
ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

**ESTUDIO DE LA ALERGIA EN LA REVACUNACION
ACELERADA CON EL B. C. G. (*)**

POR LOS DOCTORES

DRES. GUMERSINDO SAYAGO, ANDRES R. ARENA Y
ANDRES P. H. DEGOY

Por sugestión del Dr. Andrés Arena, entonces colaborador de este Instituto de Tisiología, se comenzó con el Dr. Alberto Chattás, a fines del año 1937, a vacunar 2 niños de 4 y 11 días de edad (fichas Nros. 865 y 862, respectivamente, del fichero de B. C. G.), por vía subcutánea con 0,04 mlgrs. de B. C. G. A los 33 días después, ambos niños recibieron por vía intradérmica 0,15 mlgrs. de B. C. G. Las reacciones inmediatas de esta revacunación no pudieron ser observadas, ni controladas, y sólo en el primer niño, se logró efectuar una prueba tuberculínica, con resultado de dos cruces (++) , a los dos y medio meses.

En la misma época, un grupo de 6 niños reciben B. C. G. intradérmico o subcutáneo: 4 de ellos se vacunan con 0,04 mlgrs., y los 2 restantes con 0,06 miligramos, entre los 3 y 58 días del nacimiento. Luego fueron revacunados en un lapso que oscilaba entre 41 y 98 días, después de la primera vacunación. Al mismo tiempo que se efectuaba la revacunación con 0,10 mlgrs. de B. C. G., se practicaba una prueba intradérmica también con 10 miligramos de tuberculina. Los resultados inmediatos que figuran en el cuadro 1, de-

(*) Trabajo del Instituto de Tisiología de Córdoba. Director Profesor Dr. Gumersindo Sayago (con el material del Dispensario "Tránsito Cáceres de Allen-de", Instituto de Maternidad, Asistencia Pública y de la Casa Cuna).

CUADRO N° 1

Casos	Nombres	Primovacunación con B. C. G.			Reacción local a la revacunación intradérmica 0,10 mlgrs. de B. C. G.		Edad el 7-XII-1937	Reacción intradérmica con 10 mlgrs. de tuberculina bruta	
		Dosis	Edad	Fecha	24 horas	48 horas		24 horas	48 horas
N° 1 Intradérmica	M. I. M. ficha 756	0,06 mlgrs. B. C. G.	3 días	29-X-1937	++ flictena	+ nódulo	44 días	++ flictena	+ ó — dudosa
N° 2 Subcutánea	M. del C. S. ficha 773	0,04 mlgrs. B. C. G.	8 días	30-X-1937	+	+ nódulo sin eritema	46 días	+	—
N° 3 Subcutánea	M. del C. C. ficha 689	0,04 mlgrs. B. C. G.	7 días	8-XI-1937	+	+ nódulo flictena	3½ meses	+	—
N° 4 Subcutánea	A. H. L. ficha 691	0,04 mlgrs. B. C. G.	7 días	18-IX-1937	+++	+ nódulo sin eritema	3 meses	+++	—
N° 5 Intradérmica	M. S. G. ficha 763	0,06 mlgrs. B. C. G.	58 días	17-XI-1937	++ nódulo	+ nódulo	2½ meses	+ ó — dudosa	—
N° 6 Intradérmica	M. V. R. ficha 742	0,04 mlgrs. B. C. G.	8 días	29-IX-1937	+	—	2½ meses	—	—

Niños vacunados con distintas dosis de B. C. G., tuberculinizados y revacunados simultáneamente, entre 41 y 98 días después de la primera vacunación. (Observación de los Dres. Arena y Chattás)

mostraron que todos los niños, con excepción del caso N° 6, tenían una prueba tuberculínica positiva a las 24 horas, la cual desaparecía a las 48 horas, salvo en el caso N° 1, donde se mantuvo una reacción dudosa. Paralelamente la reacción revacunal mostró en todos los casos una infiltración clara a las 24 horas y de igual intensidad a la de la prueba tuberculínica; empero, a las 48 horas, en todos los casos el nódulo de infiltración revacunal seguía persistiendo aunque con intensidad menor que a las 24 horas.

Por lo tanto, esta corta serie de observaciones, dejaban la impresión de que: *la reacción local observada en el lugar de la revacunación dentro de las 48 horas de practicada, tenía un comportamiento similar al de una prueba tuberculínica.*

A raíz de estas primeras investigaciones, más tarde, en el año 1939, los doctores Arena y Naput, iniciaron en el Dispensario del Instituto, los trabajos que hemos recopilado, y que citamos más adelante. Al mismo tiempo, hicimos para completar, otra serie de investigaciones, en 1940, en niños de la Casa Cuna. Estas dos series de experiencias, ya más completas, son las que estudiaremos bajo el nombre de *Revacunación acelerada.*

La llamamos así, porque no hemos esperado el tiempo acostumbrado, ni las condiciones habituales para efectuar la revacunación, ni tampoco se ha tenido en cuenta el grado alcanzado por la alergia de primovacunación, que en muchos casos era positiva, y en otros, aunque negativa, no se había agotado la investigación con mayor dosis de tuberculina para establecer con seguridad la negatividad. De esta suerte podíamos ver el comportamiento de la revacunación, en los distintos grados alcanzados por la alergia de la primera vacunación, y la hemos estudiado, desde el punto de vista de la evolución del nódulo revacunal, y de la alergia tuberculínica.

Hemos estudiado dos lotes de niños: uno de ellos comprende, a los niños de la calle, que han sido vacunados por intermedio de la Asistencia Pública, y son controlados luego en el Dispensario del Tránsito Cáceres de Allende; es decir, que una vez vacunados, viven en un medio no controlado, desde el punto de vista de posibles fuentes de contagio, que llamamos una "*Vacunación sucia*". El otro lote, comprende a niños de la Casa Cuna de Córdoba, medio cerrado, y bien controlado respecto a posibles fuentes de contagio, es decir, una "*Vacunación limpia*".

Del lote correspondiente a los niños vacunados por intermedio

de la Asistencia Pública (experiencia de los doctores Arena y Naput, año 1939), hemos separado dos grupos:

A) Un grupo de 14 niños, vacunados al nacer, antes de los 15 días de edad, por vía intradérmica, con 0,15 mlgs. de B. C. G. y que entre 30 y 48 días después, fueron revacunados por la misma vía y con la misma dosis, probándolos antes con 1 miligramo de tuberculina bruta intradérmica, y que en todos los casos tuvo resultado negativo. Como control se estudió en la misma época a 7 niños, que únicamente fueron vacunados con 0,15 mlgrs. de B. C. G., también por vía intradérmica, y que tenían de 30 a 45 días de edad, habiéndoselos probado antes de la vacunación con 1 miligramo de tuberculina intradérmica. Con ello se pretendía ver, si la edad del niño, vacunado a esta altura de la vida, tenía influencia sobre el desarrollo de nódulo vacunal, comparado con el del recién nacido; y si al compararlo con el nódulo revacunal de los niños de este grupo, que tenían más o menos igual edad que ellos, su evolución era similar o no.

B) Un grupo de 16 niños, vacunados al nacer por vía digestiva, con 3 dosis de 0,01 gr. de B. C. G., en días alternos y siempre dentro de los primeros 10 días, y que fueron revacunados por vía intradérmica con 0,15 mgr., entre 30 y 41 días después de la vacunación, previa investigación de su estado alérgico con 1 miligramo de tuberculina bruta intradérmica.

Del lote correspondiente a los niños vacunados en la Casa Cuna de Córdoba (experiencia de los doctores Sayago y Degoy, año 1940), estudiamos también dos grupos:

C) Un grupo de 9 niños, que tenían entre 15 y 23 meses de edad, y que en sus respectivas y periódicas pruebas intradérmicas, hasta con 10 miligramos de tuberculina bruta, habían sido completamente anérgicos. Se practicó la vacunación por vía intradérmica con 0,15 mlgrs. de B. C. G., y fueron revacunados con la misma dosis y por la misma vía, a los 28 días de la primera. En este grupo se estudió la aparición de la alergia desde los 21 días de la primera vacunación, y no tuvimos en cuenta su resultado para revacunarlos, sino que se la practicó tanto a negativos como a positivos, en plena época de aparición de la alergia de primovacunación.

D) Este último grupo comprende 9 niños, también de la Casa Cuna, cuyas edades oscilaban entre 17 y 38 meses. En ellos realizamos por vía digestiva, con tres dosis de 0,02 gr. de B. C. G., en

días alternos. A los 28 días, hicimos la revacunación con las mismas dosis y por la misma vía, siguiendo el mismo criterio expuesto en el grupo C), antes, después, y entre las dos vacunaciones.

Estudiando el grupo A), vemos que la evolución del nódulo vacunal, ha sido idéntica a la que se observa en los niños recién nacidos y primovacunados, como sucede en los niños vacunados por rutina en la calle, por intermedio de la Asistencia Pública, y que siguen las visitadoras. Al vacunarlos se produce una pápula de unos 5 mm., que es isquémica en los primeros momentos; después de unas 2 horas, aparece algo de eritema, que se nota mejor a las 24 horas, y que no dura más allá de las 48 horas. La pápula regresa también algo más despacio, y lo hace totalmente al cuarto o quinto

EVOLUCION DEL NODULO INTRADERMICO EN NIÑOS RECIEN NACIDOS

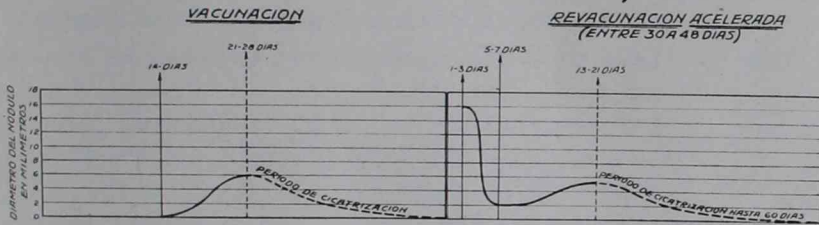


Figura 1

día. Esta reacción de los primeros días con tendencia a la desaparición, se mantiene extinguida en *período de latencia*, hasta los 16 días, en que comienza a notarse un nódulo como cabecita de alfiler, acompañado de eritema escaso, difícil de apreciar a veces, muy poco mayor que el nódulo. Crece éste rápidamente, para llegar a ser como una lenteja a los 23 días. En este momento comienza la reñencia, apareciendo una coloración rojiza oscura, para llegar a formar un absceso estacionario por un tiempo de 15 días a veces, que puede: o regresar, o abrirse, lo que recién sucede alrededor de los 45 días. En este grupo, no se abrió ningún nódulo antes de que se hiciese la revacunación. No pretendemos al hacer esta descripción, establecer una precisión matemáticamente, sino reparar sobre lo que sucede más frecuentemente, teniendo en cuenta que pequeñas variaciones en lo dicho, no dejan de ser perfectamente normales (ver la curva de vacunación en la figura 1).

Estudiando en el mismo grupo A, los 7 niños de control, la evolución del nódulo vacunal, vemos que el eritema llega mucho más a menudo a las 72 horas sin sobrepasar los 5 mm. del tamaño de la pápula inicial de vacunación. Queda un micronódulo como cabecita de alfiler, o menor, es decir, apenas apreciable, que persiste así hasta los 20 a 25 días, en que recién comienza a crecer, para hacer una evolución idéntica casi a la descrita antes. Es decir, que la única diferencia es que en el *período de latencia*, en esta edad, se nota “algo”, en cambio, en los primeros del grupo A, no se notaba “nada”.

Ahora estudiando la evolución del nódulo revacunal en los niños del mismo grupo A (ver curva de revacunación en la figura 1), observamos un aumento de tamaño y de color en la pápula inicial, para llegar a las 24 horas, o ser una infiltración de 10 a 15 mm. con eritema algo mayor. Esto va decreciendo, hasta desaparecer totalmente al quinto día el eritema, y persistir la pápula, que varía entre el tamaño de una cabecita de alfiler a un grano de arroz, quedando así desde el 7º hasta el 12º día, alcanzando alrededor de los 14 días el tamaño de una lenteja; en contados casos necesita hasta los 21 días para llegar a este tamaño. Evoluciona rápidamente hacia el absceso, y se abre o no, como sucedía en la vacunación. Por razones ajenas a nuestra voluntad (inconcurrencia de los niños, cambios de domicilio, oposición para dejarlos ver, etc.), no se pudo estudiar en forma continuada a estos niños después de la revacunación, y establecer el tiempo en que se abrían o desaparecían los abscesos, ni tampoco la influencia de la revacunación sobre la vacunación, y viceversa. Podemos afirmar que la reacción precoz que se produce a continuación de la revacunación, es mucho más extensa y de mayor intensidad, a nivel del nódulo, que la de la primovaculación, tanto en estos mismos niños, vacunados y revacunados, como en los controles vacunados solamente. A nivel del nódulo revacunal no se ve el *período de latencia*, que hemos descrito, pues pasada la primera reacción similar al tipo tuberculínico, pero mucho más intensa que la reacción observada con la propia tuberculina practicada antes de la revacunación, sobre una base mínima del nódulo residual se vuelve a producir la reacción propiamente vacunal pero más precoz. Para interpretar lo que aquí sucede, hay que tener en cuenta que al hacer la revacunación, la primovaculación que lleva de 4 a 6 semanas de antigüedad, está justo en la época en que debía aparecer la alergia. Podemos agregar también, que a pesar de que todos los

niños de este grupo eran anérgicos, por no alcanzar a cubrir las exigencias del patrón establecido, acusaban algunos de ellos, al hacerles la prueba tuberculínica previa a la revacunación, cierto grado reaccional que no nos permitía clasificarlos como absolutamente anérgicos. Era precisamente aquellos niños en que con más intensidad se había visto este tipo reaccional a la tuberculina, los que más intensamente reaccionaban a nivel del nódulo revacunal en los primeros momentos, y cuya reacción persistía más tiempo.

Si estudiamos a los 6 meses de la revacunación, la existencia o inexistencia de cicatrices, vacunales o revacunales, podemos decir: que sobre 14 niños estudiados, se encontró que en 6 de ellos, había cicatriz vacunal y revacunal; que en otros 6 casos, no había ninguna cicatriz, es decir, que en los 12, la evolución era coincidente en uno o en otro sentido. En 1 caso de los estudiados, había solamente cicatriz vacunal, y en otro, había solamente la revacunal, es decir, que haciendo un promedio de conjunto, resulta que sobre:

14 nódulos vacunales se abrieron 7, o sea el 50 %.

14 nódulos revacunales se abrieron 7, o sea el 50 %.

Estudiando en el grupo de control del grupo A, la abertura o no abertura de los nódulos vacunales, se vió, que en 4 de ellos, hubo supuración entre los 35 y 45 días, y en los otros 3 no se abrió el nódulo vacunal. Es decir, que hay muy poca diferencia con lo dicho antes, y que a esta edad, no parece haber mayor tendencia en los nódulos revacunales a la supuración y abertura, ya que en el grupo de control únicamente vacunal es algo mayor, y en el grupo que se hizo las dos vacunaciones, son iguales en vacunación y revacunación.

Por los motivos antedichos, no pudimos estudiar la aparición y evolución de la alergia tuberculínica en el grupo de 14 niños; sólo a los ocho y medio meses de la primovacunación, que más o menos coincidía con la edad de estos niños, pudimos estudiarla en 12 de ellos (uno había fallecido, y otro no pudo ser controlado), y resultó que: 7 reaccionaban con una cruz (+), y 5 reaccionaban con dos cruces (++), a las 48 horas, y a 1 miligramo de tuberculina bruta en reacción intradérmica. En el grupo de 7 niños de control, se pudo estudiar a los 6 meses de la vacunación, solamente a 4 niños, y encontramos que: 2 reaccionaban con una cruz (+), 1 reaccionaba con dos cruces (++), y 1 reaccionaba con tres cruces (+++).

Al seguir la evolución del nódulo revacunal en el grupo B, en el que la primovacunación se había hecho por la vía digestiva, hay una gran anarquía en los resultados, y no son de tanta uniformidad como en los grupos A y C. Existe una evidente relación, entre la evolución del nódulo revacunal y el estado alérgico del niño anterior a la revacunación. Aquí, debido a la vía digestiva empleada en la vacunación, más lenta, más atenuada y más variable, para la respuesta alérgica, la evolución del nódulo revacunal es más anárquica, pudiéndose observar desde reacciones nodulares muy intensas, hasta muy atenuadas, según sea el grado alcanzado por la alergia vacunal, apreciado por las pruebas tuberculínicas. Al estudiar el nódulo en detalle (ver la figura 2), vemos que hasta las 72 horas de la revacunación puede persistir la infiltración y el eritema, para quedar al

EVOLUCION DEL NÓDULO REVACUNAL EN NIÑOS RECIENTE NACIDOS
VACUNADOS POR VIA DIGESTIVA

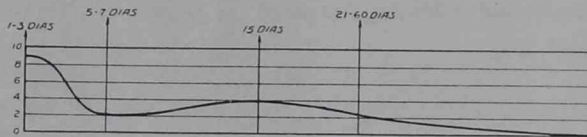


Figura 2

final un nodulito que varía entre el tamaño de una cabecita de alfiler a un grano de alpiste, o poco más. Se mantiene así hasta los 15 días, en período de latencia, en que comienza a crecer, para repetir más o menos la evolución del nódulo vacunal del grupo A, y de los de control del mismo grupo. Sin embargo, hubo en este grupo de niños, dos casos con abscesos bien apreciables, a los 9 y a los 10 días de la revacunación. La discordancia de este grupo, con el grupo A, resultó aquí en que la abertura de los nódulos, en los casos en que ello aconteció, se produjo alrededor de los 25 días, es decir, más precozmente. Pero haciendo un estudio de conjunto resultó que, sobre:

16 nódulos revacunales se abrieron 9, ó sea el 56,25 %; regresaron seguramente 5, ó sea 31,25 %; no se estudiaron dos niños.

Al estudiar la alergia tuberculínica de estos niños, siempre con

1 miligramo de tuberculina bruta en reacciones intradérmicas, encontramos que entre los 5 a 7 meses de la revacunación, en que pudimos estudiar 15 niños (pues uno había fallecido): 10 de ellos reaccionaban con una cruz (+), y los 5 restantes reaccionaban con dos cruces (++) , a las 48 horas de realizada la prueba.

La experiencia que hicimos en la Casa Cuna, comprende a niños de más edad (15 a 23 meses). Ella nos permite apreciar la influencia sobre la evolución tanto del nódulo vacunal como del revacunacional, en una edad de la vida mayor que la considerada hasta ahora, en los grupos A y B. En este grupo, que consideramos ahora

EVOLUCION DEL NODULO INTRADÉRMICO EN NIÑOS DE 1 A 2 AÑOS

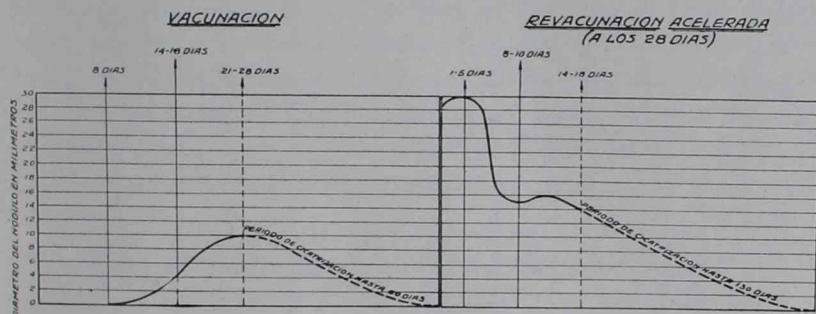


Figura 3

grupo C, procedemos en forma semejante a lo realizado en el grupo A, sólo varió el período de tiempo intervacuacional que fué de 28 días, y el medio ambiente en que vivían uno y otro grupo.

Estudiando primeramente la evolución del nódulo vacunal (ver curva de vacunación en figura 3), en 8 de los 9 niños (ya que uno salió adoptado), vemos que la pápula isquémica inicial, después de las 2 horas, da eritema, el que se nota mejor que en los recién nacidos, y llega a las 48 horas, en que apenas se nota. La pápula que también se ha ido reduciendo, queda como cabecita de alfiler, en *período de latencia*, hasta el décimo día. En este momento vuelve a aparecer el eritema, sin que el nódulo se modifique mayormente, todavía aumenta algo más el eritema hacia los 15 días, y toma un color rojizo oscuro. En los casos en que hay poca reacción, queda

más pigmentado que colorado. A los 15 días también empieza a aumentar la pápula y es bien manifiesta a los 21 días. Sigue todo en aumento hasta los 28 días, en que se palpa nódulo duro, con pigmentación rojo-violácea. En los casos de evolución más precoz, hay nítida renitencia en esta época. Esta evolución corresponde con la que indicábamos en nuestro trabajo del año 1938, presentado al Sexto Congreso Nacional de Medicina en Actas y Trabajos, tomo III: "*Sobre la aparición de la alergia tuberculínica en niños vacunados con B. C. G., por vía intradérmica*", al hablar de las *Reacciones vacunales dérmicas*, cuando decíamos: "En el sitio de la vacunación intradérmica se desarrolla a partir de la tercera semana, en el mayor número de los casos, a veces un poco antes, es decir, justo cuando aparece la reacción tuberculínica positiva, un nódulo en el dermis que puede supurar y luego se cierra; o evolucionar en forma cerrada..." En dicho trabajo estaban incluidos niños de edad variable, pero la observación más detallada, y que abarcaba más casos, correspondía a niños de edades parecidas a los que ahora estudiamos. Esta coincidencia la recalamos ahora, al ofrecer la evolución hasta los 21 días, que no constaba en el trabajo citado.

Las reacciones ganglionares propias a la vacunación, estudiadas hasta los 28 días, (pues en ese día se efectuaba la revacunación), fueron:

En 3 niños no se notó ninguna modificación en sus ganglios satélites;

En 5 niños, los ganglios satélites fueron algo mayores del lado vacunal;

es decir, que no hubo reacción intensa en ningún caso. Corroborando lo que decíamos a este respecto en nuestro trabajo ya citado, en página 935.

Ya a los 21 días, época en que solíamos encontrar la aparición de la alergia (ver loco citado, pág. 932, párrafo 4º), comenzamos a probar con tuberculina a los niños de este grupo, utilizando reacciones intradérmicas de Mantoux, con 1 miligramo de tuberculina bruta, apreciando los resultados a las 48 horas. Encontramos sobre 8 niños probados, que: 3 reaccionaban con una cruz (+), y un niño reaccionaba con dos cruces (++) .

A la semana siguiente, es decir, a los 28 días de la vacunación, probamos a los 4 restantes, no esperando su resultado para revacunar, sino que hacíamos ese mismo día la inyección intradérmica de B.C.G. Encontramos que, sobre los 4 probados con 1 miligra-

CUADRO N° 2

Nombres	Edad	Reacción local a la revacunación intradérmica con 0,15 mlgrs. B. C. G.			Reacción intradérmica a la tuberculina con 1 mlgr.		
		24 horas	48 horas		24 horas	48 horas	72 horas
M. B. N° 739 Serie D	17½ meses	p. e. 20 x 29 mm. +++	p. e. 23 mm. flictenas calor-dolor ++++	Adenopatía satelite de mediana intensidad	p. e. 18 mm. ++	p. e. 15 mm. ++	p. e. 12 mm. ++
R. A. P. N° 779 S. D. R.	18 meses	p. e. 9 mm. +	p. e. 7 mm. +	No hay reacción ganglionar	e. 10 mm. p. 0 mm. —	no se leyó	p. e. 0 mm. —
T. I. N° 766 Serie D	20 meses	p. 4 x 9 mm. e. alrededor +	p. e. 13 mm. dura ++	Adenopatía bilateral preponderando del lado revacunal	p. e. 6 mm. +	id	p. e. 10 mm. +
T. T. N. J. N° 720 Serie D	19½ meses	e. 24 mm. p. 10 mm. +	e. 28 mm. p. 14 mm. calor ++	2 ganglios satélites como almendras	e. 10 mm. p. 0 mm. —	id	p. e. 0 mm. —

p. significa pápula; e. significa eritema

Niños revacunados con 0,15 mlgrs. de B. C. G., a los 28 días de la primera vacunación, con igual dosis y vía (corresponden al grupo C), en los que se hizo simultáneamente pruebas tuberculínicas (17 de junio de 1940). La edad corresponde al día de la revacunación

(Observación de los doctores Sayago y Degoy, en 1940).

mo de tuberculina: 1 niño reaccionaba con una cruz (+), y 1 niño reaccionaba con dos cruces (++). En estos 2 niños con prueba tuberculínica positiva, si comparamos su resultado, con el de la reacción a nivel del nódulo revacunal hecho ese mismo día (ver cuadro N° 2), vemos que hay una gran diferencia de tamaño e intensidad a favor del B.C.G. y que en las horas siguientes lo revacunal se acentuaba, mientras que la reacción tuberculínica decrecía. Hemos puesto en el cuadro N° 2 a los dos niños anérgicos también, para hacer resaltar más esta diferencia, y podamos comparar mejor con los resultados de Arena y Chattás, que se ven en el cuadro N° 1.

Es evidente que aquí también el B. C. G. se comporta como *una tuberculina de mayor sensibilidad*, al igual que en la experiencia de los doctores Arena y Chattás.

Durante las dos semanas que hicimos esta investigación tuberculínica hemos notado a nivel de los nódulos vacunales en evolución, una reacción eritematosa sobreagregada, que se apreciaba mejor y con más nitidez a las 48 horas de la prueba tuberculínica, y que se producía aún en los niños anérgicos hasta ese momento, igual a lo que observábamos en 1938 (ver loco citado, pág. 935).

La influencia de la revacunación sobre las pruebas tuberculínicas anteriores, efectuadas poco tiempo antes, la hemos notado en un solo caso (el N° 3 del cuadro II). Cuando la revacunación y la prueba tuberculínica se efectuaron simultáneamente, como en los 4 niños del cuadro N° 2, vemos que las reacciones locales aparecidas dentro de las 48 horas consecutivas, parecían evolucionar en forma autónoma, y en todo caso comportándose la reacción local al B. C. G. como una prueba tuberculínica de mayor sensibilidad, en contraste con la menor intensidad o negatividad de las reacciones tuberculínicas verdaderas.

Como decimos más arriba se realiza en este grupo de niños, la revacunación a los 28 días, con 0.15 mlgr. de B.C.G. también por vía intradérmica. Los nódulos revacunales se caracterizan, por aparecer en forma precoz, (ver figura 3, revacunación), y por dar precozmente las reacciones nodulares más intensas, tanto en los 4 niños que habíamos hecho tuberculina ese día, como en los 4 otros niños, cuyas pruebas tuberculínicas eran positivas una semana antes. Estas reacciones revacunales presentaban a las 24 horas, eritema e infiltración parejos que oscilaban entre 10 y 30 mm., pero predominando las medidas mayores de los 20 mm., verdaderas reacciones de tipo hiperérgico. Casi siempre los dos fenómenos, eritema e infiltra-

ción eran parejos, salvo un caso en que el eritema fué casi el doble del de la infiltración, (se trataba de una niña diatéctica exudativa con evidentes manifestaciones clínicas de su diátesis, especialmente a nivel de su piel, que aún era anérgica a la tuberculina, aunque en las dos investigaciones realizadas, hubo a las 24 horas reacciones eritematosas intensas y pasajeras; es la que corresponde al último caso del cuadro N° 2.

A las 48 horas de la revacunación, el nódulo era algo mayor, y había calor y dolor a su nivel, *no así en el nódulo vacunal*, que no parecía haber sufrido mayor influencia, que la observada con la tuberculina misma como decimos más arriba. Dos de estos niños presentaron flictenas a nivel del nódulo revacunado, (ambos eran alérgicos: 1 con una cruz (+), a los 21 días, y el otro con dos cruces (++)), a los 28 días de la vacunación). Por lo tanto, comparando las reacciones a las 24 y 48 horas después de la revacunación, eran estas mayores y de mayor intensidad, (sólo en un caso se mantuvo igual).

En vista de estas reacciones revacunales inmediatas, de tipo hiperérgico investigamos la existencia de reacción en el grupo ganglionar satélite, y encontramos a las 48 horas de la revacunación lo siguiente:

En 4 niños, reacción adenopática únicamente del lado revacunado, con 1 ó 2 ganglios como almendras y dolorosos;

En un niño, reacción poliadénica axilar y bilateral y bastante importante, pero dolorosa sólo del lado revacunado;

En 3 niños, poliadenia doble, de tamaño algo mayor del lado de la revacunación, pero indolora.

Es decir, que poco o mucho, existió una adenopatía satélite, dolorosa casi siempre que no ocasionó trastornos generales en ningún momento. Tampoco supuró ninguno de los ganglios afectados, ni siquiera alcanzaron a hacerse renitentes.

Al 4° día de la revacunación, todos los niños mantenían eritema a nivel del nódulo revacunado, pero se iba atenuando cada vez más; generalmente el nódulo era bien duro hasta este momento. En 2 niños (que no fueron los citados antes), apareció una mínima pústula, y en otro una vesícula igual a las observadas a las 48 horas. (Aquí perdimos a una de las niñas que salió adoptada).

Al 7° día de la revacunación, el nódulo que medía de 7 a 15 mm., era totalmente renitente, semejando un absceso, y en 6 de los niños, una pigmentación rojooscura había sucedido al eritema; sólo una

niña conservaba eritema intenso (era la diatésica citada anteriormente). Volviendo a estudiar la reacción ganglionar al 7º día, encontramos:

En 3 niños había 1 ó 2 ganglios como almendras sin ningún dolor;

En 1 niño, predominio apenas notable, de los ganglios del lado revacunal;

En 3 niños no se apreciaba ninguna diferencia.

Considerando en conjunto esta reacción ganglionar y hasta este momento, (a los 7 días de la revacunación), vemos que acompaña a la intensa reacción precoz del nódulo revacunal, y que se va extinguiendo como él, aunque lo hace más rápidamente. Generalmente sucede como si se tratara de una reacción de tipo hiperérgico a la tuberculina con flictenas (que en total se observó en 5 niños) y adenopatía satélite. Esta adenopatía revacunal es mucho más violenta que la que acompaña a la primera vacunación intradérmica, y es más precoz. En estos mismos niños al estudiar la vacunación, lo mismo que en los observados en 1938 (ver pág. 935 del trabajo citado), la adenopatía que no es frecuente aparece acompañando el absceso y desaparece cuando se abre. En el trabajo que hizo el Dr. Vargas Sivila en 1941, que comprendía a niños revacunados tardíamente, cuando se hacían anérgicos, después de la primera vacunación, la adenopatía aparecía hacia los 10 días cuando pasada la reacción primera de hipersensibilidad se producía el absceso revacunal precozmente; esta reacción ganglionar era poco dolorosa, y desaparecía al abrirse el absceso. Es posible que en la gran reacción precoz de los casos del grupo C, intervenga la sensibilidad alterada de los ganglios a raíz de la primera vacunación, y condicionada ella a su vez, por una mayor edad de los niños considerados.

Al 7º día de la revacunación, o sea a las 5 semanas de la primovacuna-
ción repetimos las pruebas tuberculínicas en los 2 niños, que se mantenían anérgicos todavía, y los 2 niños reaccionaban con dos cruces (+ +), a las 48 horas y con 1 miligramo de tuberculina intradérmica. Es decir, que en este momento (a las 5 semanas de la primera inyección de B. C. G.), todos los niños eran alérgicos.

A los 9 días de la revacunación encontramos dos abscesos revacunales abiertos, otros dos se abrieron a los 14 días, y todos lo habían hecho a los 18 días. (Pudimos estudiar sólo 7 niños, ver figura 3).

Si en estos mismos niños del grupo C, estudiamos la evolución de los abscesos vacunales, encontramos que el que se abrió más precozmente lo hizo a los 42 días, y tres más, lo hicieron a los 45 días. Pero en todos ellos, abiertos (4), y no abiertos (3), a los 45 días comenzaba la regresión franca de los nódulos vacunales. A los 60 días quedaba una pápula pigmentada aplanada y violácea de unos 5 a 7 mm., sin nada de actividad, pero que seguía notándose a los 120 días; finalmente se veían las cicatrices a los 160 días, cuando se habían abierto los nódulos. Considerando en conjunto la evolución de los nódulos vacunales y revacunales, en éste grupo podemos sintetizar que:

EVOLUCION DEL NODULO INTRADERMICO EN NIÑOS REVACUNADOS TARDIAMENTE

(Trabajo del Dr. Enrique Vargas Sivila)

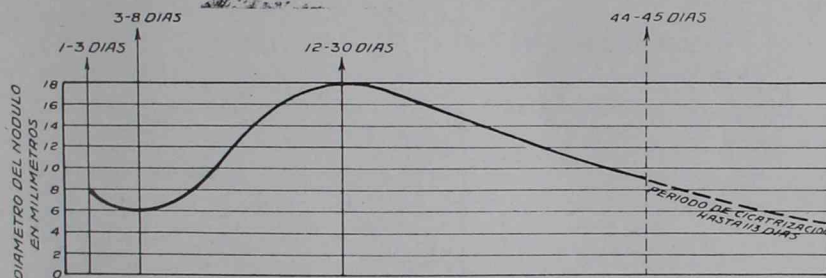


Figura 4

Sobre 7 nódulos vacunales se abrieron 4, o sea el 57.14 % (entre 42 a 45 días), y sobre 7 nódulos revacunales se abrieron todos tempranamente (antes de 18 días). Desde los 18 días de la revacunación, los nódulos correspondientes comienzan la involución, que se realiza sobre una base nodular casi el doble mayor que la de la vacunación, en forma gradual y parecida a ella, aunque con mayor rapidez, ya que aquí el proceso, está totalmente terminado a los 130 días. En esta fecha se aprecia una cicatriz retráctil, mucho mayor que la vacunal, y rodeada en su periferia de una pigmentación mínima.

Si queremos realizar un estudio comparativo de la evolución del nódulo vacunal y revacunal, en los tres grupos hasta aquí estudiados, vemos comparando las figuras 1 y 3, que corresponden a los grupos A y C, que difieren por la edad (recién nacidos grupo A, y

niños de 1-2 años grupo C), que las curvas correspondientes a la evolución de los nódulos son similares, pero tanto en la vacunación como en la revacunación de los niños mayores (grupo C), el desarrollo más elevado de las mismas, demuestra una reacción local más intensa. La figura 2, correspondiente al grupo B, de los recién nacidos vacunados por la vía digestiva, nos muestra la curva correspondiente a la evolución del nódulo revacunal, con un desarrollo más bajo que en los grupos precedentes, lo cual como ya lo hemos dicho, sería debido a la lentitud e intensidad menor con que aparece la alergia después de la vacunación por la vía digestiva. La figura 4, corresponde al trabajo hecho por el Dr. Vargas Sivila, revacunando tardíamente niños del Dispensario y de la Casa Cu-

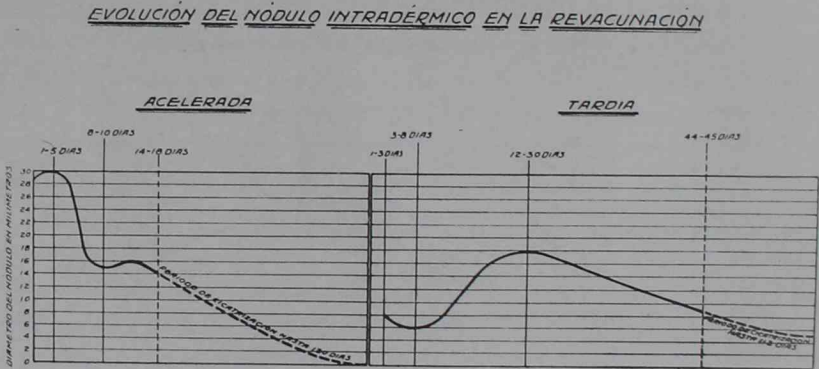


Figura 5

na. El desarrollo de la curva nos muestra un proceso semejante, en el cual la reacción precoz es clara, aunque atenuada y duradera. Aunque eran niños anérgicos a la tuberculina, la curva no se comportó como la de un primovacunado, ya que ella muestra la evolución del nódulo revacunal, distinta en intensidad y duración. Para hacer recalcar la diferencia de estos dos tipos de revacunación, acelerada y tardía hemos colocado a la par, (fig. 5), la dos curvas de la revacunación correspondientes a distintos estados alérgicos después de la primovacunación.

De la comparación de los distintos gráficos se desprende: que en la primovacunación hay un período de silencio, que llamamos *período de latencia*, que es absoluto hasta que comienza a formarse el verdadero nódulo vacunal. En la revacunación existe también

este período de latencia, pero difiere al correspondiente al de la vacunación, porque coexiste con un nódulo residual, cuyo tamaño varía según el grupo considerado. Examinando comparativamente la formación del absceso frío en los distintos gráficos, se ve que en la vacunación el absceso aparece hacia la cuarta semana, en cambio en la revacunación aparece con mayor precocidad, y evoluciona más rápidamente, según el momento alérgico del sujeto cuando se la realizó. La enseñanza más notable del estudio comparado de las distintas curvas, correspondientes a la evolución de los nódulos revacunales, es dada por el hecho que todas acusan una elevación inmediata, denunciando así una reacción de hipersensibilidad de tipo tuberculínico, y de intensidad diferente en cada grupo, fenómeno que no se hace presente en las curvas de primovacunaación. Resumiendo podríamos concluir: *Las curvas de cada grupo acusan dos elevaciones, una precoz de hipersensibilidad, y otra tardía de formación del granuloma específico revacunal.*

Continuando el estudio de la alergia tuberculínica en los niños del grupo C, la volvimos a estudiar a los 3 meses de la revacunación, y encontramos que sobre 7 niños: 1 niño reaccionaba con una cruz (+); cinco niños reaccionaban con dos cruces (++); y un niño reaccionaba con tres cruces (+++), (a las 48 horas y a 1 miligramo de tuberculina).

A los nueve meses de la revacunación solo pudimos estudiar tres niños (los demás habían salido de la casa), y dos niños reaccionaban con dos cruces (++); y un niño reaccionaba con tres cruces (+++), a las 48 horas y con un miligramo de tuberculina intradérmica.

Al año de la revacunación quedaban estos mismos niños, y al explorarles la alergia, 2 niños reaccionaban con dos cruces a las 48 horas y a un miligramo de tuberculina, y la mantenían; en cambio el otro niño se hacía anérgico a las 72 horas, entonces lo probamos a la semana siguiente con 10 miligramos de tuberculina y reaccionaba con tres cruces (+++).

Al estudiar el último grupo de este trabajo, o sea el D, como se trata de la vía digestiva para la vacunación y la revacunación, sólo podemos dar los datos de la alergia tuberculínica investigada en ellos. El total de B. C. G. que recibieron fué de 0.12 grs. Sin embargo, a pesar de esta dosis no acostumbrada en nuestro medio, no observamos nada anormal.

Como íbamos comparando estos niños con los del grupo C, iniciamos la exploración alérgica también a la tercera semana, y sobre los 9 niños estudiados, 1 niño reaccionaba con una cruz (+), a las 48 horas y con 1 miligramo de tuberculina. Seguimos probándolos semanalmente, correspondiendo la investigación siguiente que fué negativa, al mismo día en que dábamos la primera dosis revacunal, exactamente a los 28 días de la primera dosis de la vacunación. Por lo tanto al hacer la revacunación había un sólo niño alérgico. Como veíamos aparecer la alergia más lentamente que en el grupo anterior, los seguimos probando cada 15 días.

A las tres semanas de la revacunación, sobre 8 probados, 2 reaccionaban con dos cruces (+ +). A los 2 meses y 10 días, 2 niños más reaccionaban con dos cruces (+ +). A los 3 meses y 10 días contiábamos probando siempre los anérgicos, 1 niño reaccionaba con dos cruces (+ +), y otros 2 niños con una sólo cruz (+), a las 48 horas de la prueba con 1 miligramo de tuberculina intradérmica.

Resumiendo lo obtenido hasta los 3 1/2 meses de la revacunación, en éste grupo D, de 9 niños:

8 habíanse hecho alérgicos (1 antes de la revacunación).

1 niño era anérgico (pero presentaba casi una cruz a las 24 horas, y posiblemente a 10 miligramos hubiese sido alérgico).

A los 9 meses de la revacunación, se pudo realizar sobre 6 niños la investigación (los otros habían salido), y resultó que 3 niños reaccionaban con una cruz (+) y los otros 3 niños reaccionaban con dos cruces (+ +), a 1 miligramo de tuberculina y a las 48 horas.

Al año pudimos volver a probar a estos 6 niños de la investigación anterior, y encontramos que 4 niños reaccionaban con dos cruces (+ +), y 2 resultaban dudosos, a las 48 horas de la prueba intradérmica y con 1 miligramo de tuberculina, y extendiendo la lectura a las 72 horas, solamente 1 niño persistía alérgico, todos los demás eran aún más dudosos. A la semana siguiente probamos nuevamente a estos 5 niños, esta vez con 10 miligramos de tuberculina intradérmica, y resultó, que: 1 niño reaccionaba con tres cruces (+ + +), 1 niño resultaba dudoso y 3 niños eran anérgicos. Se aprecia la gran variabilidad de las reacciones tuberculínicas de este grupo con una semana de intervalo.

Lo que hemos observado como hecho real en la evolución de la alergia tuberculínica de este grupo de niños, de revacunación acelerada por la vía digestiva, es su *inconstancia* y *variabilidad*; así se

encuentran en el curso de la investigación, y a escasa distancia entre una y otra, reacciones de dos cruces, con reacciones de una cruz, y éstas con una reacción dudosa intercalada o muy cercana, así por ejemplo, el niño alérgico más precoz de este grupo, a los 2 meses reaccionaba con tres cruces (+ + +) y al mes siguiente apenas reaccionaba con una cruz. Además la alergia fué menos *intensa*, que la observada en los niños de los otros grupos estudiados en el presente trabajo, y no hemos notado la influencia precoz de toda revacunación, sobre la intensidad y precocidad en la aparición de las pruebas tuberculínicas. Sin embargo, la intensidad alérgica ha sido mayor que la observada comunmente en nuestro medio para la vía digestiva, habrá que tener en cuenta al apreciar este resultado que la dosis total de B. C. G., administrado, ha sido 4 veces mayor que la habitualmente empleada en la vacunación por la vía digestiva.

SINTESIS

Se estudian en el presente trabajo las reacciones vacunales y alérgicas de una serie de niños que fueron revacunados poco tiempo después de practicada la vacunación (entre 28 y 48 días); dada la precocidad de la revacunación se explica que la hayamos designado como *revacunación acelerada*. No se dan a conocer los resultados tardíos de la revacunación acelerada, y sólo se estudia como se dice más arriba, la reacción vacunal y alérgica consecutivas a la revacunación; estas reacciones se comparan a la vez con los de la vacunación. Los niños que fueron revacunados tenían distinta condición alérgica a raíz de la primera vacunación, es decir, que algunos reaccionaban positivamente y otros negativamente a un miligramo de tuberculina intradérmica.

Al estudiarse las reacciones correspondientes al nódulo provocado por la inyección intradérmica del B. C. G., se llama la atención sobre el hecho de que la formación del nódulo en los niños vacunados por primera vez, no es precedida por ninguna modificación local hasta el momento de su aparición, salvo en los niños mayores de 1 año, en los que existe alguna modificación mínima precediendo a la aparición de aquel. En cambio el nódulo que sigue a la revacunación, presenta en forma bien diferenciada dos etapas, a saber: una inmediata con el tipo de una reacción tuberculínica, cuya intensidad en los casos más característicos puede compararse a aquellas hiperérgicas de tipo escrofuloideo, y cuya duración puede alcanzar hasta el 5º al 7º día, pero en forma regresiva a partir del 2º o 3er día. A partir de este momento ya existe la posibilidad de la aparición del nódulo revacunacional específico, (granuloma del B. C. G.), el que puede acontecer en un lapso variable entre 5 y 15 días. Las diferencias que se encuentran entre la reacción vacunal y revacunacional son tanto más llamativas cuanto mayor es la edad del niño considerado, y mayor su sensibilidad a la tuberculina

antes de la revacunación. Igualmente la intensidad y precocidad de la reacción revacunal parecen estar condicionadas por las mismas causas, y por el acortamiento del intervalo de tiempo entre una y otra vacunación.

Las reacciones ganglionares acompañantes de la vacunación han sido observadas raramente, y cuando esto ha sucedido se ha tratado de reacción acompañante de la iniciación del nódulo vacunal. En cambio las reacciones ganglionares de la revacunación acelerada han sido más frecuentes y más intensas. Así también la reacción ganglionar de la revacunación se ha caracterizado por la precocidad de su aparición, y en coincidencia con la reacción inicial al B. C. G. que asimilábamos al tipo tuberculínico hiperérgico. Estas reacciones ganglionares sólo fueron estudiadas en niños mayores de 1 año, y en un ambiente (orfelionato) donde la diátesis exudativa es dominante. En ningún caso los ganglios aparecidos alcanzaron a la supuración.

Se dan los detalles sobre la alergia tuberculínica aparecida. Como en éste trabajo se han considerado también niños que fueron vacunados previamente por la vía digestiva, y revacunados por la vía intradérmica o también por la misma vía digestiva, existen diferencias de sensibilidad a la tuberculina que pueden ser imputadas a las condiciones diferentes en que se ha actuado con la vacunación o revacunación.

ENFERMEDAD CELIACA

CONSIDERACIONES ETIOPATOGENICAS, ANATOMOPATOLOGICAS Y TERAPEUTICAS, DERIVADAS DEL ESTUDIO DE TRES OBSERVACIONES

POR LOS

PROFS. DRES. RAUL CIBILS AGUIRRE Y DOMINGO BRACHETTO BRIAN
Y DRES. JULIO A. TAHIER Y LORENZO P. DELPINO

La etiopatogenia de la enfermedad celíaca ha constituido una preocupación constante para los investigadores, desde que ninguna de las teorías emitidas para explicarla ha logrado hasta ahora, su confirmación definitiva.

Los últimos trabajos tienden a vincular la celiaquia a una alteración córtico adrenal. El nuevo caudal de conocimientos experimentales, químicos, terapéuticos y anatómicos, permite establecer las funciones que rige esta glándula. Nos limitaremos a resumir la fisiología cortical sólo en lo concerniente a la enfermedad celíaca. Encontramos que la córtico adrenal rige:

- a) El equilibrio Na/K;
- b) El metabolismo del agua;
- c) El metabolismo de los glúcidos y de los lípidos.

Certifican la atribución de estas funciones los dosajes practicados en la adrenalectomía total, antes y después de su tratamiento con la hormona córtico adrenal, así como los estudios químicos realizados con material humano.

Los dosajes practicados en la enfermedad celíaca han permitido establecer, con la mayor claridad, que el profundo trastorno nutritivo que ella provoca tiene como substractum bioquímico, las siguientes alteraciones perfectamente demostradas por Robert Dubois.

- 1º Trastorno en la absorción de glúcidos, glucosa y galactosa y lípidos (disminución).
- 2º Trastorno en la absorción de la provitamina B² (disminución).
- 3º Trastorno en la absorción del Ca y Ph (disminución).
- 4º Trastorno en la absorción de agua (aumento de la eliminación).
- 5º Trastorno en el equilibrio Na/K (disminución de Na aumento de K).

La confrontación del conjunto de las funciones metabólicas de la córtico adrenal con la serie de trastornos encontrados en la enfermedad celíaca, permiten sospechar su vinculación.

Si bien las funciones de la córtico adrenal parecen ya definitivamente establecidas, aún surgen serias dificultades cuando se trata de explicar el mecanismo íntimo de las mismas, más aún, si el problema se lleva a la patología humana. No obstante la inseguridad que todavía existe, debemos abordar su examen, pues tiene un alto valor teórico y práctico. Se han emitido diversas teorías para explicar este mecanismo y de entre ellas las más aceptadas son las de Verzar, de Zwemer y de la neoglucogénesis hepática; las analizamos a continuación:

A) TEORIA DE VERZAR

Verzar sostiene que la absorción intestinal de glucosa, galactosa, grasas y provitamina B² (lactoflavina), es selectiva y se vincula al proceso de fosforilación, a su vez regido por la córticoadrenal. Lo demuestra con experiencias en ratas. Extirpando las adrenales de animales jóvenes o intoxicándolos desde su nacimiento, con ácido monoiodo acético, se impediría la fosforilación y por lo tanto la absorción selectiva. Se produce así un estado tal que las ratas presentan las características de la enfermedad celíaca: detención de desarrollo, osteoporosis, dilatación intestinal, abundantes materias fecales con elevada proporción de grasas, alteraciones de los pelos, eritema, anemia hipocitocrómica. Si recién iniciada la sintomatología se vuelve a un régimen normal, libre de tóxico, desaparece el trastorno. Actúan en igual forma, la inyección de extractos corticales o la ingestión de levadura, sustancia de alto contenido de lactoflavina fosforilada. La lactoflavina no fosforilada es inactiva. En el animal intoxicado se hipertrofia la corteza adrenal. Dicen Laszt y

Verzar: “parece que, en el metabolismo, la hormona cortical actúa en el mismo sitio que el ácido monoiodo acético”.

Por la analogía del cuadro presentado por la rata adrenalectomizada o intoxicada con ácido monoiodo acético y por el celíaco, Verzar sostiene que las perturbaciones de ambos tienen el mismo origen. En esencia, una alteración de la fosforilación determinada por una insuficiencia córticoadrenal o por una intoxicación que impidiera este proceso.

Comenta Dubois que Verzar llega a la teoría cortical de la celíaca por los siguientes argumentos:

a) *De analogía*: los trastornos de la absorción del celíaco y de la rata intoxicada o adrenalectomizada parecen similares en su esencia.

b) *Clínicos*: analogía de los síntomas celíacos y addisonianos (digestivos, pigmentación, atonía).

c) *Anatómicos*: las alteraciones de las adrenales encontradas en algunas autopsias (atrofias).

d) *Terapéuticos*: los efectos curativos de los extractos córtico-adrenales en la rata.

La teoría de Verzar, si bien ha sido acogida con gran entusiasmo por parte de algunos investigadores, ha merecido severas críticas por parte de otros, entre los que Dubois cita a Hansen y Van Lecuwen. En la “Annual Review of Biochemistry” de 1939 y 1940, leemos la síntesis de trabajos que apoyan y niegan las teorías de Verzar. W. M. Sperry dice: “domina el concepto establecido por Sinclair en 1929, de que la fosforilación en la mucosa intestinal es una parte esencial de la absorción de las grasas, desde que durante este proceso se encuentra un pronunciado cambio de los ácidos grasos de los fosfolípidos de la mucosa intestinal”. Sin embargo, Kohl no encuentra el mayor porcentaje de un determinado ácido graso en seguida de su ingestión en los fosfolípidos de la mucosa intestinal, sino que lo encuentra en los del hígado y del esqueleto.

Klinghoffer cree que en las experiencias de Verzar se produce una severa alteración de la mucosa intestinal que trae como consecuencia la absorción disminuída del cloruro de sodio y de la xilosa. Chaikoff y Kaplan opinan que “esta alteración de la mucosa, suficiente para explicar el trastorno de la absorción, de ninguna manera excluye a la fosforilación como una explicación de la absor-

ción selectiva de los hidratos de carbono”. Lambrechts considera que la fluortsina provoca una alteración de las células y no de los procesos de fosforilación. Es conocido el hecho de que los procesos que modifican profundamente las paredes intestinales o la resección de largas porciones del intestino, no determinan trastornos semejantes a los de la celiacua.

H. S. Chanon comenta que Barnes, Wick, Miller y Mac Kay refieren que en la rata adrenalectomizada no está modificada la tasa de absorción de los ésteres metílicos de los ácidos grasos del aceite de maíz o del maíz mismo.

Apoyaría la absorción selectiva y la teoría de Verzar el hecho de que Minebeck encuentre que la tasa de absorción de la glucosa y la galactosa es igual a la de la xilosa y de la fructuosa en las ranas hipofisectomizadas o adrenalectomizadas. Sin embargo Houssay, Foglia y Fustinoni refieren no haber encontrado variaciones en la tasa de absorción de los monosacáridos en el bufo arenarum hipofisectomizado o adrenalectomizado. Undsgaard encuentra aumentados los fosfatos esterificados de la mucosa intestinal durante la absorción de la glucosa y de la fructuosa. Denel demuestra que la absorción de la glucosa en la rata adrenalectomizada es normal si se le administra cloruro de sodio. Lastz llega a la misma conclusión.

Barany y Speber comprueban la absorción selectiva de la glucosa en el conejo anestesiado. Este azúcar continúa ingresando a la sangre a pesar de haber caído su concentración en el intestino a menos de 1.9 ‰. Contrariamente el sulfato de magnesio, usado como testigo, no es absorbido cuando se igualan las concentraciones.

La analogía entre la celiaca y el Addison fué establecida ya por Mac Lean y Sullivan. Comenta Bonorino Udaondo que según Finckelstein cuando la insuficiencia suprarrenal aparece en la infancia “dominan el cuadro los síntomas gastrointestinales” y que “Marañón, Sala y Argüello los encuentran en más del 90 % de los addisionianos”. Sin embargo, la esteatorrea no ha sido constatada más que en un caso descripto por Zondek (Dubois).

Más adelante comentamos los aportes que la anatomía patológica y la terapéutica han dado en favor de la etiología córtico-adrenal de la celiacua, los que hasta ahora han sido considerados insuficientes, por distintos autores, para que puedan sustentar esta hipótesis.

B) TEORIA DE LA NEOGLUCOGENESIS HEPATICA

Las investigaciones practicadas por algunos autores (Corey y Britton, Babad, Wells, Kendall) desde luego, sin negar la acción que la córticoadrenal pueda tener en la absorción del azúcar intestinal, tienden a admitir que la función metabólica primordial de esta glándula sería regir la neoglocogénesis hepática a partir de precursores no hidrocarbonados.

Mediante qué mecanismo la adrenal actúa en la neogluco-génesis hepática, es algo todavía no bien aclarado, pero todo hace suponer que influencia la movilización y el catabolismo de las proteínas y de las grasas. Esta función se ejercería directa y específicamente sobre el hígado.

C) TEORIA DE ZWEMER

Para Zwemer y sus colaboradores la hormona córticoadrenal que rige la absorción de las grasas y de los hidratos de carbono, sería un ester de esteroide, formado por dos componentes, uno soluble en agua (ácido ascórbico o vitamina C), y otro soluble en grasas (esteroide). Su composición sería similar a la de los glucúcidos. Esta hormona, de molécula muy inferior en tamaño a las de sus componentes, impregnaría las superficies celulares y permitiría el pasaje de los cuerpos solubles de ella al interior de las células. Normalmente la capa glomerular y la parte superior de la fasciculada de la corteza adrenal acumulan el esteroide (gotas grandes). En el resto de la capa fasciculada se formaría la hormona por combinación del esteroide con el ácido ascórbico, la gota se haría submicroscópica y así sería excretada.

En la insuficiencia córticoadrenal estaría rota la unión de ambos componentes y la hormona no sería excretada. Al no llegar la hormona a las superficies celulares no se absorberían las grasas y los hidratos de carbono, ya que sólo ingresan a la célula las sustancias solubles en su membrana.

Del análisis de estas teorías se deduce que es posible vincular el trastorno de la absorción de las grasas y de los hidratos de carbono a una insuficiencia córticoadrenal y que puede sospecharse que a esta insuficiencia pueda atribuirse el mecanismo de producción de la enfermedad celíaca.

El hecho de que hayamos estudiado últimamente tres casos de

la enfermedad de Gee-Herter, nos ha permitido investigar acerca de sus posibles relaciones en un trastorno córticoadrenal.

HISTORIAS CLINICAS

Observación N° 1.—Historia N° 2072. Mabel B.

Antecedentes familiares: Padre asmático.

Antecedentes personales: Nacida a término (peso, 2.900 gr.). Pecho hasta el año. Mixta a los 9 meses.

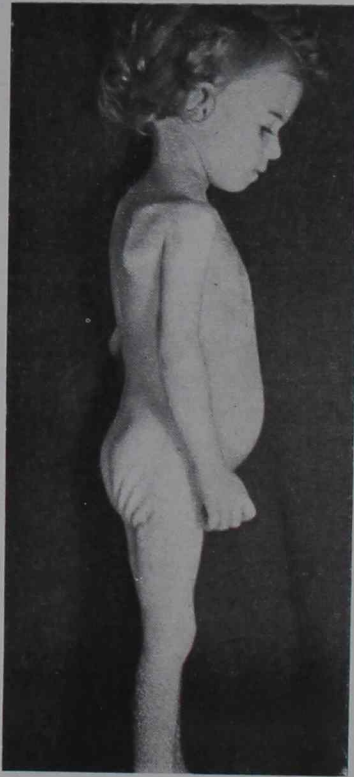


Figura 1

Mabel, 5 de noviembre de 1939

Enfermedad actual: Se inicia al año de edad con frecuentes diarrea, falta de apetito, pérdida de peso. Sed intensa.

Estado actual: (noviembre 1 de 1939); 2 años de edad. Peso, 6.800 gr. (muy inferior al normal). Se mantiene de pie. No camina. Anorexia. Alternan períodos de mal humor con otros de apatía. Catatonismo. Desnutrición intensa. Falta absoluta de grasa subcutánea,

signo glúteo positivo; piel seca. Gran abdomen, flácido. Falsa sensación de ascitis. (Fig. 1).

Tensión arterial: Mx., 8. Mn., 5.

Alergia a la leche (Prueba de Marfán) negativa.

Megadolicolon (Fig. 2).

Osteoporosis (Fig. 3).

Materias fecales: Abundante (de 600 a 900 grs. diarios), color

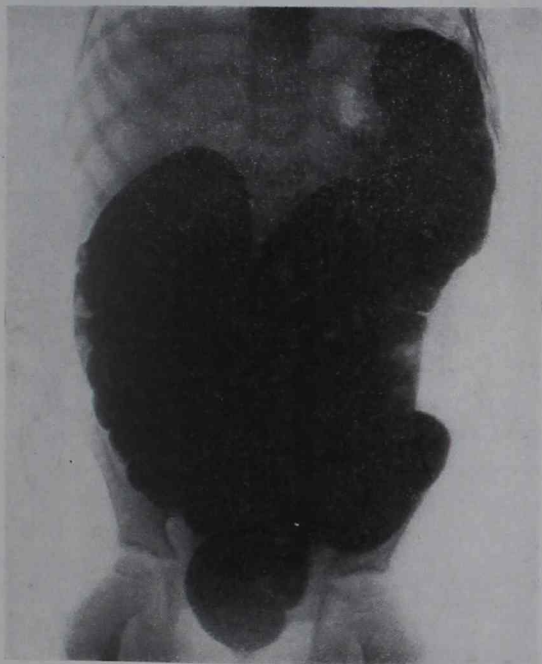


Figura 2

Mabel, octubre 1940. Megadolicolon



Figura 3

Mabel, febrero 1941.
Osteoporosis

gris verdoso, grumosas. Gran proporción de grasas (jabones), (Cuadro 1). Alto contenido de calcio (Cuadro 2) y fósforo (Cuadro 4).

Sangre: Anemia hipositocrómica. Discreta leucocitosis. Plaquetas aumentadas. Valor globular, 0.76.

Calcemia, 10.6 mgr. %. Fosfatemia, 4.1 mgr. %. Lipemia, 4.85 mgr. %.

Relación clorada: $\frac{\text{cloro globular } 1.60}{\text{cloro plasmático } 3.60} = 0.44$

Protrombina (método de Quick) 45 segundos.

Curva de hiperglicemia alimenticia baja: 0.94, 1.06, 0.92 ‰.

Tratamiento: Dieta alimenticia: bananas (12 días). Apetito exagerado: frutas, proteínas animales (carne - clara). Febrero 1940: huevo, nueces. Marzo 1940: harinas, dulces, queso.

Tratamiento inyectable: Extracto hepático, vitamina B¹ (continuo). Extracto córtico adrenales, totales (Escatín) de 10 febrero 1941 a 28 febrero de 1941; de 18 abril 1941 a 3 mayo 1941; de agosto a septiembre 1941. Rayos ultravioleta (julio 1941).

Evolución: Buena. Puesta bajo dieta de bananas se torna alegre, aumenta el apetito. Llega a comer 32 bananas diarias. Se para e inicia su mejoría. Período catastrófico con pérdida de un kilo de peso (26 de octubre 1940).

Enfermedades intercurrentes: Adenoiditis. Difteria nasal. Gripe.

Octubre de 1941: 4 años. Aspecto normal. Peso: 14.140. Estatura: 96 cms. Ligeramente inferior al normal (Fig. 17). Peso medio diario de materias fecales: 60 grs. Mejorada la absorción de grasas (cuadro 3).

Mejor fijación del calcio en huesos (Fig. 16). Persistencia del megadolicocolon (Fig. 2).

Sangre: Citológico: normal. Hiperglucemia alimenticia: 0.96, 1.15, 1.33 ‰.

Observación N° 2.—Historia N° 881. Nilda O.

Antecedentes familiares: Sin importancia.

Antecedentes personales: Nacida a término. Peso inferior al normal. Lactancia artificial desde el mes de edad. A los 8 meses, sopa. Al año, purés y fruta. Hasta el estado actual no ha comido carne ni huevos. Siempre delgada. Sana hasta la enfermedad actual.

Enfermedad actual: Desde los 14 meses de edad (enero de 1940) deposiciones frecuentes, abundantes, a veces con moco, baja de peso.

Estado actual (abril 1940): 18 meses de edad. Peso: 8.400 gr. Estatura 79 cm. (inferior a lo normal). Desnutrición intensa. Falta de tejido graso, subcutáneo. Signo glúteo positivo. Piel seca. (Fig. 4).

Anorexia, apatía. No se para ni camina.

Gran abdomen, flácido (batracio). Al pararse en alforja, indoloro. Tensión arterial: Mx. 7 1/2. Mn. 5.

Alergia a la leche (prueba de Marfán), negativa.

Megadolicocolon atónico (Fig. 5).

Osteoporosis (Fig. 6).

Materias fecales: Abundantes (de 700 a 900 gr.), brillantes, gris verdoso. Gran contenido de jabones grasos y calcio (cuadros 1 y 2).

Sangre: Ligera anemia. Leucocitosis: valor globular, 0.86. Plaquetas, normales. Calcemia, 9.2. Fosfatemia, 4.3. Lipemia, 3.70 ‰.

Reacción clorada: $\frac{\text{cloro globular } 1.80}{\text{cloro plasmático } 5.40} = 0.52$

Protrombina (método de Quick): 35 segundos.

Tratamiento: Dieta alimenticia: exclusiva de bananas (14 días).



Figura 4
Nilda, febrero de 1940

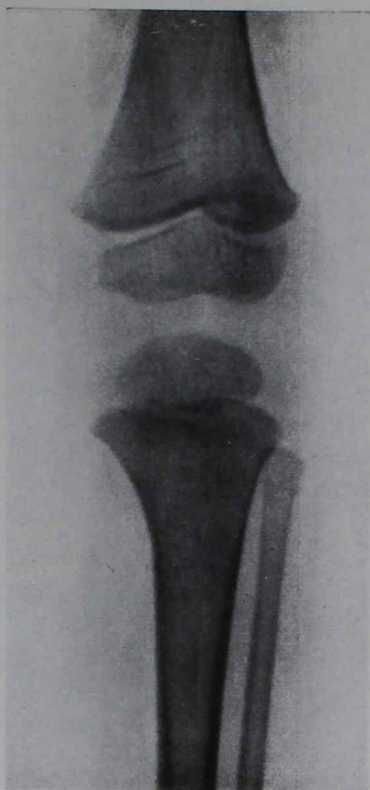


Figura 6
Nilda, febrero de 1941. Osteoporosis



Figura 5

Apetito exagerado: frutas, carnes, albúminas animales. Octubre 1940: queso, huevos, dulces, nueces. Enero 1941: sopas, harinas.

Tratamiento inyectable: Extracto hepático. Vitamina B¹ (continuo).

Extracto córtico adrenal, total (escatín) de 10 a 28 de febrero 1941; 18 abril a 3 mayo 1941; julio 1941.

Evolución: Buena. Puesta bajo dieta de bananas se torna alegre, aumenta el apetito, se para, continúa la mejoría.

Enfermedades intercurrentes: Sarampión. Erisipela.

Octubre de 1941: Peso, 14 kilos. Estatura, 39 cms. (cifras normales). Aspecto normal (figura 19). Mejora la fijación del calcio en huesos (fig. 17).

Persistencia del dolicocolon (Fig. 5).

Sangre. Citológico: normal. Hiperglucemia alimenticia: curva chata, 1, 1.18, 1.29 %.

Peso medio diario de materias fecales: 65 gr.

Mejora la absorción de grasas (cuadro 3).

Observación N° 3.—Historia N° 2211. Alberto D. P.

Antecedentes familiares: Sin importancia.

Antecedentes personales: Nacido a término. Lactancia materna.

Enfermedad actual: Se inicia a los 2 años de edad, a continuación de coqueluche. Grandes deposiciones, diarrea, vómitos. Internado al año y medio de iniciada en el Instituto de Clínica Pediátrica del Prof. Acuña (según datos gentilmente proporcionados) se diagnostica enfermedad celíaca: Gran desnutrición, apatía. No se para ni camina. Calcemia, 11 mgr. Fosfatemia, 3.3. Anemia hipocitocrómica. Ligera leucocitosis. Dado de alta en agosto de 1940, mejorado. Un mes más tarde pierde nuevamente el apetito. Baja de peso. Abundantes deposiciones. Se interna en septiembre de 1940 en el Servicio de Clínica Pediátrica del Hospital Ramos Mejía.

Estado actual (Septiembre de 1940): Edad, 4 años. Peso, 12.800 gr. Uraño. Anoréxico. No se para ni camina.

Mal estado de nutrición. Pérdida de tejido graso subcutáneo. Signo glúteo. Piel seca; morena, coloración acentuada en la frente, hipetricosis, pliegue persistente.

Abdomen muy distendido. Falsa sensación de ascitis (Fig. 7).

Dolicocolon, signo de Debenedetti (Fig. 8).

Osteoporosis, fractura espontánea de fémur derecho (Fig. 9).

Materias fecales, abundantes (600 a 1000 grs.). Eliminación aumentada de jabones (cuadro 1).

Sangre: anemia hipocitocrómica. Leucocitos normales. Valor globular: 0.60. Calcemia, 10.1 %.

Tratamiento: Dieta alimenticia: exclusiva de bananas (12 días). Aumenta apetito, euforia. Albúminas animales.

Tratamiento inyectable: Extracto hepático, vitamina B¹ (continuo).

Evolución (Septiembre de 1940): Convulsiones.

Octubre 1940: Aumento de peso (14.140 grs.). Mayor cantidad de materias fecales. Muere de afección respiratoria intercurrente.

Protocolo de autopsia: N° 1149 (No incluimos el detalle de las lesiones que llevan a la muerte al enfermo. Se trata de un proceso respiratorio agudo (síndrome de Brenneman) que será motivo de una próxima publicación.

Macroscopio: Cadáver de un niño profundamente adelgazado y deshidratado. Piel seca y arrugada: falta absoluta de grasa visceral de depósito.

Lengua: aspecto normal.

Esófago, estómago, duodeno e intestino delgado: aspecto normal.

Intestino grueso: muy aumentado en longitud, dolico colon (125



Figura 7

Alberto, septiembre de 1940

cm.) de calibre normal, rodeado de neomembranas velamentosas, especialmente en el transversal (Fig. 10). Apéndice cecal: de 10 cm. de largo.

Hígado: Aumentado de tamaño (730 grs.), de consistencia muy disminuída. Color rosado pálido. Tumefacción turbia. De trecho en trecho pequeños foquitos amarillentos de degeneración grasa. Vesícula y vías biliares: normales.

Páncreas: De tamaño y consistencia normales, sembrado de manchas blanquecinas.

Peritoneo: Micropoliadenopatía mesentérica. Disminución acentuada de la grasa en los epiplones.

Bazo: Moderadamente aumentado de tamaño; consistencia nor-

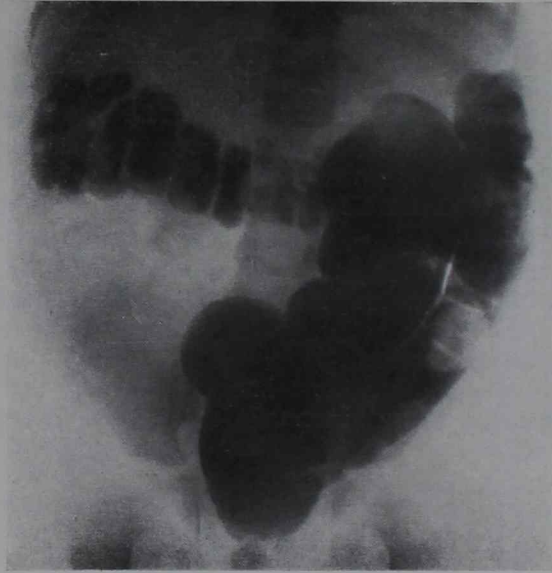


Figura 8

Alberto, septiembre de 1940. Dolicolon, signo de Debenedetti



Figura 9

Alberto, septiembre de 1940. Osteoporosis, fractura de fémur

mal; al corte, coloración rosada, aumento del barro esplénico, peso: 50 gramos.

Riñones: Tamaño y forma normales.

Cápsulas suprarrenales: Disminuídas de peso: 1.9 gr. y 2 gr., después de fijación (peso normal a los 4 años: 4 gr. cada una). Presentan un aspecto casi lacunar. La sección revela la medular conservada.

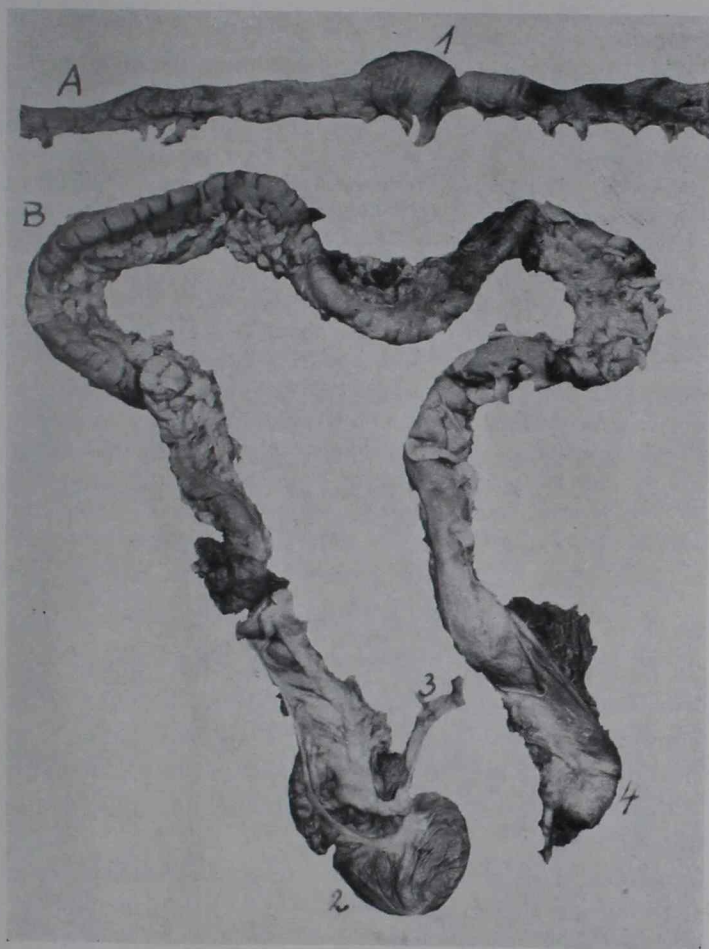


Figura 10

Alberto, A, intestino delgado con una invaginación (1). B, dolico colon (125 cm. de largo); ciego (2); apéndice (3); recto (4)

Huesos: Notable disminución de la resistencia de los huesos largos; aspecto esponjoso; adelgazamiento de las corticales. Estado rojo de la médula.

Microscopía: Intestino grueso: Es de notar la riqueza de los plexos ganglionares en ambas capas musculares. Moderada atrofia simple de las paredes (Fig. 13).

Hígado: El parénquima hepático muestra focos difusos de degeneración grasa, más importantes en la zona centro lobulillar. Hiperhemia generalizada, más acentuada en unos territorios que en otros.

Páncreas: Muestra el parénquima sembrado de infinidad de focos miliars de necrosis glandulares que comprometen los acini y los islotes de Langherans vecinos.

Bazo: Intensa hiperhemia vascular y multiplicidad de focos miliars hemorrágicos en la pulpa roja. Moderada atrofia de los folículos blancos. Escasas células de la serie megacariocítica. Abundancia de células inmaduras.

Adrenales: Disposición córtico medular normal. Disminución en espesor de la capa cortical; la glomerular bien manifiesta, con espongicitos conteniendo vacuolas protoplasmáticas no muy claras, la fasciculada se reconoce perfectamente, con muy escasos espongicitos; la trabecular no siempre aparece en el corte. De tanto en tanto aparecen pequeños nódulos de adenomas corticales. Hipertrofia de la cápsula fibrosa. Medular: muy bien conservada (Fig. 14 y 15).

Hueso: El estudio histopatológico de la diáfisis femoral, en su mitad inferior muestra una acentuada histolisis del tejido compacto cortical y de las trabéculas óseas del tejido esponjoso, sin fenómenos de regeneración ósea. La médula ósea es el asiento de una franca reacción mieloide, en la que se encuentra una acentuada cantidad de megacariocitos (Fig. 12).

TRASTORNOS DE ABSORCIÓN

La ósmosis y la difusión por sí solas no explican en forma completa la absorción de la mucosa intestinal. Esta no actúa como una membrana inerte. De ser así, no se absorberían ni el agua ni el cloruro de sodio a menor concentración que la del medio interno, como tampoco el suero propio, hechos que han sido demostrados experimentalmente.

Repetidas veces se ha comprobado que el celíaco conserva la capacidad digestiva, pero en cambio absorbe insuficientemente *determinadas sustancias*: grasas, hidratos de carbono, vitamina B². Dubois comprueba que el celíaco absorbe urea en la misma cantidad y tiempo que el sano.

En las observaciones que comentamos, pudimos comprobar la absorción alterada de las sustancias de absorción selectiva y los trastornos secundarios a esta perturbación.

Absorción de las grasas.—Una de las características principales

del celíaco es la perturbación de la absorción de las grasas. Dubois establece que mientras el individuo normal aprovecha del 90 al 95 % de las grasas ingeridas, el celíaco lo hace en una proporción mucho menor, de manera que las grasas aparecen en las materias fecales en una proporción que podría sobrepasar a la ingerida, como en un muy comentado caso de Fanconi. Las grasas son desdobladas pero no absorbidas; en las materias fecales se encuentran ácidos grasos libres y una gran cantidad de jabones, en cambio, faltan o hay muy escasas grasas neutras.

Comprobamos el trastorno de la absorción grasa en nuestros enfermos. Fué evidente aún en períodos en los que la sintomatología clínica se encontraba atenuada.

Conducimos la investigación en la forma siguiente:

a) Dosamos el contenido de grasas de las bananas: resultó ser de 0.8 %.

b) Dimos durante los tres días anteriores al análisis, únicamente bananas pesadas, de manera que conocemos exactamente la cantidad de grasa ingerida.

c) Investigamos la cantidad y la forma de eliminación de estas grasas en las heces de 24 horas.

La misma prueba fué hecha en un testigo para comparar los resultados. Confeccionamos así el cuadro I.

Comprobamos que el testigo retiene el 87 % de la grasa ingerida (menor proporción que normalmente por presentar diarrea). Los celíacos, sólo consiguen retener del 43 al 77 %; por lo tanto, la eliminación de grasas por las heces, bajo un régimen pobre en lípidos alcanzó a 13 % en el testigo y de 23 a 57 % en los celíacos. Tanto en uno como en otros, el mayor porcentaje de grasas fué eliminado en forma de ácidos grasos libres y sobre todo de jabones. Se encuentran en menor cantidad las grasas neutras, que llegan a no ser dosables en uno de los análisis de Nilda. Todo prueba que estando la capacidad digestiva conservada, la absorción de las grasas es deficiente.

Para Parson el valor de la lipemia normal en el niño es alrededor de 6.1 mgr. %. En el celíaco encuentra valores inferiores que no alcanzan a 4.7 %.

Después de haber mejorado clínicamente la enfermedad, la lipemia de Nilda era de 4.85 % y la de Mabel, 3.70 mgr. %. La del testigo, 5.2 mgr. %.

CUADRO I

	NOMBRE Edad - Peso	LIPEMIA	MATERIAS FECALES			MATERIAS GRASAS						
			Peso (24 horas)	Secas grasas o/o	Frescas grasas o/o	Ingeridas	Retenidas	Eliminadas				
TESTIGO								ácidas	neutras	no saponificabl.	de jabones	
	HORACIO 42m. 13.200	5,14 o/oo	220 gr. (diarrea)	6,63	0,99	16	13,92 (87 %)	0,45	0,47	0,18	0,95	
	TOTAL : 2,08 (13 %)											
ENFERMOS	MABEL 31m. 10.600		300 gr.	7,80	1,15	10,88	7,43 (68,2 %)	0,47	0,32	0,46	2,18	
	TOTAL : 3,45 (31,8 %)											
	37m. 12.400	4,85 o/oo	160 gr.	23,92	3,87	10,88	4,68 (43 %)	1,64	0,67	0,55	3,32	
	TOTAL : 6,20 (57 %)											
	NILDA 18m. 8.200		300 gr.	5,92	0,76	8,64	4,02 (47 %)	0,78	0,00	1,02	2,80	
TOTAL : 4,61 (53,5 %)												
24.m 11.050	3,70 o/oo	310 gr.	8,57	0,87	10,97	8,28 (76 %)	0,09	0,48	0,19	1,92		
TOTAL : 2,69 (24,5 %)												
ALBERTO 4a. 13.600	—	400 gr.	8,06	1,27	22,70	16,88 (78 %)	0,78	0,37	0,62	3,33		
TOTAL : 5,11 (22,09 %)												

Cuadro 1. Absorción y eliminación de grasas.

Absorción de los hidratos de carbono.—Normalmente los fermentos digestivos actúan sobre los hidratos de carbono transformando los polisacáridos y disacáridos en monosacáridos. En esta forma son absorbidos por la mucosa intestinal en un tiempo que varía según el monosacárido, si para la glucosa es 100, para la galactosa sería 110; 45 para la levulosa; 19 para la manosa. Es decir, una absorción más rápida para las dos primeras (absorción selectiva) y un estado intermedio para la levulosa. Parte de la levulosa sería transformada en glucosa y así absorbida, el resto se absorbería según las leyes de la difusión. Cuando un individuo normal ingiere glucosa se eleva el nivel de la glucemia en la primera y segunda medias horas que siguen a su ingestión, en una proporción mayor que la que se percibe en el celíaco. Si la glucosa es inyectada por vía endovenosa, la curva es similar en celíacos y sanos. Hay, pues, en los celíacos sólo una deficiencia de la absorción de estas sustancias.

Verzar sostiene que la ausencia de la fosforilación disminuye notablemente la tasa de absorción de la glucosa y la galactosa y sería similar a las de otros monosacáridos, siendo absorbidas, como éstos, sólo por ósmosis y difusión.

En dos de nuestros enfermos practicamos la prueba de la hiperglucemia alimenticia. Dosamos la glucemia en ayunas y a la hora y dos horas de ingerir 1 1/2 gr. de glucosa por kilo de peso, encontramos:

	<i>Nilda</i>		<i>Mabel</i>
En ayunas	0.94 ‰	0.94 ‰
A la hora	1.08 ‰	1.06 ‰
A las 2 horas	0.74 ‰	0.92 ‰

Hiperglucemia alimenticia (Febrero 1941).

En ambas, la curva es chata, la evolución del nivel no alcanza más que a 0.14 y 0.12, concordando con lo descrito por Parson; Dubois, Breese, Mac Coord y Rochester y Lesné y Launay. El hecho de que a las dos horas descienda la curva, indica que no se trata de una absorción retardada, sino que es deficiente. Dubois obtiene curvas bajas con la galactosa y menos alteradas con la levulosa.

Absorción de la lactoflavina (provitamina B²).—La lactoflavina necesitaría de la fosforilación para ser absorbida y por lo tanto su balance estaría perturbado en el celíaco. El ácido fosfórico transforma a la lactoflavina (provitamina B²) en un ester fosforilado, la fosfolactoflavina (vitamina B²), que así absorbida y en combinación

con una proteína, da origen al fermento respiratorio amarillo de Warburg. Este fermento, del que la vitamina B² es el grupo protético, es un catalizador de las oxirreducciones. Su carencia determina como síntomas más característicos: detención del crecimiento, trastornos digestivos, depresión nerviosa, debilidad general. De los alimentos, es en el hígado y en la levadura donde se encuentra lactoflavina fosforilada; en la mayor parte de otras sustancias se halla al estado de provitamina y es necesaria su fosforilación previa.

Dubois comprueba que después de la ingestión de lactoflavina el celíaco la elimina por la orina en menor cantidad que el sano; lo atribuye al trastorno de su absorción. Inyectada, el sano la elimina en mayor cantidad, lo explica el estado de carencia en que se encuentra el enfermo. Nosotros no realizamos pruebas para constatar esta alteración.

TRASTORNOS SECUNDARIOS DE LA ABSORCIÓN

La deficiente absorción de las grasas e hidratos de carbono, determinaría secundariamente otros trastornos. Normalmente la acidez del estómago libera calcio al estado iónico y así es absorbido por el intestino. En el celíaco la frecuente hipoclorhidria gástrica, determinaría una menor cantidad de ion calcio. Además, el calcio llegado al intestino, se combina con los ácidos grasos libres no absorbidos provenientes del desdoblamiento de las grasas y forma jabones que se eliminan en gran porcentaje por las heces. El balance cálcico negativo da lugar a osteoporosis y a veces a manifestaciones de tetania. La calcemia generalmente es baja.

Comparamos la eliminación del calcio de dos enfermos con la de un testigo (cuadro II). Dimos exclusivamente dieta de bananas, las que según Shrader contienen 0.8 % de calcio y 2.81 de fósforo. Conociendo la cantidad ingerida, podemos comprobar que Mabel y Nilda eliminan mayor cantidad de calcio por materia fecal y orina que el testigo. En los enfermos la eliminación fué mucho mayor por las materias fecales que en el testigo.

Como trastornos imputables al deficiente balance cálcico encontramos en nuestros enfermos una marcada osteoporosis (Figs. 3 y 6). Alberto presentó fracturas óseas espontáneas (Fig. 9), y convulsiones. En un trozo de fémur de este niño dosamos el calcio, resultó 11.7 % normalmente debería ser de 15 a 22 % según Dubois, quien encuentra en huesos de un celíaco de 5 años 9.4 % de calcio.

CUADRO II.—*Absorción y eliminación del calcio*

	Nombre Edad - Peso	Heces en 24 horas	Orina en 24 horas	Calcemia	Calcio ingerido en 24 hs.	Calcio retenido en 24 hs.	Calcio eliminado		
							Orina	Heces	Total
E n f e r m o s	PASTOR 5a. 18 kg.	56 gr.	275 cc.	11,1 mg. %	0,103 gr.	0,057 (65,6 %)	0,008	0,026	0,035 (34,4 %)
	MABEL 4a. 12.640 Vitaminas A - D - oral -	200 gr.	385 cc.	10,6 mg %	0,071 gr.	0,020 (28,6 %)	0,010	0,040	0,050 (71,4 %)
	NILDA 3a. 13.280 (tratada con R. U. V.)	343 gr.	347 cc.	9,2 mg %	0,102 gr.	0,005 (5,3 %)	0,007	0,089	0,096 (94,7 %)

El fósforo también se encuentra disminuído en el hueso del celíaco. Dubois da como cifras normales de 8 a 10 %; en el celíaco 9.4 %. En nuestro enfermo encontramos calcio 11.7 % y fósforo 6.2 %. Esquematizados los resultados comparamos las siguientes cifras:

$$\frac{\text{Calcio}}{\text{Fósforo}} = \frac{15 \text{ a } 22}{8 \text{ a } 10} = \frac{\pm 2}{\text{(normal)}} \quad \frac{9,4}{5,3} = 1,77 \quad \frac{11,7}{6,22} = 1,88$$

(celíaco, Dubois) Alberto

Vimos morir a otro niño, con intensas manifestaciones de tetania que se puede apreciar en la fotografía tomada una hora antes de su muerte (Fig. 11). Pocas veces nos hemos encontrado frente a una demacración y una rigidez tan acentuadas. El niño era una tabla. Averiguamos que era un celíaco, dado de alta en buenas condiciones de un hospital hacía dos años. Desde entonces comió cualquier clase de alimentos. Se explica así, el estado grave a que llegó su enfermedad y el que hubiera perdido sus reservas de calcio. A las dos horas de llegar al Servicio murió y no pudimos practicar autopsia.

Absorción del fósforo.—El balance del fósforo está perturbado en el celíaco secundariamente a la mala absorción de los esteroides (déficit de vitamina D). Dubois considera que la pérdida de fosfatos

es más importante por las heces que por la orina, pues los absorbe en forma deficiente. El cuadro comparativo de dos de nuestros enfermos y un testigo (cuadro III), muestra que éste y Nilda (que fué tratada con rayos ultravioleta), eliminaron el 41 % del fósforo ingerido. Mabel, que tomó en forma irregular vitamina D por boca, eliminó mayor cantidad de fósforo que los otros. En relación los celíacos lo eliminaron en más alta proporción por las heces. Por lo tanto, la absorción fué deficiente.

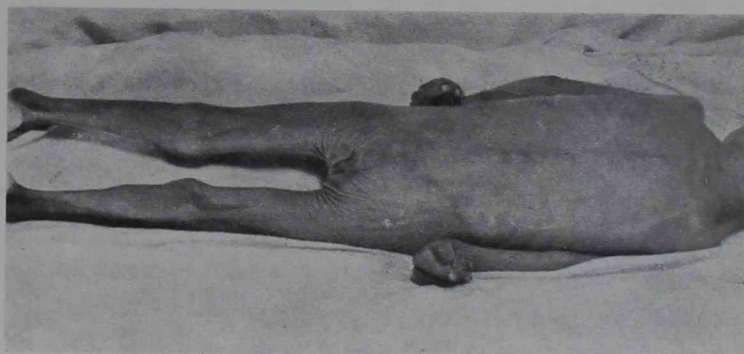


Figura 11

Tetania en un celíaco (una hora antes de su muerte)

CUADRO III.—Absorción y eliminación del fósforo

	Nombre Edad - Peso	Heces en 24 horas	Orina en 24 horas	Fosfa- temia	Ph. ingerido en 24 hs.	Ph. retenido en 24 hs.	Fósforo eliminado		
							Orina	Heces	Total
E n f e r m o s	PASTOR 5a. 18 kg.	56 gr.	275 cc.	5 mg. %	0,427 gr.	0,250 (58,7 %)	0,148	0,028	0,176 (41,3 %)
	MABEL 4a. 12.640 Vitaminas A - D - oral -	200 gr.	385 cc.	4,1 mg. %	0,295	0,085 (28,7 %)	0,150	0,060	0,210 (71,3 %)
	NILDA 3a. 13.280 (tratada con R. U. V.)	343 gr.	347 cc.	4,3 mg. %	0,421	0,248 (59 %)	0,107	0,065	0,172 (41 %)

La fosfatemia de ambas enfermas es muy cercana al límite inferior normal (4.3 mgr. %; 4.1 mgr. %).

Absorción del agua.—Secundariamente se alteraría la absorción del agua; la glucosa y la galactosa no absorbidas, la retendrían en el intestino. Además, la llegada al colon de productos anormales para esta porción intestinal aumenta las fermentaciones, consecuentemente se irrita la mucosa y aumenta la pérdida del agua. El celíaco sufre sed intensa. A veces se presentan edemas por alteración de la presión osmótica y de las albúminas. Los celíacos son hidrolábiles. Una de nuestras enfermas, Mabel, perdió un kilo de peso en un día. Alberto, durante su permanencia en el Hospital de Clínicas, presentó edema de escroto.

Avitaminosis.—Los trastornos de la absorción determinan la aparición de distintas avitaminosis. Chesney y Mc. Coord; y Breese, Mc. Coord y Rochester, encuentran que el celíaco es incapaz de absorber normalmente la vitamina A y que el aumento de su ingestión no es seguido de un aumento correlativo en la sangre paralelo al observado en el sano. No obstante, Dubois destaca no haber encontrado nunca hemeralopia ni xerostalmia en el celíaco.

La absorción del esteroles está perturbada; consecuentemente existe una hipovitaminosis D.

Entre nosotros Rascowsky y más tarde San Martín describen celíacos con púrpura, trombocitopenia, sufusiones sanguíneas y hemorragias; estos síntomas estarían vinculados, según el último autor, al trastorno de la absorción de las vitaminas T, P y C.

Para la absorción de la vitamina C sería necesaria la presencia de fósforo y de una flora adecuada en el intestino, ambos factores están alterados en el celíaco.

La absorción alterada de la vitamina B² ya ha sido descripta anteriormente en este trabajo.

El tiempo de protrombina en nuestros enfermos es normal.

CONSIDERACIONES ANATOMOPATOLOGICAS

Del estudio anatómopatológico de uno de nuestros casos (Alberto), muerto de una afección intercurrente, se destacan tres alteraciones principales localizadas en huesos, intestino grueso y corteza adrenal.

a) *Hueso.*—En el celíaco la fijación del calcio en los huesos

está alterada, hay una osteoporosis similar a la del hambre, que puede determinar la aparición de fracturas espontáneas. Esto pudimos comprobarlo en nuestro enfermo. El examen histológico muestra un proceso de osteolisis simple, acompañado de una notable reacción mieloidea (Fig. 12). El dosaje del calcio óseo es inferior al normal.

El exceso de eliminación del Ca intestinal por la formación de jabones (según los mecanismos ya mencionados), provoca una demanda permanente del Ca óseo de reserva para levantar el nivel descendido de la calcemia. A esto se suma la mala absorción del fósforo, cuyo dosaje también es inferior al normal en el celíaco.

b) *Intestino grueso*.—Se han descrito alteraciones del intestino grueso en los celíacos, alargamiento, ensanchamiento, atrofia y

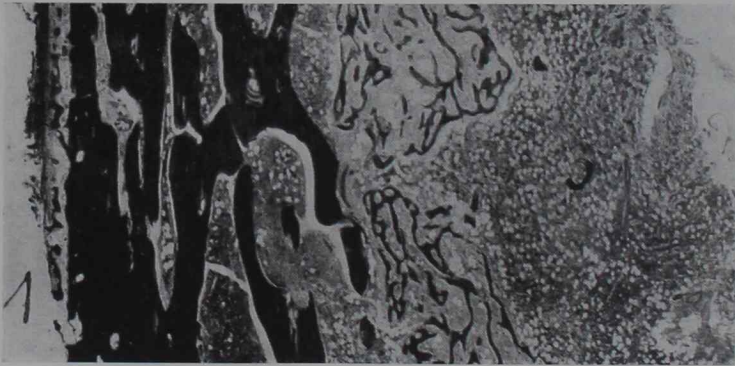


Figura 12

Alberto, diáfisis femoral; mitad inferior, corte microtopográfico. Cortical, acentuado proceso osteolítico (1); trabéculas en vías de desaparecer (2); médula, reacción mieloide (3)

atonía de sus paredes. Dubois los considera más un trastorno secundario del defecto de la absorción que una alteración primaria. Estos hallazgos no son constantes; pueden faltar.

Las imágenes radiográficas del colon de nuestros enfermos muestran alteraciones.

Alberto (Fig. 8), y *Mabel* (Fig. 2), presentan megadolicocolon. En *Alberto* es más acentuado y muestra el signo de *Debenedetti*. La imagen del intestino de *Nilda* corresponde a un colon alargado, dilatado y atónico (Fig. 5).

El intestino grueso de *Alberto* medía 1.25 mt. de largo, o sea

casi como el de un adulto (Testut) (Fig. 10). El examen microscópico (Fig. 13), reveló además de una atrofia discreta de las paredes, una evidente riqueza de los plexos ganglionares en ambas capas musculares. Esta característica, ya descrita anteriormente, ha sido considerada por algunos como un factor determinante de la celiacia. Una hipertrofia nerviosa similar se señala en la estenosis pilórica y experimentalmente ha sido provocada en las ratas, sometiénolas a un régimen privo de vitamina B. Estando alterada la absorción de

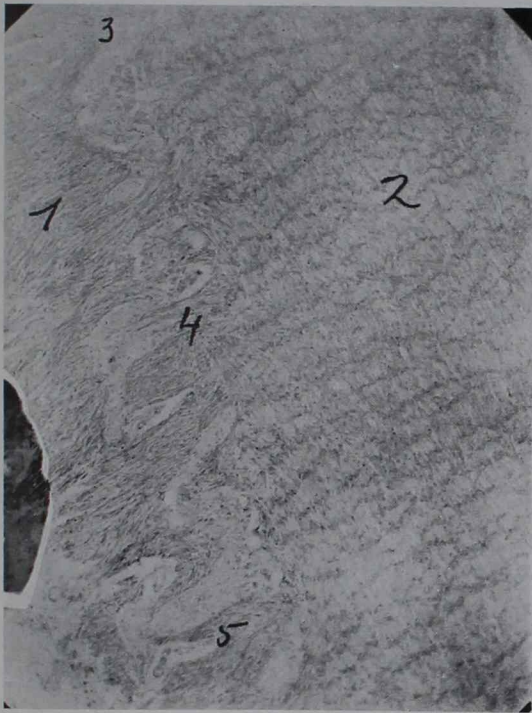


Figura 13

Intestino grueso: 1, capa muscular externa; 2, capa muscular interna. Entre ambas se ve el plexus de Auerbach, representado por un apreciable aumento de los troncos nerviosos y ganglios 3, 4 y 5

esta vitamina en el celíaco, quizá pueda vincularse a ello la hipertrofia mencionada y sus consecuencias.

c) *Adrenales*.—Ambas adrenales de Alberto pesan 3.90 gr. en lugar de 8 gr., cifra que señala Benner ("Am. J. Path." 16, 787, 1940) para el niño normal de 4 años de edad. Hay una disminución

importante de su peso que debe vincularse a una disminución en el espesor de la capa fasciculada (Fig. 14). El almacenaje de lípidos en grandes gotas, sólo se hace en la capa glomerular, a tal punto que las células de esta capa se parecen al espongiocito que las de la capa fasciculada. En la capa fasciculada hay muy escasos espongiocitos. No sólo está disminuía la acumulación de lipoides, sino que éstos sufren un rápido agotamiento excretorio. La atrofia córtico-adrenal no se acompaña de fenómenos degenerativos, de hemorra-



Figura 14

Alberto, adrenal, detalle de la cortical: hipertrofia fibrosa. (1) Capa glomerular; (2) Capa fasciculada; (3) Pobre en vacuolas de lípidos capa trabecular; (4) muy pobre

gias, ni de lesiones en la zona medular. Es una *atrofia simple por falta de acumulación de ésteres de colesterol y de esteroides en la capa fasciculada*, o sea, en el sentido fisiológico, una *insuficiencia simple*. Hay una verdadera astenia glandular, que provoca trastornos que rápidamente pueden ceder a la dieta y a la hormonoterapia, ya que la glándula no presenta ninguna alteración destructiva. En todo

difiere de las profundas y definitivas lesiones que se encuentran en la enfermedad de Addison.

Dubois comenta en la autopsia de un celíaco de 5 años, alteraciones histológicas exactamente iguales a las encontradas por nosotros. El peso de ambas adrenales era de 1.92 gr., es decir, una atrofia muy acentuada. Dubois considera que estas lesiones pueden ser explicadas por la hipotrofia y la infección presentadas por su enfermo. No opinamos como Dubois; no es frecuente encontrar ni en profundas desnutriciones ni en infecciones agudas, una atrofia tan marcada y un agotamiento glandular como el descrito en nuestro caso y en el del autor belga.

Fanconi señala en 5 celíacos una notable disminución de peso de las adrenales; Verzar (1935), la describe en otro caso; Turnbull (1932), encontró un infarto en cicatrización.

El hecho de que no se encuentre una lesión grosera de la corteza adrenal no implica que el funcionamiento glandular deba ser perfecto. González Alvarez, Orias y Sosa Gallardo, destacan que la insuficiencia córticoadrenal podría ser secundaria a una lesión hipofisaria, desde que esta glándula segrega una hormona adrenalotrópica.

CONSIDERACIONES TERAPEUTICAS

Dieta alimenticia.—La dieta ha constituido, hasta hace poco, el tratamiento exclusivo de la celiaquía.

Se han propuesto distintos regímenes, de entre los cuales se destaca la dieta de Hass en la que la banana constituye la base y es el único alimento del primer período. No pasamos revista a las demás dietas, ya muy conocidas y comentadas.

Dimos a nuestros enfermos dieta exclusiva de bananas hasta que desapareció la anorexia y la apatía inicial (de 12 a 14 días). En este sentido su efecto es "maravilloso", como lo destaca Dubois. No limitamos la cantidad, a los pocos días de iniciado el tratamiento los niños llegaron a comer de 30 a 40 bananas. El apetito fué entonces exagerado.

No está definitivamente aclarado cuál es el motivo real del beneficio obtenido con la dieta de bananas. Se ha atribuido a la naturaleza de sus hidratos de carbono, a su escaso contenido de grasas, o a la proporción relativamente elevada de vitamina B², y de otras vitaminas.

Como lo aconseja Gilmore Kerkey, excluimos la leche del ré-

gimen alimenticio. Después de la dieta inicial agregamos manzanas y proteínas animales (carne, clara de huevo, hígado). Estabilizado el ascenso de peso y disminuía la cantidad de las materias fecales dimos queso, nueces y yema de huevo. Cuando sobrevino alguna enfermedad intercurrente (sarampión, erisipela, difteria nasal) volvimos a la dieta de Hass y no se presentó ningún trastorno. Mabel sufrió un período catastrófico, pero mejoró rápidamente puesta bajo la dieta inicial. Dimos a beber el agua que quisieron.

Extracto hepático.—Parson observó que los celíacos mejoran más rápido con la administración de extracto hepático; lo atribuyó a que actuando sobre el hígado lesionado por la mala absorción de la glucosa, mejoraría la producción de insulínquasa. Rhoads y Müller, y Lesné y Launay han obtenido buenos resultados con su empleo. Schwartzler lo usó con éxito asociado al extracto córtico-adrenal. Dubois, cree que la eficacia del hígado reside en su gran contenido de vitamina B² (lactoflavina fosforada). En una de las últimas reuniones de la American Pediatric Society, May, Sisson, Kramer y Amberg destacan los buenos resultados de la hepatoterapia, a veces asociada al complejo vitamínico B.

La hipótesis de que el mecanismo de la celiaquia fuera la alteración de neoglucogénesis a partir del hígado, tendría un argumento a favor en los beneficios logrados con la hepatoterapia.

Los extractos hepáticos fueron eficaces para nuestros enfermos. Los empleamos asociados a la vitamina B.

Vitamina B².—En la mayor parte de los alimentos se encuentra la vitamina B² al estado de provitamina, de ser cierta la teoría de Verzar, sería inactiva en el celíaco desde que falta la fosforilación. El hígado y levadura la contiene fosforilada, pero para obtener beneficios con la última deberían de ingerirse grandes cantidades. En los preparados comerciales disponibles la lactoflavina se encuentra al estado de provitamina; por esta razón no los usamos, reemplazándolos por extractos hepáticos inyectables.

Extractos córticoadrenales.—Parecería que establecida la etiopatogenia córticoadrenal de la celiaquia, encontraría su confirmación más absoluta en la prueba terapéutica. No ha sido así. Refiere Dubois que ni Stanler ni Van Hess, Ludwing y Pockstein consiguen mejorar a enfermos atacados de Spnee no tropical (hoy identificados con la celiaquia), con extractos corticales. Fanconi fracasa en el celíaco.

Hay, sin embargo, observaciones positivas. Schwartzler (1939),

refiere que un celíaco tratado con extractos córticoadrenales y hepáticos mejoró clínicamente y aumentó de peso, cosa que no había conseguido hasta entonces con ninguna otra medicación. Después del tratamiento retiene alrededor del 60 % de las grasas ingeridas. Es sensible que no comente el autor, análisis previos para su comparación. Agrega Schwártzer que con extractos córticoadrenales, Kahk consiguió mejorar a un enfermo con esteatorrea, que había sido catalogado como una caquexia hipofisaria.

No es posible aceptar sin ciertas reservas la opinión de Verzar, de que los extractos córticoadrenales no actúan en el celíaco, pues han sido usados en dosis muy inferiores a las empleadas en las ratas. Algunos preparados tienen 25 unidades perro y una unidad es capaz de mantener a 10 kilos perro, adrenalectomizado. Por otra parte, estos extractos se han mostrado realmente eficaces en el addison, sin llegar a dosis tan exageradas, como lo prueban las publicaciones de Thorn, Thompson, Taylor y Hoffman y otros.

A pesar de la mejoría clínica del aumento de peso y de la talla de nuestras enfermas, en ambas persistía el trastorno fundamental. Seguían eliminando grasas en las materias fecales en una proporción elevada y persistían los trastornos secundarios a esta eliminación. Dice Dubois: "La teoría de Verzar establecida sobre un argumento de analogía, no encuentra en la hora actual su demostración por ningún hecho clínico, anatómico o terapéutico, capaz de darle carácter de autenticidad en medicina humana". Nosotros, ante la persistencia del trastorno en estas dos enfermas, quisimos comprobar si los extractos córticoadrenales podrían mejorarlas y aportar así una prueba positiva a la teoría cortical de la celiacua. Realizamos la experiencia en dos celíacos y un testigo y constó de las siguientes etapas:

a) Dieta alimenticia conocida y constante durante todo la prueba.

b) Tercer día: lipemia y dosaje de grasas en heces.

c) Tercer a décimo días: primer tratamiento con extracto córticoadrenal total inyectable (Escatín) 5 c.c. diarios (Mabel) 3 c.c. diarios (Nilda y testigo).

d) Undécimo día: dosaje de grasas en heces.

e) Undécimo a 18º días: segundo tratamiento con Escatín.

f) Décimooctavo día: dosaje de grasas en heces, lipemia.

g) A los dos meses: nuevos dosajes de grasas en heces, antes y después de 15 días de tratamiento con Escatín.

Iniciamos la prueba en un período en el que la enfermedad se encontraba muy atenuada. Sin embargo, la eliminación grasa por las heces continuaba alta, había marcada osteoporosis y era chata la curva de la hiperglucemia alimenticia. Los resultados de la experiencia pueden verse en el cuadro IV.

CUADRO IV.—*Eliminación de grasas y lipemia bajo la acción de extractos córticoadrenales totales*

Nombre	Eliminación de grasas					Lipemia		
	Primer tratamiento córtico adrenal (Régimen constante para cada enfermo (en mejoría clínica))			Segundo tratamiento córtico adrenal 2 meses después		Comienzo	A los 18 días de tratam.	
	Comienzo	A los 11 días	A los 18 días	Comienzo	A los 15 días			
CEFALIC.	MABEL	17,4 %	7,7 %	3,6 %	3,7 %	3,2 %	4,9 %	5,9 %
	NILDA	12,4 %	7,8 %	3,3 %	2,5 %	4,1 %	3,7 %	4,3 %
TESTIGO		1,6 %	2,6 %	—	—	—	5,1 %	5,8 %

La experiencia reveló:

Absorción de grasas.—1º Bajo la acción de extracto córtico-adrenal completo (Escatín), disminuye la eliminación grasa en las heces de los celíacos.

En el testigo no hay tal variación.

2º Tanto en los celíacos como en el testigo se elevó la lipemia.

3º Dos meses más tarde, durante los que no se hace tratamiento, persiste normal la eliminación grasa por las heces en los celíacos.

4º En la situación anotada en (3º) un nuevo tratamiento córticoadrenal no produce modificaciones en los celíacos (situación análoga a la del testigo tratado en 1º).

Absorción del calcio.—Concomitantemente pareció mejorar la fijación del calcio en los huesos en los meses que siguieron al tratamiento cortical (Figs. 3 y 6; 15 y 16).

La explicación es clara: el calcio no sería eliminado por el

intestino en forma de jabones unido a los ácidos grasos libres desde que mejora la absorción de estos últimos.

Absorción de glucosa.—Un mes y medio después del último tratamiento cortical investigamos nuevamente la hiperglucemia alimenticia. Encontramos una curva que difiere de la normal y de la encontrada anteriormente en los mismos enfermos.

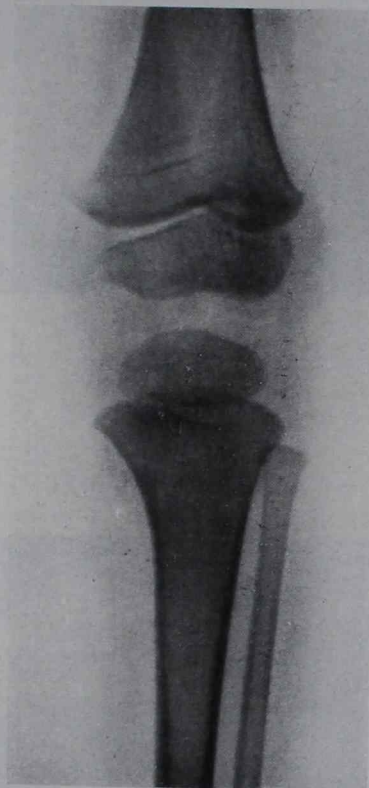
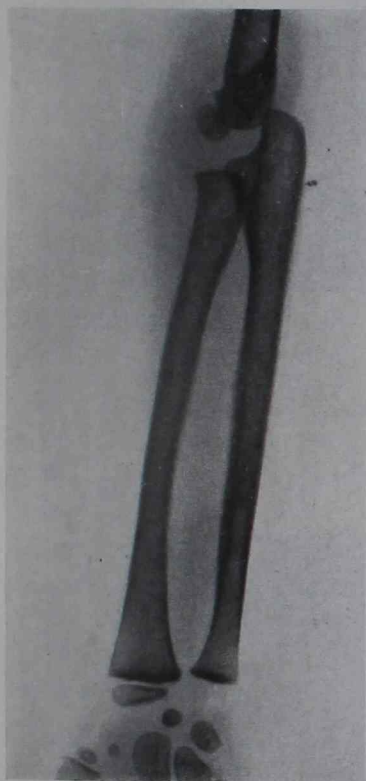


Figura 15

Nilda, octubre de 1941

Figura 16

Nilda, octubre de 1941

<i>Nilda</i>		<i>Mabel</i>	
En ayunas	1.	0.96
A la hora	1.18	1.15
A las 2 horas	1.29	1.33

Hiperglucemia alimenticia. (Octubre 1941).

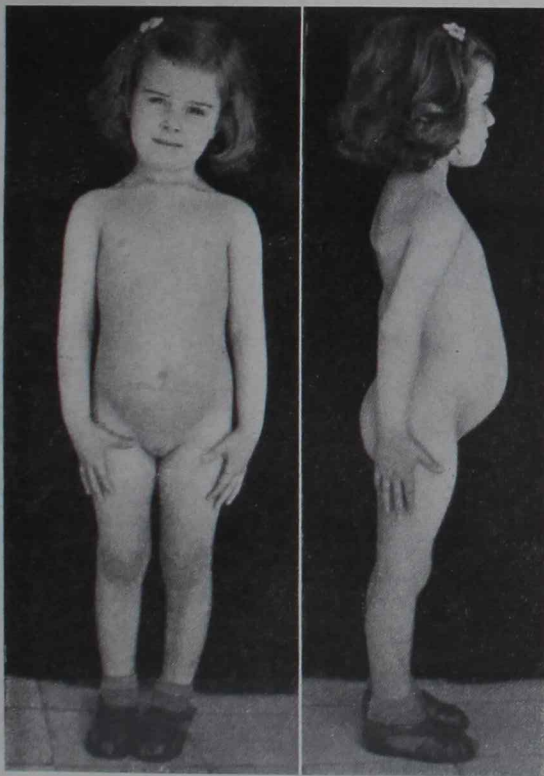


Figura 17
Mabel, octubre de 1941, frente y perfil

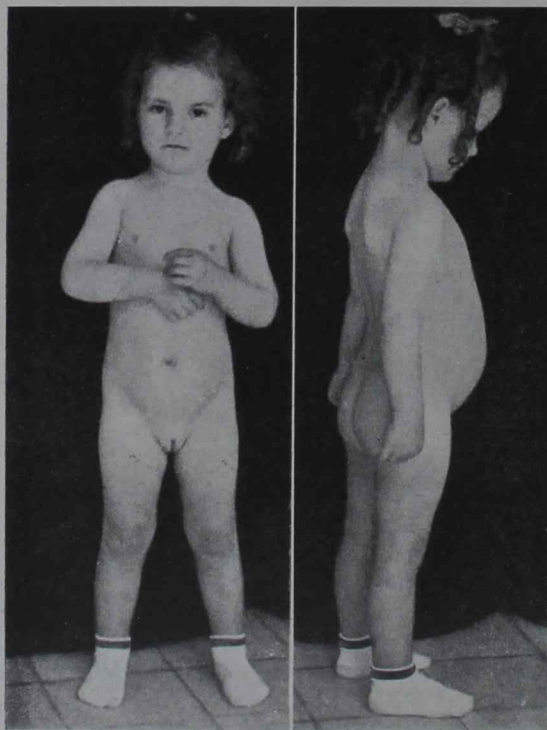


Figura 18
Nilda, octubre de 1941, frente y perfil

La cifra más alta fué mayor que anteriormente y se presentó a las 2 horas, en vez de la hora; quizá pudiera interpretarse esto como una mejoría de la absorción, aunque en forma retardada.

La mejoría del estado general y el aumento de peso y de la estatura fué evidente en los meses que siguieron al tratamiento cortical (Figs. 17 y 18).

El peso de las materias fecales se mantuvo en los límites normales, 60 y 65 gr. término medio diarios; antes del tratamiento con Escatín era de 115 y 150 gr.

Los resultados de esta experiencia confirmarían nuestros hallazgos anátomopatológicos. No existiría en la celiaquia una alteración profunda de la corteza adrenal, sino que se trataría de una astenia, una de disminución de la capacidad para formar y almacenar la hormona. Se explica así que se atenúen los trastornos por la terapéutica cortical substitutiva y que persistiera el beneficio después de haber estado durante un tiempo la glándula en reposo, durante el cual habría mejorado su funcionamiento y habría almacenado la hormona.

En conclusión: cualquiera que fuera el mecanismo por el que actúe la corteza adrenal, nuestros hallazgos anátomopatológicos y la prueba terapéutica con extractos córticoadrenales totales nos revelan una participación evidente de esta glándula en la enfermedad celíaca.

Creemos, sin embargo, que estos hallazgos anátomopatológicos y las experiencias realizadas deben ser confirmados por posteriores investigaciones. Si así sucediera habríamos adelantado mucho en el conocimiento y en el tratamiento de la enfermedad de Gee-Herter.

CENTRO DE PROFILAXIS ANTI-INFECCIOSA EXTERNA DEL HOSPITAL DE NIÑOS (*)

NOTA PREVIA SOBRE SUS FINALIDADES Y ORGANIZACION

POR LOS DOCTORES

FLORENCIO BAZAN

Profesor Adjunto de Pediatría
Jefe del Servicio de Infecciosas del
Hospital de Niños

G. BAYLEY BUSTAMANTE

Profesor Adj. de Hig. y Med. Social
Encargado del Centro de Profilaxis
Antiinfec. Ext. del Hosp. de Niños

FINALIDAD.—El Centro de Profilaxis Antiinfecciosa Externa ha sido creado para limitar la difusión en el medio familiar de las enfermedades infecciosas que motivan la hospitalización de los niños. Debido a que la intensidad del contagio intrafamiliar incide directamente sobre el hospital, se ha instituído en él este organismo para llevar la profilaxis hasta el domicilio de los interesados. Lo que nos ha decidido a ello no fueron los casos en que varios hermanos enfermaban al mismo tiempo, sino por el contrario, aquellos en que un niño enfermaba algunos días después que el otro se había enfermado. En los primeros, el hecho se explica fácilmente desde que se trata de una contaminación simultánea de varios receptivos expuestos a una misma fuente de contagio; en cambio, en los segundos se trata de sujetos que se hallan aún incubando su enfermedad en el momento en que su hermano es hospitalizado. Otra situación muy frecuente es la de los niños que se enferman cuando un hermano suyo se reincorpora al hogar después de retirarse del hospital. Este hecho nos llama la atención, desde que antes de dar de alta a un internado, se lo mantiene en la sala durante el período de aislamiento reglamentario. El concepto cada vez más amplio del papel que juegan los convalescientes como portadores de gérmenes, nos permite explicar el contagio.

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

Antecedentes.—Hace tiempo que hemos sentido la necesidad de proteger a los miembros de la familia de los hospitalizados; por eso es que desde 1927 en que uno de nosotros (Bazán), se hizo cargo de dos salas de Enfermedades Infecciosas, se inmuniza a todos los familiares de los internados en ellas. Por otra parte, hace tres años se entrevió la posibilidad de ampliar las medidas preventivas y refiriéndose a la creación del Servicio de Profilaxis Interna, el autor decía en su proyecto: “este Servicio extenderá su acción fuera del medio del hospital, entendiéndose directamente o por correspondencia con los padres del enfermo y aún con la escuela donde concurra, realizando así una profilaxis que proteja a los hermanos y compañeros de clase”. Después de aprobado ese proyecto y organizada la sección destinada a luchar contra el contagio interno, se pensó en crear otro organismo para proteger a los familiares que habían estado expuestos al contagio con los niños que son internados en el establecimiento.

Como lo hemos propuesto, este Centro se concreta a la atención de los casos extrahospitalarios y no sabemos que tenga similares, mientras que el Servicio de Profilaxis Interna es semejante a otros organismos existentes en el extranjero como en el Service Special Médical de Prophylaxis de Debré y Blinder y el Centro de Sero-Profilaxis del Hospital Hérold, etc.

ORGANIZACIÓN.—Tratándose de un centro de reciente creación, no puede pretenderse que su organización se realice ya en forma correcta y definitiva. Por lo pronto, es necesario conocer hasta dónde puede llegar su acción, lo que sólo la práctica es capaz de determinar y además, comprendiendo un plan muy amplio y complejo resultaría arriesgado sentar normas fijas. A continuación nos ocuparemos de precisar la forma en que está organizado, refiriéndonos en primer término al público que concurre, luego al personal que lo asiste y por último al material con que se trabaja.

Concurrencia.—Las personas atendidas en el Centro de Profilaxis Externa concurren por haber estado en contacto con los enfermos contagiosos que son asistidos en este Servicio, tanto en las salas como en los consultorios. En su mayoría son miembros de la familia, principalmente hermanos pequeños y otros menores que conviven con el niño. También concurren otras personas, que sin ser “contactos” se someten a las medidas de prevención presionadas por el temor de un caso reciente. Aunque estas últimas no plan-

teen en rigor problema alguno, nos ofrecen la oportunidad de apreciar la acción de la profilaxis comparando sus resultados con los obtenidos en los niños expuestos.

La circunstancia de contar con una concurrencia que procede de medios contaminados y de medios indemnes, nos resulta sumamente provechosa porque nos permite cotejar varios fenómenos inmunológicos.

Bajo ningún concepto son atendidos los exinternados, ni los enfermos cuyos hermanos vigilamos, por *estar destinado este Centro exclusivamente a la asistencia de niños sanos*. Por el contrario, toda vez que se constata el comienzo de una enfermedad infectocontagiosa entre alguno de los concurrentes (manifestaciones precoces o signos de presunción), se lo deriva inmediatamente hacia el consultorio respectivo, según la forma en que está repartida la tarea en este Servicio.

Personal—Este Centro es atendido por un médico, una visitadora de higiene y una enfermera.

El primero tiene a su cargo el examen cotidiano de los concurrentes y la clasificación de los contactos, a los efectos de indicar las medidas preventivas que corresponde aplicar en cada uno. Además, se ocupa de controlar la técnica empleada en los procedimientos de inmunización.

La visitadora de higiene desempeña diversas funciones: en primer término confecciona la ficha profiláctica, levantando un cuestionario sobre muchos puntos de interés que conciernen al enfermo y a los niños expuestos. Con respecto al primero, constata en la sala o en el consultorio externo respectivo, la afección del niño enfermo (diagnóstico completo: forma clínica, complicaciones, asociaciones mórbidas, etc.), y anota en la ficha profiláctica "el número de registro" correspondiente. En lo que se refiere a los contactos, investiga principalmente la forma y el tiempo que ha durado la exposición con la fuente infectante. Esto es quizás el punto más delicado de su tarea, pues exige discriminar en cada caso cómo y cuándo ha tenido lugar el contacto de los niños sanos con el enfermo. Por su importancia, al iniciar la forma de llenar dicha ficha, volveremos sobre el tema y detallaremos el modo en que procedemos para clasificar los niños expuestos al contagio.

La visitadora de higiene tiene una labor ardua en el reclutamiento de los contactos. Esta tarea la realiza en el hospital y en el domicilio de los enfermeros; en el primero invita a los padres a

traer sus niños y demás familiares sanos a nuestro Centro. Es principalmente cuando los padres concurren a interesarse por la salud de sus hijos internados, que la visitadora consigue persuadirlos y aprovecha el estado psicológico creado por la angustia del hijo enfermo, para obtener de ellos la docilidad necesaria y conseguir que los otros hijos aún sanos, nos sean enviados. En el domicilio la visitadora no solo recluta contactos en la familia del enfermo, sino entre todos los conviventes y entre aquellos que circunstancialmente han estado expuestos. En el hogar la visitadora desempeña otras funciones de importancia, como la de interpretar las reacciones biológicas practicadas anteriormente, cuando las personas citadas no han concurrido al Centro en la fecha indicada. Por la misma razón completa en el domicilio las vacunaciones seriadas que exigen ser aplicadas en intervalos regulares.

En el domicilio de los enfermos la visitadora verifica los datos sociales suministrados, especialmente los que atañen a las condiciones de la vivienda y controla las medidas de profilaxis prescritas en los casos en que los niños contagiosos no han sido internados.

La enfermera del Centro tiene a su cargo la práctica de la inmunización y de las intradermorreacciones de receptividad bajo el control de la visitadora. También se ocupa de la recolección de los exudados y secreciones en las mismas condiciones que las otras tareas; además, se encarga de la esterilización y conservación del material empleado.

Material.—No nos detendremos a considerar el material para uso médico, por ser conocido, ya que no difiere del empleado en los demás consultorios; en cambio, nos ocuparemos del material para fines administrativos dadas sus características. Dentro de éste describiremos en primer término la “ficha profiláctica” por ser uno de los puntales de la organización del Centro.

El anverso de la ficha está dividido en dos partes: la superior destinada al enfermo y la inferior a sus contactos. En la primera, además de los datos personales, se detalla la fecha y forma de iniciación de la enfermedad actual y las condiciones de la vivienda de los niños. Establecemos con la mayor precisión posible el momento en que se han presentado los pródromos de la afección para poder delimitar el período de contagiosidad de la enfermedad y luego, de acuerdo al tiempo y forma de exposición de los contactos, tomar las medidas profilácticas que resulten más oportunas en cada caso. Con respecto a las condiciones de la vivienda, la experiencia nos ha ense-

ñado que la forma más práctica de clasificarlos es la puntualizada en la ficha: 1º Número de familias que ocupan la casa donde vive el niño. 2º Número de habitaciones ocupadas por la familia del mismo. 3º Número de miembros de la familia que conviven con el enfermo. Para los casos en que el niño no vive con sus padres, sino que se encuentra internado en alguna institución (escuela, asilo, colonia, etc.), se ha dejado al pie de la ficha un lugar en blanco en el que puede detallarse ampliamente las condiciones del establecimiento. Por otra parte, al indicar los datos personales se ha previsto ya esta situación y en un renglón especial se especifica el lugar de donde proviene el enfermo (Procedencia: domicilio de sus padres o tutores, de sus patrón o empleador, de las instituciones, etc.).

La parte inferior de la ficha está destinada a los contactos del enfermo; además de los datos personales, se establece la forma en que han estado expuestos y el tiempo que ha durado la exposición. Con respecto a la primera, cabe distinguir varias situaciones, según se trate de los que han tenido un contacto circunstancial, o reiterado, o persistente, es decir, respectivamente, a los que han tenido un solo contacto, a los que han frecuentado el medio infectante, ya sea conviviendo en la misma casa o concurriendo asiduamente a la habitación del enfermo, y a los que han ocupado la misma pieza o han dormido en la misma cama del niño. Se comprende que la posibilidad del contagio es progresivamente mayor para cada una de dichas situaciones en el orden mencionado. Prácticamente resolvemos los casos puntualizados así: contacto ocasional, en la misma casa, en la misma habitación, en la misma cama.

Para calcular el tiempo de exposición, se tiene en cuenta la duración del contacto de los niños sanos con el enfermo, únicamente durante los días del período de contagiosidad.

Podría parecer redundante que entre los datos personales hagamos figurar el domicilio de cada contacto; sin embargo, esto constituye una exigencia impuesta por la práctica, pues es frecuente que muchos de los que han estado expuestos, aun familiares, no vivan en el mismo domicilio.

En el reverso de la ficha profiláctica se detallan los resultados de los cultivos de exudados y secreciones (fecha y número del protocolo), y de las dermorrecciones de receptividad. Luego figuran los procedimientos de inmunización (vacunas, sueros, globulinas placentarias, hemoterapias, etc.), y por último queda un lugar en

blanco para indicar la evolución ulterior de cada niño. Si éste enferma e ingresa al Servicio, se anota el número de su historia clínica en un lugar que se ha reservado en la ficha. Para ahorrar espacio, no indicamos en este lado de la ficha el nombre del contacto, sino que lo indicamos con un número de orden que corresponde al homónimo colocado en el anverso de la misma.

Además del fichero se llevan dos libros: en uno (Registro), se anotan diariamente los niños internados y los asistidos en los Consultorios Externos del Servicio, con sus respectivos diagnósticos. La visitadora de higiene averigua si cada uno de ellos ha tenido contacto con otros niños, si éstos últimos han sido citados al Centro, y si no han concurrido, establece la causa. Todos esos datos quedan asentados en el Registro. En el otro libro (Índice), se incriben por orden alfabético todos los niños asistidos en el Centro con el número correspondiente de ficha profiláctica en que figuran.

En una agenda-calendario se anota el nombre y el domicilio de los niños que deben volver en una fecha fija; si llegado ese día el contacto no se presenta, la visitadora concurre a su domicilio para evitar las deserciones, completando de esta manera las inmunizaciones seriadas y continuando la vigilancia.

Citaremos por último, entre el material administrativo, los certificados de inmunización que otorgamos; éstos son iguales a los extendidos por otras reparticiones sanitarias. Están confeccionados de tal modo que en el momento de entregarlos a los interesados se les divide en dos partes, una de las cuales queda en nuestro poder. Con éstas formamos otro fichero que difiere del que mencionamos anteriormente en que el último figuran a nombre de los contactos mientras que el de las fichas profilácticas es colectivo y está a nombre de los enfermos.

IMPORTANCIA.—Dado el carácter de esta comunicación, que sólo tiene por finalidad informar sobre los propósitos que persigue este Centro, no entraremos a describir los procedimientos de prevención que utilizamos para limitar la difusión de las enfermedades infecto-contagiosas en el medio familiar. Estos serán motivo de un trabajo posterior. Por ahora daremos algunas cifras para que pueda apreciarse la labor realizada en los diez y ocho primeros meses de funcionamiento.

Durante este tiempo se han atendido 1.504 contactos; de éstos, a 1.171 se les ha practicado la reacción de Schick y a 554 la reac-

ción de Dick. Se han inmunizado activamente contra la difteria (T. P. A.) a 821, contra la escarlatina (A. E. y T. E. P.), a 331, contra la coqueluche a 16, se ha practicado maternoheroterapia a 17 y, como preventivo, se ha inoculado antitoxina diftérica a 41 y suero antiescarlatinoso a 11 contactos. De las 1.504 personas expuestas que concurrieron a nuestro Centro, 26 enfermaron de difteria y 23 de escarlatina; de los primeros la mayoría contrajeron su afección durante los primeros días de su concurrencia al Centro y de los últimos, varios enfermaron cuando se reintegraban al hogar los exinternados. Hacemos notar que no hemos comprendido en estas cifras algunos casos donde los niños citados se encontraban ya enfermos al ser examinados el primer día, por estar su asistencia fuera de nuestro radio de acción. A continuación detallamos las observaciones correspondientes a los contactos que enfermaron durante su concurrencia al Centro, porque las consideramos ilustrativas.

FICHA n° 91.—Julia M. S., 9 años. Enferma el 18 de julio de 1939. Se hospitaliza el día 19 (R. G. 373). Angina diftérica común. Seroterapia 100.00 U. A. Alta 28 de julio.

C. n° 4.—Marta Luisa, 11 años. Ha ocupado la misma habitación de la anterior durante las primeras 24 horas de su enfermedad. Concorre al Centro de Profilaxis el 19 de julio, garganta libre. El día 22 presenta exudado en vías de organización sobre ambas amígdalas (cultivo positivo). Se le inyectan 10.000 U. A. El día 24 como el exudado continúa extendiéndose, se le hospitaliza (R. G. n° 395). Seroterapia: 50.000 U. A. Angina diftérica común. Alta: 1° de agosto.

C. n° 2.—Balbina Elena S. 6 años. Ha compartido la cama de su hermana Julia M. S. durante el primer día de la enfermedad. El 19 de julio concurre al Centro, donde no se constata nada de particular en sus fauces; el 21 se le inyecta 1 c.c. de Toxoide Precipitado Activado (D. N. H.); el día 28 presenta exudado pseudomembranoso que cubre la mitad de la superficie de las tonsilas, por lo que se le aplican 30.000 U. A. El día 29 de julio, dado el carácter progresivo de las pseudomembranas, se la interna (R. G. n° 423). Seroterapia 30.000 U. A. Angina diftérica común. Alta: 5 de agosto.

C. n° 1.—Elba Amanda S., 5 años. Ha tenido la misma forma y tiempo de exposición al contagio que la anterior. El 20 de julio concurre al Centro por primera vez y se le practica la inmunización activa (T. P. A.); el día 26 presenta exudado típico que cubre totalmente ambas amígdalas; por lo que se le inyectan 50.000 U. A. El día 29 como no se aprecia una declinación franca del proceso faríngeo, se le interna (R. G. n° 428). Seroterapia 50.000 U. A. Angina diftérica común. Alta: 5 de agosto.

Los demás miembros de la familia (6), y otras personas que habitan el mismo domicilio no enfermaron.

FICHA n° 31.—Rafael Della P., 2 años. Enferma el día 14 de julio de 1939. Se hospitaliza el día 18 (R. G. n° 372). Angina diftérica grave (Adenitis cervical). Sueroterapia 200.000 U. A. Alta: 18 de agosto.

C. n° 1.—Juan Della P., 5 años. Ha estado en contacto con su hermano enfermo durante 5 días ocupando la misma habitación. Concorre al Centro el día 19 de julio, donde se le practica la dermorreacción de Schick. Al día siguiente presenta exudado faríngeo en organización, por lo que se lo hospitaliza (R. G. n° 380). Angina diftérica común. Sueroterapia 150.000 U. A. Alta: 3 de agosto.

Los otros miembros de la familia (5), que convivieron con Rafael Della O., no enfermaron.

FICHA n° 73.—Lucía M., 10 años. Enferma el 6 de agosto, pero sólo 5 días después recibe asistencia médica. Se interna el 11 de agosto (R. G. n° 490). Angina diftérica maligna. Sueroterapia: 260.000 U. A. Fallece al día siguiente.

C. n° 1.—Irene M., 11 años. Ha estado en contacto con su hermana enferma durante 6 días, ocupando la misma habitación. Concorre al Centro el día 12 de agosto y se le inyecta 1 c.c. de T. P. A. El día 14 presenta la mucosa faríngea muy congestionada, por lo que se le inyecta 25.000 U. A., el día 16 aparece un exudado bilateral circunscripto a las tonsilas, aplicándosele entonces 20.000, el día siguiente 50.000 y el 18 de agosto, 30.000 U. A., con lo que se desprenden íntegramente las pseudomembranas el día 20.

C. n° 2 y C. n° 4.—Clara M. y Jorge M., 9 y 2 años. Han estado expuestos al contagio de Lucía M. en idénticas condiciones que la anterior y además han ocupado la misma habitación que Irene durante la enfermedad de ésta (6 días). Concurrer al Centro el día 12 de agosto, se les practica la reacción de Schick (que resultó positiva), y se les inmuniza con T. P. A. El día 21 de septiembre enferman y concurren el 23, constatándose pequeñas pseudomembranas faríngeas bilaterales, por lo que se les administran 30.000 U. A. a cada uno. Angina diftérica común. Alta de ambos: 5 de octubre.

Los demás familiares (8), y otras personas que convivían con el enfermo, no contrajeron difteria.

FICHA n° 98.—Manuel U., 6 años. Enferma el 19 de agosto de 1939. Se hospitaliza el día 28 (R. G. n° 569). Angina diftérica común. Sueroterapia: 250.000 U. A. Alta: 18 de septiembre.

C. n° 1.—Inocencio U., 2 1/2 años. Ha ocupado la misma habitación de su hermano durante 9 días de enfermedad. Concorre al Centro el día 29 de agosto, no constatándose nada anormal; se lo inmu-

niza con T. P. A. (1 c. c.). El día 31 presenta exudado faríngeo unilateral, por lo que se le inyectan 50.000 U. A., evolucionando como una angina diftérica común en pocos días.

Los demás miembros de la familia (4), y otros vecinos de la casa de departamentos en que vivía, no enfermaron.

FICHA n° 190.—Angel M., 5 años. Enferma el 22 de enero de 1940, se interna el día 23 (R. G. n° 1250). Angina diftérica común. Sueroterapia: 100.000 U. A. Alta: 30 de enero.

C. n° 1.—Juan Carlos M., 2 1/2 años. Ha ocupado la misma habitación durante dos días de la enfermedad de su hermano. Concorre al Centro el día 24, se lo inmuniza (T. P. A.) y se lo continúa observando hasta el 27, fecha en que presenta exudado en ambas tonsilas, por lo que se le inyecta 40.000 de U. A., que bastan para dominar la afección, pues el 29 la garganta se encuentra libre.

Los demás familiares permanecieron indemnes.

FICHA n° 208.—Francisco M., 14 años. Enferma el 10 de febrero de 1940, ingresa al hospital el día 12 (R. G. n° 1311). Escarlatina y angina diftérica común. Sueroterapia: 200.000 U. A. Alta: 2 de marzo.

C. n° 1.—Horacio R., 1 año. Habita en una pieza contigua al anterior, pero ha estado durante 2 días en contacto con él. Concorre al Centro el 14 de febrero y se le inmuniza contra la difteria (T. P. A.) y escarlatina 1/2 c. c. Anatoxina escarlatinoso (D. N. H.). Se le continúa observando hasta el 25 de febrero, fecha en que enferma con angina diftérica común que cura con 20.000 U. A. solamente.

Ni los familiares (4), ni otros vecinos contrajeron ninguna de las dos afecciones.

FICHA n° 194.—Alicia H. M., 5 años. Enferma el 19 de enero de 1940. Se hospitaliza el día 25 (R. G. n° 1259). Angina diftérica grave y crup. Sueroterapia: 200.000 U. A. Alta: 8 de febrero.

C. n° 1.—Juan Carlos M., 4 años. Ha estado en contacto con su hermano enfermo, compartiendo la misma cama durante 24 horas y ocupando la misma habitación durante 6 días. Concorre al Centro el 26 de enero de 1940, previa reacción de Schick, se lo inmuniza con 1 c. c. de T. P. A. el 27, pues su garganta no revela nada anormal; pero al día siguiente presenta en las criptas amigdalinas, exudado en organización, además de erosiones subnasales y temperatura moderada (37.8). Entonces se le inyectan 10.000 U. A.; el día 29 desaparecen las erosiones subnasales y su mucosa faríngea se muestra libre.

Los demás familiares (4), y otras personas que conviven con estos niños no enfermaron.

FICHA n° 305.—Elías Faustina G., 10 años. Enferma el 22 de junio de 1940. Se hospitaliza el día 25 (R. G. n° 1760). Angina diftérica grave. Sueroterapia: 150.000 U. A. Alta: 15 de julio.

C. nº 5.—Alfredo G., 48 años. Padre del anterior, no presenta nada de particular en los primeros días de la enfermedad de su hijo, pero el 13 de julio, sin acusar trastornos generales, el examen faríngeo denota la presencia de una pseudomembrana que cubre toda la amígdala izquierda, se le inyecta entonces 50.000 U. A. y dos días después se desprende el exudado faríngeo.

Un hermano (5 años), de Elías Faustino G., ha ocupado la misma habitación durante 4 días de la enfermedad de éste. Concorre al Centro el 26 de julio, sin acusar trastornos generales, pero el examen descubre un exudado lacunar en ambas amígdalas, por lo que se le inyectan 20.000 U. A., al día siguiente (lectura del Schick positivo), a pesar de que el exudado se ha reducido a las criptas, se le administra otra dosis análoga de suero: el 1º de julio: fauces libres.

Otros dos hermanos (C. nº 2: 1 1/2 año y C. nº 1: 8 años), que han estado expuestos al contagio en las mismas condiciones que el anterior, reciben 5.000 y 20.000 U. A. respectivamente como preventivo, el 28 de junio, además de 1 c. c. de T. P. A.; y permanecieron indemnes.

FIGHA nº 312.—Sixto Segundo J., 14 años. Enferma el 23 de junio de 1940, se hospitaliza el día 28 (R. G. nº 1474). Angina diftérica grave (tipo invasora del árbol tráqueobrónquico). Sueroterapia: 50.000 U. A. Alta: 15 de julio.

C. nº 1.—Carlos A. J., 8 años. Ha compartido la misma cama del anterior durante 5 días. Concorre al Centro el 1º de julio, se le inmuniza (dosis T. P. A.), el día 3 presenta erosiones en el orificio nasal anterior derecho, exudado de las criptas amigdalinas y en el polo superior de la tonsila derecha se constata una pequeña pseudomembrana, además se queja de difteria y acusa 37.3º. Se le inyectan 40.000 U. A. Dos días después cesan todos los trastornos.

C. nº 2.—María Mabel J., 9 años. Ha ocupado la misma habitación que Sixto A. durante los cinco primeros días de la enfermedad de éste. Concorre al Centro el 1º de julio y se le inmuniza como a su hermano Carlos. El día 2 presenta exudado faríngeo en vías de organización y adenitis submaxilar, por lo que se le inyectan 30.000 U. A.; el día 4 las pseudomembranas cubren íntegramente ambas amígdalas, aplicándosele entonces 50.000 y el día 6, 20.000 U. A. El 8 de julio: garganta libre.

El 7 de agosto se aplica a estos dos niños una segunda dosis de T. P. A. y el 14 de octubre se constata que la reacción de Schick se ha vuelto negativa.

FIGHA nº 317.—Raúl Casiano O., 9 años. Enferma el 2 de julio de 1940, se interna el día 4 (R. G. nº 1794), y fallece al día siguiente. Angina diftérica maligna. Sueroterapia: 165.000 U. A.

C. nº 2.—Elena J. O., 5 años. Ha compartido la misma cama de su hermano durante el primer día de su enfermedad. Concorre al Cen-

tro el 5 de julio y se le inmuniza (1 c.c. de T. P. A.); se le continúa observando hasta el día 13, fecha en que sufre cefaleas y temperatura y el 14 presenta exudado faríngeo, por lo que se le inyectan 30.000 U. A. y se le hospitaliza (R. G. n° 1840). Angina diftérica común. Sueroterapia: 60.000 U. A. Alta: 21 de julio.

C. n° 1.—Justo A. O., 11 años. Se ha encontrado expuesto al contagio en las mismas condiciones que la anterior. Concorre al Centro el 5 de julio, se lo inmuniza en la misma forma; el día 15 acusa 37.8° axilar y presenta garganta roja, por lo que se le inyectan 10.000 U. A.; 48 horas después cesan todos los trastornos.

Los demás familiares (5), y otras personas que conviven con estos niños, no enfermaron.

FICHA n° 404.—Emilia E. R., 2 años. Enferma el 12 de septiembre de 1940. Se hospitaliza el día 14 (R. G. n° 2104). Sueroterapia: 100.000 U. A., fallece el 21 del mismo mes. Crup-bronconeumonía.

C. n° 1.—María E. R., 5 años. Ha compartido la misma habitación que la anterior durante los dos primeros días de la enfermedad. Concorre al Centro el 17 de septiembre, se lo inmuniza (T. P. A.) ese mismo día y se le practica la reacción de Schick, que resulta positiva. Se le continúa observando y el 21 presenta exudado amigdalino típico bilateral, por lo que se le inyectan 40.000 U. A. Durante los días siguientes, todos los trastornos retroceden paulatinamente.

Otros familiares y algunos contactos que concurren al Centro, no enfermaron.

FICHA n° 412.—Carlos Antonio N., 5 años. Enferma el 16 de septiembre de 1940. Se hospitaliza el 18 (R. G. n° 2121). Angina diftérica grave. Sueroterapia: 100.000 U. A. Alta: 3 de octubre.

C. n° 1.—María Luisa N., 8 años. Ha ocupado la misma habitación que su hermano durante 3 días de la enfermedad. Concorre al Centro el día 24, se le practica la reacción de Schick, que resulta positiva y se le inmuniza (T. P. A.) El 26 de septiembre, acusa temperatura elevada y presenta pseudomembranas en ambas tonsilas, por lo que se le inyectan 40.000 U. A. Al día siguiente, como el exudado muestra tendencia a extenderse, se la interna (R. G. n° 2153). Angina diftérica grave. Sueroterapia: 120.000 U. A. Alta: 22 de octubre.

Otros tres hermanos de corta edad, que resultaron Schick positivo, no enfermaron.

FICHA n° 416.—Alba R., 1 año. Enferma el 21 de septiembre de 1940, sin recibir asistencia médica hasta el día 24; se hospitaliza el 26 (R. G. n° 2148). Angina diftérica grave. Sueroterapia: 100.000 U. A. Alta: 8 de noviembre.

C. n° 1.—Celia R., 6 años. Ha compartido la misma cama de su

hermana hasta que ésta fué internada. Concorre al Centro el 27 de septiembre; se le inmuniza (T. P. A.) y se le practica la intradermorreacción que resulta positiva. Al día siguiente acusa temperatura (38°) y disfagia y presenta una pequeña pseudomembrana en la amígdala derecha, por lo que se hospitaliza (R. G. n° 2159). Angina diftérica común. Sueroterapia: 50.000 U. A. Alta: 11 de octubre.

FICHA n° 400.— Bruno I., 8 años. Enferma el 10 de septiembre de 1940, no recibe suero hasta el día 14; se hospitaliza el 15 (R. G. 2105) y fallece el 20. Angina diftérica maligna (forma hemorrágica). Sueroterapia: 150.000 U. A.

C. n° 3.— Carolina A. de I., 36 años. Madre del niño enfermo; ha ocupado la misma habitación durante 5 días. Concorre al Centro el día 18 y se le practica la reacción de Schick que resulta combinada. El día 17 presenta exudado amigdalino circunscripto bilateral, por lo que se le inyectan 40.000 U. A. El 19 las pseudomembranas se han desprendido totalmente.

Un hermano del enfermito (C. n° 1), que ha compartido la misma cama durante 5 días, no enferma y se muestra Schick negativo; ha sido vacunado 7 años antes con Anatoxina Ramón.

Los demás familiares y otras personas que han tenido contacto con Bruno I., no contrajeron difteria.

FICHA n° 452.— Jorge J. G., 8 años. Enferma el 28 de octubre de 1940, se hospitaliza el día 29 (R. G. n° 2279). Crup. Sueroterapia: 50.000 U. A. Alta: 8 de noviembre.

C. n° 3.— Elsa E. G., 5 años. Ha ocupado la misma habitación del anterior durante 5 días de la enfermedad. Concorre al Centro al 30 de octubre, se le practica la intradermorreacción y resulta positiva. A pesar de haber sido vacunado (T. P. A.), el 29 de abril de 1939, el día 31 de octubre presenta exudado en organización en ambas tonsilas, por lo que se le inyectan 40.000 U. A. El 2 de noviembre se aprecia una acentuada mejoría.

Otros dos miembros de la familia (C. n° 1: 16 años y C. n° 2: 24 años), que eran Schick positivos, no enfermaron.

FICHA n° 461.— Jorge C., 2 1/2 años. Enferma el día 3 de noviembre de 1940, se interna el día 4 (R. G. n° 2314), y fallece al día siguiente. Angina diftérica maligna. Sueroterapia: 120.000 U. A.

C. n° 1.— Néstor C., 5 años. Ha compartido la misma cama del anterior durante 2 días. Concorre al Centro el día 6 de noviembre. Ha sido inmunizado (T. P. A.) en el mes de junio de ese año, y el examen faríngeo no denota nada anormal hasta el día 8, fecha en que presenta exudado disperso en ambas amígdalas, por lo que se le inyecta 40.000 U. A. El día 15 la garganta se halla libre.

Otras personas (10), que habían estado expuestas, de las cuales 3 eran Schick positivo, no enfermaron.

FICHA n° 469.—Elena A. L., 4 años. Enferma el 14 de noviembre de 1940, se interna el 16 (R. G. n° 2358). Crup. Sueroterapia: 80.000 U. A. Alta: 28 de noviembre.

C. n° 1.—Consuelo L., 15 años. Ha compartido la misma cama durante 48 horas. Concorre al Centro el día 18 (Schick positivo (T. P. A.: 1 c. c.) y entonces no se constata nada anormal. El 19 se aprecia en la amígdala derecha un exudado en organización y se le inyecta 40.000 U. A. Al día siguiente aparece una pseudomembrana sobre la otra tonsila, por lo que se le administra 60.000 U. A. El 25 de noviembre: fauces libres.

Otros dos familiares, Schick positivos, uno de los cuales (C. n° 2: 10 años), ha compartido la misma cama durante 2 días y el otro (C. n° 4: 24 años), ha ocupado la misma habitación durante igual tiempo, no contrajeron difteria.

FICHA n° 473.—Diamela de M., 4 años. Enferma el 18 de noviembre de 1940. Se hospitaliza el 20 (R. G. n° 2367). Angina diftérica grave y parálisis postdiftérica. Sueroterapia: 100.000 U. A. Alta: 31 de enero de 1941.

C. n° 1.—Catalina L. de De M., 29 años. Madre de la anterior, ha ocupado la misma habitación durante 2 días de la enfermedad. Concorre al Centro el 22 de noviembre se le practica la intradermoreacción y como resulta positiva, se le inmuniza (T. P. A.: primera dosis), el día 25, el 27 presenta 39.2°, astenia acentuada, disfagia, cefaleas y se observan pseudomembranas en ambas amígdalas, por lo que se le inyectan 40.000 U. A. Se interna en el Hospital Muñiz. El 15 de enero de 1941 se le aplica la segunda dosis de T. P. A.

FICHA n° 492.—María y Agustín R., 8 y 4 años. Enferman el 15 de diciembre de 1940, y se internan el mismo día (R. G. n° 2454 y 2455). Angina diftérica grave y común. Sueroterapia: 100.000 y 50.000 U. A. Alta: 8 de enero de 1941 y 29 de diciembre de 1940, respectivamente.

C. n° 2.—Luisa R., 6 años. Ha ocupado la misma habitación que su madre, que se encuentra enferma con angina diftérica desde el día 12 de diciembre, durante 4 días. Concorre al Centro el 17; se le practica la reacción de Schick (que resulta positiva), y se inmuniza (T. P. A.). El 19 presenta sobre la amígdala derecha exudado circunscrito y se constata 37.3°, por lo que se administran 40.000 U. A. Al día siguiente, como el estado no se ha modificado, se le inyectan otras 40.000 U. A. y el 21, 20.000 U. A. más. El 23, la garganta se encuentra libre.

Otros 4 miembros de la familia que resultaron Schick positivos, no enfermaron.

FICHA n° 431.—María Leopolda F., 2 años. Enferma el 1° de octubre de 1940, se hospitaliza el día 9 (R. G. n° 2205). Crup. Sueroterapia: 60.000 U. A. Alta: 6 de noviembre.

C. n° 2.—Dora S., 6 años. Ha ocupado la misma habitación que la precedente durante 8 días de la enfermedad. Concorre al Centro el 10 de noviembre; se la inmuniza (T. P. A.) y se la continúa observando hasta el 4 de diciembre, fecha en que presenta abundante exudado amigdalino bilateral, por lo que se le administra entonces 40.000 U. A. El día 9 sus fauces se hallan libres.

Otra hermana de 12 años, ha estado expuesta al contagio en las mismas condiciones que la anterior, pero había sido inmunizada contra la difteria (T. P. A.) en 1939. Concorre al Centro el 10 de octubre y el examen descubre una pseudomembrana en la tonsila izquierda, acompañada de adenopatía submaxilar. Se le inyecta entonces 30.000 U. A. y dos días después la garganta se halla libre.

FICHA n° 166.—Francisco O., 8 años. Enferma el 10 de diciembre de 1939. Ingresa al hospital el día 11 (R. G. n° 1088). Escarlatina. Varicela. Alta: 10 de enero de 1940.

C. n° 1.—Agustín Q., 7 años. Ha compartido la misma cama del anterior durante el primer día de la enfermedad. Concorre al Centro el 12 de diciembre y se le inocula 1/2 c.c. de anatoxina escarlatinosa (D. N. H.). El 23 enferma y se interna el 24 (R. G. n° 1144). Escarlatina. Varicela. Sarampión. Alta: 20 de enero.

FICHA n° 140.—Marta M., 12 años. Enferma el 10 de noviembre de 1939. Se hospitaliza en grave estado el día 12 (R. G. n° 928). Escarlatina maligna. Tratamiento específico: 120 c.c. de suero de convalesciente. Fallece el día 13.

C. n° 1.—Haydée J. M., 7 años. Ha ocupado la misma habitación del precedente durante 2 días de la enfermedad. Concorre al Centro el día 15 de noviembre. Se la inmuniza (A. E.) y se le practica la reacción de Dick, que resulta positiva. Se le continúa observando hasta el día 19, fecha en que enferma y se la interna (R. G. n° 1124). Escarlatina común. Alta: 26 de diciembre.

Otra hermana de 10 años (C. n° 2), también Dick positiva, que ha estado expuesta al contagio en análogas condiciones, no enferma.

FICHA n° 143.—María y Julia M., 12 y 7 años. Enferman el 9 de noviembre de 1939. Se hospitalizan el día 13 (R. G. n° 933 y 934, respectivamente). Escarlatina común. Alta de ambas: 14 de diciembre.

C. n° 1.—Ana M., 9 años. Ha ocupado la misma habitación de la anterior durante 4 días de la enfermedad. Concorre al Centro el 15 de noviembre. Se le practica la reacción de Dick y como resulta positiva, se la inmuniza 1/2 c.c. (A. E.). Se la continúa observando y el

día 20 enferma y se interna (R. G. n° 971). Escarlatina común. Alta: 17 de diciembre.

Otros miembros de la familia (9), y algunos contactos, Dick positivos, no enfermaron.

FICHA n° 132.—Inocencia y Carmen Nélica A., 3 y 5 años. Enferman el 1° y 3 de noviembre de 1939, se hospitalizan el 3 y el 4 (R. G. n° 891 y 894, respectivamente). Escarlatina común. Alta de ambas: 6 de diciembre.

C. n° 1.—Isabel D. A., 7 años. Ha compartido la cama de la primera durante 2 días de la enfermedad. Concorre al Centro el 4 de noviembre. Se le practica la intradermorreacción y como resulta positiva, se inicia la inmunización activa (A. E. el 5: 1/2 c.c.; el 18: 1 c.c., y el 2 de diciembre, 2 c.c.). El 15 de diciembre enferma y se le interna (R. G. n° 1113). Escarlatina. Difteria. Alta: 17 de enero de 1940.

Los padres de estas niñas resultan Dick negativos.

FICHA n° 121.—Angel C., 10 años. Enferma el 9 de octubre de 1939, ingresa al hospital el día 14 (R. G. n° 802). Escarlatina común. Otitis media supurada. Alta: 11 de noviembre.

C. n° 2.—Juan Carlos C., 6 años. Ha compartido la misma cama del anterior durante 5 días de la enfermedad. Concorre al Centro el 18 de octubre, se le practica la prueba de Dick y como resulta positiva, se le inocula 1/2 c.c. A. E. Se lo continúa observando, pero el día 19 enferma y se hospitaliza el 22 de octubre (R. G. n° 839). Escarlatina común. Alta: 15 de noviembre.

Otros dos familiares Dick positivos (C. n° 1: 6 años y C. n° 3: 3 años), no enferman y completan la inmunización seriada.

FICHA n° 37.—Eduardo E., 4 años. Enferma el 30 de agosto de 1939, se interna el 1° de septiembre (R. G. n° 587). Escarlatina común. Varicela. Alta: 2 de octubre.

C. n° 1.—Héctor E. E., 6 años. Ha ocupado la misma habitación durante 2 días de la enfermedad del anterior. Concorre al Centro el 2 de septiembre, se le practica la intradermorreacción y como resulta positiva, se comienza la inmunización (A. E.) el día 3. Se lo continúa observando y el día 6 enferma, por lo que es hospitalizado (R. G. n° 619). Escarlatina común. Varicela. Alta: 12 de octubre.

La madre (C. n° 3), y otro hermano (C. n° 2), resultan Dick negativos.

FICHA n° 116.—Miguel P., 8 años. Enferma el 30 de septiembre de 1939, se interna el 5 de octubre (R. G. n° 761). Escarlatina común. Varicela. Alta: 31 de octubre.

C. n° 3.—Haydée P., 7 años. Ha ocupado la misma habitación durante 5 días de la enfermedad del precedente. Concorre al Centro el día 6 de octubre y se le practica la reacción de Dick, que resulta luego positiva; pero al día siguiente enferma y se hospitaliza (R. G. n° 766). Escarlatina común. Varicela. Alta: 31 de octubre.

Otras dos hermanas (C. n° 1: 8 años y C. n° 2: 9 años), Dick positivos, no enfermaron.

FICHA n° 85.—Margarita S., 4 años. Enferma el 12 de agosto de 1939. Se interna el día 14 (R. G. n° 507). Escarlatina común. Varicela. Alta: 16 de septiembre.

C. n° 1.—Manuela S., 3 años. Ha compartido la misma cama durante 2 días de la enfermedad de la anterior. Concorre al Centro el 16 de agosto, donde previa reacción de Dick positiva, se le inmuniza (A. E.: 1/2 c.c. el 17 de agosto; 1 c.c. el día 4 de septiembre y 2 c.c. el día 14). El 24 del mismo mes enferma de escarlatina, desarrollando una forma frusta.

Entre las alumnas de la escuela pública donde se domiciliaban estos niños, no se denunció ningún caso de escarlatina.

FICHA n° 183.—Lucrecia y Ana S., 11 y 7 años. Enferman el 1° de enero de 1940, se hospitalizan el día 4 (R. G. n° 1179 y 1180, respectivamente). Escarlatina común. Alta de ambas: 1° de febrero.

C. n° 1.—Ramón S., 8 años. Ha compartido la misma cama durante 4 días de la enfermedad de las anteriores. Concorre al Centro el 5 de enero, previa reacción de Dick (positiva), se la inmuniza A. E. 1/2 c.c. el día 6; 1 c.c. el día 20 y 2 c.c. el 3 de febrero. Se le continúa observando hasta el día 6 de febrero, fecha en que enferma y se le interna (R. G. n° 1290). Escarlatina común. Alta: 8 de marzo.

Otra niña de 2 años y medio (C. n° 2), que convive con las precedentes, también Dick positiva, fué inmunizada en la misma fecha y no enfermó.

FICHA n° 203.—Aída y Norberto B., 9 y 7 años. Enferman el 3 y el 8 de febrero de 1940. Se internan el 7 y el 8 del mismo mes (R. G. n° 1296 y 1299), respectivamente. Escarlatina común. Alta de ambos: 5 de marzo.

C. n° 1.—Nélida B., 14 años. Ha estado expuesta al contagio durante 4 días de la enfermedad de Aída B. Concorre al Centro el 8 de febrero y se le inocula entonces 1/2 c.c. y el día 22: 1 c.c. de A. E. Se la continúa observando hasta el 4 de marzo, fecha en que enferma. Escarlatina común.

Otros 3 hermanos (C. n° 2: 11 años, C. n° 4: 6 años y C. n° 5: 4 meses), que recibieron la inmunización seriada completa, no enfermaron.

FICHA n° 228.—Omar C., 3 años. Enferma el día 22 de marzo de 1940. Se hospitaliza el 24 (R. G. 1438). Escarlatina. Otitis media supurada. Alta: 2 de mayo.

C. n° 1.—Néstor C., 2 años. Ha compartido la misma cama durante 2 días de la enfermedad del precedente. Concorre al Centro el 25 de marzo y se le inocular la primera dosis de A. E., pero al día siguiente enferma e ingresa al hospital (R. G. n° 1445). Escarlatina común. Alta: 23 de abril.

No hubo otros contactos.

FICHA n° 213.—Nelly Beatriz P., 7 años. Enferma el 18 de febrero de 1940, se interna el 19 (R. G. n° 1337). Escarlatina común. Alta: 16 de marzo.

C. n° 1.—Omar Ramón P., 5 años. Ha ocupado la misma habitación durante 1 día de la enfermedad de la anterior. Concorre al Centro el 20 de febrero y se le administra 1/2 c.c. de A. E., pero al día siguiente enferma y se interna (R. G. n° 1344). Escarlatina común: Alta: 15 de marzo.

C. n° 2.—Ramón Antonio P., 3 años. Ha ocupado una habitación contigua a la de Nelly y Omar Ramón. Concorre al Centro el mismo día que este último y se le inmuniza en la misma forma, pero también enferma el día 21 y se hospitaliza (R. G. n° 1345). Escarlatina común. Alta: 16 de marzo.

Otro hermano (C. n° 2: 4 años), y un pariente (C. n° 4: 6 años), que han estado expuestos al mismo contagio, reciben el 22 de febrero, 300.000 U. A. Suero antiescarlatinoso (D. N. H.) cada uno y no enferman.

FICHA N° 161.—Francisca F., 4 años. Enferma el 4 de diciembre de 1939 y se interna el día 6 (R. G. n° 1058). Escarlatina común. Alta: 26 de diciembre.

C. n° 2.—Andrés F., 2 años. Ha ocupado la misma habitación durante 2 días de la enfermedad del precedente. Concorre al Centro el de diciembre, recibe entonces 1/2 c.c. de A. E., se le continúa observando hasta el día 11, en que enferma. Escarlatina común.

Otros tres hermanos (C. n° 1: 6 años; C. n° 4: 10 años y C. n° 3: 11 años), inmunizados de la misma forma, y expuestos al contagio en análogas condiciones, no enfermaron.

FICHA n° 46.—Norberto G., 8 años. Enferma el día 8 de septiembre de 1939. Se interna el día 10 (R. G. n° 631). Escarlatina y rinitis diftérica. Alta: 13 de octubre.

C. n° 2.—Lidia G., 7 años. Ha ocupado la misma cama durante 2 días de la enfermedad de la anterior. Concorre al Centro el 11 de

septiembre, se le practica la dermorreacción (que resulta positiva) pero al día siguiente, antes de iniciar la inmunización seriada (A. E.), presenta síntomas del período de invasión. Escarlatina común.

Otra hermana (C. n° 1: 9 años), también Dick positiva, expuesta al contagio en la misma forma, no enferma.

Dos niñas (C. n° 3: 15 años y C. n° 4: 12 años) de una familia que viven en la misma casa, y que han tenido contacto con Lidia G., no contrajeron escarlatina (Dick: negativo).

FICHA n° 238.—Julio Martín L., 7 años. Enferma el 9 de abril de 1940 se interna el día 11 (R. G., 1491). Escarlatina común. Alta: 11 de mayo.

C. n° 2.—María del Carmen L., 11 años. Ha ocupado la habitación durante dos días de la enfermedad del precedente. Concorre al Centro el 12 de abril, previa intradermorreacción (positiva) se le administra la primer dosis de la A. E. al día siguiente; se le continúa observando hasta el día 17, fecha en que enferma. Escarlatina común.

A otros dos niños de la misma familia (C. n° 3: 2 años y C. n° 1: 12 años) Dick: positivos, expuestos al contagio, se le inocula el 24 de abril, 300.000 U. de suero antiescarlatinoso a cada uno como preventivo, y se le practica la inmuniza seriada, sin enfermar.

FICHA n° 290.—Eduardo V., 6 años. Enferma el 10 de junio de 1940. Se hospitaliza el día 12 (R. G. n° 1710), escarlatina común. Alta: 5 de julio.

C. n° 2.—Héctor V., 10 años. Es hermano del anterior y ha estado en contacto durante 2 días de la enfermedad. Concorre al Centro el 13 de junio, y después de practicársele la reacción de Dick (positiva), se le aplica la primera dosis (0.1 c.c.) de la solución de toxoide escarlatinoso precipitado por ácido tánico de Velde ⁽¹⁾ y se continúa observando hasta el 20 de junio, fecha en que enferma con escarlatina común.

Otro hermano (C. n° 1: 5 años), también Dick positivo, y expuesto al mismo contagio, no enferma. Recibió además de la inmunización seriada (T. E. P.; primera dosis el día 14 segunda el 28 y tercera el 12 de julio) 150.000 U. de suero antiescarlatinoso como preventivo el 20 de abril.

FICHA n° 350.—Francisco Z., 7 años. Enferma el 22 de julio de 1940. Se interna el 29 de julio (R. G. 1932). Escarlatina común. Sarampión. Alta: 27 de agosto.

(1) Producto gentilmente facilitado por el autor: Milton V. Veldee (Purification and Precipitation of the Erythrogenic factor of Scarlet Fever Streptococcus toxin and its antigenic value; "Public Health Reports", tomo 52, N° 26, pág. 819. 25 de junio de 1937.

C. n^o 2.—Mariana Z., 3 años. Ha compartido la misma cama durante 7 días de la enfermedad del precedente. Concorre al Centro el 30 de julio, y previa la prueba intradérmica (positiva), se le inmuniza con el T. E. P. (primera dosis 31 de julio, segunda el 14 de agosto y tercera el 28 del mismo). También se la inmuniza contra la difteria (T. R. A.: 1 c.c. el 5 de agosto). Se la continúa observando hasta el 2 de septiembre, fecha en que enferma de escarlatina y difteria maligna, por lo que se interna el día 6 (R. G. 2084) y fallece el día 8.

C. n^o 1.—Micaela Z., 9 años. Se ha encontrado en idénticas condiciones de exposición al contagio que la anterior. Concorre al Centro el 30 de julio, y recibe análogas medidas preventivas; enferma en la misma fecha, pero contrayendo una escarlatina común que evoluciona favorablemente .

La madre de estos niños (C. n^o 3, 41 años) y un vecino (C. n^o 4, 1 1/2 años) que estuvo en contacto reiterado con Francisco Z., ambos Dick positivos, e inmunizados en la misma forma, no enfermaron.

FICHA n^o 465:—Elisa A., 3 años. Enferma el 28 de octubre de 1940 y se hospitaliza el 2 de noviembre (R. G. n^o 2305) Escarlatina común. Alta: 12 de noviembre.

C. n^o 1.—Telma A., 21 meses. Ha ocupado la misma habitación durante 5 días de la enfermedad de la precedente. Concorre al Centro el 12 de noviembre. Se le practica la reacción de Dick, pero al día siguiente, antes de iniciarse la inmunización presenta los síntomas de invasión de una escarlatina común.

FICHA n^o 426.—Angel Roberto S., 8 años. Enferma el 2 de octubre de 1940, se interna el día 3 (R. G. n^o 2183). Escarlatina común. Alta: 8 de noviembre.

C. n^o 1.—Teresa S., 9 años. Ha ocupado la misma habitación de la anterior durante el primer día de la enfermedad. Concorre al Centro el 4 de octubre, se le practica la intradermorreacción que resulta positiva, y se la inocula la primera dosis del T. E. P.; se le continúa observando hasta el día 11, fecha en que enferma y se interna (R. G. n^o 2414). Escarlatina común. Alta: 9 de noviembre.

C. n^o 2.—Héctor S., 4 años. Ha compartido la misma cama que Angel Roberto durante 24 horas de su enfermedad. Concorre al Centro y recibe igual tratamiento preventivo hasta que enferma el mismo día que el anterior. Escarlatina común.

FICHA n^o 478.—Leonor y Juana, 11 y 9 años. Enferman el 25 de octubre y el 1^o de noviembre de 1940; se hospitalizan el 26 de octubre y el 4 de noviembre (R. G. n^o 2261 y 2313) respectivamente. Escarlatina común. Alta de ambas: 2 de diciembre.

C. nº 1.—Eduardo A. M., 3 años, hermano de las anteriores, concurre al Centro el 25 de noviembre, antes de haber estado en contacto con las enfermas, pues ellas se encontraban internadas en el Asilo del Pino, mientras que él se domicilia con sus padres en General Guido (Prov. de Buenos Aires). El día 26 se efectúa la reacción de Dick, que resulta positivo. y le aplican entonces la primera dosis del T. E. P. y la segunda el 2 de diciembre, pero el día 9 enferma y el 10 se hospitaliza (R. G. 2439). Escarlatina común. Alta: 31 de diciembre 1940.

Aunque las observaciones que acabamos de detallar representan la parte negativa de nuestra labor, desde que no hemos podido impedir la enfermedad en las personas que tratábamos de proteger, creemos haber realizado obra en beneficios de estos niños. Como ejemplo comparemos los datos clínicos correspondientes a los contactos que enfermaron de difteria con los de los hermanos que los contagiaron, según se detalla en este cuadro:

<i>Forma clínica:</i>	Enfermos contagiados	Contactos contagiados
Angina diftérica común (promedio en U. A.)	5	25
Crup y angina diftérica grave	12	1
Angina diftérica maligna	4	—
<i>Fallecidos</i>	5	—
Duración de la enfermedad (promedio en días)	20	1 1/2
Cantidad de suero empleado (promedio en U. A.)	127.857	52.307

El número de casos en cada una de las diversas formas clínicas de la afección en uno y otro grupo de enfermos, así como la evolución de los mismos, ofrece una marcada diferencia en favor de los contactos. La duración de la enfermedad ha sido en éstos dos veces más breve, a pesar de que una tercera parte de ellos se hospitalizaron. La menor cantidad de suero empleado en el tratamiento de los contactos nos pone en evidencia la importancia del diagnóstico precoz y de la sueroterapia oportuna.

No obstante que el número de observaciones detalladas se eleva a 49, resulta en rigor una proporción reducida si se tiene en cuenta que se trata de 1.504 personas expuestas al contagio directo, lo que arroja un porcentaje de 3.25 %.

Para terminar sólo queremos destacar que, además de la obra social que realiza al dilatar el campo de acción del hospital, este Centro puede contribuir al estudio de muchos problemas inmuno-

lógicos y aun epidemiológicos. Como ejemplos, citaremos algunos temas de las que nos proponemos ocupar:

1º Apreciar el grado de contagiosidad de una enfermedad infecciosa, comparando la intensidad del contagio (forma y tiempo de exposición), con el número de expuestos que enferman.

2º Determinar la proporción de portadores y de susceptibles en los medios indemnes y en los contaminados (para las infecciones que puedan caracterizarse).

3º Constatar el grado de eficacia y la duración de la inmunidad de ciertos métodos preventivos, sea por el control intradérmico reiterado, o sea por la evolución ulterior de los inmunizados expuestos.

BLOQUEO CARDIACO CONGENITO CON SINDROME DE
STOKES - ADAMS POR CRISIS DE TAQUICARDIA VEN-
TRICULAR PAROXISTICA Y FIBRILACION
VENTRICULAR TERMINAL (*)

POR LOS

DRES. CAUPOLICAN R. CASTILLA Y RICARDO S. AGUIRRE

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

Aunque Morquio no acompaña su trabajo con registro gráfico comprobatorio, se desprende del mismo, tratarse de un bloqueo cardíaco congénito y ésta es la opinión de la mayoría de los autores.

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

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

Al repetirse los ataques es internado en el Servicio del Dr. Castilla. Tras un breve grito, verdadera aura cardíaca, pónese disneico y pierde el conocimiento. Durante la pérdida de conciencia queda flácido y en apnea, desaparece el pulso por completo y a la auscultación no se perciben en ese instante los ruidos cardíacos.

Los electrocardiogramas obtenidos en pleno ataque sincopal permiten atribuirlos a anemia cerebral por taquicardia ventricular pa-

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

roxística de 230 contracciones por minuto, verdadero aleteo ventricular que conduce a fibrilación de los ventrículos en los accesos más dramáticos.

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

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

Una neumopatía gripal intercurrente interfiere el cuadro del bloqueo.

En las fases agudas, febriles de la misma, se observan extrasístoles ventriculares polimorfos, primero aislados o agrupados en pequeñas salvas y al producirse los accesos paroxísticos de taquicardia ventricular presenta el niño el síndrome de Stokes-Adams.

Muerte por fibrilación ventricular.

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

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

ENFERMEDAD DE VON GIERKE (*)

POR EL

PROF. DR. MAMERTO ACUÑA Y DRES. ALFONSO BONDUEL
Y JOSE M. ALBORES

El día 13 de junio de 1941, se interna en la Sección Lactantes del Instituto de Pediatría del Hospital de Clínicas, una niña de 2 años de edad, con un peso de 8.900 gr., cuya historia clínica es la siguiente: Padre tratado con inyecciones de bismuto desde hace 22 meses. Madre sana, dos hijos, uno de 3 años, además un aborto de 2 meses, hace de esto 8 meses. Peso de nacimiento: 3.000 gr. Alimentación materna durante 8 meses, hasta el año mixta, luego artificial.

Desde el nacimiento ha tenido deposiciones mucosas de 4 a 20 en el día, amarillentas, sin olor característico. El invierno anterior tos seca.

Temperamento nervioso, durante el día se inquieta y llora a menudo, durante la noche mientras duerme se queja. Desde hace un año nota aumento del volumen del vientre.

Talla, 70 cm.; P. C., 45; P. T., 47; P. abd., 46 1/2.

Estado actual: Niña en regular estado de nutrición; desarrollo pondoestatural inferior a su edad. Llama la atención sus miembros cortos en relación al tronco que tiene aparentemente dimensión normal, su cara mofletuda, su doble barbilla, nariz y boca chicas. Al nivel del abdomen se observa una red venosa bastante marcada. Panículo adiposo escaso.

Cabeza: Fontanela, aún permanece abierta ($1/2 \times 1/2$ cm.).

Cuello, tórax y aparato cardiovascular, nada de particular. Abdomen: globuloso, tenso, ligera hernia umbilical. A nivel del epigastrio, hipocondrio derecho y parte del izquierdo, se palpa una tumoración dura, lisa, de bordes romos, aparentemente no dolorosa, que llega hasta la proximidad del ombligo; presenta todas las características de una hepatomegalia; no se palpa bazo.

13 de junio: Análisis de orina: Regular cantidad de acetona y urobilina.

(*) Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 14 de octubre de 1941.

13 de junio: Análisis de sangre: Glóbulos rojos, 3.650.000 por mm.c.; glóbulos blancos, 18.400; relación globular, 1×197 ; hemoglobina, 71 %; valor globular, 0.9.

Fórmula leucocitaria: Polinucleares neutrófilos, 48 %. (8.832 por mm.c.); polinucleares eosinófilos y basófilos, no se encuentran; monocitos, 2 % (368 por mm.c.); linfocitos, 50 % (9.200 por mm.c.).

25 de junio: Telerradiografía: Corazón ligeramente aumentado de volumen. Electrocardiograma, normal.

27 de junio: Reacción de Kline, negativa.

Glucemia en ayunas, 0.729 gr. ‰.

1º de julio: El tamaño de la tumoración ha aumentado ligeramente, llega a un través de dedo de la espina iliaca ánterosuperior derecha, atraviesa la línea media a 2 cm. por debajo del ombligo y ocupa epigastrio e hipocondrio izquierdo. El examen radiológico de los miembros no revela nada de particular; imágenes radiográficas del esqueleto, normales.

30 de julio: Examen de sangre (parte química). Lipemia total: 14 gr. por mil; Urea, 0.23 por mil; proteínas totales, 87.5 por mil; serina, 48.1 por mil; Globulina, 39.4 por mil; cuociente proteico, 1.2; colesterol total, 350 mgr. ‰; colesterol libre 181 mgr. ‰; colesterol, estereificado, 169 gr. ‰; bilirrubina, 0.80 ‰.

Agosto 6: Glucemia en ayunas, 0.42 gr. por mil. A los 45 minutos de inyectar un tercio de cm.c. de solución de adrenalina al 1 ‰, da 0.47 gr. ‰.

29 de agosto: Curva de glucemia con inyección de 3/4 cm.c. de solución de adrenalina al 1 ‰.

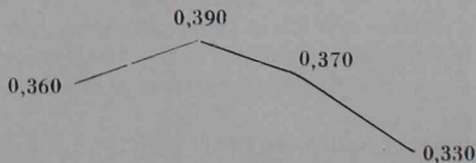
En ayunas, 0.360 gr. ‰.

Primera hora, 0.390 gr. ‰.

Segunda hora, 0.370 gr. ‰.

Tercera hora, 0.330 gr. ‰.

La inscripción gráfica nos daría una curva del siguiente tipo:



DIAGNOSTICO

Teniendo en cuenta la hepatomegalia y la circunstancia que el padre de la niña ha sido tratado con inyecciones de bismuto, se piensa en sífilis innata o ingénita pero la ausencia de esplenomegalia, así como de todo otro signo de lúes, lo mismo que la reacción de Kline negativa, hace que descartemos este diagnóstico.

Igualmente se descarta la cirrosis hipertrófica por estar ausentes los síntomas de dicha afección (hipertensión portal con circulación colateral en cabeza de medusa, asitis y alteraciones marcadas del funcionalismo hepático). Por no creerlo necesario, no se pide la reacción de Takata-Ara.

Las tumoraciones, sean malignas o benignas, y estas últimas sólidas o líquidas, producen deformaciones localizadas del hígado y no un aumento global.

Nos queda por considerar el amplio grupo de las *thesaurismosis* (o sean enfermedades producidas por acumulación o atesoramiento de sustancias en los tejidos del organismo), las que pueden tener un origen exógeno o endógeno (1).

Nos interesan especialmente las segundas, entre las que tenemos acumulación de:

Proteínas	Amiloidosis		
		Colesterol: Hands-Schuller-Christian	
		Lecitina: Nieman Pick	
Lípidos	Kerasina: Gaucher	aguda crónica	
Dislipoidosis (V. Bogaert)	Fosfátidos: Idiocía amaurotica familiar (Tay-Sachs).		
	Grasas neutras: Esteatosis hipertrófica. (Debré y Grenet).	Policorias (Debré)	
Glúcidos	Enfermedad glicogénica (Von Gierke)		

Se descartan sucesivamente:

La amiloidosis: Cuadro que acompaña a los procesos supurados crónicos que no existen en nuestro caso. No se pide la prueba del rojo congo de Benhol.

Hands-Schuller-Christian: El colesterol se acumula principalmente en los huesos, trayendo deformaciones de la bóveda craneana. Hay hepatoesplenomegalia poco llamativa y lesiones cutáneas xantomatosas. La radiografía ósea muestra lesiones de aspecto tumoral.

Nieman-Pick: Hay hepatoesplenomegalia, linfadenopatía generalizada, parálisis, ascitis, fiebre, caquexia y muerte.

Gaucher: La forma crónica da: esplenomegalia dura, pigmentación marrón de la piel, deformaciones óseas de aspecto tumoral

y en la sangre: leucopenia y plaquetopenia con diátesis hemorrágica. La forma aguda es muy semejante a la enfermedad de Nieman-Pick de la que se diferencia por la biopsia esplénica que da las células espumosas de Gaucher.

Nos queda por último el *diagnóstico diferencial* entre la esteatosis hipertrófica de Debré y Grenet y la enfermedad glicogénica de Von Gierke consideradas ambas como formas clínicas de una misma afección por Debré ⁽²⁾: la *hepatomegalia policórica*.

Por el aspecto general de la niña con un desarrollo pondoestatural inferior a su edad (infantilismo hepático de Lereboullet), el enorme desarrollo del hígado, la hipoglucemia en ayunas con las curvas de adrenalina características, y la acetonuria, creemos que nos hallamos en presencia de la enfermedad glicogénica de Von Gierke.

Enfermedad de Von Gierke

Definición: La enfermedad glicogénica es un trastorno que sobreviene en el período de la lactancia y de la niñez, posiblemente familiar y probablemente de origen congénito, proveniente de un metabolismo anormal de los glúcidos, que se manifiesta por hipertrofia orgánica debido al excesivo acúmulo de glucógeno; y clínicamente caracterizado por hepatomegalia o cardiomegalia (hiperglucogenemia), hipoglucemia en ayunas, acetonuria espontánea, tendencia a la colesterolemia y algunas veces hiperlipemia, finalmente aumento de la diastasa contenida en la orina e infantilismo ⁽³⁾.

FRECUENCIA

Es una afección extraordinariamente rara: en el año 1937 se habían reunido en la literatura mundial 12 casos ⁽⁴⁾; actualmente su número parece haber aumentado alrededor de 30 ⁽⁵⁾.

Revisando la literatura sudamericana, hemos encontrado cuatro casos: dos pertenecientes a J. Bauzá ⁽⁶⁾, de Chile; uno estudiado por Carlos Ruiz en la Argentina ⁽⁷⁾ y un cuarto caso de los autores uruguayos Peluffo y Emeric ⁽⁸⁾.

ETIOLOGIA

No se conoce: Seckel y Kato consideran al proceso como debido a un error metabólico congénito. Ellis y Payne creen que es un carácter mendeliano recesivo,

ANATOMIA PATOLOGICA

En el caso estudiado por Loeschke (⁹), pudo hacerse la biopsia cuyo protocolo dice lo siguiente: El pequeño trocito de hígado coloreado con hematoxilina y eosina muestra un cuadro muy poco común. Se observa aumento enorme de las células. Los bordes celulares evidencian formas sorprendentes, originándose así un cuadro sumamente similar al que muestran las células vegetales. Gran parte de las células hepáticas es binuclear. Núcleos redondos, no aumentados y ricos en cromatina. El protoplasma consiste en filamentos y redes muy finas, en los cuales (con hematoxilina-eosina), están incluídas gotas gruesas en gran cantidad. No está aumentado el tejido de Glisson, se observan escasas dispersiones de leucocitos, no se comprueba en ninguna parte focos hematopoyéticos. Con coloración de glucógeno con el método Best se revelaron las inclusiones celulares como masas de glucógeno enormes (acumulación en gotas) que en todas las células hepáticas llenan casi todo el vientre celular. Dentro de los núcleos celulares se comprueba solamente gotas de glucógeno aisladas. Los núcleos aparecen hinchados, la mayoría de los mismos completamente libre de glucógeno. Las gotas de glucógeno en el protoplasma tienen más o menos el mismo volumen, aproximadamente 1/10 del volumen nuclear.

No se ha podido colorear la grasa del trocito de hígado, porque se ha fijado en alcohol absoluto. Según Putschar, no puede ser considerable la grasa en los cortes.

CUADRO CLINICO

Esta enfermedad presenta dos formas clínicas:

a) Cardíaca, caracterizada por cianosis y signos de insuficiencia cardíaca. A las radiografía aparece un corazón agrandado de tamaño y deformado. Existe una forma generalizada y otra localizada.

b) Hepática: presenta escaso desarrollo físico con buen desarrollo psíquico, aumento considerable del hígado que presenta una superficie lisa y de consistencia firme. El bazo por lo general no está aumentado de tamaño; puede existir circulación colateral, pero no hay cabeza de medusa. Si se asocian alteraciones renales, tenemos la *forma hepatorenal*.

ESTUDIOS BIOQUIMICOS

Existe una marcada hipoglucemia:

Prueba de la adrenalina: en 7 casos en que había una marcada hipoglucemia (47 mg. %), Ellis y Payne consiguieron únicamente una elevación de 16 mg. en una hora y media, y en aquellos casos en que había una glucemia aproximadamente normal en ayunas (88 mgr. ‰), el máximo de elevación fué de 40 mgr. a la hora y tres cuartos de una inyección de 2/3 de cmt.³ de una solución de adrenalina al 1 ‰.

La inyección de insulina trae un shock hipoglucémico.

En la sangre se encuentra un aumento de los lípidos en general y del colesterol.

En la orina aparece acetona, especialmente en las horas de la mañana. Existe un aumento de la diastasa amilolítica urinaria que coincide con una disminución de la diastasa sérica.

PATOGENIA (10)

Existen muchas hipótesis que pretenden explicar esta enfermedad. Entre las más conocidas, tenemos:

1º Schoenheimer: Faltaría la diastasa glucogenolítica. Sin embargo, el hecho comprobado de que existe una hiperdiastasuria invalida esta hipótesis.

2º Lesser: Considera que el glucógeno y la diastasa están en compartimentos distintos, separados por una membrana. Las alteraciones de la misma por cambios coloidales o de tensión superficial impiden que actúe la diastasa.

3º Hertz: La enzima estaría absorbida por las proteínas, o bien lo atribuye a la falta de una coenzima.

4º Wilder: Se produce una hidrocefalia interna con cambios de presión en la región del hipotálamo y de la hipófisis que trae una perturbación del metabolismo de los glúcidos.

5º Ellis y Payne: Alteración de los factores glúcidos reguladores del lóbulo anterior de la hipófisis, entre ellos la hormona hiperglucemiante de Houssay.

6º Jiménez Díaz (11). Alteración del lóbulo anterior de la hipófisis: Además de los factores glúcidos reguladores, habría una falta de la hormona del crecimiento de Evans.

TRATAMIENTO

Sintomático, si existen crisis hipoglucémicas.

Radioterapia hepática (¹²). Sales biliares (¹³) que modificarían la tensión superficial de la membrana de Lesser. Lóbulo anterior de hipófisis (Ellis, Payne y Jiménez Díaz).

BIBLIOGRAFIA

1. *Kato*.—En Brennemann Practice of Pediatrics, tomo IV, capítulo 24, página 1.
2. *Debré, Semelaigne, Nachmansohn y Gilbrin*.—Las hepatomegalias policóricas. "Bull. Soc. Med. des Hôp. de Paris", Sección 15 de junio de 1934.
3. *Kato*.—En Brennemann, tomo II, pág. 5.
4. *Eppinger*.—Enfermedad del hígado, pág. 400.
5. *Kato*.—(Loc. cit.).
6. *Bauzá J*.—Enfermedad glicogénica de v. Gierke. "Arch. del Hosp. de Niños Roberto del Río", Santiago de Chile, junio 1935, pág. 93.
7. *Ruiz C*.—Sobre un probable caso de hepatomegalia glicogénica. (Enfermedad de v. Gierke) en un niño de 2 1/2 años. "Arch. Arg. de Pediatría", tomo II, pág. 1018.
8. *Peluffo E. y Emeric E. E*.—Contribución al estudio de las hepatomegalias policóricas. Sociedad de Pediatría de Montevideo. Sesión del 14 de abril de 1939.
9. *Loeschke A*.—Sobre la enfermedad de v. Gierke. "Ztschr. f. Kinderh.", 1932: 79:2079.
10. *Kato*.—(Loc. cit.).
11. *Jiménez Díaz C*.—Lecciones de patología médica, tomo III, pág. 524.
12. *Bauzá*.—(Loc. cit.).
13. *Linnewh F*.—Sobre la patogénesis de la enfermedad glicogenética. "Monatsh. J. Kinderh.", 1937:70:238.

Nota.—En el artículo de Kato y en el trabajo de Carlos Ruiz, existe una amplia bibliografía sobre el tema.

Sociedad Uruguaya de Pediatría

SESION DEL 25 DE JULIO DE 1941

Preside el Dr. C. Pelfort

FALLECIMIENTO DEL PROFESOR YGARTUA

El Presidente informa de la desaparición del Miembro de Honor de la Sociedad, Prof. Florencio Ygartúa, de Porto Alegre, ocurrida el 21 del corriente. Docente libre de Clínica Pediátrica desde 1926, su tesis, que versó sobre la enfermedad de Heine-Medin, fué realizada en la Clínica de Morquío. Era Miembro de Honor de la Sociedad, desde 1925. Dos veces Presidente de la Sociedad de Medicina de Porto Alegre, fué también Director de "Archivos Rio Grandenses de Medicina" y era Vicepresidente de la Sociedad de Pediatría de Río Grande del Sur. Uruguayo de nacimiento, cultivaba estrecha amistad con muchos pediatras uruguayos y concurría a Montevideo, con mucha frecuencia. Recuerda lo hizo en 1930, al Congreso del Centenario, en 1935 al homenaje a la memoria de Morquío, en 1938 a la inauguración del monumento a este maestro y, últimamente, en marzo de este año, al Congreso de Endocrinología. Al tener noticia de su muerte, dirigió a la señora Regina Torrelli de Ygartúa, el siguiente telegrama: "Sociedad Uruguaya de Pediatría dolorosamente impresionada fallecimiento digno Miembro honorario Profesor Ygartúa, transmite expresión profundo pesar. Pelfort, Presidente".

Finalmente, invita a los presentes a ponerse de pie en homenaje a la memoria del extinto, lo que se realiza.

HEMORRAGIA CEREBROMENINGEA ESENCIAL DE LOS ADOLESCENTES

Dr. A. U. Ramón Guerra.—Comentarios sobre la incidencia de las hemorragias subaracnoideas en el niño, y en especial sobre la forma observada en los mayorcitos y adolescentes. Presenta la historia clínica de un niño de 12 años, cuya enfermedad tiene un comienzo rápido, casi

apopléctico, en plena salud aparente, seguido de coma, hemiplejía y síndrome meníngeo progresivo; líquido céfalorraquídeo característico. Esta hemiplejía completa y flácida, con afasia motriz y sensorial, fué regresando, pero no completamente y dejó como secuela una hemiplejía espástica y perturbaciones vasomotoras; cuadro clínico y secuela clínicamente análogos, a los que se observan en la hemorragia cerebral del adulto.

RESULTADOS DEL PARCHE VOLLMER EN NIÑOS Y ADOLESCENTES CON LESIONES TUBERCULOSAS

Dres. P. Cantonnet y J. A. Radice.—El parche Vollmer Lederle, en niños adolescentes, de 2 a 17 años de edad, con procesos de tuberculosis activa o evolutiva diagnosticados clínica, radiológica y bacteriológicamente, ha mostrado una seguridad (o fidelidad) menor que las clásicas pruebas de Pirquet y de la punturorreacción, practicadas al mismo tiempo. En 100 casos sometidos a la prueba han encontrado, con el primer parche, un 17 % de resultados negativos, mientras que las otras pruebas arrojaban el 100 % de positivos (punturorreacción) y 99 % (la de Pirquet). Un segundo parche, aplicado en los casos en que el primero fué negativo, obtuvo aún, un 6 % de resultados negativos y con un tercero (siempre en los negativos), un 3 %. Repitiendo las aplicaciones, el parche ha dado resultados variables, en el mismo niño. La energía no debe ser diagnosticada únicamente por el parche Vollmer negativo; su valor es real, si el resultado es positivo; en el caso contrario deberán practicarse las otras pruebas, sobre todo las intradérmicas en concentraciones crecientes, debiendo llegar hasta 1/10. Creen que, a pesar de los fracasos anotados, el parche Vollmer conserva su valor, como prueba a realizar en niños y en colectividades, por las ventajas ya conocidas de ser indoloro, etc., pero deberán tenerse muy en cuenta lo afirmado en el párrafo anterior.

SOBRE ACONDROPLASIA

Dres. A. Munilla y J. R. Marcos.—Consideraciones sobre el tema.

EPILEPSIA INFANTIL; ESTUDIO CLINICO, BIOQUIMICO, ELECTRO- ENCEFALOGRAFICO Y TERAPEUTICO

Dres. J. R. Marcos, A. Munilla y E. Torres.—Leen la primera parte del trabajo, cuyo resumen se hará al final del mismo.

SESION DEL 8 DE AGOSTO DE 1941

Preside el Dr. C. Pelfort

EPILEPSIA INFANTIL, ESTUDIO CLINICO, BIOQUIMICO, ELECTRO-
ENCEFALOGRAFICO Y TERAPEUTICO (Continuación)

Dres. J. R. Marcos, A. Munilla y E. Torres.—Continúan exponiendo su comunicación iniciada en la sesión anterior.

SUPRARRENALES Y FOSFORILACIONES; SU INTERES EN LA PATO-
GENIA DE LA ENFERMEDAD CELIACA

Dr. A. Munilla.—(Se publicará oportunamente).

SOBRE LA PROBABLE FUNCION DEL ACIDO ASCORBICO EN EL
ORGANISMO ANIMAL

Dr. A. Munilla.—(Se publicará oportunamente).

MENINGITIS POR HEINE-MEDIN CON PARALISIS ULTERIORES
EXTENDIDAS

Dr. A. C. Pisano.—Niña de 9 años, que enferma bruscamente con fiebre alta (39°). Al tercer día se observa un cuadro meníngeo intenso (rigidez de nuca, signos de Kernig y Brudzinski, fotofobia, cefalea, náuseas), fiebre alta y pulso acelerado. Al quinto día, atenuación de los reflejos rotulianos y dolores provocados por la movilización; al sexto día, abolición de reflejos rotulianos y aquilianos; al sexto día, parálisis de los miembros inferiores y del superior izquierdo; signo de Lasague positivo, dolores a la compresión de las masas musculares; al octavo día, parálisis de los flexores del cuello; apirexia; al noveno día, parálisis de los flexores del tronco, desaparición del cuadro meníngeo. Los dolores persisten durante cierto tiempo. El líquido céfalorraquídeo, turbio primero y purulento después; el número de sus elementos (hasta 93 %); investigación microbiana directa y en cultivos, siempre negativa.

SESION DEL 22 DE AGOSTO DE 1941

Preside el Dr. A. Carrau

EPILEPSIA INFANTIL; ESTUDIO CLINICO, BIOQUIMICO, ELECTRO-ENCEFALOGRAFICO Y TERAPEUTICO (Conclusión).

Dres. J. R. Marcos, A. Munilla y E. Torres.—(Se publicará oportunamente).

SULFATIAZOL Y VULVOVAGINITIS EN LA INFANCIA

Dres. M. E. Mantero, M. E. Iglesias y B. Rodríguez Abadie.—Por indicación del Prof. Bonaba, han tratado las vulvovaginitis agudas, con Sulfatiazol preferentemente, sin ninguna otra medicación local ni general coadyuvante, y empleando únicamente la vía oral. Las dosis oscilaron entre 0.10 gr. y 0.15 gr. por kilo de peso, repartida en 6 dosis (cada 4 horas); el tratamiento fué prolongado hasta 10 y 15 días, sin que se observaran síntomas tóxicos. Los resultados fueron muy satisfactorios. La curación se obtuvo en todos los casos; al segundo o tercer día disminuía el flujo, para desaparecer al quinto o sexto, siendo la investigación bacteriológica negativa. Todos los casos eran niñas menores de 7 años y el proceso de la enfermedad era de tipo agudo. Fueron 5 casos tratados. En una forma crónica, en una niña de 13 años, diabética, tratada mucho tiempo con diversos procedimientos, no se obtuvo éxito con el Sulfatiazol.

SESION DEL 12 DE SEPTIEMBRE DE 1941

Preside el Dr. Pelfort

LA ENFERMEDAD NEUMONICA

Dr. A. U. Ramón Guerra.—La neumonía neumocócica lobular, primaria, genuina, crupal, fibrinosa, cíclica o neumonía típica de Cols, reúne un grupo de enfermedades específicas, causadas por algunos de los 33 tipos de neumococos, que determinan una infección aguda del pulmón, en forma de lobulitis inflamatoria exudativa, generalmente parcial y yuxtacisural, expresada, clínica y radiológicamente, por una

lobulitis condensante e individualizada por una evolución característica (cíclica). Por lo general considerada como enfermedad primitiva, la neumonía es muy a menudo secundaria a un proceso infeccioso de las vías respiratorias altas (resfrío común, influenza, sarampión, etc.), que determina una inflamación específica de los bronquios, bronquiolos y tejido intersticial del pulmón, preparando el campo a la infección por el neumococo. En el niño, esta etapa preneumónica no es completamente borrosa, observándose en la mayoría de los casos, la infección de las vías respiratorias altas. Ella figura en los antecedentes, en el niño o la madre; la rinofaringitis franca figura en el 75 % de los casos de primera infancia, que son las dos terceras partes de las neumonías analizadas. La frecuencia de la otitis media es grande en los menores de 3 años (87 %); pero, ella no la considera una complicación, sino que forma parte de la enfermedad neumónica, que no se limita a la lesión pulmonar. Por consiguiente, la neumonía lobular, cíclica, no es en realidad, una afección puramente pulmonar, sino una enfermedad neumocócica particular, comenzando probablemente por las vías respiratorias altas y seguida por la determinación pulmonar. Más que neumonía, es, pues, una enfermedad neumónica, tipo especial de la neumococcia con lobulitis condensante y evolución cíclica. Este concepto es muy importante para el estudio colectivo y social de la enfermedad.

EL SINDROMO DERMATOSIS SEBORREICO-DESCAMATIVA

Dr. A. U. Ramón Guerra.—Hace algunos años, Moro segregó de la vieja diátesis exudativa de Czerny, un grupo de afecciones cutáneas, que reunió con el nombre de dermatosis seborroide. La unidad de estos cuadros es fundamentalmente clínica. Más tarde, György ha tratado de analizar la sintomatología y patogenia. Se ha llegado, así, a interpretarla como una enfermedad carencial y hoy se puede afirmar que la dermatosis, a pesar de la diversidad de sus aspectos, tiene una gran unidad nosológica y evolutiva, morfológico-clínica e histológica y, por último, etiológica y terapéutica. Pero, György y sus colaboradores, comparan además, la enfermedad humana, con la dermatitis seborreica experimental de la rata; el estudio experimental y bioquímico de esta última ha permitido distinguir dos factores en su etiología: un factor tóxico, que depende de la alimentación con clara de huevo (avidalbúmina), y un efecto protector, dependiente de un factor cutáneo denominado por György, vitamina H o antiseborreica. Más tarde, este factor cutáneo fué identificado con la "biotina" y la "coenzina R"; a dosis pequeñísimas curan rápidamente la enfermedad de la rata. El problema actual consiste en demostrar, si es posible asimilar la enfermedad de experimental y la enfermedad humana. En lo que se refiere a la clínica humana, los autores sugieren que sea posible modificar o aun extender el alcance del síndrome; así, no parece erróneo admitir que la dermatitis específica, que aparece en el curso de la distrofia farinácea del lactante, se deba relacionar a la dermatosis seborroide. Y

hasta es posible, que algunas dermatosis carenciales del niño mayor de 1 año —como las que han sido descriptas en Africa, Méjico, Cuba y Chile—, tengan, en algunas de sus modalidades, filiación patogénica con la que se observa en la distrofia farinácea. Estas formas secundarias pueden mejorar rápidamente, con el régimen curativo de dicha distrofia. Pero, junto a estas formas de causa evidentemente exógena, se pueden considerar algunas formas mixtas, en las cuales el factor endógeno toma relieve particular. Describe tres historias clínicas referentes a este tipo. Expone un ensayo de clasificación del síndrome, expresión clínica específica de la carencia de un factor total que, según György, podría ser la “biotina”.

ANEMIA A CELULAS FALCIFORMES EN UNA MULATITA

Dres. V. Zerbino, A. Volpe y A. Norbis.—Refieren la primera observación de anemia a células falciformes o anemia “drepanocítica”, hallada en nuestro medio. Para los pediatras el asunto tiene mucho interés, pues esta hemopatía se desarrolla con preferencia en la edad infantil. Niña de 2 1/2 años, mulata, que ingresa al hospital, sin antecedentes patológicos, en abril de 1940. En el curso de un estado catarral respiratorio se le practica un examen hematológico, que revela una hipoglobulia (2.600.000), por lo que se hospitaliza. Se nota palidez de piel y mucosas, discreta micropoliadenia, hígado de tamaño normal, bazo grande y duro, rinofaringitis, otitis media supurada bilateral. Peso: 12.300 gr. Examen de sangre: glóbulos rojos, 2.140.000; hemoglobina, 45 %; valor globular, 1,07; glóbulos blancos, 17.500; formas en cayado, 3,33 %; segmentados, 26 %; eosin, 6 %; linfocitos, 60 %; monocitos, 4,66 %; 6 eritroblastos cada 150 glóbulos blancos; anisocitosis marcada, poiquilocitosis discreta y anisocromía. Un mielograma por punción esternal muestra una intensa actividad de la serie roja, frente a la serie granulosa. El cociente gránuloeritropoiético es de 1/1,6, mostrando, por lo tanto, una marcada inversión, que indica una activísima regeneración eritrocítica. Bajo la acción de transfusiones sanguíneas repetidas, de extracto hepático y del hierro coloidal, la anemia mejora, llegando, en el término de medio mes, la cifra de glóbulos rojos a 4.425.000 y la hemoglobina a 70 %, con intensa reticulocitosis (20 %) y fórmula blanca normal. Es dada de alta, siguiéndose la vigilancia en policlínica, habiéndose pensado en una anemia, al parecer primitiva, con esplenomegalia, del tipo von Jackson. Se continúa el tratamiento, realizándose exámenes periódicos. En noviembre de 1940 la cifra de glóbulos rojos llega a 5.000.000, la hemoglobina a 85 %; los glóbulos blancos, a 8.000. Un nuevo mielograma revela una intensa actividad gránuloeritrocítica, que se manifiesta por un índice gránuloeritropoiético, de 1:2, que da una idea de la intensa regeneración de la serie roja. En uno de los exámenes de control (diciembre de 1940), una preparación de sangre fresca entre cubre y portaobjeto, para estudiar por coloración vital los reticulocitos, fué dejada por espacio de algunas horas, sin examinarla.

En esas condiciones, se sorprendió en la parte central de la preparación, múltiples eritrocitos en forma de creciente. Fué así que se pensó, dado que la enferma era de raza mestiza, se tratara de anemia a células falciformes. Estudiada entonces, la sangre, entre lámina y laminilla ocluidas con parafina, para provocar la anorexia, pudo estudiarse en el curso de las horas sucesivas, la deformación en creciente de la inmensa mayoría de los tritrocitos. Dicha deformación persistía hasta el segundo y tercer día. Repetidas veces la prueba resultó positiva; no así en un hermanito y en la abuela materna, únicos familiares que pudo examinarse. La resistencia globular, con sangre desplammatizada, resultó normal. En marzo de este año, hizo una nueva crisis de desglobulización, con 1.950.000 glóbulos rojos, hemoglobina 23 % y valor globular 0,60; gran palidez, decaimiento, anorexia, mareos, taquicardia, aumento de volumen del bazo, sin dolores esplénicos ni abdominales. Deformación de los glóbulos rojos en creciente. Trata de igual manera que la vez anterior, se repone de su crisis hemolítica, hasta normalizarse la sangre. Este caso ha enseñado a los comunicantes, por lo menos en los anémicos de raza negra o mestizos a realizar, como examen de rutina, la investigación de las deformaciones en creciente, creyendo que no tardarán en descubrir nuevos casos de esta curiosa anemia hemolítica.

DETEN SINUSAL EN LA CARDITIS AGUDA ACTIVA

Dr. J. P. Spriza.—(Comunicación no entregada aún para su resumen y publicación).

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.

Análisis de Revistas

ENFERMEDADES AGUDAS INFECTOCONTAGIOSAS

BABONNEIX. *Diagnóstico de la parálisis infantil*. "Paris Méd.", 1939.

Se refiere a los elementos sobre los cuales es posible fundar diagnóstico de parálisis infantil, teniendo en cuenta las dificultades que en la práctica se presentan para poder diferenciar dicha afección de otras infecciones a virus neurotrópo como la encefalitis letárgica, la radiculoneuritis de tipo Guillain-Barré, la aracnoiditis raquídea aguda, neuraxitis indeterminadas, etc.

Aconseja efectuar examen prolijo del líquido céfalo-raquídeo para cuya interpretación establece esquemáticamente lo siguiente:

Si el líquido sale a presión normal, claro, si es estéril y contiene gran cantidad de linfocitos, y albúmina muy elevada, debemos pensar en parálisis infantil e instituir seroterapia y luego el método de Bordier.

Si permaneciendo estéril presenta alteraciones físico-químicas o citológicas se trata probablemente, sobre todo si clínicamente se acompañan de manifestaciones en la esfera nerviosa como temblor, mioclonías, perturbaciones sensitivas, sensoriales y esfinterianas o fenómenos piramidales, de una encefalitis. En este caso debe recurrirse a la medicación neurotrópa: salicilato de sodio endovenoso, urotropina, yoduro de sodio, cianuro de mercurio, etc.

Por fin si al efectuar punción, tenemos la impresión de que existe un bloqueo, debemos pedir que se practique una inyección subaracnoidea de lipiodol y si ella confirma la existencia de un obstáculo, la intervención de un cirujano especializado no debe hacerse esperar.

Clínicamente cuando la afección se presenta desde el comienzo con fiebre elevada, con parálisis masivas rápidamente constituídas y cuando faltan las perturbaciones de orden sensitivo, debemos creer que nos hallamos ante un enfermo de poliomiелitis anterior aguda.

La presencia de mioclonías, abundante salivación y fenómenos Parkinsonianos, justifican el diagnóstico de encefalitis letárgica.

E. Muzio.

SABELLI A. *Septicemia a estreptococo hemolítico. Hiperarsenotransfusión*. "La Semana Médica", 1940:51:1421.

Niño de 11 años de edad, que inició su enfermedad con una otitis aguda y diez días después tiene escarlatina, en el curso de la cual se efectúa paracentesis del oído derecho. Presentó signos francos de reacción mastoidea bilateral y manifestaciones clínicas de evidente reacción meníngea. Temperatura, 39 a 40°. El hemocultivo reveló la presencia del estreptococo hemolítico.

Tomó 2 gr. diarios de sulfamida durante diez días antes de su ingreso y 3 gr. diarios durante los seis primeros días de su estada en el hospital. Recibió, al mismo tiempo, dos transfusiones de sangre.

Al décimo día de su observación los síntomas meníngeos y mastoideos habían desaparecido, pero la temperatura se mantenía elevada.

El hemograma, que reveló intensa anemia con leucopenia, justificó la suspensión de la terapéutica con sulfamidas.

En esta circunstancia se instituyen nuevamente las transfusiones sanguíneas, pero con el agregado de un preparado arsenical, comenzando, para 100 c.c. de sangre, con 0.06 cgr. de sulfarsenol y dos días después 0.30 cgr. de la misma droga. La fiebre desapareció al día siguiente. Se continuó con inyecciones intramusculares de sulfarsenol durante los tres días posteriores a la última transfusión.

Recibió en total 0.72 cgr. en cuatro días, lo que equivale a 0.03 cgr. por kilo de peso.

La observación ulterior y el cuadro hemático en franca normalización confirmaron poco más tarde la curación del enfermo.

El procedimiento ha sido utilizado por diversos autores, en las infecciones producidas por gérmenes diversos y particularmente por el estreptococo.

Se citan numerosos trabajos nacionales y extranjeros que tratan el punto, destacando lo que se refiere a la impregnación continua del organismo por la administración lenta y continuada (gota a gota) del producto terapéutico que se desea emplear.

Hace notar que en esta forma se evitan los accidentes consecutivos a la introducción rápida y que, por lo tanto, pueden tolerarse grandes dosis sin inconvenientes, siempre que no se prolongue el tratamiento más de tres o cuatro días, pues de lo contrario, pueden producirse trastornos imputables a la acumulación del remedio.

Sintetizando, la terapéutica arsenical está indicada cuando, por diversos motivos, ha fracasado la medicación sulfamídica.

Aconseja emplear durante tres o cuatro días, las dosis de 0.01 a 0.015 cgr. por kilo de peso y por día, acompañando a la transfusión sanguínea o por vía intramuscular.

E. Muzio.

TATO J. M. y BERGAGLIO E. O. *El tratamiento de la obstrucción laringotraqueal diftérica por la extracción de las pseudomembranas. Otras posibilidades de la endoscopia directa.* "La Semana Médica", 1941:37:630.

Hacen notar que una de las causas más frecuentes de la dificultad respiratoria aguda y grave en los niños, lo constituye la difteria laringotraqueal.

Resumen la sintomatología del crup diftérico consecuencia de la disnea laríngea o laringotraqueal caracterizada como es sabido por tiraje supraesternal y supraclavicular, a veces infraesternal e intercostal, con alteraciones de la voz, etc. En esos casos no debe demorarse en aplicar suero antidiftérico a altas dosis utilizando las vías comunes de administración o aun la endovenosa si el caso lo requiere y como es de práctica en algunos servicios extranjeros.

Para fundamentar el diagnóstico y como tratamiento, los autores se muestran entusiastas por el procedimiento, preconizado por Chevalier Jackson, de la laringoscopia directa y la aspiración y extracción de las pseudomembranas.

Analizan comparativamente los diversos métodos terapéuticos utilizados en los casos de crup.

La *intubación* presenta una serie de inconvenientes: lesiones laríngeas producidas por el mismo tubo; complicaciones broncopulmonares; expulsión del tubo y obstrucción del mismo por falsas membranas.

La *tráqueotomía*, intervención más cruenta, expone también a complicaciones de orden broncopulmonar.

No obstante, como la anterior (más preferible), constituyen procedimientos de necesidad en algunos casos.

El reposo al aire libre y la morfina con el agregado de la oxígeno-terapia, ha dado buenos resultados, a pesar de sus riesgos, en el servicio en que actúan.

En cambio, la extracción y aspiración de las membranas, que deben repetirse todas las veces que la disnea amenace, es una maniobra que se efectúa bajo el control visual y no ha producido ningún inconveniente, en manos de los autores, imputable a complicaciones estenosantes o pulmonares. Por otra parte, no entorpece la alimentación del pequeño enfermo, como ocurre con otros procedimientos.

Describen con detalle el instrumental utilizado y la técnica seguida por ellos.

Hacen notar que, si a pesar de la extracción de las membranas se produce apnea en el niño, no debe vacilarse en efectuar insuflaciones directas de oxígeno en la tráquea. Y si se presenta la indicación de la intubación o aun de la tráqueotomía, por esa vía directa las maniobras resultan más fáciles y sin traumatismos.

Puntualizan el diagnóstico diferencial, muy importante, entre crup diftérico y *laringitis subglótica*, analizando sus diferentes imágenes. Se ocupan del tratamiento de esta última, aconsejando la oxígeno-terapia por sonda nasal, además de las oportunas medidas terapéuticas ya clásicas.

camente utilizadas. Si no se obtuviera éxito, se impone la traqueotomía, pues la *intubación está contraindicada* lógicamente.

Refieren por fin una estadística, relacionada con el crup diftérico y la laringitis subglótica, de casos tratados y obtienen un 19.04 % menos de mortalidad en el segundo año anotado.

E. Muzio.

LOEWENBERG M. E. *El suero de convalecientes contra el sarampión.* "Journal de Médecine de Paris", enero 10, 1940.

Según la experiencia del autor, el método proporciona a los niños la prevención o atenuación de la enfermedad, con lo que ha conseguido transformar la evolución epidémica en el medio en que actúan (resultados obtenidos en una casa cuna).

Se administró el suero a 38 niños con los siguientes resultados: 22 han sido inmunizados y 16 presentaron un sarampión benigno.

Si las circunstancias lo exigen no hay inconveniente en hacer una segunda inyección y destaca que en un ambiente de niños, en una colectividad o casa cuna, no debe alarmar una nueva infección si la mayor parte de ellos han padecido la enfermedad o han sido inmunizados.

Señala que no existe razón para tener en cuenta la inmunidad natural que según algunos autores presentarían los niños menores de seis meses y que según otros, no excedería de las seis semanas.

Cree necesario y de gran utilidad multiplicar los centros de recolección y conservación de suero de convalecientes.

E. Muzio.

KHON J. L., KLEIN I. F. y SCHWARZ H. *Tratamiento del sarampión con suero de convalecientes y suero normal de adulto concentrado.* "The Journal of Pediatrics", 1941:4:476.

Suero de convaleciente: Tratan los autores 5 enfermos de sarampión en el período preruptivo, suministrando 40 ó 50 c.c. de suero de convalecientes, obteniendo una modificación evidente del curso del proceso en cuatro de ellos y confirmando lo demostrado en 1939 por Swinsson y Connor.

Trataron asimismo de confirmar la opinión de Guibert, Lapeyre y Armstrong según los cuales el curso de la enfermedad se acorta suministrando suero de convalecientes, en el período eruptivo de la misma, por lo cual administran dicho suero en cantidades que varían entre 40 y 50 c.c. a 8 pacientes, de los cuales en 2 solamente se notó una leve mejoría. Creen que suministrado muy al comienzo del período eruptivo podría ser realmente eficaz.

Suero normal de adulto.—El suero de adultos afectados de sarampión en su niñez ha sido muy empleado como profiláctico de esta enfermedad, aunque ofrece el inconveniente de que es preciso suministrar

una cantidad del mismo cuatro veces mayor que el suero de convalescientes (150 a 200 c.c.).

Dicho inconveniente se salva gracias al método de Thaliniér, quien consigue concentrar el suero en la tercera o cuarta parte de su volumen original.

Es conveniente emplear una mezcla de varios dadores; en lo que se refiere al grupo sanguíneo, puede emplearse suero perteneciente al mismo grupo, o la mezcla de grupos diferentes.

Los autores tratan 12 niños en el período preeruptivo, todos ellos con signo de Koplick, y suministran suero concentrado del mismo grupo (mezcla de 35 ó 40 dadores), en cantidad que varía de 30 a 70 c.c.

No observan ninguna modificación en el curso del cuadro clínico de 11 pacientes, notándose la aparición del exantema saramposo en un plazo variable de 1 a 5 días.

Albores.

TOOMEY J. A. y ROACH F. E. *Promin en el tratamiento de algunas infecciones agudas.* "The Journal of Pediatrics", 1941:1:1.

El Promin es uno de los nuevos preparados quimioterápicos que comienza a ser empleado en clínica.

Al principio fué suministrado por vía oral, pero debido a la presencia de ciertos trastornos, tales como anorexia, delirio, cianosis, etc., se suspendió el empleo de esta vía; se le administró por vía subcutánea, produciendo con frecuencia procesos inflamatorios localizados de los tejidos que recibían la inyección.

Al emplearse la vía endovenosa se notó que los efectos tóxicos disminuían considerablemente. Se trataron 154 pacientes, todos ellos con afecciones de origen estreptocócico como arisipela, complicaciones de escarlatina, infecciones de las vías aéreas superiores, tales como nasofaringitis, sinusitis, amigdalitis, etc.

Sin tener en cuenta el sexo ni la edad, se les suministró 5 gr. de la droga por vía endovenosa, tres veces por día durante tres días. Se hizo un recuento globular y un dosaje de hemoglobina antes del suministro de la droga y después de la novena dosis. Se determinó la urea en sangre y el nivel de promina después de la segunda o cuarta dosis y de la sexta o décima.

Se beneficiaron en forma evidente el 84 % de los pacientes.

Entre los fenómenos de intolerancia y toxicidad que se presentaron debemos enumerar los siguientes: náuseas 20 %; este número disminuye suministrando la droga en forma lenta; rash, 4 casos, cianosis 1, vómitos 4, cefaleas 2, náuseas y vómitos 2, vértigos 1.

Presenta la desventaja de su empleo exclusivo por vía endovenosa.

Albores.

TOOMEY J. A. y DICE M. E. *Niveles sanguíneos de Promin en el hombre*. "The Journal of Pediatrics", 1941:1:6.

En este trabajo se comunican los niveles sanguíneos de Promin que se obtuvieron en 85 pacientes.

Estos resultados fueron muy variados hasta que se suministraron a todos los pacientes sin distinción de edad ni sexo, dosis de 5 gr. endovenoso, tres veces por día, durante tres días.

Cuando se suministró en esta forma, los niveles sanguíneos fueron más uniformes a pesar que los resultados no fueron siempre idénticos. La absorción fué mejor en algunos pacientes que en otros.

En aquellos que recibieron menos de 15 gr., los niveles oscilaron alrededor de 4 mgr. por 100 c.c. de sangre, mientras que en aquellos que recibieron las dosis anteriormente indicadas el nivel de Promin varió entre 4 y 10 mgr., que parece ser el más adecuado y rendir los mejores resultados.

N. del T.: El Promin desde el punto de vista químico es la sal sódica del diamino-difenil-sulfon-dextrosa sulfonato, cuerpo del grupo de las sulfonas (vecino de las sulfanilamidas) cuyo empleo experimental en la quimioterapia de la tuberculosis ha despertado grandes entusiasmos en los Estados Unidos. Fué sintetizado por Roklin y colaboradores que anteriormente habían obtenido la sulfaguanidina y sulfadiazina.

Albores.

BAZAN F. y MAGGI R. *Encefalitis escarlatínica. A propósito de una observación a forma hemipléjica*. "La Semana Médica", 1941, julio 31, pág. 284.

Las complicaciones encefalomeníngeas que sobrevienen en el curso o en la convalecencia de la escarlatina son de extrema rareza. En el Servicio en que actúan, los autores dicen haber observado un solo caso sobre un total de 2.000 enfermos en el transcurso de 7 años.

Señalan que es necesario descartar de dichas manifestaciones a los síndromes nerviosos de origen urémico o vascular, consecuencia estos últimos, de complicaciones renales. Del mismo modo deben eliminarse las complicaciones meningocerebrales de origen séptico consecutivas a procesos supurativos del aparato auditivo.

Hacen notar, de paso, que es en la tos convulsiva donde con mayor frecuencia se observan encefalitis.

Motiva este trabajo la observación de un caso, niño de dos años de edad, que 28 días después de iniciada una escarlatina, presentó un cuadro clínico caracterizado por manifestaciones nerviosas: obnubilación mental, movimientos coreotéticos, contractura de la nuca y columna vertebral, hemiplejía izquierda con parálisis facial y disminución de los reflejos tendinosos del mismo lado.

Líquido céfalo-raquídeo a tensión, de aspecto normal y sin ninguna alteración. El resto del examen del niño, así como las investigaciones de laboratorio no revelaron nada de particular. El enfermo fué

mejorando paulatinamente desapareciendo sus síntomas cuatro meses después y persistiendo como secuela una hemiplejía que durante el curso de su evolución había tomado carácter espasmódico.

El estudio clínico y humoral del enfermo permitió confirmar el diagnóstico que se había establecido en un primer momento: complicación *encéfalomielítica aguda postescarlatinosa* del período descamativo a *forma hemipléjica*. Quedaban excluidos, por lo tanto, otros procesos que pueden dar lugar a sintomatología semejante: tumor, absceso, embolia o hemorragia cerebral.

Por las mismas razones, ausencia de alteraciones urinarias, sanguíneas y de signos clínicos característicos pudieron eliminarse los trastornos nerviosos de origen urémico, vascular y ótico. En general, la edad de los niños atacados oscila entre 5 y 15 años.

No parece tener mayor influencia la gravedad de la escarlatina respecto de la frecuencia de dichas complicaciones, las que, por otra parte, pueden presentarse en cualquier momento de la evolución de la enfermedad.

Destacan que la característica clínica del síndrome nervioso es su polimorfismo y que si bien su iniciación es brusca, algunas veces, con mayor frecuencia se anuncia por pródomos.

Se describen varias formas clínicas: sobreaaguda, aguda o subaguda, diseminadas y formas localizadas. Entre estas últimas la más frecuente es la forma hemipléjica.

Se describen también formas cerebelosas, parálisis oculares y síndromes nerviosos que responden a las más variadas localizaciones anatómicas.

El pronóstico en general es más o menos benigno, pues en la mayoría de los casos la regresión es la regla y las secuelas muy raras. La forma meningocefalítica difusa, de iniciación brusca, es generalmente fatal.

Describen, por último, las alteraciones anatómopatológicas que han podido estudiarse en escaso número de observaciones.

E. Muzio.

WILKINSON. *Actinomycosis tratada con sulfanilamida*. "The Journal of Pediatrics", 1941:6:805.

Se han ensayado numerosos tratamientos de la actinomycosis, aunque ninguno de ellos ha proporcionado resultados muy satisfactorios: 1º cirugía radical, drenado y curetaje; 2º roentgenterapia; 3º ioduros; 4º sulfato de cobre; 5º oro coloidal; 6º insulina y suero glucosado, basado en el aumento del metabolismo basal; 7º autovacunas; 8º proteínoterapia inespecífica; 9º timol por boca y con aplicaciones locales.

Más recientemente se han publicado casos tratados con sulfanilamida y sulfapiridina: Walker después de tratar un caso con ioduro de potasio sin resultados, obtiene la curación con sulfanilamida; Miller y Feld habiendo fracasado con un tratamiento a base de ioduro de potasio, timol y rayos X, emplean sulfanilamida con éxito; Suddler

y Johnson dos casos curados; Mc Charles y Kippen tres con sulfanilamida y drenaje; Dorking y Ekhoﬀ cinco casos con sulfanilamida, sulfapiridina o ambos, uno fallece y cuatro curan; Dohson Holman y Cutting tres casos tratados con sulfanilamida, yoduros y rayos X. Consideran la sulfanilamida como un recurso de gran valor.

El autor trata un caso de actinomicosis extendida a varias regiones del organismo, que cura después de un tratamiento sulfamidado de 83 días. Hace recuento globular y dosa la hemoglobina.

Cree que el tratamiento para ser eficaz debe prolongarse por un período de varias semanas.

TUBERCULOSIS

PEÑA CERECEDA J. y FELMAN M. *La tuberculosis de reinfección en el niño y en el adolescente*. "Rev. Chilena de Pediatría", 1941:12: 583, 720, 791, 854 y 918.

La clasificación de la tuberculosis, tanto del niño como del adulto, en formas de primoinfección y de reinfección, es útil indudablemente desde el punto de vista didáctico, pero si se profundiza un poco en el estudio de los procesos intermediarios entre ambos grupos, se halla una serie de cuadros clínicos y radiológicos cuya sistematización resulta a veces imposible de establecer. Pues en efecto, la tuberculosis de primoinfección no tiene una evolución determinada, ya que a partir de procesos aparentemente inactivos o de lesiones ya cicatrizadas, suelen producirse formas pulmonares de diversa morfología capaces de determinar una tisis como la que se observa en el adulto.

A veces estos procesos se presentan ya en plena evolución de la lesión primaria de tal modo que su clasificación es extremadamente difícil si no se dispone de los antecedentes clínicos y radiológicos suficientes para aclararlos debidamente. En otras ocasiones en cambio es realmente fácil diferenciar la primo de la reinfección. Con objeto de aclarar estas situaciones, los autores hacen una amplia —y muy cuidadosa e interesante— revisión del material clínico por ellos seguido en los Servicios de tisiología del Hospital Manuel Arriarán y del Consejo de Defensa del Niño. Para ello dividen su trabajo en dos grandes capítulos: en el primero analizan las diseminaciones sanguíneas en sus diversos aspectos, especialmente aquellas más leves que por sus manifestaciones radiológicas escasas hacen muy difícil el diagnóstico, pero que llegan a tener una importancia considerable en la génesis de muchas formas de reinfección. En el segundo capítulo estudian las diversas modalidades de las formas de reinfección basados en las 2500 observaciones por ellos realizadas. Finalmente expresan su opinión sobre la conducta terapéutica a realizar en los diversos procesos.

Los autores insisten en la frecuencia de las diseminaciones hematógenas en los niños, diseminaciones que no están circunscriptas especialmente o mejor dicho únicamente, al segundo período de Ranke, sino

a cualquier período de la enfermedad. Es evidente que en dicho período la presencia de bacilos circulantes es casi constante en la sangre, pero en los otros períodos puede hacerse igual comprobación. A tal aseveración se ha podido llegar por los nuevos métodos de cultivo del bacilo de Koch (método de Loewenstein, por ejemplo). En algunos enfermos las descargas bacilíferas en la sangre son precoces y repetidas, especialmente en los casos graves, a veces intermitentes y efímeras. Si se halla con poca frecuencia el bacilo de Koch en la sangre circulante, es porque la sangre se desprende del bacilo con mucha rapidez; a ese respecto es bueno recordar el desgraciado caso del médico que se inoculó 2 miligramos de bacilos virulentos en las venas; al 12º día apareció fiebre oscilante y elevada que persistió durante dos meses y medio, al cabo de los cuales se desarrolló una meningitis mortal. El hemocultivo y la inoculación al cobayo fueron negativos a partir del 10º día.

La frecuencia de las diseminaciones hematógenas explican muchas dificultades que se presentan a menudo en la clínica para valorar la actividad de la infección. Así por ejemplo, gran número de enfermos considerados curados desde el punto de vista radiológico, presentan con cierta frecuencia eritrosedimentaciones elevadas, pequeñas febrículas, detención del peso, etc., sin que se pueda establecer de una manera categórica la verdadera causa de esas alteraciones. Es casi seguro que estas manifestaciones de actividad corresponden a diseminaciones hematógenas poco ostensibles pero que después de algún tiempo (a veces años), se hacen más evidentes cuando alcanzan a la induración o a la calcificación. No es posible asegurarlo en una forma absoluta porque el diagnóstico radiológico de muchas lesiones de origen sanguíneo no se hace habitualmente sino cuando el proceso ha alcanzado ya un desarrollo avanzado. Sin embargo, el estudio de los pequeños signos radiológicos de la diseminación hematógena que describen Braeuning y Redeker, si bien algo esquemáticos, ponen en condiciones, junto con la observación clínica, de establecer el diagnóstico muchas veces.

El estudio de las diseminaciones hematógenas en el niño demuestran que éstas constituyen con gran frecuencia el punto de partida de los infiltrados de reinfección. La edad más temprana en que aparecen los infiltrados precoces es la de 7 años y la más frecuente entre los 12 y 13 años. Los sitios en que se desarrollan más comúnmente los infiltrados de reinfección son por orden de frecuencia, las regiones infraclaviculares, los vértices, regiones parahiliares, hilios y bases pulmonares.

La iniciación de las formas de reinfección se traduce clínicamente por manifestaciones muy variadas. El comienzo más frecuente es el que corresponde al cuadro gripal, que sin embargo, se prolonga durante un tiempo más largo que lo habitual, en forma de pequeñas alzas térmicas que duran a veces varios meses. La diferenciación entre una gripe y un cuadro agudo de tuberculosis está en el compromiso del estado general y el enflaquecimiento más o menos rápido que se observa en esta segunda enfermedad. También son frecuentes las traspiraciones y la taquicardia. La sintomatología pulmonar es negativa en el primer período de la evolución del infiltrado precoz y sólo más tarde da sín-

tomas exudativos, o sea, cuando el proceso se ha extendido o ha alcanzado al reblandecimiento.

La forma tifoidea constituye un cuadro clínico que se observa con frecuencia y el diagnóstico sólo viene a precisarse cuando el período febril se prolonga más del plazo que es habitual en la tifoidea; pero en este período las lesiones pulmonares ya han alcanzado un desarrollo considerable. Las reacciones de aglutinación y el hemocultivo pueden decidir el diagnóstico oportunamente.

Sabido es también que la hemoptisis suele ser un síntoma inicial de la tuberculosis de reinfección. La pleuresía serofibrinosa es también una de las formas iniciales más frecuente de la reinfección tuberculosa; ella no debe ser confundida con las pleuritis que acompañan a las siembras hematógenas del período primario. Por último, un buen número de casos evolucionan silenciosamente o con pequeñas molestias abdominales que simulan apendicitis o colecistitis en forma más o menos vaga.

En cuanto al tratamiento, los autores establecen que en las formas infraclaviculares y apicales, el neumotórax constituye el tratamiento de elección, con resultados brillantes, siempre que éste pueda hacerse oportunamente o sea antes de que exista un compromiso pleural o una extensión muy grande del proceso que impida la eficacia del neumotórax. Algunas veces este último es necesario completarlo con la operación de Jacobeus, procedimiento muy útil a condición de que las adherencias no sean numerosas, pues en este caso son frecuentes las complicaciones postoperatorias, especialmente los derrames y las sífilis pleurales agudas.

En cuanto a las lesiones hiliares y parahiliares, el neumotórax no actúa en la misma forma que en las regiones altas del pulmón y es necesario recurrir a la asociación con la parálisis diafragmática, preferentemente a la frenoalcoholización. Respecto a las lesiones de las bases pulmonares, el tratamiento de elección es la parálisis diafragmática, siempre que se reúnan las condiciones necesarias para esta clase de tratamiento, o sea, que el proceso esté apagado, que su extensión no sea muy grande y que exista ya una tendencia a la formación de tejido fibroso.

Según ellos, la cura climática es de cierto valor en el tratamiento de las formas de reinfección, pero no reemplaza a la colasopterapia en ciertos casos, especialmente en los infiltrados apicales y subclaviculares; sin embargo, contribuye a la mejoría más rápida de las lesiones.

El trabajo de los autores chilenos merece ser destacado por su categoría, pues este resumen no alcanza a dar un índice exacto de su valor. La forma en que son descriptas las formas de diseminación hematógena y más que las granulias graves, las formas nodulares benignas que aunque van a la curación, desempeñan luego un papel tan importante en los procesos de reinfección, como asimismo los diferentes aspectos de la reinfección tuberculosa, y todo ello con abundancia de casos clínicos, no sólo hace utilísima su lectura, sino que además revela el profundo conocimiento que del tema poseen sus autores y es un índice

del espíritu de estudio y de investigación que existe en la pediatría chilena.

C. Ruiz.

MONSERRAT J. L. y MOSQUERA J. E. *Fistula esófago-traqueal tuberculosa*. "La Semana Médica", 1942:12:561.

Niño de 9 meses de edad, que desde el cuarto mes de la vida presentó tos espasmódica y que ingresa con un cuadro broncopulmonar que provocó su muerte tres días después.

En la necropsia se comprobó, al abrir el esófago, en su tercio inferior y al nivel de la bifurcación de la tráquea, una lesión ovalada sobre un fondo congestivo edematoso y purulento, al través de la cual, mediante un estilete, se llega a la luz de la tráquea casi en la porción inicial del bronquio principal.

Ausencia de lesiones tuberculosas en la luz traqueal y resto del esófago.

Los ganglios paratraqueales y los correspondientes a la bifurcación traqueal, aumentados de tamaño, muestran el típico aspecto de caseificación.

Algunas zonas pulmonares presentaban cavernas tuberculosas y nódulos caseosos. Ulceraciones en el intestino y caseificación de ganglios mesentéricos.

El estudio histológico confirmó la naturaleza tuberculosa de las lesiones.

Hacen notar que la lesión ulcerosa que originó la fistulización es el resultado de la intensa necrosis de caseificación de los ganglios intra-traqueales.

El cuadro clínico no presenta síntomas especiales que pudieran orientar el diagnóstico. Sus manifestaciones corresponden a las de las compresiones ganglionares y a las complicaciones consecutivas a la dificultad de la alimentación y al pasaje de partículas alimenticias hacia el árbol aéreo.

En una comunicación anterior, uno de los autores destacaba que tal lesión anatómica era casi siempre tuberculosa y consecutiva a lesiones ganglionares de la misma naturaleza que acompañan o siguen a la primoinfección.

E. Muzio.

Crónica

El retiro del profesor Acuña

Mamerto Acuña, el eminente pediatra argentino, acaba de abandonar la cátedra que ocupara durante tantos años en la Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires. Se acoge a la jubilación y obedece a una prescripción reglamentaria que establece una edad de retiro.

El 10 de marzo, día en que hiciera entrega del cargo de profesor titular y de director del Instituto de Pediatría y Puericultura, realizóse un acto sencillo y profundamente emotivo en la Sala VI del Hospital Nacional de Clínicas, sede de la cátedra.

Acudieron al acto los médicos de la sala y los que actuaran anteriormente, cierto número de profesores, algunos estudiantes y el personal del servicio. El profesor Casaubón pronunció un elocuente discurso, en el que enalteció las condiciones del maestro y recordó épocas pasadas, expresando así el sentimiento de los primeros colaboradores en la cátedra. La doctora Vallino con incontinida emoción, habló en nombre de los médicos del servicio. Y la nurse Wurtz, después de expresar conmovida el sentir del personal del instituto, hízole entrega de una medalla recordatoria. Finalmente, tocóle hablar al profesor Acuña, quien abandonó la lectura de su discurso a poco de iniciarlo para proseguir sin ayuda de los papeles escritos, lo que le dió más calor, emoción y espontaneidad a sus palabras; refirió en breve la labor de la cátedra, donde tantos pediatras y docentes se formaran y tuvo un recuerdo amable y sentimental para cuantos la ayudaran en sus tareas. Los aplausos y los abrazos efusivos pusieron fin al acto formal, que se transformó luego en cordialísima reunión de amigos.

La ceremonia, casi improvisada, sin ningún carácter oficial, armonizó con la modalidad y el espíritu del profesor Acuña, siempre

reacio a las exteriorizaciones excesivas, sencillo y bondadoso. En esa sala seis, en el sitio donde tanto trabajara como médico, como estu-
dioso y como docente tuvo sin duda la íntima satisfacción de percibir
hondamente el agradecimiento, el cariño, la comprensión humana de
sus antiguos colaboradores y discípulos, de los que lo eran en los
últimos años, de amigos queridos y de todo el personal abnegado
que lo secundara. Asomaron lágrimas en los ojos de muchos de los
concurrentes, y se produjo esa comunión de sentimientos que deter-
minan los homenajes de significado profundo, movidos por el ver-
dadero afecto.

Han transcurrido casi veintitrés años desde aquel día —del mes
de abril— en que Acuña llegara a la Sala de Niños del Hospital
de Clínicas, para hacerse cargo de la jefatura del servicio y de la
cátedra. Llegó acompañado de Casaubón, Bazán, Foley, Adalid y
otros colegas más, y fué recibido por Schweizer —a cargo entonces
de la cátedra, interinamente— y por los médicos que lo secundaban.
Después de informarse de los detalles más importantes, suscribió los
nombramientos de jefes de clínica a favor de Casaubón y Garrahan,
quienes los desempeñaron tres años consecutivos; y desde el día si-
guiente comenzó la organización del servicio, que acababa de sufrir
importantes reparaciones y modificaciones. Pronto todo estuvo en
marcha e inicióse la tarea, cada vez más intensa, que justificó más
tarde la creación del Instituto de Pediatría y Puericultura, cuyo
funcionamiento alcanzó a ser proficuo gracias a los desvelos de su
director y a la colaboración de sus caracterizados ayudantes.

El profesor Acuña se graduó en 1901. De 1902 a 1904 perma-
neció en Europa, trabajando en las clínicas de París, Berlín, Viena
y Roma. En 1907 y 1908 realizó otro viaje de estudio. Durante
esos años —y hasta 1910— en Buenos Aires, fué médico agregado y
jefe de clínica en la sala de Aráoz Alfaro en el Hospital Ramos Mejía.
Su dedicación a la hematología, aquí y en Europa, quedó documen-
tada en una serie de trabajos publicados en París y en Buenos Aires;
entre ellos se destaca "Les leucocytes du sang chez les embryons de
mammifères" (con J. Jolly del laboratorio de histología, del Colegio
de Francia).

Después de 1910, actúa en un consultorio de la Asistencia Pú-
blica, en el Hospital Fernández (jefe de sala), y en el Hospital de

Niños. Llega al concurso para optar al cargo de profesor titular, con dieciocho años de actuación hospitalaria y docente y un considerable bagaje de estudios clínicos y de laboratorio. Triunfa en dicho concurso, que se realiza a fines del año 1918, y su nombramiento es confirmado por el Poder Ejecutivo en abril de 1919.

La labor realizada por él, en la cátedra ha sido continuada y muy eficaz. Sólo la abandonó en dos ocasiones, con motivo de breves viajes a Europa, Realizó una perseverante actividad de docente práctico, enseñando la verdadera clínica, en presencia de los casos. Fomentó además el estudio y la investigación como lo prueban los numerosos trabajos publicados, las monografías diversas, las tesis elaboradas en su servicio, y los anales del Instituto. Al lado de él pudo trabajarse en un ambiente espiritual, que permitió el libre desenvolvimiento de los valores individuales. El nombre de Acuña después de cuarenta años de actividad pediátrica constante, queda vinculado en la bibliografía médica del país y del extranjero, al estudio de los más diversos temas. Pero se destaca sin duda su preocupación especial por la hematología y por la clínica de las enfermedades de la sangre.

Al margen de esa obra de pediatra, ha desarrollado también Acuña una gran obra como puericultor, desde su instituto, y también en otras esferas.

Se retira, pues, nuestro querido maestro, de la actividad hospitalaria y docente, después de larga y fecunda dedicación. Pero felizmente su alejamiento será sólo relativo. Lo seguiremos teniendo al lado nuestro, en el estudio del niño y en la lucha por el bienestar del mismo; y decimos así, porque sabemos de su profunda vocación y de sus dotes de laborioso y de experimentado; y porque Acuña dispone aún de su plenitud física y de claro intelecto. No expresemos entonces hoy, después de reflexionar, la congoja del verdadero alejamiento. Continuará nuestro contacto asiduo con Acuña, y seguiremos así beneficiando de su bondad y atemperados por su espíritu sereno y tolerante.

Sociedad Uruguaya de Pediatría.—La nueva comisión directiva de esta sociedad ha quedado así constituida:

Presidente: Dr. Nicolás Leone Bloise. Vicepresidente: Dr. Antonio Carrau. Secretario: Dr. Héctor Mourigan. Tesorero: Dr. José A. Soto. Bibliotecario: Dr. Julio R. Marcos. Vocales: Dres. Alicia Armand Ugon y Rito Etchelar.

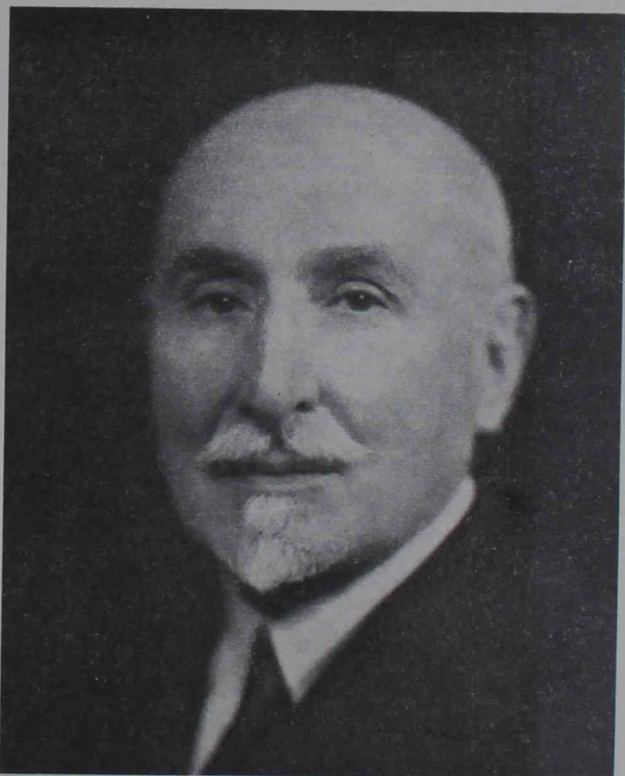
Nos es grato augurarle gran éxito a la gestión que realizarán los nuevos miembros de esa comisión, todos ellos amigos sinceros de los pediatras argentinos

Sociedad Uruguaya de Nipiología.—Durante el período 1942-1943 esta sociedad será dirigida por una comisión así constituida:

Presidente: Prof. Dr. José Bonaba. Vicepresidente: Prof. Dr. Walter Piaggio Garzón. Secretario: Dr. Mario Rodella. Tesorero: Dr. Erasmo Bogorja. Vocales: Dres. Constanca Araquistain, Julio Lorenzo y Deal y José Vizziano Pizzi.

ANDRE B. MARFAN

+ 11 de febrero de 1942



Quienes han pasado muchas horas compenetrándose de los escritos médicos que enseñan a diagnosticar y tratar las enfermedades del niño, experimentarán una profunda sensación de pena y un extraño desconcierto al enterarse que Marfan ha muerto. Los pediatras de vocación, los que han sabido armonizar las horas de hospital y de laboratorio con aquellas silenciosas de la biblioteca, han de valorar en todo su alcance el significado que tiene la desaparición de esta fuerte personalidad de la medicina moderna.

El autor que logra provocar el acercamiento espiritual de sus lectores, porque ilustra y ofrece material de pensamiento, determina en ellos un fuerte sentimiento de simpatía y hasta de afecto. Y la consulta reiterada e indispensable al libro autorizado, suele someter a un cierto tutelaje de ideas y de conducta. Tales vínculos de raíz intelectual y la comprensión de su espíritu noble y de su obra humanitaria, hicieron que Marfan conquistara en su tierra y fuera de ella, aun en países lejanos de la Francia, la simpatía y el afecto de muchos, y que ejerciera asimismo durante largos años una acción preeminente de maestro de la pediatría. Bien se explica entonces el íntimo dolor que perciben hoy sus amigos y discípulos, la legión innúmera de los médicos de niños.

En su mayoría, los médicos de habla latina que se han formado en el primer cuarto de este siglo, fueron conducidos por Marfan cuando se dieron a explorar los conocimientos de medicina e higiene del niño de pecho. En Sud América, desde hace más de cuarenta años y hasta hace poco, Marfan, Hutinel y Comby, los grandes maestros y publicistas franceses, dominaron en la formación médica de los pediatras, y de entre ellos sobre todo el primero en materia de lactantes. La difusión de algunas ideas alemanas que se iniciara hace veinticinco años, y más recientemente, la influencia estadounidense, no lograron conmovier el significado básico y el valor práctico de la obra de Marfan.

Una emoción más honda aun, han de experimentar quienes desfilaron por el aula donde el ilustre pediatra dictara sus lecciones, o lo siguieran en sus visitas por las salas de "Enfants Assistés". Era delgado, de mediana estatura, gran calvicie, tez muy pálida, pequeña barba. De expresión serena y firme, mirada penetrante. Agil, parco de gestos y fino y cortés pero medido en la amabilidad. Revelaba carácter y distinción. Su verba fácil atraía por la fluidez y la claridad. Claridad de dicción para los extranjeros, porque su acento y su pronunciación de meridional daba mayor nitidez a las sílabas de su francés. Y claridad de ideas, expresadas con orden e intención didáctica. Por eso sus clases eran tan concurridas.

Sentado, sobre una alta tarima y ante una larga mesa, disertaba en el aula de "Enfants Assistés": transcurría una hora de lección teórica, modelo de exposición por la sobriedad, la justeza, el orden y la eficiencia; mantenía la atención constante, sin medios de artificio, con la perfección de su discurso y el contenido concep-

tual y práctico del mismo. Tales eran las conferencias. La enseñanza clínica se valoraba por su sencillez y su sentido de la realidad: en los consultorios y en las salas practicaba ante sus discípulos el difícil arte del diagnóstico, del pronóstico y del tratamiento.

En junio de 1928, quienes se encontraban entonces en París, pudieron escuchar su última clase: el tema fué “Tratamiento del raquitismo”. Se desarrolló con el mismo tono de siempre. Después de terminada pudo vérselo al gran maestro en una salita contigua departiendo con Lereboullet, su sucesor, quien acudía a ponerse de acuerdo sobre la entrega de la cátedra. Terminaba en esos momentos una etapa de la pediatría francesa.

Pero Marfan siguió trabajando con igual vigor y tenacidad. En diciembre del mismo año, quien deseara verlo actuar, podía encontrarlo algunas tardes en la “rue Desnouettes”, en la vieja Escuela de Puericultura. Atendía un consultorio externo en un local de madera, malamente provisto y acondicionado. En el centro del local una antigua estufa de las que prolongan su chimenea hasta el techo, Marfan sentado ante una modesta mesa de examen por la que desfilaban niños con dolencias corrientes, y hasta insignificantes; dos ayudantes que tomaban notas y escribían las recetas, y una veintena de médicos, casi todos extranjeros, que observaban y oían desde dos o tres pequeñas gradas; las ventanas dejaban pasar la escasa luz de aquellas horas vespertinas, y ofrecían el espectáculo del invierno parisiense con su cielo gris oscuro, sus árboles secos, y la nieve, que caía en muy finos copos. El maestro interrogaba a las madres, examinaba los pequeños enfermos, daba consejos elementales y hacía para los oyentes algunos comentarios breves. En verdad, no se empeñaba ya en dar lecciones. Daba, no obstante, una gran lección, que tenía alcance médico y contenido moral: seguía practicando su arte sin ostentación, en un ambiente sencillo y modesto; sólo la vocación lo estimulaba y acaso también, el espíritu de clínico auténtico que no llega a convencerse que la reiterada observación de los casos más simples pueda serle ya innecesaria.

Después de aquellos días, aparecieron todavía libros suyos, las revistas médicas recibieron regularmente artículos por él firmados, en las actas de la Sociedad de Pediatría de París siguieron apareciendo muchas líneas ocupadas por la versión de sus opiniones. Y luego de cumplir los ochenta años, escribe aún en “Le Nourisson” un magnífico artículo sobre enfermedad celíaca, con información científica al día. Más recientemente todavía, en enero del año pa-

sado, en la misma revista, finaliza una memoria sobre raquitismo y firma una “revue critique” sobre las leches acidificadas. Ha cumplido ya ochenta y dos años; escribe con igual soltura y claridad, y discurre con penetración y amplitud. Admirable figura la de este ilustre francés que a sus años, mantenía incólume su pujanza espiritual, no obstante los desgarramientos que sufría él como patriota.

Muy vasta es la obra que ha dejado Marfan. Su “Traité de l’allaitment”, que tuviera varias ediciones, es aún hoy día un libro de consulta en materia de nutrición del niño de pecho y de su higiene individual y social. Sus libros sobre difteria, sobre afecciones digestivas y desnutrición y sobre clínica de las enfermedades del lactante, constituyen obras clásicas de la medicina francesa. Y sus memorias sobre vómitos con acetonemia y sobre raquitismo, han aportado gran acopio de observación clínica y han sido de gran utilidad para los prácticos. Otros libros y numerosas memorias y artículos publicados en diversas revistas médicas dan idea de la extendida y fecunda labor del gran pediatra. Todas sus publicaciones se caracterizan por el estilo suelto y didáctico, por el método y la concisión. A veces el ordenamiento es un poco forzado; otras veces el razonamiento quizás vulnerable. Pero esto, que algunos han considerado un defecto, si lo fué en ciertos aspectos de su producción —así acaso en el relativo a la etiología específica de varios procesos y al diagnóstico de la sífilis—, resultó en conjunto de indiscutible ventaja para los resultados docentes y el planteo de problemas.

Además de su labor de observación y de investigación con fines clínicos, realizó Marfan una obra muy proficua de medicina social a través de la medicina del niño y de la puericultura, disciplinas que aunó en la enseñanza universitaria.

Inició sus estudios en Tolosa en 1877, poco después pasó a París, donde actuó al lado de Laségue y de Peter. En 1892 fué nombrado profesor agregado, actuando entonces como substituto de Graucher, con quien se inicia en la pediatría. Más tarde dirige servicios de difteria y de clínica médica en el Hospital de Niños. En 1910 ocupa la cátedra de Terapéutica, para pasar en 1914 a inaugurar la de clínica de higiene de la primera infancia, que se creó ese año. Fué también Marfan el fundador y director de la revista “Le Nourrisson” que aparece desde 1913.

En esta época penosa para Francia, habrá sido un consuelo

para Marfan, terminar sus días en la zona no ocupada y en la tierra donde naciera. Dejó de existir el 11 de febrero en Castel Nau-dary, su ciudad natal, allá en los bajos Pirineos, cerca de la histórica Carcassone.

J. P. G.

Ramón Iribarne

+ 17 de febrero de 1942

La muerte de Ramón Iribarne ha producido honda pena a cuantos tuvieron motivos para tratarlo. Fué un activo y dedicado médico de niños, y supo ejercer la profesión con el arte de los dotados para comprender las sutilezas del sentimiento. Por eso fué tan lamentado su retiro prematuro, ocurrido hace pocos años.

Ramón Iribarne perteneció desde su graduación, en 1910, al Servicio de Niños del Prof. Aráoz Alfaro, en el Hospital Ramos Mejía. Y dedicó gran parte de su actividad y de su fervor al estudio de la tuberculosis del niño, y a la campaña profiláctica contra este mal. Formó parte del comité de la Liga Argentina Contra la Tuberculosis, que presidió varios años, e intervino en numerosos certámenes científicos en el país y el extranjero, actuando como relator de temas vinculados al citado proceso.

Desarrolló también mucha labor en la Sociedad Argentina de Pediatría y en congresos del niño. Ocupó por fin varios años la secretaría de los "Archivos Latino-Americanos de Pediatría". Toda esta dedicación y mucha más que queda sin mencionar, obligan a esta revista a tributarle a Iribarne un justiciero y emocionado homenaje póstumo, del cual, solo por la nobleza de su espíritu sería también acreedor.

