

**ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA**

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

**NEURITIS HIPERTROFICA PROGRESIVA DE  
DEJERINE-SOTTAS (\*)**

POR LOS

DRES. J. P. GARRAHAN, J. DIEZ Y A. M. A. CAPRILE

El niño que motiva esta comunicación fué observado desde los primeros días de su vida. Se internó en el Instituto de Maternidad (Prof. Peralta Ramos), con su madre, porque ésta tenía una mastitis; pesaba entonces 2.800 gr. Había nacido a término; el embarazo fué normal. A partir de los veinte días de edad recibió alimentación mixta, y pronto quedó con alimentación artificial exclusiva. En estas condiciones sufre de frecuentes procesos gastrointestinales, hasta que, teniendo 2 meses de edad pasa al Servicio de Lactantes del Instituto. No obstante los cuidados prodigados en este servicio, y la alimentación natural, se mantiene varios meses en estado distrófico, con procesos febriles (rinofaringitis, bronquitis, etc.), muy prolongados. A los 9 meses se lo da de alta mejorado, pero solo con 6.500 gr. de peso y 65 cm. de talla. Ahora bien, en el curso de su estada en el Servicio, se comprueban diversos trastornos. El niño fué siempre nervioso, lloraba mucho.

En el mes de julio de 1933 (el niño nació el 9 de febrero de 1933), cuando tenía cinco meses, se advirtió lo siguiente:

Llama la atención la actitud de los miembros inferiores, ambos con muy escasa movilidad: los muslos permanecen en abducción, las piernas en flexión (ángulo recto) y los pies en extensión. En ambas caderas, sobre todo en la izquierda, hay rigidez difícil de vencer. La actitud de los muslos es casi permanente, la movilidad de las rodillas y cuello de pies es amplia. El pie izquierdo se mantiene en constante extensión y con sus cinco dedos fuertemente flexionados.

(\*) Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 9 de diciembre de 1941.

Los miembros superiores adoptan por momentos actitud de extensión forzada, producida por la contractura. En ambas manos, los dedos están en evidente flexión forzada.

No hay Chvostek ni Trousseau. Calcemia 8.1 mgr. ‰. Fosfatemia: 3.63 mgr. ‰. El examen eléctrico de los músculos realizado por el Dr. Barberán informa: Existencia del fenómeno de Erb (ligera hi-



Figura 1

perexcitabilidad galvánica). Reacción de Thiemich y Mam positivas.

En los meses subsiguientes se va notando una regresión de la hipertonía, persistiendo el pie en varus equino y el dedo gordo en flexión violenta invencible.

En setiembre del mismo año, se anota *atrofia de los músculos posteriores de la pierna derecha*. Y en noviembre: *atrofia muscular de la región tenar y ligera ptosis de párpado izquierdo*.

Puede afirmarse por consiguiente que ya antes de los siete meses de edad, el niño tenía atrofiás musculares, ptosis del párpado izquierdo y pie derecho hueco y en extensión.

Indudablemente, el niño presentaba un cuadro de tetania (signos clínicos, eléctricos y humorales). El tratamiento con calcio y vitamina D lo mejoró mucho; pero esta mejoría del trastorno funcional de su excitabilidad neuromuscular, puso pronto evidencia como en otros casos de tetania, que ésta era solo un acompañante de otro proceso crónico, de evolución lenta, que no pudimos entonces caracterizar.

El niño fué retirado del hospital. A los dos años vuelve al consul-



*Figura 2*

*Ulcera trófica del dedo gordo del pie derecho*

torio, donde solo es posible observarlo una sola vez: ya camina, su estado general es discreto, su desarrollo psíquico parece normal, pero las atrofiás de manos y pies se han acentuado y persiste la ptosis.

Lo perdemos nuevamente de vista hasta el año 1940, en que se logra que el niño se interne:

3 de julio de 1940. J. A., 7 años y medio de edad. (Instituto de Maternidad. Servicio de Niños. Hist. 230. R. I. 1940).

Escaso desarrollo para su edad. Hipotrófico; 17.700 gr. de peso. Algo desnutrido. Ligera palidez. Actitud normal. Expresión indiferente, llama la atención su ptosis palpebral.

Nos informan que el niño no tuvo mayores trastornos, que al parecer su inteligencia se desarrolla normalmente; pero que el adelgazamiento de las manos, piernas y pies progresa, y asimismo, la dificultad para caminar con soltura. Acuden además al hospital *porque el niño tiene desde el mes de abril una "llaga" en el dedo gordo de su pie derecho, que no mejora, y por el contrario, se hace cada vez más penetrante.*

Los antecedentes hereditarios y familiares no tienen mayor interés. La madre padece de sordera bilateral consecutiva a una otitis. No recuerdan que otros miembros de la familia hayan tenido padecimientos similares a los de este niño.

El examen clínico detenido no revela anormalidades llamativas de sus aparatos respiratorio, cardiovascular, gastrointestinal y endócrino. Le encuentran en cambio importantes alteraciones en su sistema neuromuscular. A continuación anotamos los resultados del examen del sistema nervioso de los órganos de los sentidos y de los músculos, practicado con el Dr. Aquiles Gareiso, a quien agradecemos su colaboración:

PARES CRANEANOS:

1º normal.

2º *agudeza visual, 1/4 de visión; fondo de ojo normal.*

3º, 4º y 6º: *las pupilas reaccionan perezosamente a la luz; parálisis del recto superior; nistagmus.*

5º y 7º: normal.

8º: *agudeza auditiva normal, no hay trastornos del equilibrio.*

9º, 10º, 11º y 12º: *movimientos de la lengua, y deglución normal. Ligera disartria.*

SISTEMA MOTOR:

Actitud de la cabeza: normal.

Extremidades . . . . .	}	Superiores.	{ Articulaciones normales. <i>Hipotonía marcada.</i> No hay temblor. <i>Atrofia muscular de la musculatura de la región tenar.</i> Coordinación de movimientos: normal.
		Inferiores.	{ Articulación de cadera y rodillas: normales. <i>Pie varus equino.</i> <i>Hipotonía marcada.</i> <i>Atrofia muscular de los músculos del pie y de la parte anteroexterna de la pierna.</i>

Estación normal.  
*Marcha de pato.*

REFLEJOS:

Cutáneomucoso . . . . .	{	<i>Corneal</i> , superficial: abolido.
		<i>Palatino</i> , superficial: abolido.
		<i>Epigastrio</i> , superficial: abolido.
		Abdominal, superficial: disminuído.
		Abdominal, <i>medio e inferior</i> : abolido.
		<i>Bulbocavernoso</i> : abolido.
		<i>Plantar</i> : abolido.
Profundos . . . . .	{	<i>Mentoneano</i> : abolido.
		Radial: disminuído.
		Oleocraneano: abolido.
		<i>Patelar</i> : abolido.
		<i>Aquiliano</i> : abolido.
Clonus: ausencia.		
Orgánicos . . . . .	{	Micción: normal.
		<i>Incontinencia nocturna</i> .
		Hay control en la defecación.

SISTEMA SENSORIAL:

*Dolor*: solo en las manos cuando realiza la prehensión.

Sensibilidad al tacto	{	Dolor: conservado.
		Térmica: conservada.
		Profunda: conservada.
		Dolor a la presión profunda: conservado.
		Existe sentido de la posición de las articulaciones
		Sentido vibración: conservado.
		Estereognosia: conservada.

FUNCIONES TRÓFICAS:

*Lesiones tróficas en la parte distal de las extremidades superiores e inferiores.*  
*Úlcera trófica del dedo gordo del pie derecho.*  
*Piel brillante en los mismos sitios.*

SISTEMA NERVIOSO VEGETATIVO:

*Miosis.*  
*Enoftalmía ojo izquierdo.*  
*Ptosis palpebral izquierda.*  
*Sudación en la espalda.*  
*Coloración de las manos blanco azulada, con sudación y frío.*

EXAMEN DE LOS OJOS: O. D., 1/4 de visión; no hay lesiones de fondo de ojo; O. I., lesión cicatrizal de córnea, nada en fondo de ojo; ptosis de párpado y parálisis del recto superior. (ver más arriba).

*Líquido céfalloarraquídeo*: reacciones de globulina negativas, albúmina 0.15 %; células 1.10 por mm.c.; reacciones de Kahn negativas; calcio 6.1 mlgr. %.

*Sangre*: glóbulos rojos, 4.600.000; glóbulo blancos, 10.000; hemoglobina, 70 %; granulocitos, 50 %; eosinófilos, 1 %; monocitos, 5 %; linfocitos, 44 %.

*Calcemia*: 11.5 mlgr. %.

*Orina*: normal.

*Examen eléctrico*: Inexcitabilidad a ambas corrientes en los músculos: tibial anterior, extensor común, y peroneos del miembro inferior derecho. Hipoexcitabilidad a ambas corrientes de los músculos abductor corto del pulgar, flexor corto del pulgar, adductor del meñique e interóseos dorsales de ambas manos. (A. Marque).

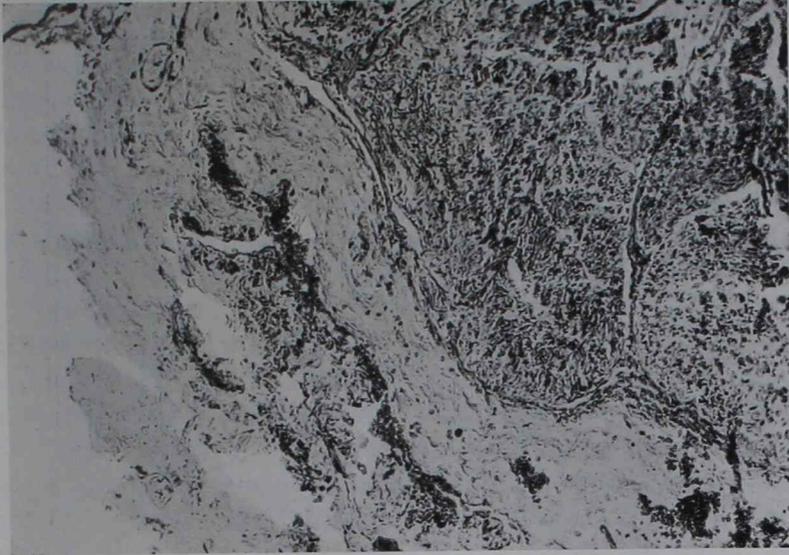
En síntesis puede decirse, que se trata de un niño de ocho años de edad con atrofiás musculares en las manos, pies y piernas, unas con hipoexcitabilidad y otras con inexcitabilidad eléctrica, abolición de algunos reflejos, proceso progresivo que se inició con manifestaciones de tetania en el segundo semestre de la vida, que no se acompaña de alteraciones de la sensibilidad, pero sí de trastornos del simpático y de lesiones tróficas.

El cuadro clínico sugiere la posibilidad de que se trate de una atrofia Charcot-Marie de predominancia peronea (atrofia muscular-neural progresiva). Pero, las lesiones tróficas precoces y del gran simpático, etc., obligan a tener en mente la posibilidad de que se trate de una "neuritis hipertrófica".

En la descripción clásica de este proceso se destaca la comprobación simplemente palpatoria de los troncos nerviosos engrosados, cosa que no existe en nuestro niño. Pero, como lo hace notar Ford, "a veces la hipertrofia no es evidente, y se la descubre con sorpresa en la mesa de autopsias". Teniendo en cuenta dicha posibilidad—y la necesidad de un examen histológico para aclarar el diagnóstico—se practicó una biopsia de nervio obturador (Dr. J. Diez).

El examen microscópico de los cortes permitió comprobar lo que revelan las microfotografías: *acentuada proliferación de tejido conjuntivo y proliferación de las células de la vaina de Schwann*. (Prof. Dr. Domingo Mosto).

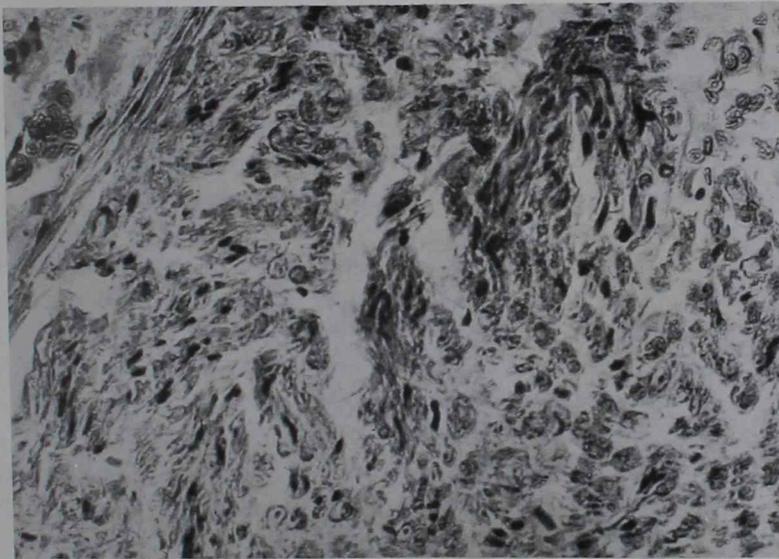
Estos datos que no pudieron ser más precisos (otras coloraciones, etc.), por razones fortuitas, sumados al cuadro clínico arriba detallado—variante del descrito por Dejérine y Sottas en 1883—nos autorizan a establecer para nuestro caso el diagnóstico de neuritis hipertrófica progresiva.



*Microfotografía 1*

Obj. Zeiss A. Oc. complair. 2. Cam. 57

Sección transversal del nervio, rodeado por una gruesa vaina conjuntiva con el endo y perineuro espesado



*Microfotografía 2*

Obj. Zeiss A. Oc. Comp. 2. Cam. 57

Proliferación de las células de la vaina de Schwann e hiperplasia de tejido conectivo. (Gran aumento de los núcleos delgados y alargados)

Como acabamos de expresarlo, fueron Dejérine y Sottas, en 1883, los primeros en caracterizar el proceso; y lo hicieron sintéticamente, así: “La neuritis intersticial hipertrófica y progresiva, afección generalmente familiar y de iniciación en la infancia, se caracteriza por atrofas musculares de las extremidades con alteraciones marcadas de la sensibilidad y ataxia de los movimientos y se debe a una neuritis intersticial hipertrófica invasora con lesiones medulares consecutivas”. Un aumento del tejido conjuntivo del nervio y de las células de Schwann había ya sido comprobado por Virchow en 1855 y por Friedreich en 1873; y en 1889, Gombault y Mallet describieron un “caso de tabes iniciado en la infancia”, cuya naturaleza no pudieron aclarar, y que según Dejérine y Sottas es la única observación encontrada hasta entonces (1893) que podría encuadrarse dentro del nuevo cuadro clínico por ellos descrito. Estos mismos neurólogos sostienen que los dos casos de atrofas por neuritis hipertrófica por ellos estudiada, nada tienen que ver con la atrofia Charcot-Marie o la enfermedad de Friedreich.

Consecutivamente a la primera descripción del proceso que nos ocupa se suceden publicaciones que se refieren a nuevos casos y a la anatomía patológica (Pierre Marie, Boveri, Hoffmann, Roussey y Cornil, Souques, Bruyn y Stern, etc.), con lo cual se afirma la autonomía nosológica de la enfermedad y se puntualizan sus lesiones íntima, pero al mismo tiempo se pone en evidencia que las variantes del proceso son múltiples y que la naturaleza del mismo es discutible. Los pediatras encontraran información sumaria sobre el punto en el artículo de Babonneix y Thévenard (“*Traité de médecine des Enfants*”, de P. Nobecourt y L. Babonneix, tomo V, pág. 465. París, 1934) y en el capítulo respectivo, pág. 318 del libro reciente de Ford (“*Diseases of the nervous system in infancy, childhood and adolescence*”, Springfield, Illinois, 1937). Un estudio más amplio y profundo ha sido realizado por J. Tarassiéwitch y W. Michéjew de Moscú (Nevrite hypertrophique et progressive. “*Neuro-megalia peripherica progressiva*”. *Rev. Neurolog.*, N° 64, pág. 18. París, 1935). Estos tres trabajos y otras observaciones aisladas, como las de Cooper (“*Brit. Med. Jour.*”, 1:793, 1936), constituyen la bibliografía neurológica que nos ha informado sobre el asunto en estudio.

La característica que le da autonomía al proceso es la que revela la anatomía patológica. De Bruyn y Stern (1929), que la han estudiado minuciosamente, la resumen así: “Hipertrofia de los ner-

vios periféricos, ganglios y raíces espinales, dependientes de un aumento del tejido intersticial, y—lo que es peculiar de la afección—de una proliferación de la vaina de Schwann con desmielinización concomitante de las fibras nerviosas. Degeneración de las columnas posteriores de la médula espinal, que quizás sea consecutiva a las alteraciones de los nervios y raíces, si bien esto no está todavía aclarado. La proliferación de las células de la vaina de Schwann da lugar a la formación de capas de células concéntricas envolviendo al cilindro eje, como las capas sucesivas de una cebolla. La vaina miélica está generalmente destruída, pero los cilindros ejes generalmente escapan a la destrucción”. (tomado del libro de Ford).

Como lo hacen notar Babonneix y Thévenard, la lesión esencial de una “*schwannitis hipertrófica*”: no se justifica pues, la designación de neuritis intersticial.

Los cuadros clínicos son, como hemos dicho, muy diversos. Por eso en la literatura aparecen variantes con nombres propios, determinadas por características también diversas. Hay casos puros, otros acompañados de síntomas tabéticos, o cerebelosos. Y se ha demostrado que si a veces hay numerosos miembros de la familia afectados, otras veces no es posible descubrir el carácter familiar. Por fin, no siempre la enfermedad se inicia en la infancia como lo establecieron Dejérine y Sottas. Se conocen muchos casos iniciados durante la juventud o en edad bastante avanzada.

La hipertrofia, palpable, de los nervios es bastante llamativa; y constituye el síntoma más característico, pero puede faltar. Todos los nervios pueden afectarse, a excepción—según se cree—de los nervios ópticos y acústicos. Es frecuente comprobar signos pupilares, miosis sobre todo. Y se ha mencionado también la posible comprobación del Argyll-Robertson. Al respecto se ha hecho notar que este signo se comprueba con menor frecuencia en los últimos años, y que es probable que en las observaciones antiguas se lo encontrara mayor número de veces porque la infección sífilítica estaba más difundida entonces.

La evolución del proceso es por lo general extremadamente lenta: algunos casos iniciados en la infancia se prolongan hasta la vejez. La capacidad funcional de los sujetos afectados suele ser mayor que la que pudiera sospecharse de acuerdo a las lesiones comprobadas, cosa que ocurre también en nuestro caso.

En la memoria ya citada de Tarassiéwitch y Michéjew, se hace notar con amplia documentación que al lado de los casos puros,

por así llamarlos, de neuritis hipertrófica de Dejerine-Sottas se encuentran muchos otros complejos, más o menos vinculados, cuya identidad nosológica es bien discutible: al conjunto de esos casos proponen denominar, sin prejuzgar sobre su naturaleza, "*neuromegalias periféricas progresivas*".

La naturaleza de las neuritis hipertróficas que nos ocupan no está bien aclarada. Se ha dicho que pudiera clasificarse entre los tumores de los nervios periféricos, que Thompson divide, así: 1º neuromas solitarios de los troncos nerviosos periféricos; 2º neurofibromatosis; 3º, neuritis hipertrófica leprosa, tuberculosa, sifilítica, etc. La neuritis hipertrófica progresiva se ubicaría entre la neurofibromatosis y las neuritis leprosa (Tarassiéwitch y Michéjew).

El diagnóstico puede establecerse presuntivamente, cuando el cuadro clínico de las atrofiás, etc. se acompaña de hipertrofias de nervios. Si estas no existen o han pasado inadvertidas, puede pensarse erróneamente en atrofia de Charcot-Marie, o en tabes con amiotrofia (que no se observa corrientemente en la infancia). La hipertrofia de los nervios periféricos se observa también en los leprosos. De cualquier modo, solo la biopsia permite caracterizar con certeza el proceso que nos ocupa.

Con nuestra observación documentamos la iniciación muy precoz del proceso: meses antes que el niño cumpliera un año de edad, cosa que no hemos encontrado consignado en la literatura consultada. Tiene además nuestro caso, como característica clínica peculiar, la relativa a la lesión trófica muy avanzada del dedo gordo del pie, que llegó a producir necrosis profunda, con hueso descubierto. Y es sin duda de interés el éxito—aparente por lo menos—obtenido mediante la terapéutica con vitamina E largamente mantenida, terapéutica a la que recurrimos, a modo de ensayo, teniendo en cuenta las numerosas publicaciones recientes, que destacan la acción benéfica del tocoferol sobre las atrofiás musculares. Coincidiendo con dicho tratamiento, la úlcera llegó a mejorar y a curar por completo, cosa que no habíamos logrado antes con el reposo y diversas medicaciones locales; y según la madre, también mejoró la capacidad funcional del niño en el transcurso del tratamiento: 2 cápsulas diarias de concentrado de aceite germen de trigo o 2 comprimidos de tocoferol. Comenzó el tratamiento en agosto de 1940, cuando la ulceración, tórpida y con hueso al descubierto no mejoraba con el reposo, la asepsia y diversos medicamentos, y tres a cuatro

meses después estaba completamente curada; continuó recibiendo ininterrumpidamente vitamina E hasta febrero de 1941. En junio de este año se infecta la zona cicatrizada, la infección se prolonga varias semanas (otra vez ulceración tórpida); en julio se le somete de nuevo al mismo tratamiento y varias semanas después comienza a mejorar hasta curar por completo.

Con espíritu crítico riguroso, no es posible asegurar que la úlcera se haya curado por la sola acción de la vitamina E, ni aceptar con convicción la mejoría de la capacidad funcional del niño observada por la madre. Pero nos parece justificado destacar lo comprobado por nosotros, a modo de sugerencia optimista, cual es, el vislumbre de esta posibilidad: que se logre por lo menos detener la marcha de un proceso considerado inexorablemente fatal.

BRADIARRITMIA Y CRISIS SINCOPALES POR BLOQUEO  
AURICULO VENTRICULAR CONGENITO, CON  
COMUNICACION INTERVENTRICULAR  
CONCOMITANTE (\*)  
(SINDROME DE MORQUIO)

POR LOS DOCTORES

PROF. A. CASAUBON, R. KREUTZER Y L. M. CUCULLU

En 1901 Morquio (<sup>1</sup>), describió un síndrome caracterizado por pulso lento permanente con arritmia, crisis sincopales y epileptiformes, que aún en ausencia de trazados cabe atribuir a un bloqueo aurículo-ventricular congénito. Esta interpretación, aceptada por la mayoría [Casaubón (<sup>2</sup>), Luisada (<sup>3</sup>)], ha sido, no obstante, discutida por Mahaim (<sup>4</sup>), por el hecho de que Morquio señalaba la coexistencia del síndrome en 5 miembros de una misma familia, de los que 4 murieron súbitamente, entre los 8 y los 10 años de edad, Mahaim piensa por ello que debería tratarse, más que de un bloqueo, de una bradicardia paroxística neurógena. No obstante, Judson, Fulton y Norris (<sup>5</sup>), describieron una observación similar, también familiar, donde el gráfico demostró, en un niño de 2 años, la existencia de un bloqueo aurículo ventricular completo. Por lo demás, el propio Morquio, en ese mismo trabajo (pág. 474), describe la observación de un niño con pulso lento permanente, de alrededor de 40 por minuto, crisis epileptiformes y síncope que aparecían por serie, y que tenía, además, una lesión congénita del corazón del tipo de la comunicación interventricular. Este niño falleció poco tiempo después, sin que se le pudiera practicar la autopsia. Nos parece, pues, justificado designar al síndrome de pulso lento permanente congénito, crisis sincopales y

---

(\*) Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 9 de setiembre de 1941.

epileptiformes, con o sin comunicación interventricular concomitante, con el nombre de “síndrome de Morquio” pues aunque éste no lo describió como originado por un bloqueo (\*\*), entrevió su patogenia al asimilarlo al síndrome de Stokes Adams y atribuirlo a “una debilidad congénita del sistema regulador bulbocardíaco”.

Para establecer su naturaleza congénita, debe el bloqueo cardíaco ser demostrado gráficamente en los primeros años de la vida, pues en épocas posteriores las infecciones, especialmente la difteria, son capaces de originar un bloqueo aurículoventricular completo de evolución crónica, como uno de nosotros, con Arana (6), lo ha confirmado. El tumor del haz de His (7) y el traumatismo (8) han sido también responsabilizados del bloqueo en la infancia. Que la sífilis congénita sea capaz de originar un bloqueo aurículoventricular, es algo repetido en todos los libros, a pesar de que no existe una sola observación en que haya podido demostrarse lesiones esclerogomosas del tabique. El reumatismo como causa de bloqueo crónico en la infancia es sumamente raro, este factor etiológico entra más a menudo en juego en los bloqueos transitorios observados en el curso de la carditis reumática activa.

Desde el punto de vista práctico, en consecuencia, el bloqueo cardíaco en la infancia puede ser congénito o adquirido. En este último caso es casi siempre consecutivo a la difteria y, con menos frecuencia, al reumatismo, a los tumores del tabique, al traumatismo o a la endocarditis bacteriana con perforación del tabique. Pudiéndose descartar estos factores, el bloqueo en la infancia deberá ser catalogado como congénito y con tanto mayor motivo si simultáneamente puede verificarse la existencia de otra malformación congénita del corazón. En efecto (9), en casi todas las observaciones se ha llamado la atención sobre la coexistencia del bloqueo con otras malformaciones congénitas del corazón: coartación de la aorta (10), transposición de los grandes vasos (11), dextrocardia incompleta (12), septum rudimentario (13), persistencia del conducto arteriovenoso (14). Pero entre todas las malformaciones, es sin duda la más frecuentemente señalada la comunicación interventricular: 26 veces sobre las 44 observaciones publicadas hasta 1933 (12). Este porcentaje tan elevado sugiere “prima facie” la idea de que el bloqueo es la consecuencia de la malformación septal. Sin embargo, como Carter y Howland (15) lo señalan, si bastara una malforma-

---

(\*\*) A pesar de que pudo hacerlo, porque Wenckebach describió el bloqueo en 1899, o sea, 2 años antes del trabajo de Morquio.

ción septal para producir el bloqueo, este sería muchísimo más frecuente de lo que es. La razón es embriológica. Flack y Mall (<sup>16</sup>), han demostrado que la formación del tabique es posterior al desarrollo del fascículo, éste se aprecia ya en la quinta semana, en tanto que el tabique se forma recién entre la séptima y la décima. Por otra parte, como lo ha demostrado Mönckeberg (<sup>17</sup>), en sus fundamentales estudios, *en todas las malformaciones septales el fascículo está conservado*. En la ausencia completa del tabique—corazón bilocular—(caso de Jensen y Mönckeberg), el fascículo enteramente conservado, estaba en la pared posterior del ventrículo, asegurando el nódulo de Tawara una completa comunicación entre el tejido auricular y el fascículo. En el corazón trilocular biauricular (caso de Hoffmann Mönckeberg), el fascículo conservado estaba también en la pared posterior del ventrículo. En el corazón trilocular biventricular (caso de Bostroem y Mönckeberg), el fascículo ocupaba una situación normal. En la persistencia del agujero de Botal (falta de desarrollo del septum secundum) y en las comunicaciones interventriculares tipo enfermedad de Roger, la situación del fascículo es enteramente normal con perfecta conservación de la relación aurículoventricular.

En la anomalía congénita del corazón originada en la persistencia del ostium primun—perforación interauricular inferior con comunicación de las 4 cavidades y anomalías concomitantes de las valvas aurículoventriculares—la integridad del fascículo ha sido demostrada en el caso de Hecht-Mönckeberg. En la única observación de persistencia del ostium primun, verificada en la autopsia, que hemos seguido, había fibrilación auricular con bloqueo intraventricular en un corazón profundamente lesionado por el reumatismo, con sínfisis pericárdica. Por la coexistencia de las alteraciones valvulares señaladas en la persistencia del ostium primun, cabe esperar, más que un bloqueo aurículoventricular, un bloqueo de rama, tal como uno de nosotros (Kreutzer) lo ha encontrado en una observación inédita de la clientela particular del Dr. Garrahan. Precisamente la existencia de profundos trastornos de la conducción intraventricular, en ausencia de infecciones, es un sólido argumento a favor del diagnóstico de persistencia del ostium primun. Observaciones similares a ésta serían las de Josué (<sup>18</sup>), Battro y Quirno (<sup>19</sup>), y Schlesinger (<sup>20</sup>). En cambio, la existencia de un bloqueo aurículoventricular, también en ausencia de infecciones, es un argumento de mucha probabilidad a favor del diagnóstico de comunicación in-

terventricular concomitante, aún cuando clínicamente no haya soplo, como ocurrió en un caso de Mönckeberg, en que por el bloqueo se hizo diagnóstico de comunicación interventricular, que luego fué confirmado en la autopsia.

Este diagnóstico adquiere caracteres de certidumbre cuando además del bloqueo, exista un soplo sistólico *constante*, como ocurre en la observación que presentamos.

Pero, como ya lo hemos dicho, no es suficiente la comunicación septal para que el bloqueo aparezca. Es necesario invocar alguna otra condición. Yater y sus colaboradores (<sup>12</sup>), en sus importantes trabajos anatómicos, verificaron una malformación del fascículo caracterizada, dos de las tres veces, por el desarrollo exuberante de un cuerpo fibroso que dividía en dos el nódulo de Tawara, impidiendo la continuidad del estímulo a ese nivel. Mahaim (<sup>4</sup>) dice que, además de la lesión septal, debe haber lesiones histológicas complementarias. Estas lesiones histológicas complementarias son generalmente consecuencia de una endocarditis fetal; los bordes del septum perforado están particularmente expuestos a ser asiento de esta endocarditis fetal. Battro y Quirno (<sup>19</sup>), citan una observación de Von Zalka en que, además de la comunicación interventricular, había lesiones sifilíticas hereditarias.

#### NUESTRA OBSERVACION

Hospital de Niños. Sala III. Jefe, Dr. Alfredo Casaubón.

Historia N<sup>o</sup> 2191. J. L. L., edad: 11 años; argentina. Reside habitualmente en Tucumán. Fecha de ingreso: 11 de julio de 1941.

Resumen de la historia levantada por uno de nosotros (Cucullú):

*Antecedentes hereditarios:* Padre sano, sirio, de 42 años. La madre estuvo internada en el hospital de mentales de Oliva, siria, de 40 años. Seis hijos vivos. Tres hijos muertos: uno a los 3 años por accidente; otro a los 11 meses por afección intestinal y el tercero a los 11 días de afección pulmonar.

*Antecedentes personales:* Embarazo de término. Lactancia materna 8 meses. Sana en la primera infancia. Luego, bronquitis repetidas; ascariidosis y accesos palúdicos frecuentes.

Hace tres años ingiere, por error, una fuerte dosis de láudano. Fué atendida primeramente, durante 1 1/2 meses, por el médico de Medina, donde residía, y luego enviada al hospital de niños de Tucumán, donde comprueban: parálisis flácida de ambos miembros inferiores, marcada disminución de la sensibilidad, dolores óseos en ambas piernas y en la columna dorsolumbar. La Wassermann en el líquido céfalo-raquídeo fué ++. Se la trata con inyecciones de bismuto y de mercurio.

Al terminar este tratamiento, tuvo accesos sincopales acompañados de bradicardia (35 por minuto). Ignoramos si esta bradicardia fué verificada en el primer examen. Tres meses después comienza a caminar, pero presentando incoordinación, exageración de reflejos, Babinski y ligero clonus de rótula. A pedido de la familia, sale del hospital visiblemente mejorada de su paraplegía, pero siempre con bradicardia; la auscultación del corazón señaló la existencia de un soplo sistólico. (Datos proporcionados por los Dres. Arturo M. González y Pedro Abad, jefe y médico agregado, respectivamente del hospital de niños de Tucumán, cuya gentileza agradecemos).

*Enfermedad actual:* Ingresa al servicio porque desde entonces tiene dificultades para orinar.

*Estado actual:* Niña en decúbito indiferente, dócil al examen, respondiendo bien a las preguntas que se le formulan; no obstante, aparenta discreto estado de apatía y de torpeza intelectual.

Peso: 32.120 grs. Talla 1.38 cm. Piel blanca, sin manchas eruptivas. Escaso panículo adiposo. Sistema osteoarticular: sin particularidades. Cráneo: bien osificado. Motilidad óculopalpebral: conservada. Pupilas iguales, con sus reflejos normales. Lengua saburral. Dientes en regular estado de conservación y de higiene, faltando algunas piezas. Reflejo faríngeo de reacción tardía. Cuello cilíndrico, se palpa un latido supraesternal.

Tórax: Longilíneo, estrecho en su diámetro ánteroposterior. No hay tos, ni disnea. Pulmones: sin particularidad al examen clínico.

Corazón: Percusión: área cardíaca ligeramente agrandada en su diámetro horizontal. La punta se ve latir y se palpa en zona amplia y difusa a nivel del 5º espacio intercostal izquierdo, por dentro y por fuera de la línea mamelonar. Auscultación: 1º ruido conservado, soplo sistólico (+) en la punta y (++) en el 4º espacio por dentro del mamelón, 2º ruido conservado. A veces se oye nítidamente un tercer ruido. Pero lo que más llama la atención en la auscultación es el ritmo cardíaco con intensa bradicardia y arritmia, ocasionada, al parecer, por paros cardíacos y no por contracciones anticipadas. Auscultando con detención, se nota que varía la intensidad y el carácter de los ruidos, que se perciben, a veces, nítidamente aumentados (“ruido de cañón”) y otras desdobladas. Estas características de auscultación, lo mismo que la aparición del tercer ruido son de carácter intermitente.

Pulso: irregular, arrítmico, reflejando el ritmo anotado en la auscultación. Tensión arterial: 9-4 (Vaquez Laubry).

Abdomen: plano, depresible, indoloro. Hígado: se palpa a un través de dedo del reborde costal. Bazo: no se palpa. Hay gorgoteo cecal y ligera cuerda cólica del lado izquierdo. En el momento del examen no se palpa globo vesical. (La niña orinó normalmente media hora antes).

Sistema nervioso: Salvo ligera acentuación de los reflejos patetales no hay nada digno de consideración.

Reacción de Mantoux: reiteradamente negativa hasta al 1/10.

Reacción de Wassermann y Kahn: negativas.

Uroanálisis sin particularidades.

Análisis de sangre: Hemoglobina, 85 %; rojos, 4.650.000; blancos, 6.000; valor globular, 0.93 %; relación globular, 1/775. Neutrófilos, 57 %; linfocitos, 43 %.

Examen parasitológico de fecales: negativo.

Microeritrosedimentación: (Lange-Chattas), a la hora 12 mm., a las 2 horas: 38 mm.

*Evolución* (julio 23): Después de dos días de tratamiento con 10 gotas, dos veces al día, de sulfato neutro de atropina al 1 %, se suspende por intolerancia (malestar, mareos, trastornos visuales, etc.)

Julio 29 de 1941: Desde el día 25 hasta ayer tomó 25 gotas diarias de la misma solución de atropina. El pulso se mantiene en las mismas condiciones señaladas a pesar de la medicación.

#### COMENTARIOS SOBRE NUESTRA OBSERVACION. SINTOMAS Y SIGNOS OBSERVADOS

1º *La niña se internó porque tenía dificultades para orinar.*—

En el examen se descubrió su situación cardíaca. Este silencio en lo que respecta a manifestaciones por parte del corazón es la característica clínica más saliente de los bloqueos congénitos y sobre la cual la mayoría de los observadores ha llamado la atención.

2º La frecuencia del pulso era de alrededor de 40 por minuto. (Ver fig. 1), con la particularidad interesante de que el pulso era irregular, no por la presencia de extrasístoles que aparecieron posteriormente en el curso de la observación, sino por bradiarritmia. Esta irregularidad no inducía a pensar en un bloqueo, por más que por la extrema bradicardia y por haber observado un caso análogo (2), uno de nosotros (Casaubón) formuló el diagnóstico correcto que luego el trazado confirmó.

*Prueba de atropina:* La inyección de 1 1/2 miligramos de atropina aumentó considerablemente la frecuencia de las contracciones sinusales y ventriculares (ver fig. 2). Esta influencia aceleradora de atropina sobre ambos centros, sinusal y ventricular, fué ya señalada por Flemming y Stevenson (21) en el bloqueo congénito y confirmada por Leech (14).

En nuestra observación, tanto la frecuencia como la irregularidad hablan a favor de la existencia de un ritmo nodal, lo que no haría sino confirmar las investigaciones anatómicas de Yater y sus colaboradores (12), que demostraron que el bloqueo era debido en estos casos a una interrupción en el nódulo de Tawara, naciendo el estímulo ventricular del propio nódulo que ha perdido su vincula-

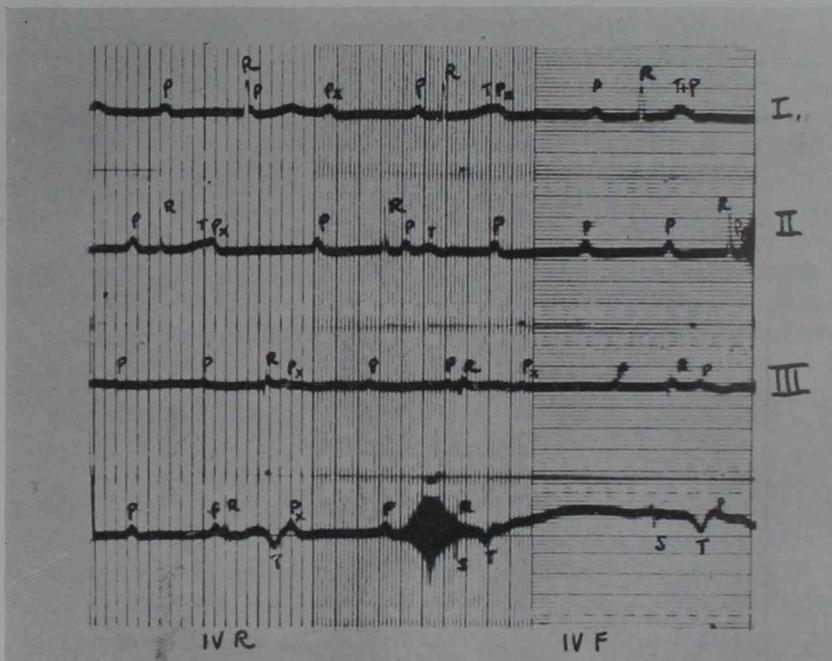


Figura 1.—Bloqueo auriculoventricular completo

P, positiva; QRS, con aspecto normal del bicardiograma. T4, negativa y puntiaguda.

Ritmo auricular irregular. Casi siempre PP es de 0'8, o sea, que las aurículas laten con una frecuencia aproximada de 93 por minuto; pero la P que cae después de una contracción ventricular (marcada x) se anticipa siempre que le corresponda una situación muy cercana a la onda T. Este hecho, o sea, que cuando el intervalo que separa dos contracciones auriculares comprende una sístole ventricular es más corto que cuando no lo comprende, ha sido señalado con mucha frecuencia en los bloqueos y no ha merecido hasta ahora una explicación satisfactoria (Kauf). La P sigue siendo positiva de modo que no puede explicarse como una P retrógrada de una "supernormal phase". O, la sístole ventricular ha "descargado" anticipadamente el seno o, la P que cae en la diástole larga se retarda por efecto vagal.

Ritmo ventricular irregular, lento; en general, el espacio RR es de 1'8 con una frecuencia ventricular aproximada de 34 por minuto. A veces, se producen paros llegando el espacio RR a 3'12 (ver Der. II). Si estos paros no exceden, como en este caso, de 3 a 4 segundos no son percibidos por el enfermo, pero si se prolongan pueden originar el síndrome de Adams Stokes, ataques sincopales y epileptiformes como los que ha tenido nuestra enferma en el pasado.

Ambas irregularidades (auricular y ventricular) parecen ser de orden vagal como lo prueba la inyección de atropina. (Ver fig. 2).

ción con la aurícula, pero que mantiene su relación normal con el ventrículo a través del haz de His y de sus ramas. Esto explica la frecuencia elevada del ritmo ventricular, su irregularidad, el aspecto del QRS propio del bicardiograma y el resultado de la prueba de atropina. El origen alto, por encima del haz de His, en el bloqueo congénito, ha sido ya también sostenido por Leech (14).

*Síndrome de Adams Stokes.*—La frecuencia relativamente elevada del ventrículo en el bloqueo congénito explica la rareza con que se ha observado en la infancia el síndrome de Adams Stokes.

No obstante, el bloqueo aurículoventricular congénito puede acompañarse de ataques sincopales y epileptiformes del tipo Adams-

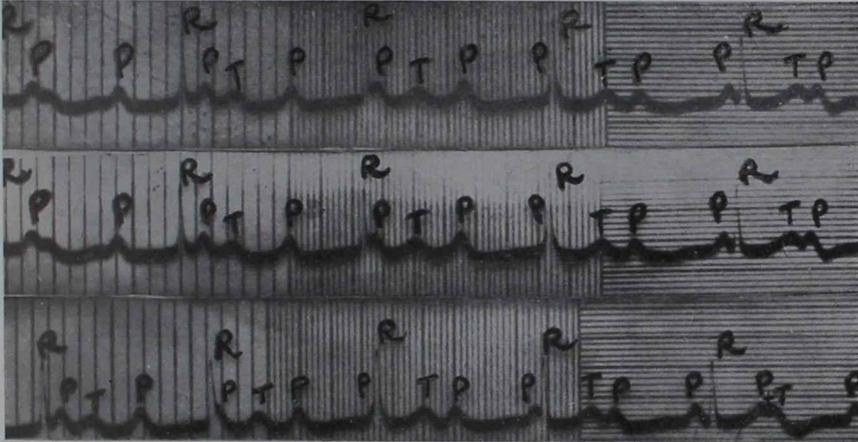


Figura 2

*Prueba de atropina* (1 1/2) miligramo subcutáneo)

1º A los 20 minutos: ambos centros auricular y ventricular aumentan su frecuencia y se hacen notablemente regulares. PP = 0'55 o sea más o menos 108 contracciones auriculares por minuto. RR = 1'15 o sea más o menos 52 contracciones ventriculares por minuto.

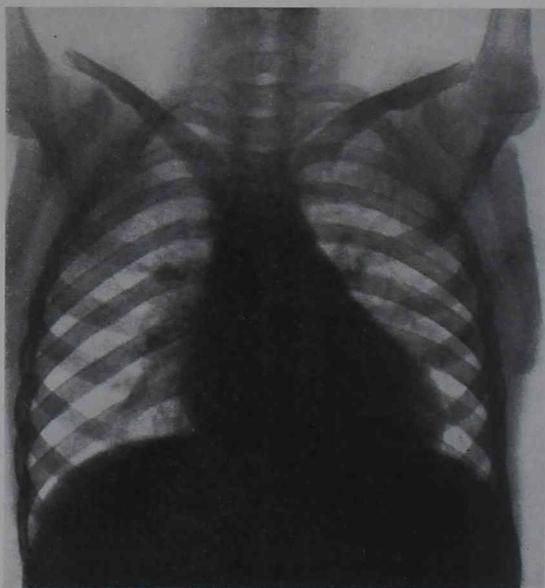
2º A los 30 minutos persiste la misma situación señalada arriba.

3º A los 45 minutos se ha acelerado aún más la frecuencia auricular y ventricular persistiendo la regularidad. PP = 0'50 o sea, 120 por minuto. RR = 1'05, o sea, algo más de 58 contracciones por minuto. Persiste el bloqueo aurículo ventricular total.

Stokes, sea por disminución de la frecuencia ventricular, sea, lo que es más raro, por aumento del automatismo del ventrículo. En efecto, por tratarse de malformaciones fibrosas sin actividad actual, el ritmo ventricular estabilizado no está expuesto a crisis de taquicardia

ventricular, desencadenantes de la taquicardia ventricular prefibrilatoria, como ocurre cuando hay inflamación del haz.

En base a los antecedentes suministrados por los distinguidos médicos de Tucumán, que han atendido a nuestra enferma, los ataques sincopales que ésta ha padecido se acompañaban de bradicardia (30 por minuto), por lo que deben ser vinculados a una disminución del automatismo ventricular. Estos ataques sincopales no se han repetido desde que la enferma se mantiene bajo nuestra observación.



*Figura 3.*—Telerradiografía

Agrandamiento de la silueta cardíaca a expensas sobre todo del ventrículo izquierdo. En este agrandamiento debe influir, probablemente, la lentitud de la contracción ventricular que puede hacer aparecer a éstos en diástole y por ende, dilatados, mientras el resto del corazón aparenta estar más chico por haber sido sorprendido en plena sístole

En nuestra práctica hemos tenido ocasión de observar un caso de síndrome de Adams Stokes por aumento del automatismo ventricular en un bloqueo congénito. Esta observación, que será publicada por los Dres. Castilla y Aguirre, se refiere a un niño de dos años, que desde un año antes padecía de crisis epileptiformes, al punto que había sido rotulado como epiléptico. Durante una de las crisis de Adams Stokes, el electrocardiograma reveló la existencia

de una taquicardia ventricular prefibrilatoria, que producía en ocasiones verdadera fibrilación del ventrículo, con desaparición total del pulso. En este niño la anemia cerebral provocadora del síndrome era, pues, debida a un aumento del automatismo ventricular. En una de estas crisis el niño falleció, sin que, lamentablemente, se pudiera realizar la autopsia. Estas crisis de taquicardia ventricular prefibrilatoria no pueden explicarse con los hallazgos anatómicos de

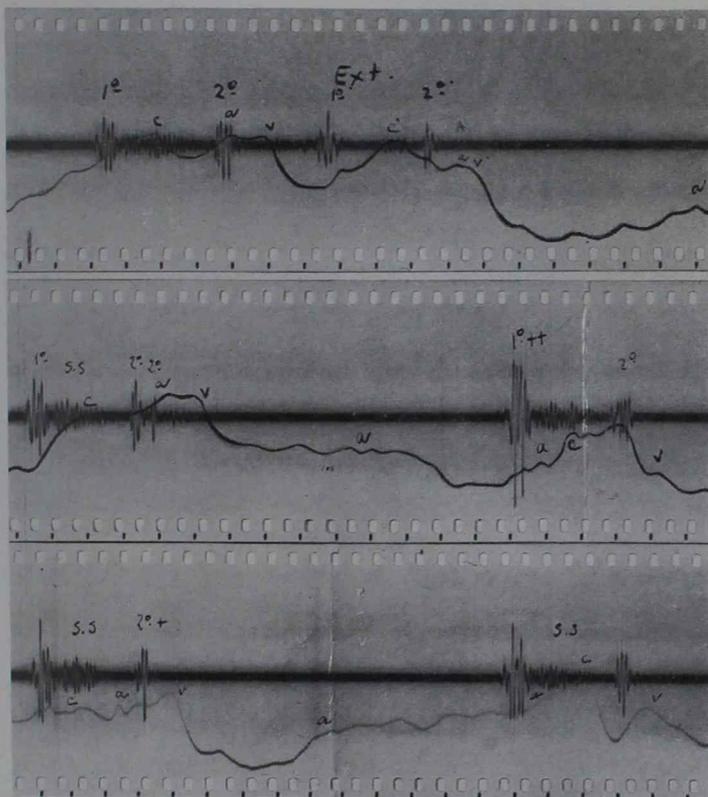


Figura 4  
Fonocardiograma y flebograma

Yater; tienen que ser debidas a lesiones todavía activas del tabique que inflaman al haz de His. La presencia de extrasístoles ventriculares polimorfos, por fuera de las crisis, hace especialmente temible esta grave complicación terminal.

En la observación que presentamos había extrasístoles ventri-

culares monomorfos, las que no tienen porqué agravar el pronóstico, dado que no pueden imputarse a lesiones inflamatorias o irritativas del tabique que comprometen el haz de His.

3º Radiológicamente el corazón de nuestra enferma mostraba un agrandamiento discreto del ventrículo izquierdo (fig. 3). En oblicua anterior derecha, con lleno esofágico, no se nota agrandamiento de la aurícula izquierda. En oblicua anterior izquierda a 55º se nota una ligera elevación del bronquio izquierdo, y el ventrículo izquierdo aparece tomando contacto con la columna.

En los bloques congénitos, se ha señalado con mucha frecuencia un agrandamiento global del corazón; en general, debe decirse que la silueta cardíaca toma el aspecto que le imprime la malformación concomitante (estrechez aórtica, dextrocardia complicada, persistencia del conducto arteriovenoso, etc.).

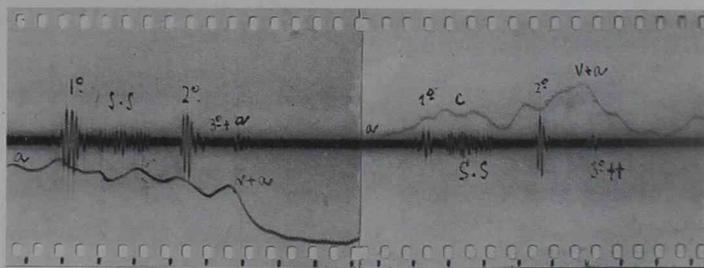


Figura 5

Fonocardiograma y flebograma

4º La enferma no tenía disnea porque no estaba en insuficiencia cardíaca. No había cianosis ni dedos hipocráticos. La aparición de todos estos signos está condicionada al de la cardiopatía concomitante.

5º El fonocardiograma, que adjuntamos, tiene características sobre las que insistiremos en detalle (Figs. 4 y 5).

a) Hay una intensificación intermitente del primer ruido exteriorizada clínicamente por un refuerzo llamado “ruido de cañón”, cuando la onda *a* del flebograma coincide con la *c*;

b) Hay un refuerzo accidental del segundo ruido cuando la onda *a* coincide con la *v*;

c) Hay un desdoblamiento accidental del primero o del segundo ruido cuando la onda *a* aparece inmediatamente después de *c* o de *v*;

d) Hay una aparición accidental de un tercer ruido, hecho señalado por primera vez por Cossio y Lascalea (<sup>22</sup>), como signo de auscultación en el bloqueo completo.

Nuestro gráfico no nos permite verificar la existencia de los llamados “sístoles en eco” por Huchard, o sea ruidos oídos en la diástole larga, lo que por otra parte, no debe llamar la atención, desde que se sabe que el ruido auricular se debe a la vibración producida por la tensión de la pared de la aurícula y la compresión de la sangre encerrada en su cavidad a través de la válvula aurículoventricular, la que se ve enormemente dificultada cuando el ventrículo está muy lleno de sangre como sucede en la diástole larga; en cambio, el momento óptimo de aparición del ruido auricular es cuando el ventrículo se ha vaciado, o sea cuando en el flebograma se marca la rama descendente de la *v*. Sabemos que normalmente es en ese sitio donde aparece el tercer ruido protodiastólico, de modo que el signo de Cossio y Lascalea, no sería más que la suma de un tercer ruido normal inaudible, con un ruido auricular; de ahí deriva su carácter intermitente.

e) Soplo sistólico *constante* que en nuestro entender es un hallazgo feliz en contra de la interpretación de este soplo como el resultado de una insuficiencia mitral. En efecto, cuando existe un bloqueo aurículoventricular completo, el soplo sistólico de la insuficiencia mitral *desaparece intermitentemente*, por la imposibilidad del reflujo desde los ventrículos cada vez que una contracción auricular coincide con una ventricular.

Este soplo sistólico podría ser consecuencia de una insuficiencia funcional de la mitral, dado que en los bloqueos, aun en ausencia de lesiones orificiales, se ha señalado la presencia de este soplo. Pero en el bloqueo el soplo es debido a la falta de contracción auricular que contribuye en la presístole a preparar el cierre de las válvulas aurículoventriculares; por este motivo el soplo sistólico que se oye en los bloqueos *desaparece* cuando la casualidad quiere que la onda auricular preceda como normalmente a la contracción ventricular, o sea, cuando la *a* del flebograma es seguida a intervalo normal de la onda *c*.

La constancia de este soplo sistólico es un argumento más a favor del diagnóstico de comunicación interventricular concomitante con que hemos rotulado nuestra observación.

6º *Pulso venoso y pulso arterial*.—En nuestra observación no hemos podido verificar por la inspección del cuello, un hecho de

observación común en los bloqueos, o sea la existencia de mayor número de ondas yugulares que carotídeas como testimonio de la independencia con que trabajan las aurículas más rápidas y los ventrículos más lentos.

7º *Eritrosedimentación.*—La cifra de 12 mm. registrada para la primera hora es ligeramente elevada. Quizás sea debida a caries dentarias.

#### RESUMEN

1º 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 3 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 Tawara, 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 para 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.

#### BIBLIOGRAFIA

1. *Morquio L.*—Sur une maladie infantile e familiale caractérisée par des modifications permanents du poul, des attaques syncopales et épileptiformes et la mort subite. "Arch. des Médéc. des Enfants", 1901, N° 8, pág. 467.
2. *Casaubón A.*—Cardiopatías de la infancia. Buenos Aires, 1928, pág. 160.
3. *Luisada A.*—Cardiología. Bologna. 1938, pág. 202.
4. *Mahaim I.*—Les maladies organiques du faisceau de His Tawara. París, 1931, pág. 519.
5. *Fulton F., Judson G., Norris G.*—Congenital Heart Block occuring in a Father and two Children. "The Am. Journ. of the Med. Sc.", 1910, 140; 339.

6. *Arana R. y Kreutzer R.*—El electrocardiograma en la difteria. Buenos Aires, 1941.
7. *Armstrong H., Mönckeberg J. G.*—Herzblok bedingt durch primären Hertz-tumor. "Deut. Arch. f. Kind. Med.", 102; 143; 1911.
8. *Rosensen W.*—Heart Block in a Child of Ten Years Following Trauma to Precordium. "Am. Jour. Dis. Child.", 28; 594; 1924.
9. *Schnitker M.*—The Electrocardiogram in Congenital Cardiac Disease. 1940. pág. 11.
10. *Witt D. B.*—Congenital Complete Auriculoventricular Heart Block. "Am. Jour. Dis. of Child.", 47; 380; 1934.
11. *Yater W. M.*—Congenital Heart Block. Review of the Literature. "Am. Jour. Dis. of Children", 38; 112; 1929.
12. *Yater W. M.*—Congenital Heart Block. "Jour. Med. Am. Ass.", 100; 1831; 1933.
13. *Abbot M. E.*—Congenital Heart Disease. Bedside Diagnosis, 2:464; 1928.
14. *Leech C. B.*—Congenital Heart Block. "Am. Jour. Dis. Child.", 39:131; 1930.
15. *Carter E. P., Howland J.*—A note Upon the Occurrence of Congenital Atrio-ventricular Dissociation. "Bull. J. Hopk. Hosp.", 31:351; 1920.
16. *Mall F.*—On the Development of the Human Heart. "Am. Jour. of Anatomy", 1912; 13.
17. *Mönckeberg J.*—Untersuchung über das Atrioventricularbündel im menschlichen Herzen. Jena, 1908.
18. *Josue O.*—Allochromie par destruction de la branche terminale gauche du faisceau de His. "Bull. de la Soc. des Hóp. de Paris", 1919, mai 9; 408.
19. *Battro A. y Quirno N.*—El electrocardiograma en las cardiopatías congénitas. "Rev. Arg. de Cardiología", 2:350; 1935.
20. *Schlesinger B.*—Congenital Heart Block with right bundle branch block. "Proc. of the Royal Society of Med. of London", 21:215; 1922.
21. *Fleming G. B., Stevenson M. M.*—Heart Block Associated with Congenital Malformation of the Heart. "Arch. Dis. of Child.", 3:221; 1928.
22. *Cossio P. y Lascalea M.*—Un nuevo signo auscultatorio del bloqueo total auriculoventricular. "Rev. Arg. de Cardiología", 1:276; 1934.

## SINDROME DE GUILLAIN BARRE A ETIOLOGIA TUBERCULOSA (\*)

POR LOS

DRES. AQUILES GAREISO, PEDRO O. SAGRERAS Y  
JOSE E. MOSQUERA

Los padecimientos inflamatorios inespecíficos del sistema nervioso, se relacionan íntimamente con la entidad infecciosa que actuó como causa desencadenante. Esta norma común en clínica pediátrica, por la mayor incidencia de factores epidemiológicos, nos conduce a comentar la historia clínica N° 868 del servicio, en la cual la negatividad de tales antecedentes inmediatos, permitió poner de manifiesto una circunstancia que si bien enunciada, su frecuencia no ha sido hasta aquí objeto de mayor divulgación.

Florinda F., de 13 años de edad, procedente del pueblo de Laboulaye, ingresa el 9 de abril de 1940, al servicio del Dr. R. Cabrera, sala IV, historia clínica N° 7584, porque desde hace dos meses la notan decaída, nerviosa, con dolores en ambas piernas, llanto y sofocaciones. Refieren sus familiares que desde hace un mes, sufre una serie de episodios que se repiten con intervalos de dos días y que describen en la siguiente forma: Comienza quejándose de dolores precordiales, con contractura de los miembros y gritos, todo lo cual dura aproximadamente 20 minutos, presentando a continuación impotencia funcional en las extremidades inferiores. Subjetivamente, refiere que al comienzo de los episodios, le invade sensación de criestesia y temblor por todo el cuerpo, bolo esofágico, terminando con sensación de laxitud y sueño.

*Antecedentes hereditarios:* Padre confiesa lúes adquirida, de la cual se trata con regularidad. La madre dice ser sana. El matrimonio tiene 12 hijos siendo los hermanos de la paciente sanos. No hubo abortos.

---

(\*) Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 9 de setiembre de 1941.

*Antecedentes personales:* Nació a término de parto normal, lactancia materna. Sarampión hace 7 años, varicela hace 11 años, coqueluche hace 3 años. Fué apendicectomizada hace 6 meses por proceso agudo, en la convalescencia del cual presenta dolor torácico que se clasificó como pleuritis. Menarquia hace 8 meses, regular.

*Estado actual:* Levantado en la Sala IV, por el Dr. A. Toce, registra: Enferma subfebril, buen estado genetal, ligero enflaquecimiento, dolores articulares en rodillas, codos, muñecas, articulaciones coxofemoral, tibiotarsiana, sin tumefacción. Sudoración abundante. Psiquismo, inteligencia, memoria, ideación, y atención conservadas. Resto de los aparatos y sistemas, salvo discreta disminución de la tonalidad percutoria en la base derecha, no se registran otros signos físicos de consideración.

*Examen neurológico* (Dr. A. Gareiso): Arreflexia de miembros inferiores, Guillain Alajouanine: ambas respuestas son débiles. Hiporreflexia de los miembros superiores, Sensibilidad: discrimina bien las tres modalidades. Marcada hipotonía (rodilla a la axila, palma de la mano al hombro). No acusa dolor la presión de las masas musculares. Deambulación imposibilitada, si no se le sostiene cae. Ligera atrofia muscular. Esfínteres controlados.

*Complementos clínicos:* Electrodiagnóstico N° 4978: Reacción de degeneración parcial del extensor y flexor común de ambos miembros superiores.

Líquido céfallo-raquídeo: Punción lumbar en posición sentada. Tensión inicial 22 cm. Quenkestedst alta y baja normal, se extraen 15 cm. cúbicos cuyo examen acusa: Prot. 1281: aspecto límpido, cristal de roca: Globulinas positivas (Pandy y Nonne Appelt). Albúmina 1.20 gr. por mil. Citológico 1 linfocito por mm<sup>3</sup>. Bacteriológico negativo.

Orina: Contiene vestigios de acetona.

Azoemia (Prot. 603): 0.18 por mil.

Colesterol (Prot. 632): 1.80 gr. por mil.

Eritrosedimentación: A la hora 1 mm., a las 2 horas 2 mm., a las 24 horas 36 mm.

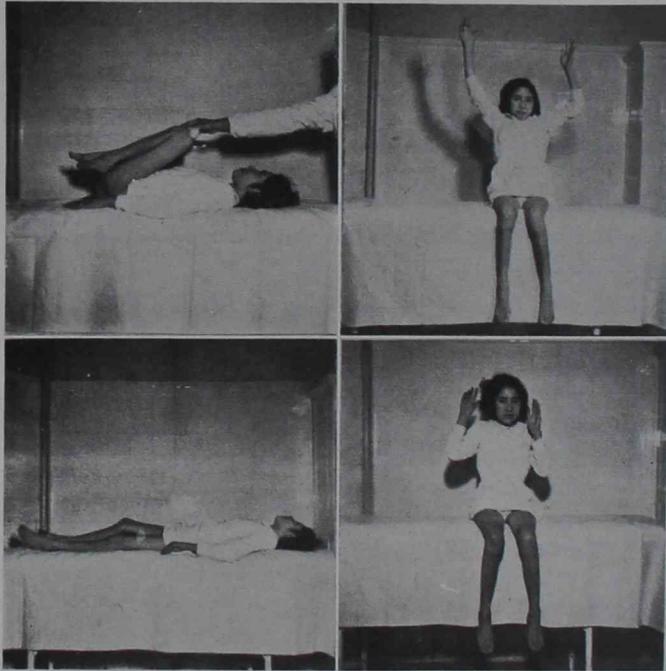
Wassermann y Kahn (Prot. 1695): negativas.

Fórmula leucocitaria: Hemoglobina 85 %, glób. rojos, 4.760.000, glób. blancos, 7.600. Neutrófilos 77 %. Linfocitos 22 %. Mononucleares 1 %.

En el transcurso de su evolución ulterior, presenta una ulceración de los bordes linguales de aspecto traumático. El 21 de junio, la niña deambula sirviéndose de los objetos que la rodean, en forma titubeante e insegura. Notable genurecurvatum y ensilladura lumbar. En ambos pies aparecen lesiones ulcerosas de aspecto trófico. El 12 de julio, presenta dificultad motora en los miembros superiores que se agrava paulatinamente llegando a impedir alimentarse por sus propios medios, con acrocianosis y desaparición de la respuesta anteriormente débil a la excitación refleja.

El 29 de julio pasa al servicio de Neurología del Dr. A. Gareiso, donde se levanta el siguiente estado actual:

Actitud: decúbito dorsal, necesitando esforzarse y ayudarse tomándose de la cama para cambiar el decúbito, imposibilidad de sentarse por sus propios medios. En el borde interno y base del dedo gordo del pié derecho, proceso en vías de cicatrización del tamaño de una moneda de cinco centavos. En base, cara plantar de la articulación metatarso falángica del dedo gordo del pié izquierdo, pequeña flictena en involución cicatricial. Tendencia en ambos pies al varus y al equinismo. Amiotrofia generalizada en los cuatro miembros, con notables trastor-



*Figura 1 a 4*

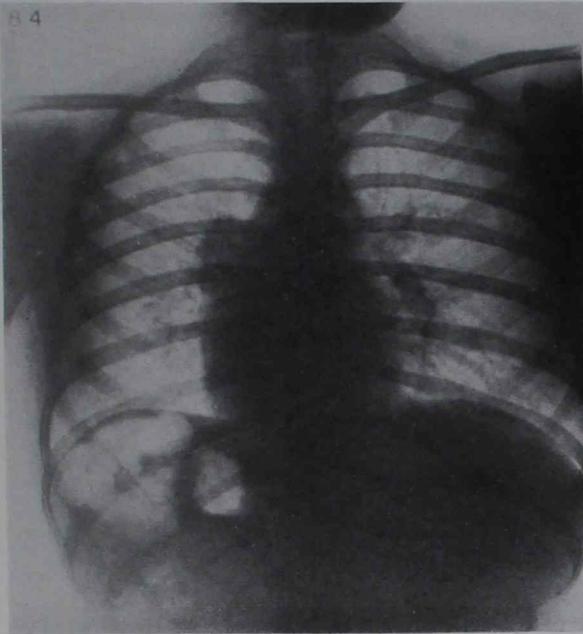
nos vasomotores que partiendo del tercio inferior de ambos antebrazos se extiende hacia la extremidad de los dedos y se caracteriza por marcada hipotermia, discreta sudoración y acrocianosis, siendo la reacción vasomotora muy retardada. Igual observación aunque con menor intensidad se hace en los miembros inferiores. En la lengua, ancha, saburral se observan ulceraciones en vías de cicatrización, siendo las del lado derecho más profundas y con bordes exuberantes que sobrepasan el plano lingual, de fondo limpio, de bordes blanquecinos sin infiltración e indoloras.

Los movimientos activos están completamente abolidos en los tres

segmentos de los miembros inferiores; en los superiores, si bien posibles, se realizan con marcada dificultad, necesitando ser alimentada, pues por sus propios medios le es extremadamente difícil. Movimientos pasivos: posibles en todos los segmentos con marcado aumento de la excursión articular.

Taxia: Su investigación está perturbada por el trastorno motor existente. Praxia conservada.

Hipotonía muscular generalizada; masas musculares flácidas, fuerza muscular notablemente disminuída Deambulación: estación de pie



*Radiografía 1*

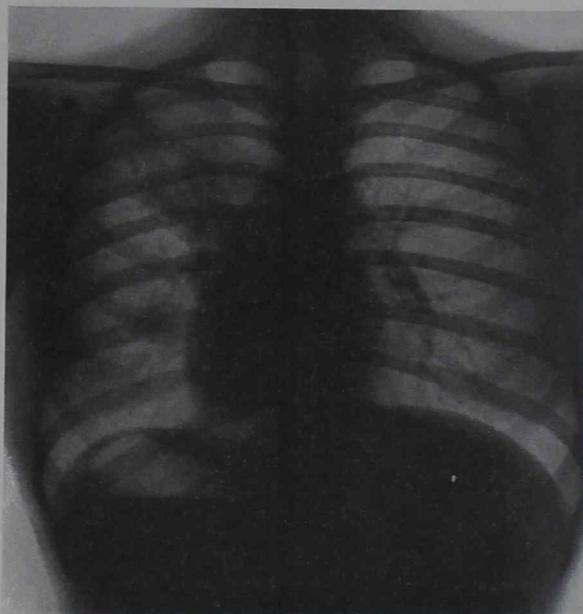
y marcha imposible de realizar por sus propios medios, aún con apoyo. Los miembros inferiores penden inertes, flácidos. (Figs 1, 2, 3, 4).

Reflejos: córneo, conjuntival, palatino: presentes, faríngeo, disminuído. Maseterino, triceps, biceps, supinadores, presentes. Olecraneos, radiales, cubitales, palmares, patelares, aquileanos, abdominales, plantares: ausentes. El medio pubiano, presente en la respuesta superior, débil en la inferior. La presión de las masas musculares no es dolorosa. Discrimina bien las tres modalidades de la sensibilidad, anotándose sin embargo, ligera hipoestesia en la porción distal de las extremidades inferiores.

El examen radiográfico con lipiodol ascendente no acusa alteración en el tránsito raquídeo.

*Evolución:* En agosto 5, comparativamente mejorada en su acti-

tud, motilidad de los miembros superiores, que han mejorado ostensiblemente y en particular el miembro derecho, lo que permite a la enferma alimentarse por sus propios medios y realizar dibujos. En cambio en el miembro izquierdo esta mejoría no es tan marcada. En los miembros inferiores son posibles la flexión de la rodilla derecha, con movimientos de flexión de los dedos de los pies; las lesiones tróficas mejoran rápidamente, persistiendo la humedad de la piel, aunque la temperatura se haya mejor regulado. Reflejos: M. S. D.: tríceps, bíceps, supinador presentes; cubital, palmar y radial ausentes. M. S. I.: tríceps, bíceps y supinador presentes aunque débiles; cubital, radial y

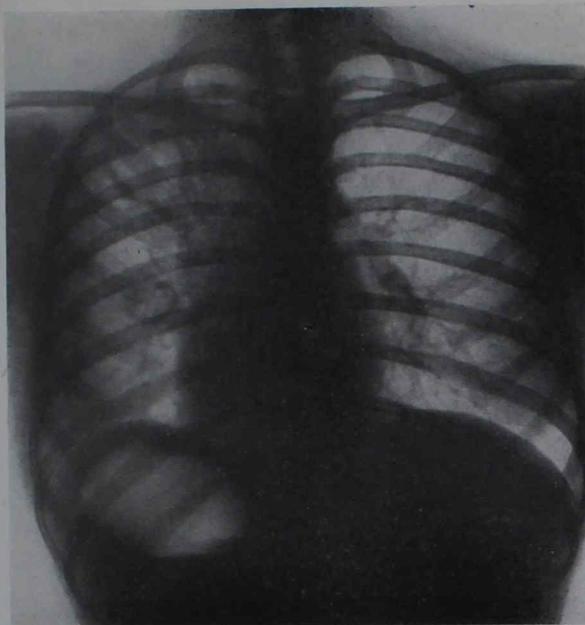


*Radiografía 2*

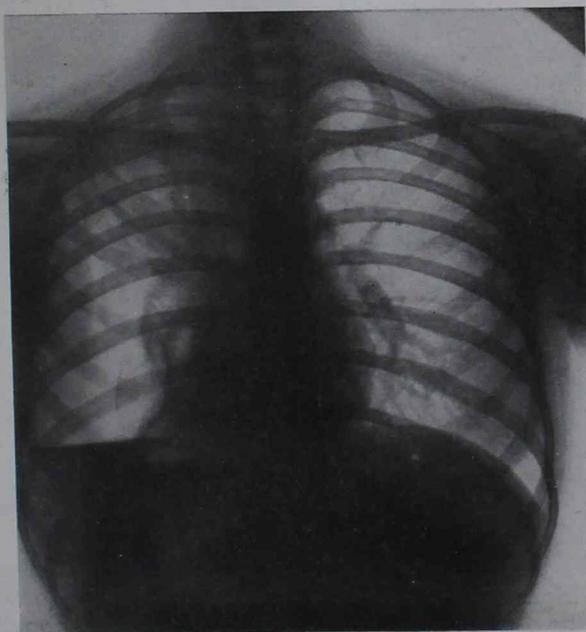
palmar ausentes. Miembros inferiores: reflejos ausentes. La mejoría del síndrome es paulatina y constante.

Agosto 16: La motilidad de los miembros superiores es ahora completa, realiza su pronación, supinación, extensión, flexión de la mano y de los dedos, la extensión y flexión del antebrazo sobre el brazo, los que extiende en posición vertical. En los miembros inferiores, persiste la arreflexia consignada. Ha mejorado "de visu" la atrofia muscular, no obteniéndose respuesta a la excitación refleja de los palmares, radiales y cubitales.

Septiembre 2: La mejoría se acentúa en forma rápida y manifiesta; la paciente camina apoyándose en las camas y objetos que la rodean, con movimientos activos en su cuatro miembros, siéndole posible realizar los de extensión, flexión, supinación y pronación; acostada levanta



*Radiografia 3*

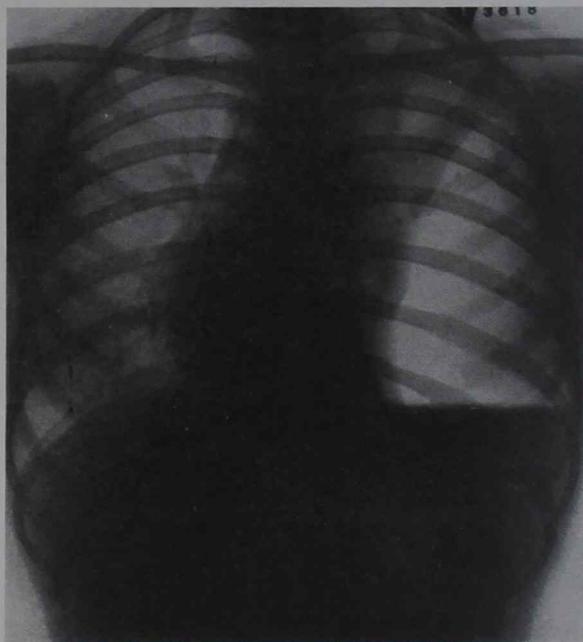


*Radiografia 4*

ta sus miembros inferiores hasta los 0.50 cm. del plano de la cama. La fuerza muscular, que va recobrando es aún débil. Los reflejos plantares han desaparecido, permaneciendo ausentes los aquilianos y patelares; en los miembros superiores estos son más marcados, esbozándose el cubital y radial; trofismo muy mejorado.

Fondo de ojo (informa el Dr. A. Barbieri): 1º de agosto de 1940: Fondo de ojo normales, papilas hiperhémicas, sin edema ni éstasis. Pupilas reaccionan bien a la luz. Agudeza y campos visuales normales.

Líquido céfaloorraquídeo (agosto 31): Pandy positiva; Nonne Appelt negativa, albúmina 1 gr ‰. Citológico 1 linfocito por mm<sup>3</sup>. (Prot. 1685).



*Radiografía 5*

Septiembre 3: Pandy y Nonne Appelt: positivas. Albúmina 0.50 gr. por mil, citológico 1 linfocito por mm<sup>3</sup>.

Septiembre 9: deambula por sus propios medios.

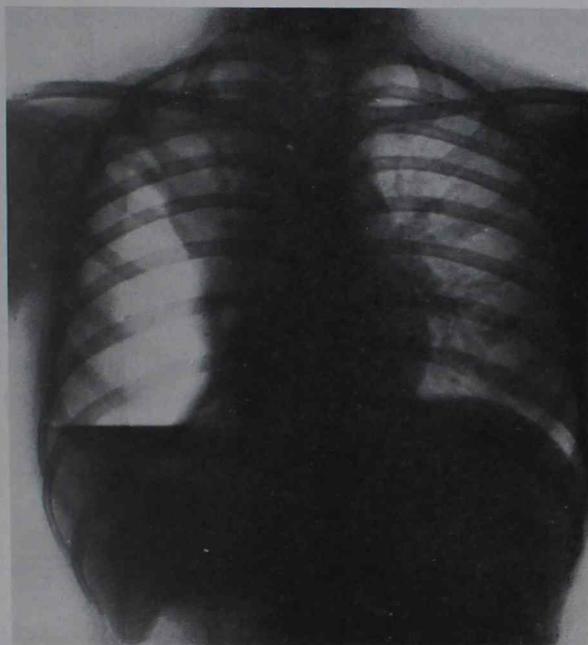
Septiembre 17: Aparece el reflejo patelar en el lado derecho, esbozándose en el izquierdo.

Como el examen tuberculínico profiláctico acusa: Reacción de Von Piquet hiperalérgica, se procede al examen radiográfico del tórax el que muestra: a nivel del hileo izquierdo sombra anormal, redondeada de contornos más o menos netos, festoneados que correspondería a un paquete ganglionar peribronquial izquierdo, sobre el borde me-

diastinal derecho, imagen normal de la vena ázigos y ligera ingurgitación parahiliar (5 septiembre 1940). (Radiografía 1).

Se inicia tratamiento tónico con calcio y morruatos. Hasta entonces, salvo algunos brotes subfebriles, la curva térmica se ha mantenido dentro de los límites normales.

Desde el 7 de octubre, se inicia un episodio febril que desde los 37°5, se eleva a 40°. Al examen clínico acusa: submatitez del vértice izquierdo, ligera broncofonía, respiración ligeramente soplante. Se repite el examen radiológico (8 de octubre de 1940. Radiografía 2), que muestra en el campo superior del hemitórax izquierdo sombra difusa que se extiende desde hileo hasta el vértice, en medio de la cual se ob-



*Radiografía 6*

serva una cavidad de bordes y nivel líquido; por debajo de la misma en la vecindad de la sombra cardíaca otra imagen más pequeña, redondeada de infiltración. El examen bacteriológico muestra la presencia de bacilos de Koch. En una imagen tomada pocos días después se observa que la lesión infiltrativa es más densa y que la cavidad ha aumentado de tamaño, siendo sus bordes más netos y con un bronquio de drenaje. La pequeña lesión infiltrativa se presenta ahora excavada (24 septiembre 1940).

Ante tal estado de cosas, procedemos a colapsar, en varias sesiones, siendo el neumotórax fácil, con amplia cámara a bajas presiones, como se observa en las radiografías, con derrame líquido en las siguientes. La

baciloscopia es siempre positiva y no contando el establecimiento con servicio de internación para estos enfermos se aconseja su traslado a un medio especializado, levantando antes de su egreso el siguiente estado actual: persiste la hipotonía en menor grado, los reflejos tendinomusculares cutáneos se obtienen y algunos de ellos hasta con cierta vivacidad, menos los aquileanos que persisten ausentes. El reflejo medio plantar indiferente; Babinski y sucedáneos ausentes; los abdominales presentes, así como el medio pubiano en sus dos respuestas. La deambulación es cada día mejor, llegando a hacer largos trechos sin fatigarse, manifestando que aún puede hacer más de 70 metros sin la menor dificultad.

La enferma es trasladada a Córdoba, desde nos llegan noticias periódicas de la mejoría de su proceso, habiendo llegado su sintomatología funcional nerviosa a la completa restauración.

*En resumen:* La enfermedad comienza sin registrar un proceso infeccioso inmediato, con un cuadro proteiforme, que en el transcurso de su evolución y a medida que invade diferentes sectores del sistema central, se va aclarando. La investigación complementaria aporta una circunstancia por demás valiosa: *disociación albúmino citológica* en el líquido céfalorraquídeo.

El despistage de la infección tuberculosa, sistemáticamente practicada en nuestro medio, nos permite clasificarla como: impregnación tuberculosa en actividad, que es corroborada por la ruidosa evolución que hace en el período de reparación del proceso neurológico y que confirma la supuesta etiología, hasta entonces discutible.

DIAGNÓSTICO.—En el transcurso del cuadro clínico, no era fácil desechar:

1º Mielitis: la falta de alteraciones esfinterianas y la relativa integridad de la sensibilidad y sobre todo las características del líquido céfalorraquídeo, nos permiten descartarla paulatinamente, aunque sin dejar de señalar que por las alteraciones tróficas consignadas, suponemos que la agresión al sistema, ha sido en forma intensa, fuera de lo común en el síndrome descrito por Guillain y Barre.

2º Poliomiелitis: La citología del líquido céfalorraquídeo, la rápida restauración de las lesiones y la falta absoluta de secuelas, permitió descartarla.

3º Polineuritis: Si bien la falta de dolores y alteraciones marcadas de la sensibilidad, señalaban otra ruta a seguir, las alteracio-

nes del líquido céfallo-raquídeo, constituyó el elemento de mayor valor diagnóstico.

En consecuencia: Los caracteres del líquido céfallo-raquídeo poniendo de manifiesto persistente y paulatina disminución de dicha disolución, a medida que el cuadro se restauraba, como la rápida mejoría funcional, son elementos positivos para clasificarla como síndrome de Guillain y Barre o Polineurorradiculomiositis.

En cuanto a la etiología, entre las causas señaladas como factores desencadenantes, se señalan a las infecciones agudas y crónicas. En nuestra enferma la prolija recopilación de antecedentes que hicieran los Dres. R. Cabrera y A. Segers, durante su permanencia en la sala IV, como los antecedentes infecciosos consignados, aseguran contra la posible incidencia de ese factor inmediato para despertar el síndrome. Por otra parte, la investigación tuberculino radiológica, señala la impregnación tuberculosa en forma de estadio, secuela de primo infección, en actividad. El desencadenamiento que a continuación hiciera, bajo la forma de infiltrado precoz de Assmann, con rápida fusión cavitaria y su infiltrado hijo, en plena restauración del síndrome neurológico, nos permite endosar a la infección tuberculosa la etiología del proceso.

#### RESUMEN

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 albúmino citológica del líquido céfallo-raquídeo. Entre sus antecedentes no se consigna ningún factor infeccioso inmediato y la sistemática investigación a la alergia tuberculosa resulta francamente positiva, que complementada con el examen radiológico acusa sombra radiológica de adenitis mediastínica, que se clasifica de complejo primario en actividad. Mientras el síndrome neurológico evoluciona progresivamente a la mejoría y la alteración del líquido céfallo-raquídeo desaparece, se asiste al desarrollo de un cuadro pulmonar tipo infiltrado precoz de Assmann ulcerado que se trata con colapsoterapia, 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.

BIBLIOGRAFIA

- Fracassi T., García D. E. y Castañe Decoud A.*—Las poliradículoglaglioneuritis generalizada. "Rev. Arg. de Neurología y Psiquiatría", Rosario, 1938, N° 1.
- Obarrio J. M., Sturla J. O. P. y Obarrio J. M. (h.)*—Enfermedad de Guillain-Barré. "Rev. Oral de Cienc. Méd.", año IV, N° 42.
- Gareiso A.*—Consideraciones sobre algunas observaciones clínicas de afecciones agudas del neuroeje. Inst. del Hosp. de Niños.
- Gareiso A. y Sagreras O. P.*—Poliradículoneuromiositis con síndrome de Guillain-Barré a etiología diftérica. "Arch. Arg. de Pediatría", octubre de 1938.

## DIENTES DE HUTCHINSON (\*)

POR LA

DRA. SARA DE ALZAGA Y DR. RICARDO R. SUNDBLAD

Decía el Prof. Juan Carlos Navarro, en una de sus magníficas lecciones sobre sífilis congénita: "Merecen especial referencia las anomalías dentarias. Son estas tan variadas, tan múltiples, tan frecuentes, que será necesario realizar un estudio médico muy prolijo y muy documentado, antes de atribuirles una determinada significación diagnóstica".

Por sugestión de nuestro venerado maestro, empezamos con entusiasmo a estudiar la dentición en los niños sífilíticos, estudio que continuamos luego, contando para ello con todo el apoyo del Jefe del Servicio, el Prof. Cibils Aguirre, quien, con su habitual gentileza nos brindó el amplio material de la Sala II del Ramos Mejía, donde hay ya fichados más de mil niños sífilíticos seguros o muy probables.

Hemos estudiado en ellos todas las anomalías dentarias, tanto de forma como de número, como de posición, etc., pero en este trabajo parcial, sólo hablaremos, como su título lo indica, del llamado diente de Hutchinson.

Fué descrito por este autor, en el año 1863 en un libro sobre sífilis hereditaria, pero 15 años antes de aparecer dicha obra, había hecho ya Hutchinson diversas comunicaciones sobre la vinculación entre la sífilis hereditaria y ciertas malformaciones dentarias.

*Descripción del diente.*—Se observan en él las siguientes particularidades:

1º Escotadura semilunar del borde libre, formada a expensas de la cara labial.

---

(\*) Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 30 de setiembre de 1941.

- 2º Tamaño más pequeño que el de los dientes normales.
- 3º Mayor anchura arriba que abajo, es decir forma de destornillador.
- 4º Angulos redondeados.
- 5º Distancia entre ellos mayor que la normal.
- 6º Rotación sobre su eje.
- 7º Lesión bilateral, homóloga.
- 8º Dientes atacados: Incisivos centrales superiores permanentes.

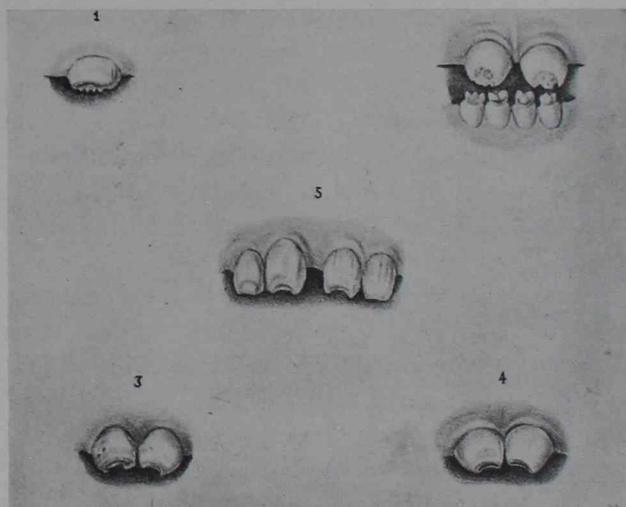


Figura 1.—Lámina del libro de Hutchinson

Estas son las características clásicas que se han requerido para hablar de diente de Hutchinson, pero a nosotros nos parece que no es necesario la reunión de todas ellas, para poder decir que un diente es de Hutchinson, y hacemos esta salvedad, porque después del trabajo original, algunos autores no han considerado como tal, al diente que no reunía “todos” los caracteres, no obstante que el mismo Hutchinson ha hecho diferencias, tan es así que en su famoso libro, en la observación N° 94 de queratitis parenquimatosa, dice: “Un sólo diente es típico”, faltando así la bilateralidad que es una de las 8 características fundamentales.

Otro de los caracteres que puede variar es el de su aparición en los dientes permanentes (punto 8º).

Queremos decir con esto, que puede aparecer en la dentición temporaria, en los dientes de leche?

Esto ha sido negado por la mayor parte de los autores que han escrito sobre esto, pero sin embargo hay algunos que lo han observado, y nosotros mismos, presentamos en este trabajo 3 casos.

Tronchon, en su tesis, inspirada por Comby, estudia especialmente la acción de la heredolúes sobre la primera dentición, y sostiene que los dientes de Hutchinson no se ven únicamente en la dentición permanente, para lo cual se apoya en el hecho de que sobre 17 niños heredosifilíticos, encuentra dientes de Hutchinson en primera dentición en 11 de ellos, es decir en el 65 %.

G. Morzer, sobre 18 casos de heredolúes con dientes de Hutchinson, encontró esta anomalía 2 veces en dientes temporarios (niños de 3 y de 4 años).

Ginestet, cita una observación en un niño de 18 meses con este estigma dentario, niño que había hecho su erupción dentaria a los 4 meses, y basándose en este estigma, y a pesar de la negatividad de las reacciones y de los antecedentes, hace diagnóstico de heredosífilis febril, lo trata con este criterio y obtiene un franco éxito terapéutico.

*Diagnóstico.*—Para hacer el diagnóstico clínico, ya hemos indicado los caracteres, puede hacerse además un diagnóstico precoz, por medio de un estudio radiográfico.

Diversos autores han puesto de relieve la importancia de la radiografía para el diagnóstico precoz del diente de Hutchinson; siendo posible observar las anomalías características en los incisivos superiores permanentes, a partir de los dos años.

B. Pincherle ha realizado este estudio en 12 niños de 4 a 5 años, sifilíticos hereditarios, y ha podido constatar el esbozo del diente de Hutchinson de segunda dentición por la radiografía.

Stakes y Gardner también han podido por medios radiográficos, hallar el diente de Hutchinson antes de que hiciera erupción. Quintán ha publicado dos casos muy típicos, observados radiográficamente.

*Frecuencia.*—Es esta una anomalía dentaria bastante rara a nuestro juicio, no obstante que Hutchinson la describiera en el 76 % de sus casos. Otros autores también la consideran frecuente, tales Quintán, Miescher y Davidson, por ejemplo. Así el primero (Quintán), sobre 50 heredosifilíticos la halla 11 veces (22 %). Miescher en el 45,50 % sobre 90 sifilíticos y E. y H. Davidson en un porcentaje aún mayor: 48 % sobre 50 observaciones.

Pero hay autores que creen que el hallazgo es excepcional. Así Kranz, quien sobre 60 casos sólo lo encuentra en un 1,66 %, Heymann sobre 5162 niños examinados, encuentra 45 con lesiones dentarias sospechosas de ser heredolúeticas, o sea el 0,70 %, y de éstos sólo 6 tenían dientes de Hutchinson.

Por nuestra parte, sobre 125 niños heredosifilíticos seguros o muy probables, hemos encontrado anomalías dentarias en el 51,21 % de los casos, pero el diente de Hutchinson tan sólo en 6 niños.

*Diagnóstico diferencial.*—Es necesario no confundir esta lesión con el desgaste fisiológico que se presenta en el esmalte del borde libre y que deja ver una faja de marfil o dentina, desgaste que puede presentarse en las dos denticiones, tempranamente en la temporaria, y alrededor de los 20 años en la permanente.

No debe confundirse tampoco, con los pequeños tubérculos, que en número de tres se presentan en el borde libre de los dientes que recién han hecho erupción, lo que puede observarse también en las dos denticiones, pero que es más frecuente y más marcada en la permanente.

Debe también hacerse el diagnóstico diferencial con la vulnerabilidad dentaria de Fournier, que es en esencia la “usura rápida, alteración fácil y caducidad precoz de ciertos dientes”. Son dientes frágiles, pequeños, que pierden pronto el esmalte, tomando entonces una coloración oscura. Nosotros hemos tenido ocasión de observar varias veces estos dientes, que poco después de su erupción aparecen gastados como limados al ras de la encía, de color oscuro, y a veces sólo se puede ver muñones informes, cuando se les observa después de un relativamente corto período de evolución. Como vemos, es este un proceso bien distinto del que se realiza en el Hutchinson, pues en la vulnerabilidad la lesión se manifiesta después que el diente ha hecho erupción, si bien él lleva ya en su mala constitución y en la calcificación defectuosa posteruptiva, las principales causas de su destrucción prematura.

*Etiología. Sus relaciones con la sífilis.*—A esta anomalía dentaria, se le ha dado un valor patognomónico de infección sífilítica, casi indiscutido, cosa que no sucede en cambio con otras anomalías dentarias.

Hutchinson le daba un gran valor para el diagnóstico de la heredolúes, así en el capítulo X de su libro dice: “el síntoma objetivo más importante es el estado de los dientes permanentes”.

Davidson le da también un valor patognomónico. Andry, en 40 casos halla sífilis en el 100 %, lo mismo que G. Mizer en 18 casos de este estigma dentario. Tronchon en 10 observaciones encuentra sífilis indudable en 7.

Sin embargo, otros autores, no creen que la lúes sea el único factor etiológico, dándole importancia al raquitismo, a la deficiente alimentación y a trastornos endócrinos, y cuando se observan en la dentición temporaria, entonces adquiere gran importancia la alimentación de la madre durante la gestación.

Kranz, dice haber observado esta anomalía en personas en quienes no pudo encontrar ningún síntoma sifilítico <sup>(1)</sup>, entre nosotros Domínguez, en sus observaciones de escotadura semilunar en incisivos temporarios, refiere que casi ninguno presentaba reacciones serológicas positivas.

Nuestra experiencia personal, nos ha demostrado que está siempre en vinculación con una sífilis hereditaria.

*Patogenia.*—Para explicar la patogenia, son dos las teorías más sostenidas: 1º Acción específica, acción directa por el treponema, y 2º Teoría endócrina, acción indirecta del treponema actuando sobre las glándulas de secreción interna.

En apoyo de la primera teoría (acción directa), existe el hecho de haberse encontrado por Passini y Cavellaro la espiroqueta en los folículos dentarios, y siendo la sífilis congénita una septicemia treponémica, el hecho no debe ser muy excepcional.

Nosotros con el Dr. Alejandro Brero y el Dr. Ferré, hemos estudiado unos dientes con tinción argéntica, y se pudo observar dos presuntas espiroquetas, cuyo estudio aún continuamos para ser cautos en una afirmación de tanta importancia. Tenemos en estudio también, el maxilar inferior de otro niño heredosifilítico, para ver si hallamos treponemas en los folículos dentarios.

En favor de la teoría endócrina, está el hecho de que algunos autores han encontrado esta anomalía dentaria en los hipotiroideos sin manifestaciones luéticas; las observaciones de esta naturaleza, son, sin embargo, escasas y bien sabemos las dificultades que se nos presentan a veces para poder demostrar la tara luética.

La razón de la electividad del estigma por los incisivos medianos superiores, se debería según Buschke y Langer, a que la localización primaria se haría en el hueso intermaxilar.

---

(1) Heyman en 6 observaciones solo 3 tenían Wassermann positiva.

Para Ch. Andry esto sería debido a un vicio muy precoz (antes de la quinta semana de vida intrauterina), del desarrollo de la zona mesodérmica, zona que corresponde al brote que cierra el arco mandibular superior.

*Alteraciones histológicas.*—Karnosh ha realizado el estudio histológico del diente de Hutchinson. Los cortes de las capas de esmalte muestran que el trastorno es más acentuado en aquellas capas de esmalte que se forman en el primer año, siendo por lo tanto menos acentuados en las que se forman en los años sucesivos. En las capas de dentina se hallan espacios interglobulares bien netos. Los diversos estratos aparecen como incrustados unos en otros, lo que explicaría el tamaño menor del diente.

*Asociación con otras manifestaciones sífilíticas.*—Es relativamente frecuente la asociación del diente de Hutchinson con otras anomalías dentarias y máxilodentarias.

En cuanto a su asociación con la queratitis parenquimatosa, ésta ya fué descripta por el mismo Hutchinson, y ambas en unión con la sordera constituyen la tríada clásica de este autor. Si a estos tres síntomas le agregamos la hidrartrosis doble de la rodilla, tendremos entonces a la tetrada de Cantonnet.

Basándonos nosotros en nuestras observaciones, podemos decir que si el diente de Hutchinson es raro, mucho más aún lo son la tríada y la tetrada, pues a estas últimas no las hemos observado nunca. El mismo Hutchinson pudo constatar la rareza de la tríada, ya que en sus 102 observaciones, sólo en 8 estaban presentes y coincidentes la queratitis parenquimatosa, la sordera y los incisivos típicos.

Pero asociados a la queratitis parenquimatosa, aunque sin síntomas auditivos, hemos visto un caso (Nº 1), el cual en la primera dentición no presentaba ninguna anomalía dentaria, y que antes de tener su dentición definitiva ya tenía una queratitis parenquimatosa; pues bien, luego de tener sus incisivos definitivos, fueron los superiores uno de los más típicos ejemplos de dientes de Hutchinson.

#### OBSERVACIONES PERSONALES

##### *Observaciones en dentición definitiva*

*Observación Nº 1.* (Fig. 2).—Omar O. H., argentino, 13 años. El 16 de noviembre de 1932, teniendo entonces 4 años, concurre

por primera vez al Consultorio Externo de la Sala, donde se le diagnóstica: Queratitis parenquimatosa.

Los padres no dan antecedentes de infección luética, y las reacciones serológicas en ellos practicadas, dan los siguientes resultados: Padre: —/+—. Madre: + —/++. En el niño se hacen Wassermann y Kahn, dando ambas resultado positivo franco.

Se le hace tratamiento intenso con mercurio, arsénico y bismuto y en julio de 1935 (o sea 3 años después), se observan las córneas completamente transparentes examinándolo en la cámara oscura. A pesar de la gran mejoría de su lesión ocular, las reacciones serológicas se mantienen irreductiblemente positivas. Aparte de su lesión corneana, este niño no presentaba ningún otro síntoma de heredosífilis, y sus dientes de leche eran normales.



Figura 2.—Observación N° 1, Omar O. H.

Pero en 1936, cuando volvemos a ver al niño, observamos malformaciones dentarias múltiples, como se ve en la fotografía y radiografías: Dientes de Hutchinson, superposición de incisivos superiores, escotadura semilunar en el borde libre de incisivos inferiores, y primer molar con erosiones en panal de miel.

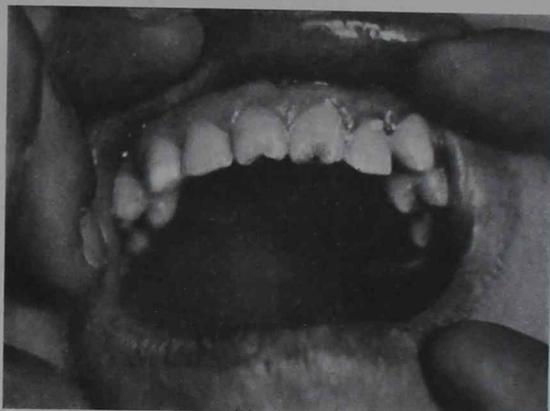
Esta observación es altamente interesante por los siguientes motivos:

- 1º Por la complejidad de las alteraciones dentarias.
- 2º Por presentar el incisivo de Hutchinson en la segunda dentición, no habiéndose observado éste en la temporaria.
- 3º Que como es lógico, a pesar del intenso tratamiento instituido desde los 4 años, presentara este estigma dentario en los definitivos.

*Observación N° 2.* (Fig. 3).—Ana G., 14 años.

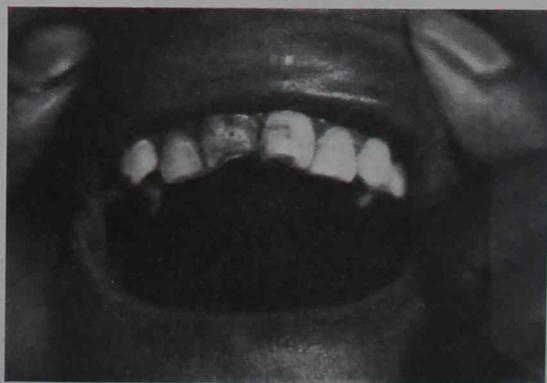
Como antecedentes hereditarios: la madre tiene reacciones serológicas francamente positivas. Otro hermano de la historizada tiene también reacciones positivas y está fichado en la Sección Sífilis.

Ana G. tiene Wassermann y Kahn fuertemente positivas y como único síntoma clínico presenta los incisivos superiores del tipo Hutchinson, como se ve en la fotografía.



*Figura 3*

Es interesante en este caso, el hecho de que en esta niña, tres años y medio antes de sacársele esta fotografía, presentaba una separación interincisiva de 3 mm., la que ahora no se observa. Esta desaparición del diastema de Gaucher, no es el único caso que hemos podido ver, pero ello será motivo de otro trabajo.



*Figura 4*

*Observación N° 3.* (Fig. 4).—S. F., 28 años.

Esta señora es madre de tres niños fichados en la Sección Sífilis del Servicio. No hay en ella antecedentes de sífilis adquirida ni en el marido tampoco, pero ambos tienen reacciones serológicas francamente positivas. Esta señora tiene los incisivos típicos de Hutchinson, y sus tres hijos todos con reacciones serológicas francamente positivas, tienen las siguientes anomalías: Diastema de Gaucher, persistencia de incisivos temporarios y tubérculo de Carabelli.



*Figura 5*

*Observaciones en dentición temporaria*

*Observación N° 4.* (Fig. 5).—Luis H., argentino, 1 año.

Los padres dicen ser sanos, no tienen anomalías dentarias. Este es un niño eutrófico, y como única anomalía se observa el estado



*Figura 6*

de su dentadura, con los incisivos superiores típicos de Hutchinson. La reacción de Kahn, efectuada en la madre y el niño, da resultado fuertemente positivo en ambos. Este niño no presenta ningún estigma de raquitismo, y un dato que es digno de mencionarse es que durante el embarazo de Luis H., la madre estuvo débil y mal alimentada.

*Observación N° 5.* (Fig. 6).—Ernesto L., argentino, 13 meses.

Padres dicen ser sanos; han tenido 5 hijos.

Niño distrófico, pesa 7.300 gr. P prominencias frontales marcadas, nariz deprimida, paladar ojival, fontanela anterior amplia. La reacción de Kahn da negativa la standard y positiva la presuntiva. Se aconseja tratamiento específico, que se realiza mal por incumplimiento de la madre.

*Observación N° 6.* (Fig. 7).—X. X., 13 meses de edad.

Padres parecen ser sanos. Niño eutrófico. Erupción de los incisivos a los 8 meses. Dientes de Hutchinson y discreto diastema. La reacción de Kahn en el niño, da negativa la standard, y positiva la presuntiva.



*Figura 7*

#### CONCLUSIONES

Sobre 4.200 niños vistos en el Consultorio Externo del Servicio, han sido clasificados como heredolúeticos seguros o muy probables: 125, ó sea, el 2,97 %.

De estos 125, en el 51,21 % encontramos anomalías dentarias, pero el diente de Hutchinson sólo en 6 casos. Porcentaje en la primera dentición, 9.75; en segunda dentición, 3.48.

En todos los casos había reacciones serológicas positivas, pero sólo en 2 de ellos había otras manifestaciones clínicas de heredo-sífilis.

De los 6 casos, 3 corresponden a la dentición temporaria y 3 a la definitiva.

## MENINGITIS PURULENTA MENINGOCOCCISA (\*)

POR LOS

DRES. ALFONSO A. BONDUEL Y JOSE MARIA ALBORES

### TRATAMIENTO

La meningitis purulenta, considerada como una enfermedad grave, ha necesitado hasta hace pocos años para su pronóstico y tratamiento establecer con precisión su etiología, para poder instituir la medicación específica que ella requería. Este tratamiento a base de sueros y antitoxinas que tan halagadores resultados permite obtener en la meningitis cerebrospinal meningocócica es de resultado casi nulo en las otras.

Con el advenimiento de las sulfamidas se han ampliado enormemente las posibilidades de curación.

Relatamos a continuación un caso de meningitis purulenta tratada y curada con derivados de las sulfanilamidas.

#### *Meningitis meningocócica curada*

Alfonso C. P., 3 meses. Ingreso: 5 de abril. Peso al ingreso: 5 kilos 100 gr.

Padre y madre sanos. Tienen cuatro hijos sanos, uno de ellos se resfría a menudo. Nacido a término de parto normal. Peso de nacimiento 3.200 gr.

Se prendió bien al pecho. Termorregulación normal. Alimentación natural, lactadas cuando el niño llora, sin horario; dejándole mamar 20 a 30 minutos. 5 a 6 pañales y algunos días normales.

Hace dos días comenzó el proceso actual con un cuadro de constipación y algunos vómitos. Habiendo llorado anoche, sobre todo despertando con gritos y llantos por momentos. En el día de hoy se

---

(\*) Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 30 de setiembre de 1941.

presenta con convulsiones localizadas, primero en miembro inferior izquierdo y después se extendieron al miembro superior del mismo lado. Al mismo tiempo sale espuma por la boca. Consulta al médico de guardia quien aconseja su internación.

*Estado actual:* Hipertensión de fontanela, rigidez ligera, opistótonos. Bruzinsky positivo. Hay Babinsky. Ligera midriasis, no hay anisocoria. Reacción pupilar algo lenta.

Se hace punción lumbar: no es posible obtener líquido céfalorraquídeo, salen unas gotas de sangre.

Regular estado de nutrición. Piel blanca, pálida, buena elasticidad y turgencia. El niño adopta una posición de flexión de los miembros sobre el tronco; movimientos involuntarios de las extremidades.

Panículo adiposo escaso, pero bien distribuido. Sistema linfático, muscular y óseo sin particularidades. Hay una discreta rigidez muscular.

Cráneo: Sub-braquicéfalo. Cabellos bien implantados. Fontanela amplia y tensa. Se palpa cráneotabe en 2 placas de 1 cm. de diámetro en la región occipital.

Ojos: Ligera ptosis del párpado izquierdo. Pupilas iguales y céntricas. Reflejos a la luz perezosos. Motilidad normal. Fosas nasales y oídos nada de particular. Boca: mucosas pálidas, fauces libres. Cuello: no hay rigidez neta, resto sin particularidades.

Tórax: Simétrico con ligero tiraje. Discreta disnea. Por detrás a la percusión ligera submatitez del hemitórax izquierdo. A la auscultación: respiración vesicular.

Por delante: murmullo vesicular normal. Axilas nada de particular.

Aparato circulatorio: buena circulación periférica, sin cianosis. Corazón; tonos normales. Taquicardia.

Abdomen: Globuloso, simétrico, indoloro. No se palpa hígado ni bazo.

Urogenital: Nada de particular.

S. N.: Reflejos vivos, psiquismo de acuerdo a la edad del niño. No hay obnubilación ni pérdida de la sensibilidad. Se intenta punción lumbar sin resultado.

8 de abril: Persiste la alta temperatura, ligera obnubilación. Rigidez de nuca, fontanela tensa. Buen apetito.

12 de abril: El niño ha mejorado notablemente. La fontanela se halla deprimida, existe menos contracturas y temperatura. El niño se alimenta mejor. Se continúa con igual tratamiento.

15 de abril: El niño se presenta despejado. Ha desaparecido la rigidez y la tensión de la fontanela. Persiste aún una ligera contractura de nuca. El resto del examen nada de particular. Se practica una punción lumbar que da salida a 2 c.c. de líquido sanguinolento y puriforme.

21 de abril: Sigue muy bien. Peso estacionado. Buen apetito.

13 de mayo aumento de peso. Se da de alta.

*Tratamiento:* Día 8 Leucotropina 1 ampolla. Día 9 Dagenan 0.75 gr. Día 10, 0.75 gr. de Dagenan y 5 c.c. de soluseptazine. Día 11 Dagenan 0.75 gr. Día 12 y 13 Dagenan 1 gr. Día 14, 0.75 gr. Días 15, 16, 17 y 18 se dan 0.50 gr. de Dagenan.

*Examen de líquido céfalorraquídeo:* Día 9 de abril. En el examen bacterioscópico se han observado muy escasos diplococos. Gram negativos intra y extra celulares. En el examen citológico abundante cantidad de células de pus.

17 de abril: En las preparaciones efectuadas no se han observado gérmenes.

#### TRATAMIENTO DE LA MENINGITIS

Desde que se han empleado las sulfanilamidas ha disminuído notablemente el índice de mortalidad de las meningitis meningocócicas. La mejoría clínica marcha pareja con la desaparición de los gérmenes en el líquido céfalorraquídeo después de 24 horas de tratamiento, al mismo tiempo que el líquido se aclara y los linfocitos reemplazan a los polinucleares.

#### *Frecuencia de las meningitis de acuerdo a su etiología (Cardelli y Aballi)*

Autor . . . . .	Holt y Howland	Neul	Fothergill y Sweet	Trípoli	Jenks-Radbill
Año . . . . .	1910-1930	1911-1934	1920-1932	1925-1934	1931
Total de casos .	761	2726	705	446	284
Tuberculosas . . .	436— 57.2%	961— 35.2%	290— 41.1%	51— 11.4%	9— 34%
Meningococo . . .	164— 21.5%	1216— 44.5%	160— 22.7%	221— 49.6%	55— 19%
Neumococo . . . .	78— 10.3%	209— 7.7%	69— 9.8%	101— 24.1%	53— 19%
Estreptococo . . .	42— 5.5%	203— 7.4%	69— 9.8%	24— 5.4%	32— 11%
Pfeiffer . . . . .	40-5.3%	111-4.1%	78-21.0%	20-4.5%	32-11%
Otras . . . . .	—	27-1.0%	39-5.5%	9-2.2%	15-5%

Si bien es cierto que todos los autores están de acuerdo en lo que respecta a la eficacia de esta moderna quimioterapia, las divergencias surgen cuando se trata de saber si las sulfanilamidas pueden ser empleadas con exclusión de todo otro tratamiento específico o si es prudente asociarla al tratamiento seroterápico clásico. En efecto el tratamiento sérico es costoso; en la campaña donde los medios de laboratorio son escasos, es necesario inyectar sueros poli-

valentes que no tienen la actividad del específico y además se expone al enfermo a los accidentes séricos.

Experimentalmente, en los ratones es más eficaz que el tratamiento aislado por cada uno de los productos.

Clínicamente los resultados son semejantes, pues mientras unos autores aconsejan el empleo exclusivo de sulfamidados, otros han obtenido los mejores resultados con la asociación.

La mejor vía de administración como en las demás meningitis parece ser la oral. Fuller y Marshall y von Kennel y Korth encuentran que la barrera hematocefálica es permeable a las sulfanilamidas y que estas se encuentran en el líquido céfalorraquídeo en una concentración aproximadamente igual a la de la sangre; además se sabe que en los estados de irritación meníngea, aumenta la permeabilidad, hecho demostrable en experiencias animales, en los cuales una irritación artificial de las mismas como la provocada por la extracción de líquido céfalorraquídeo aumenta la permeabilidad (Niemann).

El empleo de la urotropina: Se sabe que la urotropina aumenta la permeabilidad meníngea, de aquí que algunos autores hayan preconizado su uso, asociado a cualquier terapéutica que pretenda actuar sobre las meninges.

Eficacia de la vía intrarraquídea: Los que sostienen que no debe emplearse esta vía se basan: 1º esta intervención es muchas veces resistida por los familiares del enfermo, especialmente en la campaña. 2º Hace el tratamiento sumamente doloroso. 3º Hay que tratar de disminuir el número de punciones que dificultan la curación. 4º Estando aumentada la permeabilidad de los plexos corooides no se justifica el empleo de esta vía.

Los partidarios del empleo de esta vía, lo hacen por las siguientes razones:

1º Existe un gran interés en alcanzar una concentración elevada de sulfanilamidas en el líquido céfalorraquídeo y como suministrado el medicamento por boca no se alcanza sino después de 72 horas, es aconsejable el empleo de esta vía.

2º Las meninges alteradas por la infección son menos permeables que normalmente. (Martín, Bignotti, Sannes, Guoard, Eldahl, etcétera).

El dosaje de sulfanilamida en el líquido céfalorraquídeo y en la sangre durante el tratamiento permitirá obrar con mayor seguridad en la elección de la vía por la cual ha de introducirse el me-

dicamento. A falta de medios para el dosaje, el clínico se puede guiar por clarificación del líquido céfalorraquídeo, por el examen del mismo y por la evolución del cuadro clínico.

*Posología.*—Por vía oral se dará 0.20 gr. por kilo de peso a los lactantes, 0.15 gr. en la segunda infancia, la primera dosis debe contener la mitad de la dosis total y el resto cada 4 horas, día y noche. En caso de dificultades en el empleo de la vía oral, se recurrirá a la subcutánea o endovenosa.

Preparados: Se debe emplear el Dagenan, Albucid y sulfanilamidas. Banks emplea sulfatiazol con éxito.

Vía raquídea: Se puede inyectar diariamente durante los primeros días, una solución de sulfanilamidas al 0.85 % en cantidad igual o ligeramente inferior a la del líquido céfalorraquídeo extraído por punción lumbar.

Suero antimeningocócico: En caso de llegar a emplearse el suero antimeningocócico debe hacerse por vía endovenosa o intraperitoneal en el lactante; 100 a 150 cm<sup>3</sup>. en inyecciones (Banks) si es posible el específico, y si no se conoce el tipo de meningococo, el polivalente.

## DOS NUEVOS CASOS DE ICTERICIA ERITROBLASTICA (\*)

POR LOS DOCTORES

CARLOS M PINTOS

Jefe de Puericultura

V. O. VISILLAC

Médico agregado

R. A. CELLE

Médico Asistente

### 1ª OBSERVACION

C. A. A. Edad: 1 día. R. G. N° 17.038, R. I. 88. Año 1941.

*Antecedentes familiares:* Madre dice ser sana—tercer hijo—. El mayor de los hermanos vive y es sano, un segundo falleció al XII día por ictericia acentuada (presumiblemente: enfermedad de Pfannestiel). Padre, abuelos y tíos viven y no acusan antecedentes patológicos.

*Antecedentes personales:* Niño nacido al IX mes de gestación. Parto: espontáneo; 3.190 grs. de peso y 47 cm. de talla.

*Enfermedad actual:* Desde el nacimiento observa la niñera a cuyo cuidado se encuentra el niño, un acentuado tinte amarillo azafrán, en toda la superficie de los tegumentos y de las mucosas, tinte que ha aumentado constantemente en intensidad.

*Estado actual* (junio 11 de 1941): edad: 1 día. Peso, 3.170 grs. Buen desarrollo pondo estatural, piel elástica, sana, con ictericia intensa (predominando en la cara y el tronco). Cráneo: subdolicéfalo, fontanela pequeña, cabalgamiento de los huesos craneales. Cara: cianosis peribucal.

Tórax: Bien conformado. Aparato respiratorio: murmullo vesicular normal, sonoridad conservada. Corazón: tonos netos, ritmo regular.

Abdomen globuloso, blando, depresible. Hígado: grande, llega a 2 1/2 traveses de dedo por debajo del reborde costal; se palpa también el lóbulo izquierdo a 1 1/2 través de dedo por debajo del reborde costal. Bazo: se palpa el polo inferior.

---

(\*) Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 30 de setiembre de 1941.

Genitales: Ligero edema de las bolsas.

Sistema muscular: Flacidez. Por momentos, el niño presenta movimientos convulsivos de los miembros inferiores.

Sistema ósteoarticular: Sin particularidades.

Psiquismo: Conservado.

*Tratamiento*: Coramina 5 gotas por 2. Oxígeno.

Junio 12 de 1941: Hígado y bazo han aumentado de consistencia y tamaño, palpándose el 1º a cuatro traveses de dedo y el 2º a 2 1/2 respectivamente de la arcada costal.

Se practica una transfusión intrasínusal de 20 c.c. de sangre citratada (grupo IV). Coramina 1/2 ampolla. Alimentación: 10 grs. de leche de madre por 7.

Junio 12 de 1941: Análisis de sangre (Prot. Nº 732).

Hematíes, 1.720.000. Leucocitos, 61.600. Hemoglobina, 30 %. Valor globular, 0.88.

Tiempo de coagulación y de sangría: Comenzó a los 4'10". Terminó a los 8' 40". Tiempo de sangría: 2".

Fórmula: Promielocitos neutrófilos, 1,5 %. Mielocitos neutrófilos, 0,5 %. Metamielocitos, 1 %. Granulocitos, 12 %. Mielocitos eosinófilos, 0,5 %. Metamielocitos eosinófilos, 2 %. Linfocitos, 12,5 %. Normoblastos, 51,5 %. Proeritoblastos basófilos, 1,5 %. Eritoblastos basófilos, 16 %. Eritoblastos ortocromáticos, 0,5 %. Eritoblastos policromatófilos, 0,5 %.

Normoblastos: 26.600 por mm<sup>3</sup>.

Eritoblastos: 9.600 por mm<sup>3</sup>.

Junio 13 de 1941: Hígado a 4 traveses. Mucosas más coloreadas. Se practica una transfusión de sangre del grupo IV: 30 c.c. intrasínusal y 30 c.c. intramuscular.

Junio 14 de 1941: El niño presenta tinte icterico más acentuado que días anteriores, mucosas pálidas. La flacidez ha disminuído. El *hígado* se palpa a *tres y medio* traveses de dedo por debajo del reborde. El *bazo* a un través de dedo, de consistencia algo menor. Tonos cardíacos puros con ritmo regular, embriocárdico.

Junio 15 de 1941: Transfusión: 35 c.c. de sangre homóloga intrasínusal; quejido expiratorio. Temperatura, 37.2º. Continúa con ictericia algo menos acentuada. El bazo sólo desborda 1 cm. del borde de la arcada costal. El hígado se palpa a dos y medio dedos. Ha perdido 360 gr. desde el día 11.

*Tratamiento*: Suero Ringer gota a gota. Coramina 1/2 ampolla. Alimentación: 50 gr. leche de madre por sondaje cada 4 horas.

Junio 16 de 1941: Análisis de sangre (Prot. Nº 750).

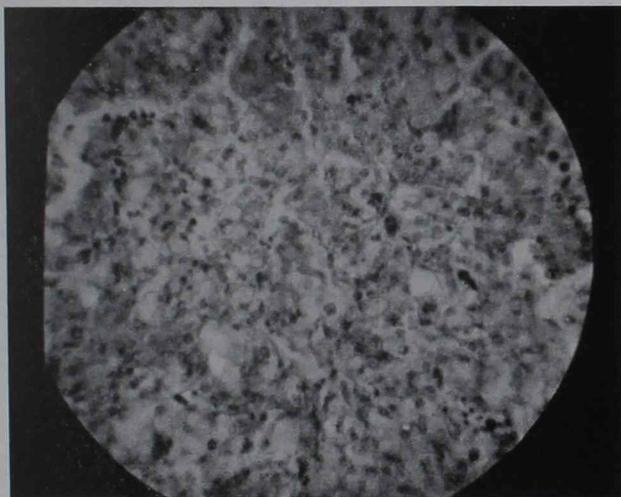
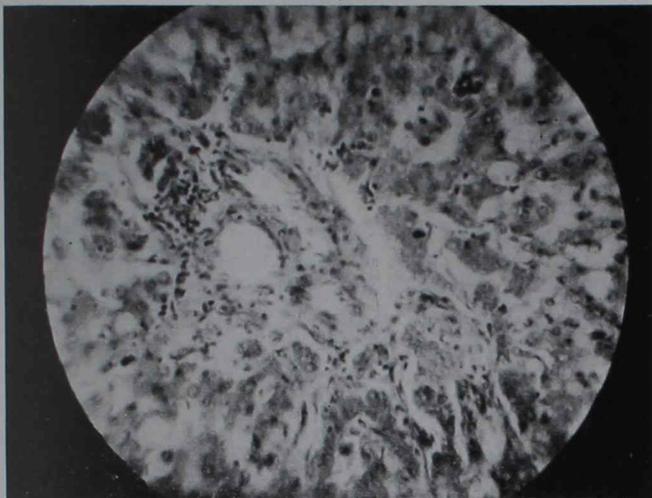
Hematíes, 1.930.000. Leucocitos, 25.400. Hemoglobina, 45 %. Valor globular, 1,18.

Fórmula: Mielocitos neutrófilos, 5 %. Metamielocitos neutrófilos, 2,5 %. Eritoblastos, 6,5 %. Normoblastos, 47.500 por mm<sup>3</sup>.

Eritoblastos, 5.060 por mm<sup>3</sup>.

Junio 17 de 1941: Llanto más vivo; bazo e hígado de tamaño casi normales. Transfusión: 25 c.c.

Junio 18 de 1941: Pigmentos biliares en suero (Protocolo N° 1015) contiene 11 unidades Van den Bergh o sean 55 mgr. % de bilirrubina. Reacción directa positiva. 25 c.c. de sangre intrasinal.



*Microfotografías 1 y 2. (Caso N° 1)*

Muestran dos zonas diferentes del hígado en donde puede apreciarse el escaso número de focos de eritropoiesis

Junio 19 de 1941: Mejor estado general. Apirexia, menos ictericia.

Junio 21 de 1941: Quejido expiratorio, abdomen meteorizado, aliento nasal. En el lóbulo superior del pulmón derecho se oculta un foco

de rales finos y soplo. Coramina, inhalaciones de oxígeno. Fallece a las 14 horas.

Protocolo de autopsia (Dr. Sanz), N<sup>o</sup> 113:

Color amarillo azafrán de tegumentos y mucosas.

Tórax: bronquios derechos dejan rezumar gotas de pus. Pleura izquierda libre. Congestión pulmonar en zonas aisladas.

Pleura derecha; cubierta de adherencias con exudado purulento. Pulmón hepatizado con zonas de infarto y atelectasia.

Corazón: pericarditis con líquido puriforme. Miocarditis. Hígado grande, congestionado. Bazo: ídem. Peritoneo con exudado puriforme. Se extraen trozos de los órganos.

*Examen histopatológico* (Prot. 2940):

Hígado: Las células hepáticas se muestran impregnadas de pigmentos biliares, la mayoría de ellas en degeneración vacuolar; otras carentes de núcleos o con núcleos poco coloreables. Muy escasos y poco importantes focos de eritropoiesis.

Bazo: De constitución histológica normal, pero intensamente congestionado. Vecino al hilio se veía un pequeño bazo supernumerario de unos 3 milímetros de diámetro y de constitución histológica análoga al bazo correspondiente.

Riñón: Se observan numerosos tubos uriníferos dilatados con sustancia albuminoide impregnada de pigmentos biliares. El epitelio, normal en algunos, descamado en otros, presenta degeneración albuminosa o vacuolar hidrópica en la mayoría. Los glomérulos están retraídos sobre el hilio por la secreción intracapsular.

Suprarrenal: La cortical se muestra normal; la medular, no se distingue por la dilatación de los capilares y los pequeños focos hemorrágicos.

Miocardio: Las fibras musculares edematosas, de contorno impreciso, tienen estriación poco marcada.

Pleura: Zonas edematosas y congestionadas, otras cubiertas por exudado fibrinoso amarillento o transformada en membrana piógena. Una franja de infiltración inflamatoria se observa bajo la pleura.

Pulmón: Hay zonas normales, otras con alveolos y bronquios impregnados de pigmentos biliares o repletos de hematíes. (alveolitis hemorrágica) o de polinucleares alterados (alveolitis supurada).

## 2<sup>a</sup> OBSERVACION

M. E. F., R. G. N. 17389. R. I. 101. Año 1941.

*Antecedentes familiares:* Madre en tratamiento específico (lúes latente). Tres hijos fallecieron: *dos nacieron muertos*, el tercero falleció a los 6 días por cardiopatía congénita; abuelos maternos: viven sanos. 4 hermanos: viven sanos. Padre y tíos no acusan antecedentes patológicos.

*Antecedentes personales:* Niño de término. Parto espontáneo con 2.920 gr. de peso, con 49 cm. de talla.

*Enfermedad actual:* Desde el nacimiento presentó ictericia generalizada.

*Estado actual* (julio 18 de 1941): Edad, 1 día. Peso, 2,820 gr. Niño con buen desarrollo pontoestatural; piel blanca, sana, elástica, con intenso tinte icterico. Esta coloración es más acentuada en la cara y en el tronco que en las extremidades. Cráneo: subdolicocéfalo, ligero cabalgamiento de los parietales. Fontanela anterior pequeña (2×2). Fontanela posterior, ocluida. Cara, pabellones auriculares y nariz: sin particularidades.

Ojos: Conjuntivas de coloración normal, sin tinte icterico.

Milium facial, ligera cianosis peribucal. Boca: labios pálidos, mucosas húmedas ictericas. Garganta: sin particularidades.

Tórax: Bien conformado, ligero tiraje epigástrico. Aparato respiratorio: Taquipnea-murmullo vesicular normal, no hay ruidos agregados. Corazón: tonos netos, ritmo normal. 108 pulsaciones por minuto. Hígado: Grande, se palpa el borde inferior a tres traveses de dedo por debajo del reborde costal. Abdomen: blando, depresible indoloro. Bazo: Grande, se palpa el polo inferior a medio través de dedo por debajo del reborde costal.

Genitales: Sin particularidades.

Aparato osteoauricular: Sin particularidades.

Sistema muscular: Hipotonía acentuada.

Sistema nervioso: Contracciones clónicas de los miembros, espontáneas en los superiores y a la excitación en los inferiores.

Psiquismo: Conservado.

*Tratamiento:* Coramina 1/2 ampolla por 2.

Julio 18 de 1941: Análisis de sangre (Protocolo N° 918) Dr. H. W. Sanz:

Hematías: 2.720.000.

Leucocitos: 23.200.

Hemoglobina: 50 %.

Valor globular: 0,92.

Fórmula leucocitaria (porcentual).

Promielocitos neutrófilos: 2,5 %.

Mielocitos neutrófilos: 3,5 %.

Metamielocitos neutrófilos: 1,5 %.

Granulocitos eosinófilos: 2 %.

Monocitos: 0,5 %. Linfocitos: 13 %.

Elementos serie roja (por milímetro cúbico).

Procritoblastos: 2 %. 265 por mm<sup>3</sup>. Eritroblastos: 17,5 %. 9.100 por mm<sup>3</sup>. Normoblastos: 35,5 %. 18.400 por mm<sup>3</sup>.

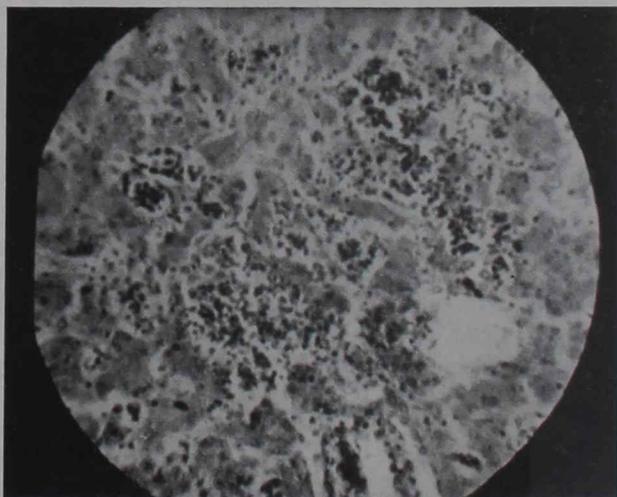
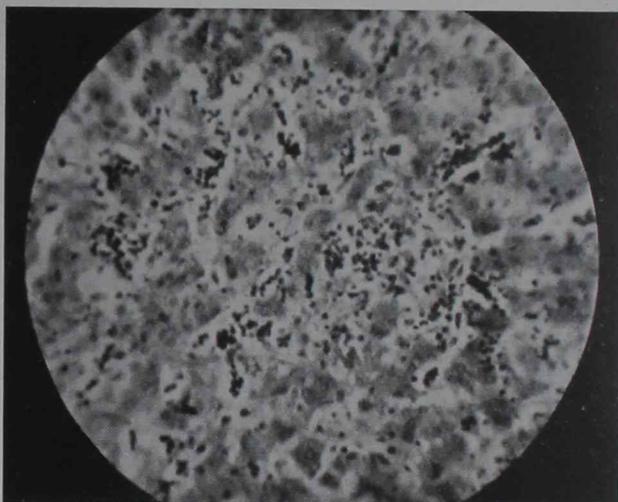
Julio 19 de 1941: Ictericia más intensa; por momentos, quejido espiratorio. Taquicardia: 180. El bazo se palpa a dos y medio traveses de dedo y el hígado a dos traveses de dedo de la arcada costal.

Se practica una nueva transfusión de 25 c.c. de sangre citrada en el seno longitudinal. Coramina 1/2 ampolla por 2. Oxígeno.

Julio 19 de 1941: Análisis de sangre (Protocolo N° 925).

Recuento globular: Hematíes, 2.340.000. Leucocitos, 11.176. Hemoglobina, 45 %. Valor globular, 0,83.

Fórmula leucocitaria: Promielocitos neutrófilos: 2 %. Mielocitos



*Microfotografías 1 y 2. (Caso N° 2)*

Mostrando dos zonas diferentes del hígado con numerosos focos de eritropoiesis

neutrófilos: 2 %. Metamielocitos neutrófilos: 1 %. Granulocitos neutrófilos: 7,5 %. Linfocitos: 16 %.

Hematíes: Anisocitosis y anisocromia.

Elementos serie roja (por milímetro cúbico).

Normoblastos: 58,5 %. 12.500 por mm<sup>3</sup>.

Eritroblastos: 12 %. 2.560 por mm<sup>3</sup>.

Proeritroblastos: 1 %. 264 por mm<sup>3</sup>. Total: 15.324 por mm<sup>3</sup>.

Análisis de sangre (Protocolo N° 927).

En coloración vital se observan 61 % de hematíes normales y 39 % de reticulocitos.

Pigmentos biliares (Protocolo N° 1242).

Contiene 9 unidades V. den B. que corresponden a 45 mg. de bilirrubina. Reacción directa de V. den B. (positiva débil).

Julio 19 de 1941: Fallece a las 20.30 horas.

*Autopsia*, Dr. Sanz (Protocolo N° 3015).

Hígado: De constitución histológica normal, pero sembrado de numerosísimos e importantes focos de eritropoiesis (como correspondería a un feto prematuro).

Bazo: Hiperplasia retículo endotelial con disminución del tejido linfoide, tanto de los elementos diseminados en la pulpa esplénica, como de los que constituyen los folículos de Malpighi, los que se encuentran muy disminuídos en número.

Riñón: La mayoría de los tubos uriníferos se muestran con caracteres normales; una parte limitada presenta sus epitelios en degeneración albuminosa; en los glomérulos de Malpighi se observa un acúmulo de elementos linfoides y una retracción del aparato glomerular (glomerulitis linfomatosa de Wagner).

Corazón: Miocardio de constitución histológica normal en la mayoría de sus fibras musculares, observándose en algunas zonas degeneración turbia. Se observan escasos focos de eritropoiesis.

Pulmón: Alveolos dilatados y libres alternando con otros que contienen una substancia fibrinoide.

Timo: Llama la atención una marcada disminución de los corpúsculos de Hassall.

*Conclusiones*: Teniendo en cuenta la evolución hematológica de los dos procesos de eritroblastosis se ve que en el caso N° 2940, donde la fórmula hematológica aparece normalizada y la causa de muerte fué otra, se observa un hígado con un número normal de focos de eritropoiesis y con un bazo de constitución histológica normal o normalizada: en cambio, en el caso N° 3015, en el que la muerte se produjo cuando su eritroblastosis estaba en plena evolución, se observa un bazo cuyo tejido linfoide estaba enormemente disminuído (pulpa esplénica y folículos de Malpighi), y un hígado con numerosos e importantes focos de eritropoiesis, como se observan en los fetos de seis o siete meses de vida intrauterina.

#### COMENTARIO DE LOS DOS CASOS

Se deduce de la lectura de las historias precedentes, que aun tratándose en ambos casos de ictericias eritroblásticas intensas, termi-

nadas por la muerte en pocos días, su evolución fué totalmente distinta. En efecto: tanto el cuadro clínico como el hemático, muestran indiscutible mejoría en el caso N<sup>o</sup> 1.

En vista de la reducción del bazo y del hígado, de la modificación de la anemia y del menor tinte icterico, creímos posible la curación.

También el estudio anatómopatológico demostró una evolución favorable, por la falta de focos hematopoyéticos extramedulares y permite atribuir la muerte a la afección pleuropulmonar intercurrente.

En el segundo caso fué evidente la evolución progresiva hasta su muerte. El tratamiento efectuado en ningún momento llegó a modificar el cuadro clínico.

La eritroblastosis fetal consiste en una disfunción del sistema hematopoyético y hemolítico, con falta de maduración de los eritrocitos, superproducción de formas inmaduras y su pasaje en gran número a la sangre circulante.

Para Lehndorff y Teodori es una *hiperplasia sistemática, anaplástica*, del tejido eritropoyético, traducida por la proliferación de focos eritroblásticos, con elementos inmaduros en la médula ósea, el hígado, el bazo, etc. Proliferación por una parte e inhibición evolutiva en la serie roja por otra. No se trata en realidad de una entidad nosológica, sino de un síndrome hematoclínico y anatómoclínico con tendencia a reproducir la eritropoiesis fetal.

Esta interesante afección ha sufrido en los últimos años, numerosas revisiones: los autores concuerdan en admitir que algunos de los caracteres básicos del proceso pueden faltar; así puede no ser familiar (forma única aislada o esporádica); puede haber sólo eritroblastemia, sin eritroblastosis. Tres teorías pretenden explicar la enfermedad de Pfannestiel:

- a) Como una *hemopatía congénita*, afección constitucional capaz de detener la hematopoesis en su etapa fetal;
- b) Como una *crisis hemolítica* anormalmente intensa producida al nacer;
- c) Como resultado de una *intoxicación gravídica*; esto explica que la ictericia puede ser congénita.

Para Lehndorff se trata de un fenómeno alérgico vinculado a la gestación.

La ictericia eritroblástica ha perdido su extrema gravedad en algunos casos gracias a la hemoterapia.

Buscando una prueba más exacta que permita evitar los accidentes por hemolisis durante la transfusión, *Levine* sugiere que ellos no se deben a errores en la determinación del grupo sanguíneo, sino a aglutininas dentro del mismo grupo (isoaglutininas). Existe un factor llamado *Rh*, en los hematíes humanos del 86 % de los individuos, factor hereditario y de tipo dominante, capaz de producir aglutininas anti *Rh*; admite el autor que dichas aglutininas, presentes en el feto y ausentes en la madre, pueden formarse por transfusiones repetidas con donantes *Rh* positivos o por inmunización fetal. Esta *isoimmunización* exige que cuando se busque la incompatibilidad por el método directo, se tomen las siguientes precauciones: mantener el suero del receptor y los hematíes del donante, en estufa a 37° durante media hora y centrifugar a poca velocidad (500 vueltas por minuto) durante un minuto. Esta maniobra es indispensable al elegir donante, sobre todo en obstetricia y ginecología.

Parece admisible que la eritroblastosis pueda ser debida a la isoimmunización por sangre fetal con factor *Rh* positivo, en una madre *Rh* negativa, por pasaje trasplacentario de aglutininas que actúen sobre sangre susceptible del feto.

Nada más elocuente que las cifras para demostrar la gravedad de esta afección: según *Hellman* y *Hertig*, en Estados Unidos, la mortalidad para la ictericia eritroblástica alcanza al 60 u 80 % de los casos.

Su frecuencia sería de 1 por cada 1.500 recién nacidos y las recidivas en gestaciones sucesivas de una misma madre se observan en más del 80 % de las veces (forma familiar). Para *Wolfe* y *Neigus* que estudiaron un total de 15.334 niños, la mortalidad se eleva al 75 % en la enfermedad de *Pfannestiel*; y la proporción de recién nacidos afectados de eritroblastosis tipo icterico es de 1 por cada 767. Destacan asimismo la posible coincidencia de dos formas clínicas en un mismo sujeto.

Por nuestra parte en la Maternidad Sardá, desde 1935 hasta el presente, sobre un total de 16.089 niños nacidos en la casa, tenemos 6 observaciones de esta enfermedad, o sea 1 por cada 2.680 fetos.

De estos 6 casos bien comprobados clínica y hematológicamente, 2 corresponden a la forma hidrópica o edema fetoplacentario y fueron publicados por el Dr. *Alfredo Jakob*. Los otros 4, de ictericia eritroblástica o *Pfannestiel* han sido estudiados por nosotros, en colaboración con el Dr. *Sanz*; en el primer caso (año 1937); con el

Dr. Visillac, en el segundo (año 1938), y con este último y el Dr. Celle en los dos que hoy presentamos.

De todos ellos sólo el primero curó y vive aún en perfectas condiciones de salud. Los otros tres sucumbieron antes de llegar a la semana de vida, pese a la precocidad e intensidad del tratamiento instituido.

Nada se sabe en concreto sobre la etiopatogenia de esta afección; las múltiparas parecen preferentemente afectadas; también lo son las madres que han tenido toxemia por gestación.

No puede asegurarse que la raza (semita) ni la procedencia de los progenitores tenga verdadera importancia como se ha pretendido.

El diagnóstico, que concierne por igual al tocólogo y al pediatra puede hacerse en dos períodos diferentes, según la forma clínica:

1º En el momento del parto; la existencia de *hidramnios* con *líquido amarillo oscuro*, la *placenta anormalmente grande, pálida y friable*, así como el aspecto del feto y el color amarillo oro del vernix caseosa, serán indicios valiosos.

2º En el *nacido vivo*; la ictericia precoz de piel y mucosas, con anemia llamativa, la esplenomegalia y la hepatomegalia con aumento sensible de la consistencia, exigen un examen de sangre fetal o del cordón que nos llevará al diagnóstico de certeza.

El hemograma, mostrando una anemia hipercrómica con fuerte descenso de los hematíes normales; con profusión de elementos rojos nucleados (eritroblastos y normoblastos), con gran leucocitosis, reducción de la hemoglobina, hiperbilirrubinemia y reacción de Van der Berh directa, positiva, caracterizan el cuadro.

Por último, en la mesa de autopsia: la hiperplasia de la médula ósea y la presencia de focos hematopoyéticos, extramedulares, en el páncreas, hígado, riñones, cápsulas suprarrenales, etc., ratificarán el diagnóstico.

El tratamiento que debe ponerse en acción desde las primeras sospechas, consiste en transfusiones suficientes y repetidas, para estimular la médula ósea y atenuar el peligro de la anemia hasta tanto el sistema hematopoyético funcione normalmente.

## OBSTRUCCION INTESTINAL DE UN PREMATURO POR UN TAPON MUCOSO

POR EL

DR. JUAN MANUEL UCHA

El caso clínico que presentamos pertenece al interesante capítulo de la patología abdominal y del recién nacido, y el interés del mismo está basado en tres hechos:

1º Que el diagnóstico fué realizado antes de las manifestaciones clínicas.

2º A la patogenia del cuadro: obstrucción por un tapón de meconio.

3º Que a pesar de nuestra prolija búsqueda bibliográfica, no hemos hallado ninguna observación semejante en nuestro medio.

El enfermo fué observado en la Maternidad del Hospital Durand, que funciona a cargo del Prof. Dr. Enrique A. Boero, siendo su historia clínica la que se relata a continuación:

*Antecedentes hereditarios, familiares y de medio:* Sin importancia. Madre primigesta.

*Antecedentes personales:* Parto normal. Prematuro del octavo mes. Presentación cefálica en O. I. I. A. Duración 15 horas 50 minutos (normal). Débil congénito de segundo grado. Nacido asfíctico. Reanimación fácil por los medios habituales. R. F. P. es de 1:5,06. Como detalle se anota que el niño no expulsa meconio en las horas siguientes al nacimiento y es sometido al examen con diagnóstico de imperfo-

---

(\*) Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 26 de agosto de 1941.

—Trabajo de incorporación a la Sociedad Argentina de Pediatría.

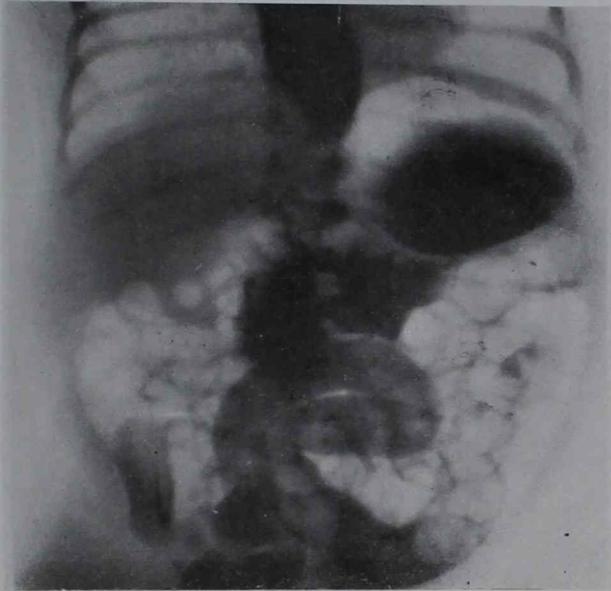
ración anal o atresia anorectal. Revisación a las 16 horas 30 minutos de nacido, observándose: peso, 2.250 kgrs., talla 45,5 cms., CC.: 33 cms., C. T., 30.5 cms., C. A., 28.5, O. F. 11,8, Bip., 8,4, Bi T., 7,1. Fontanela anterior 2,5 cms.  $\times$  2,5 cms., posterior puntiforme. Ombligo y cordón normales. Ojos normales. Buena osificación. Tumor serosanguíneo parietal izquierdo. Al examen externo no se observan malformaciones. Hipoplasia peneana. Cliptorquidea funicular reductible. Abdomen generalmente convexo. No se palpa hígado y bazo. Ligero tiraje infracostal. Tonos cardíacos normales. Ligera hipertonia. Llanto quejoso. Ha tenido un vómito pequeño achocolatado. Se trata de practicar un sondaje rectal con una Nélaton N° 18, deteniéndose a los 4 cms. Con sonda N° 13, poniendo al niño cabeza abajo y suspendido por los pies se consigue introducir 13 cms. Posteriormente en varias tentativas no se consigue pasar los 16 cms. de distancia desde el ano. Se diagnóstica obstrucción intestinal en tracto cólico y se pide examen por enema baritado, que se realiza en el Servicio de Radiología del Instituto de Perfeccionamiento Médico Quirúrgico por el Dr. Tomás Iturrioz.

Se practica primero un examen simple que no muestra imágenes líquidas, pero sí dilatación intestinal generalizada y discreta. Estómago horizontal típico del recién nacido. Inmediatamente se practica un gavage por el cual se administran 20 c.c. de mezcla opaca. La radiografía tomada de inmediato muestra un estómago horizontal con pasaje franco esofágico, pilórico y duodenal.

A continuación se practica un enema opaco, que a pesar de ser realizado a presión moderada, no se consigue hacer progresar (Fig. 1). La correspondiente radiografía muestra a nivel de la fosa ilíaca izquierda, en la porción sigmoidea que se presenta en posición transversa, una imagen neta semicircular, dada por la mezcla opaca y que recuerda a la ofrecida por la "cabeza" de una invaginación intestinal. Se nota el reflujo esofágico de la mezcla opaca. A las seis horas de las radiografías anteriores, se practica una nueva que muestra restos de la mezcla en estómago y se observa pasaje esofágico y evacuación del contenido en sigma y recto. Por la tarde (19.30 horas), se trata de pasar la sonda rectal, no consiguiéndose hacerlo, por la misma se obtienen algunas gleras sanguinolentas, devolviéndose el líquido del lavaje. Tonos cardíacos bien timbrados, matitez de ambas bases, tiraje infraesternal. Meteorismo abdominal. Como tratamiento indica suero glucosado isotónico y fisiológico aa. 50 c.c. subcutáneo. Leche de mujer por cucharaditas, 10 gramos cada 2 horas. Temperatura 39.5°. A las

24 horas presenta el abdomen muy distendido globuloso en su totalidad sin peristaltismo visible. Edema pubopeneano escrotal. El mismo estado general. No ha expulsado meconio. Tuvo dos vómitos. Se trata de introducir la sonda rectal y después de varias tentativas y de pasar por la misma suero fisiológico tibio a presión, se consigue la expulsión de un tapón de 10 cms. de longitud de forma cilíndrica, teñido en meconio. Expulsa gases; se inyecta 1/2 de c.c. de Prostigmin Roché.

20 de diciembre de 1940: Es revisado a las 11.30 horas, constatándose: abdomen distendido, hipertonía, edema pubo-peneano-escrotal acentuado. Fontanela deprimida. Tiraje infracostal. Lívido anu-



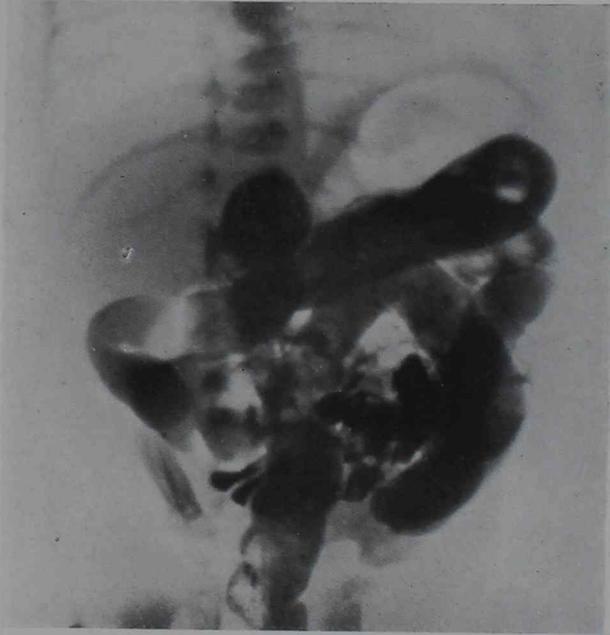
*Figura 1*

laris. Atelectasia bilateral de ambas bases. Peso 2.210 kgrs. Temperatura 37.9°. Se practican nuevas radiografías de intestino grueso (Fig. 2), mostrando la primera de ellas, tomada en momentos en que se inyecta la mitad de la cantidad de mezcla opaca, que a diferencia del día anterior, pasa con facilidad, obteniéndose un buen relleno de toda el ansa sigmoidea.

En la segunda se nota claramente todo el colon descendente, transverso y parte del ascendente. Ciego mal relleno en posición normal. Mismas indicaciones.

21 de diciembre de 1940: Edad: 3 días. Peso, 2.150 kgrs. Temperatura: no se anota. Esclerema pronunciado en miembros inferiores. Pulmón: en las mismas condiciones. Abdomen: menos distendido, sin peristaltismo visible. No ha tenido vómitos. Ha tenido deposiciones meconiales. Alimentación: 2 cucharaditas de leche de mujer cada 2 horas. Suero glucosado isotónico subcutáneo 250 c.c. en el día.

22 de diciembre de 1940: Edad, 4 días. Peso 2.100 kgrs. Temperatura 39.5°. Disnea, cianosis generalizada y discreta. Deshidratación. Abdomen ligeramente globuloso. Se alimenta bien y no ha tenido depo-



*Figura 2*

siones. Indicaciones: misma alimentación. Suero glucosado isotónico 100 c.c. Coramina 1/2 ampolla, leche de mujer por cucharaditas 10 grs. cada 2 horas. Agua azucarada. Continúa con el mismo estado durante todo el día. Toma bien su alimento. No tiene vómitos ni deposiciones. A las 24 horas toma mal su alimento y tiene 37° de temperatura.

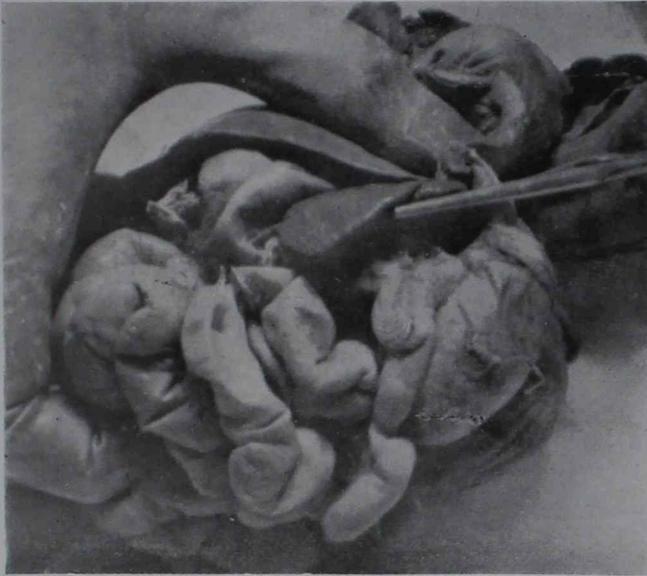
23 de diciembre de 1940: Edad, 5 días. A las 3 horas se niega a tomar el alimento, y a las 5 horas tiene una convulsión y fallece.

*Estudio microscópico del tapón mucoso: realizado en el Instituto*

de Anatomía Patológica del Hospital Durand, Jefe Dr. Amadeo Marano, por el Dr. A. Cardeza, inclusión N° 2399. Dice: restos de meconio se observan pequeños fragmentos de mucosa intestinal.

*Estudio anatómopatológico:* La evisceración se realiza en el mismo Servicio, no anotándose particularidades dignas de mención. Se nota pequeña cantidad de líquido en la cavidad abdominal, del que se pide examen de laboratorio.

Las piezas procedentes de la evisceración son remitidas para su estudio al Instituto Telémaco Sussini. Debemos al trabajo de nuestro distinguido colega Dr. Ramón Latienda, el siguiente informe:



*Figura 3*

Esófago: Con moderada dilatación de la mitad inferior a pesar de la cual conserva sus pliegues.

Estómago: Con marcada reacción folicular. Bajo forma de pequeños nódulos blanquecinos con centro oscuro deprimido. Píloro normal, contraído.

Duodeno: Sin particularidad.

Intestino delgado: Moderado edema de la mucosa.

Intestino grueso: El ciego ocupa su sitio normal en posición alta como corresponde. Apéndice cecal largo, retrocecal y retroentérico. Ciego dilatado con relación al colon ascendente. Este último insinúa un aco-

modamiento en W a ángulos externos. El colon transversal es horizontal y recto en su primera porción. Luego hace una V a vértice, que corresponde al antro volviendo hacia atrás para ubicarse alto en la cara pósterointerna del bazo (Fig. 3), y fijarse casi hasta 1 cm. más alto en la cara anterior del riñón izquierdo. Luego desciende con curvas leves hasta la porción sigmoidea. El duodeno, antro y píloro en su sitio con dilatación gástrica evidente.

En todo el trayecto colónico, particularmente en ciego, ascendente y transversal se observa la presencia de meconio con mezcla baritada.

Los 16 cms. tomados desde el nivel del ano corresponden al ángulo esplénico, alto. A 2 cms. del polo inferior del riñón izquierdo el trayecto hace una acodadura en bayoneta, fijada por sus ángulos a la correspondiente cara renal, y con moderada disminución de la luz posiblemente debido a su tracción externa. No se observan particularidades en la válvula íleocecal ni en la desembocadura del apéndice. Existe una micropoliadenopatía, el mayor del tamaño de un grano de arroz.

#### *Histopatología:*

Pulmón: Intensa congestión. Descamación en el interior de numerosos alveolos de gran número de elementos celulares en distinto grado de degeneración que reproducen desde el histiocito de configuración normal hasta elementos grandes vesiculosos. En algunos puntos es evidente la movilización de aspecto mesenquimatoso tomando como punto de partida las paredes alveolares.

En el interior de algunos vasos se observa regular cantidad de gérmenes pequeños redondeados o en pequeños bastones.

Es en los pequeños y medianos vasos donde se observa una movilización de la túnica interna e íntima. En uno de los gruesos vasos pulmonares arteriales existe una intensa leucocitosis. En numerosos alveolos existe un exudado albuminoso denso, en red de malla grueso. Otros conservan su aspecto desplegado y en otros nótase aspecto enfisematoso con distensión de sus paredes. En sus numerosos campos se notan pigmentos hemáticos en acúmulo o disgregado. En general los bronquios no presentan mayores alteraciones, salvo algunos con descamación y con contenido seroalbuminoso en su interior. En este preparado no hay uniformidad de lesiones, sino que se desprende de él la impresión de lesiones más acentuadas en algunas que en otras.

En otro preparado, se nota una pleura con intensa ingurgitación vascular de los vasos sanguíneos subserosos que se traduce por un engrosamiento casi uniforme de la misma. De nuevo, campos de enfisema,

engrosamiento por movilización histioide de los tabiques interalveolares y congestión, descamación parcial del epitelio bronquial, focos de alveolitis serosa, descamativa, con pigmentos hemáticos próximos a varias zonas de tamaño considerable de alveolitis hemorrágica franca.

En un tercer preparado, se nota: Pleura del mismo aspecto, congestión aguda reciente con morfología sanguínea conservada. En algunos alveolos, al lado de los elementos histioides obsérvanse algunos de la serie fibroblástica. Se encuentran escasos leucocitos polinucleares. En resumen: lo que predomina es una intensa congestión a la que se acompaña lesiones focales de carácter inflamatorio inicial (alveolitis serosa, hemorrágica, descamativa, histioide, con muy escasos leucocitos), a lo que se agregan lesiones descamativas y exudativas bronquiales, es decir, una bronconeumonía inicial.

Estómago: En las capas musculares se destacan con claridad filetes nerviosos correspondientes al plexo nervioso de Auerbach, enmascarados por un edema intersticial. Esta alteración es más evidente en la porción terminal del delgado en que casi en forma continua se observan escalonados los mismos.

Intestino delgado: Ofrece un edema subseroso, bastante considerable, seroso normal. Las dos capas musculares sin mayores particularidades; edema de la submucosa y mucosa con congestión vascular.

En otro preparado de región hileal (vecindad con la válvula ileocecal) existe en relación con la anterior un aumento de ambas capas musculares. Edema interglandular de la mucosa, menos considerable de la celulosa.

*Análisis del líquido peritoneal:* Realizado en el Laboratorio Central del Hospital C. Durand, Jefe, Dr. Samuel Gurfinkel. Informes Nos. 14.408 y 14.409. Reacción de Rivalta positiva. Al examen citológico previamente centrifugado, se observan numerosos elementos figurados, constituidos por polinucleares: 90 %. Células endoteliales: 8 %. Linfocitos: 2 %. Hematíes bien conservados. Algunas células embrionarias.

#### CONCLUSIONES

Con lo ya pasado en revista al relatar la historia clínica de nuestro enfermo, pudimos en un comienzo y ante la falta de expulsión de meconio realizar el diagnóstico de presunción buscando para ello el camino de lo simple a lo complejo.

Ante la manifestación precoz de falta de expulsión meconial con distensión abdominal, y en especial a lo primero, procedimos a

la búsqueda de la causa orientadora, en primer lugar, nuestro examen a la madre (malformaciones de la glándula mamaria, infecciones y en general afecciones postpartum) y luego al niño (debilidad congénita, prematurez, malformaciones craneanas o faciales). Sólo, en cuanto a la prematurez del niño, debemos aclarar, que toleró perfectamente el agua y luego la leche que se le administró, no observándose manifestación patológica alguna.

Luego, procediendo al examen del aparato digestivo, se pensó en una imperfección anal, o en una artesia anorrectal. Para ello, inspeccionada la región e introducida una sonda Nélaton, exploración que no debe omitirse como frecuentemente se hace en el recién nacido y que se efectuó sin tropiezos, llegando esta, como relata en la historia clínica, hasta los 16 cms., argumento rotundo para descartar ambas malformaciones y proceder con criterio al examen radioscópico del tractus digestivo superior, método insustituible para el diagnóstico preciso de esta clase de afecciones.

Como dijimos anteriormente, la primer radiografía simple revela la no presencia de imágenes líquidas intestinales, pero sí, dilatación generalizada. Las otras practicadas con mezcla opaca permiten: las por gavage, eliminar toda causa de obstáculo esofágico, pilórico, duodenal y del yeyuno-íleon, debido a que la mezcla franqueó debidamente la luz intestinal hasta el colon sigmoideo exclusivo. La radiografía por enema practicada con la técnica clásica permite ser concluyente: eliminar toda la posibilidad de atresia, vicio de rotación, etc., y visualizar una sombra de gran parecido con la cabeza de una invaginación.

La expulsión persistente del intestino con la sonda Nélaton y su consecuencia al eliminar el tapón de meconio y quedar restablecido posteriormente el libre tránsito intestinal, permitió eliminar el diagnóstico de invaginación.

La anatomía patológica, cuyo informe se detalla en la historia clínica, ha corroborado ampliamente el diagnóstico.

# Actualidades

## EL TRATAMIENTO DE LA ASFIXIA NEONATORUM

POR

ALFREDO E. LARGUIA

La lectura de las revistas de pediatría y obstetricia de los últimos años revela un aumento considerable del interés por el estudio de los problemas vinculados con la asfixia del recién nacido y con la iniciación de los movimientos respiratorios fetales. En un número anterior de esta revista <sup>(1)</sup>, nos hemos preocupado de actualizar estas cuestiones y sobre todo de destacar la importancia de la anoxemia en la patogenia de los trastornos cerebrales ocasionados por la asfixia neonatal.

Como una consecuencia lógica del mejor conocimiento del origen y causas de la asfixia neonatorum y del gran número de investigaciones experimentales y clínicas realizadas se han modificado numerosas nociones erróneas que se tenían y métodos empíricos que se aconsejaban en el tratamiento de la apnea del recién nacido. Es interesante destacar que hasta hacen apenas cinco a diez años, en los capítulos de los libros de la especialidad dedicados al tratamiento de esta afección, se han venido repitiendo desde principios de este siglo, las mismas ideas y errores. Afortunadamente no ocurre lo mismo en la actualidad. El interés despertado por los problemas del período neonatal, los nuevos conceptos sobre la asfixia neonatorum, el considerable aumento del número de niños asfixiados por el uso y abuso de los analgésicos en el parto sin dolor, ha contribuído a la publicación de nuevos métodos de reanimación y suscitado numerosas discusiones sobre su eficacia. Tratar de poner un poco de orden y destacar las nociones con base científica que puedan ser útiles, nos parece de interés práctico y justifica un breve resumen de la cuestión.

Se acepta en primer término como concepto fundamental toda vez que se estudian los diversos métodos de reanimación del recién

nacido asfixiado, la necesidad de recordar que se trata de un organismo delicado y considerablemente traumatizado por el mecanismo del parto. En consecuencia todo método de reanimación violento o que exija un manoseo extremado del niño, debe ser evitado. Está perfectamente demostrado que los métodos de respiración artificial preconizados en los tratados de obstetricia antiguos, resultan perjudiciales, puesto que aumentan el traumatismo del niño ya debilitado, y sin que se pueda afirmar que contribuyen a regularizar el ritmo respiratorio. De igual manera los métodos de estimulación cutánea, basados en la noción errónea de la posibilidad de transmitir reflejos cutáneos estimulantes al centro respiratorio deprimido, no tienen ningún valor y deben ser proscriptos.

*El shock en el recién nacido.*—Las publicaciones recientes de Cole (2), acerca del estado de shock en que nace el niño, aun después de partos normales, dan mayor valor aún a estos conceptos. Este autor ha sugerido que el recién nacido nace en un estado de shock de mediana intensidad, basándose para apoyar su teoría, en las características esencialmente traumáticas que tiene el parto en la especie humana. La desproporción entre la cabeza fetal y la pelvis es suficiente para producir un grado considerable de shock por cambios de la presión, volumen y circulación sanguínea. Clínicamente se manifestaría por la apatía del recién nacido, por su negativa a tomar alimentos y por la acentuada pérdida de peso invariablemente observada en los primeros días.

Esta última característica es sobre todo destacada por Cole. A su juicio no puede ser llamada fisiológica la pérdida del habitual 10 % del peso, sobre todo si se tiene en cuenta que la observación de las curvas de crecimiento del feto en el útero y más tarde del lactante son siempre ascendentes. Además, la perturbación del metabolismo hídrico con pérdida de agua del organismo (a través de la piel y pulmones), es una de las más importantes causas del shock. En el recién nacido, a pesar de no haberse hecho aún estudios especializados acerca de este punto, es muy probable que el descenso de peso y la pérdida de agua obedezcan a causas similares y puedan ser considerados, más o menos, como un índice del grado del shock (Cole). En términos generales, los factores que aumentarían el estado de shock son, los traumáticos obstétricos craneales, la ligadura precoz del cordón umbilical y la analgesia con escopolamina.

El concepto del estado de shock del recién nacido, es sin duda de interés práctico sobre todo para el cuidado del niño, pero debe

ser completado por nuevas investigaciones antes de ser definitivamente incorporado a la patología del período neonatal.

*Clasificación.*—Otra cuestión interesante es la que se refiere al diagnóstico y clasificación de la asfixia.

Según Heyman <sup>(3)</sup>, el delicado mecanismo responsable de la iniciación o continuación de la respiración después del parto, está integrado por: 1º un centro respiratorio; 2º músculos respiratorios capaces de responder al estímulo central; 3º una provisión suficiente de oxígeno; 4º vías respiratorias permeables, y 5º pulmones capaces de ser distendidos.

La complejidad del mecanismo respiratorio fetal explica las numerosas causas que pueden ser responsables de la aparición de la apnea neonatorum, ya que cualquier factor que perturbe el funcionamiento de uno o varios de los elementos del esquema de Heyman determina la aparición de la asfixia. Y tiene gran importancia, como es lógico, para el tratamiento, poder reconocer la etiología de la asfixia.

Desde este punto de vista resulta insuficiente la clasificación, tantos años aceptada, de la asfixia en "azul" o pálida, ya que sólo expresa su grado de intensidad y nada dice acerca de su etiología o pronóstico. Es por esta razón que se ha propuesto con mucho mejor juicio, clasificar las asfixias del recién nacido en asfixias de origen central y asfixias de origen periférico. Se entiende por *asfixias de origen central, aquellas determinadas por una perturbación de la entrada de oxígeno en la circulación fetal*. Esta situación se puede presentar en el útero durante el desprendimiento prematuro de la placenta o por estrangulación del cordón, o puede ocurrir ex útero en la obstrucción de las vías respiratorias con mucus, sangre o cualquier cuerpo extraño; en la atelectasia pulmonar o en la simple estrangulación.

La *asfixia de origen central es motivada por una disfunción del centro respiratorio* y sus causas pueden ser una lesión cerebral (hemorragia, edema, ruptura o laceración), las perturbaciones circulatorias que acompañan al shock, o los anestésicos, drogas o tóxicos que llegan al feto a través de la circulación materna.

Sin ser definitiva la clasificación de Cole <sup>(2)</sup>, tiene la ventaja que además de precisar la etiología de la asfixia, proporciona valiosas indicaciones para el tratamiento.

De acuerdo con los recientes estudios sobre la fisiología y patología del período nenoatal el *tratamiento del recién nacido asfixiado* se basa en cuatro principios fundamentales:

- 1º Calefacción inmediata y reposo del niño.
- 2º Asegurar la limpieza y permeabilidad de las vías respiratorias del niño.
- 3º Provisión de oxígeno suficiente.
- 4º Medicación estimulante de la respiración.

Su principal objetivo es estimular el centro respiratorio y combatir la anoxemia cerebral, mediante una rápida oxigenación de la sangre circulante. En efecto, los estudios de Yant (<sup>4</sup>), Hartman (<sup>5</sup>) y Courville (<sup>6</sup>), han demostrado la importancia de la falta de oxígeno a nivel del tejido cerebral, aceptándose que períodos de sesenta segundos son suficientes para ocasionar daños irreparables en la célula nerviosa y que son responsables de las secuelas neurológicas observadas más adelante. Debe ser la prevención de la anoxemia cerebral y su rápido tratamiento la principal preocupación del médico que asista al recién nacido. Para ello debe dominar la técnica de la desobstrucción de las vías respiratorias y tener a su alcance los elementos necesarios para asegurar la llegada de oxígeno al parénquima pulmonar en cantidad y durante el tiempo que sea necesario.

En segundo término se busca combatir el estado de shock, frecuente en el recién nacido normal y con mayor motivo en el niño asfixiado. Para ello se aplicarán los conceptos generales en que se basa su tratamiento, es decir, reposo unido a calefacción y medicación estimulante.

Veamos ahora cuáles son los métodos propuestos para llenar estos principios básicos, sin olvidar que la simplicidad en su aplicación asegura una mayor eficacia y difusión.

La mayor parte de los grandes centros de obstetricia cuentan con un pediatra, especialmente adiestrado en los métodos de reanimación, a cuyo cargo está el tratamiento del niño que nace asfixiado. Según Russ y Strong (<sup>7</sup>), debe ser solicitada su intervención, toda vez que se presenten las siguientes eventualidades durante el parto: forceps alto, cesárea, versión y extracción pelviana, sufrimiento fetal, toxicidad de la madre, desprendimiento prematuro de la placenta, placenta previa, prematuridad, analgesia obstétrica con pentobarbital sódico o morfina.

El niño nacido en estas condiciones es recibido inmediatamente de nacer en una mesa con el siguiente material esterilizado: Cateter intra-traqueal con un dispositivo para la insuflación, jeringas hipodérmicas que contengan 3 mg. de alfalobelina y 0.92 c.c. de coramina, tijeras y

material para la ligadura del cordón, guantes esterilizados y un resucitador de Easton y Johnson.

En primer lugar se debe proceder a la *calefacción* inmediata del recién nacido, medida fácil de realizar y que no debe ser descuidada. Su importancia reside en los perjuicios que ocasiona el desequilibrio térmico a que está expuesto el recién nacido por: 1º inmadurez de sus mecanismos termorreguladores; 2º el colapso circulatorio periférico y la labilidad de su sistema vasomotor, y 3º la diferente temperatura del medio ambiente a que está sometido comparada con el calor intrauterino. Bajo este punto de vista el abrigo inmediato del recién nacido acompañado de una fricción cutánea suave y el baño de inmersión caliente constituyen excelentes medidas destinadas a combatir el estado de shock y que no deben ser olvidadas.

Para *asegurar la limpieza y permeabilidad de las vías respiratorias superiores*, obstruidas en la mayor parte de los casos de asfixia con mucus, sangre, meconio o líquido amniótico varios son los métodos propuestos. Lo más sencillo es la aspiración del material por medio de un simple tubo de goma introducido en la nariz, boca y faringe y unido a una jeringa.

Mejores resultados aun, proporciona el cateter intraqueal. En efecto, la limpieza de las vías aéreas superiores (boca, fosa nasal, faringe y retrofaringe), unido a la calefacción y a la fricción cutánea del recién nacido realizada con una simple toalla caliente es suficiente en la mayor parte de los casos de asfixia leve, para determinar la iniciación de las respiraciones. Cuando no ocurre así el cateter intratraqueal es introducido en la tráquea y luego de aspirar lentamente hasta que la tráquea y los bronquios superiores estén permeables, algunos autores aconsejan realizar con él cinco o diez inspiraciones y expiraciones suaves,, observando cuidadosamente la expansión torácica. Una vez logradas las primeras respiraciones espontáneas se suministra oxígeno hasta la completa normalización del ritmo respiratorio.

A juicio de Flags <sup>(8)</sup>, este método es insuficiente, pues no es posible con él asegurar la completa extracción de todo cuerpo extraño de la tráquea y con tal objeto ha creado un laringoscopio especial que permite la intubación bajo el control de la vista, la aspiración total y luego la insuflación de oxígeno bajo presión controlada por manómetros. Flags considera suficiente el suministro de oxígeno durante 3 a 5 segundos, a la presión de 25 mm. de mercurio, para estimular la rama aferente del reflejo de Hering-Brewer. Indiscutiblemente este método de reanimación presenta grandes ventajas, ya que no solamente

se asegura la aspiración completa, sino también la insuflación de oxígeno durante todo el tiempo necesario. Pero tiene el inconveniente de requerir la presencia de un laringólogo especializado en la introducción del laringoscopio en recién nacidos y sobre todo en los prematuros asfixiados. El laringoscopio de Flagg en manos poco hábiles no solamente es ineficaz, sino también puede aumentar los riesgos al traumatizar la laringe.

De primordial importancia es la *suficiente provisión de oxígeno*. Todos los autores están de acuerdo en aceptar que el centro respiratorio requiere en primer término oxígeno para su funcionamiento. Pero las discusiones se inician cuando se trata de resolver las ventajas o inconvenientes de la administración del oxígeno exclusivamente o asociado al anhídrido carbónico.

Esta cuestión tiene su origen en los estudios sobre los fundamentos de la influencia que las variaciones del quimismo sanguíneo tienen en el funcionamiento del centro respiratorio. Según Yandell Henderson (<sup>9</sup>), el oxígeno es necesario para mantener en buenas condiciones fisiológicas al centro respiratorio y para permitir a los tejidos producir el anhídrido carbónico que es el verdadero estimulante de la respiración. Por esta razón suministra oxígeno con un 5 a 8 % de anhídrido carbónico, durante todo el tiempo que sea necesario. Otros autores van todavía más lejos y llegan a emplear anhídrido carbónico puro durante algunos segundos, luego oxígeno y finalmente mezclas de concentración baja cuando las respiraciones son normales en ritmo y profundidad.

El asunto ha sido muy discutido, pero actualmente se acepta que siendo la asfixia un problema de anoxemia, es imprescindible proveer ante todo suficiente cantidad de oxígeno. Las investigaciones más recientes han demostrado que durante la anoxemia hay una alta tensión de anhídrido carbónico y un cuadro de acidosis en la sangre, que se exagera con el suministro de anhídrido carbónico. Por este motivo su empleo determina aumento de la anoxemia y de la acidosis, y se traduce por una mayor depresión del centro respiratorio. Es evidente que para responder al estímulo del anhídrido carbónico el centro respiratorio debe estar en condiciones de funcionar normalmente y durante la anoxemia ocurre precisamente lo contrario. Por esta razón debe suministrarse oxígeno exclusivamente en los casos de asfixia acentuada y solamente puede resultar útil la mezcla del oxígeno con el anhídrido carbónico en los casos de asfixia leve, cuando el centro respiratorio se

encuentra en condiciones fisiológicas buenas. Esta situación puede presentarse en dos oportunidades: 1º en la apnea leve del nacimiento, y 2º durante las crisis de apnea tardía que pueden presentarse horas o días después del nacimiento.

El suministro de oxígeno al recién nacido puede realizarse con la simple máscara o tienda de oxígeno, con el cateter intraqueal y con el laringoscopio de Flax en los casos de asfixia de mediana intensidad. Pero cuando la asfixia es muy acentuada y estos métodos fracasan, es necesario recurrir a los "resucitadores" o "respiradores mecánicos". Todos estos aparatos se basan en la insuflación pulmonar forzada de oxígeno u otro gas, mediante presiones intratorácicas sucesivamente positivas y negativas. Se aconseja en estos casos el empleo de dos tipos principales de "respiradores", el modelo Drinker y el Easton y Johnson. Cada uno de ellos tiene su indicación principal. El Drinker tiene mayor valor cuando se trata de mantener la respiración artificial durante largo tiempo. Existen casos publicados de sobrevida después de más de dos horas de respiración artificial, lo que demuestra su valor práctico, pero como su empleo requiere personas especializadas y siempre pasan algunos minutos hasta que se encuentra el recién nacido bien colocado y el aparato en condiciones de funcionar, en la práctica diaria su uso está poco difundido y limitado a los grandes centros obstétricos.

El Easton y Johnson es de más fácil manejo y la única preocupación que se debe tener con él es asegurar la completa abertura de la boca del niño. Russ y Strong aconsejan, una vez preparado el niño, administrar oxígeno exclusivamente hasta que aparezcan respiraciones normales con un ritmo de 8 a 10 respiraciones por minuto. Cuando ello ocurre recién después de dos a tres horas y el corazón continúa latiendo, se pasa el niño a un Drinker pequeño, donde se sigue suministrando oxígeno en condiciones más favorables.

Los respiradores son, sin duda, aparatos útiles en los casos de fracaso de los recursos más sencillos. Las estadísticas publicadas, enseñan que ha sido posible de esta manera salvar a un número elevado de recién nacidos asfícticos, por lo que es indispensable la presencia de uno de ellos en todo equipo de emergencia de los centros obstétricos bien organizados.

También se aconseja el empleo de los *estimulantes respiratorios y circulatorios*, tales como la lobelina, coramina y cardiozol. Los resultados que se han obtenido parecen ser en general satisfactorios, aun cuando es difícil tener una base imparcial para apreciar el verdadero valor terapéutico de estos medicamentos. Las causas de estas dificul-

tades son fáciles de comprender. En primer lugar en el recién nacido apneico la observación de la acción de un solo medicamento es imposible, pues no pueden dejar de emplearse todos los recursos que se aconsejan para la reanimación del niño. En segundo lugar muchos niños espontáneamente comienzan recién a respirar a los 30, 60 ó 90 segundos del nacimiento. Eastman y Kreiselman han realizado estudios experimentales muy interesantes acerca de la acción de estas drogas en animales que se sometían a grados variables de anoxemia. Las conclusiones a que llegan son de gran valor, dadas las rigurosas condiciones científicas de sus experiencias y son contrarios a su empleo. Según estos autores, la aparición de convulsiones consecutivas a la inyección de estas drogas ha sido frecuente, pero siempre con la particularidad de aparecer recién después de la completa reoxigenación de la sangre, lo que indicaría que su difusión se hace después de la desaparición de la anoxemia.

“La coramina, cardiazol y alfalobelina no deben ser empleadas en la reanimación del niño apneico, pues su acción es nula, durante el período de anoxia”, y creen que “el ideal en el tratamiento de la apnea neonatorum no es el empleo de drogas estimulantes por su posible acción convulsiva, sino la provisión de suficiente oxígeno”.

*“Quedaría, pues, la administración de la coramina y cardiazol recién después de haberse restablecido la respiración y con el objeto de combatir el colapso circulatorio”.*

#### BIBLIOGRAFIA

1. *Larguía A. E.*—“Arch. Arg. de Ped.”, 1941; noviembre.
2. *Cole W. C. C.*—“Journ. Pediat.”, 17:809:1940.
3. *Heyman A.*—“Journ. Pediat.”, 16:106:1940.
4. *Yant W. P.*—“Public. Healt. Bull.”, 1934; 211.
6. *Courville C. B.*—“Medecine”, 1936:15:129.
7. *Russ J. O., Strong R. A.*—“Am. Jour. Dis. of Child.”, 1941:1:61.
5. *Hartmann F. W.*—“Am. Jour. Clin. Path.”, 1938:8:629.
8. *Flag P. J.*—“Am. Journ. Obst. and Gynec.”, 1931:21:537. “Surg. Gynec. and Obst.”, 1938:67:153.
9. *Henderson J.*—“J. A. M. A.”, 1928:90:583. “J.A.M.A.”, 1939:112:1946.
10. *Eastman N. J.*—“Bull. Johns Hopkins Hosp.”, 1932:50:39. “Am. Journ. Obst. and Gynec.”, 1938:36:571.
10. *Eastman N. J.*—“Bull. Johns Hopkins Hosp.”, 1932:50:39.
11. *Mac Grotti J. F. and Kuder K.*—“J.A.M.A.”, 1936:106:885.  
*Marchetti A. A.*—“Am. Journ. Surg.”, 1937:35:259.  
*Martinez D. B.*—“J.A.M.A.”, 1937:109:489.  
*Coryllos P. N.*—“Surg. Gynec. Obst.”, 1938:66:698.  
*Stoesse A. V.*—“Journ. Lancet”, 1939:59:236.  
*Benedict, White and Lee.*—“Am. Journ. Obst. and Gynec.”, 1940:39:63.

## Libros y Tesis

---

MEDICINA INFANTIL. 5ª edición por el Dr. Juan P. Garrahan.  
Un tomo de 1150 págs. con 213 ilustraciones. Gran formato:  
18 X 26. Editor "El Ateneo". Buenos Aires, 1942.

Alcanza su 5ª edición este libro cuya primera apareció hace ya más de veinte años y que ha llegado a tener enorme difusión entre los lectores, médicos y estudiantes de Sudamérica. Para que su perduración fuese efectiva ha sido preciso que se renovase en sus sucesivas ediciones al ritmo nada lento del progreso pediátrico del último cuarto de siglo; de que esa vital renovación se ha realizado es testimonio el cumplido término de cuatro ediciones agotadas.

La presente posee los caracteres ya bien diseñados en la penúltima: perfeccionamiento de su sistema didáctico, más feliz y clara presentación y enriquecimiento con nuevos capítulos, todo lo cual la aleja de aquel carácter de simple manual de la edición primera de 1921, sin darle todavía el de una enciclopedia; obtiene en cambio el de un tratado de carácter principalmente clínico-diagnóstico que, sin desmedro del contenido doctrinario, se mantiene en contacto continuo y amplio con la realidad médica.

Como lo había ya declarado el autor en la cuarta edición, ofrece al lector una fuente de información y una lectura básica para el pediatra novel sin perder de vista la intención permanente de servir al estudiante y al médico práctico, a quienes se ofrece una guía de cada tema, sin que se tenga necesidad de abordar la lectura sistemática de todo el libro.

En la presente edición se añade un nuevo capítulo de vivo interés para el práctico, sobre *enfermedades infectocontagiosas del niño*, así como otro, sobre *sulfamidoterapia*. El de vitaminas ha sido redactado de nuevo en total, así como muchos otros parcialmente, tales: alimentación, trastornos nutritivos, infecciones enterales, anemias, neumatías y su tratamiento, reumatismo, cardiopatías, bronquiectasias, etc.

En su totalidad el libro ha experimentado añadidos, retoques y modificaciones que han obligado a agrandar el formato.

## Sociedad de Puericultura de Buenos Aires

SEXTA SESION: 30 DE OCTUBRE DE 1941

Presidencia: Dr. Jaime Damianovich

### CUADROS PULMONARES DE LAS TUBERCULOSIS EXTRATORACICAS DE LA INFANCIA

*Dr. Fausto C. Tucci.*—Los autores se ocuparon de los cuadros pulmonares constatados en las 331 observaciones examinadas, de las cuales corresponden 150 a tuberculosis del esqueleto, 32 abdominales, 11 pleuroperitoneales, 50 de los ganglios periféricos, 29 eritemas nudosos y 59 meningitis, cuyas principales conclusiones son las siguientes:

*Tuberculosis del esqueleto:* Encuentran alteraciones pulmonares en el 100 % de los casos estudiados, correspondiendo el 5 % a formas en distinto grado de actividad y el 44 % a secuelas parenquimatosas, intersticiales, pleurales o combinadas. El 44,66 % de las localizaciones óseas, se desarrollaron durante el período primario y el 55,33 % durante el período secundario. Ninguna observación correspondió al período terciario. En la infancia, una tuberculosis del esqueleto “sólo excepcionalmente determina una tuberculosis pulmonar progresiva”.

*Tuberculosis abdominales:* El resultado clínico-radiográfico-ne-crópsico, les permitió reconocer alteraciones pulmonares en el 87,50 % de los casos, correspondiendo a formas activas (benignas, regresivas), el 8 %; a formas evolutivas (graves, progresivas) el 24 %; a formas hematógenas el 44 %, y a formas residuales o secuelas el 24 %.

*Tuberculosis pleuroperitoneales:* Encuentran alteraciones pulmonares en el 100 % de las observaciones, correspondiendo un solo caso al período primario y los 10 restantes al secundario.

*Tuberculosis de los ganglios periféricos:* El 90 % de los casos examinados presentaron alteraciones pulmonares, en el 37,77 % de los cuales encontraron lesiones en distinto grado de actividad, correspondiendo el 62,23 % restante a formas residuales o secuelas.

En el 8,88 % del total, las adenitis se desarrollaron durante el período primario, en el 88,88 % en el secundario, y en el 2,22 % en el terciario.

*Eritema nudoso*: Hallaron lesiones pulmonares tuberculosas en el 100 % de los casos estudiados, correspondiendo a formas benignas regresivas el 65,51 % de las observaciones, a formas evolutivas, graves progresivas, ningún caso, a formas hematógenas curables el 17,24 % y a secuelas parenquimatosas, intersticiales, pleurales o combinadas, el 17,24 %. Se desarrollan durante el período primario el 82,75 % de los casos y durante el secundario el 17,25 % restante.

*Menigitis tuberculosa*: El 100 % presentaron lesiones pulmonares, comprobándose formas hematógenas en 49 casos, complejos primarios en 16, tisis primarias en 14 y secuelas en 11 casos.

Como conclusiones finales, recuerdan las emitidas por el Quinto Congreso Panamericano de la Tuberculosis:

1º Las tuberculosis extrapulmonares se acompañan con marcada frecuencia de lesiones pulmonares activas y aun evolutivas.

2º En las tuberculosis extrapulmonares, es inexcusable el estudio clínico y radiográfico del pulmón.

3º Los tuberculosos extrapulmonares no deben ser internados en servicios generales. Requieren ser asistidos en los servicios correspondientes de los centros fisiológicos.

DISCUSIÓN: *Dr. M. Pacheco*.—Felicita efusivamente al *Dr. Tucci* por la enseñanza que nos aporta con su trabajo.

*Dr. J. Damianovich*.—Esas son las razones por las cuales invitamos al *Dr. Tucci* y deseamos no sea la última vez que nos visite.

*Dr. Tucci*.—Agradece y pide disculpas por lo largo de la exposición, pero el trabajo es el resultado de tres años de búsqueda de datos en el Hospital de Niños y, sobre todo, por desear hacerlo en esa forma ya que en el último Congreso de Fisiología sólo sucintamente pudo ser expuesto.

#### CONSIDERACIONES SOBRE UN CASO DE ANAFILAXIA A LA LECHE DE VACA

*Dres. Carlos P. Montagna y Pedro J. Vernocchi*.—Presentan el caso de un niño atendido en el Servicio de Niños del Instituto Nacional de la Nutrición, hijo de madre anafiláctica y que tuvo dos hermanos fallecidos con un cuadro análogo al motivo de la comunicación. Se trata de un lactante de 2 meses de edad que después de haber sido alimentado con el seno materno hasta los 45 días, por hipogalactia de la madre es alimentado con leche de vaca diluída con agua al 50 % y 5 % de azúcar. Toleraba bien ese alimento hasta que a los 15 días tiene un cuadro de toxicosis. Puesto a leche de mujer extraída, mejora y en dos oportunidades al dársele leche de vaca, tiene cuadro violento de vómitos, diarrea, cianosis, enfriamiento de extremidades que obligan a recurrir al alimento específico. Internado, se le da mezcla láctea Escudero y se repite el cuadro y luego con la misma mezcla, pero preparada con

leche en polvo tiene buena tolerancia. Actualmente se halla alimentado en esa forma, habiendo aumentado 10 cms. de talla y 2 kgrs. de peso.

Consideran los autores como un caso de anafilaxia por la existencia de un período preparatorio, la brusquedad de aparición en las oportunidades en que se intenta la realimentación con leche de vaca y la desaparición del cuadro con el mismo alimento, pero preparado con leche en polvo que se sabe ha perdido sus propiedades anafilácticas por la acción del calor elevado.

DISCUSIÓN: *Dr. M. Pacheco.*—El método para tratar al enfermo ha sido bueno. Hace tiempo he estudiado algunos casos que fueron presentados en la Sociedad de Pediatría; discuto en el hecho de considerarlo como anafilaxia a la leche de vaca, creo que es una intolerancia o idiosincrasia. Refiere un caso de Finkelstein y terminó manifestando que debe considerarse anafilaxia cuando se ha tomado antes leche de vaca sensibilizante, por lo cual el presentado es para él un caso de intolerancia.

*Dr. H. Magliano.*—En algo discrepo con el Dr. Pacheco; puede ser considerado como una anafilaxia familiar, como un caso que comenta que se presentó con diagnóstico de píloroespasmó y que vomitaba la leche de pecho, creyendo fuera por anafilaxia se le inyectó leche de mujer a pequeñas dosis y progresivamente aumentadas, tolerando después perfectamente el pecho.

*Dr. Mendilaharsu.*—Como ha visto que la sífilis produce una sensibilización de la alergia, cree interesante averiguar si la Wassermann es positiva.

*Dr. C. Montagna.*—Las distintas opiniones emitidas por los colegas demuestran que no es fácil ponerse de acuerdo en la calificación nosológica del caso. Las mismas dificultades hemos tenido los autores, pues siguiendo a los autores de mayor volumen, por ejemplo que para Finkelstein debe llamarse intolerancia cuando se produce por vez primera, mientras que para Ribadeau-Dumas esto sería idiosincrasia, concluyendo ambos manifestando que todos esos estados reconocen un fondo anafiláctico. Hoy es difícil separar de la anafilaxia hasta la alergia y la inmunidad. Lamenta que por la rapidez con que ha debido leer el trabajo haya omitido las consideraciones generales que habrían sin duda aclarado aún más el concepto, tal como lo entienden los autores.

SEPTIMA SESION: 27 DE NOVIEMBRE DE 1941

*Presidencia: Dr. Jaime Damianovich*

OBSERVACIONES MEDICAS SOBRE LA LEY 11.933 (PROTECCION LEGAL A LAS MADRES OBRERAS Y EMPLEADAS)

*Dres. Carlos Carreño, Abraham Cosin y Bernardo Maas.*—Los autores consideran que el progreso de la legislación social y su importancia imponen al médico puericultor su estudio para servir de consejero a la madre.

La estadística comprende 100 casos de madres que trabajaron durante su embarazo, a las cuales se sometió a una encuesta para estudiar los resultados prácticos de la ley 11.933. Han extraído de ella las siguientes conclusiones:

1º Necesidad del estudio de la legislación social por el médico puericultor.

2º Necesidad de incorporar a la mujer que trabaja en el servicio doméstico al régimen de la ley 11.933.

3º Utilidad de que la Caja de Maternidad obligue a la madre a una mayor concurrencia a la Maternidad y al Dispensario.

4º Que la Caja, organice la asistencia médica gratuita de la embarazada, evitando que el dinero recibido sea gastado en atención de la embarazada.

*DISCUSIÓN: Dr. H. Manara.*—Cree que la iniciativa de los autores es digna de todo apoyo. Todo lo que se haga en bien de la madre y del hijo nos parece merecedor de ser facilitado. Sería conveniente que se hicieran folletos de la ley 11.933 y que en todas las dependencias de protección a la Primera Infancia se dispusiese de gran cantidad de ellos a fin de tenerla presente y de hacerla conocer a las madres, explicándoles su espíritu y demostrándoles sus beneficios.

*Dra. S. Wollman.*—Manifiesta la importancia de hacer conocer (o bien recordar), a los médicos puericultores y a las visitadoras sociales la existencia de la ley 11.933, para hacerla conocer a su vez a las madres que trabajan. También la necesidad, mencionada por los autores, de un arreglo con los hospitales municipales, para la asistencia de las obreras durante el embarazo y en el parto hasta tanto no se cree una Maternidad.

*Dr. A. Cosin.*—Hace notar que con respecto a la propaganda de la ley, se hace necesario que ella se lleve a cabo, sobre todo en las Maternidades, donde puede darse un consejo precoz y de gran utilidad para la madre. Se refiere a la forma en que la ley es burlada por algunos patrones que a la obrera que por su salario no se le debe hacer des-

cuento, se lo hacen en forma de multas o descuentos varios. Comenta la frecuencia con que la ley no se cumple por mala vigilancia en los pequeños talleres industriales.

#### CONSIDERACIONES SOBRE LA BRONCOTETANIA DEL LACTANTE

*Dres. Hernando Magliano, Héctor I. Manara y Tomás Slech.*—Presentan los autores un caso de broncotetania curado con 3 c.c. de sulfato de magnesio. Establecen la dificultad de su diagnóstico y presentan un cuadro donde resumen las diferencias entre el ataque agudo de broncotetania, la bronquitis asmática y la bronquitis espasmódica, manifestando que la diferenciación es valorizada por ser tres afecciones de etiología diatésica distinta, cuyo tratamiento de fondo es por lo tanto distinto.

*DISCUSIÓN: Dr. J. Mendilaharzu.*—He escuchado complacido la ordenada comunicación de los colegas y deseo felicitarles por la comunicación. Comparto en la dificultad del diagnóstico y como ya lo afirman el tratamiento no puede ser determinante, del diagnóstico sólo la evolución sería una aclaración.

*Dr. A. Vidal Freyre.*—Se adhiere a las felicitaciones del Dr. Mendilaharzu y refiere que desde 1935 utiliza el sulfato de magnesio en toda clase de toses espasmódicas (tos ferina, asma, bronquitis espasmódicas), con muy buenos resultados, por lo cual a su juicio esta medicación no serviría para hacer el diagnóstico diferencial. Recuerda lo dicho por el Dr. Bortagaray sobre la utilización de esta droga en el Hospital de Niños para diferenciar el crup verdadero del falso, pues en este último caso los niños curan rápidamente.

*Dra. S. Wollman.*—Opina que es algo difícil determinar los casos de un acceso de asma, de bronquitis espasmódica y de broncotetania. No hay duda, que en este último, existiendo los síntomas clásicos de espasmofilia (fenómeno de Chvostek, etc.), se piensa con más facilidad en la broncotetania. Ha observado hace más de 25 años, varios casos de broncotetania en Alemania (Servicios de Heuber, de Finkels-tein), todos con terminación fatal. En aquellos tiempos no se conocían la acción del sulfato de magnesio, ni se usaba la adrenalina en el asma. Le llama la atención de la frecuencia mucho mayor de espasmofilia en Alemania y Suiza que en este país.

*Dr. P. Cervini.*—A propósito del diagnóstico diferencial, refiere un caso de 4 ó 5 meses, presentaba un cuadro de bronquitis asmática o tetania, disneico y cianótico, pero la fiebre que presentaba orientaba hacia una broncoalveolitis o bronconeumonía; la evolución demostró ser esta última. El diagnóstico diferencial siempre es difícil y la clínica presenta cuadros complejos que sólo la evolución aclara.

*Dr. H. Manara.*—Agradezco las opiniones recogidas. En cuanto al

uso terapéutico del sulfato de magnesio, nosotros también lo usamos en todo caso donde haya afecciones con un fondo de espasmo. Pero al hablar de la adrenalina, sólo lo hacemos valorizándola como prueba terapéutica, ya que su efecto en el ataque asmático es innegable. Estamos de acuerdo con el Dr. Cervini en cuanto a la extraordinaria dificultad diagnóstica de la broncotetania. En cuanto a los casos complejos, creemos que tan sólo la evolución del enfermo puede dar la orientación diagnóstica necesaria.

#### ¿QUE CONDUCTA TERAPEUTICA DEBE SEGUIRSE EN LA MENINGITIS CEREBROESPINAL?

*Dres. Hernando Magliano, Héctor I. Manara y Tomás Slech.*—Plantean el problema los autores para llegar a la conclusión que: Mientras el laboratorio no se ha expedido, debe recurrirse a las sulfamidas, pero cuando se reconoce el meningococo, debe ceder su lugar a la seroterapia practicada intraquídea a las mayores dosis posibles. Esa es nuestra opinión, pero aun así, ante un nuevo caso volveremos a plantearnos la pregunta: ¿Cuál es la mejor conducta en la meningitis cerebroespinal?

*Discusión: Dr. P. Cervini.*—Opina que la terapéutica surge en la meningitis a meningococos del tipo del microbio y de la edad y que los éxitos dependen de la precocidad teniendo el terreno gran importancia. Cita casos tratados con seroterapia y declara no haber usado la sulfamidoterapia en la meningitis a meningococos, pero sí en las a estrepto y a Pfeifer, donde no ha tenido ningún éxito, aun empleando dosis altas y si estos no han cedido a las sulfamidas, mantiene aún su gran importancia el suero antimeningococo.

*D. J. Mendilaharsu.*—Se muestra partidario del suero, siempre que se elija la vía a inyectar por las meningitis tabicadas. La sulfamidoterapia no la ha empleado en primera infancia, pero refiere éxitos en segunda infancia.

*Dr. A. Vidal Freyre.*—Tiene conocimiento que en el Servicio del Dr. Del Carril, en las meningitis a neumo y a Pfeifer no tienen éxito con la sulfamidoterapia.

*Dr. H. Magliano.*—En el trabajo nos hemos referido solamente a las meningitis a meningococos, no hemos tratado ninguna otra clase. Como dato interesante e ilustrativo, refiere un caso del Dr. Bortagaray en el que una meningitis a Pfeifer ha tomado 120 grs. de Dagenan por boca a 0.40 por kilo y por día e inyecciones de Prontosil y que ha curado. Mantenemos la pregunta del trabajo.

*Dr. I. Puig.*—Pregunta si no se habrán quedado cortos en las dosis empleadas de sulfamidas.

*Dr. T. Slech.*—Contesta haberse usado 10 cm. de soluseptazine, repitiéndola al día siguiente.

*Dr. A. Vidal Freyre.*—Insiste que las meningitis tratadas en el Servicio del Dr. del Carril por diversas vías con sulfamida han sido sin éxito.

*Dr. J. Vidal.*—Afirma que es realmente desalentador el tratamiento de las meningitis en el lactante con esa medicación. Refiere un caso de segunda infancia de una meningitis a estreptococos de origen otico tratada al mes de una operación mastoidea, con Prontosil oral e intrarraquídeo, que se obtuvo éxito.

*Dr. A. Cosin.*—Considera que el entusiasmo por las sulfamidas es tan grande que los médicos jóvenes necesitan de estas discusiones para orientarse.

*Dr. P. Cervini.*—Plantea que el excepticismo es necesario y que debe tenerse en cuenta que la evolución favorable de las meningitis otógenas es frecuente después del vaciamiento del foco. Otras meningitis como en las tabicadas, mejorías al parecer definitivas han recidivado. De las sulfamidas debe dudarse en cierta medida, no abandonar el suero antimeningococo, sin dejar de hacer también sulfamidas.

*Dra. S. Wollman.*—Cree deben emplearse altas dosis 0,25 por kilo de peso y continuar por vía raquídea y vía oral, si no teóricamente, no dará resultados.

*Dr. H. Magliano.*—En el caso citado del Dr. Bortagaray, da 0,40 por kilo de peso.

*Dr. H. Manara.*—Los autores americanos dan 0,10 a 0,15 grs. con éxitos y sin embargo, con altas dosis no hemos visto éxitos entre nuestros casos.

*Dr. T. Slech.*—Probablemente influyen razas distintas de meningococos, si en meningitis a otros microbios el resultado es negativo debemos seguir lo clásico y ayudar por vía oral con las sulfamidas, la vía espinal es alarmante, se han visto en necropsias algunas destrucciones medulares.

*Dr. J. Vidal.*—El entusiasmo despertado podría ocasionar una reunión el año entrante, donde la experiencia aportará elementos útiles en este tema de tan palpitante actualidad.

*Dr. H. Magliano.*—Invita a los colegas a una reunión especial.

*Dr. P. Cervini.*—Que pase a la Comisión Directiva para que estudie el asunto.

## Análisis de Revistas

---

### ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO

L. POUYANNE. *Diagnóstico de los tumores cerebrales en el niño*. "Journ. de Med. de Bordeaux", marzo de 1941.

En primer término, hace un resumen de la sintomatología corriente de los tumores cerebrales: cefalea, vómitos matinales no alimenticios, aumento del perímetro cefálico, estrabismo y parálisis oculares. Se agregan a ellos los síntomas particulares que derivan de la localización del tumor: trastornos del equilibrio, astasia, contracturas, opistótono, crisis epilépticas, tortícolis, trastornos endócrinos (cuando asienta en la región hipofisiaria), etc.

El análisis del cuadro clínico debe ser seguido de necesarias investigaciones para precisión del diagnóstico.

La radiografía del cráneo permitirá ver la distensión de las suturas y el adelgazamiento de los huesos.

Del mismo se efectuarán investigaciones de laboratorio y de las funciones vestibulares. El examen de ojo pone de manifiesto el éxtasis papilar.

Respecto de la naturaleza del tumor nos orientará la evolución del proceso. Si éste se ha iniciado y progresa lentamente o se acompaña de un síndrome cerebeloso, debemos pensar en su posible benignidad. Por el contrario la marcha rápida y la intensidad de los síntomas concomitantes: adelgazamiento, mal estado general, paraplejía, etc. son más propios de un tumor maligno.

Es necesario pesquisar la tuberculosis en todos los casos.

Tiene también importancia el antecedente de una otitis anterior.

Establecido el diagnóstico, previa ventriculografía por vía occipital y después de comprobada la hipertensión craneana, debe efectuarse la intervención quirúrgica.

No cree de utilidad, en general, efectuar tratamiento antisifilítico. Contraindica la encefalografía gaseosa por vía lumbar.

La punción raquídea no debe efectuarse si existe éxtasis papilar.

*E. Muzio.*

## ENFERMEDADES DEL APARATO GENITO - URINARIO

W. DE ABREU. *Litiasis renal en el niño*. "Jornal de Pediatria" (Brasil), 1939:4:123.

Afección rara en la infancia, por lo que considera de interés la presentación del caso, niño de 3 años de edad cuyas primeras manifestaciones en el aparato urinario consistieron en polaquiuria y albuminuria, rebelde esta última al reposo y al régimen instituido.

El examen de orina reveló piuria, que en los primeros momentos hizo pensar en una posible malformación del árbol urinario o en litiasis renal.

La urografía (por vía endovenosa) demostró en el lado derecho, la presencia de un cálculo coraliforme en el bacinete y otros dos en el uréter (en el estrecho superior y al nivel de la pelvis). En el lado izquierdo, un cálculo de forma triangular también en el bacinete y tres al nivel del parénquima. Malformaciones de ambos uréteres.

Los tratamientos médicos instituidos no dieron resultado, por lo que se decidió la intervención quirúrgica, efectuada en 3 tiempos, con intervalos de un mes.

Un mes después de la última intervención el niño continuó con buen estado general.

Se ocupa a continuación de la *etiología* de la litiasis renal, destacando lo admitido por los clásicos respecto de su rareza en la infancia, edad en que suele tratarse más bien de cálculos vesicales o ureterales.

Puede observarse en niños de cualquier edad. Menciona los infartos úricos de los recién nacidos; la calculosis del lactante excepcional en los 6 primeros meses de la vida, rara más tarde hasta el segundo año y más frecuente después de esta edad.

Mayor frecuencia en el sexo masculino.

La predisposición hereditaria no parece tener, según recientes observaciones, la influencia que le atribuían los antiguos.

Cree de mayor importancia lo que se refiere a la alimentación mal reglada e insuficiente o al uso precoz de sustancias alimenticias hiperazoadas. Esto último explicaría la mayor o menor rareza de la afección, según las regiones.

Señala el papel que desempeñarían las infecciones, pues suelen acompañarse de concentración urinaria y precipitación de las sales.

Y por último las malformaciones del aparato urinario, por las perturbaciones que acarrea en la eliminación de la orina, son muy a tener en cuenta como causas anatómopatológicas de litiasis renal, lo que parecería haber ocurrido en el enfermito presentado.

Los *síntomas clínicos* no son tan llamativos como en los adultos.

La piuria es el síntoma más evidente, el que hace sospechar el diagnóstico.

Perturbaciones en la esfera del simpático: dolor, que puede llegar a presentarse con el cuadro del cólico nefrítico.

La hematuria macroscópica no es constante.

Puede palpase el aumento del volumen del riñón.

Debe completarse el examen clínico con las *investigaciones de laboratorio* que pueden revelarnos: una orina de densidad elevada, ácida y con gran cantidad de uratos si se trata de litiasis úrica; neutra o alcalina y turbia si la litiasis es fosfática; albuminuria no muy intensa y hematuria microscópica.

La *exploración radiológica* es indispensable.

Existen *formas latentes*, las más frecuentes, que evolucionan con remisiones y paroxismos, formas dolorosas, hematúricas, asépticas e infectadas.

Para el *diagnóstico*, tener en cuenta el dolor, la piuria y la hematuria, estableciendo diagnóstico diferencial con otras afecciones del aparato urinario capaces de dar lugar a dichas manifestaciones sintomatológicas: pielonefritis, infección urinaria, nefritis, tumores, etc.

Se ocupa por fin, de la *anatomía patológica* y de la *patogenia*, analizando las diversas teorías emitidas para explicar la génesis de la litiasis.

Y respecto del *tratamiento*, señala que en la infancia la intervención quirúrgica se impone en todos los casos: pielotomía, nefrotomía o nefrectomía.

El porvenir de estos pacientes es difícil de preveer, dice el autor, pues tal vez curen definitivamente o presenten recidivas. Por ello, es necesario vigilarlos constantemente durante largo tiempo, examinando la orina en repetidas ocasiones.

E. Muzio.

R. JUFÁ. *Tuberculosis de los órganos urinarios*. "Pediatría Prática", 1941: XII: 83.

Se relata la observación de un niño de 10 años de edad, con anemia y cuyos exámenes de orina revelaron la presencia de pus.

Madre tuberculosa fallecida recientemente. Se trató de tuberculosis renal directa.

Se ocupa resumidamente de dicha afección, de su etiología y patogenia recordando que su origen es en general hematógeno (por difusión de un foco primario pulmonar) y que su localización primitiva se efectúa en los órganos uropoyéticos y renal. Por vía descendente se afectaría el resto de los órganos del aparato urinario.

La infección ascendente es rarísima.

En el 90 % de los casos su iniciación es unilateral.

Se estudia la anatomía patológica. Analiza con detalles la sintomatología, su comienzo por fenómenos vesicales, la incontinencia de orina, la piuria, la hematuria y los dolores del tipo del cólico nefrítico.

El diagnóstico diferencial es dificultoso, para lo cual destaca la necesidad de investigar la naturaleza de toda piuria persistente, la importancia del hallazgo del bacilo de Koch en el sedimento o bien el cultivo o la inoculación, de este último, al cobayo.

Como medios de examen, la cistoscopia y el cateterismo uretral son indispensables.

La evolución en general es lenta y progresiva, hasta de 10 años en algunos casos.

Solo la intervención quirúrgica radical y precoz puede modificar el pronóstico que en general es grave.

*E. Muzio.*

PH. SERINGE. *Nanismo renal*. "Gazette des Hôpitaux", enero de 1941.

Síndrome de comienzo insidioso y de evolución progresiva, que una vez constituido, lo que ocurre en general entre los 6 y 10 años de edad, se caracteriza por gran retardo del crecimiento (nanismo que a veces llega a ser muy llamativo), lesiones óseas de tipo raquíutico, insuficiencia renal de características especiales (nefritis azoémicas sin hipertensión y raramente con edemas) y larga tolerancia.

La anemia se agrega al resto del cuadro clínico.

En algunas ocasiones un coma urémico traduce la lesión renal hasta entonces ignorada pero, por lo común, la urea sanguínea permanece entre 0.80 y 1 gr. ‰.

Más a menudo el hallazgo de una albuminuria, que no siempre es constante ni muy llamativa en esta afección, o la intensa polidipsia que aqueja al niño con poliuria y polaquiuria concomitante, orientan la atención del médico hacia la posible lesión renal.

En los primeros años de su vida, hasta la aparición de las manifestaciones llamativas que descubren la afección, llama la atención que el crecimiento del sujeto se hace con dificultad llegando a reducirse un 20 y hasta un 45 % por debajo de la talla normal. Se acompaña de retardo del crecimiento ponderal.

Las perturbaciones óseas sobrevienen más tardíamente (comúnmente entre los 8 y 11 años) y pueden presentarse con las formas que caracterizan al raquitismo tardío: Valgum, varus, recurvatum, hipotomía muscular, etc.

En la esfera genital pueden producirse detenciones del desarrollo cuando los niños sobreviven hasta la edad de la pubertad. En este caso al nanismo se une el infantilismo sexual.

Pero cuando la perturbación del desarrollo se inicia tardíamente y afecta sólo al aparato genital, se constituye el infantilismo renal. Si bien la afección es compatible con una existencia más o menos normal, durante largo tiempo, su pronóstico es fatal y la muerte se produce en el coma urémico.

*E. Muzio.*

## ENFERMEDADES DE LAS GLANDULAS DE SECRECION INTERNA

A. GAREISO, C. PELLERANO y S. SCHERE. *Endocrinopatías infantiles y lúes*. "La Semana Médica", 1941:21:1207.

Los trastornos endócrinos pueden ser determinados por la heredolúes, pero no todos los autores le asignan a la sífilis la misma importancia como causante de diversas endocrinopatías.

Por otra parte, pueden ellas desarrollarse en un terreno luético sin que su verdadera etiología sea imputable a la sífilis misma.

Citan trabajos nacionales y extranjeros que se refieren a la mayor o menor intervención de la lúes como factor etiológico de trastornos endócrinos: infantilismo y nanismo hipofisiario, acromegalia, síndrome de Froelich, gigantismo, trastornos distróficos por lesiones específicas de las glándulas endócrinas, mixedema congénito, enfermedad de Basedow, etc.

Por los resultados de su experiencia personal—evolución favorable de muchas endocrinopatías agregando tratamiento específico—creen que en general no se le asigna a la sífilis toda la importancia que realmente puede tener en estos procesos, ya que su hallazgo importaría instituir tratamiento específico complementario de la opoterapia, con grandes beneficios para el enfermo.

Por ello, aconsejan buscar la sífilis en todos esos casos, para lo cual tienen en cuenta el resultado positivo de las reacciones biológicas y los antecedentes francos de los padres.

Este procedimiento ha sido seguido por los autores en las numerosas observaciones que presentan y en las que no figuran los mongolianos ni los acondroplásicos, dada la incertidumbre respecto de la intervención endócrina en la génesis de dichos trastornos.

Y encuentran en un total de 217 endocrinopatías, 79 casos de heredolúes, es decir, un 36.4 %.

El total de casos comprendían los siguientes síndromes: 150 hipofisarios (54 luéticos), 42 tiroideos (16 luéticos), 8 suprarrenales (3 luéticos), 5 gonadales (2 luéticos), 1 pineal (luético), otro paratiroideo (no luético) y 10 casos de disendocrinas (3 luéticos).

Respecto de la curación de algunos síndromes endócrinos por el tratamiento específico exclusivo, dicen no tener experiencia, pues siempre asocian dicho tratamiento con la opoterapia.

E. Muzio.

J. A. MONDRIA. *Las hormonas de crecimiento*. (Observaciones en el niño). "Rev. Oral de C. M.", 1941:61:28.

La hormona de crecimiento es segregada por las células acidófilas del lóbulo anterior de la hipófisis y se halla asociada íntimamente a sustancias proteicas al punto que, las preparaciones de las mismas contienen un 16 % de proteínas.

Su acción es doble: luteinizante y estimulante folicular en la mu-

jer y estimulante del tejido intersticial y de los tubos seminíferos en el hombre.

Su falta de secreción provoca detención en el desarrollo normal, con criptorquidea en el hombre y aménorrea en la mujer; a lo que puede agregarse retardo o ausencia de los caracteres sexuales secundarios en ambos sexos.

De ahí su adopción en la práctica para el tratamiento de las criptorquideas y ectopías testiculares.

Por otra parte, el nanismo pituitario beneficia, según opinión de varios autores—de los que se refieren algunos casos tratados—, del tratamiento con dicha hormona, siempre que se lo haya iniciado tempranamente.

Se ocupa más adelante de la acción simultánea que sobre las demás glándulas endócrinas y en especial sobre las genitales ejercen las hormonas gonadotrópicas y tiroidea.

Después de puntualizar los distintos caracteres del nanismo hipofisiario y tiroideo, hace notar que la *hormona hipofisiaria estimula el crecimiento* mientras que *la tiroidea ejerce influencia sobre desarrollo*, por cuanto actúa sobre la diferenciación de los tejidos, metaboliza las proteínas, grasas, hidratos de carbono, sales y agua e interviene en el desarrollo óseo.

Destaca que es necesario emplear ambas hormonas de crecimiento, controlando los datos antropométricos y el examen radiológico de las epífisis.

Se muestra entusiasta de su empleo por los resultados obtenidos en doce casos tratados y rigurosamente controlados: unos por ectopías testiculares, otros por insuficiente desarrollo somático y otros por retardo mental y nanismo hipofisiario.

Ha obtenido evidente mejoría en casi todos ellos habiendo aumentado en general 2 y 3 cm. y algunos, hasta 10 y 12 cm. de estatura.

Emplea de preferencia el Antuitrin C.

Resume minuciosamente, en un cuadro de conjunto, los datos personales de los enfermos, el desarrollo genital, el tiempo de evolución, el tratamiento instituido y los resultados apreciables.

E. Muzio.

#### ENFERMEDADES DE LOS MUSCULOS, HUESOS Y ARTICULACIONES

P. CARRANZA, R. ARANAIZ VILLARÁN. *Dos casos de enfermedad de Lobstein*. "Rev. del Hosp. del Niño", (Perú), 1931:2:71.

Dos casos de enfermedad de Lobstein, pertenecientes al sexo femenino: uno de 2 años y medio y otro de 1 año y 8 meses de edad.

Se aprecian entre otros signos, la *marcada laxitud articular, fragilidad ósea*, fracturas múltiples (curación radiográfica), aumento de las zonas diafiseoepifisiarias, rosario costal, hipotonía y atrofia muscular en ambos enfermos.

En el primer caso, eran evidentes también las escleróticas azules. Los dos presentaron marcada hipofunción paratidoidea, hipocalcemia e hipofosfatemia.

En un solo existió el antecedente de un traumatismo anterior.

En el otro, la ausencia de ese antecedente haría pensar en la posibilidad de la existencia de fracturas desde la vida intrauterina. La madre sufrió una caída en el cuarto mes del embarazo.

Por el síndrome humoral y la persistencia del rosario costal cabría la posibilidad de considerar a la enfermedad de Lobstein, en estos dos niños, como proceso secundario a un raquitismo curado. Y por lo tanto meditar en el rol que la vitamina D pueda tener sobre la etiopatogenia de dicha afección.

Se administra calcio, vitamina D y A y reposo. La evolución fué favorable en uno de ellos. El otro no pudo ser seguido.

E. Muzio.

J. S. NÉSPOLO. *Enfermedad osteogénica. Contribución a su estudio.* "La Semana Médica", 1941:22:1262.

Se comprueban al examinar al enfermito, niño de cinco años de edad, tumoraciones del tamaño de una avellana y de consistencia ósea, localizadas al nivel de la extremidad de la 3ª, 4ª y 5ª costilla, sobre la espina del omoplato del lado derecho, en ambas epífisis superiores del húmero e inferiores del fémur.

El examen radiográfico descubre idénticas lesiones, diseminadas en el resto del esqueleto, con excepción del cráneo y la columna vertebral. Dichas manifestaciones que en su iniciación, a los dos años de edad, eran indoloras, presentaron episodios dolorosos espontáneos durante el curso de su evolución.

El resto del examen, salvo una ectopia testicular del lado derecho, así como las pruebas biológicas fueron negativas.

La madre del niño presenta deformaciones óseas al nivel del antebrazo derecho y miembro inferior izquierdo como consecuencia de tumoraciones del mismo tipo aparecidas en su niñez.

Afección de carácter hereditario, que se inició en primera infancia y que, manifestándose por exóstosis y enóstosis continuó evolucionando progresivamente durante toda la época del crecimiento para detenerse luego.

De acuerdo a la descripción clásica, y a pesar de la presencia de dolores, que el autor cree sean producidos por compresión de las partes blandas, se trata pues, de la llamada enfermedad osteogénica por Ombredanne. El tratamiento analgésico no dió resultados, pero un mes después de recibir 100 U. por semana de hormona anterohipofisiaria, desaparecieron definitivamente los dolores y las exóstosis no aumentaron de tamaño.

Llama la atención, dice el autor, el hecho de que el tratamiento hormonal haya influido, al parecer, favorablemente sobre la evolu-

ción del proceso, lo que hace pensar sobre la posible acción que la hormona anterohipofisiaria ejercería sobre los trastornos de la osteogénesis.

E. Muzio.

MISCELANEAS

- A. SCATENA y L. A. GALLO. *Cataratas congénitas en un mongoloide*. "Rev. de la Soc. de Pediatría de Rosario", VI:1:37.

Presentan la historia clínica de un niño de 17 meses de edad, mongólico y con catarata congénita. El niño fué intervenido en sus dos ojos con resultado bueno, que le permitían distinguir los objetos desde varios metros; fué tratado especialmente con tiroidina y otras hormonas del crecimiento. Se refieren también a la anatomía patológica, etiopatogenia y tratamiento

B. Paz.

- A. SCATENA. *Sobre la vagotonía del lactante*. "Rev. de la Soc. de Pediatría de Rosario", VI:1:3.

Ha reunido el autor 9 casos clínicos, referentes a lactantes de los primeros meses, que presentaban síntomas o síndromes semejantes a los descritos en el adulto vagotónico y que corresponderían a un estado también vagotónico en esta temprana edad. Estos signos se manifiestan por tendencia al vómito, eructos y regurgitaciones; es frecuente también la constipación por espasmo, como la salivación abundante; mala circulación periférica, fenómenos vasomotores y a veces facilidad para la traspiración. En estos casos la atropina ejerce un efecto saludable sobre la mayor parte de los trastornos, lo que demuestra el origen vagotónico del cuadro.

B. Paz.

- A. DE CUNHA. *De la correlación entre tests de desenvolvimiento mental y tests psicomotores*. "Bol. do Serv. Social dos Menores", (S. Pablo), 1941:1:9.

El autor analiza los errores de apreciación de la capacidad intelectual de los niños por parte de los padres y las dificultades de tal valorización por parte de los maestros de enseñanza, a pesar de que todavía sea la escuela el mejor medio revelador de la infancia.

Estudia someramente el valor de los tests mentales y destaca la negligencia de los investigadores en lo que se refiere a los tests psicomotores. Presenta los resultados de sus experiencias efectuadas con la colaboración del Servicio de Psicología Aplicada (Instituto de Educación de San Pablo), en 420 niños de las escuelas de San Pablo, de 7 a 14 años de edad, y llega a las siguientes conclusiones:

Existe una correlación positiva entre los tests mentales y los tests psicomotores; estos últimos son más fácilmente manejables e indepen-

dientes del uso del lenguaje por parte del niño y aconseja de preferencia su empleo para la valorización del nivel intelectual del niño.

E. Muzio.

A. VIDAL FREYRE. *Algunas consideraciones sobre corizas crónicas*. "An. de la Soc. de Puer. de Bs. Aires", 1941:1:35.

Es frecuente la preocupación de algunos padres porque sus niños "viven resfriados", a pesar de los cuidados y numerosos tratamientos locales ensayados.

En buen número de casos la extirpación de las vegetaciones adenoideas y de las amígdalas—que aconseja cuando las circunstancias lo impongan—no ha dado los beneficios esperados.

Y es que, dice el autor, la causa no es solo local, sino que debe estudiarse minuciosamente el estado general del niño, pesquizando sistemáticamente la tuberculosis y la lúes, ya se trate de sus formas francas, frustas o larvadas, por cuanto la presencia de dichas infecciones crónicas—condicionando el terreno—favorece la cronicidad de las infecciones de orden banal.

El tratamiento específico, higiénico dietético, la medicación tónica y la climatoterapia indicados, según los casos, aportan reales beneficios, pero no siempre.

Emplea, además del calcio y de los rayos ultravioletas, la *Vitamina A en instilaciones locales*, depositando tres veces en el día, 4 ó 5 gotas de un producto comercial, en cada fosa nasal.

Transcribe las historias clínicas de 17 casos, en los cuales ha obtenido 8 éxitos francos, 4 mejorías marcadas, 2 resultados mediocres y 3 fracasos.

Quedan eliminadas de tal medicación las corizas luéticas y diftericas, la rinitis espasmódica o asma nasal y las corizas de orden mecánico por hipertrofia marcada de las vegetaciones adenoideas.

E. Muzio.

HALLEZ. *Para evitar la circuncisión en el niño*. "Progres Médico", marzo de 1941.

Precisan las indicaciones formales de la circuncisión en el niño. Ella es necesaria solo cuando existe una fimosis muy apretada que dificulta las micciones (chorro filiforme) o cuando se repiten las balanopostitis.

Fuera de dichas indicaciones, en general es suficiente efectuar dilatación por medio de una pinza de Terrier o con cualquiera otra que tenga ramas gruesas, cortas y cónicas. Se la introduce, empapada con aceite gomenolado, al través del orificio prepucial, luego se la abre suavemente y se la retira abierta. Después se practica fácilmente la reducción manual.

Este procedimiento puede utilizarse ya desde los tres primeros meses o bien esperar al año si no existe mayor urgencia.

Cuando la maniobra resulta dificultosa dada la indocilidad del niño, conviene no ser muy insistente en la primera sesión y esperar unos días para volver a ensayar.

En la misma forma debe procederse cuando existan adherencias entre el prepucio y el glande. No es necesario terminar la operación en una sola vez.

Cuando la dilatación es satisfactoria y el prepucio, libre de adherencias, puede movilizarse con facilidad y libremente, se deposita, entre él y la mucosa, una pequeña porción de bálsamo del Perú.

Para calmar las molestias, que posteriormente ocasionan estas maniobras, retención de las micciones, se aconseja dar al niño un baño caliente, suficiente en la mayoría de los casos, para que dicha retención ceda inmediatamente.

E. Muzio.

G. DOTTI. *Introducción al curso sobre las características anatómicas de la primera edad en relación con la fisiopatología del crecimiento*. "La Nipiología", 1939:4:145.

El autor expone a grandes rasgos las nociones anatómicas sistemáticas de la primera edad, necesarias para la interpretación de la fisiopatología del crecimiento, como complemento de los actuales estudios de embriología y anatomía humana.

Hace notar el error que significa considerar a los órganos y aparatos del hombre como fijos e inmutables desde el nacimiento hasta el fin de la vida. No hay que olvidar que la evolución de los órganos no terminan en el nacimiento, por el contrario, se van perfeccionando, completando y adaptando al ambiente en que viven.

Señala algunas de las características anatómicas y morfológicas del recién nacido y del lactante, que presentan relación directa funcional y teleológica con ciertas manifestaciones del niño en los primeros estados de su desarrollo: evolución de la musculatura del cardias; mayor superficie cutánea del niño en relación al peso; la incompleta osificación de las vértebras, el relativo mayor espesor de los discos intervertebrales, y la parcial separación de las vértebras sacras explican cómo el niño, hasta el fin del segundo año y hasta tanto no adquiera una estabilidad segura y estando por lo tanto más expuesto a los peligrosos movimientos pasivos, no presente con frecuencia traumatismos de la columna vertebral. Del mismo modo la incompleta y consecuente mayor elasticidad de los huesos del cráneo explica que no lesione su masa encefálica en los traumatismos de esa región.

Destaca en este sentido la importancia de la nipiología.

E. Muzio.

TERAPEUTICA

A. MATA LAVIN. *El sulfathiazol en las piodermitis del lactante*. "Bol. de la Soc. Cubana de Pediatría", XIII:5:239.

Presenta cuatro casos de piodermitis, dos de ellos con complicación pulmonar y otros dos en que ella determinaba por sí sola la reacción general intensa que provocó su ingreso. Se le administra una dosis media de 0.10 gr. de sulfathiazol por libra de peso, tratando de alcanzar una concentración de 4 a 8 mgs. por 100 c.c. de sangre. Aconseja no emplear el sulfathiazol en aquellas formas localizadas, circunscritas de piodermitis (forunculosis), sin reacción general importante. En cambio, en los casos con gran reacción general y formas diseminadas, su utilidad es evidente.

E. WERNER BUSTAMANTE. *Promina*. "Rev. Chilena de Ped.", 1941: 11:874.

Nuevo producto perteneciente a los quimioterápicos, que se halla en plena fase de experimentación y de reciente ensayo de aplicación terapéutica en distintas afecciones.

Respecto de su relación con la tuberculosis, numerosas e interesantes experiencias se han efectuado en animales. En una de ellas se dan a conocer los resultados obtenidos con la administración de la droga, por vía oral, antes de la inoculación de bacilos tuberculosos humanos.

Los animales del grupo control, murieron tuberculizados a los 189 días después de inoculados.

Los que recibieron promina vivieron 192 días en un porcentaje de 84 % y con aspecto de animales sanos.

Por otra parte, en el 60 % de ellos no se encontraron indicios macroscópicos de tuberculosis. En los restantes las lesiones halladas fueron mínimas: adenitis ligeras, pequeños nódulos en el sitio de la inoculación y en un caso lesiones muy discretas en el bazo.

Por los resultados de estas interesantes experiencias parece lógico admitir que la promina ejerce indudable acción terapéutica sobre las infecciones tuberculosas de los animales, hecho que no deja de interesar, aunque en realidad se trate de formas distintas a las humanas, si se piensa en la posibilidad de que la quimioterapia nos llegue a ofrecer algún medio terapéutico similar, capaz de ejercer acción beneficiosa, sino curativa, sobre la tuberculosis del hombre.

Otros autores han efectuado sus experiencias en las infecciones gonocócicas asociando la promina con la piritoterapia, habiendo obtenido mejores resultados con dicha combinación.

Iguales beneficios parece ejercer la droga en las infecciones estreptocócicas de los niños, sobre todo empleando la vía endovenosa, en las peritonitis y la malaria experimental.

Su uso se está extendiendo en la actualidad para el tratamiento de las neumonías y atelectasias postoperatoria, de las meningitis tuberculosa y tuberculosis cutánea.

Por vía oral la emplean en solución acuosa al 40 %. Parece ser que por vía endovenosa se producen menos reacciones.

Su acción tóxica es muy a tener en cuenta, pues su administración en dosis elevadas y prolongadas puede causar anemia hemolítica. Los accidentes tóxicos son más frecuentes cuando se la administra por boca.

Las dosis que parecen ser bien toleradas serían, 1.6 a 3.2 gr. por vía oral, aún mantenidas durante 8 a 10 días.

Constituye por lo tanto un producto muy activo a la par que muy tóxico, que ha despertado gran interés, especialmente en lo que se refiere a sus efectos sobre la tuberculosis experimental.

*E. Muzio.*

J. DAMIANOVICH. *La tolerancia de los niños a las grandes dosis de sulfamidas.* "Anal. de la Soc. de Puer. de Bs. Aires", 1941:1-1-14.

La dosificación de las sulfamidas ha sido objeto de opiniones diversas: unos indican 0.05 a 0.10 ctgr., otros llegan a 0.25, 0.20 y hasta 1.20 gr. por kilo de peso en 24 horas.

Se transcriben tablas de dosificación aconsejadas por diversos autores.

Cuando en un proceso infeccioso y dada la categoría del mismo existe la indicación precisa de la sulfamidoterapia, deben indicarse dosis suficientes, próximas a la máxima, sin perder el tiempo ensayando cantidades temerosas y sin temor a dañar, pues no siempre los fenómenos de intolerancia se producen por la toxicidad del producto, sino por factores individuales difíciles de prever.

Así se expresa el autor, quien nos trae la observación de un niño de 12 años de edad, con 35 kilos de peso, quien en el tercer día de evolución de una escarlatina, y habiéndosele prescripto seis comprimidos de Dagenan a tomar en 24 horas, ingiere por error veinte comprimidos en las primeras 24 horas y 10 de Septazine en los 12 horas siguientes (en total 0.30 ctgr. por kilo de peso en 24 horas).

El estado general no sufrió alteración alguna y el examen de orina repetido no reveló nada anormal.

Se comentan historias clínicas de autores nacionales y extranjeros donde puede observarse que algunos niños han sido tratados, por diversos procesos, con cantidades elevadas de sulfamidas que varían de 0.35 hasta 1 gr. por kilo de peso y por día, sin mayores inconvenientes.

En la segunda parte del trabajo se ocupa de los procedimientos empleados con el fin de disminuir los fenómenos de intolerancia que pudieran aparecer al administrar la droga.

Contra los vómitos, bebidas alcalinas y jugo de frutas.

Para las posibles complicaciones urinarias, se aconsejan las inyecciones de suero glucosado al 50 %.

Por fin se hace extensa mención del empleo del azul de metileno y del ácido nicotínico para combatir la intolerancia del producto.

El primero por boca (de 0.65 a 100 mgr, según el peso del niño, cada 6 horas) y por vía endovenosa (1 a 2 mgr. por kilo de peso).

El ácido nicotínico en dosis de 20 a 50 mgr.; 3 veces en el día.

E. Muzio.

L. BABONNEIX. *Las sulfamidas en medicina infantil*. "Le Monde Medical", 1941:954:353.

Antes de la aparición de las sulfamidas, numerosas enfermedades infantiles se consideraban prácticamente huérfanas de una terapéutica eficaz.

Así ocurría con las vulvovaginitis gonocócicas y sus complicaciones, la erisipela de los recién nacidos, la meningitis cerebrospinal epidémica, las fiebres eruptivas malignas, las coreas graves, etc.

Bien es sabido que la evolución y el pronóstico de dichas afecciones ha variado desde que poseemos tan beneficioso recurso terapéutico.

En este trabajo se estudian en primer término con detalle, la constitución química y las propiedades físicoquímicas y biológicas de las sulfamidas, analizando el mecanismo de su acción bacteriostática, su absorción y difusión en el organismo y su eliminación.

A continuación se hacen consideraciones de orden práctico, resumiendo las indicaciones, contraindicaciones, incompatibilidades, forma de administración, posología del medicamento y manera de conducir el tratamiento.

Señala los accidentes benignos o graves imputables a la droga, destacando que los ocasionados por dosis elevadas son en su mayor parte de origen cerebral y no revisten carácter de gravedad, mientras que la agranulocitosis, las anemias hemolíticas, las reacciones cutáneas y la fiebre, son debidas a una idiosincrasia particular.

De allí, la necesidad de indicar sin temor, de entrada, dosis masivas, pero administradas solamente durante algunos días consecutivos, suspendiendo su empleo desde que la mejoría es evidente.

En esta forma se evitará todo accidente.

E. Muzio.

R. MATTE, E. LIRA E. VALLE. *Un caso de intoxicación digitalica*. "Revista Chilena de Ped.", 1941:11:850.

Intoxicación aguda por la digitalina, que los autores presentan con interés por ser de rara observación y haber manifestado sucesivamente (comprobación electrocardiográfica en serie) las diversas fases—impregnación, intoxicación y desaparición paulatina de los signos originados por la digital—de una verdadera investigación experimental.

El niño tenía 3 años de edad y pesaba 12 kilos.

Ingirió 8 c.c. de digitalina Kuhlman, que equivalen a 8 mgr. de droga y a 7 décimas de mgr. por kilo de peso, dosis muy próxima a la mortal. Inmediatamente presentó cefalea y vómitos incoercibles que se continuaron durante 2 días, provocando gran deshidratación.

Más tarde, estado somnoliento, palidez intensa, atonía muscular, disminución de los reflejos, midriasis, *arritmia* y *bradicardia* (56 pulsaciones por minuto), respiración profunda (20 respiraciones por minuto), inapetencia, constipación y oliguria.

Este cuadro persistió, sin modificarse, durante 3 días.

Se instaló luego una mejoría rápida y progresiva, desapareciendo todos los síntomas, y el niño recuperó su estado normal 8 días después.

La medicación instituída consistió en suero glucosado al 15 %, cardiazol y estricnina.

*E. Muzio.*

# HARROZAK

KASDORF

ES MUCILAGO DE ARROZ DESECADO

según Prof. Bessau

DE PREPARACION INMEDIATA, SENCILLA Y EXACTA

DOCTOR: NO CONFUNDA HARROZAK CON SIMPLES HARINAS DE ARROZ DE EFECTO TARDIO, PREPARACION DIFICIL Y VARIABLE

**Harrozak** está indicado como antidiarreico seguro y fuente energética en la dieta reguladora, alterna y transitoria de las dispepsias y disturbios intestinales diarreicos de adultos y niños.

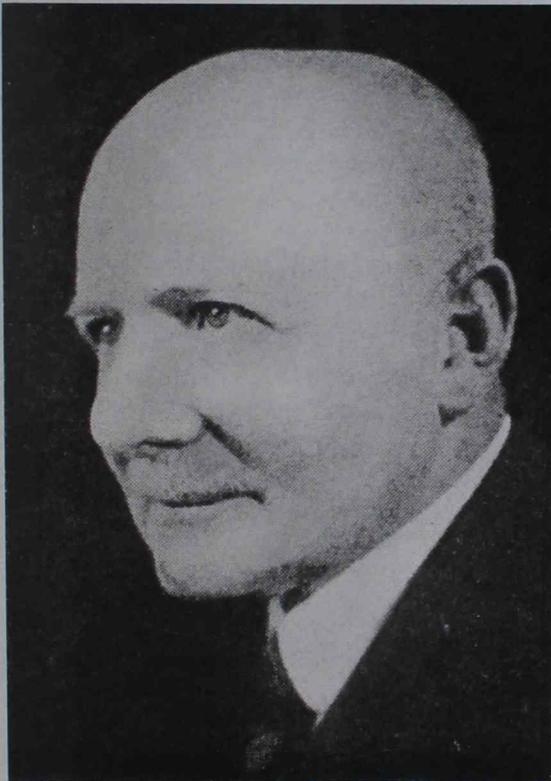
En venta en todas las farmacias

Envases de 300 grs.

## Crónica

---

ENRIQUE FINKELSTEIN



*Leipzig, julio 31 de 1865*

*Santiago de Chile, enero 30 de 1942*

Bajo el benigno suelo de la tierra chilena que le había brindado noble hospitalidad, acaban de extinguirse los gloriosos años de

Enrique Finkelstein. Hace apenas dos, al ser recibido como Socio Honorario por la Sociedad Chilena de Pediatría había dicho con filosofía no exenta de humorismo que la satisfacción de los hombres no ha de encontrarse en las necrologías, sino que las consagraciones y los juicios elogiosos deberían formularse durante la vida, en compensación a la escasez de sus alegrías; pero, si según el concepto ciceroniano, la existencia de los muertos se continúa en la memoria de los vivos, cabe que en el instante de su partida nos detengamos un momento para mirar la figura excelsa que un doloroso azar trajo a las playas de América española en busca del reposo y de la paz.

Si los grandes acontecimientos pudieran reducirse a cifras simbólicas, sería un símbolo que Enrique Finkelstein hubiera de encontrar en tierra sudamericana su paz definitiva y su reposo inmutable porque tal vez fué en Sudamérica donde su pensamiento alcanzó una influencia más decisiva y su personalidad una irradiación más intensa; sin forzar la hipérbole puede afirmarse que todos los pediatras de latinoamérica son en cierto modo discípulos de Finkelstein, ya que fué en nuestra cultura de formación ecléctica que sus puntos de vista se aceptaron y valorizaron rápida y ampliamente. Discutido a menudo, negado nunca, su pensamiento pediátrico de gran fecundidad conceptual y de extraordinaria capacidad irradiativa ocupó un lugar aún en el discurrir de las escuelas más reacias y de las adoctrinaciones más herméticas. Tenía Finkelstein, para originar una ideología así, las bases culturales que permiten crear sistemas duraderos: luego de un doctorado en Filosofía que alcanzó a los 23 años, se dedicó con ahinco a las ciencias naturales, empleando sus energías mozas en recorrer los Alpes occidentales, sobre cuya geología publicó trabajos importantes; con el correr de los tiempos su alpinismo había de renacer en andinismo y los cerros chilenos lo vieron clasificar piedras y coleccionar plantas en excursiones que resistía con vigor de muchacho.

Se hace luego doctor en medicina en Leipzig, su ciudad natal, al cumplir los 27 años, y se dedica a las disciplinas clínicas y quirúrgicas bajo la dirección de Fraenkel y de Koerte; unas y otras habían de servirle extraordinariamente para orientar luego sus concepciones higiénicas y bacteriológicas. En 1894 Heubner, con quien ya había tomado contacto como estudiante, lo lleva a Berlín como asistente de laboratorio y le confía una pequeña sección de lactantes; se incorpora así de lleno a la pediatría y la pediatría alemana

crece con él desde las tímidas tentativas de un empirismo primitivo hasta la solidez técnica y doctrinaria que hoy ostenta en el pensamiento médico mundial. En un artículo lleno de luminosa serenidad, publicado para las bodas de plata de la Sociedad Uruguaya de Pediatría, cuenta Finkelstein los pasos e incidentes de esa maduración y hace un impresionante balance del esfuerzo cumplido. Lo que allí no dice es hasta qué punto esas doctrinas salen de las fronteras de su patria y fructifican y florecen en el progreso de las ideas médicas.

Entroncado en el pasado al enfrentar con Heubner los pavorosos problemas del hospitalismo, que mataban el ochenta por ciento de los niños internados en esas casas, en las que “se observaba más bien cómo enferman y mueren los lactantes, que cómo viven y crecen”, el pensamiento finkelsteniano se proyecta en el porvenir; al sostener que la enfermedad del pequeño no es un simple trastorno local, sino que compromete en forma funcional la estabilidad del organismo, concepto ampliado por el de la fiebre alimenticia y el de la descomposición como resultado final de una fisiología totalmente comprometida, el maestro desaparecido da el gran paso hacia el concepto metabólico de la alteración, plano en el que las novísimas adquisiciones van encontrando tan iluminados senderos. Cada vez que se avance en uno de ellos será necesario pensar que hacia allí nos guió el pensamiento-brújula de Finkelstein.

No sólo en latitud doctrinaria fué importante su labor: añadió muchos hechos nuevos a la observación pediátrica y su clasificación de los trastornos nutritivos del lactante, retocada de continuo, implica uno de los más perfectos esfuerzos de sistemática mental. ¿Qué pediatra no la ha tenido en cuenta frente a los hechos y qué médico de niños no ha leído una y cien veces su “Tratado de las enfermedades del niño de pecho”, arduo a veces, pero aleccionador en cada página?

A los 77 años muere el maestro. Su parte mortal reposa en tierra propicia, sin discursos, sin pompas, como él lo quiso expresamente; pero rodean su tumba hombres que fueron sus amigos antes de conocerlo y con ideas que nacieron del diálogo con las suyas: A esas ideas seguiremos sirviendo en cotidiana peregrinación fecunda y en alta honra de su vida y de su obra.



## Necrología

---

### EDGARD FILGUEIRAS

Edgard Filgueiras y el "Jornal de Pediatria" de Río de Janeiro, formaban una unidad de hecho y de sentimentalidad: amaba su revista con un fervor siempre encendido y la sostenía con ese fervor más que con los recursos siempre exiguos de todo intento desinteresado en su período heroico; comprendía que la pediatría fluminense necesitaba un vehículo de documentación y se afanaba por construirlo, digno y fecundo. Pero no era este sinó el rasgo más evidente de su actividad pediátrica: observador serio y concienzudo era autor de numerosos trabajos con franca predilección por la neurología infantil. Seco, buído, su energía se concentraba en una mirada brillante y atenta. Su inquietud espiritual y su interés por los problemas generales lo llevaron a la política en intentos que alteraron profundamente la normalidad de su vida; reintegrado a la pediatría se dedicó a su "Jornal" y a su trabajo junto a Martinho da Rocha, su compañero dilecto. Gran amigo de los argentinos se esforzó por vincularlos a su publicación en un concepto confraternal que tuvimos oportunidad de oírle formular con insistente cordialidad.

Al acompañar en su duelo a la pediatría brasilera creemos y queremos que la obra de Filgueiras hallará continuadores de su empuje y de su perseverancia. Quede nuestro recuerdo emocionado como un homenaje a su vida generosa de pediatra.

### VIRGILIO GIUSTINIAN

La pediatría argentina acaba de experimentar la pérdida sensible del Dr. Virgilio Giustinian, que fuera secretario de nuestra sociedad y figura familiar del Hospital de Niños, donde trabajó largos años en el Servicio de lactantes, en el que desempeñaba el cargo de segundo jefe.

Su hidalga silueta era popular en esa casa en la que ejercía el permanente influjo de una simpatía llena de gracia y de bondad, que lo hacían el contertulio permanente de los jóvenes a los que gustaba guiar no sólo en las finezas de la semiología pulmonar, en la que era exacto hasta la virtuosidad, sinó también en los problemas generales que encaraba con espíritu amplio y con distinguida hombría de bien, por lo que su consejo era solicitado siempre como la última instancia del equilibrio y la ecuanimidad.

Dotado de noble espíritu confraternal, fué el eficaz gestor de varias medidas que interesaban al cuerpo médico de la casa, entre el cual su ausencia, prologada por una larga enfermedad, ha dejado el vacío que dejan las personalidades queridas y respetadas.