofia o por inflamación vecina.

Estos considerandos nos llevan a emitir un pronóstico desfavorable a un plazo que se prolongará aún durante algunos años.

TRATAMIENTO.—No existe para esta afección terapéutica etiológica ni sintomática alguna, que sea realmente efectiva. De aquí que muchos medicamentos y preparados se han preconizado sin éxito ostensible.

Se ha recomendado el calcio, las distintas vitaminas, el aceite de hígado de bacalao. Distintos extractos glandulares: lóbulo anterior y posterior de hipófisis, tiroides, paratiroides, suprarrenal, insulina, etc. Distintos regímenes dietéticos se han preconizado sin resultado alguno. Lo mismo que los rayos ultravioletas.

Se han encontrado mejorías en las lesiones óseas con la aplicación de radioterapia profunda.

Nosotros hicimos calcio en abundancia, vitaminoterapia, rayos ultravioletas, extractos hepáticos y suero glucosado con insulina en abundancia, sin resultado seguro.

No hemos hallado sino escaso número de publicaciones al respecto y entre ellas a Igartúa sobre enfermedad de Hans-Schüller-Christian. Pierini y Ortiz publicaron un caso de xantoma eruptivo; de ambos trabajos tomamos algunos datos en esta breve presentación.

## TRATAMIENTO ROENTGENTERAPICO DE LA INFECCION CRÓNICA DEL ANILLO LINFOIDEO DE WALDEYER (\*)

POR LOS

DRES. JOSE J. REBOIRAS, JORGE E. MOREAU Y MARCELO H. MOREAU

### LA RADIOTERAPIA EN LA HIPERTROFIA Y LA INFECCION DE LAS AMIGDALAS

El concepto del foco séptico creó en medicina general un problema terapéutico que se resuelve en la mayoría de los casos con criterio quirúrgico cuando se trata de la localización amigdalina.

En el niño, la hiperplasia de este tejido en los primeros años de la vida, si bien es normal, suele alcanzar volúmenes desproporcionados, ocasionando dificultad a la libre entrada de aire a las vías respiratorias o haciendo perder a las cavidades naturales, donde anatómicamente se encuentra alojado, sus propiedades de cajas de resonancia, modificando con esto la tonalidad y timbre de la voz e infectándose secundariamente. Es de gran interés resolver el problema de lo que podríamos llamar la pequeña patología infantil, con un arma terapéutica que llene condiciones de seguridad, inocuidad y escaso o nulo traumatismo.

En razón de lo que acabamos de exponer es que hace aproximadamente 14 meses solicitamos nos autorizara el Prof. Dr. E. A. Beretervide para tratar con radioterapia los enfermitos que concurrían a los consultorios externos de su Servicio en el Hospital T. Alvarez. Seleccionamos entre estos niños aquellos que en realidad pudieran sernos útiles en lo que respecta a las conclusiones, dando preferencia a los que tenían simplemente hipertrofia de amígdalas, y aquellos con infecciones amigdalinas crónicas y episodios febriles a repetición.

Además procuramos que estos niños pudieran ser seguidos y observados por nosotros durante un tiempo prudencial.

(\*) Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del día 22 de julio de 1941.

Traemos pues a Vds. las conclusiones a que hemos llegado con 25 enfermitos tratados en ese lapso cuyas edades oscilan desde los 8 meses a los 10 años.

El tratamiento con radioterapia de las infecciones amigdalinas agudas y crónicas y de sus hipertrofias no es nuevo ni desconocido por el cuerpo médico; es sólo un procedimiento terapéutico que no ha ganado aún la confianza del médico por causas múltiples, objetables algunas, pero que sin duda con la difusión del conocimiento más amplio de casos tratados ha de ser la terapéutica ideal del futuro, sobre todo en el niño, y tanto más cuanto más pequeño sea este.

Fué ensayado por primera vez en los procesos amigdalinos crónicos por Menzel en el año 1911, luego por Nogier y Regaud en 1913. Pero es recién en el año 1920 que Witerbee lo practica intensamente en Norteamérica, contribuyendo con ello a su difusión.

En Italia es aceptado posteriormente por Truffi, Guarini y Scarcella como tratamiento de las tonsilitis agudas y crónicas, no dejando de manifestar su entusiasmo Perussia, cuando en su tratado de radioterapia llama la atención de los especialistas de garganta señalando a la radioterapia como un procedimiento de elección y sintiéndose sorprendido por su poca difusión.

En los procesos agudos de las amígdalas también fué aplicada la radioterapia, especialmente por Holfelder, Truffi y Berven, quienes aconsejan hacerlo dentro de las primeros 24 horas de comenzado el cuadro infeccioso. Nosotros no lo hemos utilizado en estos casos, creemos que prácticamente su aplicación puede estar reservada a casos excepcionales.

Los casos tratados y que exponemos al final corresponden a niños con amígdalas infectadas, en los que la expresión de la mayoría de ellas daba salida a secreción purulenta, con amígdalas hipertróficas palatinas, faríngeas, etc., algunas pediculadas o no, que dificultaban una correcta ventilación pulmonar; otros, con el agregado de trastornos de fonación imputables a la hipertrofia del tejido linfoideo faríngeo y teniendo toda la sintomatología del adenoideo (respiración a predominio bucal y sueño ruidoso). En otros, las alteraciones del tejido linfoideo amigdalino se traducían por lesiones a distancia artralgiás, resfríos frecuentes, inapetencia, etc.), o de los órganos de vecindad (otitis). A propósito de la otitis queremos consagrarles un párrafo especial, pues creemos que esta afección se lo merece, en razón de que la agresión repetida a la caja del tímpano no sólo representa un peligro inmediato (mastoiditis, encefalitis, etc), sino me-

diato también, en las formas crónicas, en lo que respecta al órgano de la audición.

Además señalamos que la infección amigdalina es la afección más frecuente del lactante casi hasta los dos años, en virtud de que en esta época de la vida encontramos el tejido linfoideo, no solo hiperplasiado en los órganos amigdalinos, sino que se lo encuentra también desarrollado en el tejido mucoso que recubren las cavidades naturales del cavun nasofaríngeo; con el tiempo sufre éste un proceso regresivo, quedando reducido a los órganos linfoideos por excelencia, del adulto, que constituyendo lo que todos conocemos por el anillo de Waldeyer (amígdalas faríngeas, palatinas, tubarias y linguales) y la quinta amígdala o laríngea, denominación que últimamente ha dado Fraenkel al tejido linfoideo que se encuentra por debajo del ventrículo de Morgagni.

Todos los médicos, especialistas o nó conocen perfectamente cuan frecuente y rebeldes a toda terapéutica son los trastornos otícos en los niños pequeños; su causa radica precisamente en la hipertrofia de las amígdalas faríngeas o tubáricas.

Una otitis nos coloca ante la posibilidad de un nuevo episodio infeccioso y doloroso al menor resfrío, y es corriente aconsejar el tratamiento quirúrgico de la adenoides. Esto es practicable en el niño mayor de los cuatro años y en el adulto, pero no lo es igualmente grato en el lactante ni en el niño pequeño. En estos casos creemos que la radioterapia es el procedimiento de elección.

En el niño en el que su infección amigdalina es confirmada o en el que los trastornos mecánicos obligan a indicar un tratamiento radical quirúrgico de la amígdala faríngea o palatina, la eliminación del foco por este procedimiento es parcial, pues todos hemos visto subsistir en muchos casos los fenómenos clínicos que llevaron a un enfermito a una amigdalectomía o extirpación de adenoides, pues el anillo linfoideo de Waldeyer puede y suele estar infectado en toda su totalidad y la cirugía solo hace una extirpación incompleta. En cambio la radioterapia obra sobre todo el anillo o tejido linfoideo aberrante, enfermo. Esta es pues una de las razones por las cuales nos hace ver en la radioterapia un procedimiento ideal.

#### ACCION DE LA RADIOTERAPIA SOBRE LAS AMIGDALITIS CRONICAS EN EL NIÑO

La amígdala infectada del niño está constituída por un tejido casi exclusivamente linfoideo y decimos casi exclusivamente porque en la amígdala difícilmente encontramos el tejido fibroso de esclero-

sis que suele acompañarlo en esta misma afección en el adulto; de manera que prácticamente lo consideramos como tejido linfoideo puro.

Para explicar la acción de los rayos X sobre el tejido linfoideo reproduciremos el concepto de Heinecke que ha quedado clásico:

“A las 2 horas y media o 3 horas de la irradiación puede comprobarse una modificación del núcleo de los linfocitos; la cromatina se divide en pequeñas partículas; a continuación y poco a poco los elementos alterados son englobados por fagocitos”.

“Transcurridas 24 horas, casi todas las células linfáticas están destruidas. Si la exposición a los rayos no ha sido suficiente para ocasionar la muerte al animal, se asiste bien pronto a un proceso de regeneración del tejido linfoideo que se repuebla de linfocitos”.

Esta nos demuestra que se asiste a un verdadero proceso de restitución “ad-integrum” de los elementos anatómicos que antes se podrían considerar alterados por un agente infeccioso. A propósito de la acción de los rayos X sobre las amígdalas irradiadas, los Dres. Cambrelin, Dustum y Murdoctzv han efectuado una serie de estudios biológicos y hematológicos que por su importancia merecen citarse.

Estos autores hacen un estudio de la sangre (recuento y fórmula leucocitaria), antes y después de la aplicación de radioterapia, en tiempos que oscilan entre una hora y hasta los tres meses después de la aplicación de los rayos X. Completan dichos exámenes con estudios histológicos de las amígdalas irradiadas a los que se le practican cortes en estos mismos lapsos. Las experiencias son efectuadas en niños menores de 12 años, divididos en seis series, con distintas técnicas de tratamiento. Dentro de las variaciones de una serie a otra se registra como hecho constante el aumento de los glóbulos rojos y de los polinucleares.

Transcribiremos las conclusiones a que llega Cambrelin:

“El examen sistemático de los irradiados prueba que la excitación de la amígdala por los rayos X da lugar a transformaciones hemáticas especiales, fenómenos que no se producen irradiando otros órganos. Dichos cambios no pueden ser de procedencia directa de la amígdala, puesto que se trata de elementos que no proceden de la amígdala, como por ejemplo los glóbulos rojos y polinucleares”.

“La explicación es que la amígdala, formando parte del con-

sortium de los órganos hematopoyéticos estará encargada de excitar estos órganos y que probablemente al poner en libertad ciertas sustancias, éstas servirán de excitantes a los órganos hematopoyéticos.

Si bien la acción bactericida de los rayos X ha sido muy discutida, traemos a colación un trabajo aparecido en el "Für Kinderheil Kunde" en el año 1933 y firmado por Ursula Kratschell a propósito del tratamiento profiláctico de los portadores diftéricos por la radioterapia y donde la autora hace entre 1 y 3 irradiaciones a 71 niños portadores de gérmenes diftéricos, obteniendo la negatividad bacteriológica en 38 de ellos.

Hickey vió desaparecer el bacilo diftérico en el 80 % de los casos tratados. Para no ser muy extensos diremos que semejantes resultados han obtenido Ullmann, Nuzum, Lane, etc.

Dubosky y otros autores hacen resaltar la importancia que tiene la aplicación de este procedimiento en los portadores de bacilos diftéricos hospitalizados, lo cual contribuirá a disminuir el tiempo de la internación. También creemos que resultaría interesante la radioterapia en los niños concurrentes a las escuelas cuando son portadores de gérmenes diftéricos.

Por otra parte, Witherbee, de 36 casos tratados en los que encontró el estreptococo hemolítico, en 32 de ellos este germen desapareció después de la irradiación.

Como lo hemos dicho anteriormente, la acción de los rayos X se ejerce sobre todo el anillo de Waldeyer, habiendo obtenido nosotros resultados tan satisfactorios que nos decidieron a traer ante ustedes nuestras observaciones con el fin de poner en evidencia una terapéutica que en el niño señala superioridad con relación a los inconvenientes de la intervención quirúrgica, la que no despreciamos, sino por el contrario, creemos debe emplearse cuando la acción de la radioterapia no ha llenado completamente su cometido. Esta beneficia la acción futura del cirujano (Witherbee en 500 casos, Zoepfel, etc.).

La radioterapia tiene su sitio preferentemente reservado en la terapéutica amigdalina del futuro en virtud de que con ella conservamos la función fisiológica de la amígdala, pues después de irradiar este tejido linfoideo, se organizan procesos de reabsorción del tejido enfermo, con disminución del volumen del tejido amigdaliño, lo que trae aparejada la desaparición de los taponos microneurales crípticos por la reducción de la luz críptica (criptas cortas y estrechas) al favorecer la eliminación de su secreción normal.

Consecuencia de todo esto es una menor hiperhemia local, poco propicia para el desarrollo bacteriano de saprófitos o patógenos, sin contar con la acción bactericida antes expuesta.

La acción sobre el organismo en general se traduce por desaparición de las febrículas, mejor ventilación pulmonar y como consecuencia sueño tranquilo, sin sobresaltos, reaparición del apetito, aumento de peso, desaparición de los episodios de corizas, otitis. En muchos casos terminan los procesos catarrales del árbol bronquial, a veces asmatiformes, así como también el mal aliento y los trastornos de la fonación. En los enfermitos con sintomatología alejada del foco, imputable a proceso séptico amigdalino, desaparecen las manifestaciones patológicas.

Hacemos el comentario global de nuestros enfermos tratados para no entretener el tiempo comentando cada uno de ellos en particular, dada la similitud sintomatológica. Nos adelantamos de hacer resaltar que en nuestros enfermos los rayos no ejercieron ninguna acción nociva sobre el organismo, lo que es concorde con todo lo publicado. Sólo hemos registrado como efecto molesto de la radioterapia la sequedad de la boca y a veces un discreto aumento de volumen de la parótida, acompañada de ligero dolor. La sequedad de la boca desaparece rápidamente (lo más tarde un mes), no impidiendo la continuación del tratamiento. El aumento de la parótida lo hemos hallado con menos frecuencia que la sequedad de boca y de los 25 enfermos tratados sólo dos han presentado este síntoma, que por otra parte no tiene mayor importancia ya que desaparece rápidamente a los pocos días de la irradiación.

Los rayos no alteran en los más mínimo la piel del niño, y en cuanto a las posibilidades de intoxicación roentgeniana sólo en uno de nuestros enfermitos podría aceptarse que existió aunque muy atenuada (caso N° 19).

Las glándulas de secreción interna tan importantes como tiroides, paratiroides e hipófisis quedan fuera de la zona de irradiación y si bien pudieran absorber una pequeñísima cantidad de irradiación secundaria, ello no tiene importancia.

En cuanto al beneficio alejado de la radioterapia citaremos al Dr. Torres Carreras que acaba de publicar un trabajo en el corriente año (1941) presentando 1000 casos con una observación de más de quince años, de los cuales ha tenido noticias de 824 casos con el siguiente resultado:

- 80 % curados de manera durable.
- 10 % mejoría de los síntomas patológicos.
- 5 % de fracasos.

Entre los casos por nosotros observados, hemos tenido 23 enfermitos curados, 2 mejorados (Nos. 7 y 20) y ningún fracaso.

Si bien no es la expresión de una experiencia de muchos años de observación debemos convenir que algunos de nuestros enfermitos llevan casi un año de observación y si presentamos también observaciones muy recientes ellas tienen por objeto demostrar la acción inmediata que puede tener esta terapéutica.

A continuación presentaremos un cuadro con los síntomas y signos principales y su evolución favorable después de las irradiaciones indicando con el signo (—) la retrogradación de ciertos síntomas y con el signo (+) la evolución favorable de otros.

	Resfríos	Infección faríngea	Hipertrofia del tejido amigdalino	Ventilación pulmonar	Fiebre	Artralgias	Sueño	Apétito
Caso 1 ..		—	—		—		+	
Caso 2 ..	—	—	—		—		+	
Caso 3 ..	—		—		—			
Caso 4 ..	—		—	+			+	+
Caso 5 ..		—	—		—			
Caso 6 ..			—	+	—		+	
Caso 7 ..			—		—		+	+
Caso 8 ..			—				+	
Caso 9 ..		—	—		—			
Caso 10 ..		—	—		—			+
Caso 11 ..		—	—		—			
Caso 12 ..		—	—		—			
Caso 13 ..			—		—	—	+	
Caso 14 ..		—	—					
Caso 15 ..		—	—	+	—		+	
Caso 16 ..	—		—	+			+	
Caso 17 ..	—		—	+				
Caso 18 ..			—					+
Caso 19 ..	—							
Caso 20 ..		—	—	+			+	+
Caso 21 ..	—	—	—	+	—		+	+
Caso 22 ..	—	—	—		—			+
Caso 23 ..	—	—		+	—		+	
Caso 24 ..								
Caso 25 ..	—	—	—					

Vemos que la infección faríngea, la hipertrofia del tejido amigdalino, la fiebre y el sueño son los que con mayor frecuencia han seguido una evolución más favorable. Cabe destacar que la hipertrofia del tejido linfoideo en casi el 100 % de los casos ha sido favorablemente influenciada por la radioterapia.

#### TECNICA DE LA IRRADIACION

En lo que respecta a la técnica empleada ha sido la siguiente: una serie de 3 aplicaciones de cada lado de la cara, localizando el anillo linfático de Waldeyer, efectuadas día por medio, con 10 MA. 150 Kv. y filtros de cobre 0.5 mm. y aluminio 1 mm. La dosis administrada osciló entre 100 r. y 150 r. por aplicación. Generalmente aplicamos otra serie aproximadamente al mes de la primera; si los resultados son insuficientes.

#### CONCLUSIONES

1º Que la infección y la hipertrofia del anillo de Waldeyer plantea en el niño un problema terapéutico que en muchísimas oportunidades no es capaz de resolver en forma satisfactoria.

2º Que la radioterapia en la hipertrofia y la infección del anillo de Waldeyer ofrece una acción terapéutica indolora, segura, eficaz e inocua.

3º Que la radioterapia no contraindica una intervención quirúrgica posterior.

4º Que la indicación precisa de la radioterapia se halla en el niño por debajo de los 4 años.

5º Que la radioterapia se halla indicada también después de intervenciones quirúrgicas incompletas.

*Observación N° 1.*—I. T., 3 años. Peso 14 kilos. Septiembre 16 de 1940.

Antecedentes de episodios febriles a repetición cuyo origen está en la nasofaringe (amigdalitis críptica).

Al examen se observan palatinas hipertróficas, cuya expresión da salida a abundante secreción puriforme.

En la fecha se le inicia tratamiento con radioterapia.

Octubre 11: Se le han hecho 6 aplicaciones de cada lado. La madre refiere que mejora su apetito. Al examen amígdalas de menor tamaño (reducidas casi a la mitad) y la expresión no da salida de secreción alguna.

Noviembre 19: Esta niñita que ha tenido sueño intranquilo y ruidoso presenta mejoría de este síntoma. También han desaparecido las temperaturas ocasionadas por las mojaduras o cambios bruscos de temperatura atmosférica.

Abril 2 de 1941: La traen por estado nervioso imputable al medio ambiente (el padre ha tenido que ser internado en una casa de salud). No ha tenido ningún episodio febril.

*Observación N° 2.*—A. A., 5 años. Peso, 22 kilos. Septiembre 12 de 1940.

Operado de un meningocele. Episodios febriles a repetición imputados siempre a su garganta. En tres oportunidades otitis supuradas.

Al examen se observan dos enormes amígdalas palatinas pediculadas cuya expresión da salida a secreción purulenta. Dificultad respiratoria. Se le indica radioterapia.

Octubre 21: Se le han hecho tres aplicaciones de cada lado. La madre refiere que el niño ya no se ahoga como lo hacía antes al reír o al llorar y que el último resfrío que tuvo hace diez días lo hizo sin temperatura y sin dolor de oídos, pero que lo que a ella la satisface más es el hecho de que ha *desaparecido el mal aliento que el niño tenía permanentemente*. Al examen, amígdalas enormemente reducidas cuya expresión es negativa.

Octubre 30: Escarlatina.

Marzo 28 de 1941: Lo trae a nuestro pedido. No ha tenido novedades.

*Observación N° 3.*—C. N. L., 3 años. Septiembre 16 de 1940.

Desde hace un año episodio febriles con dolor de oídos imputados siempre a su garganta. Al examen se observan amígdalas faríngeas y palatinas grandes infectadas (amigdalitis críptica).

Se le indica radioterapia.

Octubre 2: Después de seis aplicaciones de radioterapia las amígdalas se han reducido en buena porción.

Noviembre 6: Nuevo episodio febril por amigdalitis críptica. Se le indica nueva serie de radioterapia.

Abril 20 de 1941: Uno de nosotros ha visto a los padres que refieren que desde entonces la niña no se enfermó más (después de la segunda serie).

*Observación N° 4.*—P. L., 7 años. Agosto 19 de 1940.

Lo traen porque se resfría constantemente, lo que hace que ten-

ga dificultad para hablar. En dos oportunidades fué examinado por médico, quien constató pus en la garganta.

Al examen se observan amígdalas palatinas pequeñas, de difícil expresión. Se palpa amígdala faríngea. Se indica radioterapia.

Octubre 15: Respira por la nariz. La palpación del cavum retrofaríngeo dá la sensación de una gran reducción de la amígdala palatina.

Abril 1º de 1941: Lo traen por un impétigo. Refiere la madre que el niño no se resfrió más, que habla mejor y que aumentó dos kilos de peso, teniendo en la actualidad un excelente apetito.

*Observación N° 5.*—F. E., 6 años. Septiembre 20 de 1940.

Antecedentes amigdalinos febriles a repetición por cuya razón debió ser operado hace 6 meses. Al examen se nota amígdala palatina pediculada, e hipertrófica cuya expresión da salida a pus.

Noviembre 6: Después de 6 aplicaciones de radioterapia las amígdalas se han reducido a la mitad y la expresión no da pus.

Febrero 10 de 1941: Enterocolitis. La garganta ha dejado de ser una preocupación para los padres.

*Observación N° 6.*—J. V. C., 3 años. Peso, 14.500 grs. Diciembre 5 de 1939.

La ficha registra varios episodios febriles por amigdalitis críptica y otitis.

Octubre 14: Amígdalas enormes, pediculadas que prácticamente se tocan en la línea media, lo que explicaría lo referido por la madre que el niño de noche tiene un sueño ruidoso, haciéndolo con la boca abierta y despertándose varias veces por la noche sobresaltado.

Noviembre 13: Se le han hecho 6 aplicaciones de radioterapia. Los fenómenos mecánicos de obstrucción han desaparecido (sueño tranquilo), coincidiendo con una reducción de casi 2/3 del volumen primitivo de la amígdala faríngea.

Abril 25 de 1941: Amigdalitis críptica derecha que cede en 24 horas.

Abril 29: Concorre a nuestro pedido. Está el niño bien, no habiendo enfermado más de su garganta.

*Observación N° 7.*—C. A. 2 años. Octubre de 1940.

De la clientela particular. Pariente de un colega que nos lo envía para dar el visto bueno a la intervención quirúrgica de las amígdalas del niño, que le ocasionan no sólo episodios febriles a repetición, sino tam-

bién mecánicas, de dificultad respiratoria y crisis asmátiformes. Al examen se notan amígdalas enormes pediculadas que se tocan en la línea media.

Las dos primeras aplicaciones fueron de acción sorprendente, reduciendo enormemente sus amígdalas con gran reacción doloroso e inflamatoria de la región parotídea. Después de un tiempo superior a dos meses, las amígdalas si bien muy reducidas, permanecen aún grandes por ser pediculadas, pero los fenómenos asficticios han desaparecido como asimismo los episodios febriles.

Junio 14 de 1941: No ha tenido más trastornos en su garganta. Buen apetito. Aumento de peso.

*Observación N° 8.*—T. R. 5 años. Octubre 25 de 1940.

Antecedentes febriles de origen amigdalino que en varias oportunidades se acompañaron de espasmos de glotis. Sueño ruidoso, haciéndolo el niño con la boca abierta. Terrores nocturnos. Al examen se observan amígdalas faríngeas hipertróficas. A la primera aplicación se nota reacción de la región parotídea derecha, a pesar de lo cual seguimos el tratamiento.

Diciembre 18: Amígdalas faríngeas reducidas a un tercio de su volumen primitivo, como asimismo las palatinas no se palpan. La niña duerme bien.

Abril 1 de 1941: Sigue bien.

*Observación N° 9.*—P. E. 2 años. Peso, 11.500 kilos. Octubre 14 de 1940.

Antecedentes de infecciones amigdalinas frecuentes con reacción febril. Inapetencia.

La palpación amigdalina, si bien la revela de pequeño tamaño, la expresión da salida a pus.

Se le hacen 6 aplicaciones.

Marzo 13 de 1941: La madre trae a la enfermita por diarreas. No se le enfermó más de la garganta.

*Observación N° 10.*—I. D. 3 años. 12 kilos.

Seguido desde su nacimiento en este consultorio externo por episodios febriles bronquiales a repetición y lúes congénita. En varias oportunidades otitis supuradas. Al examen amígdalas faríngeas hipertróficas cuya expresión da salida a pus. Se le inicia radioterapia.

Noviembre 16 de 1940: Después del tratamiento ha mejorado su

apetito, aumento de peso (13 kilos). Las amígdalas reducidas a la mitad, no segregantes.

Abril 5 de 1941: Concorre por su tratamiento antilúético no habiéndose registrado en estos últimos meses ningún episodio febril.

Julio: Nuevo episodio bronquial. Bronquioalveolitis.

*Observación N° 11.*—S. H. 12 1/2 años. Octubre 17 de 1940.

Este niño como su otro hermano acusaba casi en forma cotidiana temperaturas de líneas por sobre 37°, que en ocasión de cualquier cambio atmosférico brusco o mojaduras lo obligaban a guardar cama con temperaturas de 39° ó 40°. Al examen, amígdalas de aspecto normal, pero cuya expresión daba salida a pus. Se le hace radioterapia.

Marzo 20 de 1941: Examinado después de más de cuatro meses de observación constatamos amígdalas faríngeas más reducidas no segregantes. No ha tenido febrícula después de una observación termométrica minuciosa de más de un mes y menos aún altas temperaturas, lo que le permitió en este último verano practicar natación que antes le fuera vedada por las causas antes mencionadas.

*Observación N° 12.*—S. R. 10 años. Octubre 17 de 1940.

Hermano del anterior. Procesos febriles a repetición con amígdalas faríngeas hipertróficas segregantes. Se le hace tratamiento radioterápico con igual resultado que su hermano. A título ilustrativo, diremos que estos niños tienen otros dos hermanos que fué necesario amigdalectomizar para terminar con febrículas que perturbaban la tranquilidad familiar.

*Observación N° 13.*—C. N. 10 años. Noviembre 5 de 1940.

Como antecedente registra astralgias y una corea de Sydenham que dura varios meses. Resfríos frecuentes y amigdalitis críptica. Sueño ruidoso; duerme con la boca abierta y despierta de noche presa de terrores nocturnos. Amígdala faríngea de aspecto normal. La expresión de las amígdalas es negativa. El aspecto de la niña es de una adenoidea, a pesar de que no conseguimos ilustrarnos mayormente con el tacto retronasal.

Le iniciamos tratamiento con radioterapia.

Diciembre 18: Poco tiempo después la acción benéfica del tratamiento, se pone de manifiesto, pues ya no tiene sueño ruidoso ni terrores nocturnos. Las artralgias no se han hecho evidentes pese a que la madre la hacía andar descalza.

Abril 20 de 1941: Los fenómenos registrados más arriba han dejado de preocupar a los familiares. Desarrollo de senos.

*Observación N° 14.*—T. H. 2 años. 15.500 kilos. Diciembre 16 de 1940.

Antecedentes febriles imputables a su garganta. Sueño intranquilo, ruidoso. Amígdalas hipertróficas y pediculadas.

Enero 18 de 1941: Lo vemos después de una serie completa de radioterapia, no pudiendo dar juicio sobre el estado séptico amigdalino por la rebeldía del niño a la expresión de las amígdalas. Las amígdalas se han reducido a la mitad.

Marzo 15: Los padres refieren que duerme bien. Han desaparecido los ruidos.

Mayo 2: No lo hemos visto más.

*Observación N° 15.*—P. H. 5 años. Enero 15 de 1941.

Antecedentes febriles a repetición por amigdalitis. Las amígdalas son hipertróficas, segregantes a la expresión, por cuya causa iniciamos radioterapia.

Febrero 10: Después de 6 aplicaciones las amígdalas han quedado reducidas a la mitad y su expresión no da salida a pus. Al examen, amígdalas pequeñas.

*Observación N° 16.*—L. G. 4 años. Enero 13 de 1941.

Se resfría con frecuencia ante el menor enfriamiento, lo que le ocasiona procesos bronquiales de larga duración. En dos oportunidades ha tenido accesos disépticos que le han dicho eran falsos crups. Duerme con la boca abierta y sueño ruidoso. Inapetencia y palidez.

Al examen, amígdalas palatinas hipertróficas, desplazando el pilar anterior. La expresión es negativa.

Se le indica radioterapia.

Refiere la madre que han desaparecido los sueños ruidosos y los resfríos. Al examen, amígdalas palatinas completamente atróficas.

*Observación N° 17.*—B. A. 3 1/2 años. Enero 23 de 1941.

La ficha personal registra desde el día 20 de noviembre del año 1940 hasta la fecha dos episodios otícos supurados con temperatura. Sus antecedentes poco difieren a lo referido en estos dos últimos meses. Intensa palidez, desnutrición, pobreza física evidente, que la madre imputa a sus continuas y frecuentes "infecciones intestinales". Dormir ruidoso, con la boca abierta y terrores nocturnos. Al examen, amígdala-

las enormes que casi se tocan en la línea media. La expresión da salida a pus y caseum. Voz nasal franca.

Se le indica radioterapia.

Mayo 10: Después de haberle hecho 12 aplicaciones y pasar varios meses, lo examinamos hoy y obtenemos el siguiente estado actual. Piel y mucosas coloreadas. Duerme bien, buen apetito. Desde la aplicación de rayos X se resfrió en una oportunidad sola. Las amígdalas han quedado reducidas a una cuarta parte de su volumen primitivo. La voz muy mejorada.

*Observación N° 18.*—B. R. E. 8 meses. Peso, 8.900 kilos. Abril 30 de 1941.

La ficha dice: Resfrió al mes, seguido de un intenso cuadro bronquial. En enero amigdalitis críptica con otitis. En marzo, otitis y amigdalitis críptica. En abril por tercera vez se repite el cuadro anterior por cuya razón resolvemos hacer radioterapia. Amígdalas grandes.

Mayo 19: Después de una serie de 6 aplicaciones, las amígdalas se han reducido a la mitad.

Junio 12: Buen apetito. Tiene mejor coloración de piel. Régimen dietético completo.

*Observación N° 19.*—R. B. 14 meses. Abril 20 de 1941.

Enfermito con un pasado otítico a repetición. En varias oportunidades crisis disneicas precedidas de procesos amgdalinos febriles. Al examen, amígdalas hipertróficas.

Mayo 16: Se le hacen 6 aplicaciones de radioterapia, quedando las amígdalas reducidas a la mitad de su volumen anterior. Durante su aplicación, tuvo náuseas y una inapetencia con hipotermia que duró tres días no imputables a nada clínico aparente.

Julio 8: Ha comenzado una segunda serie, lo que reproduce las náuseas antes registradas. No ha tenido más otitis.

*Observación N° 20.*—D. N. 5 años.

Esta enfermita acusaba en sus antecedentes episodios febriles todos los meses, imputables a corizas o a infecciones de garganta. Ellos son seguidos casi todos invariablemente de crisis disneicas de tipo asma-tiforme con gran luxión bronquial (roncus) y otitis en varias oportunidades. El aspecto de la niña hace pensar en un pasado nada feliz (palidez extrema, delgadez, etc.). Duerme con la boca abierta y con sueño ruidoso e interrumpido por terrores. Inapetencia extrema. Al examen, amígdalas palatinas de tamaño normal y amígdalas faríngeas hiper-

tróficas. Timbre de voz nasal. Se le indica radioterapia. Se le hacen 12 aplicaciones.

Mayo 20 de 1941: Hace dos meses que ha tenido el último episodio febril por un proceso pulmonar congestivo. Las amígdalas reducidas a su tamaño anterior se ocultan por detrás del pilar anterior. Refiere la madre que la niña tiene mejor apetito, duerme tranquila. No tiene el sueño ruidoso. La voz se ha modificado. Las crisis asmátiformes no se han repetido.

*Observación N° 21.*—P. P. 10 meses. Mayo 2 de 1941 (clientela particular).

Desde los dos meses corizas a repetición con temperaturas. En cuatro oportunidades, otitis obligando una de ellas a efectuar una paracentesis.

Niño pálido e inapetente. Amígdalas palatinas grandes.

Después de mucho insistir con la familia se deciden a la radioterapia. A las 6 primeras aplicaciones el niño había modificado sus amígdalas palatinas (reducida a la mitad). La desaparición de su coriza fue instantánea. Renació el apetito y el niño llorón, molesto y gruñón se transformó en la ventura familiar.

Julio 13: Es examinado en el día de hoy por un episodio febril a localización exclusivamente bronquial, sin ninguna participación de los elementos linfoides que antes eran los primeros en tomarse.

*Observación N° 22.*—A. E. Junio 6 de 1941. 20 meses excelente estado general.

Tiene episodios febriles a repetición, imputables a infecciones amigdalinas, seguidos de estados dispépticos agudos. En dos oportunidades otitis supurada. Hipertrofia amigdalina (faríngea y palatina). Se le indicó radioterapia.

Julio 1: Reducción a la mitad de sus amígdalas con desaparición de todos los trastornos dispépticos.

*Observación N° 23.*—G. P. 3 años. Junio 5 de 1941.

Adenoideo, febrículas casi constantemente seguidos de episodios dolorosos otícos. Iba a ser intervenido por la hipertrofia de amígdalas palatinas las que casi se tocan en la línea media, ocultando la pared posterior. Sueño ruidoso. Terrores nocturnos. A este enfermito la ingestión de aspirina, aun la dosis de 0.05, provoca lipotimias, las que son seguidas de una reacción urticariana gigante.

Le hacen 6 aplicaciones de rayos X.

Junio 23: Las amígdalas palatinas reducidas a la mitad. Se le están haciendo observaciones termométricas que hasta el día de la fecha son negativas.

*Observación N° 24.*—A. M. 5 años. Junio 25 de 1941.

Hipertrofia amigdalina palatina con expresión purulenta. Otitis. Está en pleno tratamiento.

Sólo ha llamado la atención un ligero repunte térmico después de las aplicaciones.

*Observación N° 25.*—B. A. 7 años. Abril 25 de 1941.

Presenta una pronunciada hipertrofia de amígdalas palatinas y discreta adenopatía submaxilar.

Se le efectúa una serie de aplicaciones que se repite al mes.

Las aplicaciones no determinan ningún trastorno.

Julio 5: Las amígdalas se han reducido aproximadamente a la mitad y los ganglios se han hecho más pequeños.

## INVAGINACION INTESTINAL CRONICA EN UN LACTANTE DE 12 MESES DE EDAD (\*)

POR LOS DOCTORES

JOSE E. RIVAROLA

Médico Interno del Hospital  
de Niños

ANIBAL LEMOS IBAÑEZ

Médico Radiólogo del Hospital  
Rivadavia

La invaginación intestinal crónica del lactante es una afección rara; con más frecuencia se la encuentra en la segunda infancia. Por eso es que queda justificada esta comunicación, pues es interesante su sintomatología típica, que sin embargo, mantuvo en jaque a numerosos colegas que tuvieron la ocasión de ver al niño, y no pudieron dominar la *diarrea permanente y prolongada* a pesar de los múltiples regímenes alimenticios. Diarrea que es un signo típico de la invaginación intestinal crónica. El diagnóstico fué hecho, cuando la cabeza de la invaginación hizo saliencia por el ano, en forma de prolapso, después de 50 días de evolución.

La invaginación intestinal crónica del lactante tiene dos formas clínicas:

La *forma gastroentérica* caracterizada por diarreas y vómitos, con adelgazamiento y alteración del estado general.

La *forma enterocólica* en que hay diarrea, faltan los vómitos o aparecen de vez en cuando. Se acompaña también de adelgazamiento y alteración del estado general, aunque no tanto como en la forma anterior.

Nuestro enfermito pertenecía a esta última forma. Tuvo vómitos en dos o tres ocasiones, durante toda la evolución de la enfermedad. La enterorragia, síntoma característico de la invaginación intestinal aguda, falta en la crónica durante toda la enfermedad o

---

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

aparece en ciertos momentos, para cesar luego y conducir aún más al error de diagnóstico, al creerla dominada por el tratamiento médico.

Nuestro enfermo, de la clientela privada, de 12 meses de edad, proviene de Mendoza, de donde es enviado urgentemente, pues desde hace 24 horas, continuamente hace saliencia la cabeza de la invaginación a través del ano.

Comienza su enfermedad el 10 de noviembre de 1940, con vómitos y diarreas. A los 7 días tiene deposiciones con sangre y mucus. La enterorragia desaparece, pero la diarrea persiste con notable pérdida de peso. Hace 9 días (el 21 de diciembre), aparece por el ano la cabeza de la invaginación, que es reducida, y continúa con sus diarreas. El 28 de diciembre pasa el día muy molesto, pues la cabeza de la invaginación sale constantemente a través del ano, con los esfuerzos que realiza el niño, sobre todo al llorar y tiene además vómitos.

Niño sumamente adelgazado: pesa 7 kilos; pesaba 9 kilos antes del comienzo de su enfermedad. Deshidratado, piel seca con pliegue fácil; escaso panículo adiposo. Su facies no revela ni schock ni anemia. Ojos excavados.

Aparato circulatorio: normal. Aparato respiratorio: se auscultan rales diseminados en ambos pulmones.

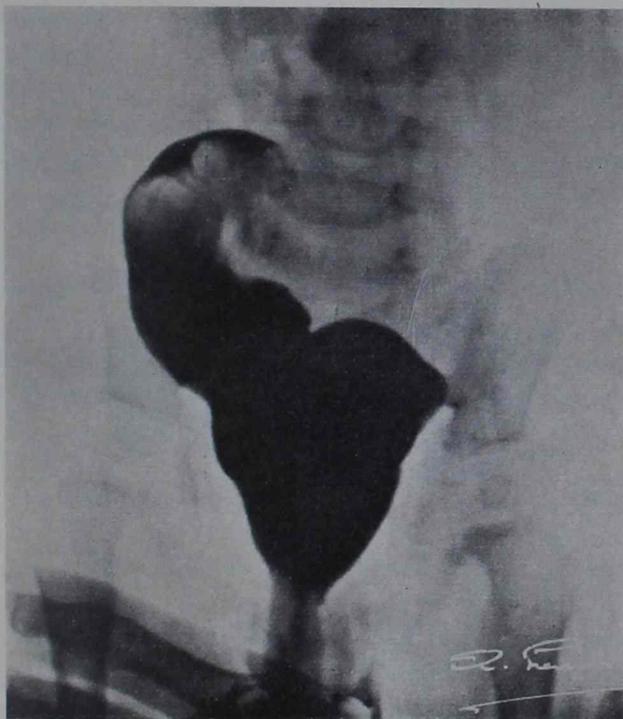
Abdomen plano excavado. Hay signo de Dance positivo franco: la fosa ilíaca derecha está completamente vacía. Se palpa en fosa ilíaca izquierda e hipogastrio una tumoración alargada longitudinalmente, lisa, dolorosa, móvil en sentido transversal. Trae colocada una tira de tela adhesiva que mantiene las nalgas juntas. Una vez retirada ésta, inmediatamente, con el llanto del niño hace saliencia a través del ano, una tumoración roja, cilíndrica, de una longitud de 8 cms. y un ancho de 4 cms., con un orificio en su extremidad por el cual sale materia fecal líquida.

El dedo introducido entre ésta y el borde anal no encuentra ningún fondo de saco. Se reduce fácilmente y se observa una vez desaparecida la tumoración, la *abertura permanente* del ano, signo que Cabrera y Scholbach han descripto como patognomónico de la invaginación. Nosotros es la primera vez que lo comprobamos, en más de un centenar de casos en que hemos tenido ocasión de actuar.

Hecho el diagnóstico de invaginación intestinal crónica, se recurre al enema opaco, a fin de ilustrar y con una vaga esperanza de que se tratare de una forma sumamente laxa, que no hubiera hecho adhe-

rencias y que al obrar con suma prudencia, con baja presión, se consiguiera la desinvaginación.

Bajo la pantalla, se observa que el bario se detiene a la altura de la unión del sigmoideo con el colon descendente y se forma una imagen típica de invaginación (imagen en escarapela, ver radiografía). Allí se detiene la mezcla opaca, y no se considera prudente insistir por lo que se decide la intervención.



*Radiografía 1*

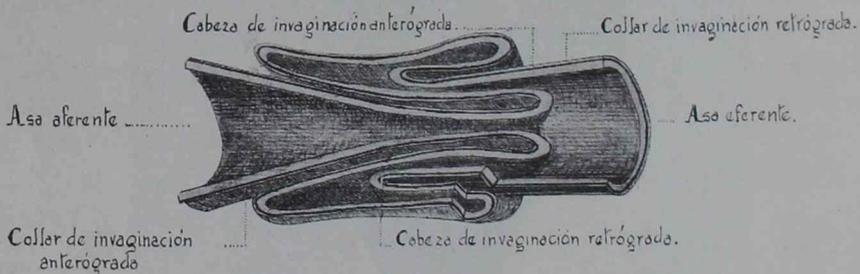
*Operación:* Cirujano Dr. José E. Rivarola. Incisión paramediana transrectal derecha. Abierto peritoneo sale abundante cantidad de líquido citrino. El boudin grande se encuentra en el colon descendente. Se lo hace retrogradar hasta el transverso y allí es necesario exteriorizarlo para terminar la desinvaginación. Se trata de una forma sumamente rara. Una doble invaginación colocolica: una anterógrada y retrógrada (tal como lo muestra el esquema).

La invaginación retrógrada, muy apretada, era la que impedía la desinvaginación; que a no ser por ella la invaginación anterógrada

se hubiera reducido fácilmente con el enema a baja presión: tal era su laxitud.

Las paredes intestinales se encontraban en buenas condiciones. Únicamente a nivel de la porción correspondiente a la invaginación retrógrada, eran de un color blanco sucio y muy edematosas. La aplicación de compresas húmedas calientes en dicho lugar, hace recuperar en parte la coloración. El comienzo de la invaginación primera era entre el ciego y el colon ascendente. Dichos segmentos muy dilatados y sumamente móviles, con un meso común con el delgado, tipo embrionario, permitieron la progresión exagerada de la cabeza de la invaginación.

Se reintegran las asas dentro de la cavidad y sin fijar ciego ni extirpar apéndice que se encontraba en posición retrocecal, fijo, se procede al cierre de la pared.



Esquema I

*Postoperatorio:* Se le hace suero fisiológico subcutáneo durante tres días. Las deposiciones en los primeros días continúan en número de 5 ó 6, ligeramente sanguinolentas. Luego se normalizan a medida que comienza a alimentarse en forma normal.

A los cinco días se retiran los agrafes, la herida se halla cicatrizada. El estudio y tratamiento de este enfermo es interesante.

Por lo pronto, es la primera vez que nos encontramos en presencia de un tipo anatómopatológico como el descrito. La invaginación retrógrada la hemos observado aislada y en enfermos agónicos. Pero asociada a una anterógrada es un hecho de observación muy rara en el lactante.

El enema opaco tiene dos aplicaciones: una con fines de diagnóstico y otra con fines de tratamiento. Como diagnóstico se puede aplicar, cualquiera sea el tiempo de evolución de la enfermedad y

el estado de enfermo, siempre que se obre con prudencia, dando poca presión al enema. Es lo que aconsejamos en los casos en que hay la menor duda o en que se sospecha una invaginación. Es un acto sencillo, pero requiere la interpretación de las imágenes, que no es el caso aquí de detallar.

Como tratamiento, está consagrado en ciertos tipos de formas agudas. Las formas crónicas son menos susceptibles de ser tratadas así, pero se puede intentar con una presión suave, la desinvaginación que se producirá en las invaginaciones laxas.

En cuanto al tratamiento quirúrgico insistimos en la prescindencia de toda otra maniobra o acto que no sea el de desinvaginar. Así es que en presencia de un ciego móvil y grande, no lo fijamos ni lo plegamos ni hacemos la extirpación del apéndice. Estas operaciones se deben hacer en un segundo tiempo, con un enfermo en buenas condiciones.

En conclusión: presentamos un caso de invaginación intestinal crónica; hacemos resaltar su sintomatología típica, con su principal síntoma: la diarrea, y dejamos constancia del tipo anatómopatológico excepcional que tuviera el enfermo que motiva esta comunicación.

## EMPIEMA GRAVE APIRETICO (\*)

POR EL

DR. SAUL I. BETTINOTTI

La pleuresía purulenta en el niño pequeño, ya sea en un lactante o en un niño del segundo año de la vida, tiene a veces modalidades especiales.

En presencia del cuadro clínico enunciado, la conducta terapéutica es variable ya sea usando los distintos métodos de intervención quirúrgica, diferidos generalmente hasta haberse apagado totalmente el proceso pulmonar, o utilizando métodos mucho menos cruentos como ser sencillas punciones evacuadoras, provocando un neumotórax concomitante y además lavajes pleurales con líquidos modificadores o de acción bactericida.

Al referirnos ahora a una modalidad clínica algo particular, lo hacemos por las circunstancias de sobrevenir siempre como una complicación de un proceso pulmonar febril que se suponía definitivamente curado.

Comentaremos tres historias clínicas que tienen entre sí gran similitud y que se ajustan a esta modalidad clínica-empiema grave apirético.

En las tres el desarrollo del empiema se hizo más o menos silenciosamente, sin fiebre valorable, los síntomas que gradualmente y día a día aparecían agravaban el estado general, y no fueron atribuidos precisamente al desarrollo del empiema localizado, y resultaba el cuadro clínico más inexplicable al no conseguir mejoría con la terapéutica higiénica y medicamentosa que se instituye al convalesciente de un proceso pulmonar agudo febril y que normalmente lo lleva al restablecimiento total de su salud.

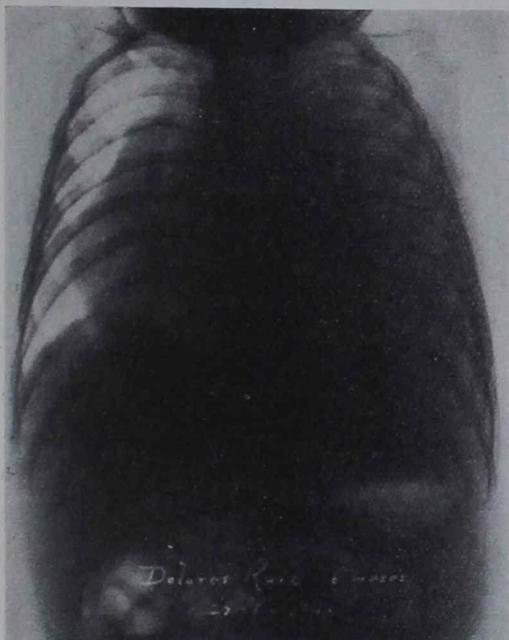
---

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

*Observación N° 1.*—Historia clínica N° 16. Año 1940.

Dolores R., de 6 meses de edad, con un peso de 5.800 ks., había tenido poco más de un mes, una neumonía (pulmón izquierdo). En este momento ingresa con el diagnóstico de pleuresía (aumento de matitez), y una imagen radiográfica positiva con desviación de mediastino, sin fiebre y sin haberse efectuado punción exploradora (Radiografías 1 y 2).

Se punza y se extraen 60 c. c. de pus bien ligado, amarillo verdoso. El laboratorio informa la presencia de numerosos neumococos y algunos

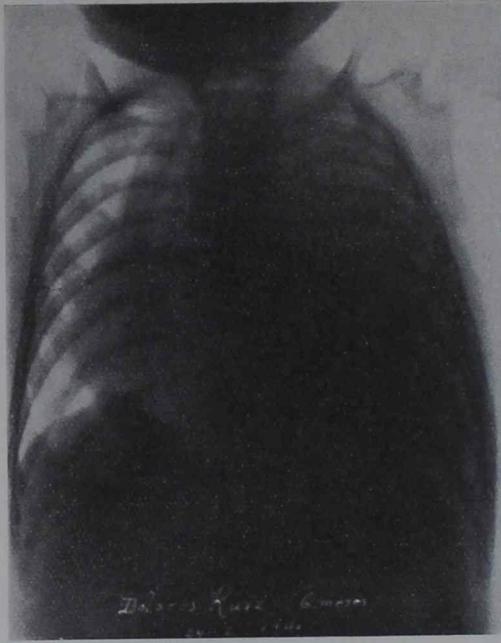


*Observación N° 1.*—24 de enero de 1940. (Vertical).

estafilococos. Se realizaron lavajes y punciones pleurales con solución al 5 % de cloruro de optoquina. Transcurridos 30 días fué dada de alta, apirética, con buen estado nutritivo, punción exploradora negativa y todavía una sombra radiológica (paquipleuritis), que desaparece totalmente en una radiografía obtenida meses después.

El estado actual, tres meses después, es de salud completa.

Se efectuaron en esta niña 5 punciones evacuadoras, 3 de ellas acompañadas de lavajes pleurales.



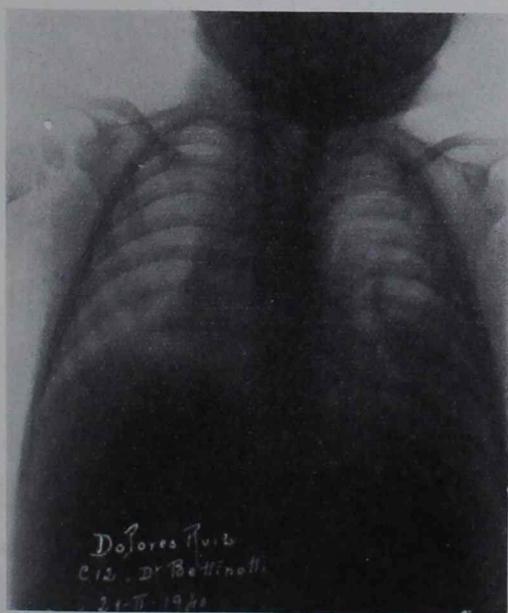
*Observación N° 1.—24 de enero de 1940. (Dorsal)*



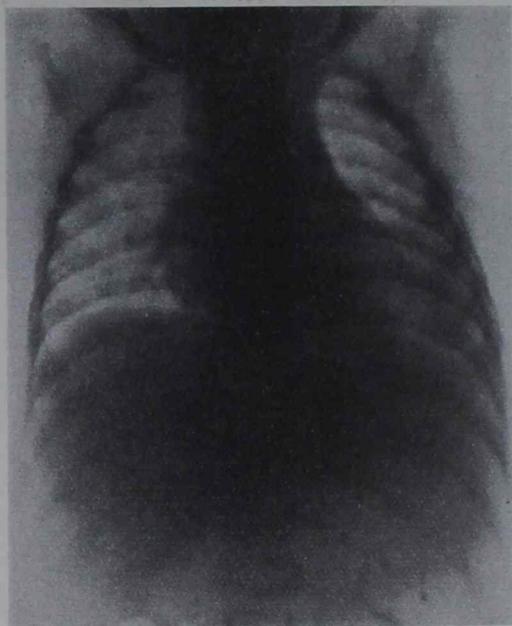
*Observación N° 1.—2 de febrero de 1940*



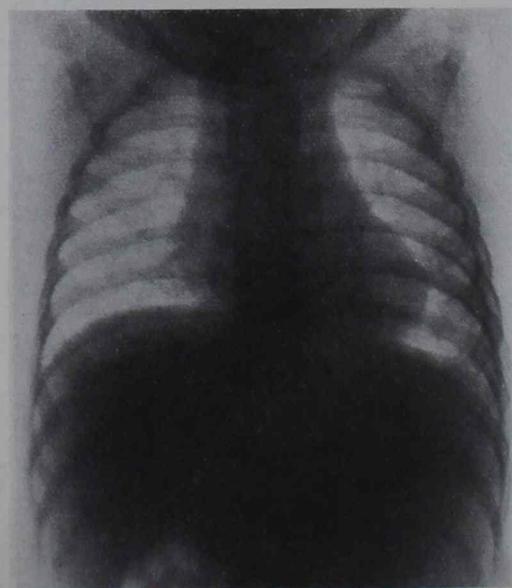
*Observación N° 1.*—16 de febrero de 1940



*Observación N° 1.*—21 de febrero de 1940



*Observación N° 1.*—11 de marzo de 1940

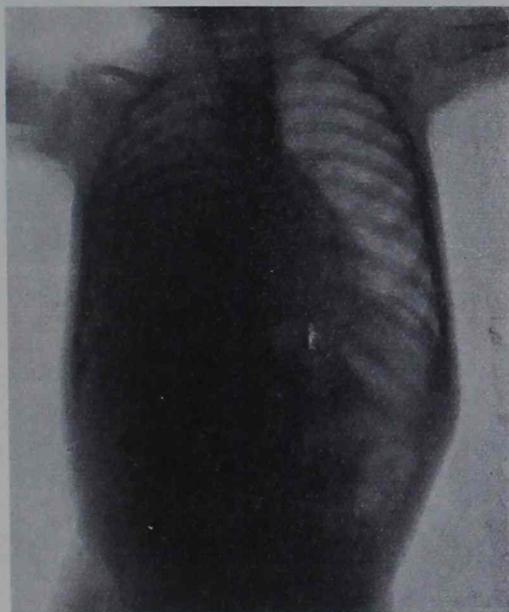


*Observación N° 1.*—2 de abril de 1940

*Observación N° 2.*—Historia clínica N° 108. Año 1940.

Un niño de 20 meses de edad que ingresa a la sección pesando 8.700 grs. Disnea, palidez de piel y mucosas, matitez intensa en tórax derecho. Un mes antes le fué diagnosticado pleuresía purulenta post-neumónica, comprobada por punción exploradora y radiológicamente, (ver radiografías), no habiendo recibido tratamiento alguno, dándosele el alta en la institución donde se asistía.

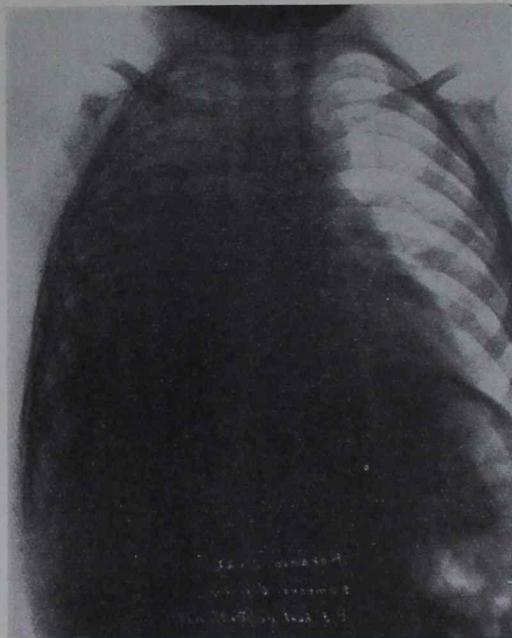
Ingresa el 6 de noviembre a la sala y durante casi dos meses, evolucionó en el Servicio hasta llegar a la curación. Fué tratado con punciones evacuadoras y lavajes de optoquina al 5 %.



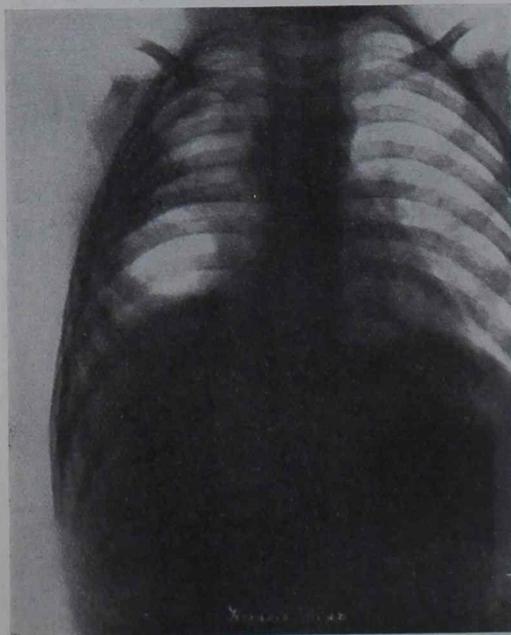
*Observación N° 2.*—8 de octubre de 1940

El desarrollo del proceso fué como sigue: a los 20 días desde su ingreso por vómicatas sucesivas eliminó regular cantidad de pus. El pus que en un comienzo contenía solamente neumococos, se hace después de flora mixta. Un neumotórax a presión, da resonancia anfórica cuando se ausculta.

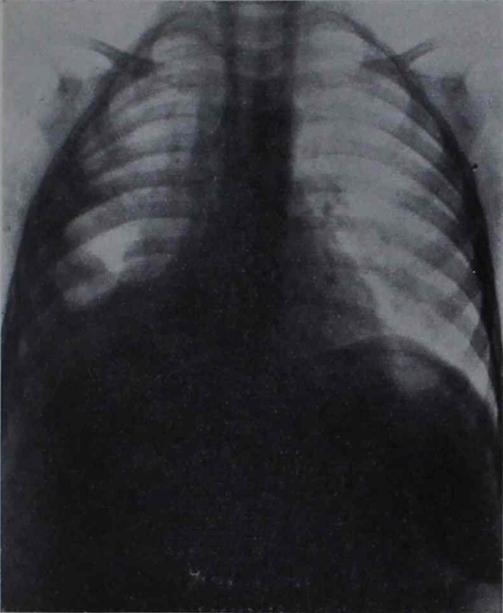
Aparece otitis doble supurada, abscesos diseminados en la piel. Finalmente después de una punción evacuadora se hace un enorme enfisema subcutáneo (comunicación broncopleural); luego un absceso en "botón de camisa" que fué drenado después de 5 a 6 días y luego



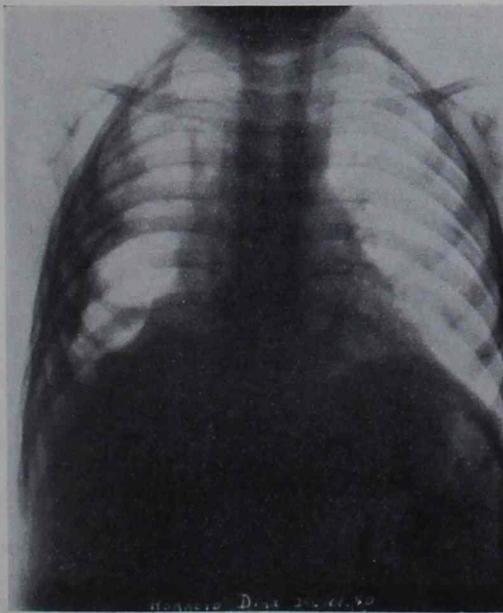
*Observación N° 2.*—6 de noviembre de 1940



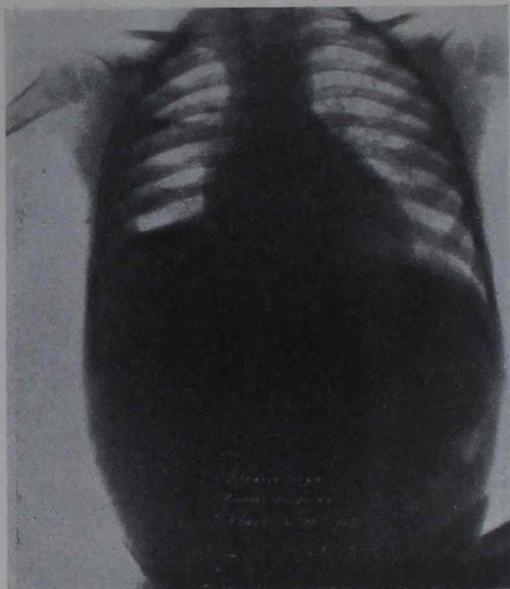
*Observación N° 2.*—13 de noviembre de 1940



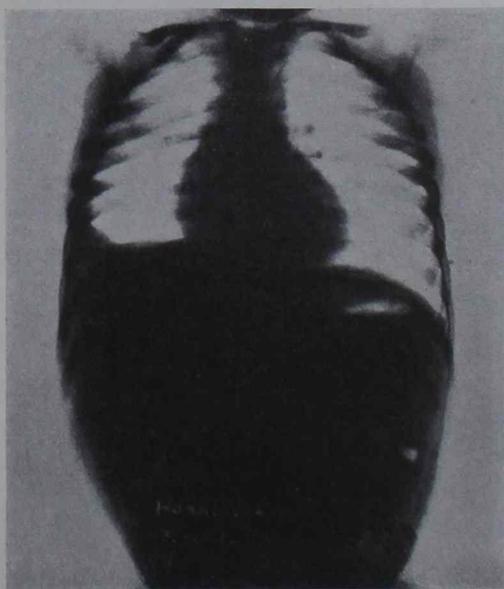
*Observación N° 2.—22 de noviembre de 1940*



*Observación N° 2.—29 de noviembre de 1940*



*Observación N° 2.—20 de diciembre de 1940*



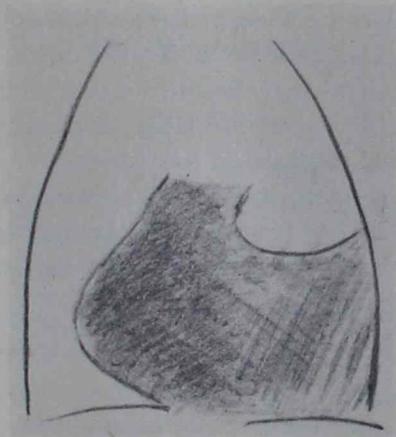
*Observación N° 2.—3 de enero de 1941*

el niño gradualmente llega a la curación. Fué seguida radiológicamente toda su evolución. Alta curado.

Se efectuaron 7 punciones evacuadoras, 5 de ellas acompañadas de lavajes pleurales.

*Observación N° 3.*—Historia clínica N° 101. Año 1940.

Niña de 12 meses de edad, que pesaba un mes y medio antes 10.000 grs. En esa época se enferma con un proceso catarral y febril de las vías respiratorias, diagnosticando el médico que la asistió “congestión de pulmón” a los 15 días de evolución la fiebre ha descendido; sin embargo, el estado general desmejora en forma gradual y progresiva, hasta manifestarse carfología.



*Observación N° 3.*—Radioscopia

Al internarse en la sección comprobamos 35,5° de temperatura rectal, colapso cardíaco, palidez de piel y mucosa, matitez de base izquierda y disminución de entrada de aire. La radioscopia nos muestra una gran desviación del corazón hacia la derecha, sombra hasta medio campo pulmonar izquierdo, con onda líquida que se desplaza con movimientos. Por punción exploradora se extraen 20 c.c. de pus espeso, amarillento. Al examen bacterioscópico (D. Morán), muestra abundantes neumococos y algunos bacilos Gram negativos.

Fallece a las 7 horas de su ingreso.

Este relato resumido de los tres casos clínicos nos permiten mostrar una modalidad grave del empiema del lactante.

Se presentan con el antecedente de una inmediata enfermedad pulmonar anterior febril, cíclica, que se curó en crisis y luego sin reaparecer ascenso térmico alguno, el estado general desmejora gradualmente presentando como síntomas dominantes, enflaquecimiento, disnea, toxemia. Un examen clínico más prolijo acompañado de otro radiológico, nos muestra un tan gran derrame pleural, como para ocasionar trastornos de la mecánica mediastinal, y además fenómenos tóxicos de reabsorción.

Por otra parte, la evolución ulterior, durante y posterior al tratamiento, muestra la seriedad de la enfermedad misma, que referida a los casos clínicos que mencionamos, puede resumirse así.

En uno de ellos (Nº 3), sobrevino la muerte al cabo de siete horas de realizado el diagnóstico. Sin que la medicación estimulante sintomática y conservadora diera resultado alguno. En otro (Nº 1), la tarea del tratamiento activo fué difícil y transcurrió durante un mes, llegando al restablecimiento total después de dos meses más. En el Nº 3 la evolución fué larga, azarosa y complicada, llegando a la curación después de tres meses.

En los tres, el germen causal fué el neumococo, y la flora que apareciera después, lo fué agregada por las manipulaciones.

Creemos justificada la denominación de este cuadro clínico como de empiema grave apirético.

## 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

---

(Continuación)

### Diagnóstico

El diagnóstico de la difteria invasora del árbol aéreo, es en ocasiones sumamente difícil y si el enfermo no presenta ninguna lesión de faringe o de nariz, sospechosa de difteria, la afección cae fácilmente dentro de diagnósticos erróneos, siendo los principales los de bronconeumonía, bronquitis, cuerpo extraño en las vías aéreas, edema de la laringe, hipertrofia del timo y más raras veces ataques de asma. Y cuando se tiene la seguridad de la existencia de una difteria puede catalogarse como difteria laríngea exclusivamente.

Veamos los elementos que posee el médico para descartar cada una de estas afecciones.

La difteria laríngea se caracteriza por la afonía, la retracción supraesternal, supra e infraclavicular y la mejoría espectacular a la intubación.

En la difteria traqueobrónquica la voz está casi siempre conservada, siendo algo ronca.

La retracción es más intensa en la región epigástrica e intercostal. No responde a la intubación, llamando la atención el aspecto de intoxicado grave del enfermo.

En cuanto a la difteria laringotraqueal si bien toma la voz, no

responde a la intubación o la mejoría es leve y transitoria, hallándose igualmente el aspecto de intoxicación intensa.

La bronconeumonía puede ser confundida en su forma sobreaguda (bronquitis capilar), pero en este caso existen síntomas auscultatorios que no se hallan en la difteria traqueobrónquica. El examen broncoscópico es negativo y no existen antecedentes de difteria en la mayoría de los enfermos.

En la bronquitis, no existe nunca el estado de intoxicación intensa y el aspecto característico de enfermo grave que se observa en la difteria invasora.

Los síntomas de cuerpo extraño en las vías aéreas, si bien en muchos de sus aspectos parece idéntico al de la difteria invasora de las vías aéreas, comienza siempre bruscamente con un ataque de tos violenta.

Los rayos X dan el diagnóstico exacto en este caso.

En el asma bronquial, fuera de los antecedentes de ataques anteriores, se observa la característica espiración prolongada, los síntomas auscultatorios típicos (roncus y sibilancias en abundancia) eosinofilia constante y la mejoría evidente y rápida a la terapéutica de esta afección.

El edema de la glotis se caracteriza por el comienzo casi repentino, falta de intoxicación general, disminución de la voz y el crecimiento rápido de la disnea, con el ruido característico de la estenosis laríngea y con asfixia que sobreviene en pocas horas.

El diagnóstico se hace por la laringoscopia.

En cuanto a la hipertrofia del timo en sus síntomas agudos, difícilmente va acompañado del cuadro tóxico de la difteria traqueobrónquica o laringotraqueal.

La radiografía y el examen clínico del enfermo, junto con la edad en muchos de estos casos darán el diagnóstico certero.

Sin embargo, y pese a lo anteriormente dicho, para muchos autores el signo más fiel de la afección que nos ocupa sería la expulsión de seudomembranas o la visualización de las mismas por la broncoscopia.

No debe creerse sin embargo, que la difteria es la única enfermedad que es capaz de originar la expulsión de verdaderos moldes traqueobrónquicos seudomembranosos. Landrex y Triboulet, Landouzy y Jaccoud, han comunicado la expulsión de moldes bronquiales de origen neumocócico y por consiguiente no diftérico.

Existe igualmente en el adulto una bronquitis membranosa de etiología aún desconocida.

Tampoco es de capital importancia en un diagnóstico negativo, la no existencia del bacilo de Loeffler en fauces o nariz como lo ha hecho notar Dupuy, debiendo ser recogido el material necesario de una traqueo o broncoscopia para efectuar la investigación correspondiente del bacilo.

Los rayos X, según Welford Turner no señalarían las sombras de las seudomembranas, al revés de lo que afirma Leunda (7), quien dice que la radiología usada a tiempo puede ser de suma importancia para el diagnóstico.

Lo que si es dable de obtener por la radiología, serían las sombras de atelectasia masiva o colapso del pulmón, producido por la obstrucción brónquica ocasionada por las seudomembranas.

El estudio radiológico de los enfermos con difteria traqueobrónica, efectuado por Leunda y Capurro, habrían mostrado a estos autores, una visualización anormal de la sombra traqueobrónica, imágenes nodulares característicos, imágenes de atelectasias lobares más o menos extendidas e imágenes de hileo que clasifica como hilitis.

Estas características radiológicas deberán ser ratificadas en el futuro.

### Anatomía patológica

Según Welford Turner (18), en 22 enfermos a quienes hizo un estudio anatómopatológico cuidadoso, halló que en 9 enfermos la difteria parecía haberse originado en la tráquea y en los bronquios, no hallándose ninguna clase de lesión en fauces ni en fosas nasales.

En 5 enfermos, la muerte se produjo por la completa obstrucción de las vías aéreas por las seudomembranas.

En el resto de los enfermos la muerte se atribuyó a la miocarditis y a la toxemia.

Se hallaron seudomembranas en tráquea, bronquios y bronquiolos, encontrándose en algunos bronquiolos seudomembranas en vías de disociación (difteria fluída o "coulante de Peter").

El enfisema y las hemorragias petequiales en la superficie pulmonar fueron frecuentes.

En algunos, se halló un colapso masivo de todo un lóbulo, en otras la atelectasia se localizó en pequeñas zonas.

En 7 enfermos halló este autor lesiones de bronconeumonía.

Las lesiones al nivel del corazón fueron de dilatación y degeneración parenquimatosa con hemorragias pericárdicas y miocárdicas.

El hígado estaba aumentado y congestionado, con evidentes síntomas de lesiones tóxicas.

Igualmente aumentados de tamaño, se hallaron los riñones, que tenían al mismo tiempo una coloración oscura.

Las glándulas suprarrenales presentaron hemorragias en casi todos los enfermos.

Hemos reproducido algo extensamente las lesiones halladas por este autor, porque se superponen casi a las encontradas por nosotros en nuestros enfermos y que expondremos más adelante con detalle.

Agregaremos que las seudomembranas presentan en el cadáver, como muy bien lo dice Leunda (<sup>9</sup>), aspectos diferentes, según la localización, la edad del proceso y las asociaciones microbianas.

En la laringe serían gruesas, blanco amarillentas y fragmentadas en parte por las maniobras terapéuticas.

En la tráquea forman los conocidos moldes que pueden estar más o menos adheridos a la pared de la misma.

En los bronquios forma un casi relleno de los mismos.

Según Leunda (<sup>9</sup>), se comportaría la difteria en cuanto a su invasión de la misma manera como se comportan los procesos catarrales (laringotraqueobronquitis descendentes).

En cuanto a la enfisema, según el autor citado se dispondría en forma subpleuro visceral, como en rosario de burbujas.

Nosotros hallamos en la autopsia de los enfermos fallecidos (23) las siguientes lesiones que clasificamos por aparatos, indicando su mayor o menor frecuencia en las dos formas (laringotraqueal y traqueobrónquica).

### Lesiones halladas en la autopsia

#### APARATO RESPIRATORIO

	Laringo traqueal	Tráqueo brónquica	Total
Edema pulmonar .....	4	9	13
Congestión .....	4	9	13
Enfisema pulmonar .....	1	7	8
Atelectasia .....	1	3	4
Seudomembranas en laringe tráquea y bronquios .....	4	14	14

	Laringo traqueal	Tráqueo brónquica	Total
Seudomembranas en laringe tráquea y bronquios .....	9	—	9
Cisuritis .....	—	5	5
Adherencias pleurales .....	—	2	2
Pleuresía seropurulenta .....	—	1	1
Bronconeumonía .....	4	10	14
Bronquitis supurada .....	3	2	5
Bronquitis capilar .....	1	1	2
Edema de laringe .....	2	—	2
Ulceras de decúbito laringotraqueales .....	1	—	1

#### APARATO DIGESTIVO Y ANEXOS

Congestión hepática .....	1	3	4
Degeneración grasa del hígado ..	2	8	10
Tumefacción turbia del hígado..	1	11	12
Amigdalitis supurada .....	2	5	7
Seudomembr. en amígdalas ....	1	4	5
Enterocolitis folicular .....	1	2	3

#### APARATO CIRCULATORIO

	Laringo traqueal	Tráqueo brónquica	Total
Miocarditis parenq. e intersticial	5	7	12
Dilatación de cavidades .....	1	4	5
Endocarditis parietal y valvular	—	1	1
Endocarditis plástica aurículoventricular .....	1	—	1
Hipertrofia cardíaca .....	1	—	1
Degener. morena del miocardio	—	1	1

#### APARATO RENAL

	Laringo traqueal	Tráqueo brónquica	Total
Congestión renal .....	1	5	6
Nefrosis .....	2	8	10
Glomérulonefritis subaguda ....	2	—	2
Glomérulonefritis .....	—	1	1
Infarto anémico del riñón .....	—	1	1
Pielitis .....	2	3	5

OTROS ORGANOS

	Laringo traqueal	Tráqueo brónquica	Total
Esplenitis aguda .....	3	9	12
Esplenitis subaguda .....	1	1	2
Hipertrofia e hiperplasia del bazo	3	3	6
Congestión suprarrenal .....	—	2	2
Hipertrofia tímica .....	1	2	3
Congestión meningocerebral .....	1	—	1

Estas son las lesiones macroscópicas observadas en la autopsia. En cuanto al estudio microscópico diremos que las lesiones fueron



Figura 1

Bronquio del hilio (fijación en formol salado al 10 % inclusión en parafina. Coloración hemalumbre-eritroxina y Mallory). 1, Luz del bronquio. 2, Exudado fibrino leucocitario con desaparición del revestimiento epitelial. 3, Capa muscular. 4, Cartilago.

las siguientes, (exámenes histológicos debidos a la gentileza del Dr. Monserrat).

A nivel de las amígdalas el proceso se caracteriza por una ne-

crosis del epitelio, dando origen en casi todos los casos a ulceraciones al nivel de las cuales pueden observarse ricos exudados fibrino-leucocitarios, con abundante cantidad de leucocitos sobre todo al nivel de las zonas superficiales.

El examen histológico de la tráquea muestra un proceso más superficial. Llama igualmente la atención la riqueza del exudado fibrino-leucocitario, con características semejantes al de la región amigdalina.



*Figura 2*

*Bronquiolo.* 1, Luz de un bronquiolo con exudado leucocitario. 2, Epitelio bronquial. 3, Alveolitis hemorrágica

En cuanto al epitelio se nota que ha desaparecido en su casi totalidad.

Casi iguales caracteres son dables de observar al nivel de los bronquios gruesos, es decir una total descamación o necrosis epitelial, substituído por un exudado fibrino-leucocitario como puede verse por la figura 1.

El examen de los bronquiolos finos revela que se conserva el

epitelio cilíndrico simple, hallándose la luz ocupada por exudado casi exclusivamente leucocitario (figura 2).

En cuanto a los alveolos, están ocupados por un exudado albuminoso, hemorrágico leucocitario, con zonas de atelectasia como se observa en la figura 3.

### Pronóstico

Todos los que han tenido ocasión de tratar esta clase de enfermos están de acuerdo en que el pronóstico depende del momen-

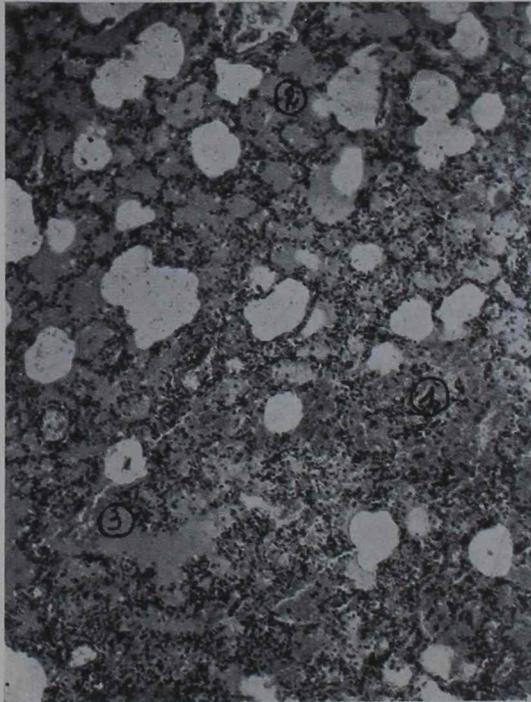


Figura 3

*Parénquima pulmonar.* 1, Alveolitis hemorrágica. 2, Alveolitis serosa. 3, Alveolitis sero hemorrágica

to en que se hace el diagnóstico y de la forma clínica de esta complicación, de la extensión de las pseudomembranas, del grado de intoxicación del enfermo y la existencia de complicaciones en especial la bronconeumonía, cuya aparición ensombrece completamente el cuadro clínico que presenta el enfermo.

Depende también dicho pronóstico de la aparición secunda-

ria de enfermedades infecciones, precocidad del tratamiento serotérico, edad y preexistencia de taras orgánicas.

Según Carrière la difteria invasora de las vías aéreas puede ser sobreaguda y durar 24 horas, aguda y subaguda; en este último caso puede prolongarse 2 a 3 semanas.

En general se aceptaba que era menos grave cuando no abarcaba los bronquios pequeños. Sin embargo, ya hemos visto en nuestros



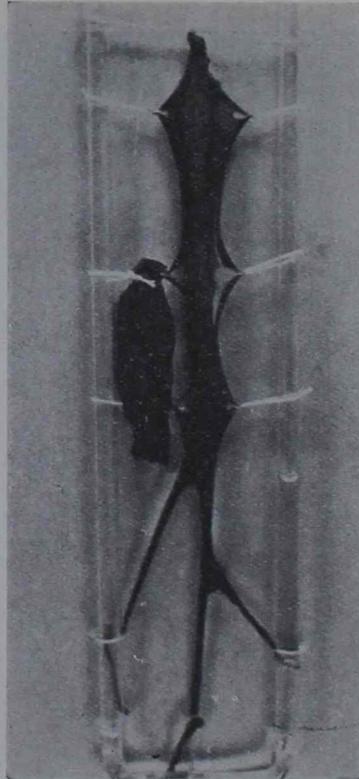
*Figura 4*

E. B. Difteria maligna invasora tráqueobrónquica. Obsérvase cómo las pseudomembranas forman un verdadero molde, que comenzando al nivel de la laringe, se introduce por los bronquios. Estas pseudomembranas llegaban en este enfermito hasta los bronquiolos

casos que esta gravedad existe igualmente aunque ataque solamente la laringe y la tráquea y es que hemos comprobado por las lesiones anatómopatológicas halladas, el enfermo muere no solamente por la dificultad respiratoria ocasionada por la obstrucción de las

vías aéreas por las seudomembranas, sino más bien por las lesiones tóxicas generadas por el proceso diftérico sobre órganos de vital importancia, como el corazón, hígado, suprarrenales, etc.

Agregaremos igualmente que el pronóstico de dichos enfermos está también en relación con el tratamiento instituido, en especial la aspiración, ya que hemos visto más arriba es capaz de redu-



*Figura 5*

A. R. Difteria maligna invasora tráqueobrónquica. Molde de seudomembranas perteneciente a uno de nuestros enfermos, quien expulsó dicho molde en un acceso de tos y sofocación, con asfixia inminente. Este enfermito se alivió enormemente con la expulsión de este molde, dando tiempo a que actuara el suero, siendo dado de alta en muy buenas condiciones en cuanto a su aparato circulatorio

cir una enfermedad mortal (100 % según muchos autores) al 36 % (Lynah).

Ya hemos visto igualmente que de nuestros 4 únicos enfermos que curaron, 3 habían sido tratados por la aspiración.

En total no fueron más que 4 los enfermos tratados con este método.

Expondremos más adelante las razones por la cual no se aplicó dicho tratamiento a todos los enfermos.

### Tratamiento

Es en especial en esta forma clínica de la difteria en que debe seguirse el consejo de Lereboullet de actuar “rápida, fuerte y prolongadamente” con la administración de altas dosis de suero.

Gran parte de este suero debe hacerse por vía endovenosa, ya que los minutos son preciosos y otra parte por la vía intramuscular.

Según Kahane <sup>(1)</sup>, Boebinger <sup>(10)</sup>, Danna, Lynnah y Weil <sup>(11)</sup>, la intubación es completamente inútil, ya que el obstáculo está mucho más bajo que la laringe.

La traqueotomía y la aspiración de las seudomembranas a través de la cánula traqueal traerán un alivio rápido del enfermo, siendo quizás el único medio que salvará a muchos de ellos.

Algunas veces la intubación puede traer por vía refleja, intensos accesos de tos que permiten la expulsión de grandes moldes de seudomembranas que traerán por consiguiente el alivio del enfermo.

Lynnah, Dupuy <sup>(11)</sup>, Smith, Danna, Boebinger <sup>(10)</sup>, Weil <sup>(11)</sup> y los Chevalier Jackson <sup>(21)</sup>, aconsejan efectuar con la broncoscopia el desprendimiento de las seudomembranas. No hay que olvidarse sin embargo, como aseguran los Chevalier Jackson <sup>(21)</sup>, que el desprendimiento de grandes trozos de seudomembranas dejan algunas veces zonas sangrantes más o menos extensas y que pueden traer según Boebinger, (si bien en casos excepcionales), hemorragias rápidas que tendrán como consecuencia la asfixia del enfermo.

En un artículo publicado por Boebinger <sup>(10)</sup>, en el “New-Orleans Medical and Surgical Journal” y leído en el “Louisiana Medical Society de New Orleans”, dice este autor, que el único medio de salvar esta clase de enfermos es hacer la aspiración de las membranas.

En esta misma reunión, comunican casos observados, Danna, Weil, Dupuy y Seeman <sup>(11)</sup>, quienes ratifican la opinión de Boebinger.

Weil <sup>(11)</sup>, hace notar lo pequeño del shock de la broncoscopia y de la aspiración cuando son hechas por manos hábiles.

En cuanto a la acción del suero, asegura Seeman que cuando se

administra este por vía subcutánea pasan 48 horas hasta que su acción se hace evidente, mientras que si se inyecta por vía endovenosa, ya puede comprobarse su eficacia a los 3/4 de hora, si bien el máximo de su acción se registra entre los 12 y 24 horas.

La acción del suero por vía intramuscular sería intermedia entre la vía subcutánea y endovenosa.

La dosis de suero inyectado es actualmente muy superior a la preconizada hace 15 años por Welford Turner <sup>(18)</sup>, Boebinger <sup>(10)</sup>, Lynnah, Weil, Dupuy, Danna <sup>(11)</sup>, etc.

Estos autores inyectaban a su enfermos un máximo de 40 a 50.000 U. antitóxicas. Actualmente se inyecta suero hasta que desaparezca la disnea y mejoren los fenómenos de toxemia, no siendo raro la inyección en total de 200-300 y hasta 500.000 U antitóxicas.

La conducta que se sigue en nuestro Servicio a cargo del Prof. F. Bazán es la siguiente:

A la entrada del enfermo se hace de inmediato un inyección endovenosa de 30 a 40.000 U. de suero con todas las precauciones necesarias para las inyecciones por esta vía.

Se le hace luego por vía intramuscular inyecciones de 40 ó 60.000 U. y luego se repiten estas inyecciones en los días siguientes hasta llegar en algunos casos a 200.000 o más unidades.

Simultáneamente, si se ha hecho el diagnóstico de difteria invasora es examinado por el especialista de garganta, quien al ratificar el diagnóstico efectúa una broncoscopia y la aspiración de las seudomembranas con el equipo de Chevalier Jackson.

Poseemos igualmente en el Servicio de garganta anexo, una mesa especial de la que es autor el médico Italiano Segre, que se halla provisto del equipo aspirador correspondiente y cuya construcción hace sumamente cómoda esta operación.

Se tiene a mano la medicación necesaria para el caso de apnea u otro trastorno que pueda presentar el enfermo, haciendo por supuesto dicha aspiración, en ayunas si es posible.

Confesamos sin embargo, que aún no hemos llegado al ideal en el tratamiento de estos enfermos cuya urgencia no necesita explicarse y es la de disponer de un especialista que actúe en el mismo momento del ingreso del enfermo a la Sala, como sucede en Estados Unidos de Norteamérica, donde existe un equipo listo para actuar a cualquier hora del día o de la noche, ya que como decíamos más arriba los minutos son preciosos en esta clase de enfermos.

Quizás en el "Instituto Modelo de Infecciosas" en cuyo pro-

yecto está trabajando activamente nuestro distinguido maestro el Prof. F. Bazán se corregirá en mucho esta deficiencia.

Cuando no disponemos de la ayuda inmediata del especialista tratamos de intubar y desintubar varias veces el enfermo, como lo hace Lereboullet, consiguiendo de esta manera como en uno de nuestros enfermos la expulsión de una enorme pseudomembrana cuyo molde se guarda en la Sala y que estaba a punto de asfixiar al enfermito.

Por supuesto que al suero y a la aspiración unimos como en toda difteria maligna los medios coadyuvantes para luchar contra la toxemia producida por el bacilo de Loeffler que ha tenido tiempo de actuar durante varios días, ya que como hemos visto anteriormente trátase la mayor parte de las veces de “difterias viejas”.

Usamos los tónicos cardíacos como la tintura de estrofantus y la digalene alternadamente, el aceite alcanforado, el suero glucosado, la adrenalina, la caféina, la digitalina y la coramina.

Agregamos el extracto suprarrenal, el oxígeno, la anatoxina antidiftérica, las transfusiones sanguíneas y en algunos casos el suero antigangrenoso y los vomitivos.

La frecuencia con que hemos usado estas medicaciones en nuestros enfermos fué la siguiente:

#### ASPIRACION

En 4 enfermos de difteria traqueobrónquica de los que fallece uno..

#### SUERO ANTIDIFTERICO

	Laringo traqueal	Tráqueo brónquica	Total
50.000 U. ....	—	—	—
Entre 50 y 100.000 U. ....	2	5	7
Entre 100 y 200.000 U. ....	5	10	15
Entre 200 y 500.000 U. ....	2	3	5

Vése, pues, que en la cantidad de suero inyectado pecamos más por exceso que por defecto, ya que creemos que es esta la conducta que debe seguirse en toda difteria maligna.

#### INTUBACION Y TRAQUEOTOMIA

Por supuesto una gran parte de los enfermos fueron clasificados como afectos de difteria laríngea, como sucede comunmente en

todos los Servicios, por lo que unos fueron intubados y otros traqueotomizados. La proporción fué la siguiente:

	Laringo traqueal	Tráqueo brónquica	Total
Intubados .....	6	10	16
Tráqueotomizados .....	1	3	4

#### TRANSFUSION DE SANGRE

Laringotraqueal	Traqueobrónquica	Total
3	2	5

La base del tratamiento de nuestros enfermos con crup e instituido por nuestro maestro es el de tratar de intubar el menor número de enfermos posible.

Desde que es seguida esta conducta la mortalidad por dicha forma de difteria ha disminuído enormemente, como puede verse por las estadísticas comparativas de los últimos años.

Tratamos en estos enfermos de ganar las primeras 48 horas tranquilizando al niño con inyecciones de morfina y atropina.

Sabemos perfectamente que existen autores que se oponen a dicha medicación, pero la práctica nos ha mostrado la real eficacia de este tratamiento ratificado por las cifras de mortalidad por crup. Pues bien, habiendo ingresado muchos de nuestros enfermos con difteria invasora de las vías aéreas, con diagnóstico de crup, es comprensible se las haya inyectado morfina y atropina, que tantas críticas merece a los Chevalier Jackson (<sup>21</sup>).

Este error se debe en primer término a la dificultad del diagnóstico de esta forma clínica y en especial al poco tiempo de permanencia en el Servicio, que como hemos visto anteriormente, no es más que de horas en muchos casos, siendo pues la medicación indicada por la Guardia sin que el médico del Servicio haya podido hacer el estudio del enfermo.

Por supuesto que en esta clase de enfermos el error es relativo, ya que ninguna clase de medicación sería capaz de salvarlos.

(Continuará).

## SOBRE ALERGIA TUBERCULINICA

POR EL

DR. CARLOS RUIZ

Si se revisa la literatura de los últimos años sobre alergia tuberculínica se encuentran conceptos y hechos de una importancia trascendental, que provocan una seria conmoción de las ideas clásicamente admitidas.

El concepto clásico establece que todo sujeto infectado de tuberculosis reacciona positivamente a la prueba tuberculínica o, en otras palabras, que la primoinfección tuberculosa provoca "un cambio" en el organismo que lo hace sensible a la toxina del bacilo de Koch, sensibilidad que se demuestra experimentalmente por la reacción local cutánea que se produce al contacto con la solución de tuberculina. Es también admitido clásicamente que esta sensibilidad persiste toda la vida aún cuando haya curado la lesión infectante. El organismo está "alergizado" y alergia y reacción positiva a la tuberculina serían—en cierta manera—sinónimos.

De estos conceptos deriva el enorme interés de la prueba tuberculínica en la práctica médica y el valor que se le ha asignado no solo para el diagnóstico del caso aislado, sino también en la pesquisa de la infección tuberculosa en grandes colectividades.

Conviene desde ya adelantar que la prueba tuberculínica sigue manteniendo su valor en el diagnóstico y pesquisa de la infección tuberculosa, pero no se puede negar que ha perdido algo de su absoluto prestigio, pues a la luz de los hechos actuales es innegable, aunque se trate de casos muy poco frecuentes, que puede haber sujetos infectados que presentan persistente reacción negativa a la tuberculina.

Por otra parte también es necesario reconocer —en contraposición a los conceptos clásicos— que la sensibilidad cutánea tuberculí-

ca no siempre persiste toda la vida del sujeto. La curación clínica y bacteriológica de la lesión infectante, cuando es total y no ha habido reinfecciones agregadas, provoca la desaparición de la alergia cutánea. Este concepto es de una importancia fundamental porque de acuerdo con él habrá que considerar que un sujeto adulto con prueba tuberculínica negativa podrá ser un sujeto indemne pero podrá ser también un primoinfectado curado. O expresado en otra forma: un sujeto adulto con pruebas tuberculínicas negativas que en determinado momento “vira” su reacción hacia la positividad, puede ser un primoinfectado pero puede ser también un reinfectado.

No menos interesante es otro aspecto que brinda la literatura médica de los últimos años vinculada al problema de la alergia tuberculínica. Se refiere a las ventajas y desventajas de la alergia en la evolución de la enfermedad tuberculosa. Si bien se admite clásicamente que alergia tuberculosa no significa inmunidad, muchos investigadores aceptan que la primoinfección provoca un cierto grado de inmunidad o, por lo menos, un aumento de resistencia frente a la reinfección exógena. De ello deriva el que se admita como una ventaja, desde cierto punto de vista, la existencia de una primoinfección curada. En ello está basada la práctica de la vacunación con el B.C.G. ya que con ésta se busca de determinar en el organismo, las mismas consecuencias biológicas que provoca aquella.

Pero he aquí que—en los E.E. U.U. sobre todo—cierto grupo de investigadores sostiene que la primoinfección no sólo no provoca inmunidad ni aumento de resistencia alguna contra la reinfección, sino que, por el contrario, crea condiciones desfavorables. Pues el estado de “alergia” que ha provocado la lesión primaria determina que una reinfección se desarrolle sobre los tejidos ya sensibilizados, con un carácter destructivo y ulcerativo de que no es capaz la infección en el sujeto virgen.

Todos estos hechos merecen una revisión detallada.

#### SIGNIFICADO DE LA PRUEBA TUBERCULINICA

Cuando se inyecta tuberculina a un sujeto infectado se produce en el organismo sobre el que se hace la prueba, tres clases de reacciones: una *reacción focal* que es la expresión de la reacción entre la tuberculina y el tejido tuberculoso ya existente, una *reacción general* que es quizá la consecuencia de las sustancias que se producen en la reacción focal y que llegan a la circulación y una *reacción local* que, —en última instancia—representa un foco tuberculoso que se produ-

ce por el estímulo de la tuberculina. En la práctica médica, se busca provocar solamente la reacción local, evitando de expreso las reacciones focales y generales casi siempre perjudiciales para el enfermo.

Esta reacción local suele ser muy variable (aún haciendo abstracción de la dosis de tuberculina y de la técnica usada). Y este diferente grado de reacción ha hecho que se intente clasificar la gravedad o el tipo de la lesión por el grado o tamaño de la reacción tuberculínica. v. Pirquet ha hablado de reacciones secundarias, tórpidas, caquécticas, escrofulosas, etc. Más recientemente se ha tratado hasta de hacer una valoración matemática (alergometría). Pero todo ello no ha resistido a la crítica. No es posible precisar la gravedad o antigüedad de una lesión por la calidad de la reacción. Esto no quiere decir, sin embargo, que el médico avezado, y con gran experiencia en el asunto, no pueda sacar algún indicio del aspecto de la reacción, pero son sólo indicios valorizables si se los compara con los hechos clínicos y radiográficos y sin que, por sí solos, permitan un juicio exacto.

Lo mismo puede decirse de las, durante mucho tiempo preconizadas "pruebas tuberculínicas en serie": comprobación de aumento o disminución de la reacción positiva en pruebas sucesivas, como índice de actividad del proceso. Ello carece de valor pronóstico sin contar que deben ser absolutamente proscriptas de la práctica médica. Pues *una vez que se ha obtenido una prueba positiva en un sujeto dado y con ella la seguridad de un diagnóstico etiológico, la prueba tuberculínica no debe ser repetida sino se quiere correr el riesgo de provocar desagradables reacciones generales y focales* que el médico no puede estar nunca seguro de poder evitar aún usando las soluciones más débiles de tuberculina. A esta conducta tienden los investigadores modernos y sobre ello se han expresado en forma terminante los pediatras y fisiólogos estadounidenses reunidos en el meeting de la Academia Americana de Pediatría realizado en mayo de 1940. Por los mismos conceptos son rechazadas por casi todos los autores las llamadas "curas tuberculínicas" de desensibilización, arma siempre de dos filos.

Convendrá también anotar que, en el citado meeting, la mayoría de los comunicantes se mostraron decididos partidarios de usar soluciones de tuberculina mucho más débiles que las comunmente usadas. La mayoría expresaron su preferencia por *soluciones al 1 por 50000 o al 1 por 100000, suficientemente sensibles, según ellos, para exteriorizar la alergia y que dan sin embargo al médico la tranquilidad de que difícilmente provocarán reacciones focales y generales.*

La especificidad de la reacción local a la solución de tuberculina como índice de infección por bacilo de Koch es un hecho admitido clásicamente: *sujeto con reacción positiva es sujeto infectado* (enfermo o ya curado). Una cierta parte de la escuela alemana, Moro y Keller especialmente, llevaron un ataque contra el concepto de que reacción positiva era índice específico de infección tuberculosa. En 1926 Mo-

ro y Keller expresaron que, en ciertas ocasiones (inoculación vaccinal por ejemplo), el organismo presenta un estado de alergia inespecífica que provoca una reacción positiva local en la prueba tuberculínica. Debe ser bien entendido que no se trata de una reacción positiva inespecífica tal cual sucede frecuentemente por impurezas de las soluciones de tuberculina (y que se tratan de evitar hoy día usando el derivado proteico purificado, P. P. D.). Moro y Keller hablan de auténticas reacciones positivas, que se pueden provocar en forma reiterada durante algún tiempo y que son condicionadas por ese estado de alergia especial que ellos han designado con el nombre de "paralergia". No ha sido sin embargo aceptada esta manera de pensar y hace poco Bessau y Fernbach se han expresado claramente en este sentido. Pero Moro y Keller insisten en sus ideas y las han ampliado hasta considerar a la gran mayoría de los casos de conjuntivitis flictenular y de eritema nudoso como manifestaciones paralérgicas capaces de ser ocasionadas por el bacilo de Koch, pero también por otras agentes. Aceptables o no estos conceptos deben sin embargo conocerse para una exacta y segura interpretación de las pruebas tuberculínicas y muy especialmente de las llamadas "reacciones en eclipse" o "fugaces" sobre las que luego volveremos.

También en la escuela norteamericana se ha dicho (Nelson, Bella Schick, etc.), que la solución de tuberculina es capaz, por sí sola, cuando se la usa a dosis concentrada, de provocar reacción positiva. Ello está en contraposición al concepto clásico de que la tuberculina no es capaz de "sensibilizar" y que sólo puede "desencadenar" una reacción local si es que existe una previa infección por bacilo.

Estas son las dos objeciones que se levantan contra la especificidad absoluta de la reacción tuberculínica como índice de infección por bacilo de Koch. Pero son demasiado débiles para modificar el concepto clásico: sujeto con reacción positiva debe ser considerado como sujeto infectado.

De mucho mayor interés en cambio, es el considerar el *valor de las pruebas tuberculínicas negativas, como excluyentes de la infección tuberculosa*. Aquí se plantean varias situaciones.

Ante todo conviene recordar que existe un período, llamado prealérgico, en el cual el sujeto recién infectado no presenta aún reacción tuberculínica positiva en razón de que todavía no se ha "sensibilizado", "alergizado", a su infección. La duración de este período prealérgico es muy variable: 2, 8 y aún 12 semanas es lo común. Pero está perfectamente demostrado que puede extenderse a un lapso de

6 meses y aún un año. Por eso cuando se habla de pruebas tuberculínicas negativas, debe entenderse por tal la investigación realizada en forma reiterada durante prolongado espacio de tiempo.

Aclarada esta interpretación se puede plantear la cuestión fundamental: *¿puede existir enfermedad tuberculosa con prueba tuberculínica negativa?* En general no es admitido, sobre todo si se trata de formas pulmonares de la enfermedad. Pero últimamente la literatura médica ofrece unos cuantos casos de tuberculosis pulmonar con tuberculinorreacción negativa. Entre nosotros, Cervini ha aportado algunas observaciones en su reciente tesis de profesorado. Es necesario reconocer sin embargo que son de una rareza extremada. Un índice de ello es el título de una comunicación de Paiseau y colaboradores: "casos raros de infidelidad a la alergia dérmica tuberculínica". Es realmente muy extraña esta "infidelidad" a la alergia tuberculínica y numerosas hipótesis han sido emitidas para poder explicarla.

Pero sin entrar en ese campo doctrinario, puede dejarse establecido que existen enfermos tuberculosos con tuberculinorreacción negativa y en los que las pruebas clínicas, radiológicas o de laboratorio no ofrecen ninguna duda sobre la etiología de la enfermedad.

Esta comprobación de la existencia de sujetos enfermos con reacción tuberculínica negativa puede hacer tambalear el valor diagnóstico de la prueba tuberculínica. Pero su extremada rareza le quita, en cierta manera, valor práctico. Volveremos sobre ello.

Pues antes es necesario plantear otro aspecto de la cuestión tuberculinorreacción negativa e infección tuberculosa. Es la *posibilidad de que desaparezca la sensibilidad cutánea en aquellos sujetos que han curado su lesión.*

Se creía hasta hace poco que todo sujeto infectado, aunque hubiese curado totalmente su lesión, permanecía "sensible" a la tuberculina para el resto de su vida. Se sabía sin embargo, por la experimentación animal (Calmette y Guerin en la vaca, Bruno Lange en el carnero, Krausse, Willis en el cobayo) que cuando se lograba la cura bacteriológica, se producía la extinción de la sensibilidad tuberculínica.

En el género humano parece suceder exactamente lo mismo. Las consideraciones que han llevado a ese convencimiento pueden agruparse en tres órdenes. Las primeras consisten en la comprobación radiológica—en sujetos con reacción negativa—de lesiones calcificadas de etiología tuberculosa típicas. Las segundas resultan de la comprobación del menor porcentaje de reacciones positivas en los ancianos que en los adultos de una colectividad dada, hecho reiteradamente ob-

servado. Las terceras, de mucho mayor valor que las anteriores y que en cierta manera las explican, consisten en las numerosas observaciones ya publicadas de sujetos que, al curar sus lesiones, han luego “negativizado” su reacción tuberculínica. Merece, en este último sentido, anotarse la cuidadosa observación realizada por Dalhstrom en los EE.-UU. Durante 10 años mantuvo la observación tuberculínica de 3290 individuos pertenecientes a familias tuberculosas de los cuales 2.490 tenían reacción positiva al comenzar la observación; al cabo de los 10 años, 276 de los sujetos anteriormente positivos se habían anergizado.

De esta comprobación de la desaparición de la sensibilidad a la prueba tuberculínica en sujetos que antes la han tenido, ha nacido el concepto de “anergia positiva”. Es posible que la palabra no sea del todo exacta, ya que más bien se debiera hablar de “alergia latente”. Pues estos sujetos—antes sensibles a la prueba tuberculínica y ahora insensibles—no han perdido del todo su alergia: una reinfección procurará en ellos una rápida e intensa reaparición de su capacidad de reacción cutánea. Que es una alergia que se reactiva y no que se produce nuevamente, parece demostrado por la semejanza clínica que presenta con el llamado “fenómeno de Willis”.

Willis demostró que en los animales anergizados que habían sido anérgicos, la inoculación de una nueva dosis infectante provocaba una aparición de la sensibilidad local en una forma mucho más intensa y mucho más rápida que la que se producía en los animales que habían sido siempre anérgicos. Sáenz y Canetti a quienes se debe en gran parte la difusión de este descubrimiento de Willis obtienen los mismos resultados; Sayé, en el hombre, obtiene también una reactivación rápida e intensa de la alergia revacunando con B.C.G. a sujetos que se habían “anergizado”. Entre nosotros, Urquijo ha llamado la atención sobre este importante aspecto de la alergia tuberculosa.

En el estado actual de nuestros conocimientos, hay por lo tanto que admitir que la sensibilidad tuberculínica puede extinguirse en el ser humano. Si ello sucede rara vez, es porque muchas veces lesiones curadas clínicamente albergan bacilos vivos o atenuados que sensibilizan constantemente al organismo, o porque constantes reinfecciones exógenas mantienen la alergia positiva o acortan considerablemente los escasos períodos de “anergia positiva” que pudieran existir. Pero, al mismo tiempo, la disminución general de la tuberculosis y la disminución de la oportunidad de reinfección (dada la eficacia de la lucha antituberculosa contra el foco contagiante) permite que cada día se puedan observar más casos de sujetos que se han “anergizado”.

Este problema de la extinción de la sensibilidad tuberculínica cutánea en el ser humano ha provocado—sobre todo en Francia y EE. UU.—una reactivación de la vieja discusión sobre el valor de las reinfecciones exógenas o endógenas en el desarrollo de la tuberculosis. Pues si la extinción de la sensibilidad cutánea es un hecho cierto y ella es una consecuencia de la esterilización bacteriológica de la lesión causal, quiere decir que la cicatriz de primoinfección no alberga bacilos para todo el resto de la vida como lo quiere la ley de Behring. Los trabajos de Sáenz, Ameuille y Canetti en Francia y Helmholtz y Feldman en los EE. UU., refuerzan este modo de pensar.

También hay que hacer notar que si la extinción de la prueba tuberculínica es efectivamente la consecuencia de la curación bacteriológica, la distinción clásica entre enfermo e infectado puede perder gran parte de su valor. Unos y otros en realidad serían enfermos; la distinción estaría en que los primeros tienen manifestaciones clínicas y los segundos nó, pero no se los podría considerar curados mientras no “negativizasen” su reacción cutánea. Este concepto ha primado, en cierta manera, en la práctica veterinaria y ha sido de consecuencias muy interesantes. Según Myers en la mayoría de los estados de los EE. UU. se sacrifica todo el ganado bovino que presenta alergia tuberculínica positiva; consecuencia de ello es la enorme disminución de la tuberculosis humana bovina que se comprueba en dichas zonas. Agrega Myers que no sucede lo mismo en Inglaterra donde sólo es sacrificado aquel ganado que, siendo alérgico, presenta manifestaciones de enfermedad: no se ha obtenido hasta ahora disminución apreciable de la tuberculosis humana por bacilo bovino.

Planteadas así las cosas y establecido que puede haber enfermos tuberculosos con tuberculinorreacción negativa y sujetos infectados que al curar sus lesiones negativizan su reacción, se presenta el problema de sí es justo dar a la prueba tuberculínica el valor diagnóstico, y de pesquisa en las colectividades, que hasta ahora se le ha atribuido.

Los sostenedores del concepto de que es mucho más eficaz la investigación radiográfica en serie, han recibido, evidentemente, un serio refuerzo con estas ideas. Pero a pesar de ello sigue primando el concepto de la mayor utilidad de la prueba tuberculínica, por lo menos dentro del campo pediátrico. Y las razones son obvias.

En primer lugar no es posible olvidar las formas tuberculosas extrapulmonares, en gran parte debidas al bacilo bovino, y cuya frecuencia en la infancia son tan reiteradamente señaladas (Myers habla de un 12 %, Bessau y Bruno Lange hasta de un 30 %). En segundo lugar no solo muchas sombras radiográficas son de muy difícil interpretación sino que, además, está perfectamente demostrado que un gran porcentaje de pequeñas lesiones tuberculosas pulmonares escapan a

la proyección física radiológica; en contraposición a estos dos porcentajes está en cambio la rareza de las pruebas tuberculínicas negativas en la infección tuberculosa. En tercer lugar es mucho más barato y mucho más sencillo hacer investigación tuberculínica en grandes colectividades que realizar investigación radiológica en serie, aún con el método de Abreu.

Por todo ello *la pesquisa tuberculínica es la preferida en la investigación en grandes grupos* (Myers, Miller, Long, Wallgren, etc.).

El hecho de que la investigación radiológica descubra lesiones calcificadas en sujetos ya “anergizados” carece de valor práctico como muy bien lo hace notar Long. Pues el planteo verdadero del problema debe ser el de infección existente en oposición al de invasión antigua por bacilo de Koch, ya que es más importante la determinación de la cantidad de personas que albergan bacilos que las que han sido infectadas una vez.

En conclusión: el hecho de que puedan existir enfermos tuberculosos con tuberculinorreacción negativa y de que la prueba tuberculínica pueda negativizarse en los sujetos curados no invalida el gran valor de la prueba tuberculínica en la pesquisa de la infección tuberculosa.

#### ALERGIA E INMUNIDAD

Se ha discutido mucho si la alergia tuberculínica importa inmunidad o—ya que los hechos demuestran que no es absoluta—si confiere por lo menos cierto grado de inmunidad.

En general se tiende a considerar que la primoinfección tuberculosa—y consecuente con ella la instalación de la alergia tuberculínica—provoca un cierto grado de inmunidad. Los primoinfectados estarían en mejores condiciones de resistir a las reinfecciones exógenas que los que no han estado nunca afectados de tuberculosis. Es en cierta manera un concepto básico, muy discutible en ciertos detalles, pero prácticamente aceptado. Hasta se dice que los primoinfectados están realmente inmunizados contra las reinfecciones exógenas siempre que ellas no alcancen un grado de virulencia extrema; si en los primoinfectados curados se desarrollan años más tarde lesiones terciarias ellas serían debidas a reactivaciones del foco endógeno, reactivaciones provocadas por circunstancias de terreno o de ambiente (enfermedades infecciosas, cambios de clima, pubertad, embarazo, etc.).

Muchos otros autores niegan que la alergia tuberculínica signifique grado alguno de inmunidad, ni siquiera contra las reinfecciones exógenas.

Pero otros autores van más lejos aún. Según ellos la alergia tuberculínica no solo no importa inmunidad alguna sino que además es peligrosa para el sujeto. Un importante centro de estudio en los EE. UU., en Minneapolis, con Myers al frente, sostiene que la primoinfección, vale decir la iniciación de la alergia tuberculínica, no solo no confiere inmunidad sino que hace al sujeto especialmente sensible a las formas destructivas de la tuberculosis si se instala una reinfección. Si la primoinfección es en general benigna y tiende a la curación es porque los tejidos no están sensibilizados a la toxina tuberculosa. En cuanto esa sensibilidad aparece, los tejidos afectados en una reinfección tienden a la caseificación y a la necrosis. Seibert ha demostrado experimentalmente en cuyes que la sensibilidad lejos de conferir inmunidad o mayor resistencia contra el bacilo tuberculoso, parece apresurar y hacer extensivas las lesiones, las cuales se acompañan de procesos de necrosis y caseificación más extensos que en los animales no sensibilizados. Estas experiencias y otros estudios parecieran establecer que las destrucciones graves tuberculosas de los tejidos se deben a la sensibilización a la tuberculoproteína provocada por una infección anterior. Un alto grado de sensibilización explicaría los tipos de tuberculosis fulminantes que se observan especialmente en la primera infancia después que se ha realizado la primoinfección y cuando la sensibilización de los tejidos se halla en su apogeo. Por eso Seibert expresa que la benignidad de la primoinfección radica en el hecho de que la lesión de este período se desarrolla en tejido no sensibilizado.

Frente a todo esto está el hecho conocido del llamado “fenómeno de Koch”. Pero es erróneo, según Myers, sacar conclusiones aplicables a la lesión de reinfección en el hombre, de lo que se produce en la piel del cobayo en el fenómeno de Koch. Cuando tal lesión se produce en el parénquima pulmonar, conduce a una situación local gravísima para el paciente y para la sociedad por el peligro de contagiosidad, lo que no sucede en el mismo grado con la primoinfección.

¿Cómo se explica la diversidad de criterio entre los conceptos clásicos y estas nuevas ideas? ¿Qué muestra la observación? ¿Son realmente los primoinfectados más resistentes a una reinfección o son más sensibles? ¿Desarrollan una forma más benigna o más grave que los no infectados previamente? El revuelo que ha provocado el concepto de la peligrosidad de la alergia tuberculínica emitida por la escuela de Myers ha determinado una abundante literatura sobre el tema. En general pareciera admitirse que las nuevas ideas son del todo exactas; los primoinfectados curados parecen resistir mejor una nueva infec-

ción exógena. Pero en cambio, es posible que sean más sensibles para desarrollar lesiones tísicas, destructivas, cuando la reinfección exógena se produce. El asunto está en plena discusión y sería prematuro expresarse.

Algunas cifras tal vez sean necesarias. Myers y Ch'iu en un estudio realizado durante 8 años comprueban que el 15.02 % de 446 sujetos positivos a la Mantoux se afectan de tuberculosis por reinfección, en contraposición a un solo 1.68 % entre 772 negativos, con un coeficiente de mortalidad entre ambos grupos de 38:1. Stewart en un estudio sobre niños asistidos en una obra de protección social, encuentra que en 5.747 ingresados a la edad media de 8.4 años siendo negativos a la tuberculina sólo 16 adquieren infección bacilar en un lapso promedio de 6.1 año; en cambio en 2747 positivos, con una edad media de 9.9 años, 58 adquieren una tuberculosis de reinfección. Myers expresa que el niño que reacciona positivo a la tuberculina tiene 5 probabilidades más de desarrollar una tuberculosis clínica en la edad de 10 a 20 años que el negativo. Por otra parte, parece ser que los estudiantes de medicina y practicantes que no han contraído la primoinfección en la infancia desarrollan este proceso en forma muy benigna cuando se contagian, en contraposición con lo que hasta ahora se había sostenido.

Frente a todo esto deben recordarse los conceptos y hechos clásicamente admitidos y que parecían corroborarse en la observación diaria. No es de extrañar pues que aparezcan investigadores refutando las ideas de Myers. Vale la pena mencionar el último artículo que llega a nuestras manos (julio 1941): Levine compara 251 niños alérgicos con 231 tuberculinonegativos expuestos en las mismas condiciones, dentro de lo posible, a contagios exógenos durante un período de casi 6 años. En 93 de los controles negativos la reacción tuberculínica se positivizó. De los alérgicos, 4 murieron de tuberculosis, mientras que en los negativos que se alergizaron murieron 5. Estas cifras, unidas a la forma que asumió la tuberculosis en los casos fatales y a la evolución de la imagen radiológica en los infectados sobrevivientes, constituyen, según Levine, pruebas contrarias a la tesis de que la infección exógena reviste formas más graves en los alérgicos.

Ya con estos ejemplos se ve la disparidad de criterios. Es que, como dice Wallgren en artículo reciente, no es posible juzgar por estadísticas. Tendría que reunirse grupos de individuos que reunieran las mismas condiciones de edad, de ambiente, de situación económica, etc. Además es imprescindible un tiempo muy largo de observación. En

general sin embargo parece ser que la tesis sustentada por Myers no logra atraer mayorse adeptos, por lo menos en la forma rigurosa en que ha sido expresada. Pero es indudable que ha conmovido profundamente el concepto de las ventajas de la primoinfección tuberculosa.

Aún el mismo Wallgren, sostenedor de que la alergia tuberculínica significa por lo menos inmunidad para la reinfección exógena de tipo atenuada, reconoce que muchas veces “la alergia ha de considerarse como algo no deseable” y que “nuestra experiencia indica bien claramente que sería mejor si la infección tuberculosa no produjese hipersensibilidad alérgica sino tan solo un aumento de la resistencia específica”. Y en un artículo reciente, en que comenta las ideas de Myers, recurre en su intento de justificar las ventajas de una primoinfección antes de la edad adulta, a razones que escapan a un fundamento estrictamente médico aunque no por eso son menos valederas o de menor interés.

Si es caso inevitable, dice Wallgren que el adulto se infecte, es preferible que ello sea antes de la pubertad aunque evitando en lo posible la primera infancia, época en la que la primoinfección tiende más fácil a la diseminación. La edad escolar sería la preferida. No porque en ella la primoinfección sea más benigna que en el adolescente o en el adulto, —continúa Wallgren— ya que no podría decirse en el estado actual de nuestros conocimientos nada seguro al respecto, sino porque significa una ventaja social que así sea. La primoinfección obliga, cuando se exterioriza clínicamente, a la indicación de un largo período de reposo que inmoviliza al sujeto. En el adolescente y más aún en el adulto el perjuicio social y económico que la enfermedad causa es entonces mayor que en la edad escolar, donde todo puede circunscribirse a un alejamiento temporario de las aulas sin contar con la posibilidad de continuar la educación, ya sea en forma privada, o en los institutos donde estén internados los niños.

Como es lógico, las ideas de Myers de la peligrosidad de la primoinfección no sólo han provocado revuelo en el campo de la medicina clínica sino que también han repercutido en el de la medicina social. Porque si la primoinfección fuera nociva en sus consecuencias alérgicas, ¿conviene entonces realizar vacunación por el B.C.G., cuya finalidad—en última instancia—es provocar en el organismo las mismas consecuencias alérgicas que provoca la primoinfección? Ya la literatura actual expresa su inquietud por el problema. Como así también —dentro de los defensores del B.C.G.—se vuelve a notar preocupa-

ción por establecer cuál es la edad más preferible para realizarla. Porque si realmente la primoinfección es especialmente grave en el recién nacido y en el lactante dadas sus posibilidades de diseminación (lo que por otra parte no es específico de la infección tuberculosa sino de cualquier infección en esa edad de la vida, pues es un hecho vinculado a las condiciones biológicas del organismo en esas edad), muchos autores prefieren postergar una vacunación que intenta provocar las mismas consecuencias biológicas que una primoinfección atenuada. Sostienen también otros que la vacunación, en ese período de la vida, provoca durante unos días un estado de menor resistencia, de disergia para utilizar una palabra moderna, que puede abrir fácilmente el camino a infecciones intercurrentes tan fáciles en esa edad.

Se mantiene en cambio inmovible, a juzgar por la literatura moderna, la necesidad de la lucha contra el foco infectante como el mejor medio para la profilaxis de la tuberculosis. Y reforzando ese concepto, son varios los autores que han recordado la aguda—y tal vez excesiva—frase de Czerný: “Grancher ha hecho más por los niños franceses con su propaganda por la profilaxis de la exposición al contagio, que Calmette con su vacuna”.

Todo ello da un especial interés a las nuevas ideas que sobre alergia e inmunidad tuberculosa se discuten en este momento en la literatura médica. Es difícil predecir el porvenir que a ellas les espera. Pero, de todas maneras, tienen el mérito de provocar nuevas investigaciones en ese aspecto tan interesante de la biología de la tuberculosis.

#### BIBLIOGRAFIA

- Ameuille, Sáenz y Canetti.* “Presse Medicale”, 1940; n° 53; 585. *Ariztia.* “Archiv. Arg. Pediat.”, 1940; 13; 3. *Bessau y Fernbach.* “Jahrb. f. Kinderheilk.”, 1935; 145; 161. *Bessau.* “Kinderärztlich. Praxis”, 1941; 12; 90. *Besredka.* “Presse Medicale”, 1940; n° 95; 973. *Cantonnet Blanch.* Vacunación anti-tuberculosa con el B.C.G. Montevideo, 1940. *Cervini.* Anomalías cutáneas de la alergia tuberculosa. Bs. Aires, 1940. *Ch’iu, Myers y Stewart.* “Journ. Amer. Med. Assoc.”, 1939; 112; 1303 y 1428. *Cibils Aguirre, Brewer, Calcarami, Saguier y Tahier.* “Semana Médica”, 1941; 48; 609. *Dahlstrom* (citado Kelly). *Epstein.* “Jahrb. f. Kinderheilk.”, 1935; 145; 237. *Garrahan y Bagnati.* “Semana Médica”, 1940; 60; 762. *Helhmolz.* “Amer. Journ. Dis. Child.”, 1940; 60; 762. *Johnston.* “Amer. Journ. Dis. Child.”, 1940; 60; 762. *Kelly.* “Jour. of Pediatrics”, 1941; 18; 405. *Lange.* “Kinderärztliche Praxis”, 1941; 12; 90. *Levine.* “Amer. Journ. Dis. Child.”, 1939; 58; 799 y 1941; 61; 1238. *Long.* “Amer. Rev. Tub.”, 1939; 39; 551. *Miller y Wallgren.* Pulmonary Tbc. in Adults and Children. New York. 1939. *Myers.* Tbc. among Children and Young Adults. Thomas, 1938. (Comentario de A. Ariztia, en “Rev. Chil. Ped.”, 1939; 10; 54.

*Myers*. "Jour. Med. Amer. Assoc.", 1939; 112; 1904 y "Archiv. Arg. Pediat.", 1939; 10; 140. *Moro y Keller*. "Klinische Wochenschrifte", 1935 1; 1. *Paisseau, Valtis y Van Deinse*. "Presse Medicale", 1939; n° 16; 307. *Rössle*. "Klinische Wochenschrifte", 1933; 1; 574. *Sáenz*. "Presse Medicale", 1940; n° 93; 955. *Sáenz y Canetti*. "Presse Medicale", 1941; n° 5; 52. *Sayé*. Doctrina y práctica de la profilaxis de la tuberculosis. Bs. Aires, 1940. *Schick*. "Amer. Journ. Dis. Child.", 1940; 60; 762. *Sergent*. "Presse Medicale", 1940; n° 93; 953. *Teissier y Melletier*. "Presse Medicale", 1941; n° 5; 41. *Urbach*. "Archiv. f. Kinderheilk.", 1936; 109; 90. *Urquijo*. "Semana Médica", 1941; 48; 1203. *Vollmer, Zelson y Rubin*. "Jour. of Pediat.", 1939; 15; 508. *Wallgren*. Tratado de tuberculosis infantil (trad. Escardó). Bs. Aires, 1940. *Wallgren*. "Amer. Journ. Dis. Child.", 1941; 61; 577.

## UNA VISITA PEDIATRICA A SAN PABLO

Respondiendo a una personal invitación que me formulara en Río de Janeiro el Dr. Dalmacio de Azevedo, director de Higiene del Niño, del Departamento de Salud confirmada luego por las incitaciones de varios colegas paulistas, he tenido ocasión de conocer en una breve estada el panorama de la pediatría en la bella y progresista ciudad brasileña; del mismo que lo hice en estas páginas con la pediatría fluminense trataré de trazar aquí los relieves más salientes del grupo de médicos de niños con el objeto de propiciar un mejor conocimiento de nuestros colegas sudamericanos de labor y de ideales y como expresión de un agradecimiento a quienes me consideraron su huésped en el más amplio y completo sentido de la palabra.

Para comprender funcionalmente la actividad docente de San Paulo hay que recordar que existen en esa ciudad dos escuelas de Medicina; la Facultad de Medicina de San Pablo, oficial y del mismo tipo que la nuestra y la Escuela Paulista de Medicina, institución particular, con recursos y hospital propios. La falta en nuestro medio de un término de comparación adecuado, ya que no existe enseñanza profesional privada, hace necesario decir que la Escuela Paulista goza en el medio médico y general de gran categoría y que las relaciones entre ambas escuelas son cordiales y plenas, al punto que algunas cátedras son ejercidas simultáneamente en las dos casas de estudios por el mismo profesor. Tanto una como otra tienen limitación en el ingreso de los alumnos, la oficial a 80 por año y la particular 60, lo que desde ya permite suponer que la enseñanza tiene un ritmo y una intensidad que no es posible en las nuestras, con enorme alumnado; sin que esto implique, de ninguna manera abrir juicio sobre la oportunidad o no de la limitación entre nosotros.

Existen también dos entidades médicas de carácter científico. La Asociación Paulista de Medicina, fundada en 1930 y la Sociedad de Medicina y Cirugía de San Pablo, fundada en 1895; las actividades pediátricas se desarrollan en secciones dentro de cada una de ellas, sin haber adquirido autonomía total y diferenciada. La gran mayoría de los médicos pertenecen a ambas sociedades, la una más antigua y con ribetes de academia, la otra más moderna y unimismada con el Club Médico. Preside en estos momento la Sociedad, el ilustre fisiólogo Franklin de Moura Campos.

Además de las noticias de los boletines de las Sociedades cuenta la

publicación pediátrica la importante revista "Pediatria Pratica", que tiene ya 12 años de vida y que fué fundada por Simoes Correa. Así relatadas las instituciones pasaremos a los hombres.

Dicta la cátedra de Pediatría y Puericultura en la Facultad oficial, el antiguo profesor Pinheiro Cintra, catedrático venerable, clínico eximio y profundo pediatra formado en Viena y Berlín, hacen ya muchos años; hombre en general silencioso, se despliega en un habla seduda, honda y cargada de experiencia; su visión de la pediatría es amplia y singularmente adaptada a las condiciones y caracteres del medio en que actúa, que conoce minuciosamente. La cátedra reside en un antiguo servicio de la Casa de Saude, en un grande y múltiple hospital que pertenece a una institución que corresponde a nuestra Sociedad de Beneficencia; pronto se trasladará a su nuevo local en el inmenso hospital monobloc que se está terminando de construir y en el que se instalarán todas las clínicas de la Facultad. Flanquean a este venerable maestro los dos profesores sustitutos que comparten íntegramente con él las tareas de la enseñanza y de la asistencia, Jayme de Rosemburg, ya maduro, sereno y criterioso y Leme da Fonseca, más joven, fino y sensible, gran amigo de los argentinos y ejemplo de hospitalidad.

En la Escuela Paulista, dicta la cátedra de pediatría, el Dr. Pedro de Alcántara, hombre joven de verba abundosa y precisa, dotado de una fuerte personalidad y de un concepto original de la patología del niño, resumidos en su libro "Mortalidad infantil", cuya lectura sacude el espíritu por la valiente sumersión del problema en la realidad social. El Dr. de Alcántara dedica en especial su actividad a la formación de pediatras, merced a un cuidadoso entrenamiento en el consultorio de la Escuela Paulista, que está también construyendo en monobloc su hospital de clínicas.

Dirige la sección Higiene del Niño del Departamento de Salud, el Dr. Dalmacio de Azevedo, de quien dependen los centros de salud de la ciudad, dispensarios materno-infantiles de función preventivoasistencial de tipo moderno, al Dr. Azevedo, autor de importantes trabajos sobre higiene infantil y profilaxis, lo secundan en forma inmediata, dos jóvenes pediatras, Milton Bressane y Arnaldo Godoy, autor este último de varios trabajos polémicos sobre la eficacia y aplicabilidad del B.C.G.

La revista "Pediatria Pratica", está sostenida por el esfuerzo fervoroso del Dr. Gomes de Mattos y constituye sin duda, un valioso exponente de producción pediátrica, aunque no concentra como sería de desear la totalidad de las comunicaciones presentadas a las sesiones de pediatría de las sociedades científicas paulistas; como lo dejamos señalado para Río de Janeiro, urge un medio de publicidad que permita una exposición más unitaria de la labor de los pediatras; esto no significa no apreciar en todo lo que vale "Pediatria Pratica", que aparece con regularidad en entregas plenas de rico material.

Son muchos más los pediatras paulistas que habría que recordar; maduros los unos, jóvenes los otros, entre los primeros Juan Leite Bastos significa un sólido vínculo de afecto hacia la Argentina; está minuciosa y cumplidamente informado de lo nuestro y realiza una misión de gran

importancia como director de una Crêche y de un lactario tipo Bettinotti, que pueden citarse como verdaderos modelos de organización y eficiencia; Clovis Correa, director del Hospital para niños tuberculosos Leonor Mendes de Barros, situado en los alrededores de la ciudad, tisiólogo y pediatra completo y con una gran capacidad de organización; Vicente Baptista de gran cultura médica, y autor de numerosos trabajos de pediatría y de biología pediátrica. Entre los jóvenes citemos a Joan Grieco, que atiende la parte de niños de tuberculosos en el Hospital Tisiológico de Yaçana que dirige Lemos Torres, Director de la Escuela Paulista y que es un centro de enseñanza y experimentación tisiológica realmente sorprendente, por su espíritu y por su actividad; a Mario Aultenfelder y a Jorge Queiros de Moraes, ilustrados y activos.

Sin ser pediatras se ocupan también de los problemas de la infancia en la parte que concierne a sus actividades, Paula Santos director del magnífico Instituto de Higiene de la Facultad de Medicina, inspirador de los Centros de Salud y Ubiratan Pamplona, Director de Medicina Social, particularmente conocedor de la arquitectura hospitalaria y gran partidario de la Asistencia Materno infantil en los Institutos de Maternidad.

Sin duda escapan a estas líneas muchos otros nombres; de los dichos y de los omitidos recogí impresión de una laboriosidad pediátrica intensa, de una vasta cultura médica y de una continua producción científica que hacen de San Paulo un centro que merece nuestra visita más detenida ya que constituye un núcleo de alto espíritu universitario en el que existe una confraternal simpatía para los argentinos que debemos cultivar y estrechar. En mi modesta medida he hecho cuanto me fué posible al respecto cumpliendo un imperativo de mis sentimientos y un deber de gratitud.

*F. Escardó.*

## Libros y Tesis

---

VITAMINA K EN PEDIATRIA, por los Dres. Juan P. Garrahan, Gualterio F. Thomas y Alfredo E. Larguía. Un libro de 100 páginas. Editor "El Ateneo", Buenos Aires, año 1941.

Los autores al final del libro lo sintetizan así:

Después de una serie de ensayos de adiestramiento hemos empleado, sistemáticamente, el micrométodo de Kato para determinar la cantidad de protrombina de la sangre. Damos a conocer las posibles causas de error y las dificultades concernientes a la obtención de la tromboplastina. Dominando la técnica en cuestión se logran resultados que merecen fe, lo cual significa que se dispone de un método fiel y práctico, pues sólo exige pocas gotas de sangre. Ello permite la repetición de los exámenes con molestias mínimas para el enfermo, y que pueda generalizarse en recién nacidos y lactantes.

Nuestras investigaciones relativas a protrombinemia (tiempos de protrombina) en recién nacidos normales han dado los siguientes resultados:

- a) En 348 recién nacidos, a término, de 0 a 15 días de edad, la cifra promedio de tiempo de protrombina fué de 48.5 segundos.
- b) En 10 prematuros, de 0 a 20 días, cuyo peso de nacimiento fué inferior a 2.000 g., la cifra promedio del tiempo de protrombina fué de 43.3 segundos.

Puede afirmarse que en los primeros días de la vida la hipoprotrombinemia es un hecho normal.

El estudio del conjunto de los casos, y sobre todo, las investigaciones sucesivas en los casos, nos ha permitido establecer curvas diversas de la *hipoprotrombinemia fisiológica*.

- a) Las cifras máximas de *hipoprotrombinemia fisiológica* se descubren entre las 36 y 72 horas contadas a partir del nacimiento.
- b) En el momento del nacimiento el tiempo de protrombina es, más o menos, de 30 segundos, o sea, prácticamente normal.

Las comprobaciones anotadas coinciden, aproximadamente con las referidas, en los años recientes por otros investigadores extranjeros. Pero, respecto de la iniciación de la hipoprotrombinemia, discrepamos

con quienes establecen que se presenta desde el nacimiento o al final del primer día; hemos demostrado que, al nacer, el tiempo de protrombina es normal, pero que a las pocas horas se alarga.

Establecemos un distingo entre *hipotrombinemia fisiológica y patológica*. Los 90 segundos de tiempo de protrombina, marcan el límite aproximado entre ambas.

Hemos observado descensos considerables de la protrombinemia que no se acompañaban de manifestaciones hemorrágicas. Pero estas, siempre se han producido en niños con acentuada hipoprotrombinemia. Sobre 395 recién nacidos, 47 (11.90 %), tenían descenso muy acentuado de la protrombina: y de éstos, 20 (42.55 %), manifestaciones hemorrágicas. Podría decirse, que los 27 restantes tenían hipoprotrombinemia patológica sin hemorragia (hemorragia en potencia).

Lo expresado justifica el creer que la hipoprotrombinemia no es el único factor causal de las hemorragias del recién nacido. Pero no obstante, cabe afirmar, como lo hacen otros investigadores, que la llamada *diátesis hemorrágica del recién nacido* puede designarse, en la mayoría de los casos, del siguiente modo: *hemorragia por hipoprotrombinemia transitoria*.

Damos a conocer también, casos de estenosis del píloro con hipoprotrombinemia.

La vitamina K interviene en la formación de la protrombina, que se realiza en el hígado. Se conocen varias sustancias, similares a la vitamina K—que pueden obtenerse por síntesis—, capaces de ejercer igual acción que dicha vitamina, esto es, *eleva la protrombinemia descendida*, siempre que el funcionalismo hepático no esté perturbado. Una serie de observaciones nuestras, ponen en evidencia, la modificación rápida de la hipoprotrombinemia (fisiológica o patológica) del recién nacido, mediante la inyección de 2-metil-1, 4 naftoquinona.

También presentamos pruebas clínicas elocuentes a favor del efecto terapéutico de la vitamina K sobre formas diversas de hemorragias del recién nacido. Es casi seguro que la nueva medicación substituirá a la hemoterapia—posiblemente con ventaja—en la mayoría de los casos.

Nos referimos también a la aplicación diagnóstica de la vitamina K y a su empleo en otros procesos mórbidos de los niños.

Y por fin, reiteradas experiencias, empleando la vía subcutánea o la vía bucal en madres o recién nacidos, nos autorizan a establecer, desde ahora, una orientación práctica para la profilaxis de las hemorragias del recién nacido. Esta profilaxis que probablemente llegará a generalizarse, se impone por lo menos en determinados casos.

El trabajo ha sido laureado por la Academia Nacional de Medicina con el premio Juan Carlos Navarro.

INFANCIA, ADOLESCENCIA, JUVENTUD, por el *Dr. Isidro Más de Ayala*. Un tomo de 260 páginas 15×20 rústica. Editorial Claridad. Buenos Aires, 1941.

En distintas ocasiones nos hemos ocupado en estas páginas de libros escritos por médicos dirigidos a los padres y educadores sobre tema psicológico-morales referentes al niño o al joven; es así que el libro "Lettres a une mère" de Steckel (que corre ahora en una fraccionada versión castellana) nos mereció un comentario cuidadoso y entusiasta; motiva esa actitud el pensamiento de que el médico en general y el de niños en especial no puede ni debe desentenderse de los asuntos de higiene psicológica y educativa ya que, venturosamente impulsado por las circunstancias ha de constituirse en el mentor de una serie de situaciones que si bien no le atañen directamente se suscitan en el juego de su actuación cotidiana. De entre los muchos derivados ocasionales que nuestra profesión tiene es este menester una de los que más calidad humana le prestan y para el que el médico ha de adquirir en la medida de sus posibilidades, una aptitud acuciada y conciente.

No abundan por cierto tratados que desarrollen este aspecto de la actividad pediátrica y el libro Czerny "El médico como educador del niño" del que la traducción ed Carrau y Etcheverry merece ser siempre recordada, ha quedado en la bibliografía como una excepción particularísima. Es por ello que los autores que se ocupan del tema, aunque lo hagan para dirigirse a no médicos, pueden prestar al doctor un servicio nada despreciable proporcionándole enfoques, incitaciones y puntos de vista.

Este libro de Más de Ayala se encuentra de pleno en ese caso; su autor, médico psiquiatra y psicólogo y al mismo tiempo fino escritor polígrafo y agudo observador de la realidad penetra en el tema con vasta cultura, limpia visión y noble interés. Tiene sobre los libros similares por nosotros comentados en estas páginas el de poseer un tono nuestro, nacido de que los problemas que enfrenta son los de nuestro medio y se plantean con modalidad también nuestra.

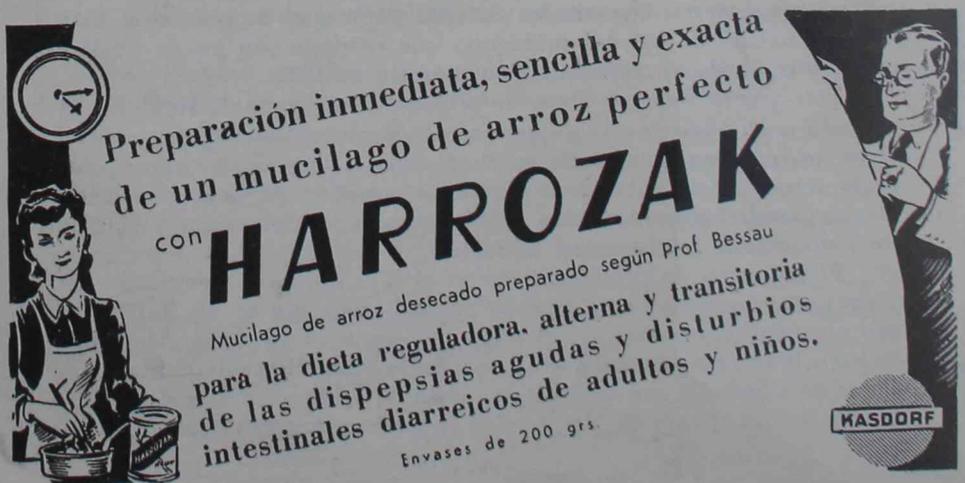
Tres partes tiene el libro, la primera dedicada a la infancia, la segunda a la adolescencia y la tercera a la juventud; lógicamente el lector pediatra encontrará en las dos primeras más agudo interés, pero la tercera merece también cuidadosa atención porque, guardando la obra unidad espiritual bien arquitecturada, complementa y sutaliza los enfoques de los capítulos anteriores.

El problema de problemas que es el hijo único, el significado del juego (tan profundamente tratado por Scheneershon en un intenso libro que aquí comentamos), el niño nervioso y su educación, la fabulación y la enseñanza escolar son temas entre otros, ricos en apuntaciones llenas de utilidad y que abren panoramas de meditación dignos de contemplarse. En el capítulo destinado a la adolescencia nos parecen (aun-

que esto sea mera y personal preferencia) bien logrados los párrafos que tratan de los “niños perennes”, de los deportes y del problema sexual.

Nada falta a este tratadista, ni delicadeza, ni valentía, ni claridad que las tres condiciones son inexcusables en quien en estos temas se interne. El libro ha de hacer un gran bien social y psicológico a los padres que lo lean; los médicos pueden usar su frecuentación como un incitante y una guía. La prosa elegante y limpia hace la lectura agradable hasta el encanto; lástima (y la objeción es mínima como cuando se lamenta un diminuto lunar en un rostro bello) que el empleo repetido del “mismo” en reemplazo del castellano “aún” dé a la frase un tono galicista que, legítimable o no, rompe una sintáxis fluída y tersa. Acepte el autor esta anotación con el espíritu con que se la formulamos: desear perfecto lo que tan poco necesita para lograrlo.

F. Escardó.



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.



# Sociedad Uruguaya de Pediatría

SESION DEL 18 DE ABRIL DE 1941

Preside el Dr. C. Pelfort

## DIFTERIA MALIGNA NASOBUCOFARINGOLARINGEA

*Drs. M. E. Mantero, M. E. Iglesias B. Rodríguez Abadie y Nozard.*—Niña de 3 años de edad, ingresada al Servicio de Cirugía del Hospital "Pereira Rossell", que al cabo de un mes de estadía es operada de un quiste hidático del riñón derecho; resfriada desde días atrás, 3 días después de la intervención es pasada al Servicio de Infecciones; no había presentado exudado faríngeo. Presenta sobre ambos labios exudado pseudomembranoso sobre la mucosa bucal; adenopatía submaxilar y carotídea bilaterales, sin periadenitis, ni celulitis; sobre la cara superior y el borde izquierdo de la lengua se ven dos placas pseudomembranosas; ambas amígdalas con placas pseudomembranosas, que se extienden hasta la úvula, pilares, epiglotis e internándose en la laringe; a la laringoscopia indirecta, esta aparece completamente tapizada por pseudomembranas; las hay, también, en la nariz, al nivel del tabique y los cornetes; secreción serosa amarillenta bilateral; aliento fétido, hígado grande y blando; hipotonía generalizada, pulso chico e hipotendinoso; apagamiento del primer ruido del corazón, en la punta; abolición de reflejos rotulianos; profunda adinamia. El cultivo de los exudados dió bacilos de Loeffler. La enferma presentó, luego, una gran palidez cutánea; edema y fisuras sobre el labio superior; albuminuria discreta. Muerte brusca al día siguiente de ingresar. Destacan la coexistencia de una difteria maligna con crup y difteria labial y lingual, lo que es poco frecuente.

## SULFAMIDOTIAZOL Y SULFAMIDOPIRIDINA

### III. EN EL TRATAMIENTO DE LA NEUMONIA LOBULAR Y DE OTRAS NEUMOPATIAS PRIMITIVAS Y SECUNDARIAS

*Dr. A. Ramón Guerra.*—Completando un estudio anterior sobre el efecto térmico de la sulfapiridina en la neumonía lobular, el autor repite la experiencia clínica con el sulfatiazol, obteniendo resultados análogos, a pesar de tratarse de una serie de sólo 15 casos. Por lo demás, obtiene resultados semejantes a los de otros autores que han usado esta terapéutica. Por el contrario, los accidentes observados son dife-

rentes. Desde mayo de 1939 ha tratado con estas drogas, cerca de medio millar de niños con infección respiratoria de topografía diversa. En 77 casos se trató de neumonía lobular o típica y en los casos restantes, de infección de las grandes vías, o si no de neumopatías atípicas, muy a menudo del tipo clínico córticopleuritis o cisuritis. Unas veces eran primitivas, otras secundarias al sarampión o a la tos convulsa. De ellas separan 30 historias clínicas correspondientes a los enfermos gravemente afectados, o que evolucionan en terreno especial (recién nacidos, débiles congénitos y prematuros, distróficos graves, eczema genuina, etc.). Es interesante observar entonces, como se obtiene una defervescencia muy parecida a la de la neumonía lobular, aunque más a menudo que ésta, el plazo para llegar a la apirexia es un poco más largo. Cuando, por el contrario, no se obtiene un efecto térmico, es inútil y puede ser perjudicial, continuar por tiempo prolongado una terapéutica que tiene su contraparte tóxica. De todos modos, mientras no sea posible obtener la seguridad etiológica de una infección pulmonar o broncopulmonar, en el niño, y sobre todo en el lactante, cree que sea lógico, dada la frecuencia relativa de la infección neumocócica y de las respuestas anteriormente relatadas, tratar precozmente estos casos, con la nueva quimioterapia, observando el efecto, para no prolongar indebidamente el tratamiento. Se tendrá así, muchas veces, la agradable sorpresa de ver terminar, amenudo rápidamente, situaciones mórbidas graves y en muchas ocasiones alarmantes.

#### IV. SULFAMIDOTIAZOL Y SULFAMIDOPIRIDINA TRATAMIENTO DE LA NEUMONIA LOBULAR CON UNA SOLA DOSIS MASIVA DE SULFAMIDOTIAZOL O DE SULFAMIDOPIRIDINA

*Dr. A. Ramón Guerra.*—En 12 casos de neumonía lobular ha empleado el tratamiento por la dosis masiva y única. Pero, en vez de utilizar exclusivamente la sulfopiridina (Karelitz y Weinstein, Platt, 1940), ha empleado también el sulfatiazol. Particularmente aquí es de importancia la tolerancia digestiva, ya que la dosis única, por lo mismo que no se ha de repetir, debe ser retenida. Una vez más se manifiesta entonces, la superioridad del sulfatiazol. Las dosis empleadas han sido alrededor de 0gr.29 por kilo de peso. La caída térmica fué constante y, término medio, algo más rápida que con el método clásico de las dosis fraccionadas (algo menos de 24 horas). En 2 casos fué seguida de recurrencia atípica y en otro, —correspondiente a un niño que tuvo vómitos profusos—, después de administrada la dosis única, se observó en el primer momento, la respuesta clásica, la que fué seguida de reascenso térmico y de evolución completa neumónica, clásica. A pesar de ser evidente el efecto de las dosis únicas, le ha parecido que las ventajas que puede tener sobre el tratamiento con dosis fraccionadas, son relativas, sobre todo, cuando este último tratamiento se efectúa por un período corto de tiempo (3-4 días), para evitar los accidentes frecuentes en los tratamientos prolongados. No ha observado más accidentes que los vómitos, o la hipotermia y el decaimiento post-crítico.

## Sociedad Argentina de Pediatría

NOVENA SESION: 9 DE SEPTIEMBRE DE 1941

*Presidencia: Dr. Pedro de Elizalde*

El señor Presidente pronuncia breves palabras en homenaje a la memoria del Dr. Florencio Igartúa, fallecido en Porto Alegre el día 21 de julio de 1941.

### LEUCEMIA CONGENITA AGUDA

*Dres. M. Acuña y M. T. Vallino.*—Después de citar la rareza de la leucemia aguda en el lactante menor de tres meses y la autenticidad de los casos en que puede hablarse de leucemia congénita, recalcan los autores la escasez de observaciones referentes a casos bien comprobados.

Presentan la observación de un niño de tres meses, hijo de padres con reacciones serológicas positivas y el propio niño con alteraciones óseas radiológicas específicas, que a los pocos días de nacido se le nota marcada palidez y edema de párpados. El examen practicado a los tres meses, nótase intensa palidez, algunas petequias, red venosa craneana, hepato y esplenomegalia duras, que sobrepasan en cuatro dedos el reborde costal. Edema de miembros inferiores. Por el examen clínico y exámenes de médula ósea, revélase una inundación en el torrente circulatorio y en médula ósea de elementos blancos inmaduros, lo que hace que se formule el diagnóstico de leucemia a células embrionarias. Sometido a transfusiones de sangre y tratamiento específico mercurial, agrávase al mes del primer examen y fallece después de presentar hemorragias subcutáneas en párpados y petequias en cara. No pueden dejar de aceptar que la alteración sanguínea data de los primeros días de la vida y atribuyen a la lúes familiar un papel predisponente.

### TROMBOSIS DE LA ESLENICA

*Dr. D. Fuks.*—Afección que comienza en un niño de 6 años de edad con intensos hematomas, molestias en el epigastrio, esplenomegalia

con alternativas de tamaño en relación con las hemorragias, intensa anemia posthemorrágica. Practicada la esplenectomía se comprueba un bazo de estasis debido a trastornos circulatorios en el territorio de la vena esplénica.

#### LA VIA ENDOVENOSA EN EL LACTANTE

*Dr. G. Thomas.*—Se pasan en revista los inconvenientes y peligros resultantes del uso del seno longitudinal en la terapéutica endovenosa del lactante. Luego se hace referencia a las técnicas utilizadas en Estados Unidos y Chile, donde desde hace ya años se ha desechado por completo el seno longitudinal. Se resumen los resultados de 97 inyecciones endovenosas realizadas en el Servicio del Prof. Garrahan, en 38 lactantes pequeños (prematuros, recién nacidos, etc.), dando la técnica y las venas empleadas a tal efecto, para concluir diciendo “que de acuerdo con su experiencia creen que no es nada difícil realizar inyecciones endovenosas en el lactante, aún pequeño, eliminando el uso del seno longitudinal con las consiguientes ventajas: seguridad, posibilidad de repetir las inyecciones y el empleo de las inyecciones continuas o gota a gota.

*Discusión: Dr. B. Martínez.*—Han practicado 2.500 transfusiones, 950 veces en el seno venoso. Nunca han tenido accidentes ni antes ni después de la inyección. Con el Dr. del Carril han ido abandonando la vía del seno venoso, recurriendo a la vena dorsal de la mano. Piensa que no se debe abandonar en absoluto el seno venoso. También ha empleado la vena yugular. Por esta vía tampoco han tenido ningún accidente. Se declara contrario a la denudación de la vena, pues ha visto casos de periflebitis. Prefiere recurrir al plasma intraperitoneal.

*Dr. Thomas.*—Considera que está de acuerdo con el Dr. Martínez, En el total de transfusiones hechas sólo ha tenido dos accidentes no mortales. En cuanto a la vena yugular, la emplea por excepción, por la posición forzada de la cabeza en que se coloca al niño, sobre todo en los casos de neumopatías agudas. La administración de suero gota a gota, por su duración, contraindica el empleo del seno venoso. Usando las venas periféricas han podido practicar en mayor escala la inyección endovenosa gota a gota.

La denudación de la vena le ha dado buen resultado en general. Ha tenido casos de flebitis.

*Dr. Garrahan.*—Manifiesta que desde hace tiempo tenía la preocupación por el uso de la vía del seno venoso. Cita el caso de un recién nacido que presentó accidentes que luego falleció, cuyo deceso pudo ser imputable a la inyección de sangre por esa vía.

Por eso es que en Alemania, Estados Unidos, Chile y en otros puntos, también se ha ido dejando esta vía y aconseja como una expresión de deseos que también entre nosotros se la debiera desechar.

Agrega que en su Servicio el Dr. Thomas le ha resuelto el problema.

#### SINDROME DE GUILLAIN-BARRE A ETIOLOGIA TUBERCULOSA

*Dres. A. Gareiso, P. O. Segreras y J. Mosquera.*—Niña de 13 años de edad, que presenta un cuadro de paraplejía flácida con abolición de reflejos y trastornos tróficos de los miembros inferiores y que en su evolución llega a presentar paraparesia de los miembros superiores con abolición de los reflejos. En la investigación complementaria se demuestra la existencia de disociación albúminocitológica del líquido céfalorraquídeo. Entre sus antecedentes no se consigna ningún factor infeccioso inmediato y la sistemática investigación de la alergia tuberculosa resultan francamente positiva, que complementada con el examen radiológico acusa sombra radiológica de adenitis mediastínica, que se clasificó de complejo primario en actividad. Mientras el síndrome neurológico evolucionó progresivamente a la mejoría y la alteración del líquido céf. raq. desaparece, se asiste al desarrollo de un cuadro pulmonar tipo infiltrado precoz de Assmann ulcerado que se trata con colapso-terapia, siendo la enferma trasladada a Córdoba, cuando sus alteraciones de orden neurológico habían llegado a la restitución integral. Periódicamente son recibidas noticias de la absoluta curación del cuadro que dió motivo a su observación y de la mejoría de su afección tuberculosa. Analizando el diagnóstico diferencial y ante la ausencia de factores infecciosos positivos, se concluye, considerando a la etiología tuberculosa como desencadenante del síndrome de polineurorradiculomiositis.

#### BLOQUEO CARDIACO CONGENITO CON SINDROME DE STOKES-ADAMS POR CRISIS DE TAQUICARDIA VENTRICULAR PAROXISTICA Y FIBRILACION VENTRICULAR TERMINAL

*Dres. C. R. Castilla y R. S. Aguirre.*—Al historiar el bloqueo aurículoventricular congénito, los autores de este relato se hacen un grato deber el recordar la memoria del Prof. Morquio. En 1901 describe Morquio una enfermedad infantil y familiar caracterizada por pulso lento permanente congénito, ataques sincopales y epileptiformes. Cuatro hermanos de esta familia mueren súbitamente.

Aunque Morquio no acompaña su trabajo con registros gráficos comprobatorios, se desprende del mismo tratarse de un bloqueo cardíaco congénito y esta es la opinión de la mayoría de los autores.

Debe darse a esta afección el nombre de enfermedad de Morquio.

Se presenta la observación de un niño de 2 y 1/2 años de edad que ya al año y medio tuvo un ataque sincopal. Lúes hereditaria ausente.

Al repetirse los ataques es internado en el Servicio del Dr. Castilla. Tras un breve grito, verdadero aura cardíaco, pónese disneico y

pierde el conocimiento. Durante la pérdida de conocimiento queda flácido y en apnea, desaparece el pulso por completo y a la auscultación no se perciben en ese instante los ruidos cardíacos.

Los electrocardiogramas obtenidos en pleno ataque sincopal permiten atribuirlos a anemia cerebral por taquicardia ventricular paroxística de 230 contracciones por minuto, verdadero aleteo ventricular que conduce a fibrilación de los ventrículos en los accesos más dramáticos.

En los intervalos de los ataques presenta el niño el cuadro de un bloqueo aurículoventricular completo. Independencia absoluta de las contracciones auriculares a frecuencia de 140 p. n. y de los complejos ventriculares a ritmo constantemente lento de 44 p. m.

La forma de los complejos ventriculares permiten asignarle un origen alto por encima de la división del haz de His.

Una neumopatía gripal intercurrente interfiere el cuadro del bloqueo. En las fases agudas febriles de la misma, se observan extrasistoles ventriculares polimorfos, primero aislados o agrupados en pequeñas salvas y al producirse los accesos paroxísticos de taquicardia ventricular presenta el niño el síndrome de Adams-Stokes.

Muere por fibrilación ventricular.

No había malformación cardíaca asociada al examen clínico, pero el electrocardiograma denotaba una desviación a la derecha del eje eléctrico.

Los autores fundamentan el origen congénito del bloqueo por la edad temprana del sujeto, por la ya presencia al año y medio de ataque sincopal y por la ausencia absoluta en la anamnesis de toda enfermedad infecciosa a la cual pudiera incriminarse el bloqueo cardíaco después del nacimiento.

*Sr. Presidente.*—Propone dejar la discusión para el final, después de la lectura del trabajo siguiente, por tratarse de un caso de la misma naturaleza. (Asentimiento).

#### BRADIRITMIA POR BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR CONGENITO Y COMUNICACION INTERVENTRICULAR (SINDROME DE MORQUIO)

*Dres. A. Casaubón, R. Kreutzer y L. M. Cucullú.*—Se presenta una observación de bloqueo aurículoventricular completo, congénito, caracterizado clínicamente por bradicardia, arritmia y crisis sincopales, con comunicación interventricular concomitante, observada en una niña de 11 años de edad, enferma por lo menos desde tres años atrás.

2º Se reivindica para el síndrome el nombre de Morquio por haber sido éste el primero que lo descubrió (1901).

3º Se acepta que la interrupción está en estos casos, en el nódulo de Tawar, naciendo el estímulo ventricular del propio nódulo que mantiene su relación normal con el ventrículo a través del haz de His y de sus ramas.

4º Aunque la comunicación interventricular es muy frecuente en los bloqueos congénitos, no basta explicar el síndrome, es preciso invocar otra condición (malformación del haz, etc.).

5º Se comenta la patogenia del síndrome de Stokes-Adams en los bloqueos congénitos, aceptándose en la observación que se presenta que las crisis sincopales eran debidas a disminución del automatismo ventricular. En cambio, en otro caso de bloqueo congénito, que también fué observado por los autores, las crisis de Adams-Stokes eran debidas a accesos de taquicardia ventricular que producía en ocasiones, verdadera fibrilación del ventrículo.

DECIMA SESION: 30 DE SEPTIEMBRE DE 1941

*Presidencia: Dr. Pedro de Elizalde*

UN CASO DE MENINGITIS SUPURADA, TRATADA Y CURADA CON SULFAMIDA

*Dr. Bonduel.*—Presenta un caso de meningitis purulenta tratada con sulfanilamida. La mejoría clínica fué rápida, acompañada de una mejoría bacteriológica y clínica del líquido céfalorraquídeo. Establece la importancia de la terapéutica mixta (suero y quimioterapia), y las vías empleadas.

*Discusión: Dr. Maggi.*—En la actualidad el tratamiento de elección de la meningitis a meningococos es igual al empleo de suero más sulfamidas. Las estadísticas ofrecen para el tratamiento único con sulfamidas únicamente 10 % de mortalidad, en contra del 30 % con suero únicamente y del 8 % cuando se emplea suero y sulfamida. Algunos autores prefieren el empleo único de las sulfamidas por la resistencia que adquiriría el germen productor a este compuesto cuando se emplea el suero. En un caso personal ya comunicado prefirieron la asociación medicamentosa.

DIENTES DE HUTCHINSON

*Dres. S. de Alzaga y R. Sundblad.*—Después de un detenido estudio del tema que abordan, los autores llegan a las siguientes conclusiones: 1º Sobre 4.200 niños vistos en el Consultorio Externo del Servicio, han clasificado como heredolúeticos seguros o muy probables 125, o sea el 2,97 %. 2º De estos 125, en el 51,21 % encuentran anomalías dentarias, pero el diente de Hutchinson sólo en 6 casos, es decir, en el

4,80 %. 3º En todos los casos había reacciones serológicas positivas, pero sólo en 2 de ellos había otras manifestaciones clínicas de heredosífilis. 4º De los 6 casos, 3 corresponden a la dentición temporaria y 3 a la definitiva.

DISCUSIÓN: *Dr. F. de Elizalde.*—El estudio de las distrofias dentarias no ha alcanzado en nuestro medio la dedicación que su importancia merece, por lo que recalca el interés de la comunicación presentada. Hace varias consideraciones respecto a la patogenia de la anomalía que se trata y propone que debe reservarse la denominación de “diente de Hutchinson” al que se ajusta a la descripción de este autor, que corresponden a la segunda dentición, maxilar superior. Para los demás, pueden ser designados como “de tipo Hutchinson”.

*Dr. M. Peluffo Alemán.*—A propósito de lo expuesto por el Dr. Elizalde, lee la cita de Fournier y Parrot respecto a la posibilidad de hallazgo de dientes de Hutchinson en necropsias practicadas en lactantes.

*Dr. Sundblad.*—La anomalía dentaria descrita les ha sido de más frecuente observación en los niños con primera dentición que en los de segunda, con sus caracteres típicos. Conocía y agradece la cita del Dr. Peluffo Alemán y ésta ha sido confirmada en sus observaciones.

#### CENTRO DE PROFILAXIS ANTIINFECCIOSA EXTERNA DEL HOSPITAL DE NIÑOS

*Dres. F. Bazán y G. Bayley Bustamante.*—Sintiendo la necesidad de proteger a miembros de la familia y a la colectividad cercana a los niños hospitalizados a causa de enfermedades infecciosas, los autores han creado el Centro de Profilaxis Antiinfeccioso Externo para limitar la difusión de las mismas.

Después de enunciar su finalidad, los antecedentes y la organización del mismo, como así su importancia, ofrecen las cifras correspondientes a los primeros meses de su funcionamiento. El favorable resultado del mismo se ha traducido en la menor cifra de contagios; en la menor gravedad de la afección en los que la contrajeron; en la disminución del promedio de internación, y por fin en la menor intensidad de la terapéutica apropiada requerida por cada caso.

#### DOS NUEVAS OBSERVACIONES DE ICTERICIA ERITROBLASTICA

*Dres. C. M. Pintos, V. Visillac y R. Cello.*—Presentan los autores dos casos de enfermedad de Pfannestiel, con cuadro clínico y hematológico característico. Uno de ellos mejora evidentemente con transfusiones diarias por vía intrasínusal, pero falleció a causa de un proceso pleuropulmonar intercurrente. El otro niño, no se benefició del tratamiento análogo al anterior y en la autopsia fueron comprobados abun-

dantes focos eritropoyéticos en el bazo, hígado, riñón, etc. Se considera la frecuencia de aparición y el porcentaje de mortalidad de autores estadounidenses y de la maternidad "Ramón Sardá".

DISCUSIÓN: *Dr. F. Bazán.*—Tratándose de una afección tan interesante y rara, merece un comentario especial. Tuvo ocasión de tratar un niño prematuro, en cuyo cuadro la anemia eritroblástica era acentuada. Se practicaron 6 transfusiones de sangre de 70 a 80 grs. por vez, haciendo recalcar el volumen de éstas, ya que se trataba de un niño de 2.000 grs. aproximadamente de peso. Mejoró rápidamente, en forma asombrosa, traduciéndose la mejoría en el hemograma. Tiene actualmente 6 años y su estado es normal. Notó en él, como muy rara complicación, la aparición de una dermatosis, de tipo hemangiomas, extendido por todo el cuerpo, que ha quedado sin diagnóstico dermatológico definitivo. En algunos de estos hemangiomas se hizo radiumterapia, con resultado mediocre. Como único antecedente familiar, habían tenido otro hijo fallecido por hidrocefalia.

# Sociedad Argentina de Pediatría

(Filial Mendoza)

SESION DEL 16 DE JULIO DE 1941

Presiden los Dres. Humberto J. Notti y Salomón Miyara

## HIPOLARINGITIS

*Dr. Donato Conte.*—El autor, luego de consideraciones generales, anatomía de la región y parte histológica en la que recalca la importancia de los folículos cerrados (amígdala laríngea de Fraenkel) en la producción de este síndrome, entra a estudiar su etiología, haciendo resaltar los adenoideos, las hipertrofias de amígdalas, estados gripales y enfermedades infecciosas.

Frecuencia de la afección, de 1 a 6 años de edad, habitual en otoño-invierno (junio, julio, agosto) de allí la importancia que otorga el autor a los fenómenos climatéricos. Entidad febril que por sus caracteres debe separarse de las demás afecciones en los niños, que son similares (laringitis estridulosa, crup diftérico, etc.).

En la clasificación sigue a J. M. Le Mée, André Bloch y M. Bouchet, basada esta en la distribución topográfica de las lesiones:

Laringitis triviales o agudas.

Benignas (laringitis estridulosa).

Hipolaringitis

Graves (laringitis sofocantes).

Fulgurantes (laringotraqueobronquitis).

Las segundas son el motivo de esta colaboración. Se inician con estado febril, ronquera, tos perruna, discreta disnea, al segundo o tercer día excitación, inquietud, tiraje, discreta cianosis. Abandonado el enfermo a sí mismo entra en un último período que se traduce por cianosis, sudor frío, pulso incontable, estado tóxico, somnolencia, anestesia general, etc., y asfixia por anoxemia y síncope. Localmente no se han encontrado placas y sólo un proceso infiltrativo y edematoso de la región subglótica, que se extiende a veces hasta los primeros cartilagos traqueales, gérmenes asociados banales (*micrococcus catarrhalis*, estafilos, estreptos, etc.). Examen pulmonar negativo y en garganta con frecuencia amígdalas hipertróficas y crípticas. Luego de entrar en el diagnóstico diferencial con el crup diftérico, laringitis estridulosa, abscesos faríngeos, asma infantil, edema de glotis, adenopatías tra-

queobrónquicas, hipertrofia de timo, etc., el autor presenta una estadística de 119 casos observados de los cuales:

119 enfermos

Crup diftérico 59

Hipolaringitis	60	sanos . . . . .	43.	71.66 %
		alta voluntaria . . . . .	7.	11.66 %
		fallecidos . . . . .	10.	16.66 %

Traqueotomías sobre 119:

Crup diftérico	22	sanos . . . . .	9.	40.90 %
		fallecidos . . . . .	13.	59.09 %
Hipolaringitis	16	sanos . . . . .	12.	75.00 %
		fallecidos . . . . .	4.	25.00 %

Intubaciones: 8. Fallecidos: 7. 87.50 %

(La cánula no franquea a veces el lugar de la lesión).

Como tratamiento emplea las pulverizaciones laríngeas con clorhidratos de efedrina al 1 % cada 1/4 o 1/2 hora, el gluconato de calcio, antiespasmódicos y calor húmedo ambiente y calor local.

*Conclusiones.* 1ª La hipolaringitis es una enfermedad que se manifiesta con mayor frecuencia en la primera infancia, de 1 a 6 años.

2ª Es de origen posiblemente infeccioso y su evolución es febril, no conociéndose actualmente el agente patógeno.

3ª Tiene su preferencia en los meses fríos, junio, julio, agosto, o en los cambios bruscos de temperatura ambiente en las otras épocas del año.

4ª Anatómopatológicamente se caracteriza por un proceso infiltrativo y edematoso de la hipolaringe predominando éstos sobre el factor espasmódico.

5ª Enfermedad benigna en sus comienzos, se hace grave en su segundo período cuando intervienen fenómenos anoxémicos francos que ponen en peligro la vida del paciente.

6ª No puede asegurarse actualmente como una enfermedad microbiana y los gérmenes encontrados en algunas oportunidades en el examen de las secreciones, creo debe considerárseles como asociados, sin ningún rol patógeno definido hasta tanto sepamos la verdad de las cosas.

7ª Por último, aconseja la intervención quirúrgica en todos aquellos casos en que fracasa el tratamiento médico, insistiendo sobre la precocidad de la misma cuando los signos de esta afección no cedieron entre las 24 a 48 horas de su iniciación.

*DISCUSIÓN:* Dr. Salvador Notti.—Trae a colación dos casos clínicos encarados bajo otro punto de vista, manifestando que a su juicio está de moda la hipolaringitis y con tal motivo no se hace suero antidiftérico. Hace relación de la laringitis subglótica con el bacilo de la difteria, llegando a la conclusión que debe hacerse suero.

El Dr. Dimov cree que hay confusión en el diagnóstico de la laringitis de la infancia. En todo caso donde se hace diagnóstico de la-

ringitis, no debe hacerse suero. Hace consideraciones sobre la inmunidad hacia la difteria en los lactantes hasta el año en los que considera que dicha enfermedad es muy rara. Asimismo se manifiesta contrario a la intubación por el manipuleo que ello significa.

El *Dr. Eseverry Gainza* manifiesta la satisfacción que le causa esta reunión y hace elogios de la meritoria tesis de su condiscípulo, el *Dr. Manuel A. Villaroel*. Se sorprende que de un tiempo a esta parte adquiera tanta importancia este problema y que dicho factor se convierta en una causa de mortalidad, llegando a la conclusión, concordando con *Salvador Notti*, que debe inyectarse suero. Relata un caso para fundamentar su criterio, ya que nunca puede tenerse la seguridad de la ausencia del *Loeffler*. Su práctica le dice de hacer suero salvo que haya certeza casi absoluta en contra. Se sorprende de los malos resultados de la intubación, siendo partidario de su ejecución.

El *Dr. Miyara* no concuerda con lo manifestado por *Dimov* referente a la rareza de la difteria dentro del primer año en nuestro medio y recuerda estadísticas de *Mendoza* que demuestran lo contrario.

*Dr. Humberto J. Noti*: expresa su satisfacción por la realización de esta reunión en que se ha traído un tema tan interesante. Discrepa con el *Dr. Dimov*, ya que lo único seguro para el diagnóstico clínico exacto sería la laringoscopia directa, que en el lactante y niños pequeños es muy difícil y a menudo imposible de practicar. Se inclina por la aplicación de suero, pronunciándose en contra de la traqueotomía muy precoz y a favor de la expectación armada.

El *Dr. Mazziotti* manifiesta sus preferencias por la intubación y el mal resultado obtenido lo atribuye a las malas condiciones de los pacientes a quienes se les ha practicado y a falta de personal subalterno idóneo en el cuidado de estos enfermos. El diagnóstico es el que condiciona la aplicación o no del suero.

*Dr. Paluck*.—Hace relación con la edad de los enfermos siendo tanto mayor la gravedad cuanto menor es la edad del enfermo y al tiempo de evolución que generalmente es breve.

El *Dr. Rez Masud* dice haber asistido 30 casos en su servicio, muchos habían recibido suero, la mayoría sin él. Teniendo la evidencia del cuadro clínico y habiendo hecho correctamente el diagnóstico que en la mayoría ha sido de laringitis subglótica gripal, no debe ponerse suero.

(A esta altura de la reunión se declara libre el debate).

*Dr. Rossi*.—Relata un caso asistido por él y expresa la dificultad del diagnóstico en ciertos casos.

*Dr. Casetti*.—Insiste sobre la seriedad del problema y la gravedad de la afección, leyendo un artículo del *Prof. Lesné*.

*Dr. Dimov*.—Refuta los conceptos vertidos por *Eseverry Gainza* opinando que la laringitis subglótica es una entidad clínica de gravedad.

*Dr. Germinal Basso.*—Expresa que nota que el debate se desarrolla con cierta falta de orientación y propone se reconsidere la aprobación del debate libre y dada la importancia del tema pide se continúe en una nueva sesión, temperamento que es aceptado.

SESION DEL 20 DE AGOSTO DE 1941

CONTINUACION DE LA CONSIDERACION DEL TRABAJO:  
HIPOLARINGITIS

*Dr. Donato Conte.*—Se refiere a 28 nuevos casos estudiados en 1941, mostrando piezas anatómicas con las que hace consideraciones sobre los inconvenientes del tubaje y demostrando que a veces el tubo no alcanza a sobrepasar el lugar de la lesión, no cumpliendo por lo tanto su misión.

El *Dr. Eseverry Gainza*, manifiesta estar de acuerdo con las conclusiones del relator y sólo quiere agregar aquellas que su experiencia le aconsejan y expresa: 1º que la laringitis subglótica no se ha presentado con la frecuencia actual. 2º Nunca ha tenido la gravedad con que se presenta actualmente. 3º en los casos dudosos aconseja suero. 4º Debe recurrirse siempre al tubaje, salvo la falta de personal idóneo.

El *Dr. Humberto Notti* manifiesta estar sorprendido por la disparidad de criterios que existe sobre el tratamiento a efectuarse. Hablar de intubación en nuestro medio no es posible por falta de experiencia e idoneidad del personal subalterno de los servicios especializados. En cuanto al tiempo de expectativa que aconseja Conte, cree no puede fijarse, debiendo vigilar cuidadosamente al enfermo y observar su evolución. ¿Debe o no ponerse suero? Ello está supeditado al diagnóstico pero el único medio que poseemos para hacer un diagnóstico firme es la laringoscopia directa, prácticamente no realizable en estos enfermitos de manera que ante la menor duda cree debe hacerse suero, manifestándose sorprendido por el temor que al mismo se le tiene y concretando formula estas conclusiones: Que debe observarse cuidadosamente al enfermo; que la clínica debe primar en las decisiones; hacer traqueotomía en última instancia, pero antes que el enfermito esté muy agotado e intoxicado; ante la duda, hacer suero.

*Dr. Miyara.*—Saca conclusiones interesantes sobre el porcentaje de fallecidos que considera elevado, y merece despertar la atención sirviendo esta discusión para mostrar el desconocimiento de la etiología planteándose la necesidad de mayores investigaciones.

## Análisis de Revistas

---

### VITAMINAS. AVITAMINOSIS

A. WIEDERHOLD. *¿Es la disqueratosis infantil una hipovitaminosis?* "Rev. Chilena de Pediatría", 1941:7:513.

En esta comunicación el autor ensaya una conducta terapéutica en varios casos de disqueratosis infantil, sometiéndolos al siguiente tratamiento: alimentación materna exclusiva agregándole dos cucharaditas de extracto hepático-hidroglicérico por día, y como tratamiento local aceite de hígado de bacalao en las regiones afectadas.

De acuerdo con Finkelstein clasifica a estas disqueratosis del primer trimestre en tres tipos de enfermos. 1: aquellos con manifestaciones únicas o dominantes del tipo seborreico-psoriasoide; 2: aquellos con eritrodermias puras o dominantes y 3: los tipos de transacción.

Para la realización de este ensayo el autor utiliza la riboflavina, para lo cual ha procedido con un criterio eminentemente crítico, eliminando las causas mayores de errores, ya que: 1º descarta la sífilis; 2º, los pacientes reciben una alimentación con grasa, la menos apropiada para curar una disqueratosis; 3º, no emplea ninguna sustancia queratolítica-activa, ni ninguna clase de baños; y 4º, no hace ni suero, ni hemoterapia, ni transfusiones que evidentemente mejoran la dermatitis.

*Dosificación.*—El autor basándose en la dosificación de la riboflavina en el adulto, que es de 3 a 6 mgs. al día, deduce la dosificación en el niño que es de 1 mg. al día y que en los casos rebeldes se puede aumentar la dosis hasta 2 mgs. diarios, utilizándose la vía oral o parenteral con idénticos resultados.

Luego aborda el problema de la patogenia de las disqueratosis en el primer trimestre de la vida, asociándola a estados constitucionales (Finkelstein), o a estados carenciales de un factor cutáneo, o a estados dispépticos que alteran el medio intestinal por perturbaciones metabólicas.

A continuación explica como actúa la riboflavina en las disqueratosis. Histológicamente en la piel se encuentra una gran congestión y dilatación de los capilares que traduce un fenómeno de esfuerzo del organismo para llevar a esas regiones la cantidad suficiente del lla-

mado fermento amarillo o fermento de la respiración tisular y que hoy se conoce como riboflavina; este elemento se encuentra en todas las células del organismo, especialmente en el cristalino y en la córnea, siendo de gran acción oxirreductora. Por eso explica que al faltar este factor, el organismo trate de compensarse dilatando al máximo sus capilares de la red papilar, papilar y subpapilar de la piel.

La acción nefasta de las grasas se explica por la mayor demanda que estas exigen a la piel para su oxidación, y como esta última tiene un verdadero estado anoxémico sufre una alteración en su fisiología.

El autor se siente satisfecho de estos resultados por cuanto la vitamioterapia, tendría el doble interés: científico y práctico; científico por cuanto confirmaría a las disqueratosis infantiles como hipovitaminosis; y práctico por su fácil y rápida terapéutica.

*Carlos Peña Guzmán.*

#### ENFERMEDADES AGUDAS INFECTOCONTAGIOSAS

*Neuronitis postvacinal. Relato de un caso.* "Journ. of Pediatrics", 1941: 2:18.

Hace un resumen de la literatura sobre las complicaciones encefalomielíticas y neuríticas postvacinales y describe la historia del caso, que presenta un gran interés por presentar un tipo de manifestaciones neuríticas poco observado.

*Comentario.*—Se desarrolla un síndrome neurítico en un paciente cuatro semanas después de la vacunación no pudiendo referirse a ninguna otra causa.

No es un caso típico de polineuritis, sino que más bien parece una polirradiculoneuritis o neuronitis.

El examen neurológico revela predominio de síntomas motores con abolición de reflejos pero con escasas modificaciones sensoriales.

Presenta cierta similitud con el síndrome de Guillain-Barre que presenta neuritis con aumento del contenido proteínico en el líquido céfaloorraquídeo sin aumentar las células.

Sin embargo, en este caso el aumento de proteínas fué solo de 50 mgs.

Algunas comunicaciones parecen indicar que en el síndrome de Guillain-Barre el aumento de proteínas tarda en aparecer. En este caso se hizo una sola punción lumbar.

Por la semejanza con la poliomiелitis anterior aguda deberá establecerse ciertas diferencias con esta última, pues presentan signos semejantes.

Sin embargo, en las neuronitis la debilidad muscular es de tipo difuso y lento en su iniciación, la porción periférica de las extremidades muestra la mayor pérdida de la motilidad y no existen células en el líquido céfaloorraquídeo.

El caso tiene especial interés porque la complicación neurítica no es una polineuritis típica, pero presenta un síndrome con dichas manifestaciones.

*Albores.*

R. SPAETH. *La seroterapia en el tétano.* "Am. Journ. Dis. Child.", 1941: 61:1146.

Es un hecho ya demostrado que la toxina tetánica circula en el torrente sanguíneo antes de su fijación final en el sistema nervioso, lo que hace que las vías endovenosa e intramuscular sean las de elección para administrar el suero antitetánico. El fin de la seroterapia específica en el tétano es proveer una adecuada concentración de antitoxina en la sangre durante las dos primeras semanas de enfermedad, y luego un tenor no tan elevado hasta la curación. El poder antitóxico de 21 muestras de sangre, obtenidas de 14 sujetos con tétano entre 6 a 48 días después de la inyección intramuscular o endovenosa de 20.000 a 100.000 u. a. de suero (cada u. a., corresponde a 2 u. i.) comparados con similares resultados de otros a.a., sugiere que la dosis única de aproximadamente 30.000 u. a. y de no más de 50.000 u. a. es suficiente para los casos comunes.

La posibilidad de emplear dosis aún menores en casos que el tratamiento se inicie después del 4º día de enfermedad es considerada por el A.

Como conclusión se propone, y de acuerdo a anteriores trabajos, una dosis de 60.000 u. a. para los casos de no más de 5 días de enfermedad, y una dosis de 40.000 u. a. para los casos en que el tratamiento se inicie recién después de 5 días de evolución del proceso.

Admite sin embargo, que este esquema es algo arbitrario.

*E. T. Sojo.*

J. A. LICHTY. *La antifibrinolisis estreptocócica en el reumatismo agudo.* "Am. Dis. Child.", 1941:62:92.

Tillet y Garner en 1933 encontraron que ciertas cepas de estreptococo hemolítico producían una substancia que tenía la propiedad de destruir la fibrina humana, y demostraron la presencia en el suero humano de un anticuerpo específico que denominaron antifibrinolisisina.

El autor determina en un grupo de 73 niños reumáticos la concentración sanguínea de dicho anticuerpo. En 28 % de los casos no encontró aumento apreciable de antifibrinolisisina.

Basándose en su poder antitóxico clasifica los sueros en tres grupos: de alto, mediano y bajo contenido en antifibrinolisisina.

Deduca comparando los casos de alto y bajo tenor del anticuerpo en cuestión, que en estos últimos enfermos habría una menor tendencia a la localización articular de la enfermedad, pero en cambio serían más frecuentes las lesiones cardíacas.

*E. T. Sojo.*

H. E. THELANDER y E. B. SHAW. *Mononucleosis infecciosa*. "Am. Jour. Dis. Child.", 1941:61:1146.

Resumen los autores la observación de seis casos de mononucleosis infecciosa con sintomatología clínica y alteraciones sanguíneas y del poder aglutinante del suero, características de esta afección.

Tres casos probables, de mononucleosis infecciosa, en los cuales el diagnóstico exacto no pudo establecerse de manera categórica son considerados.

Describen también tres nuevos casos de mononucleosis infecciosa con alteraciones del sistema nervioso central y revisan los casos semejantes descritos en la literatura. El agente etiológico de esta afección parece ser un virus filtrable.

E. T. Sojo.

## TUBERCULOSIS

*Infección tuberculosa por causa alimenticia en la infancia*. Noveno Congreso de la Sociedad Alemana de Pediatría, (Viena, setiembre 1940). "Kiderärztliche Praxis", 1941:12:90.

Georg Bessau habla sobre la *tuberculosis alimenticia desde el punto de vista clínico*. Hasta ahora las apreciaciones sobre infección tuberculosa por el alimento han sido realizadas en base a las comprobaciones bacteriológicas de los bacilos tuberculosos de tipo bovino o por las investigaciones anatómopatológicas sobre la localización del complejo primario. Bessau presenta ahora sus hallazgos radiológicos en el niño vivo. En los enfermos de la sección privada de su servicio de la Charité, de Berlín, han sido comprobados 167 niños infectados de tuberculosis, de los cuales 118 presentaban (70 %) complejo primario. En estos, en 54 la localización era torácica, en 43 abdominal y en 21 afectaban las glándulas submaxilares. Si se considera a esta última localización como provocada por infección alimenticia, como se tiende hoy día a hacerlo, la relación entre la infección por vía alimenticia en relación a la infección por vía respiratoria es de 64:54. Su ayudante Camman encuentra proporciones parecidas de cifras analizando las primoinfecciones del servicio policlínico de la misma Charité. Pero no deben sacarse de esas cifras demasiadas generalizaciones, dado que existen grandes diferencias regionales. Para llegar a un juicio absoluto habría que hacer investigaciones reguladas con un mismo criterio en diferentes regiones del país. Ello sería importante porque si bien es cierto que la infección alimenticia es más benigna que la infección respiratoria, ello no significa que no pueda causar lesiones graves aumentando así el porcentaje de mortalidad por tuberculosis.

Bruno Lange se refiere a la *bacteriología de la tuberculosis alimenticia*. De acuerdo a la investigación experimental en animales y a las comprobaciones anatómopatológicas en el hombre, se tiende a considerar como mucho más importante y mucho más frecuente la infec-

ción tuberculosa por contagio respiratorio que por transmisión alimenticia. Pero ello debe ser revisado.

Por ejemplo en Kiel fueron hallados en las necropsias de niños fallecidos por tuberculosis que el 30 % era provocado casi con seguridad por infección alimenticia, en Leipzig, en Dresden un 20 %, en Berlín solo un 10 %. Mucho menos en Viena y Praga, solo un 2 %.

La investigación bacteriológica de ganglios mesentéricos tuberculosos permite reconocer que en la inmensa mayoría de los casos es el bacilo bovino el responsable. Una buena idea de la participación del bacilo bovino en la tuberculosis infantil la da la investigación del tipo de bacilo en las inflamaciones meníngeas tuberculosas. En el Instituto Roberto Koch, de Berlín, han sido en los últimos años estudiados desde ese punto de vista 114 casos de meningitis tuberculosa infantil. De ellos, 14 casos (10 %) reconocieron una infección bovina y la mayoría provenían de Kiel. Existe pues una marcada diferencia regional.

*Müssemeier* se refiere a la tuberculosis alimenticia desde el punto de vista de los veterinarios. Para hacer eficaz la extirpación de la tuberculosis en los animales domésticos es de imprescindible necesidad poder determinar cuales son sus vías de contagio. Hasta hace pocos años se creía que tanto en los bovinos como en los corderos y cabras el contagio era respiratorio o alimenticio. Pero Rautmann y Sickmüller parecen haber demostrado que en las terneras existe un gran porcentaje de tuberculosis congénita.

*Nieberle* ha investigado la tuberculosis en 20670 terneras de una edad entre 2 y 6 semanas y encontró 117 tuberculosas (0.57 %). De las 117, 56 presentaban un foco primario en el hígado y por lo tanto se los puede considerar como tuberculosis congénita; 46 un foco pulmonar (infección respiratoria) y 15 complejo primario en el tubo digestivo como expresión de una tuberculosis alimenticia. Otros investigadores han hallado cifras parecidas.

*Kleinschmidt* recuerda que en la guerra mundial anterior hubo un gran aumento de la tuberculosis alimenticia en los niños la que no debía atribuirse a la hipoalimentación sino al aumento de la infección por bacilo bovino. El peligro de la infección por bacilo bovino no debe ser menospreciado. Ella puede producir alteraciones locales graves y diseminaciones no menos importantes. Debe tenerse en cuenta, no sólo la infección a través de la pared intestinal sino también a través de la mucosa bucal y faríngea y que no siempre son visibles macroscópicamente las alteraciones de la mucosa a esos niveles, obligando a la investigación microscópica; igualmente en los ganglios submaxilares.

*Hamburger*, señala las grandes diferencias regionales en cuanto a la tuberculosis llamada alimenticia. Por otra parte llama la atención acerca de la dificultad de diferenciar netamente los bacilos bovinos de los humanos.

*Conti* llama la atención sobre el hecho de que la infección tuberculosa se realiza no sólo por la leche mal esterilizada sino también por los sucedáneos lácteos (queso, manteca, crema, etc.).

*Fanconi* lamenta de que en Suiza sea frecuente la infección de

los niños por bacilo bovino. Achaca el hecho al fanatismo existente por la leche cruda.

C. Ruiz

#### ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO Y MEDIASTINO

L. VELASCO BLANCO y E. M. ECHEGARAY. *Neumonía abscedante en un lactante*. "Arch. Amer. de Medicina", T. XVII: N° 3:67.

Se trata de una niña de 2 años de edad con una neumonía abscedante, localizada en el lóbulo inferior derecho en posición yuxtacisural. Tratada primeramente con autovacuna y no habiendo mejoría a los dos meses de iniciada la enfermedad, se resuelve su internación. A pesar del buen dosaje establecido, la niña fallece a los 3 meses del comienzo de la afección pulmonar.

L. VELASCO BLANCO. *Neumonía abscedante en la infancia*. "Arch. Amer. de Medicina", T. XVII, N° 3:58.

El autor hace algunos comentarios respecto a tres casos de neumonía abscedante por él observados, considerándolos especialmente en lo que corresponde a su diagnóstico clínico y radiológico y a su tratamiento.

L. VELASCO BLANCO y M. MALENCHINI. *Sobre un caso de neumonía abscedante en un niño de segunda infancia*. "Arch. Amer. de Medicina", T. XVII, N° 3: 71.

Neumonía abscedante en un niño de 6 años de edad que luego de una vómica cura de la misma, habiendo sido tratado durante la evolución del proceso con emetina y drenaje postural.

B. CAREY. *El tratamiento de la neumonía en lactantes y niños*. "Jour. of Pediatrics", 1941:2:18.

Trata el autor 613 pacientes entre lactantes y niños en los que determina el agente causal encontrando neumococo, estreptococo hemolítico y estafilococo.

De los 613 tratados 336 lo son con sulfapiridina, 129 con sulfatiazol, 97 sulfapiridina y suero antineumónico específico de conejo, 51 con sulfatiazol y suero.

El tiempo de duración de las neumonías a neumococos en los pacientes que recibieron sulfapiridina o sulfatiazol combinado con el suero correspondiente, fué menor que aquellos en que sólo se empleó la droga.

El empiema es una complicación de la neumonía que aparece solamente en aquellos pacientes que presentan signos de pleuresía al entrar al hospital. Nunca fué observado a continuación del tratamiento.

Un pequeño grupo de pacientes con neumonías a neumococos tuvo una recrudescencia del mismo tipo de neumonía a continuación de una aparente curación con sulfapiridina o sulfatiazol. No se observó lo mismo cuando se combinó la droga con el suero.

El autor llega a las siguientes conclusiones:

La sulfapiridina y el sulfatiazol tienen igual valor en el tratamiento de las neumonías por estreptococo B hemolítico.

El sulfatiazol es más eficaz en las neumonías a estafilococo.

El sulfatiazol tiene menos reacciones tóxicas que la sulfapiridina. Por todo ello así como por su eficacia para los neumococos el sulfatiazol es la droga de elección.

En las neumonías a neumococo el empleo de suero específico de conejo combinado con la sulfapiridina o sulfatiazol, parece tener ligeras ventajas sobre el empleo exclusivo de la droga puesto que la duración del proceso es más breve y no se observan recrudescencias.

Debido a la dificultad para clasificar al germen, su administración y su elevado costo, debe emplearse únicamente en los casos de bacteriemia y en las neumonías tóxicas severas.

*Albores.*

I. J. WOLMAN. *Estenosis congénita de la tráquea*. "Am. Journ. Dis. Child.", 1941:61:1263.

La estenosis congénita de la tráquea constituye una de las anomalías más raras del aparato respiratorio. Se refiere el autor a un caso de evolución fatal en una niña de dos meses de edad. El diagnóstico clínico es difícil, pero la posibilidad de esta curiosa malformación debe tenerse presente en aquellos casos de estridor continuo o intermitente que se acompañan de dificultad respiratoria y que no pueden ser atribuidos a otras causas más frecuentes.

*E. T. Sojo.*

#### ENFERMEDADES DEL APARATO GASTROINTESTINAL HIGADO Y PERITONEO

H. STADLER y D. STINGER. *Un caso de síndrome de Pick. Como base para el estudio de la hipoproteinemia*. "The Jour. of Pediatrics", 1941:18:1.

Se refiere a un interesante estudio de un caso de síndrome de Pick especialmente orientado hacia el grado de deficiencia hepática ya que dicha glándula se encuentra profundamente alterada en estos graves síndromes.

Según estos autores la insuficiencia hepática en sus primeras etapas del proceso es selectiva existiendo un déficit regenerativo de las proteínas especialmente en lo que concierne a la fracción albuminoidea.

Las otras funciones hepáticas no se encuentran muy perturbadas de acuerdo a las pruebas funcionales utilizadas.

Como el hígado parece ser el único órgano atacado, se deduce la participación de dicha glándula en la formación de las proteínas y al mismo tiempo tiene el efecto pernicioso de la congestión pasiva sobre dicha glándula.

E. MOSES. *Atresia y perforación de la porción terminal del ileum en un prematuro.* "Am. Jour. Dis. Child.", 1941:62:141.

La atresia o estenosis del intestino se encuentra en la baja proporción de 1 por cada 20.000 recién nacidos.

El signo más importante de la oclusión del tractus intestinal lo constituyen los vómitos intensos y persistentes, que se inician al poco tiempo del nacimiento.

Describen un caso en un recién nacido prematuro, con atresia de la última porción del ileo, con perforación próxima a ella, seguida de peritonitis, neumoperitoneo y muerte.

E. T. Sojo.

J. ELITZAD y A. H. WIDERMAN. *La colitis ulcerosa no específica en la infancia.* "Am. Journ. Dis. Child.", 1941:62:115.

La colitis ulcerosa no específica es un proceso caracterizado clínicamente por fiebre y profusas diarreas sanguinolentas y anatómicamente por lesiones inflamatorias del intestino grueso. Refieren 48 casos, de los cuales 8 murieron. En 14 casos, cinco curaron, mejoraron tres y en seis la mejoría fué escasa o nula. Las diarreas abundantes y sanguinolentas, la fiebre y las imágenes rectoscópicas y radiográficas características hacen que el diagnóstico de la afección no sea difícil. La etiología de este proceso es aún desconocida. Las mejorías y las recaídas en su evolución son frecuentes; el pronóstico debe ser reservado.

No hay en la actualidad ningún tratamiento realmente eficaz.

E. T. Sojo.

K. M. HOWELL y E. W. KNOLL. *La amebiasis en la infancia.* "Am. Journ. Dis. Child.", 1941:54:61.

De un estudio efectuado sobre 408 niños examinados desde el punto de vista clínico y parasitológico concluyen los autores que la amebiasis no es rara en la infancia. Su frecuencia ha ido en aumento, lo mismo que en los adultos, desde el año 1934. Parecería que los niños carecen de inmunidad natural o adquirida contra la infección. El medio ambiente pobre y las condiciones de vida poco higiénicas son factores que favorecen el contagio.

La sintomatología de la amebiasis intestinal aguda, muy variada, puede simular cuadros apendiculares agudos, tifoidea, disentería ba-

cilar, etc. Los signos de la amebiasis crónica son esencialmente pro-  
teiformes.

Sostienen los autores que es indudable que la amebiasis en la infancia es lo suficientemente frecuente para ser considerada como posible causa de cuadros abdominales agudos o de aquellos casos de sintomatología gastrointestinal vaga y atípica.

El tratamiento con emetina y carbasone empleado por los autores, da excelente resultados, desapareciendo rápidamente los signos clínicos y haciéndose negativos los exámenes parasitológicos.

E. T. Sojo.

G. M. LYON. *La sulfanililguanidina en el tratamiento de la disentería bacilar aguda*. "Médicas", 1941:II:57.

La sulfanililguanidina ha demostrado ser un agente quimioterápico de extraordinaria eficacia en el tratamiento de la disentería bacilar.

El autor compara los resultados obtenidos en un grupo de 22 niños, 15 de ellos menores de dos años de edad, seis de dos a seis años y uno de 11, enfermos de disentería bacilar y tratados con sulfanililguanidina, con los resultados obtenidos en otro grupo similar, también de 23 niños disentéricos al que no se administró la droga.

En ambos grupos el tratamiento general fué semejante y consistió en transfusiones de suero y sangre, sedantes del tenesmo del dolor e intranquilidad de los enfermos, regímenes alimenticios apropiados y vitaminoterapia.

Fué empleado el siguiente esquema de dosificación de la droga: dosis inicial 0.1 gr. por kilo de peso corporal, seguida por dosis de mantenimiento de 0.05 gr. por kilo de peso, cada 4 horas, de día y de noche. Cuando las deposiciones disminuyeron a menos de 5 durante las 24 horas, se administró 0.05 gr. por kilo de peso cada 8 horas, día y noche, continuando así durante los dos o tres días siguientes.

La diferencia en la duración de los estados febril y diarreico entre los dos grupos de niños fué notable. El autor refiere la precocidad de la dramática mejoría del cuadro y del curso clínico del proceso, que en casi todos los casos se presentó a las 24 ó 48 horas de iniciado el tratamiento quimioterápico, y caracterizado por una notable reducción del número de evacuaciones y de los caracteres de las mismas, en lo que se refiere a consistencia y ausencia de sangre, moco o pus.

En los casos no tratados con sulfanililguanidina, dos de los cuales fallecieron, la enfermedad siguió su curso clínico común: la diarrea y el cuadro tóxico persistieron de 10 a 17 días, y aún después en algunos casos continuaron las deposiciones con sangre o pus.

Las manifestaciones tóxicas o de intolerancia son mucho menos frecuentes y de menor importancia que las que se presentan con el uso de la sulfamida u otros derivados de ella; en los casos tratados por el autor sólo en tres hubo tendencia a las náuseas y vómitos; en los

demás se notó una sorprendente ausencia de síntomas tóxicos. El hecho debe atribuirse a la baja absorción intestinal de la droga, lo que permite que quede en el conducto intestinal en donde ejerce su efecto sobre las bacterias, sin alcanzar altas concentraciones en sangre. La concentración sanguínea en los casos que describe el autor osciló entre 1,5 y 3,6 mgs. %.

Parece ser que la sulfanilguanidina es mucho más eficaz si se administra precozmente, en los tres o cuatro días de iniciado el proceso. El porcentaje de fracasos puede ser mayor si la droga se administra después.

E. T. Sojo.

#### MISCELANEAS

T. M. CONLEY. *Adamantinoma del conducto craneofaríngeo*. "Am. Journ. Dis. Child.", 1941:61:1275.

El diagnóstico precoz de los tumores del encéfalo en la infancia no es fácil, y a veces imposible. Con frecuencia signos y síntomas poco claros son la única exteriorización clínica del proceso endocraneano, los que son fácilmente atribuidos a alguna otra causa más común.

El autor se refiere al caso de un niño de 6 1/2 años de edad con un adamantinoma del conducto craneofaríngeo, exteriorizado por gran caquexia y un cuadro de dispituitarismo tipo Lorain. El final desfavorable permitió el estudio anatómopatológico del caso.

Son señaladas las dificultades diagnósticas de la afección y los distintos signos y síntomas que permiten diferenciarla de aquellos procesos con acentuada deficiencia de desarrollo y caquexia, y establecer a su vez el diagnóstico de tumor endocraneano, la localización del mismo y su naturaleza.

La disfunción endocrina causada por la localización extraselar de la masa tumoral es descripta, así como la patogenia y la sintomatología clínica del adamantinoma, bastante típica en la infancia. Por último se refiere al tratamiento, que deberá ser quirúrgico o roentgenoterápico.

E. T. Sojo.

R. A. JENSEN y A. V. STOESER. *El factor emotivo en el asma infantil*. "Am. Journ. Dis. Child.", 1941:62:80.

Basándose en observaciones propias y de otros autores se refieren a la importancia del factor emotivo en el asma infantil, en especial en aquellos casos rebeldes a la terapia corriente.

El reconocimiento precoz de causas psicológicas es importante; ello evitará que muchos niños se conviertan en verdaderos inválidos.

Por lo general es de regla considerar el factor psíquico o emotivo cuando no se encuentran otras causas determinantes: un proceder más lógico sería darles su justo valor desde un principio y tratar de corregirlos precozmente en cada caso particular.

Concluyen reconociendo que el factor psíquico exclusivamente no es la causa del asma pero que tiene importancia como causa coadyuvante en numerosos casos de ella.

E. T. Sojo.

M. B. MC GRAW. *Desarrollo del reflejo plantar en niños sanos*. "Am. Journ. Dis. Child.", 1941:61:1215.

Estudia la evolución del reflejo plantar en un grupo de 75 niños sanos, entre 0 y 5 años.

Tomando como base las respuestas en masa o segmentadas al estímulo plantar, clasifica el autor en 3 fases la evolución o el desarrollo del reflejo de Babinsky, fases que deben estar en relación con el desarrollo más o menos completo del arco reflejo correspondiente.

La primera fase, que denomina reflejo en masa y en el cual interviene todo el miembro (flexión del muslo sobre la cadera, de la pierna sobre el muslo y del pie sobre la pierna con extensión de los dedos), se observa en los lactantes hasta los 4 meses de edad.

La segunda fase, llamada de transición, en que hay principalmente una ligera abducción del miembro y se esboza la flexión de los dedos, se observa al final de primer año y por último la tercera fase, que llama reflejo segmentado, y que es el reflejo plantar propiamente dicho, es común a todos los niños después de los 2 1/2 años de edad.

E. T. Sojo.

M. H. BASS. *Granuloma solitario eosinofílico de hueso*. "Am. Journ. Dis. Child.", 1941:61:1254.

Refiere el autor 2 casos, en niños de 4 y 12 años de edad, de una forma poco frecuente de granuloma eosinofílico de hueso. Este proceso del cual han sido descriptos sólo 8 casos en la literatura, es aparentemente una entidad morbosa bien diferenciada. Si bien clínica y radiológicamente semeja un proceso maligno, su evolución es benigna y con tratamiento quirúrgico adecuado e irradiación cura definitivamente.

E. T. Sojo.

F. CARBONARI, E. FERRANDO y A. ACTIS DATO. *Traumatismo craneano. meningitis purulenta primitivamente aséptica. Absceso cerebral*. "Rev. Soc. Pediatría de La Plata", 1941:115:126.

Los autores destacan las graves consecuencias que puede originar un traumatismo de cráneo, al parecer insignificante.

Se trata de una niña de 4 años de edad que sufrió un traumatismo en la región temporal izquierda, producido por el espilonazo de un gallo; la herida del cuero cabelludo fué insignificante y curó sin atención médica; pero tres días después fué presa de un ataque con-

vulsivo y cianosis, seguido de estado somnoliento, intensa cefalea, vómitos fáciles e hipertermia de 38°5.

Al 5º día del accidente, fecha de su ingreso al hospital, la enferma presentó el cuadro típico meníngeo con obnubilación, posición en gatillo, rigidez de nuca, signos de Kernig, Babinsky, Brudzinski y Trousseau positivos, llanto meníngeo; midriasis, pereza pupilar y mutismo. En este momento, como toda huella del traumatismo craneano, sólo se observó una cicatriz de un centímetro, de forma semilunar, que a la palpación superficial y profunda no determinaba dolor; tampoco hubo edema ni signo alguno notorio.

La evolución subfebril y la bradicardia de los primeros días, fué seguida luego de taquicardia y pirexia, aunque el líquido céfalorraquídeo presentó una mejoría transitoria, para luego sobrevenir un empeoramiento manifiesto.

Las punciones lumbares practicadas hasta el 12º día de enfermedad revelaron el líquido céfalorraquídeo de aspecto opalescente, con glóbulos de pus y abundantes elementos a predominio polinuclear, resultando, hasta ese momento, negativo el examen bacterioscópico y los cultivos. A partir del 14º día, el cultivo y después el examen directo permitieron identificar la presencia de estreptococos anhemolíticos en el líquido céfalorraquídeo. En esta misma fecha apareció en la región traumatizada un punto fluctuante, luego reacción flogística de la región mastoidea del mismo lado, por lo que se decidió debridar la herida: el plano esquelético se encontró, al parecer normal; sin embargo, desde entonces drenó en forma variable e intermitente, primero serosidad sanguinolenta y luego pus franco. La radiografía de cabeza obtenida en tales circunstancias, no aclaró el cuadro, pues no permitió descubrir solución de continuidad ósea ni mostró lesión alguna. Mientras tanto el curso de la enfermedad conservó su estado de gravedad inicial, hasta producir el deceso después de 24 días de evolución y no obstante la medicación instituida de sulfanilamidas inyectables.

La autopsia reveló la presencia de una meningitis generalizada y de un gran absceso cerebral formado a expensas de la totalidad del lóbulo temporal izquierdo y perforación puntiforme del hueso temporal del mismo lado a nivel del traumatismo craneano.

Los autores, después de presentar un estudio clínico, radiológico, de laboratorio y anatómico circunstanciados del caso, concluyen considerando que el agente traumático penetrante realizó una directa inoculación del germen en la masa cerebral, determinando primero un absceso de cerebro, el cual por vecindad provocó una meningitis simpática, que luego se hizo francamente purulenta debido al ataque de las toxinas microbianas y terminó convirtiéndose en séptica cuando la colección purulenta se abrió en el ventrículo lateral y en los espacios subaracnoideos.

*L. V. Sotelo.*

S. T. KILLIAN. *Pericarditis fetal*. "Am. Journ. Dis. Child.", 1941:61:1023.

Refiere un caso de pericarditis fetal, diagnosticada en la necropsia, en un recién nacido que sólo vivió 12 horas. Siete casos semejantes han sido descritos en la literatura. La madre sífilítica comenzó el tratamiento antisifilítico a los 6 meses de embarazada. La posibilidad del origen luético de la pericarditis es considerada.

E. T. Sojo.

RUDESILL y R. A. HENDERSON. *La glucemia normal en la infancia*. "Am. Jour. Dis. Child.", 1940:61:108.

Los autores determinan la glucemia normal en 144 niños de 2 a 15 años inclusive, no diabéticos. Emplean el procedimiento de Folin y Wu, y hacen 2 dosajes en cada niño, uno en ayunas y otro a las 11 a. m.

Prácticamente no hay diferencia apreciable entre una y otra determinación. Con el método de Folin y Wu obtienen valores que varían entre 70 a 115 mgs. Revisan la literatura sobre el tema y concluyen que la glucemia normal en la infancia varía entre 60 a 100 mgs. por %.

E. T. Sojo.

W. S. POLACHECK. *La herencia de la distrofia muscular pseudohipertrófica*. "Am. Journ. Dis. Child.", 1941:61:1251.

Después de pasar en revista una ligera reseña histórica en apoyo de su aserto, el autor presenta el árbol genealógico de una familia, 10 de cuyos miembros varones habían tenido a través de 3 generaciones la distrofia muscular pseudohipertrófica.

La afección había aparecido el 4º y el 7º año de vida y el deceso había ocurrido entre los 10 y 17 años.

Este ejemplo demuestra, según el autor, que la distrofia muscular pseudohipertrófica es transmitida como carácter mendeliano recesivo, ligado al sexo (semejante a la hemofilia), por las mujeres, sanas, conductoras, a sus vástagos masculinos.

E. T. Sojo.

H. BASS MURRAY. *Eosinofilia alta y leucocitosis*. "Am. Journ. Dis. Child.", 1941:62:68.

Llama la atención el autor, de un síndrome clínico poco frecuente y de etiología desconocida que ha observado en la infancia y del cual reúne 7 casos, 3 personales. Caracteriza este síndrome una intensa eosinofilia y leucocitosis, acompañada de adenopatía generalizada, con o sin esplenomegalia y la cronicidad de su evolución.

Relata tres casos. Uno de ellos era portador de infiltraciones miliares en ambos pulmones. La leucocitosis y la eosinofilia en este caso

se atenuaron recién largo tiempo después que la temperatura se normalizara. El segundo caso falleció de una infección intercurrente durante el primer año de observación. El tercer caso todavía en observación tuvo, un episodio febril en su comienzo pero actualmente goza de buena salud.

La relación de este síndrome a otros estados patológicos caracterizados por leucocitosis y eosinofilia son señalados por el autor.

Aunque la causa del proceso es desconocida, probablemente se trata de algún tipo de infección crónica.

E. T. Sojo.

G. CARDELLE PENICHER y R. PEREYRAS. *Litiasis renal múltiple bilateral en un niño de tres años*. "Bol. de la Soc. Cubana de Pediatría", XIII:6:277.

Niños de 3 años de edad con una litiasis múltiples bilaterales de ambas pelvis. Presentan algunas radiografías demostrativas y considerándola un caso inoperable es tratado con una dieta hipoxálica y altas dosis de vitaminas, especialmente vitamina A.

## Crónica

---

*Congreso de Chile.*—Se realizará en Santiago de Chile los días 2 al 7 de diciembre próximos el IV Congreso Nacional de Pediatría, importante reunión pediátrica en la que se tratarán los siguientes temas:

Tema 1º: *Alimentación artificial del lactante sano:*

*Dres. Ariztia y Eggers:* Aspecto científico en los organismos de protección cerrada.

*Dr. Pedro Araya:* Aspecto económico y social en los organismos de protección abierta (Caja de Seguro Obligatorio y Gotas de Leche).

Tema 2º: *Quimioterapia en la Infancia:* *Dres. Scroggie y Steeger.*

Tema 3º: *Enfermedad reumática en la infancia:*

*Dres. Symon y Duffau:* Sintomatología clínica y aspecto social.

*Dr. Cienfuegos:* Diagnóstico.

*Dr. Guzmán:* Anatomía patológica.

*Dres. Ariztia e Illanes:* Tratamiento y profilaxis.

Tema 4º: *Cirugía y ortopedia de las afecciones nerviosas de la infancia:*

*Dres. Johow y Urrutia.*

A no dudar, la reunión científica a realizarse en Santiago, tendrá los destacados contornos que es capaz de darle la floreciente escuela chilena de Pediatría, y contará con la adhesión entusiasta de los pediatras de ambos márgenes del Plata, que acudirán para contribuir con su experiencia, pero sobre todo, para estrechar aún más los vínculos amistosos que ya unen a los médicos de niños de la América Latina.

*La pediatría en el Perú.*—La reciente visita del Dr. Evaristo Rospigliosi, perteneciente al grupo joven y renovador del Hospital de Niños de Lima, nos permite informar sobre la labor de los pe-

diatras peruanos, que en los últimos años se han empeñado en profundizar y difundir los estudios relativos a la medicina del niño y a la puericultura. Exponente de esta actividad, es la Sociedad Peruana de Pediatría, cuya comisión directiva acaba de renovarse— como informamos en este número—y a la cual pertenecen como miembros honorarios varios destacados pediatras argentinos. Y se manifiesta asimismo la dedicación de nuestros colegas peruanos, en las publicaciones aparecidas en la “Revista del Hospital de Niños”, fundada hace apenas tres años, que puede ya ser considerado como un órgano periodístico importante. Actualmente la dirige el Dr. Gerardo Alarco.

La cátedra oficial de Pediatría es dirigida por el profesor Enrique León García, de larga actuación en Lima. Lo secundan una serie de jóvenes pediatras, entre los cuales se destaca Carlos Krumdieck.

“Archivos Argentinos de Pediatría”, empeñado en fomentar la vinculación y el intercambio entre los pediatras de América latina, se complace en poner de relieve hoy, los valores destacados de la pediatría peruana.

*Nuevo profesor Adjunto de Puericultura (Primera Infancia).*— Después de haber aprobado el fallo por unanimidad, dado por el jurado respectivo, la Universidad de Buenos Aires acaba de designar profesor Adjunto de Puericultura (Primera Infancia), al Dr. Raúl P. Beranger. Este nombramiento da sanción oficial a los prestigios que el Dr. Beranger conquistara en su larga y concienzuda labor desarrollada en la Casa de Expósitos.

“Actualidades”.—Este es el título de una nueva sección de los “Archivos”, que se inicia en este número. Dará cabida la nueva sección: a comentarios sintéticos y coordinados sobre asuntos novedosos aún poco conocidos; a la presentación de los diversos aspectos de un problema médico fundamental, discutido, o en renovación; a la información resumida de una cuestión de índole práctica, aún no difundida; a la aclaración de un asunto difícil, aclaración fundada en la bibliografía más importante y lograda mediante la expresión simplificada y hábil, etc. Tal el propósito de la nueva sección, que será estimulada y orientada por la dirección de esta revista, pero que ha de necesitar la colaboración empeñosa de las firmas autorizadas

en nuestro ambiente y de la labor de los jóvenes estudiosos, que se dedican temporariamente a profundizar un determinado tema. Solicitamos dicha colaboración que redundará en beneficio de los lectores de esta revista, muchos de ellos, a su vez redactores habituales de la misma.

*Nueva Comisión de la Sociedad Peruana de Pediatría.*—Para el período de 1941-42 fueron elegidos Presidente, Dr. Carlos Krumdieck; Vicepresidente, Dr. Pablo Chueca; Secretarios, Dres. H. Cachay Díaz y Carlos Bazán; Bibliotecario, Dr. Víctor Bazul; Tesorero, Dr. Noé Haumann; Vocales: Dres. Manuel Salcedo y Pastor Carranza.

*Séptima conferencia del Hospital de Niños*, efectuada el viernes 24 de octubre, bajo la presidencia del Dr. Martín R. Arana, con la siguiente orden del día:

F. C. Tucci y A. Russo: Cuadros pulmonares en la tuberculosis pleuroperitoneal de la infancia.

J. G. Fernández, M. A. Carri, J. M. Camaña y J. D. Capurro: Síndrome agranulositario con anemia, adenitis y esplenomegalia.

A. Gareiso, P. O. Sageras y J. E. Mosquera: Enanismo renal.

L. T. Rivara y A. M. Cerdeiro: Fracturas obstétricas.

*Reuniones del Instituto de Pediatría y Puericultura. Cátedra del Prof. Dr. M. Acuña.*—Reuniones de los jueves:

18ª Reunión: 8 de agosto de 1941

Dra. M. T. Vallino: Pleuresía purulenta de un lactante (tratada con punciones y lavados de optoquina).

Dr. J. M. Albores: Posología de las sulfanilamidas.

19ª Reunión: 16 de agosto de 1941

Prof. Dr. M. Acuña: Anemia de Von Jaksch-Luzet Cooley (anemia eritroblástica tipo Cooley).

20ª Reunión: 21 de agosto de 1941

Dr. Bozzola: Consideraciones generales sobre alergia infantil.

Dr. B. Sas: Tumor de páncreas.

21ª Reunión: 29 de agosto de 1941

Dra. T. Reca de Acosta: Neurosis de angustia.

Sr. Mezzulo: Luxación congénita de cadera. Tratamiento kinésioterápico.