

---

**ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA**

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

---

*Casa de Expósitos. Servicio de Clínica Médica. Sala IV***PAQUIMENINGITIS HEMORRÁGICA**

POR LOS

DRES. PROF. RAUL P. BERANGER Y JOSE LUIS M. CODEGLIA

Damos a conocer la observación clínica y anatómopatológica en una niña de cuatro meses de edad.

Entre nosotros, esta afección parece ser muy rara, a juzgar por los casos hasta ahora publicados.

En efecto, hasta el año 1937, época en que uno de nosotros <sup>(1)</sup>, presentó un caso a la Sociedad de Pediatría, no se había publicado ninguna observación. El Prof. Garrahan en aquella oportunidad refirió un caso cuya observación databa de algunos años, pero que no fué publicado.

En esa misma sesión, el Dr. Alberto Gambirassi refirió dos casos que estaban en estudio y que fueron motivo de una comunicación a la misma Sociedad en ese mismo año, en colaboración con el Dr. Agustín Accinelli <sup>(2)</sup>. Desde entonces hasta la actualidad, ninguna se ha dado a conocer.

Sin embargo, no pareciera que fuera una enfermedad tan rara de acuerdo a lo consignado en los Tratados Clásicos de Finkelstein y Pfaundler-Schlossman y lo publicado por autores franceses y americanos.

---

(1) *Béranger Raúl P.*—Paquimeningitis hemorrágica. "Infancia", año 1937, pág. 16.

(2) *Gambirassi Alberto y Accinelli Agustín.*—Paquimeningitis hemorrágica en el lactante. "Arch. Arg. de Pediatría", año 1937, pág. 899.

El interés de esta observación más que como aporte de un nuevo caso, estriba en la comprobación anatómica de las lesiones que caracterizan a esta afección.

Esta enfermedad, conocida desde muy antiguo con la denominación de “higromas de la duramadre”, fué descrita con todo detalle antes que nadie por Berard-Legendre-Barthez y Rilliet, quienes las designaron “quistes serosos de la aracnoides”.

Virchov fué quien hizo el estudio anatómico completo y fué el primero en reconocer que el proceso aparecía localizado en la duramadre. A este autor debe la paquimeningitis hemorrágica, la denominación con que habitualmente se le conoce.

En los tratados clásicos ya mencionados, se describen dos formas anatómicas: una forma “traumática” que apenas se la observa en recién nacidos o en niños fallecidos en las primeras semanas de edad y en íntima relación con el traumatismo del parto. Para Eckstein, de Düsseldorf, la paquimeningitis de origen traumático no constituye una enfermedad de la duramadre, sino una forma reactiva de esta membrana frente a una hemorragia traumática.

La otra forma es la denominada “idiopática o espontánea”, relativamente rara, encontrándose con más frecuencia en los lactantes de cuatro a seis meses de edad.

Se describen dos formas clínicas, una “meningítica aguda” y otra de comienzo insidioso y de evolución “crónica”. Finkelstein considera la existencia de una forma intermedia que se caracteriza por su comienzo brusco y por su prolongada evolución.

Sin entrar a mayores detalles de la anatomía patológica, para lo cual remitimos a nuestros lectores a las obras clásicas, diremos, para recordar, que la lesión fundamental de este proceso está representada por la formación de membranas conjuntivas y neoformación vascular, producto de la organización de los transudados de los vasos sanguíneos de la duramadre, que pueden ser serosos o serosanguinolentos.

Estas membranas determinan tabicamientos uni o bilaterales, que encapsulando derrames de reciente formación, dan lugar a la producción de bolsas quísticas, cuyo contenido en cantidad puede llegar a ser considerable.

El líquido demuestra su carácter de transudado por su escasa proporción de albúmina y ausencia de fibrina y de leucocitos; por otra parte, los procesos productivos no son de origen inflamatorio.

Como consecuencia del aumento del contenido craneal, se pre-

senta con frecuencia el abombamiento y tensión de la fontanela, y lentamente el agrandamiento craneano que se mantiene dentro de límites moderados.

Suele existir hemorragia puntiforme de la retina, manifestación ésta que conjuntamente con el agrandamiento craneano, ha sido considerada patognomónica de la afección.

#### COMENTARIO CLINICO Y ANATOMICO

Nuestra observación es la siguiente:

Se trata de una niña de 28 días de vida, que ingresa al Servicio en carácter de "recién depositada". Nacida a término, de parto eutócico, de padres sanos, sin antecedentes patológicos. Estuvo internada tres meses y durante ese tiempo, padeció infección urinaria, piodermitis y neumobroncopatía aguda catarral bilateral. La serología para la sífilis y las pruebas tuberculínicas fueron negativas. Le fué administrada en varias oportunidades y por vía parenteral, vitamina C y vitamina B<sup>1</sup> (acción preventiva).

Fué dada de alta a cuidadora externa, clínicamente sana.

Reingresa una semana después con un cuadro de vómitos, con obnubilación, respiración quejumbrosa, estrabismo convergente, e hipertonia de las extremidades con acentuada hiperreflexia. No había rigidez de Kerning. Se practica la punción lumbar, obteniéndose un líquido hemorrágico con tensión aumentada. El examen reveló gran cantidad de glóbulos rojos, ausencia de gérmenes, 53 % de neutrófilos y 47 % de linfocitos.

Al día siguiente el cuadro continúa sin variante. Se vuelve a punzar en el raquí y en la fontanela anterior (en ambos lados). El líquido obtenido por la punción de la fontanela era sanguinolento tanto en la punción superficial como en la punción profunda del lado derecho, así como en el izquierdo.

A raíz de las punciones los síntomas mejoran, la niña está más despejada y permanece tranquila. La fontanela está menos tensa.

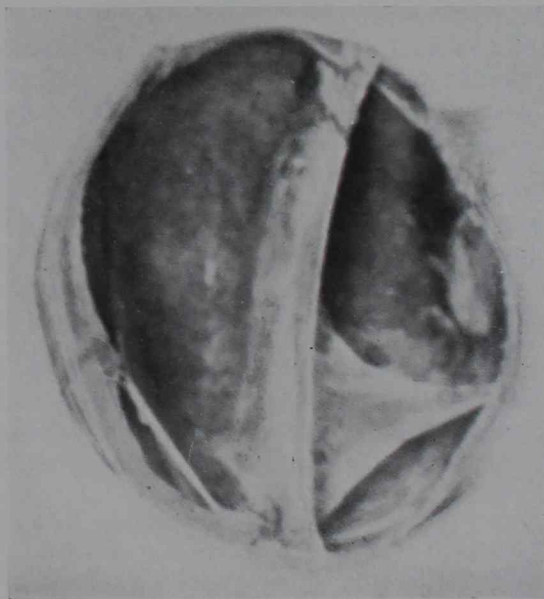
Se inyecta aire en el canal raquídeo con el objeto de hacer una radiografía de cráneo, la cual nos permite ver los ventrículos laterales que aparecen con los caracteres normales. Nada, pues, de significativo para la enfermedad que nos ocupa, siendo que con esta técnica se pueden visualizar los tabicamientos propios de esta afección. En los casos estudiados por Gambirassi y Accinelli y en el comunicado por uno de nosotros, se obtuvieron imágenes radiográficas patológicas.

Por punciones sucesivas obtuvimos líquido claro en las raquídeas y sanguinolento en las de fontanela cuando la punción era superficial (de 1/2 a 1 cm. de profundidad). Siempre por la punción profunda (ventricular ?), obtuvimos líquido claro.

Con períodos de mejoría y de exacerbación en el cuadro sinto-

matológico, el estado general de la enfermita desmejora progresivamente, llegando a un estado de distrofia grave imputable a la dificultad de ser alimentada convenientemente. Falleció a los tres meses de su reingreso. Las nuevas reacciones serológicas para la sífilis y las pruebas tuberculínicas fueron negativas. El examen radiológico del esqueleto tampoco reveló alteraciones óseas. El tiempo de sangría, así como el de coagulación y el número de plaquetas, normales. El examen de fondo de ojo, normal.

*Anatomía patológica* (Dr. Sánchez Basso): Al retirar la calota, surge de las membranas meníngeas (duramadre), cierta cantidad de líquido rojo violáceo con caracteres hemáticos. El examen de la calota



Fotografía de la calota craneana

por su cara interna permite apreciar la duramadre espesada, blanco-nacarada con zonas hemorrágicas en forma de manchas de diversos tamaños; sobre la región ténporoparietal, aparece una tumoración del tamaño de un huevo de paloma con aspecto quístico, a contenido hemático, que se destruye al separar los hemisferios cerebrales, quedando constituída por hematíes y fibrina.

La duramadre presenta bridas firmes que unen las hojas entre sí en la vecindad de las fontanelas.

El estudio histológico y duramadre, en distintas zonas, muestra que se trata de un proceso caracterizado por una intensa neoformación de tejido conjuntivo a base de fibroblastos y vasos endoteliales a gran luz, cuya pared demasiado débil se ha roto debido al éstasis considerable

que se observa en la mayor parte de ellos, dando lugar a extravasaciones sanguíneas; estas hemorragias pequeñas a veces, se ofrecen como manchas petequiales; pero mayores en otros focos, como la descripta en la región tēporoparietal, llega a enquistarse, constituyendo el derrame serohemático.

Otros elementos figurados se aprecian en escaso número al examen microscópico: linfocitos, polinucleares, lo que demuestra la ausencia en este cuadro anatómopatológico de un proceso inflamatorio típico.

#### CONSIDERACIONES

La comprobación anatómica y el estudio histológico nos eximen de una serie de consideraciones en lo que al diagnóstico respecta.

Comprobada la enfermedad, sólo queda un breve comentario que hacer en lo que se refiere a su etiología.

La observación no hace más que confirmar lo que ya ha sido establecido por todos los autores. No ha sido demostrado ningún factor etiológico. De ahí la denominación de “idiopática” a una paquimeningitis que no responde a un traumatismo de origen obs-tétrico.

En este caso se ha podido descartar la sífilis, la tuberculosis, la coqueluche, la rinitis hemorrágica a la cual Rosenberg le asigna tanta importancia como factor etiológico, por haberla observado en los antecedentes del 80 % de sus casos. Rosenberg piensa que este proceso, a veces de origen sifilítico y otras diftérico, por vía de las venas etmoidales y oftálmicas, determinaría la trombosis de los senos cavernosos y que en segundo término afectaría la duramadre. Pero tal hecho nunca fué confirmado.

Los casos en que se han encontrado procesos inflamatorios o supurados, deben ser referidos a infecciones secundarias que actuarían en un sitio de menor resistencia.

En nuestro caso la histología revela que se trata de una neofor-mación de membranas conjuntivas, por lo tanto no inflamatorias. Por otra parte, los líquidos obtenidos por las punciones fueron siempre asépticos y sin fibrina.

Ya en la edición de 1929, Finkelstein, vincula la paquimeningitis hemorrágica a los trastornos nutritivos y a la diátesis hemorrágica. Es interesante, ya que en la hora actual se tiende a considerar esta enfermedad como producida por una carencia alimenticia, tal como lo sugiere Bessau en un nuevo concepto del trastorno nutritivo: “la disontia”.

Podemos concluir expresando que en nuestro caso se trata de una paquimeningitis hemorrágica “espontánea o idiopática”, de comienzo brusco y de evolución crónica con períodos de exacerbación en las manifestaciones clínicas.

Volvemos a recordar, como un hecho de tenerse cuenta, que en este caso no hubo agrandamiento craneano ni hemorragias retinianas. Por lo tanto, la ausencia de estos síntomas, considerados casi patognomónicos en esta enfermedad, no autoriza a descartarla. Nuestro caso, comprobado anatómicamente, así lo demuestra.

## MENINGITIS AGUDA PURIFORME ASEPTICA

POR EL

PROF. DR. R. CIBILS AGUIRRE

Y LOS

DRES. SARA DE ALZAGA Y DELIO AGUILAR GIRALDES

El título de “meningitis aguda puriforme aséptica” con que encabezamos esta aportación, señala un cuadro de muy rara observación en el lactante y cuya fisonomía clínica está dada por los siguientes hechos:

1º Cuadro meníngeo agudo; 2º existencia de líquido céfalorraquídeo puriforme, a predominio de polinucleares sin alteraciones y aséptico, y 3º evolución favorable, curando sin secuelas.

Un cuadro de esta naturaleza, cuya puntualización ha de hacerse ulteriormente, exige proceder como dice Chauvet: Ante la cama del enfermo, el diagnóstico de una meningitis debe franquear dos etapas. En la primera, reconocer que se trata de una meningitis aguda, es decir, descubrir el síndrome meníngeo agudo. En la segunda, dado que clínicamente ésta existe, averiguar su naturaleza. Para que no ocurra, como ciertamente expresan Lesné y Boquien, que el diagnóstico de meningitis traiga aparejado, como antiguamente, un pronóstico muy severo o haga creer en una curación milagrosa.

En las dos observaciones que aportamos, cumplimos con la investigación diagnóstica, para concluir en que poseen dos particularidades que creemos merecen ser recalçadas, justificando nuestra comunicación a esta Sociedad.

En primer lugar, cuadro meníngeo grave y evolución benigna. En segundo término, que las diferencias de las numerosas publi-

caciones que hemos revisado; la punción lumbar mostró la existencia de un líquido céfalorraquídeo aséptico, puriforme, en el cual desde el comienzo hasta el fin del cuadro clínico se observó predominio exclusivo de los polinucleares.

El resumen de las historias clínicas es el siguiente:

OBSERVACIÓN N<sup>o</sup> 1.—O. P., 8 meses. Historia clínica N<sup>o</sup> 824. Ingreso, 3 de noviembre de 1934.

*Antecedentes hereditarios:* Sin importancia.

*Antecedentes personales:* Sin particularidad hasta hace un mes y medio, en que padece una bronquitis y congestión pulmonar. Hace 8 días presenta rigidez de nuca, motivo por el cual se le interna.

*Estado actual:* C. c. 44 cm. Fontanela anterior tensa,  $4 \times 3\frac{1}{2}$  cm. Intenso muguet. Mal estado nutritivo. Peso, 5.600 gr. Signo de Koerning, positivo. Rigidez marcada de nuca. Somnolencia. Raya meníngea. Rales bronquiales en tercio medio de pulmón derecho. Tonos cardíacos bien timbrados. 162 latidos por minuto. Hígado a un través de dedo. Temperatura: 38°. Mantoux negativa al 1 %.

La punción lumbar muestra: tensión aumentada, líquido turbio, 1490 elementos por mm<sup>3</sup>. no alterados. Albúmina, 2.20 %. Polinucleares, 60 %. Examen bacteriológico directo: negativo. Cultivos, negativos.

Se inyectan 20 cm<sup>3</sup>. de suero antimeningocócico.

7 de noviembre: Temperatura, 37°. Punción lumbar: albúmina, 2.50 %. 595 elementos por mm<sup>3</sup>., siendo polinucleares intactos en el 80 %. Examen bacteriológico, negativo. Líquido xantocrómico.

1 de noviembre: Temperatura: 37°. Ha desaparecido la rigidez de nuca. La punción lumbar muestra: albúmina, 0.30 %. 6 elementos por campo, polinucleares. Dado el buen estado del niño, su sensorio despejado y la negatividad del examen del líquido céfalorraquídeo, se da de alta.

Vuelve al examen en consultorio externo el día 15 de febrero de 1936. Edad: 23 meses. Episodio agudo dispéptico (vómitos y diarreas), estado convulsivo, presentando 6 convulsiones de aproximadamente 15 minutos de duración. Al examen, niño somnoliento con pérdida completa del sensorio, estado en el que pasa todo el día. No se anotan síntomas meníngeos ni nada anormal en sus diversos aparatos.

Se efectúa una punción lumbar que muestra 8 elementos por mm<sup>3</sup>. y 0.32 % de albúmina. Mantoux negativa al 1 %. Serorreacción de Kahn standard y presuntiva: negativas en céfalorraquídeo. Orina sin particularidad.

Dos días después el niño despeja su sensorio y no ha tenido convulsiones. Se da de alta y es vigilado hasta la fecha en el consultorio externo, sin haber presentado ninguna particularidad.

OBSERVACIÓN N<sup>o</sup> 2.—F. N. R., 48 días. Historia clínica N<sup>o</sup> 1041. Ingreso: 3 de marzo de 1942.



*Antecedentes hereditarios:* Sin importancia.

*Antecedentes personales:* Sin importancia.

*Enfermedad y estado actual:* Hace 23 días, hipertermia que dura 11 días, después de la cual permanece algunos días apirético. Es atendido en un Servicio de una mutualidad médica. Hace 8 días presenta convulsiones generalizadas que se repiten dos veces en el día, durando media hora. Sigue sin novedad hasta el día anterior a la internación, momento en que se repiten las convulsiones, siendo visto por el Dr. Aja, quien nos lo envía para su internación con el presunto diagnóstico de meningitis.

Niño en regular estado de nutrición. Peso: 3.840 gr. Talla: 0.54 cm. C. c. 38 cm. Fontanela:  $2 \times 4$ , normotensa. Temperatura: 37.8°.

Hígado a dos traveses de dedo del reborde costal. Marcada cianosis peribucal. En el momento del examen, tiene convulsiones oculares que duran 50 minutos. No hay síntomas meníngeos, rigidez de nuca o trastornos vasomotores.

Se efectúa una punción lumbar que da salida gota a gota, a un líquido turbio, xantocrómico, obteniéndose únicamente 5 cm<sup>3</sup>. Examen: Albúmina, 6 gr. ‰. Examen bacteriológico: 17.000 elementos por cm<sup>3</sup>. predominio franco de polimorfonucleares intactos. Se observan además, algunas células endoteliales y hematías. Cultivos: negativos.

En los dos días siguientes, la punción lumbar efectuada a diferentes alturas es negativa. Al día siguiente (7), se obtiene escasa cantidad de líquido xantocrómico en el que se anota iguales características que en la punción anterior. Al examen bacterioscópico y cultivos, permanece negativo.

Los días 10 y 12, la punción es negativa. Cinco días después da salida a un líquido xantocrómico, turbio, en cantidad de 10 cm<sup>3</sup>. 1 ‰ de albúmina y 127 elementos polinucleares por mm<sup>3</sup>.

El día 24 de marzo contiene 0.80 ‰ de albúmina y 40 elementos nucleados por mm<sup>3</sup>. Líquido débilmente xantocrómico.

El día 30 de marzo, 12 elementos a predominio polinuclear por campo. Albúmina, 0.30 ‰.

30 de abril: Albúmina, 0.20 ‰, 2 elementos por mm<sup>3</sup>.

Durante la internación se practica la reacción de Mantoux que es negativa al 1 ‰, siendo también negativas las reacciones de Kahn standard y presuntiva. Los exámenes otorrinolaringológicos y oftalmoscópicos (fondo de ojo), no acusan ninguna particularidad.

*Evolución y terapéutica:* El día de su ingreso se inyectan 5 cm<sup>3</sup>. de Soluseptazine, endorraquídea y se administra un gramo de sulfadiazina en 4 dosis, por vía bucal. Los días siguientes se da Coramina y se hace terapéutica sintomática por las convulsiones. Alimentación: pecho materno, succionando bien.

La temperatura rectal, que al ingreso era de 37.8°, se mantiene en los días subsiguientes alrededor de 37°.

La curva ponderal se hace progresiva desde el octavo día, ascenso que continúa en tal forma que el niño a su egreso, el día 31 de marzo, peso 5 kilos.

Durante 5 días (3 al 7 de marzo), se repiten las convulsiones oculares en forma subintrante, que llegan hasta 2 horas de duración, obligando en una ocasión a recurrir al uso del cloroformo. Persiste la cianosis peribucal que se intensifica durante el llanto y la succión.

Desde el quinto día de la internación el niño no ha presentado convulsiones.

El día 31 de marzo, a los 22 días de su internación, es dado de alta en excelente estado general. Peso, 5 kilos.

A los 3 meses 15 días de edad, peso 6.000 gr. A pecho. Examen clínico: sin particularidad, excepto ligero hidrocele bilateral. Se repetirá el examen serológico.

En síntesis, dos lactantes, uno de 48 días y otro de 8 meses, con cuadro clínico de meningitis, en los que se observa la existencia de un líquido céfalorraquídeo fuertemente puriforme, con hiperalbuminosis, aséptico. Evolución rápida a la curación sin haberse observado secuelas.

Antes de hacer una breve digresión respecto al tema que nos ocupa, queremos hacer una reseña sintética sobre el aspecto puriforme del líquido céfalorraquídeo que caracteriza estas meningitis asépticas, por la enseñanza práctica que entrañan en el diagnóstico diferencial con las purulentas y que es posible realizar rápidamente, aclarando un pronóstico.

Al examen del líquido, el puriforme es de color amarillento, en cambio el purulento posee reflejos o color verdoso. El primero sedimenta poco o nada, ya que el leucocito intacto tiene la misma densidad que el plasma. En el purulento, la sedimentación es rápida y abundante, ya que el leucocito muerto, es más pesado. La reacción del puriforme es alcalina, siendo ácida la del purulento, como son negativa y positiva, respectivamente, las respuestas ante la reacción de Uffelmann. Al examen microscópico, con coloración vital (tripanblau, rojo congo), el exudado puriforme no se colorea, haciéndolo en cambio el purulento. Por fin, con la coloración común por el Giemsa, se nota la electividad en el purulento, presentándose los leucocitos del primer grupo con aspecto normal, de contorno regular, núcleo y protoplasma bien delimitados e intactos, semejantes a los del torrente sanguíneo, siendo las características de los pertenecientes al segundo grupo las del piocito. Semejante era la técnica de Widal, quien aconsejaba para el estudio microscópico del exudado, emplear la misma que para la sangre, es decir, fijación por alcohol, éter y no por el calor, empleando coloraciones de hematoxilina-eosina.

Esta diferenciación somera de laboratorio tiene interés porque, como manifiesta Turquety, existen reacciones asépticas con polinucleosis en histolisis o inversamente, elementos intactos en estados sépticos netamente caracterizados, como ser meningitis neumocócicas fulminantes. Con lo que resulta obligatorio —para caracterizar debidamente los casos como los que enunciamos en esta comunicación— no sólo el repetir el detalle de la fórmula citológica encontrada en el líquido céfallo-raquídeo, sino también los cultivos. Un ilustrativo ejemplo de estos detalles se encuentra en el trabajo de los Dres. Carbonari, Ferrando y Actis Dato. Se trataba de una niña de 4 años, con neto cuadro meníngeo, en cuya primera punción se encuentra una meningitis purulenta aséptica, seguida más adelante del hallazgo de estreptococo anhemolítico y con confirmación en la autopsia de tratarse de una meningitis supurada secundaria a un absceso cerebral de origen metastásico post-traumático. O en el de los Dres. F. de Elizalde y A. Alonso, de una niña de 18 meses, disóntica, padeciendo una neumopatía, que presenta en el curso de su evolución una meningitis puriforme aséptica, atribuída por los autores a una meningitis cerebroespinal subaguda, a forma arras-trada. La niña fallece fuera del hospital y los autores no pueden por esta razón, acompañar la prueba necrópsica, que hubiese sido sumamente demostrativa. A nuestro juicio y de acuerdo a la compulsiva bibliográfica, si bien compartimos el fundamento etiológico enunciado por sus autores, la creemos más verosímilmente atribuíble —por la otitis previa y la neumopatía coexistente— a una meningitis simpática, o bien a una antritis de evolución desconocida, factor otógeno enunciado por Ford, y otros autores.

Todo ello con respecto al carácter de aséptico. Con relación a los elementos leucocitarios hallados en el examen, cabría otra distinción. Ella es que en numerosos trabajos se les da un carácter de purulencia que es sólo transitorio, haciéndose linfocitaria alrededor del quinto día de la evolución. Tales son los casos de Prebil, de Laubry y Foy, Reynolds y Wilson, etc.; éstos últimos en adolescentes y adultos, yendo así a caer dentro de otro grupo de meningitis actualmente bien definidas, que no es nuestro objeto tratar en esta aportación.

Pero es de interés hacer notar que estas reacciones asépticas del líquido céfallo-raquídeo sean aparentemente espontáneas, como ha ocurrido en los casos enunciados, o provocadas por sustancias asépticas, orgánicas o químicas, tanto experimentalmente en animales

como accidentalmente en el hombre, muestran en su iniciación un aumento de los polinucleares para finiquitar en una predominancia de los linfocitos. Así se desprende para estos últimos de las citas de Sicard y Haugenau y de los trabajos de experimentación en perros de Levinson y Perlstein y en los de Du Bois.

La exclusiva predominancia en nuestros casos de una polinucleosis durante toda la evolución ha sido el hecho llamativo.

No nos detendrá —por conocidas— la enunciación de los factores etiológicos y patogénicos, como así lo referente a sintomatología, diagnósticos, pronósticos y tratamiento.

En la primera de nuestras observaciones, el factor etiopatogénico puede ser atribuído a la neumopatía tipo gripal que padeciera, para no podérselo deslindar claramente en la segunda.

Para terminar, haremos una única consideración referente a la denominación.

La meningitis aguda aséptica, según Viets y Watts, fué primera y claramente descripta por Wallgren en el año 1925, no teniendo hasta entonces un lugar bien marcado en la literatura.

La terminología empleada nos parece adolecer de poca claridad. En efecto, su primer término —meningitis— traduce anatómicamente un lugar y un tipo bien definido de lesión. El segundo —aguda— marca un carácter sintomático y evolutivo sumamente variable de acuerdo a las observaciones, y el tercero —aséptico— califica bacteriológicamente la ausencia de gérmenes patógenos a los que fuera posible imputar su etiología.

La mayoría de los autores han ido agrupando dentro de esta nomenclatura a las meningitis linfocitarias que reconocen variada etiopatogenia.

Surge así una dificultad en la clasificación de los casos que se van observando, con el añadido de la carencia hasta la fecha del auxilio del laboratorio, que permita agruparlos etiológicamente.

Tal ocurre, por ejemplo, en la observación de Peluffo, de un niño que tiene una meningitis puriforme aséptica, entre cuyos síntomas se aprecia la existencia de un herpes labial. La etiología queda dudosa entre una posible meningitis meningocócica a germen individualizable por los métodos de laboratorio o bien incluirla dentro de las meningitis herpéticas. Si se acepta con Prehl, como lo hace dicho autor, la hipótesis unicista que sostiene que las meningitis serosas y puriformes son sólo estados evolutivos diferentes de un

idéntico proceso dependiente de la intensidad de la reacción local, parecería solucionado este aspecto.

Pero el conjunto de las observaciones realizadas entre nosotros —de Acuña, Beretervide y Delfino, Elizalde y Alonso y las nuestras— parece mostrar la posibilidad de la existencia de meningitis agudas puriformes asépticas que mantienen durante toda su evolución estas características, confiriéndoles una individualidad propia. Sólo estudios de conjunto podrán caracterizarlas debidamente.

#### BIBLIOGRAFIA

- Acuña M.*—Meningitis supurada con líquido céfalorraquídeo estéril en el lactante. "La Semana Médica", 1911, T. II, pág. 176.
- Beretervide E. A.*—Meningitis puriforme amicrobiana en un niño de 11 años. Curación. "Prensa Médica Argentina", diciembre 1929, N° 19, pág. 923.
- Carbonari F., Ferrando E. y Actis Dato A.*—Traumatismo craneano. Meningitis purulenta primitivamente aséptica. Absceso cerebral. "Rev. de la Soc. de Ped. de La Plata", 1941, T. II, pág. 115.
- Chauvet S.*—Tratado de patología médica, etc. de Sergent, Ribadeau Dumas, etc. T. V, vol. I, pág. 523.
- De Massary et Pierre Weill.*—Reaction meningee aseptique au cours d'une otite moy enne suppurée. Integrité des polynucléaires. Soc. Med. des Hôp., octubre 1907, pág. 982.
- Elizalde F. y Alonso A.*—Meningitis puriforme aséptica. "Infancia", 1937, T. I, pág. 26.
- Widal F. y Philibert A.*—Epanch. puriforme asep. des mening. avec pol. intact. "Bull. de l'Academie de Medecine Séance" du 30 abril 1907, pág. 504 y Oeuvres Scientifiques, 1932, pág. 235.
- Estiu M. y Lenci P.*—Sobre un caso de meningitis puriforme aséptica. "Rev. As. Méd. Arg.", mayo-junio 1929, pág. 287.
- Garrahan J. P.*—Medicina Infantil. 5ª edic. 1942, pág. 940.
- Gautier.*—Les méningites puriformes aseptique d'origine vérmineuse. "Bull. Soc. Ped. París", junio 1929, pág. 318.
- Hutinel V. y Voisoïn R.*—"Maladies des enfants. 1909, T. V, pág. 558.
- Laubry C. y Foy G.*—Syndrome méninge avec polynucléose rachidienne d'origine indeterminée. "Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp.", París, 1910, N° 35-30, pág. 230.
- Levinson A. y Perlstein M.*—Effects of intrathcal administration of mercurochrome. 220 soluble and of metaphen. "Arch. Path.", 1931, 12, 729.
- Nobécourt P.*—Affect. du sist. nerv. 1928, pág. 167.
- Nobécourt P.*—Meningitis aguda aséptica benigna puriforme criptogenética en un niño de 5 meses de edad. "Présse Medical", 48-15-16. Enero 1940, 3, 6.
- Peluffo E.*—Meningitis puriforme aséptica en el niño. "Arch. de Ped. del Uruguay", 1940, pág. 528.

- Peluffo E.*—Meningitis purulenta séptica de origen otítico en una niña de 8 meses. "Arch. de Ped. del Uruguay", 1936, pág. 226.
- Prebil M.*—Contributo alla conoscenza delle meningiti puriformi asettiche. "La Pediatria", julio 1931, pág. 696.
- Recalde Cuestas J. C.*—Meningitis puriforme aséptica de origen ótico. "Rev. Soc. Ped. de Rosario", 1937, 2, 11.
- Reynolds K. E. y Wilson G.*—Aseptic meningitis following diagnostic lumbar puncture: indications for lumbar puncture and complications secondary to the procedure. "J. A. M. A.", 1934, 102, 1460.
- Spiller W. G. y Payne F. L.*—Meningitic symptoms rapidly following lumbar puncture. "J. A. M. A.", 1924, 82, 106.
- Turquety R.*—La meningitis puriforme aséptique dans la petite enfance. "Paris Medical", octubre 1934.
- Viets H. R. y Watts J. W.*—Acute aseptic meningitis. "Jorn. Nervous and Mental Diseases", 1934, 80, 253.
- Waitz E. R.*—Les lesions cerebro meningées a la naissance. Thèse Paris, 1931.
- Widal F. et Brissand.*—"Bull. et Memoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris", seance 26 fevrier 1909, pág. 563 y octubre; "Scientifiques", pág. 238.
- Widal Lemiére et Boidin.*—Liquide cephalo rachidien puriforme au cours de la syphilis descentes nerveux. Integrité des polynucléaires. "Bull. de la Soc. Med. des Hôp.", 22 juin 1906.
- Armstrong C. y Dickens P. F.*—Bening lymphocitic chonomeningitis (acute aseptic meningitis). "Pub. Health. Rep.", 1935, 50, 831.
- Capper A.*—Tetany of the new-Born, a critique. "Arch. of Pediatrics. 1942, N° 3, págs. 148-1942.
- Casaubón A.*—Síndromes meningíticos agudos. "Semana Médica", octubre 1924, T. II, pág. 899.
- Cibils Aguirre R. y Aráoz J. L.*—Sobre formas meníngeas de la enfermedad de Heine-Medin. "Arch. Arg. de Pediat.", 1936, pág. 443 y 540.
- Del Carrill M. J. y Martínez B. D. (h.)*—Formas no paralíticas de Heine-Medin versus conomeningitis aguda. "Arch. Arg. Ped.", 1937, pág. 1245.
- Du Bois A. H.*—"Soc. Biol. París", 18 abril 1931.
- Eckstein A. in Pfaundler y Schlossmann.*—1934, T. IV, pág. 546.
- Garrahan J. P.*—La xantocromia fisiológica del líquido céfalorraquídeo. Tesis de Profesorado. 1928.
- Garrahan J. P. y Larguía A.*—Hemorragia meníngea o hemorragia de punción?. "Arch. Arg. de Ped.", 1936 y "Bol. Inst. Mat.", 1936, T. II, pág. 111.
- Grulee C. y Bonar B. E.*—In Brennemann, T. I, pág. 71, cap. 42.
- Hellman A. M. y Rothstem J. L.*—Low calcum tetany of the new born as a problem for the obstetrician. "Am. J. Obs. and Gyneec.", mayo 1935, 29, 686.
- Lesne E. y Boquien Y.*—Etiologia et symptomas des méningites lymphocitarias in méningites sevenses curables chez l'enfant. "La Médecine", agosto 1937, pág. 621. (Facultad).
- Levinson A.*—In Brennemann. T. IV, cap. 8, pág. 68.

- Macara J. M. y Oyhenart J. C.*—Acetonemia a forma meníngea. "Arch. Arg. Ped.", 1934, pág. 374.
- Nesbit H. T.*—A syndrome occurring in the neonatal period manifesting tetany-like symptoms. "Am. J. Dis. of Child.", 1932, 44, 287.
- Nobécourt P.*—Formas encefalomeníngeas de los vómitos periódicos con acetone-  
mia en los niños. "Monde Medical", diciembre 1924, pág. 721.
- Quichon R.*—Contribución al estudio de las meningitis purulentas agudas del recién nacido. Tesis París, 1937.
- Rist E. Rolland.*—Meningites bénignes d'allure epidémique. "Bull. et Mém. Soc. Med. des Hôpitaux Paris", 3me. serie, 1910, N° 30, pág. 245.
- Rodier P. M.*—A propos de 10 observations de forme primitive de meningite lymphocitaire aigüe curable. "Revue Franç. Pédiatrie", 1937, 13, pág. 173.
- Todd W. R., Chuinard E. G. y Wood M. T.*—Calcium and phosphorus in the new born. "Am. Journal Dis. of Children", 57, pág. 1278, junio 1939.
- Ford F. L.*—Diseases of the nervous system in infancy, childhood and adolescence. Sympathetic aseptic meningitis. 1937, pág. 429.

## HEMORRAGIAS CEREBRALES EN EL RECIEN NACIDO

POR LOS DRES.

PROF. ELIAS HALAC Y J. J. HALAC

Las hemorragias cerebrales obstétricas del recién nacido, son aquellas que se producen durante el parto o en los días subsiguientes al mismo. Estas es necesario diferenciarlas, de las paquimeningitis hemorrágicas del lactante, descritas por Robert, Debré y Georges Semelaigne, que no se relacionan ni dependen del parto. Nosotros estamos de acuerdo con dichos autores, que ambas afecciones tienen diferente etiología, patogenia, etc.

Comenzamos nuestro estudio hace cuatro años recopilando los casos de hemorragias cerebrales del recién nacido producidas en el Instituto de Maternidad de Córdoba. Hemos seguido uno por uno investigando los antecedentes fisiológicos y patológicos.

1º En la madre: embarazos, partos y reacciones de Wassermann, Kahn y Kline, para conocer la influencia de la lúes y cualquier otra afección sobre los mismos.

2º En el niño hemos buscado los distintos factores que lo predisponen a este accidente: prematurez, debilidad congénita, hipovitaminosis (C y K), y fragilidad vascular.

Estudiamos detalladamente el parto, sea éste espontáneo o artificial y en este último caso, las maniobras que se hubieren hecho.

Los casos que hemos tomado para esta publicación son solamente aquellos que fallecieron durante el parto o después de él por la misma causa. Dentro de éstos, hemos hecho el diagnóstico clínico en muchos de ellos.

La punción lumbar no fué posible en algunos, en otros no dió resultado (en blanco) y en un último grupo no la hicimos deliberadamente. Creemos que no es indispensable para el diagnóstico. Más



aún, puede ser contraproducente y hasta peligrosa en algunos casos. Como diagnóstico no es terminante, salvo su positividad y como tratamiento no tiene gran valor. Puede aumentar la hemorragia por la descompresión que produce.

Podemos afirmar que, quien ha visto algunos niños con hemorragia cerebral, no le será difícil diagnosticarla, con los síntomas clínicos únicamente. En más de una oportunidad, a pesar que el recién nacido presentara otra afección, pudimos constatar los que pertenecían a la hemorragia cerebral y que luego fueron confirmados por la autopsia.

Los factores etiopatogénicos de las hemorragias cerebrales, son múltiples.

Confesaremos que muchas veces es difícil encontrarlos. En otros casos tenemos un conjunto de causas etiológicas reunidas: en la madre, en el parto y en el niño. Si bien hasta hace poco, se hablaba en primer lugar del parto como causa preponderante, debemos nosotros hacer resaltar, que el factor predisponente del niño resulta de gran importancia. Su conocimiento constituirá una nueva fuente profiláctica y terapéutica. Estamos actualmente investigando la importancia de las alteraciones cuantitativas, de la vitamina C, del tiempo de protrombina y la fragilidad capilar del recién nacido. Estos factores pueden a nuestro criterio, ser parte de las causas predisponentes del mismo para la hemorragia cerebral, tanto en el prematuro como en el recién nacido a término. Esto será motivo de otra publicación próxima.

Hemos dividido nuestros casos en dos grupos:

1° *Fallecidos*: Con diagnóstico clínico y confirmados en la autopsia.

2° *Vivos*: A) Con síntomas clínicos certeros (con punción) y curados clínicamente; B) Posibles hemorragias cerebrales (asfixia).

Este trabajo tratará sobre el grupo N° 1, es decir, de niños que han muerto durante el parto o después de él, con diagnóstico de hemorragia cerebral y confirmado por la autopsia. Debemos hacer la salvedad, que en algunos casos, por razones especiales, ésta no se pudo hacer y a pesar de la certeza que teníamos del diagnóstico clínico, no fueron incluidos en este trabajo. Los casos confirmados de hemorragias cerebrales son 59 sobre 149 niños autopsiados (fallecidos por distintas causas), durante los años 1939, 40 y 41, es decir, 39,59 % sobre el número de autopsia. Esta cifra es mayor a la que otros autores como F. Deluca publica en su trabajo sobre "Las hemo-

rragias en los recién nacidos". Este autor sobre 770 autopsias, encuentra 134 con hemorragia cerebral, es decir, 17,40 %.

Es interesante relacionar el número de las hemorragias cerebrales con la cantidad total de partos producidos durante el mismo tiempo. De 5812 partos hechos en el Instituto de Maternidad, hemos extraído el material de este trabajo, que asciende en total a 186 entre vivos y muertos, con hemorragia cerebral. Volvemos a recordar que los porcentajes arriba mencionados son sobre casos que fallecieron de hemorragia cerebral y se les hizo autopsia, por lo tanto, excluimos aquellos que viven y que representan una cifra alta sobre el total (127).

Siendo nuestro fin llegar a una profilaxis de las hemorragias cerebrales, hemos pensado que sería un tema de interés investigar los posibles factores etiológicos.

Enumeraremos las principales causas maternas y del parto que tienen influencia en la producción de la hemorragia cerebral.

- 1º Primiparidad y multiparidad.
- 2º Presentaciones.
- 3º Distocias: a) partes blandas; b) partes duras.
- 4º Intervenciones.
- 5º Lúes y otras.
- 6º Trastornos menstruales.

#### 1º PRIMIPARIDAD Y MULTIPARIDAD

En el total de 5812 partos, 2423 corresponden a primigestas y primíparas (los hemos colocado en un solo grupo) y 3394 a múltiparas.

Los casos fallecidos con hemorragia cerebral en las primeras, son 30 (partos artificiales y espontáneos), es decir, 1,27 %, mientras que en las segundas son 29, es decir, 0,85 %. Esta diferencia no es debida a la mayor frecuencia de partos artificiales en las primíparas, tenemos que en 34 partos artificiales 19 son de múltiparas y 15 de primíparas. En los espontáneos, 15 de primíparas y 10 de múltiparas.

#### PRIMIPARAS SIN INTERVENCION

*Primera observación:* B. C. N. 1059/40.

*Antecedentes hereditarios:* Nada de particular; marido sano.

*Antecedentes fisiológicos:* Normales.

*Antecedentes patológicos:* Enfermedades eruptivas. Wassermann: Negativa; Kahn standard, negativa; presuntiva, +; Kline: negativa.

*Antecedentes obstétricos:* Dos abortos provocados.

Embarazo actual, normal.

Pelvimetría externa: Normal, embarazo de 8 y 1/2 meses.

Parto: Presentación O. D. P. Estado general y obstétrico durante el parto: normales; hubo alteraciones de los latidos fetales. Período de dilatación, 12 horas; período de expulsión, 1 hora.

Niño: Nace asfítico, respira con dificultad; se le hacen baños, se le coloca lobelina, en la sala de partos y se lo manda a la sección niños para su observación y tratamiento.

Sexo: masculino. Peso, 2,700 gr. Talla, 50 cm. Diámetros de la cabeza, O. M. 14; O. F., 11,8; S. O. B. 97; S. O. F. 98; B. P. 93; B. T. 85; el perímetro S. O. F. 32 y el O. F. 33.

Estado del niño en los días subsiguientes:

*Primer día:* Cianosis (más marcada en la región peribucal) quejido continuo, hipertonía muscular; latidos cardíacos normales. Arritmia respiratoria. Aparato digestivo, nada de anormal, se le indica: hielo a la cabeza, calor local, inmovilizarlo, vitamina C. coaguleno.

*Segundo día:* Los mismos síntomas, exagerándose las contracturas de las extremidades, se sigue con el mismo tratamiento.

*Cuarto día:* Cianosis marcada, no puede tragar, somnolencia, hipertonía generalizada, fontanela hipertensa.

*Quinto y sexto días:* Los mismos síntomas y peor estado general.

*Séptimo día:* Fallece.

*Diagnóstico clínico:* Hemorragia cerebral. Protocolo de autopsia, múltiples hemorragias pequeñas a nivel de la cisura de Silvio.

*Segunda observación:* B. C. N. 572/40.

*Antecedentes hereditarios:* Todos los partos de la madre terminaron artificialmente con forceps. Marido sano.

*Antecedentes personales:* Sin importancia. Wassermann, negativa. Kan standard y presuntiva, negativas. Kline D. E., negativas.

*Antecedentes obstétricos:* Dos abortos provocados. Embarazo actual normal. Pelvimetría externa, normal. Embarazo a término. Parto: presentación O. I. A. estado general durante el parto, normal. No hubo manifestaciones de sufrimiento fetal en ningún momento. Período de dilatación, 17 horas y 35 minutos. Período expulsivo, 50 minutos. Al nacer el niño no se consigue reanimarlo; latidos cardíacos con una frecuencia de 50 por minuto; se hace respiración artificial, baños y lobelina en la sala de partos, no se pudo hacer respirar.

Sexo: femenino. Peso, 3,350 gr. Talla, 50 cm. Diámetro de la cabeza: O. M., 14; O. F., 11,5; S. O. B., 9; S. O. F., 10; B. P., 95; B. T., 85. Perímetro a nivel del diámetro S. O. F., 31, y del O. F., 34.

*Protocolo de autopsia:* Desgarro de la tienda del cerebelo.

En ambos casos no encontramos ningún antecedente patológico anterior al embarazo, ni en el mismo. El parto fué espontáneo en ambos casos con período de dilatación y de expulsión, sin embargo, los dos niños, el primero a los 7 días y el segundo al nacer, fallecieron con diagnóstico de hemorragia cerebral clínicamente el primero y en la autopsia los dos. El único antecedente que podemos hacer resaltar es la primiparidad de ambas. Döderlein hace notar que la paridad deja modificaciones morfológicas y funcionales que asientan especialmente en el canal del parto que hacen que el pronóstico del mismo sea completamente diferente entre primíparas y múltiparas.

Estos factores que cambian el pronóstico del parto, también actúan sobre el niño y si a esto agregamos las alteraciones de orden patológico o constitucional (predisposición), que puede traer consigo, esto puede explicar la frecuencia mayor de las hemorragias cerebrales en las primíparas.

## 2º PRESENTACIONES

Las presentaciones viciosas son causas de maniobras durante el parto (extracciones, versiones, forceps), que producen traumatismos obstétricos especialmente en el feto, los que sumados a veces, al factor predisponente patológico o constitucional del niño, determinan hemorragia cerebral. Los partos espontáneos en las presentaciones viciosas traen también alteraciones de la fisiología obstétrica y acaorean trastornos sobre el feto.

<i>Presentación</i>	<i>Total de partos</i>	<i>Fallecidos por H. C.</i>	<i>%</i>
Vértice . . . . .	1927	33	0.58
Pelviana . . . . .	227	15	6.60
Cara . . . . .	27	2	7.40
Frente . . . . .	9	3	33.33

En este cuadro vemos los porcentajes de niños fallecidos por hemorragia cerebral según las presentaciones; así vemos que las presentaciones de vértice producen menor mortalidad por hemorragia cerebral 0,58 %, mientras que las presentaciones de frente producen la mayor mortalidad: 33,33 %.

Los casos de presentación de vértice, 16 son de posición derecha de los cuales 12 artificiales y 4 espontáneos; 17 izquierdas, 4 artificiales y 13 espontáneos. Hacemos resaltar que las presenta-

ciones izquierdas fueron casi todas anteriores y las derechas posteriores.

En las presentaciones pelvianas, 9 terminan con parto artificial y 6 con parto espontáneo, los de cara y frente son todos partos artificiales.

*Primera observación:* B. C. N. 852/39.

*Antecedentes hereditarios:* Sin importancia. Trastornos menstruales.

*Antecedentes obstétricos:* Un aborto espontáneo (de 6 meses); tres partos espontáneos (largos); tres partos artificiales (forceps).

*Antecedente del embarazo:* Calambres, acidez gástrica. Pelvimetría externa, normal.

Parto: Presentación nasoderecha transversa, libre no encajada. No hay sufrimiento fetal. A pesar de la dinámica uterina normal, la presentación no progresa, se intenta transformar en vértice o cara, pero no se consigue; se hace versión interna y gran extracción pelviana.

El niño nace con síntomas de asfixia azul y luxación de hombro izquierdo. En la sala de partos se hacen baños, respiración artificial, lobelina, consiguiendo que respire con dificultad y lo envían a la sección niños.

Sexo: Femenino. Peso, 3.700 gr. Talla, 50 cm. Diámetro O. M., 13; O. F., 11; S. O. B., 9,5; S. O. F., 10,5; B. P., 9,4; B. T., 8. Evolución del niño en los días subsiguientes.

*Primer día:* Cianosis, hipotermia, bradicardia, arritmia respiratoria. Pérdida de sangre por la boca, contractura muscular, quejido, no traga. Estado general grave. Se hace diagnóstico clínico de hemorragia cerebral.

*Segundo día:* Los síntomas anteriores se exageran y fallece.

Tratamiento: Inmovilización, hielo en la cabeza, calor local, coaguleno y vitamina C.

*Protocolo de autopsia:* Desgarro de la tienda del cerebelo, hematoma en la región axilar y en la región retrolaríngea.

*Segunda observación:* B. C. N. 1935/40.

*Antecedentes hereditarios:* Nada de importancia. Trastornos menstruales. Wassermann, negativa. Kahn standard y presuntiva, negativas. Kline D. E., negativas.

*Antecedentes obstétricos:* Un parto gemelar y uno de vértice.

Embarazo actual: Normal. Pelvimetría externa: Normal.

Parto: Presentación S. I. T. *Período de dilatación, 28 horas. Período de expulsión, 2 horas. Se hace maniobra de Mauriceau.*

Niño: Nace con síntomas de asfixia. En la sala de partos se hace respiración artificial, baños, lobelina, oxígeno y carbógeno. Se le envía a sección niños.

Sexo: masculino. Peso, 4.200 gr. Talla, 52 cm. Diámetro: O. M., 14; O. F., 12,5; S. O. B., 10; S. O. F., 11,8; B. P., 10,4; B. T., 9. Perímetro a nivel del diámetro S. O. F., 36; y del O. F., 37.

Estado del niño.

*Primer día:* Cianosis marcada, fontanela tensa, bradicardia quejido continuo, hipotermia, no deglute. Punción positiva.

*Segundo día:* Continúa con los síntomas anteriores.

*Tercer día:* Cianosis, quejido continuo, bradicardia, fontanela muy tensa, se agrega contractura generalizada y convulsiones.

*Cuarto día:* Fallece.

*Diagnóstico de autopsia:* Desgarro de la tienda del cerebelo.

Citamos estas dos observaciones solamente con el objeto de demostrar que las anomalías de las presentaciones dan origen a trastornos del parto o distocias; así E. Bumm dice: “que rigurosamente fisiológico es tan sólo el parto en presentación de vértice. Todas las desviaciones de esta presentación típica llevan en sí mayores peligros para la madre o *para el feto* y deben ser consideradas como anormales”.

J. Comby, atribuye gran mortalidad fetal a la presentación pelviana modalidad de nalga y sobre todo si es en primíparas o con feto grande. Así en 4 presentaciones pelvianas con hemorragia cerebral (por desgarro de la tienda del cerebelo), 3 son de modalidad de nalga. Cita dos de estos casos y hace resaltar que no hubo asfixia intensa ni larga, capaz de explicar las graves lesiones intracraneales y por otra parte dice que “el trauma obstétrico fué poco importante, quedando por considerar la debilidad del niño”.

### 3º DISTOCIAS

#### A) *De la dinámica uterina o de partes blandas.*

Las alteraciones de la dinámica uterina obrando como único factor o bien dando lugar a maniobras secundarias (forceps, gran extracción, uso de antiespasmódicos, etc.), determinan primero: partos con período de dilatación y de expulsión muy prolongados o demasiado cortos; ambos resultan traumatizantes para el feto.

De los 59 casos, en 24 hubo alteraciones de la dinámica uterina. En 27 fué normal. En 5 casos no hemos podido tener datos, y en 3 se hizo cesárea al comienzo del trabajo de parto.

*Primera observación:* B. C. N. 1367/40.

*Antecedentes hereditarios:* Madre fallece por hemorragia postpartum.

*Antecedentes fisiológicos:* Normales. Antecedentes patológicos, nada de particular. Edad, 23 años. Antecedentes obstétricos: un aborto provocado de 2 1/2 meses.

Embarazo: Mareos, acidez gástrica, pelvimetría externa normal.

Parto: Presentación O. I. T.

Período de dilatación: 40 horas, como no se consigue mejorar el estado de la dinámica uterina y comienza a manifestarse síntomas de sufrimiento fetal, se hace dilatación manual y se extrae el feto con forceps.

Estado del niño al nacer: Asfixia. En la sala de partos se hace baños, lobelina. Se reanima a los 20 minutos y se lo envía a la sección niños para su observación.

Peso: 3.400 gr. Sexo: femenino. Talla, 49. Diámetro, 13, 10,5, 10,2, 9,5 y 8,5.

Evolución del niño:

*Primer día:* Cianosis, hipotermia, bradicardia, quejido continuo, fontanela de tensión normal; no traga.

*Se hace diagnóstico clínico de:* Hemorragia cerebral.

*Se indica:* Inmovilización, hielo, calor local, vitamina C y coaguleno.

*Segundo día:* Se exageran los síntomas anteriores y el niño fallece.

*Protocolo de autopsia:* Desgarro bilateral de la tienda del cerebelo. Hemorragia supra e infratentorial.

*Segunda observación:* B. C. N. 55/40.

*Antecedentes hereditarios, familiares, fisiológicos y patológicos:* Nada de particular. Wassermann, negativa. Kahn standard y presuntiva, negativas.

*Antecedentes obstétricos:* Primigesta. Embarazo: edema, várices, vómitos, mareos, útero desviado a la izquierda, presentación O. D. P. bolsa rota 43 horas antes del parto.

Parto: No hay sufrimiento fetal; total del trabajo de parto, 74 horas. Fatiga materna, se termina el parto con forceps. El niño al nacer respira con dificultad. Sexo masculino. Peso, 3.500 gr. Talla, 47 cm. Diámetro: 14, 11, 9,6, 11, 9,3 y 7,8.

*Primer día:* Cianosis, bradicardia, equimosis en la conjuntiva ocular.

*Segundo día:* Bradicardia, hipotermia, hipertonia muscular; no traga.

*Tercer día:* Los síntomas anteriores se exageran, convulsiones clónicas.

*Cuarto día:* Desaparecen las convulsiones. Fallece.

*Se hizo diagnóstico clínico de:* Hemorragia cerebral.

*Protocolo de autopsia:* En región subdural, gran coágulo localizado en la región frontal y parietotemporal.

Son dos casos en que la dinámica uterina alterada, ha dado lugar a partos artificiales (ambos casos con forceps), y los niños fallecieron por hemorragia cerebral.

David Berdeal Avila y Delio Aguilar Giraldes, estudian 3 casos de hemorragia cerebral por perturbaciones de la dinámica uterina y concluyen diciendo: "Insistimos nuevamente sobre la importancia que debe asignarse a las perturbaciones de la dinámica uterina durante el trabajo de parto susceptibles de determinar, por sí solas, graves lesiones cerebromeningeas en el recién nacido".

B) *De partes duras (pelvis ósea).*

Siempre se atribuyó a las distocias por pelvis óseas de ser las causantes de muchas hemorragias cerebrales del recién nacido.

Comenzado el parto, las contracciones uterinas hacen progresar el feto a través del canal óseo y blando, si existe una alteración del primero que determina una desproporción pélvico-fetal, debemos imaginarnos que el choque continuado de la cabecita contra el plano óseo constituye un trauma intenso y capaz por las deformaciones que produce en la misma determinar desgarros de los vasos intracraniales.

Sobre 56 niños nacidos de madres con pelvis óseas distócicas, 3 fallecen por hemorragia cerebral, es decir, 5,35 %.

En nuestros casos no constituye una de las causas más importantes de hemorragia cerebral y lo atribuimos a un diagnóstico prepartum de dichas distocias que guía a una intervención precoz e impide el trauma sobre el feto.

En los 59 niños fallecidos por hemorragia cerebral, 3 nacen de madre con distocias óseas, es decir, 5,08 %, cifra muy inferior a la de muchos autores.

#### 4º INTERVENCIONES

Todas las causas arriba mencionadas impiden muchas veces que el parto sea espontáneo, exigiendo la terminación artificial de éste, con diferentes intervenciones, según el caso clínico. Estas intervenciones agravan muchas veces el estado de la madre como el del hijo, por los traumatismos que acarrear sobre ambos.

Las causas de orden obstétrico, son las que producen mayores y más graves traumatismos, porque actúan sobre un terreno materno-fetal en estado de sufrimiento y por consiguiente una inferioridad de condiciones tanto anatómicas como funcionales. Sin embargo, existen casos de indicación de la intervención sin sufrimiento previo de uno ni de otro. Estos casos se presentan en las cardiopatas o bacilosas, siendo la indicación puramente de orden profiláctico, la que puede también en ciertos casos producir trastornos más o menos



graves, sea por la misma intervención o por una fragilidad o propensión adquirida del feto en su vida intrauterina, ocasionada por la enfermedad crónica de la madre que repercute sobre la nutrición y el desarrollo de aquél.

En los mismos 59 casos, 34 son artificiales y 25 espontáneos; en los primeros tenemos 19 de forceps, 11 de gran extracción y 3 cesáreas.

El total de forceps hechos en los 3 años, es de 324, es decir, que fallecen con hemorragia cerebral por forceps 5,86 %. Tenemos 98 de gran extracción, incluyendo en los que se hace versión y gran extracción, mueren con esta maniobra y por hemorragia cerebral 11,22 %. En 39 cesáreas fallecen con el mismo diagnóstico 7,68 %.

*Primera observación:* B. C. N. 2084/41.

*Antecedentes de la madre. Antecedentes hereditarios y fisiológicos:* Nada de importancia. Trastornos menstruales. Wassermann, negativa. Kahn presuntiva y standard, negativas. Kline, negativa.

*Antecedentes obstétricos:* Primigesta de 22 años.

*Embarazo actual:* Pelvimetría externa normal. Presentación S. I. T. Parto: Dinámica uterina normal. Sufrimiento fetal, por lo que se hace gran extracción pelviana. La intervención resulta dificultosa. El niño respira bien al nacer. Sexo: masculino. Peso, 3.150 gr. Talla, 51 cm. Diámetro: 13, 11,5, 13, 11, 9,5, 8,3, 33 y 35.

*El primer y segundo días* del nacimiento el niño permaneció con la madre, ya que no presentaba ninguna alteración de importancia.

*Tercer día:* Crisis de cianosis, convulsiones, estrabismo, contractura fontanela tensa.

*Cuarto y quinto días:* Los mismos síntomas.

*Sexto día:* A los síntomas anteriores se agrega quejido continuo.

*Séptimo día:* Se exageran los síntomas anteriores.

*Octavo día:* Estado general grave.

*Noveno día:* Fallece.

*Tratamiento:* Inmovilización, hielo, coaguleno, vitamina C y vitamina K, bebida de luminal.

*Protocolo de autopsia:* Desgarro de la tienda del cerebelo.

*Segunda observación:* B. C. N. 475/39.

*Antecedentes:* Nada de importancia Wassermann, negativa. Kahn standard y presuntiva, negativas. Chediack, negativa.

*Embarazo:* Vómitos, mareos, pelvimetría externa, normal. Presentación O. D. P.

*Parto:* Distocia de contracción (espasmo de cuello), se indica forceps. Se hace primera toma llevando la presentación de O. D. P. a O. D. T. debido a que no se consigue el descenso de la cabeza; se tiene

que hacer una nueva toma, descendiendo y rotando la cabeza a O. P. Se hace una tercera toma en directa.

Niño que respira con dificultad, asfíctico. Peso, 3.650 gr. Sexo: masculino. Talla, 52 1/2 cm. Diámetro: O. M., 15; O. F., 12,7; S. O. B., 9,7; S. O. F., 14,2; B. P., 9,5; B. T., 8,3.

*Primer día:* Cianosis, arritmia respiratoria, hipotermia, estrabismo, convulsiones, bradicardia.

*Segundo día:* Fontanela tensa, los síntomas anteriores se exageran. Fallece.

*Diagnóstico clínico:* Hemorragia cerebral.

*Tratamiento:* Inmovilización, coaguleno, cebión, hielo, calor.

*Protocolo de autopsia:* Desgarro de la tienda del cerebelo.

En estos casos, el traumatismo producido por la versión y gran extracción en el primer caso, el forceps en el segundo, explica que fué intenso y capaz por sí solo de determinar la hemorragia cerebral.

Demelin y Devraigne, refiriéndose a la etiología de la hemorragia cerebral dicen que ella se produce primero: en niños bien desarrollados a término y normales; segundo: en prematuros, débiles, enfermos, malconformados. En el primer caso son casi siempre de origen traumático debido a aplicación de forceps: que exigen esfuerzos enérgicos, extracciones manuales de la cabeza última, después de versiones internas; la maniobra de Mauriceau (verificada con brusquedad, sobre todo si la flexión perfecta de la cabeza no ha sido asegurada o si la dilatación del cuello no ha sido completa), lesiona los vasos meníngeos.

Nuestros casos están de acuerdo con la opinión de estos autores, ya que de los 34 partos artificiales con hemorragia cerebral tenemos 6 prematuros y 28 a término, pero agregamos que las causas por la que se indica la intervención (distocias, paridad, presentación), se suman a ésta, para determinar la hemorragia cerebral.

Los niños extraídos por cesárea, no están sometidos a las 10, 20 ó más horas de trabajo de parto, tampoco al paso por las vías del canal, causas suficientes para traumatizar el feto. Sin embargo, de 39 niños extraídos por cesárea, mueren 3 por hemorragia cerebral; 2 de ellos son prematuros.

*Primer caso:* Peso, 2.300 gr. Talla, 46 cm. (cesárea indicada por tumor previo; se hizo al comienzo del parto).

Respiró bien al nacer, pero a las pocas horas se constata cianosis, bradicardia, espuma sanguinolenta por la boca. El segundo día, a los síntomas anteriores se agrega un quejido continuo e hipotermia, falleciendo al tercer día con diagnóstico de hemorragia cerebral que se

confirma con la autopsia. Protocolo de autopsia: Hemorragias sub-arraenoideas (en la cara externa de ambos hemisferios).

*Segundo caso:* Niño de 1.800 gr. Sexo: masculino (cesárea indicada por pelvis total y generalmente estrecha); nace asfíctico, indiciéndose baños y lobelina.

*Primer día:* Quejido continuo, cianosis, vómitos porráceos.

*Segundo día:* Los síntomas anteriores más marcados, agregando hipotermia y convulsiones.

*Tercer día:* Fallece; diagnóstico clínico: hemorragia cerebral.

*Diagnóstico de autopsia:* Hemorragia múltiple de cerebro y otros órganos.

*Tercer caso:* Niño de 3.650 gr. de peso; 50 cm. de talla (cesárea indicada por placenta previa oclusiva), el niño respira bien al nacer. A las 4 horas de nacer: cianosis, bradicardia, hipotermia, quejido continuo.

*Segundo día:* Los síntomas anteriores, vómitos porráceos, convulsiones.

*Tercer día:* Los mismos síntomas.

*Cuarto día:* Contractura generalizada y fallece.

*Diagnóstico clínico:* Hemorragia cerebral.

*Diagnóstico de autopsia:* Desgarro de la tienda del cerebelo.

En los 3 casos, no se puede atribuir a ningún trauma la hemorragia cerebral, ya que la intervención (cesárea), se hace al comienzo del parto. En los 2 primeros, la prematurez del feto puede ser un factor suficiente, pero en el tercero es un niño nacido a término; no hubo durante las intervenciones maniobras traumatizantes.

Hess J. H. explica la hemorragia cerebral de niños nacidos con cesárea por el cambio brusco de la presión.

Las causas maternas locales que hemos enumerado obran sobre el feto en el momento del parto, no así ciertas afecciones de orden general (lúes, toxicosis gravídicas, afecciones cardíacas, etc.), que actúan sobre el feto mucho antes, determinando alteraciones en la constitución de los tejidos, predisponiéndolo a las afecciones del recién nacido.

#### 5° LUES Y OTROS

La lúes constituye la etiología de múltiples afecciones del recién nacido. Actúa sobre el embrión desde el momento que la circulación placentaria se establece, determinando alteración en la constitución del mismo, que puede producir su muerte en cualquier época del

embarazo, otras veces el desarrollo intrauterino del feto alcanza el séptimo u octavo mes dando lugar a los prematuros, o bien el embarazo llega a término con un niño débil congénito unas veces y aparentemente normal otras.

Frecuentemente las lesiones se localizan en algunos órganos con preferencia. En gran parte de las malconformaciones congénitas se debe investigar antecedentes, ya que suele ser su causa la heredolúes.

Actualmente vemos rara vez la forma florida de la sífilis congénita. Ahora debemos buscarla, sospecharla, cuando tenemos pequeños síntomas.

Como consecuencia de los tratamientos mejor llevados y más intensos, tenemos menos abortos, prematuros o malconformaciones congénitas, quedando posiblemente alguna influencia de la sífilis sobre la constitución de los tejidos, alteración que no se manifiesta al examen clínico, pero que suele aparecer en la evolución de la vida del niño por cualquier síntoma inespecífico. La lúes suele modificar la constitución de las paredes vasculares (tejido, por el cual tiene predilección), determinando fragilidad de los mismos y altera la función normal de muchos órganos que sumados a cualquier otro factor, son capaces de producir la ruptura de los vasos, esto es lo que sucede en algunos casos de hemorragia cerebral y que dan reacciones positivas en la madre.

En 25 partos espontáneos, 5 tienen reacciones positivas, es decir, 22,72 %, en 17 casos dan negativa 77,27 %, y en 3 casos no se hicieron las reacciones.

En 34 partos artificiales, tenemos 6 con reacciones positivas, es decir, 33,33 % y 12 con reacciones negativas, es decir, 66,76 %, en 16 casos no se hicieron dichas reacciones.

Si bien el porcentaje de estos últimos es mayor en lúes, debemos recordar sin embargo, que aquí hubo además traumatismos obstétricos producidos por las intervenciones, que pueden ser causa directa o desencadenante de la hemorragia cerebral.

#### TOXICOSIS GRAVIDICAS

Considerando que el feto hasta su nacimiento constituye como una parte del organismo materno, todo factor tóxico que obra sobre ella lo hace también sobre aquél; así tenemos que en niños que nacen muertos de madres eclámpticas, se encuentra en la autopsia, lesiones semejantes a las que se observan en los órganos de las mujeres fallecidas por esta afección.

### OTRAS CAUSAS

En nuestros casos no tenemos madres con antecedentes cardíacos, ni bacilosas. ¿Pueden actuar éstos sobre el feto predisponiéndolo a una hemorragia cerebral?

A continuación relatamos un caso de una madre epiléptica cuyo niño fallece con hemorragia cerebral.

B. C. N. 200/41.

*Antecedentes hereditarios:* Sin importancia; marido sano.

Wassermann, Kahn y Kline, negativas.

*Antecedentes patológicos:* Epilepsia desde chica.

Durante el embarazo ha tenido ataques de epilepsia.

Pelvimetría externa, normal. Presentación O. D. T. Período de dilatación, 4 horas 40 minutos. Período expulsivo, 30 minutos.

Dos horas y media antes de expulsarse el feto, la madre tiene un ataque de epilepsia. Los latos fetales antes del ataque eran normales; después del ataque se alteran y dejan de auscultarse a la hora y media; el niño nace muerto. De 3.000 gr. de peso. Talla, 49 cm. Diámetro O. M. 12,5; O. F., 11; S. O. B., 9; S. O. F., 9,4; B. T., 9,8; perímetro a nivel del diámetro: S. O. F., 31, y del O. F., 33.

*Protocolo de autopsia:* Hemorragia subaracnoidea a nivel de la cisura de Silvio, lado derecho

### TRASTORNOS MENSTRUALES

Nos llama la atención la cifra alta de mujeres con trastornos menstruales que hacen partos espontáneos o artificiales y el niño muere por hemorragia cerebral; creemos que merece detenerse al respecto y hacer un estudio de esta relación: nosotros la atribuimos a una correlación indirecta, dependiendo de alteraciones endocrinas o constitucionales que obran sobre la esfera genital que al producirse pueden ocasionar malconformaciones del tractus genital o bien alteraciones funcionales del motor uterino y propender a partos distócicos.

En 34 enfermos con partos artificiales 20 (58,82 %), figuran con antecedentes de trastornos menstruales y 14 (41,18 %), sin trastornos.

En 25 partos espontáneos, 9 (37,50 %) enfermas tienen trastornos menstruales y 15 (63,50 %), son normales.

Como acabamos de ver, las hemorragias cerebrales obstétricas constituyen un factor importante de mortalidad de los recién nacidos.

Nobecourt cita en su obra a Lane Laypon, quien atribuye a las hemorragias cerebrales el 25 % de las muertes de los mismos.

Cruikshank, citado en la misma obra, estudia 800 niños muertos durante las dos primeras semanas de la vida, constatando que 161 es decir, 20,1 % fallecen por hemorragia cerebral.

Nosotros, sobre 187 recién nacidos, fallecidos en los primeros días de la vida (siempre en 3 años), 42 mueren por hemorragia cerebral, es decir, 22,45 %. Si sumamos a éstos los fallecidos durante el parto que ascienden a 151, tenemos que en 338 mueren por hemorragia cerebral 59, es decir, 17,39 %. Esta disminución es lógica, puesto que no todos los que hacen hemorragia cerebral mueren en el acto del parto; algunos pueden vivir varios días y hasta no morir en este período de la vida por esta afección, desarrollándose normalmente.

Con el Prof. Lascano tenemos ejemplos de niños recién nacidos con graves hemorragias cerebrales (líquido de punción francamente hemorrágico). Actualmente uno tiene 12 años de edad y con normal desarrollo psíquico y físico. Otros quedan con sus secuelas, que se descubren mucho más allá.

Las hemorragias cerebrales constituyen también una causa importante de morbilidad. En las clínicas la vigilancia inmediata del pediatra sobre el recién nacido permite el diagnóstico de una gran parte de ellas. No sucede lo mismo en los partos atendidos en las casas particulares (representan una cifra mucho mayor que los atendidos en las clínicas), en donde podemos afirmar con Nobecourt: que el recién nacido no se beneficia suficientemente de la atención del partero, esencialmente ocupado de la salud de la madre. Cuando se constata un estado asfíctico del recién nacido, se piensa en cualquier causa y no en una lesión cerebromeningea. Más tarde, si se ve en el niño secuelas de lesiones nerviosas centrales, se atribuye a una infección cualquiera, a una sífilis, a un traumatismo cerebral pero raramente a una hemorragia cerebral del recién nacido.

Teniendo en cuenta, la alta mortalidad por hemorragia cerebral, el pronóstico a distancia de los que viven (síndrome de Little, hemiplejías, diplejías espásticas, epilepsias, idiocías, etc.), y la posibilidad de evitar muchos de los factores etiológicos de este accidente, tanto durante el embarazo como durante el parto, creemos poder hacer un plan de profilaxis con el objeto de reducir las cifras de mortalidad y morbilidad por esta causa.

### CONCLUSIONES

1º Los hijos de primíparas fallecen por hemorragia cerebral más que los de múltiparas, 1,27 % y 0,85 % respectivamente, por lo tanto debe hacerse una vigilancia durante el parto mucho más severa en las primíparas.

2º La mortalidad de los fetos nacidos de presentación de frente (33,33 %), es superior a los de cara (7,40 %) y pelvianas (6,60 %). En las presentaciones de vértice sólo fallecen 0,59 %. Tratar de reducir durante el embarazo o en el parto las presentaciones viciosas en presentaciones menos peligrosas y más fáciles para el parto.

3º Las distocias por pelvis óseas y otros obstáculos mecánicos diagnosticados después de comenzado el parto, afectan al feto. Debemos hacer un diagnóstico prepartum de los mismos.

4º Las alteraciones de la dinámica uterina pueden dar lugar a partos demasiado largos o cortos, producir sufrimientos fetales y como consecuencia, intervenciones: todas éstas son traumatizantes para el feto. Aplicar los tratamientos médicos necesarios para corregir estas distocias es evitar factores etiológicos de las hemorragias cerebrales.

5º La elección de la intervención y una buena técnica es importante. 5,86 % de niños nacidos con forceps mueren por hemorragia cerebral, 11,22 % con versión interna seguida de gran extracción y 7,68 % en los extraídos por cesárea.

6º Las infecciones y las intoxicaciones pueden acarrear alteración en los tejidos del feto; diagnosticarlas antes o durante el embarazo es disminuir el porcentaje de niños predispuestos a hemorragia cerebral.

7º Los trastornos menstruales son factores que deben tenerse en cuenta, ya que precozmente nos anuncian posibles alteraciones del parto y como consecuencia desencadenan causas etiológicas de hemorragia cerebral.

8º Mantener una vigilancia severa durante el embarazo por medio de exámenes clínicos, obstétricos y de laboratorio.

9º Prodigar los cuidados necesarios al niño nacido de un parto con algunos de los antecedentes enumerados y si manifestara síntomas de asfixia, indicar tratamiento profiláctico; hacer con mucha cautela las maniobras de reanimación, pensar siempre en la hemorragia cerebral, indicando inmovilización inmediata y prolongada

(15 a 20 días), hielo en la cabeza, vitaminas (C y K), coaguleno, etc. Práctica que hacemos en el Servicio.

El Prof. Lascano ha implantado en la clínica, con el mismo fin profiláctico, la inyección sistemática de vitamina K en toda parturienta que ofrezca alguna probabilidad de parto largo u operatorio o con cualquier otra causa predisponente para hemorragia cerebral del feto.

10° El niño con diagnóstico de hemorragia cerebral, además del tratamiento correspondiente, debe ser vigilado estrictamente su desarrollo y crecimiento durante los primeros meses de edad.

Aconsejar a los padres de estos niños asistir a los consultorios externos durante los primeros años de la vida.

11° Siempre que se asiste a un recién nacido asfíctico, con hemorragia cerebral o sospechoso de ésta, hacer un pronóstico inmediato muy severo, uno a distancia reservado en cuanto al porvenir de ese niño.

#### BIBLIOGRAFIA

- Anderodias et Dervillé.*—Sur plusieurs cas d'hémorragie méningée du nouveau-né a la suite d'accouchements spontanés. "Société d'Obst. et de Gynec. de Bordeaux", 1938, pág. 693.
- Bettinotti S. I.*—Hidrocefalia traumática en un recién nacido. "Revista de Especialidades", junio, T. III, N° 1, pág. 38.
- Berdeal Avila D. y Aguilar Giraldes D.*—Consideraciones sobre algunos casos de hemorragia meníngea en el recién nacido. "Anal. de la Soc. de Puericultura de Buenos Aires", 1937, T. III, N° 4 y "Rev. de la Aasoc. de Médicos del Hosp. Durand", 1937, año III, N° 5.
- Bumm E.*—Tratado completo de obstetricia, pág. 467. (4ª Edición).
- Bloise L.*—Las hemorragias intracraneales del recién nacido. "Bol. de la Soc. de Pediatría de Montevideo", 1928, pág. 284.
- Comby J.*—Hémorragies intracrâniennes des nouveau-nés (revue générale). "Arch. de Med. des Enfants", 1935, pág. 102.
- Debré Robert et Semelaigne Georges.*—La Pachymeningite Hemorragique du Nourrisson. "La Presse Medicale", 1926, pág. 321.
- Demelin-Deuraigne.*—Manuel du Puericulteur, pág. 210.
- Degkwitz R.*—Tratado de Pediatría, pág. 44.
- Döderlein A.*—Tratado de Obstetricia, pág. 339.
- Deluca F. A.*—Las hemorragias en los recién nacidos. "Arch. Amer. de Med.", 1928.
- Encyclopedie Médico-Chirurgicale. Le maladies du nouveau-ne. (Pediatría).
- Erlich Marth.*—A propos d'un symptome des hemorragies cerebro-meningees du nouveau-né. "Bulletins de la Soc. de Pediatre de Paris", diciembre 1931, pág. 595.
- Finkelstein H.*—Tratado de las enfermedades del niño de pecho, pág. 134.
- Garrahan J. P.*—Medicina Infantil, pág. 375.



- Garrahan J., Thomas y Larguía.*—Vitamina K en Pediatría.
- Hess J. H.*—The Premature Infant, pág. 172.
- Hutinel V.*—Le Maladies des Enfants. T. II, pág. 443.
- Mönckeberg.*—Sobre la etiología de las hemorragias de los centros nerviosos en el recién nacido. "Arch. Chil. de Pediatría", enero 1928.
- Nobecourt P. et Babonneix L.*—Traité de Medecine des enfants, T. V, págs. 46 y 157.
- Pérez M. L.*—Tratado de Obstetricia. T. II, pág. 595.
- Payet M.*—Considerations médico-légales sur un cas de mort tardive par hémorragie méningée chez un nouveau-né. "La Presse Medicale", 1936, pág. 509.
- Pfaundler M. y A. Schlossmann.*—Tratado enciclopédico de Pediatría, T. I, pág. 473.
- Voron J. et Pigeaud.*—Etude anatomique et etiologique des hemorragies intracranienues obstetricales du nouveau-né. "La Presse Medicale", 1932, pág. 774.

# VALORES NORMALES DE LA RESERVA ALCALINA EN EL LACTANTE (\*)

POR EL

PROF. MARIO J. DEL CARRIL

Y LOS DOCTORES

ALFREDO E. LARGUIA, MARCELO GORI y JUAN D. VIDAL

## VALORES NORMALES DE LA RESERVA ALCALINA EN EL LACTANTE

Entre los medios de diagnóstico de los trastornos del equilibrio ácido base, corrientemente utilizados en la clínica, la determinación de la reserva alcalina del plasma es un procedimiento que ha alcanzado gran difusión por su relativa sencillez y real utilidad. Es cierto que su valor diagnóstico no tiene en la actualidad la exactitud y el alcance semiológico que se le atribuía en los primeros años que siguieron a su aparición, de acuerdo con los trabajos de Van Slyke, pero se le reconoce verdadero valor para despistar la existencia de una alteración del estado humoral, sobre todo cuando se asocia a otros métodos de diagnóstico más recientes. Según Varela Fuentes, la excepcional importancia práctica de la reserva alcalina reside en su amplia y precoz modificación, toda vez que se produce una desviación anormal del equilibrio ácido-base y por lo tanto su determinación constituye casi siempre el punto de partida para la orientación diagnóstica y terapéutica. Se le objeta con razón que el dato aislado de la reserva alcalina no permite deducir con seguridad si el trastorno ácido-base se ha realizado en el sentido ácido o alcalino, motivo por el cual es imprescindible completar la investigación con la determinación de la relación clorada, del pH o de la reacción de la orina. Solamente en esta forma se pueden diferenciar con segu-

---

(\*) Trabajo de la Sala de Lactantes del Hospital de Niños de Buenos Aires.

ridad las alcalosis o acidosis fijas de las gaseosas y determinar la verdadera magnitud del trastorno. Con todo, se acepta su utilidad en la práctica diaria, como uno de los medios más seguros para establecer la existencia de un estado de acidosis o alcalosis. Dentro de la pediatría, la reserva alcalina goza de singular prestigio, como lo demuestra el relato a la IX Jornada Pediátrica Ríoplatense, de Garrahan, Gazcón y Ruiz, donde se analizan detenidamente estos problemas.

Pero no es el objeto de este breve trabajo referirse a las variaciones patológicas, sino por el contrario aportar datos precisos sobre su valor normal en el niño de primera infancia. En efecto, con motivo de una reciente investigación sobre las modificaciones del equilibrio ácido-base en la deshidratación del lactante, tuvimos oportunidad de emplear en gran número de casos la reserva alcalina para el diagnóstico de los estados de acidosis o alcalosis de acuerdo con los conceptos que se acaban de exponer y con las restricciones enumeradas. Bien pronto llamó nuestra atención el frecuente hallazgo de cifras aparentemente normales en niños en quienes las demás investigaciones, tales como la relación clorada y la reacción de la orina —además del cuadro clínico— indicaban una acidosis.

Entre los diversos autores que se han ocupado de los valores de la reserva alcalina en la infancia, no existe un acuerdo acerca de los límites extremos que deben ser considerados como fisiológicos. Para Garrahan, de acuerdo con Howland y Marriott, se dice que hay acidosis cuando dicho valor es inferior a 40 en el niño de corta edad; Acuña y Reca, Leenhardt y Chaptal consideran como límite extremo a 43 volúmenes para la acidosis. Sas, considera cifras normales de 43 a 63 volúmenes; Escardó de 46 a 63; Winocur 43 a 63 volúmenes, esos dos últimos datos de segunda infancia.

Los demás datos reunidos en la búsqueda bibliográfica, se hallan en el cuadro N<sup>o</sup> 1 y como podrá observarse, los resultados siguen siendo variables, si bien es cierto que también lo son los métodos empleados para la determinación de la reserva alcalina. Con el objeto de llegar a una conclusión, hemos efectuado la medición de la reserva alcalina en una serie numerosa de lactantes perfectamente sanos, cuyos resultados exponemos a continuación.

*Técnica empleada.*—La sangre fué extraída en casi todos los casos por punción del seno longitudinal, estando el niño en estado de reposo y con su ritmo respiratorio normal, con jeringas especiales. Inmediatamente se colocaba en tubos bajo parafina y la

determinación fué realizada con el método de Van Slyke y Cullen. Solamente fueron aceptadas aquellas muestras de sangre en cuya extracción no se presentó ninguna dificultad de orden técnico.

*Método de Van Slyke y Cullen* (1).—Se satura el plasma con anhídrido carbónico al 5,5 % (aire alveolar del operador), luego se coloca un centímetro de plasma en el aparato de Van Slyke desprendiendo el anhídrido carbónico con 0,5 c.c. de ácido láctico 0,1 N y mediante vacío y agitación.

Se lee el volumen de gas desprendido, se multiplica por la relación de la presión barométrica del momento sobre la presión normal y se busca en tablas especiales el valor de la reserva alcalina que corresponde al volumen de gas leído y a la temperatura del momento. Este valor se expresa en c.c. de anhídrido carbónico por 100 c.c. de plasma.

#### RESULTADOS

*En una serie de 55 lactantes normales, de 1 a 24 meses, el valor medio de la reserva alcalina del plasma ha resultado ser de 51,5 y los límites fisiológicos extremos, 46 y 57 c.c. CO<sup>2</sup> % (Cuadro N<sup>o</sup>2).* Las variaciones de acuerdo con la edad, así como también en relación al sexo, no permiten deducir ninguna conclusión con respecto a la posible influencia de estos dos factores. De igual manera, tampoco la alimentación artificial o materna influyen en los valores normales.

Estas cifras son ligeramente más altas que aquellas propuestas en general como normales para la primera infancia en nuestro medio y por lo tanto, consideramos que una reserva alcalina de 40 a 45 c.c. CO<sup>2</sup> % corresponde en realidad a un estado de acidosis moderada según el esquema de Hartmann. En cuanto a su límite superior extremo, toda cifra por encima de 57-60 volúmenes indica una desviación hacia la alcalosis. Claro está que en la interpretación de la reserva alcalina en los estados patológicos es necesario tener en cuenta las restricciones anotadas más arriba.

Finalmente, debe destacarse que los valores encontrados han sido bastante regulares y demuestran que en condiciones normales la reserva alcalina, cuando se emplea una técnica precisa y sobre todo cuando la extracción de sangre se hace con rapidez y a cubierto de todo contacto con la atmósfera, es un dato constante y con oscilaciones fisiológicas relativamente reducidas.

CUADRO N° 1

Autores	Método empleado	N. de casos	Edad	Reserva alcalina cc. CO <sub>2</sub> %
Hoag Lynne y Kiser	Hasting y Sendroy	73	8 hs. a 13 ds.	54,5
Marples y Lippard.	Hasting y Sendroy	4	1 a 9 ds.	52,1
Leenhard y Chaptal	Van Slyke	13	0 a 1 mes	58,3
G. Phelizot . . . . .	Van Slyke	10	2 a 13 meses	53,1
Gyorgy, Kappes y Krise . . . . .	Van Slyke	23	3½ a 18 m.	38,5-52
Reca . . . . .	Cullen-Van Slyke		2 a 15 meses	43,3-57,6

CUADRO N° 2

Historia	Edad	Reserva alcalina cc. CO <sub>2</sub> %	Sexo	Prom. por mes de edad
8726	5 meses	55.8	mujer	51.5
8825	6 "	49.8	varón	
8895	6 "	51.4	varón	
8650	6 "	47.2	varón	
8174	6 "	54.8	Mujer	50.8
8318	7 "	49.4	varón	
C.E.	7 "	46.8	varón	
8787	7½"	50.2	varón	
8376	7 "	50.0	mujer	49.1
8877	8 "	49.8	varón	
8320	8 "	51.9	varón	50.0
8822	9 "	56.7	varón	
8820	9 "	49.9	varón	
8263	9 "	54.3	varón	
8472	9½"	53.8	varón	53.7
8343	10 "	55.7	varón	
8164	11 "	50.7	mujer	
8767	12 "	54.8	varón	
8545	12 "	51.0	mujer	53.0
8343	13 "	48.6	varón	
8490	14 "	50.0	varón	
8867	14 "	49.9	mujer	
8736	15 "	53.8	varón	
8907	19 "	55.6	varón	
7735	24 "	48.1	varón	51.0

Valor medio . . . . . 51.5 c.c. CO<sub>2</sub> %

Historia	Edad	Reserva alcalina cc. CO <sub>2</sub> %	Sexo	Prom. por mes de edad
8894	1 mes	51.9	varón	
8844	1 „	55.7	varón	
8889	1½ „	46.7	varón	
8801	1 „	52.2	mujer	
8878	1½ „	55.6	mujer	52.4
8879	2 meses	60.4	varón	
8125	2 „	56.7	varón	
8647	2 „	55.7	varón	
8826	2½ „	47.2	varón	
8805	2 „	48.6	mujer	53.9
8712	3 „	49.5	varón	
8709	3 „	49.0	varón	
8670	3 „	47.1	varón	
8612	3 „	48.1	mujer	
8198	3 „	54.8	mujer	49.7
8789	4 „	57.1	varón	
8552	4 „	53.4	varón	
8148	4 „	49.0	varón	
8508	4 „	47.1	varón	
8353	4 „	51.1	mujer	
8696	4 „	55.7	mujer	
8747	4 „	46.2	mujer	
8890	4 „	52.1	mujer	
8876	4 „	56.1	mujer	51.9
8067	5 „	48.1	varón	
8288	5 „	51.0	varón	
8101	5 „	53.3	varón	
8227	5½ „	50.2	varón	
8601	5 „	50.7	mujer	

#### BIBLOGRAFIA

- Burghi Salvador*.—“Arch. Arg. de Ped.”, 1930.
- Howland J., Mc K. Marriott*.—Citado por J. P. Garrahan. Medicina infantil, 1941. Bs. Aires.
- Winocur P. y Saltriano T*.—“Arch. Arg. de Ped.”, 1934, N° 5, pág. 140.
- György, Kappes y Kruse*.—“Zeit. f. Kinderh.”, 1926, 41, 700.
- Hoag, Zyne y Kiser*.—“Am. Jour. Dis. Child.”, 1932, 44, 31.
- Marples y Lippard*.—“Am. Jour. Dis. Child.”, 1932, 45, 31.
- Phelizot G*.—“Rev. Fr. de Ped.”, 1931, 15, 561.
- Acuña M. y Reca T*.—“Arch. Arg. Ped.”, 1933, 4, 410.
- Sas B. E*.—“Arch. Arg. de Ped.”, 1936, 7, 675.
- Escardó F*.—“Arch. Arg. de Ped.”, 1936, 8, 374.
- Leenhart y Chaptal*.—“Rev. Fr. de Ped.”, 1927.
- Carril M. J. del, Foley G., Larguía A. E., Sojo E. y Vidal J. D*.—“Arch. Arg. de Ped.”, 1942, 18, 204.
- Garrahan J. P., Gazeón A., y Ruiz C*.—“Arch. Arg. de Ped.”.
- Van Slyke y Cullen*.—Guía de trabajos prácticos de Química Biológica del Instituto de Fisiología de la Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires. “J. Biol. Chem.”, 1917, 30, 289.

## MUERTE SUBITA EN LA PRIMERA INFANCIA

POR

JOSE M. ALBORES

Con el nombre de muerte súbita o repentina, se engloba un conjunto de síndromes cuya característica fundamental es la muerte, que se produce en forma sobreaguda y más que sobreaguda, fulminante.

Tratar de explicar su etiopatogenia, basados en los trabajos y conceptos de los autores que se han ocupado del tema y gracias a ello, establecer las normas más adecuadas para su tratamiento, es el objeto que nos ha guiado, en la redacción del presente artículo.

Vamos a estudiar en forma ordenada y sucesiva: 1º La muerte súbita en el estado tímicolinfático (denominación que preferimos a la de muerte tímica); 2º En los lactantes eczematosos; 3º El síndrome maligno; 4º El síndrome de palidez e hipertermia (de Ombredanne de los autores franceses); 5º De la muerte cardíaca; 6º El síndrome de insuficiencia suprarrenal sobreagudo (de Marchand-Friederickson, Whaterhouse).

### MUERTE EN EL ESTADO TIMICOLINFATICO

(MUERTE TÍMICA)

La muerte tímica fué observada y estudiada por primera vez en el año 1889 por Paltauf (1), e interpretada como debida a la acción mecánica de un timo hipertrofiado, que se presenta en una anomalía general del organismo, caracterizada por un gran desarrollo del tejido linfoideo y ganglios, sistema arterial hipoplásico y raquitismo, a la que llamó constitución linfáticoclorótica que es homóloga al estado tímico linfático de Escherich (2), denominación que ha tenido mayor aceptación.

ESTADO TÍMICOLINFÁTICO.—Clínicamente se trata de niños obesos, que ofrecen a menudo el hábito pastoso, con ganglios superficiales aumentados de tamaño, lo mismo que el timo y el bazo, incluyendo los ganglios del nasofarix y los folículos de la base de la lengua (signo de Schridde) <sup>(3)</sup>, con frecuencia raquíticos y anémicos, con gran facilidad para contraer infecciones cutáneas y mucosas, eritema, impétigo, eczema, rinitis, blefaritis, laringitis, etc. Suele estar aumentada la tensión arterial <sup>(4)</sup>, con vasolabilidad patológica y tendencia a la hipotensión arterial y colapso, hipertermia sin motivo apreciable, franco predominio de los varones sobre las niñas <sup>(5)</sup>, y cuya particularidad más funesta es la predisposición a la muerte repentina <sup>(6)</sup>.

Anatómicamente está caracterizado por aumento del sistema linfondeo, involución retardada del timo, con alteraciones de las suprarrenales y gonadas <sup>(7)</sup>.

ETIOPATOGENIA.—Dos grandes teorías tratan de explicar la patogenia del estado tímicolinfático: 1º la que atribuye tal estado a un trastorno de origen congénito, y 2º la que da preponderancia a los factores adquiridos exógenos.

Origen congénito: para numerosos investigadores sería un estado constitucional, estando en favor de tal concepto las analogías evidentes entre el estado tímicolinfático y la diátesis exudativa de Czerny, mientras que otros se inclinan por la existencia de un factor nocivo que actuando sobre el feto determina la hiperplasia del sistema linfático y del timo.

Son interesantes, a este respecto, las experiencias de Thomas <sup>(8)</sup>, quien coloca parejas de ratas en parabiosis, observando que uno de los animales se vuelve atrófico, mientras que el otro se carga de grasa, con hiperplasia del timo y del tejido linfático. Hermannsdörfer relaciona esta situación con la que se produce entre el feto y la madre.

El animal linfático y adiposo representa el feto, que resultaría perjudicado por venenos o antígenos de origen materno. Llama la atención el hecho de que siempre enferman los órganos genitales masculinos cuando se acoplan individuos de distinto sexo (clínicamente el estado tímicolinfático prepondera en los varones).

Nadie acepta en la actualidad que los factores exógenos por sí mismos, sean capaces de determinar tal estado.

Es evidente, que de acuerdo a estos conceptos el estado tímicolinfático sería una reacción secundaria a estímulos infecciosos, tóxicos y alimenticios.

Entre las infecciones se ha dado importancia a la sífilis congénita



(lo que explicaría la hipertrofia de los ganglios). Asimismo, la espasmofilia responsable muchas veces de la muerte súbita puede desarrollarse en niños con sífilis congénita (Mouriquand y Bertoye han encontrado 7 niños afectos de lúes, en 10 espasmofílicos). Para algunos autores (Maignan), actuaría la sífilis sobre el hígado, impidiendo la reserva de vitamina D y facilitando las modificaciones séricas de las fracciones de calcio.

Merece citarse asimismo, la tuberculosis, las deficiencias cuali o cuantitativas alimenticias (importancia de suministrar frutas y hortalizas), etc.

La causa primaria se debe probablemente a condiciones patológicas en la coordinación del sistema neuroendócrino, en especial de las suprarrenales.

Existen, para sostener este criterio, prueba experimentales, anatómopatológicas y biológicas.

Desde el punto de vista experimental, Ingle, Higgins y Kendall<sup>(9)</sup>, han demostrado que en aquellos animales a los cuales se les inyecta extracto de corteza suprarrenal se produce atrofia del timo, mientras que Marini, Menley y Bauman<sup>(10)</sup>, comprueban agrandamiento del timo en animales adrenalectomizados, lo mismo que Jafe, Crowe y Wislocky<sup>(11)</sup>, Cershon Cohen<sup>(12)</sup>, etc.

Parkins Taylor y Swingle<sup>(13)</sup>, llaman asimismo la atención sobre la escasa resistencia de los suprarrenoprivos ante las infecciones y traumatismos, y conjuntamente con Hag demuestran la enorme falla circulatoria de estos animales y la restauración de estas deficiencias mediante el empleo de cloruro de sodio y hormona cortical suprarrenal. Para Merle-Scott y Braddford<sup>(14)</sup>, los extractos corticales no sólo son capaces de modificar tal estado, sino que disminuyen considerablemente el tamaño del timo.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—En numerosas autopsias de niños con estado tímicolinfático existe hipoplasia de las suprarrenales. Wiesel<sup>(15)</sup>, en el año 1904 (cuando aún no se conocían las funciones corticales), encuentra alteraciones tintóreas de la medular, mientras que Hart, Eddinger y otros investigadores comunican haber encontrado hipoplasia de la corteza en la muerte tímica.

Desde el punto de vista biológico Mc Lean y Sullivan<sup>(16)</sup>, hallan descendida la reserva alcalina, hipocloremia, hipoglucemia e hiponatremia, con hiperpotasemia y aumento de urea en la sangre. Todas estas modificaciones se encuentran en la insuficiencia suprarrenal<sup>(17)</sup>.

Marine define al estado tímicolinfático como una deficiencia con-

génita, que a veces puede ser adquirida, dependiente de una cierta función inadecuada de la suprarrenales, gonadas y sistema nervioso autónomo, asociada con una disminución de la resistencia o aumento de la susceptibilidad a agentes físicos o químicos no específicos.

#### MUERTE SUBITA

CUADRO CLÍNICO.—En un niño con las características antes anotadas, y en el curso de diversas circunstancias (<sup>18</sup>, <sup>19</sup>); anestesia, simple examen de la garganta, un baño frío o caliente, inyección de suero o vacunación, extracción dentaria, fracturas, etc., se presenta una acentuada postración, coloración grisácea de la piel que a veces aparece cubierta de sudores, convulsiones, ruidos cardíacos rápidos y sordos, y finalmente la muerte.

Efectuando determinaciones sanguíneas, nos encontramos (Mc Lean y Sullivan), con una reserva alcalina de 20 a 25 volúmenes, urea 2 gramos y glucosa 0,30 gramos por mil o menos, cloro total 2 ó 3 gramos, descenso del sodio y aumento del potasio.

FISIOPATOGENIA. *Teorías tímicas.*—Durante algún tiempo se sostuvo que un timo hipertrofiado coincidiendo con una hiperplasia linfática, era la causa fundamental de la muerte súbita, ya sea por acción mecánica o por el fenómeno denominado distimización o hipertimización.

Si no es posible negar que existen casos bien documentados de compresión de la tráquea (Chevalier, Jackson mediante tráqueoscopia), del tronco de las venas innominadas que sigue un trayecto anormal entre el esternón y la glándula, y no como normalmente entre esta última y la tráquea (Finkelstein, comprobación necrópsica), en el estado actual de nuestros conocimientos, no podemos de ningún modo generalizar este criterio.

En efecto, si bien es cierto que Mouriquand y Berheim (<sup>20</sup>), en las conclusiones de su interesante comunicación al II Congreso Internacional de Pediatría celebrado en Estocolmo en el año 1930, manifiestan que parece difícil negar la existencia de un estado tímicolinfático, caracterizado por hipertrofia de timo, de los ganglios, del bazo, a menudo ligado a la espasmofilia y favorable a la muerte súbita, la explicación de la misma, reconociendo como causa el timo, resulta difícil y dudosa.

Por otra parte, si existe a veces una relación directa entre el au-

mento del timo y de los ganglios linfáticos (Scammon <sup>(21)</sup>), en otras circunstancias no se encuentra ("Britain Medical Reserch Council").

En lo que se refiere a la teoría de la hipertimización o linfotoxemia sostenida por Svehla <sup>(22)</sup>, queda muy disminuída en su valor por los trabajos de Rowntree, Clark y Hanson <sup>(23)</sup>, quienes inyectan extracto tímico por vía intraperitoneal aun en el embarazo y la lactancia, sin acompañarse de muerte aguda en los animales de experiencia.

En la actualidad dos son las teorías que se disputan la supremacía en la explicación de este proceso: la alérgica de Waldbot y la de la insuficiencia suprarrenal.

*Teoría alérgica (Waldbot).*—Este autor sostiene que la muerte tímica es la consecuencia de un shock anafiláctico o alérgico (ambos términos son sinónimos) <sup>(24, 25, 26)</sup>, y la considera equivalente a la muerte que se produce durante algunos ataques de asma <sup>(27)</sup>.

Se basa en los siguientes hechos:

a) La mayor frecuencia de la hipertrofia de timo y ganglios linfáticos en los niños alérgicos, que en los afectados de otros trastornos. Con respecto a este punto, debemos decir que entre nosotros el Dr. Pedro de Elizalde <sup>(28)</sup>, considera que existe una relación evidente entre el eczema constitucional del lactante (que en la actualidad se considera de naturaleza alérgica), y la hipertrofia de timo, habiendo observado que en algunas circunstancias en que el volumen del timo disminuye, tal como ocurre en las enfermedades distróficas y caquetizantes, el eczema se atenúa o desaparece.

b) Entre los familiares de los niños con afecciones alérgicas, se cuentan casos de muerte repentina.

c) Casi todas las características clínicas que presentan los niños incluídos en el estado tímicolinfático se encuentran en los diatésicos exudativos, en los que predominan las manifestaciones alergoanafilácticas.

Bástenos para ello reproducir las características de la diátesis exudativa de Czerny, según Pfaundler <sup>(29)</sup>:

1º Manifestaciones alergoanafilácticas (coriza de heno, asma bronquial, eczema, etc.).

2º Manifestaciones seborreicodescamativas.

3º Catarros e inflamaciones de las mucosas (coriza, laringitis, conjuntivitis, etc.).

4º Inflamaciones del tejido linfoideo.

Asimismo Finkelstein <sup>(30)</sup>, incluye el estado tímicolinfático dentro

de la citada diátesis, considerando que en ambos casos existe una inferioridad general congénita que sirve de base a predisposiciones parciales (Pfaundler); pudiendo predominar en unos casos la hiperplasia de los órganos linfáticos y timo, con hábito pastoso, mientras en otros predomina la predisposición a la inflamación con exudación excesiva.

Además de las similitudes clínicas, ha encontrado Waldbot que de 30 casos perfectamente estudiados de hipertrofia de timo, se encontró una verdadera diátesis alérgica en 24 de ellos, mediante las comprobaciones clínicas y las pruebas cutáneas de sensibilización.

De 15 casos de shock anafiláctico mortal por inyección de suero encontrados en la literatura, en 8 había sido demostrada una hipertrofia tímicolinfática y en 8 casos de muerte por acceso de asma (Mac Donald), se encuentran las ya citadas alteraciones.

d) *Anatomía patológica*: Efectuada la necropsia de 34 niños con constitución tímicolinfática muertos repentinamente, se encuentran en todos ellos idénticas alteraciones<sup>(31)</sup>: en los pulmones congestión capilar, extravasación de líquido edematoso, sangre y células; hemorragias petequiales, eosinofilia. Suprarrenales hipoplásicas, características análogas al cuadro del shock anafiláctico del hombre.

Para Waldbot, en un organismo sensibilizado, la introducción del alérgeno al ponerse en contacto con la reagina o anticuerpo en el órgano de shock (pulmones en los casos de muerte súbita), se produce edema con asfixia y muerte. Da la misma interpretación para la muerte de los lactantes eczematosos.

*Teoría de la insuficiencia suprarrenal*.—Ya hemos visto al principio de este artículo que muchas características clínicas y biológicas del estado tímicolinfático son superponibles al cuadro de la insuficiencia suprarrenal, y numerosas investigaciones experimentales y anatómopatológicas parecen reforzar el concepto de que dicho estado sería secundario a un estado de deficiencia suprarrenal.

En estas condiciones, el individuo puede cumplir sus funciones en forma aparentemente normal, es el llamado “enfermo sano” por Campbell<sup>(32, 33)</sup>, pero cuando se produce una sobrecarga que puede ser de naturaleza variada (enfermedad, intoxicación, exposición al frío, etc.), se produce la llamada reacción de alarma, cuyo grado máximo es la muerte súbita.

En estas circunstancias se observa: timo pequeño, erosiones del tractus gastrointestinal y alteraciones de las cápsulas suprarrenales con desaparición de los lipoides y hemorragias de la medular.

Se interpretan estos hechos como que las suprarrenales aumentan la producción de la horma cortical, que no llega a ser suficiente para salvar la situación de emergencia.

*Teoría mixta.*—Para algunos autores Wiesel (<sup>34</sup>), Aldrich (<sup>35</sup>), Campbell (<sup>36</sup>), Blacke (<sup>37</sup>), en la patogenia de la muerte repentina, lo mismo que en la producción del estado tímicolinfático (Marine), intervienen una larga serie de factores: aumento de la actividad vagal (hipervagotonía), insuficiencia de las suprarrenales y del simpático, alteraciones del sistema cromafínico e hipersensibilidad a los agentes físicos y químicos.

Resulta interesante tener en cuenta esta última teoría, pues se introduce en la patogenia del síndrome que tratamos el sistema nervioso vegetativos que tanta relación tiene con la alergia y las glándulas de secreción interna, a tal punto que muchos autores prefieren estudiarlas juntas bajo la denominación de sistema neuroendócrino.

Creemos que estas teorías no se excluyen unas a otras, sino que por el contrario, se complementan, si tenemos en cuenta la relación que existe entre: 1º Alergia y sistema nervioso vegetativo; 2º Alergia y sistema endocrino; 3º Alergia y cápsulas suprarrenales.

#### ALERGIA Y SISTEMA NERVIOSO VEGETATIVO

Existen tantas relaciones entre la diátesis exudativa y el sistema nervioso vegetativo que autores de la talla de Eppinger y Hess (<sup>38</sup>), la consideran como una forma de vagotonía, para aquellos que no aceptan la existencia de vagotónicos o simpácticotónico puros, serían estigmatizados o lábiles vegetativos en el sentido de V. Bergman (<sup>39</sup>), caracterizados por la anfotonía (Daniclopoulo) con tendencia dominante a las reacciones hipervagotónicas.

En las afecciones alérgicas (incluidas muchas de ellas en la diátesis de Czerny), existe una disregulación vegetativa con hipertono vagal (<sup>40</sup>), hasta tal punto que se ha propuesto para dichos estados la denominación de “diátesis vagotónica”; asimismo el shock anafiláctico ha sido considerado como una estimulación tóxica del parasimpático (<sup>41</sup>).

#### ALERGIA Y SISTEMA ENDOCRINO

Se considera actualmente que es necesario, para que se produzca un fenómeno alérgico (ver muerte en los niños con eczema), la exis-

tencia de dos factores (Doerr): uno endógeno o disposición, y otro etiológico, llamado factor exposición.

En la producción de la disposición (Jiménez Díaz, Urbach<sup>(42)</sup>), juegan un papel predominante las glándulas de secreción interna.

#### SISTEMA NEUROVEGETATIVO Y CAPSULAS SUPRARRENALES

Constituye un conocimiento elemental de fisiología la función simpáticomimética de la adrenalina, normalmente segregada por la médula de las cápsulas suprarrenales. Es lógico suponer que en aquellos estados en que existe una deficiencia de la misma, se establezca un marcado desequilibrio del sistema nervioso vegetativo.

#### MUERTE SUBITA EN LOS NIÑOS ECZEMATOSOS

Entre las complicaciones que pueden presentar los niños con eczema, se encuentra la muerte súbita, con convulsiones, colapso cardiovascular e hipertermia.

Con respecto al eczema, debemos establecer en primer lugar, el concepto que nos merece tal designación, pues su etiopatogenia se ha modificado notablemente en el transcurso de los últimos años, y al tratar del mismo, nos referimos al eczema constitucional o genuino del lactante.

Considerado como una manifestación de la diátesis exudativa, se han dado las más diversas teorías con respecto a su etiopatogenia. Czerny culpaba a la grasa de la leche, Finkelstein dió mayor importancia a las sales y así se fueron citando una gran cantidad de causas probables, hasta que surgió en Estados Unidos el concepto del eczema como una afección alérgica (Blackfan, Hopkins, etc.), por los antecedentes hereditarios, familiares y personales del niño enfermo, las características de la afección, su similitud con otras que reconocen el mismo origen, su diagnóstico de sensibilización, tratamiento, etc.

Es necesario destacar asimismo que es muy distinto a las otras dermatitis eczemáticas; Schyberger<sup>(43)</sup>, Rappaport y Hetch<sup>(44)</sup>: seborreica (carencia de vitamina H de Sulzberger György), micótica y por contacto.

Teniendo en cuenta la importancia que en la patogenia de la muerte súbita (teoría de Waldbot), juega la alergia, es que nos vamos a detener a analizar el concepto actual de la misma, y su vinculación con la anafilaxia (Richet), y la atopía (Coca).

Por su etimología<sup>(45)</sup>, proviene del griego allos, otro; y ergón,

trabajo, acción; fué creada por V. Pirquet (<sup>46</sup>), significa “cambio o modificación de la capacidad reactiva” y comprende en su acepción más amplia la inmunidad, la anafilaxia y la atopía o hipersensibilidad humana.

Actualmente su significado es más restringido (lo que le da mayor valor y claridad), incluye solamente la anafilaxia y la atopía (<sup>47</sup>) y es sinónimo de hipersensibilidad (<sup>48</sup>), que es la “condición o estado individual según el cual se reacciona específicamente y con síntomas característicos y no habituales, a la administración o al contacto de sustancias que son inocuas para otros individuos en iguales proporciones (Tuft (<sup>49</sup>)).

Para que se produzca el fenómeno alérgico es necesario (Doerr), la existencia de dos factores: uno endógeno, que crea la disposición: a) endocrinos, b) metabólicos, c) neurodistónicos), que pueden ser congénitos o adquiridos, Jiménez Díaz (<sup>50</sup>); y otro exógeno o etiológico, llamado factor exposición y representando por el conjunto de sustancias que pueden actuar como aleógenos.

Cuando se ponen en contacto, el antígeno específico o alergeno que ha sensibilizado anormalmente al organismo, con su anticuerpo o reagina que se encuentra fijado en el órgano de shock (en el eczema la piel), y que puede también circular en la sangre, se produce la liberación de histamina o sustancias similares (H. de Lewis), que parecen ser las responsables de la reacción alérgica anormal (<sup>51</sup>).

Para la escuela unicista no es posible establecer ninguna diferencia entre la hipersensibilidad humana y la animal o anafilaxia.

Los dualistas consideran que es necesario separarlas denominando a la primera atopía y a la segunda anafilaxia.

Para Coca (dualista), el atopeno o agente desencadenante, sería distinto a los antígenos, y las reaginas no tendrían las características asignables a los anticuerpos.

Establecen asimismo 8 postulados que sintetizarían las ya citadas diferencias, las que han sido ampliamente rebatidas como puede comprobarse en la comunicación del Dr. Alois Bachman a la Academia de Medicina en el año 1939 (<sup>52</sup>).

**PATOGENIA DE LA MUERTE BRUSCA.**—Para Lesné (<sup>53</sup>), se debe a un shock anafiláctico por absorción de proteínas a nivel de la piel, mucosa rinofaríngea, pulmonar o intestinal; para Marquezy y Ladet (<sup>54</sup>), tiene más importancia la alteración del sistema neurovegetativo; Ribadeau-Dumas (<sup>55</sup>), hace intervenir en primer plano la alteración de las cáp-

sulas suprarrenales; para Bernheim-Karer sería una miocarditis, septicemia para Hutinel; toxiinfección para Woringer<sup>(56)</sup>.

Como vemos, las teorías que pretenden explicar la muerte súbita en los lactantes eczematosos, son las mismas que estudiamos al tratar el estado tímicolinfático; lo que por otra parte no puede llamarnos la atención teniendo en cuenta que para numerosos autores (Heubner, Feer<sup>(57)</sup>), es muy común la coexistencia de ambos estados, y para otros (Czerny, Finkelstein, Pfaundler<sup>(58)</sup>), ambos son partes constituyentes de la diátesis exudativa.

#### MUERTE BRUSCA EN EL CURSO DE LAS TOXIINFECCIONES

En un documentado trabajo presentado al X Congreso de Pediatría de la lengua francesa celebrado en París en el mes de octubre de 1938, Marquezy y Ladet<sup>(59)</sup>, estudian el síndrome de malignidad, caracterizado clínicamente por adinamia, astenia, ataxia, convulsiones, hipertermia, hipotensión, taquifigmia, vómitos, diarreas y hemorragias.

La muerte súbita es una forma clínica junto con la ataxodinámica, convulsión, hemorrágica y sofocante, del síndrome de malignidad, que aparece en el curso de diversos procesos (difteria, gripe, púrpura meningocócica fulminante, cólera infantil, síndrome de palidez e hipertermia, escarlatina, etc.).

Rechazan en forma sucesiva para explicar la patogenia del mismo:

1º *La teoría cardíaca*, basada en la frecuencia de los signos cardiovasculares y en la comprobación de lesiones anatómicas tales como: miocarditis, trombosis cardíaca, etc., puesto que dichos signos pueden aparecer en afecciones distintas a los procesos degenerativos o inflamatorios del miocardio, y no siempre se encuentran presentes en el síndrome de malignidad.

2º *La teoría de la insuficiencia suprarrenal*, pues las lesiones de las cápsulas serían idénticas a las de los otros órganos y la eficacia de la terapéutica por los extractos de corteza suprarrenal ha sido diversamente juzgada.

3º *La teoría de la insuficiencia renal*: la hiperazoemia no está en relación directa con la gravedad del cuadro clínico.

4º *La teoría nerviosa*: no se han encontrado alteraciones histológicas constantes en los núcleos vasomotores ni en los centros nerviosos.

Aceptan por el contrario, la teoría de una alteración del sistema neurovegetativo basándose para ello en datos anatómopatológicos, experimentales y en la fisiopatología.



*Anatomía patológica* <sup>(60)</sup>: Se encuentran lesiones micro y macroscópicas especialmente del sistema neurovegetativo.

Por vía experimental y repitiendo las experiencias de Reily, Marquezy y Ladet <sup>(61)</sup>, demuestran que poniendo en contacto con el esplácnico, el ganglio cervical superior o el ganglio estrellado, dosis mínimas de endotoxinas tíficoparatófica, toxina diftérica, alcaloides, etc., se provocan en los animales desórdenes considerables, que se evitan con la anestesia.

Fisiopatogénicamente <sup>(62)</sup>, la perturbación térmica parece ser el resultado de una alteración del tuber cinerum, donde se localiza el centro regulador de naturaleza neurovegetativa según muchos; las alteraciones respiratorias a una afección de los centros, la hipotensión estaría dada por un desequilibrio vasomotor y así sucesivamente.

No todos, sin embargo, están de acuerdo con las conclusiones de los ya citados autores, y así es como en el mismo Congreso, puesto en discusión el tema, Lesné <sup>(63)</sup>, establece la relación entre el síndrome maligno y el de la anafilaxia mayor de Richet, demostrando que ambas sintomatologías son superponibles, dando asimismo cuadros anatómopatológicos semejantes; Valette <sup>(64)</sup>, considera como fundamental (especialmente en la difteria), una insuficiencia suprarrenal (pruebas anatómicas, clínicas, biológicas, experimentales y terapéuticas).

#### SINDROME DE PALIDEZ E HIPERTERMIA

*(De Ombredanne de los autores franceses)*

Como consecuencia de las afecciones más diversas (otitis media purulenta, mastoiditis, etc. <sup>(65)</sup>), aunque más frecuentemente en el postoperatorio de procesos a veces benignos (angioma de la cara, fimosis, hernia, estenosis de píloro, se presenta, de preferencia en los lactantes entre las 24 y 40 horas un síndrome caracterizado por hipertermia de 39 a 41°, palidez acentuada de la cara, con ligera cianosis alrededor de los ojos y boca, taquipnea, pulso taquicárdico e hipotenso y deshidratación intensa <sup>(66)</sup>.

Se encuentra asimismo oliguria y acidosis; la presión del líquido cefalorraquídeo, es normal. Los primeros que llamaron la atención sobre este síndrome fueron Texier y Levesque en el año 1914, a los que siguieron los trabajos de Le Mee y Bloch, Canuyt, Martin, etc., pero el que más se ha ocupado del mismo ha sido el gran cirujano francés Ombredanne.

En un principio se pensó que podría deberse a procesos bronco-

neumónicos, infecciones sobreagudas, hemorragias, anestésico empleado, shock tóxico, etc.

En la actualidad, dos son las teorías que cuentan con más adeptos: la de aquellos que sostienen que se debe a alteraciones del sistema neurovegetativo <sup>(67)</sup>, y otros a una insuficiencia suprarrenal aguda <sup>(68)</sup>.

#### MUERTE CARDIACA REPENTINA

La muerte cardíaca presenta las siguientes características clínicas <sup>(69)</sup>: inspiración rápida, caída hacia atrás, movimientos oculares y convulsiones. A continuación sobreviene cianosis, interrupción de la respiración, ingurgitación venosa, expulsión de orina y materias fecales. Cesa la rigidez y desaparece el pulso, la cara adquiere un tinte grisáceo, resultando inútiles todos los esfuerzos para reanimar al niño.

Entre las causas capaces de originar la muerte súbita cardíaca, las que tienen mayor importancia son: el estado tímicolinfático, la espasmofilia y la sífilis.

En aquellos niños con estado tímicolinfático la patogenia es la que hemos estudiado en el lugar correspondiente. Moro habla en estos casos de un estado cardiotímico y cree que la muerte se produce por una claudicación del miocardio a través del vago y del simpático.

En los niños con espasmofilia latente se puede presentar la muerte por desfallecimiento cardíaco, en apnea respiratoria refleja sin haberse observado con anterioridad laringoespasmos; es lo que se denomina "muerte en el primer ataque"; en otras ocasiones se presenta en el espasmo grave de glotis.

Para Ibrahim, la parálisis cardíaca se debería a un ataque de tetania del corazón.

El estudio radiológico del corazón de los tetánicos, revela un aumento de volumen semejante al observado en el corazón hipotónico de los afectos de vagotonía <sup>(70)</sup>.

Asimismo Zondeck, Kraus y Schif encuentran alteraciones electrocardiográficas que ellos atribuyen a la hipocalcemia.

Si recordamos que en los vagotónicos existe un descenso de calcio sanguíneo <sup>(71)</sup>, fácil no es establecer la relación entre este estado y el funcionamiento del sistema nervioso vegetativo.

En la sífilis, para algunos autores, la muerte sería debida a una miocarditis gomosa; para Mouriquand y Bertoye existiría una relación directa entre sífilis y espasmofilia, lo mismo que para Maignan (ver pág. 367). Para Muller, estaría relacionada con la iniciación del tratamiento salvarsánico o mercurial.

MUERTE BRUSCA EN LAS SEPTICEMIAS AGUDAS HEMORRAGICAS  
(*Síndrome de Marchand, Friedericksen, Walterhouse*) (72)

Se presenta en niños cuya edad oscila entre 2 meses y 2 años; con vómitos, diarreas y dolores abdominales, hipertermia y palidez, en algunas ocasiones con tinte cianótico. Sobre los tegumentos aparecen manchas purpúricas y en un lapso que varía entre 6 y 26 horas, se produce la muerte.

En algunas ocasiones se encuentran estreptococos en la sangre, aunque en la actualidad, es interpretada como una septicemia aguda a meningococos.

En la autopsia se observa hemorragia de las cápsulas suprarrenales, cuya insuficiencia sobreaguda podría explicar la mayoría de las muertes.

TRATAMIENTO

Se puede hablar de un tratamiento preventivo y otro curativo.

*Profilaxis del estado tímicolinfático.*—Cuando predominaban las teorías tímicas, la profilaxis de la muerte súbita se efectuaba tratando de modificar el tamaño del citado órgano. Entre los métodos empleados debemos citar, la timectomía total o parcial, hoy completamente abandonada, y la radioterapia.

Mucho se ha discutido con respecto a la eficacia de este último tratamiento.

Así, en trabajos experimentales efectuados en ratas, Shay y sus colaboradores (73), encuentran alteraciones de las gonadas e hipófisis, que podrían contraindicar su empleo, a lo que se oponen basados en su experiencia clínica Jenkinson, Ullman y Halsey, que aconsejan su empleo.

Graeme Mitchel y Warnaky (74), no creen en el valor profiláctico de la radioterapia o de la extirpación del timo, puesto que no son capaces de modificar la condición linfática, y sería para los citados autores como proponer para el tratamiento causal del hipotiroidismo cortar los cabellos secos, quebradizos y despulidos del mixedematoso.

Llama la atención, sin embargo, una cierta mejoría de los síntomas que presentan estos niños, antes que se reduzca en forma considerable, el tamaño del timo. Petersen (75), cree que esto se debe a un efecto antagonista sobre el vago, debido a una acción proteínica inespecífica, al actuar los rayos sobre las estructuras linfáticas.

Se ha recomendado asimismo, la administración paraentérica de

extractos tímicos, sin haberse obtenido ningún resultado práctico, lo que teóricamente era previsible, dado que no existe ningún fundamento para poder sostener una disfunción tímica, como condición de tal estado.

Parecen ser útiles aquellos tratamientos que actúan sobre el sistema neurovegetativo, o sobre las cápsulas suprarrenales como asimismo el régimen alimentario, siendo conveniente iniciar en forma precoz una alimentación rica en frutas y hortalizas con restricción de leche (Finkelstein).

Para el síndrome maligno se aconseja el empleo de vitamina B<sup>1</sup> (76).

*Tratamiento curativo.*—En aquellos niños con estado tímicolinfático que presenten la reacción de alarma precursora algunas veces de la muerte, se puede ensayar el siguiente tratamiento: extracto de corteza suprarrenal, que contienen alrededor de 20 sustancias, cuya composición química los asimila a los esteroides (77), e inyección de cloruro de sodio en solución hipertónica, basados en la teoría de la insuficiencia suprarrenal. Actualmente se pueden reemplazar los extractos, por el acetato de Desoxy-córtico-esterona, preparado sintético obtenido por Steiger y Reichstein (78), de gran estabilidad y fácil dosificación.

Para el eczema sería útil el absceso de fijación con esencia de trementina.

Teniendo en cuenta su relación con el shock anafiláctico y el predominio vagal, resulta indicado el empleo de adrenalina en dosis adecuadas. Rikadean-Dumas aconseja el empleo de inyecciones de Gardenal y estriquina (79).

En los casos de colapso hiperpirético, son útiles las inyecciones endovenosas de digital (0.02 a 0.04 gr.), así como baños templados, y lo que llama Finkelstein el “golpe de piramidón” que consiste en suministrar 5 tomas de 0.05 gr. una por hora.

## CONCLUSIONES

1º La muerte súbita reconoce una etiología múltiple y variada:

2º En su patogenia intervienen fundamentalmente el sistema neurovegetativo, las glándulas de secreción interna (en especial suprarrenales), y el estado inmunobiológico del niño (alergia).

3º Profilácticamente tienen valor el régimen alimentario, los extractos de corteza suprarrenal y sustitutos. Para su tratamiento son recomendables: la adrenalina, el Gardenal y la estriquina, las inyecciones

de cloruro de sodio, los extractos de corteza suprarrenal, la digital y el piramidón.

BIBLIOGRAFIA

1. *Paltauf*.—“Wien Klin. Wochenschr.”, 2:877:1889.
2. *Mouriquand C. y Bernheim M.*—“Arch. de Med. des Enfat.”, 34:205:1931.
3. *Schridde H.*—“Münch. Med. Wochenschr.”, 59:605:1912.
4. *Sokolow y Rosenthal.*—“Zeitschr. f. Kend.”, vol. 46, 1928.
5. *Symmer J.*—“Am. J. Med. Sc.”, 40:156:1918.
6. *Finkelstein H.*—Tratado de las enfermedades del Lactante, pág. 665.
7. *Marine D.*—“Arch. Path.”, 5:661:1928.
8. *Finkelstein H.*—(Loc. cit.), pág. 666.
9. *Sosa Gallardo.*—“El Día Médico”, 42:979:1941.
10. *Marine D, Manley O. T. y Bauman E. J.*—“Journ. Exp. Med.”, 40:429:1924.
11. *Crowe S. S. y Wislocky G. B.*—“Bull. Johns Hopk. Hosp.”, 25:287:1914.
12. *Cershon, Cohen S. y otros.*—“Science”, 87:20:1938.
13. *Parkins Taylor y Swingle.*—“Amer. Journ. Physiol.”, 112:580:1935.
14. *Sosa Gallardo.*—(Loc. cit.), pág. 980.
15. *Wiesel J.*—“Virchow’s Arch. f. Path. Anal.”, 176:103:1904.
16. *Mc Lean A. B. y Sullivan R. C.*—“Am. J. Med. Sc.”, 171:659:1926.
17. *Varela Fuentes B.*—Acidosis y alcalosis en la clínica, pág. 319: 1941.
18. *Mouriquand G. y Bernheim M.*—En Nobecourt y col. *Traité de Med. des Enfants*. T. I, pág. 812.
19. *Graeme Mitchell H. C. y Rittershofer C. R.* en *Breneman Practice of Pediatrics*. Vol. III, cap. XXI, pág. 9.
20. *Mouriquand y Berheim.*—(Loc. cit.).
21. *Scammon R. E.*—“Abt’s Pediatrics”, 1:257:1923.
22. *Svehla K.*—“Arch. f. exper. Path. u. Pharmacol.”, 43:321:1900.
23. *Rowntree L. G., Clarck S. H. y Hansan A. M.*—“J. Am. Med. Assoc.”, 103:1425:1934.
24. *Waldbot G. R.*—“Am. J. Dis. Child.”, 47:41:1934.
25. *Walbot G. R.*—“Arch. of Int. Med.”, 54:597:1934.
26. *Domínguez Luque J.*—“Revista Chilena de Pediatría”, julio de 1942, pág. 659.
27. *Waldbot G. R.*—“Am. J. Dis. Child.”, 49:1531:1935.
28. *Elizalde P. de.*—“El Día Médico”, 41:829:1939.
29. *Pfaundler en Feer.*—Tratado de las enfermedades de los niños. 1941, pág. 214.
30. *Finkelstein H.*—(Loc. cit.), pág. 665.
31. *Walbot G. R.*—“Am. J. of D. of Childr.”, 47:41:1934.
32. *Campbell E. H.*—“Am. Jour. of Dis. of Child.”, 44:1297:1932.
33. *Campbell E. H. y otros.*—“Journ. of Am. Med. Ass.”, 111:1331:1938.
34. *Wiesel J.*—(Loc. cit.).
35. *Aldrich C. A.*—“Journ. of Am. Med. Assoc.”, 94:119:1930.
36. *Campbell.*—(Loc. cit.).
37. *Blake J. A.*—“Annals of Surgery”, 37:745:1902.

38. *Spiegel E. A.* en *Breneman Practice of Pediatric*, vol. IV, cap. 19, pág. 1.
39. *Bergman V.*—“*Deust. Ztschr. Nerven.*”, 45:346:1912.
40. *Jiménez Díaz C.*—(Loc. cit.).
41. *Smith S. H.*—“*Journ. Nerv. and Mental Dis.*”, 45:26:1917.
42. *Urbach.*—*Enfermedades cutáneas y alimentación*. 1937, pág. 87.
43. *Sulzberger M. B.*—“*Journ. of Am. Med. Assoc.*”, 112:39:1939.
44. *Rappaport y Hecht.*—“*Journ. of Am. Med. Assoc.*”, 112:317:1939.
45. *Boettner J. S.*—*Etimología griega y latina para uso médico*, pág. 81:1942.
46. *Castex M. R.*—“*El Día Médico*”, 32:705:1939.
47. *Coca.*—“*Journ. Inm.*”, 5:563:1920.
48. *Jiménez Díaz C.*—*Asma y otras enfermedades alérgicas*. 1932, pág. 48.
49. *Bullrich R.*—“*El Día Médico*”, 41:926:1939.
50. *Jiménez Díaz C.*—(loc. cit.).
51. *Varela Fuentes B.*—*Patología Digestiva*, 1942, pág. 1.
52. *Bachman A.*—“*El Día Médico*”, 32:386:1939.
53. *Lesné M.*—“*Bulletins Soc. Ped. de Paris*”, 36:191:1938.
54. *Marquezy M. R. y Ladet M.*—“*Le Nourrison*”, 26:154:1938.
55. *Ribadeau-Dumas.*—“*Bull. Soc. Ped. de Paris*”, 36:190:1938.
56. *Woringer M. P.*—X. *Congrés Fr. de Ped. de Langue Franç.*, 1939, pág. 186.
57. *Marquezy y Ladet.*—“*Le Nourrison*” (loc. cit.).
59. *Marquezy y Ladet.*—“*Arch. Arg. de Pediatría*”, 12:77:1939.
60. *Marquezy R. A. y otros.*—“*Bull. et Mem. Soc. de Med. des Hôp. de Paris*”, Sesión 20 de agosto de 1938.
61. *Ladet M. y Legrand A.*—*Le syndrome malin au cours de toxi-infections*. Thèse de Paris, 1937.
62. *Videla A.*—“*Cátedra y Clínica*”, sept. 1942, pág. 243.
63. *Lesné.*—(Loc. cit.), pág. 158.
64. *Valette.*—X *Congreso de Pediatras de la lengua francesa*, 1939, pág. 194.
65. *Marquezy y Ladet.*—“*Arch. Arg. de Ped.*”, (loc. cit.), pág. 77.
66. *Hutinel G. y Arousseau* en *Nobecourt, Babonneix, etc.* T. IV, pág. 882.
67. *Hutinel y Arousseau.*—(Loc. cit.), pág. 884.
68. *Finkelstein H.*—(Loc. cit.), pág. 669.
69. *Finkelstein H.*—(Loc. cit.), pág. 667.
70. *Dominguez Luque J.*—(Loc. cit.), pág. 661.
71. *Jiménez Díaz.*—(Loc. cit.), pág. 334.
72. *Finkelstein.*—(Loc. cit.), pág. 825.
73. *Shay H. y otros.*—“*Journ. Am. Med. Ass.*”, 112:290:1939.
74. *Graeme Mitchell A. y Warnaky S.*—“*Journ. Am. Med. Assoc.*”, 112:283:1939.
75. *Graeme Mitchel y Rittershoffer R.*—En *Breneman*, vol. III, cap. 22, pág. 14.
76. *Videla A.*—(Loc. cit.), pág. 245.
77. *González Alvarez, Orías y Sosa Gallardo.*—“*Arch. Arg. de Pediatría*”, año 1939, T. II, pág. 606.
78. *Steigert y Reichstein.*—“*Helv. Chim. Arch.*”, 20:1164:1937.
79. *Ribadeau-Dumas.*—“*Bull. Soc. Ped. de Paris*”, 1938, pág. 190.

# Sociedad Uruguaya de Pediatría

---

SESION DEL 20 DE MARZO DE 1942

---

*Preside el Dr. N. Leone Bloise*

## VIDA Y OBRA DE ENRIQUE FINKELSTEIN

*Dr. J. A. Bauza.*—(Se publicará en uno de los números próximos).

## HIPERTIROIDISMO EN EL NIÑO

*Dr. R. Buceta de Buño.*—Señala la rareza en la infancia de este proceso mórbido. Excepcional en los primeros años de vida, su frecuencia aumenta con la edad. En el Instituto de Endocrinología de Montevideo, no se ha visto ningún caso por debajo de 9 años; los 7 casos estudiados van de los 9 a los 14 años. En 4 de ellos se señala el factor herencia. El factor infección estaba raramente señalado. De los 7 casos, sólo uno pertenecía al sexo masculino. Los síntomas más comunes han sido: el bocio (excepcionalmente ausente), a menudo difuso, blando, raramente nodular, de tamaño variable, por lo común de poco volumen. En dos casos han observado un empuje estatural a los 11 años, adquiriendo estatura exagerada y ofreciendo proporciones eunocoides. Ha habido precocidad del desarrollo esquelético, retardo y disminución de la funcionalidad ovárica, aparición tardía de los caracteres sexuales secundarios. El tratamiento aconsejable ha de ser el médico. Reglas higiénicodietéticas y medicación yódica. No hay que olvidar las remisiones espontáneas, así como las recaídas. Únicamente en un enfermo se recurrió a la intervención quirúrgica. Resume brevemente los siete casos observados.

## ENCEFALITIS EN LA TOS CONVULSA

*Dr. J. R. Marcos y R. C. Negro.*—Destacan en primer término las características de la epidemia de tos convulsa, en Montevideo, de 1941, que tuvo gran extensión y fué señalada en los niños asistidos en el Instituto de Pediatría y Puericultura "Prof. Luis Morquio", por graves

complicaciones, de las que se han ocupado especialmente de las nerviosas. Estudian las características de la encefalitis "pertussis" y describen sus propias observaciones, que alcanzaron a 11 casos, 7 de las cuales ocurrieron en niños menores de un año, lo que confirma la gravedad de la enfermedad en el lactante. El predominio de dicha complicación en las niñas (8 de 11 casos), es un hecho interesante a destacar. El comienzo de la encefalitis fué, en general, brusco, iniciándose habitualmente, con hipertermia y convulsiones, a veces por obnubilación, antes del XXI día en la mayoría de los casos, (9 sobre 11 casos). La mortalidad fué muy elevada (6 sobre 11 casos: 54.5 %). Hasta el momento no se conoce terapéutica específica de esta complicación, siendo el tratamiento, sólo sintomático. La sulfamidoterapia no dió resultados favorables.

●

SESION DEL 17 DE ABRIL DE 1942

---

*Preside el Dr. N. Leone Bloise*

HOMENAJE A MARFAN

*El Presidente*, Dr. Leone Bloise pronuncia el siguiente discurso:

"Aún resuenan en esta sala los ecos del homenaje que acabamos de tributar a la memoria del gran maestro alemán Finkelstein, cuando nuestra Sociedad se siente de nuevo dolorosamente sorprendida por la noticia del fallecimiento de otro gran maestro de la Pediatría mundial: el Prof. Marfan.

"Si grande había sido la influencia que en la orientación y en la preparación pediátrica de las generaciones actuales, había ejercido Finkelstein, más grande y más honda, si se quiere, sobre todo para nuestras generaciones latinoamericanas, ha sido la influencia que ejerció en nuestra formación, la escuela de Marfan.

"No hay uno sólo de nosotros que no haya aprendido los primeros balbuceos de la ciencia del niño, en las obras escritas por el gran maestro francés.

"Y la gran mayoría de nosotros, cuando partimos hacia los viejos centros científicos europeos, para ampliar y perfeccionar los conocimientos pediátricos, uno de los primeros mirajes, una de las primeras citas, era conocer de cerca y oír la palabra de Marfan.

"Y teníamos honda razón para ello.

"Marfan era el tipo más acabado del clínico de la escuela francesa. Lo reunía todo, erudición vastísima, médica y paramédica, impregnada de un humanismo sugestivo e integral; sentido clínico certero y admirable; facultades de análisis y a la vez de síntesis, difíciles de superar; dicción sobria y elegante, ajustada siempre al tema que trataba;



espíritu de trabajo formidable, que lo mantuvo firme en la brecha, con cerebro lúcido y ágil, hasta pasados los 80 años.

“Le conocí personalmente en París, en 1931, ya profesor retirado, alcanzado el límite de edad, dictando un curso en la Escuela de Puericultura, en los viejos pabellones que pronto habían de ser sustituidos por la nueva y moderna escuela actual.

Sólo asistimos a las lecciones, un par de decenas de médicos extranjeros casi todos; americanos del sur, la mayoría. En ese marco modesto, Marfan seguía siendo el gran maestro de siempre y sus clases recordaban las insuperables lecciones que habíamos leído, de sus años de apogeo en la clínica de “Enfants Assistés”.

“Pero, no soy yo quien debe hablar de Marfan y su obra. He querido que lo hiciera un compañero nuestro, que hubiera vivido más cerca y largamente junto al viejo clínico y que conociera bien hondo las características del maestro.

“Y dejo la palabra al Prof. Piaggio Garzón, que de seguro, como él sabe hacerlo, nos hará vivir momentos de intensa emoción, evocando la figura del maestro desaparecido”.

#### ALGUNOS ASPECTOS DE LA VIDA DEL PROFESOR MARFAN

*Dr. W. Piaggio Garzón.*—(Se publicará próximamente).

#### MENINGITIS A MENINGOCOCOS DE EVOLUCION ATIPICA

*Dres. G. Simon, Perla Aber de Deli y V. Capdepón.*—Refiere la historia clínica de una niña de 5 años de edad, afectada de meningitis a meningococos, que fuera tratada antes de su ingreso al hospital, con dosis insuficientes de sulfamidados, en las 4 primeras semanas. Después de ligera mejoría, ingresa al hospital en grave estado, siendo tratada, entonces, con débiles dosis de suero antimeningocócico y dosis altas de sulfopiridina (36 gr.), a pesar de lo cual, después de leve mejoría, empeora, presentando intensos signos de hipertensión intracraneana y agranulocitosis, por lo que se suspendió el derivado sulfamídico, recurriéndose al absceso de fijación, después de lo cual sobrevino la mejoría y la curación sin secuelas.

#### RAQUITISMO RENAL

*Dr. C. Gianelli.*—Niña con hipotrofia pondoestatural marcada, anoréxica. A los 4 años presentaba un retardo ponderal de 40 % y estatural de 20-25 %; desarrollo psíquico normal, marcha y dentición normales, vientre globuloso y timpánico, ausencia de raquitismo, anorexia, polidipsia y poliuria; orina ácida, clara, con indicios de albúmina y algunos pocitos. Sin anomalías radiológicas del esqueleto; reacción de Wassermann negativa. Un año después presentaba tinte anémico, anemia de 2.800.000; hemoglobina 30 %, leucocitosis de 12.000

y fórmula leucocitaria normal. Persistían siempre albuminuria y pocios. Más tarde la cifra de glóbulos rojos descendía hasta 1.600.000 y la de la hemoglobina a 17 %; posteriormente fué mejorando el estado de la sangre, bajo la influencia de un tratamiento poliglandular y de la medicación antianémica. El peso y la talla mejoraron también. Pero, la orina continuaba con albúmina y pus. La dosificación de la úrea en el suero reveló una cifra de 2 gr. por 10, por litro. No fué posible realizar el estudio radiológico del aparato urinario. Después de los 6 años de edad, inició su aparición un cuadro claro de raquitismo deformante comenzando por los miembros inferiores, siguiendo luego por los superiores, que dificulta la marcha. La uremia se mantiene alrededor de 2 gr. por mil; en la orina, de 4 a 7 gr. por litro; nunca se observaron cilindros, en esta y a veces, sí, glóbulos rojos. Únicamente pudo hacerse una radiografía sin contraste, de las regiones renales, hallándose una sombra renal izquierda, grande. Mejoró el estado sanguíneo, subiendo los glóbulos rojos hasta 3.750.000 y la hemoglobina hasta 70 %. Psiquismo normal. Los cultivos de orina revelaron colibacilos. En la actualidad, fuera del estado general, que permanece estacionario, la niña no puede caminar sola, a consecuencia de las deformaciones de los miembros inferiores. En una primera etapa, la niña presentó el aspecto de un retardo del desarrollo de orden glandular, quizás hipofisiario; luego, en el curso de un estado catarral agudo presentó una insuficiencia suprarrenal aguda, que puso en peligro la vida. A los 4 años se descubre la supuración urinaria, que quizás datara de antes, haciendo presumir la existencia de una probable deformación renal congénita. En una segunda etapa aparece la distrofia ósea de tipo raquítico deformante, apareciendo bruscamente e instalándose con rapidez, a pesar del tratamiento vitamínico y recalificante de los primeros años de vida, coincidiendo con cifras altas del fósforo sanguíneo, aparecida a causa de una autointoxicación renal, pudiendo preguntarse si ésta ha sido primitiva o secundaria a una deformación del aparato urinario. La respuesta no podrá darse sin el estudio radiográfico del aparato urinario, que no ha podido hacerse en el caso.

## Sociedad Argentina de Pediatría

---

3ª REUNION CIENTIFICA: 9 DE JUNIO DE 1942

---

*Presidencia: Dr. Pedro de Elizalde*

### NEUMOPATIAS AGUDAS ATIPICAS EN LA PRIMERA INFANCIA

*Dr. F. de Filippi.*—Se presentan 13 historias clínicas de lactantes con neumopatías agudas atípicas, tres de ellas neumonías y diez bronconeumonías.

Muchos de ellos eran niños en buenas condiciones nutritivas y con alimentación natural.

En todos se puntualizó la importancia del estudio radiológico, decisivos en las neumonías y en las bronconeumonías confluentes oseudolobares.

En cuanto a los síntomas percutorios y auscultatorios, se llama la atención acerca de la utilización de la mayor sintomatología en axila derecha para el diagnóstico de localización en lóbulo medio.

Un síntoma invariablemente de mal pronóstico fué la aparición precoz de un particular abotagamiento de la cara.

En las bronconeumonías pseudolobares, el hecho de ser pronto invadido todo un lóbulo pulmonar, tiene importancia diagnóstica diferencial, pues en la neumonía es excepcional la invasión total de un lóbulo comprobada radiológicamente.

**DISCUSIÓN:** *Dr. A. Gambirassi.*—Completando la interesante aportación del comunicante, refiere la observación de un caso de neumonía prolongada en un niño de 3 años. Dos o tres días después de un catarro banal, el niño tiene convulsiones, 41º, gran inapetencia y desasosiego. No responde al tratamiento y al quinto día, como primer síntoma localizado se aprecia matidez en axila y vértice derechos y región subclavicular del mismo lado. Continúa así el 15º día, con disnea, inapetencia, etc., notándose en un vómito un típico esputo herrumbroso. A los 20 días la sombra radiológica es menos densa pero más extendida. La fiebre cae y el cuadro clínico mejora a los 25 días. A los 27 días radiográficamente, se descifra el cuadro. Por fin a los 2 y medio me-

ses después se obtiene una aclaración radiográfica completa. Quedó en duda si se trataba de una neumonía "en casco" de Mouriquand o tuberculosis. La alergia tuberculínica fué reiteradamente negativa.

*Dr. P. R. Cervini.*—Es de cierto modo común observar neumopatías nodulares en la primera infancia. Respecto a los signos que las individualizan cree que con mucho la percusión es superior a la auscultación. Respecto a la anatomía patológica, también nota, quedando en ello con Marfan, en la poca frecuencia de la concordancia de su actuación con el foco.

Con el Dr. La Rocca observaron un caso que presentó 4 brotes. El primero, derecho lobular; el segundo lobular izquierdo. Repite allí y por fin en el lugar inicial, lóbulo superior derecho.

Han visto tipos prolongados, neumopatías intersticiales, muy a menudo ligadas a la heredolúes. Refiere un caso en el que se encuentra en la necropsia una neumopatía intersticial, de tipo sífilis, al lado de otro tipo neumónico típico.

Por lo tanto, se explicaría que pueda prolongarse el cuadro por coexistencia de una neumopatía nodular junto con una intersticial.

*Dr. F. De Filippi.*—El estudio de sus observaciones fué también realizado anatómopatológicamente, lo que aclara debidamente sus casos. Llama la atención sobre la semiología que puede hacer sospechar la predominancia de la sintomatología de lóbulo medio, concordando con el Dr. Cervini en la importancia mayor de la percusión sobre la auscultación.

#### MENINGITIS AGUDA PURIFORME ASEPTICA

*Dres. R. Cibils Aguirre, S. de Alzaga y D. Aguilar Giraldes.*—El título con que encabezan su comunicación señala un cuadro de muy rara observación en el lactante, cuya fisonomía clínica está dada por: a) cuadro meníngeo agudo; b) existencia de líquido céfalorraquídeo puriforme, a predominio de polinucleares sin alteración y aséptico y c) evolución favorable, curando sin secuelas.

En las 2 observaciones que acompañan, el cuadro ha respondido íntegramente a estas características, haciendo notar que no fué seguida de linfocitosis raquídea como en otras observaciones de distintos autores y pareciendo mostrar con algunas observaciones nacionales la posibilidad de la existencia de meningitis agudas puriformes asépticas que mantienen durante toda su evolución estas características, confiéndoles una individualidad propia.

**DISCUSIÓN:** *Dr. F. de Elizalde.*—En el caso presentado con la Dra. Alonso, se presumió un origen meningocócico, por la similitud del cuadro clínico con ciertas formas de las meningitis meningocócicas descritas por los clásicos franceses, caracterizadas por evolución lenta y progresiva hacia una extensa rigidez y caquexia con conservación de la conciencia hasta las proximidades del fin, suposición que

no invalida la falta de gérmenes, pues su presencia pudo haber sido efímera.

*Dr. D. Aguilar Giraldes.*—Agradece la colaboración que prestó el Dr. de Elizalde a esta comunicación. Si bien concuerda con el opinante respecto a la etiología posible del caso citado, recuerda la clásica mención de Hutinel y Voisin, en que conocida la rapidez con que desaparecen los gérmenes del líquido céfalorraquídeo, éstos hacen la excepción en los casos a polinucleares intactos.

#### A PROPOSITO DE UN CASO DE SINDROME DE GUILLAIN-BARRE EN LA INFANCIA

*Dres. A. Casaubón y A. Puglissi.*—Tratamos a una niña de 8 años con trastornos sensitivomotores y disociación albúminocitológica en su líquido céfalorraquídeo. El cuadro consistió en cefaleas, vómitos, afebril, taquicardia, paresia de ambos pies, disminución de las fuerzas, imposibilidad de incorporarse en el lecho o marchar, gran hiperestesia facial y de los miembros inferiores, parálisis del velo del paladar, anestesia corneal, parálisis facial bilateral, lesión del nervio recurrente, estrabismo sin otros trastornos oculares, sin anormalidad en sus reflejos cutáneos o mucosos, reflejos tendinosos muy disminuídos, hipotonía, Babinsky negativo; lesiones entonces de nervios medulares inferiores y pares craneanos con cuadro meníngeo. En los análisis de líquido céfalorraquídeo franca disociación albúminocitológica, más de un gramo de albúmina por mil y menos de un elemento celular por  $\text{mm}^3$ . La enferma curó al cabo de un mes y medio de evolución.

#### CAVERNA TUBERCULOSA PRECOZ EN UN LACTANTE DE TRES MESES

*Dres. P. I. Elizalde, P. R. Cervini y R. L. Latienda.*—Niño que llega a la Sala II de la Casa de Expósitos a los 3 meses de edad, distrófico, febril y con imagen radiográfica de una cavidad en el vértice del hemitórax derecho. Por la rama materna es nieto de tuberculosa. La madre desde un mes y medio atrás está febril y tiene tos seca y al fin de este término se establece que es bacilífera; hasta entonces el niño historiado estuvo en contacto con ella. Se procede a la separación, internando a la madre en el Sanatorio de Llanura Vicente López y Planes, donde fallece tres meses después, de bronconeumonía tuberculosa. Este niño no tiene alergia a la tuberculina ni reacciona al B. C. G. que se le inyecta en las postrimerías de la vida. Muere a raíz de una gripe intercurrente y la anatomía patológica muestra en ambos pulmones un proceso banal de neumopatía en focos y una caverna en el lóbulo superior derecho que es la consecuencia de un doble proceso, tuberculoso e inflamatorio banal. Los autores no encuentran lesiones macroscópicas ganglionares del mediastino ni lesiones productivas en otras vísceras.

DISCUSIÓN: *Dr. A. Gambirassi.*—Desea recordar que hace un

tiempo presentaron un estudio de un lactante de 10 meses de edad que presentaba una caverna de tamaño insólito. Han visto casos en que ni radiológicamente ni clínicamente se sospecharon la existencia de cavernas que fueron luego encontradas en la autopsia. En el caso que comenta, el niño era un gran distrófico (4.000 gr.); el padre era un tuberculoso, siendo el examen clínico del niño negativo, pero la Mantoux +++ y la radiografía mostró una gran caverna que ocupaba dos tercios del pulmón derecho.

Se pensó en un pnoneumotórax por su nivel líquido, lo que se descartó por la libre conservación del seno costodiafragmático.

Se planteaba el diagnóstico en un niño tuberculoso de la existencia de un absceso. Prosiguiendo este estudio el niño fallece y la anatomía patológica es realizada por el Dr. Latienda, quien informa que la caverna es tuberculosa, si bien en el líquido se encuentran neumococos y bacilos de Koch.

Deseaba recordar su interés por el tamaño de la caverna, y en cuanto a la patogenia, recalcar la superinfección ambiental.

*Dr. Pedro de Elizalde.*—Desea comentar este caso tan interesante respecto a su atipia y a la posibilidad de infecciones agregadas y abscedadas, como así a su rareza clínica y anatómopatológica.

Hace años, presentó a la Sociedad cuadros clínicos en los que se observaron bronquiectasias. La observación actual no tiene el carácter de las neumopatías supuradas y abscedadas.

Recalca la rareza, desde el punto de vista anatómico, de que no existan folículos tuberculosos y en la ausencia de reacción ganglionar como así en la pequeña cantidad de bacilos de Koch mencionados. Como en la época actual, cabe pensar en la infección antenatal, muy pobre en bacilos de Koch, cree que con este caso puede abrirse una observación en la tuberculosis del lactante.

De no mediar los antecedentes hubiese pasado desapercibida, debiendo en todos los casos hacerse la investigación para dilucidar la posibilidad de una neumopatía coexistente.

*Dr. P. R. Cervini.*—El Dr. Gambirassi nos presenta un ejemplo de caverna tuberculosa anfractuosa en un proceso de neumonía caseosa que es de comprobación frecuente en la tuberculosis del niño de la primera infancia, tanto que algunos anatomistas tienen hallazgos similares en un 30 %, aproximadamente, de sus observaciones. Nuestro caso no es el de la caverna labrada en la masa de la neumonía caseosa, como la del tipo "3" de caverna primaria de Schminke, ni el tipo "2" que es una cavidad con pared caseonecrotica.

Es el tipo "1" de este autor, caverna primaria, de hallazgo excepcional, que aquí no se acompaña de alteraciones ganglionares, por lo menos macroscópicas y como es de regla en la tuberculosis de primoinfección. El maestro de Elizalde sugiere la posibilidad de una infección transplacentaria. El contacto prolongado con la madre nos hace pensar que es más probable el contagio después del nacimiento.

ASAMBLEA EXTRAORDINARIA: 14 DE JULIO DE 1942

*Preside el Dr. P. de Elizalde*

De acuerdo al Reglamento—Art. 9—y siendo las 22 horas, el señor Presidente declara abierta la sesión, con asistencia de 22 señores socios.

*El señor Presidente:* Hace leer por Secretaría las modificaciones introducidas en los Estatutos—de acuerdo a lo dispuesto por la Asamblea de fecha 5 de mayo del corriente y de la Comisión encargada para su redacción, que estuvo compuesta por los Dres. M. Ruiz Moreno, M. R. Arana y Secretario de Actas de la Sociedad—se someterá a votación cada modificación.

*Señor Secretario:* Se han introducido las modificaciones siguientes en el Estatuto de la Sociedad que se enuncian con el número que llevarán en el nuevo Estatuto:

*El Art. 2 dirá:* “Constituyen la Sociedad, Miembros Fundadores Titulares, Adherentes, Correspondientes Nacionales y Extranjeros y Honorarios” (*aprobado*).

*El Art. 3 dirá:* “Son *Miembros Fundadores*” ...con el agregado de que “Los miembros fundadores en actividad pagarán una cuota anual de \$ 20.— (veinte) m/n. (*aprobado*).

*El Art. 4 dirá:* “Son *Miembros Titulares*” ...con el agregado de que “pagarán una cuota anual de \$ 20.— (veinte) m/n. (*aprobado*) y ser miembros de la Asociación Médica Argentina.

*El Art. 5 dirá:* “Para ser *Miembro Correspondiente Nacional*” ...con el agregado: “pagarán una cuota anual de \$ 20.— (veinte) m/n. (*aprobado*).

*El Art. 6 dirá:* “Para ser *Miembro Correspondiente Extranjero*” ...“Se requieren las mismas condiciones que para miembro honorario” (*aprobado*).

*El Art. 7 dirá:* en el inciso b, último párrafo “La elección de *Miembro Honorario* se hará por la Asamblea de la Sociedad, a propuesta de la Comisión Directiva o de cinco miembros titulares, con mayoría de dos tercios de votos de los presentes” (*aprobado*).

(Durante la discusión de este artículo se resuelve, a propuesta del Dr. F. Escardó, con aprobación, de que no figure con citación especial en el Orden del Día, el nombre del candidato propuesto.

*El Art. 9:* referente a derechos y obligaciones de los señores Miembros, tendrá como agregado: b) “Los Miembros Correspondientes nacionales serán titulares al fijar su residencia en la ciudad de Buenos Aires, para lo cual deberán asociarse a la Asociación Médica Argen-

tina. De lo contrario perderán el título de Miembro de la Sociedad” (*aprobado*).

*El Art. 22:* referente a las Sesiones dirá en su párrafo tercero: “Cada autor de comunicaciones no podrá hablar más de 15 minutos, a menos de permitírsele una resolución especial de la Asamblea” (*aprobado*).

En el párrafo cuarto: “Inmediatamente después de cada comunicación, el Presidente cederá la palabra a los que quisieran hablar sobre ello, en el orden en que lo hubieren pedido y cuidará de que no hablen más de 5 minutos, a menos de resolución especial de la Asamblea” (*aprobado*).

Se agregará: “Los comunicantes o autores de trabajos deberán entregar al Secretario de Actas, antes de la lectura de los mismos, un resumen del tema a tratar. Los conceptos vertidos en las discusiones por los opinantes y la réplica del comunicante deberán ser también entregadas en Secretaría antes de dos días, de lo contrario se considerará aceptada la versión del Secretario de Actas que se transcribe en las Actas de Sesiones de la Sociedad” (*aprobado*).

(Durante la discusión de este Artículo se resuelve, a propuesta del Dr. F. Escardó, con aprobación, el texto transcripto. En el proyecto de la Comisión Especial decía: “Los conceptos vertidos en las discusiones por los opinantes y la réplica del comunicante deberán ser también entregadas en Secretaría antes de dos días, de lo contrario no figurarán en las Actas de Sesiones de la Sociedad).

Se resuelve correlacionar la numeración de los artículos, la unificación y cambio del término “Socio” por el de “Miembro” y la impresión de los nuevos Estatutos con aprobación de la Asamblea.

Terminada esta discusión, motivo de la Reunión de la Asamblea, el señor Presidente, siendo las 22.20 horas, resuelve pasar a la consideración del Orden del Día.

#### CUARTA REUNION CIENTIFICA: 14 DE JULIO DE 1942

*Preside el Dr. P. de Elizalde*

#### PANMIELOPTISIS EN UN NIÑO DE SEGUNDA INFANCIA

*Dr. E. G. Caselli.*—Por ausencia del comunicante, notificada en Secretaría, con la aprobación de la Asamblea se resuelve que esta comunicación pase a publicación a la Revista Oficial de la Sociedad.



## LA FORMA ILEOILEO CECOCOLICA DE INVAGINACION INTESTINAL Y ALGUNOS COMENTARIOS AL MARGEN

*Dr. José E. Rivarola.*—Se describe las características radiológicas de esta forma anatómopatológica de la invaginación intestinal, que constituye el 20 % de las intervenciones y que puede ser llamada “Forma quirúrgica”, pues la desinvaginación por los métodos incruentos es en ella imposible.

La imagen radiológica está dada por una zona lacunar clara, más o menos grande, con el contorno externo, el fondo, parte del contorno interno lleno y a veces también del apéndice lleno. Esta imagen representa la porción ileoileal que en el curso de la desinvaginación no ha podido franquear la válvula. La imagen será tanto más grande cuanto mayor sea la distancia que media entre el comienzo de la invaginación y el final del ileon, es decir, cuanto mayor sea la cantidad de intestino delgado metido dentro del ciego.

Describe también que, en ciertos casos, el ciego es traído hacia la raíz del mesenterio.

Aconseja que ante la aparición de esta imagen, cese toda tentativa de reducción por el enema y que el niño sea intervenido de inmediato. El conocimiento perfecto de la imagen radiológica de esta forma tiene también su valor negativo. Cuando en el curso de una desinvaginación bajo la pantalla se consigue, luego de una imagen típica en cúpula o escarapela, un relleno perfecto del ciego, pero no se obtiene el paso del bario al intestino delgado, se puede quedar tranquilo si en ningún momento se ha visto la imagen descrita. Esto ocurre contra la posibilidad remota de que en algún caso se pueda hacer franquear la válvula a la porción ileoileal y quedar allí invaginada.

Comenta un libro de Cirugía Abdominal de la Infancia, de Ladd y Gross aparecido el año ppdo. En dicho libro se condena el uso del enema baritado. El autor hace la defensa del método incruento con las siguientes conclusiones:

1º Que las invaginaciones reductibles son mucho más frecuentes que las irreductibles. De manera que se está en la obligación de emplear el método en atención a las primeras.

2º El cirujano compenetrado sobre las imágenes de invaginación tiene siempre la certeza de la que ve y le queda como último recurso, operar ante una duda que se presenta en un ínfimo número de casos.

3º La operación no se posterga más de media hora.

4º El cirujano acostumbrado a tratar esta clase de enfermos sabe valorar el margen de reservas que ellos tienen. Así, cuida de su enfriamiento; no emplea el método después de 36 horas de evolución, más que en aquellos casos cuyo estado general le permite. Además, cuando con el enema se hace retrogradar la cabeza de la invaginación, se suprime la tracción de los mesos y con ellos se suprime el shock y el enfermo si tiene que ser operado, va en mejores condiciones.

5º Está de acuerdo, en que la insuflación del colon no tiene efectividad más allá de la válvula íleocecal. Pero recuerda que únicamente el 20 % de los casos, el comienzo de la invaginación asienta con el intestino delgado.

6º Está de acuerdo en que la porción íleoileal puede quedar sin reducir, pero se reconoce con la imagen descripta y se opera.

7º En lo que se refiere a la existencia de pólipos, tumores o divertículos de Meckel, que pudieran pasar desapercibidos, era la preocupación del autor cuando empezó a emplear el método. Sin embargo, el problema lo resuelve aplicando el siguiente concepto: Los tumores del intestino asientan en su porción delgada o en su porción gruesa. Si asientan en su porción delgada pueden provocar una invaginación íleoíleocecocólica. Ya hemos visto cómo se reconoce esta forma y se opera enseguida. En la intervención se encuentra con ellos. Si los tumores asientan en intestino grueso se reconoce, pues dan una imagen de falta de relleno y por lo tanto se interviene también.

Presenta el autor 50 observaciones personales en que emplea el enema baritado con fines de tratamiento. Obtiene 32 desinvaginaciones con este método (62 %). Opera 10 formas íleoíleocecocólica (20 %) diagnosticadas previamente. En 4 opera por incompleta reducción de formas íleocecales y en 4 por dudas sobre la desinvaginación.

El desinvaginado con enema opaco que llevaba mayor tiempo de evolución de la enfermedad, fué 72 horas.

Todos estos enfermos curaron.

A continuación comenta 4 historias clínicas, por considerarlas explicativas para el presente trabajo.

**DISCUSIÓN:** *Dr. F. Escardó.*—Desea corroborar la observación del Dr. Rivarola, máxime en estos momentos en que un libro de clínica quirúrgica de notoria difusión, expresa que son pocas las posibilidades de éxito del enema opaco y la observación tiende a demostrar que su origen y resultados son de otra naturaleza.

*Dr. P. de Elizalde.*—Desea agregar que es este un tema de un gran interés; la imagen negativa lacunar hacía pensar que la falta de relleno era todo, y la falta de relleno del delgado era considerada como aceptada. La espera ante el caso favorece la determinación quirúrgica.

*Dr. Rivarola.*—Agradece las palabras de los Dres. Elizalde y Escardó. Hace recalcar la importancia que tiene la descripción y el conocimiento de la imagen radiológica, que no se encuentra en los textos comunes y en los trabajos sobre invaginación. Por eso ha sido su interés en presentar la comunicación a la Sociedad de Pediatría con el objeto de que dichos conceptos tomen la difusión que merecen.

## TRATAMIENTO KINESIOLOGICO DEL ASMA INFANTIL

*Dr. F. Escardó.*—El autor presenta el plan de una conducta kinesiológica basada en el tratamiento de numerosos asmáticos, de los que 100 han podido ser seguidos un tiempo suficiente (entre 1 y 3 años), como para afirmar los resultados; de esos 100, 23 se consideran curados, 60 sólo aliviados, 1 empeorado y los demás fracasos del método, puesto que han seguido igual. Luego de documentar estadísticamente el fracaso de los distintos índices semiológicos (espirometría, índice de Rosenthal, etc.), se establece que sólo un criterio clínico basado en el espaciamiento o atenuación de las crisis puede guiar la marcha del tratamiento que se esquematiza así: 1º espiroscopia hasta obtener en el niño el dominio de su ritmo respiratorio (en los lactantes es sustituido por “la cura de llanto”); 2º gimnasia pasiva; 3º gimnasia activa que sólo se comienza cuando el niño ha alcanzado la capacidad respiratoria normal, teórica para su edad y talla; 4º percusioterapia por el método de Pietrarena si existe celulitis; 5º tratamiento por el juego (paidioterapia), que se considera imprescindible como factor psicoterápico en la cura del asmático. Contra la opinión clásica el autor sostiene que el niño asmático debe moverse y aún intervenir en juegos violentos apenas la cesación de su crisis se lo permita; afirma que cuando la reeducación respiratoria se ha hecho bien, jamás el juego más enérgico provoca crisis de asma. La coordinación y combinación de los distintos métodos depende del caso y del criterio clínico. El autor sostiene que la kinesiológica debe ensayarse siempre en el niño asmático en el que trae, cuando menos, gran mejoría del estado respiratorio y general traducido por aumento del peso, del apetito, menos frecuencia de los resfríos, mejor sueño y pérdida de la sensación de invalidez que a menudo aqueja al pequeño asmático.

## SOBRE UN NUEVO CASO DE MENINGITIS A NEUMOCOCO CURADO CON SULFAMIDA. INCIDENCIA DE UNA COQUELUCHE, SARAMPION Y ERITEMA NUDOSO

*Dres. F. Bazán y C. Schindler.*—Presentan el caso de un niño de 6 años con meningitis a neumococos. Tipo III, líquido céfalorraquídeo purulento, que se cura con sulfopiridina (Dagenan), a la dosis de 4 gr. en los primeros días y luego de 3 gr, alcanzando a tomar en 20 días, 33 gr. en total.

Comentan algunas complicaciones que pudieran atribuirse al medicamento; cianosis, anemia y hematurias. A pesar de las cuales se continuó con el medicamento desapareciendo aquellas.

El interés de esta observación reside no tan sólo en su curación de la meningitis por la sulfopiridina, hecho que parece ser ya común en los niños de segunda infancia, sino también en que se trataba de un niño tuberculoso (Mantoux positiva franca —, padre con baciloscopia positiva) y en el que aparece un sarampión en la convalecencia de su

meningitis. Inmediatamente de caer la temperatura de su sarampión aparece un eritema nudoso típico y se visualiza en la placa radiográfica la sombra de un infiltrado de apariencia tuberculosa.

El niño cura de todos estos accidentés siendo dado de alta en perfectas condiciones. Después de 8 meses el infiltrado existe aún, aunque en disgregación.

Este niño tenía antes de su meningitis una coqueluche en evolución, por lo cual podría tal vez tenerse en cuenta este hecho en la etiología de su infiltrado, ya que sabemos que la coqueluche produce con frecuencia infiltrados muy parecidos a los tuberculosos.

De todas maneras y aceptando que el infiltrado fuera tuberculoso, es muy posible que el eritema nudoso que presentó este enfermo no sea un eritema nudoso primario, como es lo corriente, sino postprimario.

Para sostener esta tesis se tendría en cuenta que él ha aparecido después de iniciarse un infiltrado pulmonar y que éste no se acompañaba de adenopatías hiliares como es lo corriente en la tuberculosis primaria. El eritema nudoso postprimario aparece en general a raíz de una enfermedad infecciosa que hubiese producido una brusca caída de su alergia y luego una elevación también brusca de ella.

Estos casos se presentan sobre todo al final de una coqueluche e inmediatamente después de pasada una erupción sarampionosa. Estas dos causas se produjeron en nuestro enfermo.

#### BANCO DE LECHE MATERNA

*Dr. M. H. Bortagaray.*—El autor se ocupa de los servicios llamados Banco de leche materna, cuyo funcionamiento ha observado durante su viaje a los Estados Unidos, que considera adaptables para nuestro medio. Funcionan anexos a los departamentos obstétricos y están destinados a recién nacidos, prematuros y niños con trastornos alimenticios.

La recolección de leche es manual; es el excedente que se extrae a toda madre hospitalizada, sana, con Wassermann negativa. Se hierva a fuego lento 5 minutos, se restituye el agua perdida por ebullición, se cuela sobre gasa esterilizada y se conservan en frascos esterilizados en una frigidaire en la que a las 10 horas se solidifica. La experiencia comprueba que el máximo de duración para la leche es de alrededor de un año, sin que presente alteración.

Actualmente trata de organizar un depósito o Banco de leche helada en la Inspección de Nodrizas.

**DISCUSIÓN:** Intervienen en la misma los Dres. Bettinotti y Elizalde. Estando en uso de la palabra el primero de los nombrados, se promueve un cambio de ideas y como el opinante había terminado el tiempo reglamentario de exposición, el señor Presidente, por disposición de la Asamblea, continúa haciendo tratar el Orden del Día.

OSTEOGENESIS

*Dres. D. Aguilar Giraldes, R. F. Merchante y B. E. Castells.*—Los autores después de recorrer la bibliografía nacional encuentran escasas citas de osteogénesis imperfecta. Presentan la observación de un lactante seguido desde el nacimiento hasta la edad de 9 meses, en que fallece por meningoencefalitis aguda. El niño presentó un cuadro típico de osteogénesis imperfecta del cual acompañan un estudio completo. Formulan distintas consideraciones respecto a la posible etiopatogenia del cuadro. Acompañan su estudio del dosaje de vitaminas A, C y D, en sangre y orina del niño y la madre, como así del dosaje de sustancias osteógenas y anterohipofisarias.

## Sociedad de Puericultura de Buenos Aires

REUNION DEL 30 DE ABRIL DE 1942

*Presidencia: Dr. Jaime Damianovich*

### LA PARATIROIDINA EN ALGUNOS TRASTORNOS NEUROPATICOS DEL LACTANTE

*Dres. Jaime Damianovich y Alfredo Vidal Freyre.*—Los autores presentan las historias clínicas detalladas de trece enfermos de corta edad, con manifestaciones diversas de hiperexcitabilidad nerviosa, que pueden ser catalogadas como neuropáticas, tratadas con extracto activo de glándulas paratiroides, según el procedimiento original del Prof. Rueda, de Rosario.

Dichas manifestaciones han sido a base de inquietud extrema, irritabilidad, insomnio, llanto, sine-materia, anorexia, vómitos, diarreas, constipación. Han tenido buen cuidado de buscar siempre la causa inmediata y alcanzable de estos trastornos: alimentación, infecciones agudas o crónicas, sífilis, raquitismo, anemias, así como los factores ambientales e higiénicos. Recién cuando ellos no existían catalogaron al niño como neuropático, para aplicarle la medicación o atendían los factores concurrentes que existieran, por ejemplo: neuropatía más alimentación o infección, o los tres juntos, etc., etc.

Los medicamentos usados fueron la paratiroidina del Instituto Biológico Argentino y la Parathormona de Lilly. La primera está dosada a 0.10 cg. de glándula fresca por ampolla y por comprimido y a 0.05 en X g. de solución. La segunda representa el extracto activo de las glándulas paratiroides del ganado vacuno, en solución acuosa, dosadas en unidades perro, a razón de 20 U. por c.c., calculando como unidad la cantidad de extracto requerida para causar un promedio de aumento de 5 mgr. de Ca. por 100 c.c. de suero sanguíneo en perros de 10 a 12 k. de peso.

Las dosis usadas por estos autores de ambos productos, ha sido de 1/2 y 1 c.c. día por medio o todos los días, según necesidades y urgencia. El número total de inyecciones no ha pasado de 10. No han visto intolerancia ni inconvenientes, (aumento de la anorexia, de los vó-

mitos, diarrea o debilidad), estando contraindicado en: cardíacos, renales o raquitismos intensos.

En resumen, en los trece casos tratados, han obtenido los siguientes resultados: dos, muy buenos; siete, buenos; tres medianos y un fracaso. Por lo tanto, si se suman estos éxitos a los obtenidos por el Prof. Rueda, creen estar en condiciones de aconsejar esta medicación, como tratamiento de algunas manifestaciones neuropáticas del lactante, ya que además de eficaz, es inocuo.

#### LA PESQUISA DEL RAQUITISMO EN LOS DISPENSARIOS DE LACTANTES

*Dres. Pascual R. Cervini, Juan Tiscornia, L. Santos Crespi y Mario Waissmann.*—Los autores llegan a las siguientes conclusiones:

1º La frecuencia del raquitismo medida por el examen médico, prescindiendo de la radiografía es de 15.70 %.

2º Las “horas-sol”, que tanta importancia tienen en el raquitismo experimental, aquí no demuestran tener un valor constante.

a) Porque las “horas-sol” pueden no aprovecharse.

b) Porque cuando se dispone de “horas-sol”, son reemplazadas a menudo por ergosterinas irradiadas, que las madres ya han aprendido a manejar profilácticamente.

3º El factor jornal parece no tener ninguna importancia en este problema.

#### CORIZAS CRONICAS Y VITAMINAS

*Dr. Alfredo Vidal Freyre.*—En total, sumados estos casos a los que figuran en el trabajo anterior, el autor ha podido seguir más o menos prolijamente 41 niños afectados de rinitis crónica. Los resultados obtenidos se pueden clasificar en la siguiente forma: 18 éxitos francos; 8 resultados favorables; 8 mediocres y 7 fracasos.

Los Dres. Damianovich, Mercandino y Ravizzoli, han obtenido también éxitos con esta medicación.

*Conclusiones:* 1º Descartadas las corizas luéticas y diftéricas y las consecutivas a adenoides hipertróficas en grado sumo, como asimismo las rinitis espasmódicas o asma nasal, queda un gran número de niños con catarros crónicos de la nariz, rebeldes a los tratamientos comunes.

2º La lúes innata, y la tuberculosis en su carácter de infecciones crónicas distrofiantes, pueden ser incriminadas como sostenedores de estos estados en múltiples ocasiones.

3º El tratamiento específico y el higiénico-dietético y reconstituyente, con curas climáticas, está indicado en estos casos.

4º La vitamina A, por vía nasal, por su acción local y general como protectora de los epitelios, presta marcados servicios en el tratamiento del coriza crónico. Se la puede emplear pura o asociada a la vitamina D, esta última en dosis débiles.

MICROCEFALIA E IDIOCIA  
POR TRAUMATISMO ROENTGENTERAPICO PRENATAL?

*Dres. Hernando Magliano, Héctor I. Manara y Tomás Slech.*— Los autores presentan la historia clínica de un chico, cuya madre, en los cuatro primeros meses de embarazo, fué sometida a irradiaciones de Rayos X profundas sobre el útero, a pesar de una reacción de Fridman positiva. Al nacer la criatura, y sobre todo en su ulterior desarrollo presenta innegables señales de idiocía profunda, con microcefalia. Sometida a un estudio mediante los tests mentales de Bülher, su cociente de inteligencia es igual a 0.10. Hacen un estudio de las diversas clasificaciones de microcefalia e idiocía, analizando luego las causas etiológicas de tal trastorno, para concluir afirmando la responsabilidad que en este caso le corresponden a las irradiaciones uterinas con los Rayos Roentgen.

DISCUSIÓN.—*Dr. F. Ugarte.*— Felicito a los autores por el interesante trabajo que presentan. En mi tesis relato las investigaciones de los autores americanos sobre el tema. Se hizo una encuesta entre los ginecólogos sobre la acción de la radioterapia en la mujer antes del embarazo y durante el embarazo. Antes del embarazo las mujeres tienen hijos normales; mientras que durante el embarazo se producen nacidos muertos y sobre todo microcefálicos e idiotas. Igualmente los ingleses y franceses describen casos análogos, lo que confirma en un todo las conclusiones de los comunicantes.

*Dr. H. I. Manara.*— Agradece al Dr. Ugarte la valiosa información que le suministra de buscar datos en las colecciones de Obstetricia y Ginecología. A pesar de tener conocimiento de los estudios hechos por los norteamericanos y de haber buscado durante varios días observaciones sobre el tema, los datos encontrados fueron tan sólo de distrofias provocadas por los Rayos X. Como este es un asunto que nos interesa y quisiéramos completar su estudio, la indicación del Dr. Ugarte nos resulta muy valiosa.

REUNION DEL 28 DE MAYO DE 1942

Presidencia: *Dr. Jaime Damianovich*

ANOFTALMIA COMPLETA Y BILATERAL CONGENITA

*Dres. Javier R. Mendilaharsu y Juan C. Oyenhart.*— Los autores llegan a la siguiente conclusión: Tratando de ser prácticos, y omitiendo por consiguiente datos que bien pudieran apartarnos de tal finalidad,



se permiten traer a colación un par de sugerencias que no por no ser de carácter categórico y definitivo, dejan de ser sugestibles.

Ante todo, ven que la afección de que se ocupan, felizmente no es de hallazgo frecuente. En segundo lugar, que parecerían más frecuentes las formas bilaterales. En unos casos, tal vez los más, se presente acompañada de otros procesos de malformación o degeneración. Asimismo, que si bien es cierto que las necropsias practicadas son escasas, no obstante dejan vislumbrar la perspectiva de ciertas teorías etiopatogénicas como hasta la fecha, las más aceptables. Se refieren al factor toxiinfeccioso; siendo la sífilis y quizá la tuberculosis, los más dignos de tener en cuenta, además de todo proceso inflamatorio intrauterino, aceptando las dos teorías patogénicas más en boga, vale decir: una, la de detención en el desarrollo de las vesículas ópticas, y otra, la de regresión de las mismas.

Y, por último, quieren dejar constancia que atentos a la bibliografía consultada dentro de la casuística nacional, esta contribución constituiría el cuarto trabajo.

#### OSTEOSATIROSIS Y RAQUITISMO. TRATAMIENTO POR CHOQUE VITAMINICO

*Dr. Luis M. Cucullu.*—Presenta el autor la observación de una niña de 20 meses de edad, de peso y talla inferiores a lo normal, sin antecedentes hereditarios o colaterales similares, mal alimentada, que ha pasado la mayor parte de su vida confinada en una pieza sin sol, cuyo examen clínico radiológico revela una alteración profunda de la mayor parte de su sistema óseo, caracterizada por: 1º lesiones de raquitismo grave (tórax deformado con rosario costal visible a la simple inspección, cifosis dorsolumbar, retardo y destrucción dentaria, decalcificación ósea generalizada, epífisis engrosadas y deformadas, de límites borrosos y en "cúpula", retardo de los puntos de osificación, hipofosfatemia, calcemia normal, hipotonía muscular generalizada, palidez, etc.); y 2º por una fragilidad ósea anormal exteriorizada por la presencia de fracturas múltiples, espontáneas, indoloras y desconocidas en el ambiente.

Se refiere al concepto moderno de las osteosatirosis, separando las que son sintomáticas de un estado patológico perfectamente caracterizado, del cual la fragilidad ósea no es más que una de sus manifestaciones, de la osteosatirosis llamada idiopática, más conocida como enfermedad de Lobstein, últimamente bien estudiada por Gambirassi, para hacer el diagnóstico diferencial con la misma, descartando otras etiologías (sífilis, tuberculosis, escorbuto, etc.), y llegar al diagnóstico, al menos presuntivo, de osteosatirosis sintomática de raquitismo grave.

Menciona, igualmente, el tratamiento efectuado de dos choques vitamínicos (1.500.000 unidades de Ostelin fuerte, subcutáneo, en el término de 45 días), lo que provoca una mejoría evidente de sus lesiones raquíticas y del estado general, y la desaparición casi completa de las

fracturas anteriores, sin que otras nuevas se hubieran producido hasta la fecha.

**DISCUSIÓN:** *Dr. H. Burgos.*—Expresa que encuentra muy interesante la comunicación presentada por el Dr. Cucullu y al respecto recuerda que el año pasado presentó al Ateneo de Clínica de la Nutrición, un caso de enfermedad de Lobstein, en el cual se encontraron dos factores: carencias alimenticias múltiples y una probable infección crónica, lúes congénita. Cita la opinión de Kiemböck, referente al hambre en la etiología de ciertas psatirosis. Por eso cree que en la etiopatogenia del psatirosis y precisando en la enfermedad de Lobstein, intervienen las carencias alimenticias múltiples asociada a una probable infección luética unido a un carácter racial. Concluye destacando la importancia de las carencias alimenticias múltiples en las psatirosis alimenticias.

*Dr. M. Pacheco.*—Me parece interesante el trabajo que presenta el Dr. Cucullu, no sólo por las radiografías que ponen de relieve las alteraciones óseas, es sobre todo, por el éxito del tratamiento que se ha hecho. No está de acuerdo con el comunicante en la designación de Osteosatirosis, porque esta enfermedad, bien estudiada tanto en la forma precoz como en la tardía la alteración de los huesos además de su fragilidad, es el reblandecimiento y la falta de osificación, siendo este último síntoma predominante en los recién nacidos.

En la Maternidad Pedro A. Pardo, que dirige el Prof. Gabastou, tuvo oportunidad de observar un niño que murió pocos minutos después de nacer; pesaba 3000 gr. y una talla de 50 centímetros, llamaba la atención la forma y deformaciones del cráneo, la palpación demostró que no tenía resistencia ósea propia de los huesos de la cabeza; era depresible y se notaban algunos fragmentos sueltos que se movían en el interior; en lugar de un cráneo, parecía que se palpaba una bolsa de goma con trozos de hielo; los miembros eran flácidos y blandos que podrían compararse a un muñeco de polichinela. Se mandó el cadáver de este niño al Instituto de Anatomía Patológica que dirige el Prof. Elizalde para su autopsia, se informó que después de los exámenes con rayos X anatómopatológicos y preparaciones microscópicas, presentaba numerosas fracturas en los huesos de los cuatro miembros y falta de osificación de los huesos del cráneo y que se trata de osteogénesis imperfecta a osteosatirosis fetal.

Cree entonces que el caso que presenta el Dr. Cucullu es solamente un caso de raquitismo bastante avanzado, en las que las deformaciones óseas son muy frecuentes, como también las fracturas; y como confirmación de esto, es el resultado brillante del tratamiento con vitamina D.

*Dr. A. Cosin.*—Cita una observación de raquitismo acentuado con fractura espontánea de húmero, tratado con 1.000.000 unidades dividida en dos dosis y que curó clínica y radiológicamente.

Otras observaciones similares y tratadas con golpe vitamínico frac-

cionado dieron excelente resultado y fué motivo de un trabajo titulado "El uso de la vitamina D a altas dosis en Puericultura".

*Dr. D. Aguilar Giraldes.*—En la interesante comunicación del Dr. Cucullu nos dice claramente que se trata de una osteosatirosis sintomática de un raquitismo severo. Fuera ya de la cuestión y aprovechando la mención del Dr. Pacheco que hace una exacta descripción de un caso de osteogénesis imperfecta, nosotros agregamos dos más. Uno que fué de muy corta observación en el Instituto que dirige el Dr. Gaing, otro caso que observamos en la actualidad y tiene seis meses de edad, nacido en la Maternidad del Hospital Durand y una niña de siete años, con una marcada delgadez de las tablas óseas, escleróticas agudas, sin sordera ni fracturas. En este último caso no se ha observado ninguna acción con el empleo de vitamina D. En el de displasia ósea congénita permanece en estudio y oportunamente haremos conocer los resultados.

En cuanto a la osteogénesis imperfecta, se notan en la diáfisis incurvaciones y desviaciones y las grandes deformaciones se deben más a las fracturas que consolidan en posición viciosa que a aquéllas. Hay además, pseudomicromielia. En la enfermedad de Lobstein, las incurvaciones son a grandes curvas. Concuero con el comunicante en su interpretación del caso.

*Dr. L. Cucullu.*—Las palabras del Dr. Aguilar dispensan de insistir en nuestra impresión de raquitismo grave provocador de fracturas múltiples u osteosatirosis sintomática de raquitismo acentuado. En cuanto a las dos teorías sobre etiopatogenia de la enfermedad de Lobstein y de la osteogénesis imperfecta no ha sido nuestra intención ocuparnos de ese tema.

INDICE DE TUBERCULINIZACION DE LA POBLACION INFANTIL QUE  
CONCURRE AL CENTRO MATERNAL E INFANTIL DE CONCORDIA.  
RELACION CON LA FUENTE DE CONTAGIO. CONDICIONES  
HIGIENICO-ECONOMICAS EN QUE VIVE EL INFECTADO.  
SU PORVENIR

*Dr. Eduardo A. Imas.*—El autor llega a las siguientes conclusiones:

1º Sobre la investigación alérgica realizada en el Centro Maternal e Infantil de Concordia, se obtiene un Índice Tuberculínico de 35,72 % en la clientela infantil.

2º La pesquisa tuberculínica descubre un estado alérgico variable entre el 16 y el 35 % entre los 0 y 5 años.

3º El foco habitual y permanente del contagio y reinfección son los padres que dan un 91,42 % entre enfermos e infectados.

4º El invariable hacinamiento y la insalubridad de la vivienda de esos niños, abona un ambiente extraordinariamente favorable para la difusión del mal.

5º La miseria material característica del presupuesto familiar de-

termina un déficit fisiológico permanente que acentúa el progreso del Koch.

6º Camas y más camas se necesitan para aislar y tratar a los enfermos.

7º Debe crearse un seguro, una entrada que defienda a las familias cuyo padre o madre son tuberculosos y que los proteja cuando son dados de alta hasta la rehabilitación o readaptación profesional que les permita trabajar contentos y sin susto de que se sepa que son tuberculosos.

8º Estima de utilidad recordar aquí y finalizando este trabajo, la décima conclusión del relato oficial, hecho al Quinto Congreso Panamericano de la Tuberculosis, por los Profs. Alejandro A. Raimondi y Julio Palacio y que dice: "Con la pesquisa sistemática de tuberculosos inaparentes, por medio del catastro tuberculino-radiográfico, asociado a un tratamiento precoz y oportuno, disponiendo de camas suficientes, mejorando el "standard" de vida, y con la protección de las personas indemnes de infección, vacunándolas con B. C. G., la profilaxis de la tuberculosis se vería grandemente facilitada, al extremo de que la enfermedad dejaría de ser el grave problema social que hoy constituye".

## Análisis de Revistas

---

### VITAMINAS Y AVITAMINOSIS

A. J. GLAZEBROOK y S. THOMSON. *La administración de vitamina C en una gran Institución y sus efectos sobre la salud general y resistencia a la infección.* "J. Hyg.", Camb. 1942:42:1.

En cualquier institución donde se proporcione comida a un gran número de personas desde cocinas centrales, el exceso de calentamiento y el recalentamiento de los alimentos mientras estos aguardan su distribución, es causa de deficiencia en vitamina C en la dieta. Aparte de esto, estudios sobre nutrición han demostrado que la dieta de 50 - 75 % de la población general de la Gran Bretaña contiene una cantidad de vitamina C por debajo del nivel óptimo. Es cierto que grandes números de personas viven con una ingestión subóptima de vitamina C, sin sufrir ningún perjuicio aparente, aunque la tolerancia individual a la hipovitaminosis C varía considerablemente.

Ha quedado demostrado que muchos estados infectivos aumentan las necesidades orgánicas de esta vitamina, pero no está aún claro si su administración tiene una acción profiláctica o terapéutica en la enfermedad bacteriana, aún cuando los clínicos lo hayan pretendido así.

Los autores del presente trabajo han realizado una investigación científica del consumo de vitamina C en una población residente fija, y del efecto sobre la salud de suplementos de vitamina C. Sus observaciones se llevaron a cabo en una gran escuela preparatoria en la cual había 1.500 varones de 15 - 20 años de edad, en su mayor parte procedentes de secciones de la comunidad con salarios reducidos. La dieta proporcionaba a cada estudiante más de 4.000 calorías por día, y potencialmente dicha dieta tenía un suficiente contenido en vitamina C. Sin embargo la cocción prolongada y el recalentamiento, redujeron el contenido de vitamina C de los alimentos guisados hasta un punto tal que tenía por resultado la ingestión de 10 - 15 mg. diarios por estudiante.

A la dieta de 350 muchachos se añadió ácido ascórbico puro. La edad de estos muchachos, como promedio, era 16 años, recibiendo cada uno—comprendida la cantidad ya calculada presente en los alimentos—

un total de 200 mg. aproximadamente de vitamina C por día. Las determinaciones diarias de la excreción urinaria de la vitamina demostraron que en algunos de los muchachos era necesaria una dosificación sorprendentemente elevada de 4.000 mg., antes de alcanzar la saturación de vitamina. A continuación, la dosis quedó ajustada en 50 mg. por día, en cuyo nivel la excreción urinaria fué ligeramente más elevada que la de un adulto normal con ingestión óptima.

Dividiendo a los muchachos en grupos tratados y sin tratar, se llevaron a cabo nuevas observaciones sobre el efecto de la vitamina C en la resistencia a la infección. Las afecciones infectivas más corrientes fueron "tonsilitis" (utilizada para designar cualquier afección estreptocócica hemolítica de nariz o garganta) y coriza.

Los autores demuestran que no hubo diferencia significativa en la incidencia de dichas infecciones en los grupos tratados y sin tratar. La investigación ulterior del efecto de la administración de vitamina C sobre la duración de la enfermedad debida a coriza dió resultados que a lo primero fueron sugestivos, pero que al examen estadístico demostraron ser equívocos. No obstante, con la tonsilitis, la duración de la enfermedad en los grupos tratados con vitaminas (promedio de 10.05 días) fué notablemente más corta que en los controles (promedio de 16.7 días). Además, aunque hubo 17 casos de neumonía y 16 de reumatismo agudo entre 1100 controles, en los 350 jóvenes que estaban recibiendo vitamina C suplementaria, no se produjo caso alguno de ninguna de las dos enfermedades. Por consiguiente, el efecto más marcado de este experimento dietético fué la reducción en la incidencia de dos graves afecciones—neumonía y reumatismo agudo.

Los autores hacen observar que la deficiencia de vitamina C en la dieta de esta población fija pudo haber sido mejorada en gran parte mediante métodos perfeccionados de preparación de los alimentos.

K. H. COWARD. *Las necesidades relativas de vitamina A en la rata joven macho y hembra*. "Brit. Méd. J.", 1942:1:435.

Ha quedado demostrado (Coward, Key, Dyer y Morgan, 1931), que si se da a las ratas jóvenes una dieta deficiente en vitamina A hasta que sus reservas de dicho factor hayan quedado agotadas, y a continuación se les administran dosis relativamente pequeñas de vitamina A, la respuesta de las ratas machos (aumento de peso en cinco semanas) es inferior que en las ratas hembras. Cuando la dosis administrada de vitamina A fué algo mayor, la respuesta fué igual en uno y otro sexo, y cuando se dieron dosis aún mayores, la respuesta de los machos fué superior a la de las hembras. La respuesta más floja de los machos a dosis bajas de vitamina A, pareció indicar que la rata macho es más sensible a la escasez de este factor que la rata hembra.

Todas las pruebas realizadas con dosis reducidas de vitamina A que habían sido llevadas a cabo hasta el momento actual en el laboratorio del autor, fueron examinadas a continuación para determinar el número de ratas macho y hembra que habían muerto en cada grupo,

habiendo recibido cada miembro de cualquiera de los grupos una cantidad idéntica de aceite de hígado de bacalao. Se vió que, en 23 grupos, murieron 57 de 288 ratas macho y 37 de 277 ratas hembras.

Del análisis estadístico de las cifras se llegó a la conclusión de que existía una gran probabilidad de que las ratas macho jóvenes sean más sensibles a la escasez de vitamina A que las ratas jóvenes hembras.

El análisis estadístico de hallazgos más recientes ha demostrado que la mayor parte de los valores separados son altamente significativos y que los valores totales no dejan lugar a duda en cuanto a la mayor susceptibilidad de las ratas machos jóvenes a la hipovitaminosis.

El análisis ulterior de los resultados demuestra asimismo la misma diferencia entre la conducta del macho y la hembra si la vitamina A es de origen animal que si es de origen vegetal. De ahí que las ratas jóvenes machos o hembras parezcan tener la misma capacidad de convertir el caroteno en vitamina A.

El autor concluye: "Es tentador especular sobre la posibilidad de que una baja ingestión de vitamina A en los niños de pecho pueda tener influencia mayor sobre los varones que sobre las hembras en su mortalidad, en su primer año de vida. El número de muertes por debajo del año de edad por cada 1.000 nacidos vivos, varones o hembras, publicado en el Registro Civil de Gran Bretaña, ofrece un descenso asombroso en nuestros días tanto para varones como para hembras, y este descenso puede haber sido debido a la influencia de gran número de factores. Un punto, sin embargo, ofrece interés particular: la relación de fallecimientos varón-hembra, ya elevado en 1890, se elevó constantemente desde alrededor de 1900 a 1920, desde cuya época ha permanecido casi constante. Suponiendo que todas las formas de cuidados suplementarios que se han dedicado a los niños en los últimos años, se han dedicado por igual a los niños que a las niñas, es posible que : a) el aceite de hígado de bacalao que se ha dado desde que funcionan las clínicas prenatales e infantiles haya sido suficiente para determinar solamente cierta mejoría, que como sucede con las ratas, sería mayor en las hembras que en los machos; y b) que mediante la administración abundante de vitamina A, lo cual significaría más aceite de hígado de bacalao a los niños que a las niñas, la relación de fallecimientos varón-hembra quedaría reducida a la unidad.

RAPAPORT H. G. *Vitamina E en el tratamiento de los trastornos musculares en la lactancia y niñez.* "The Journal of Pediatrics", 18:310: 1941.

Las primeras observaciones sobre la importancia de la vitamina E en el metabolismo muscular fueron hechas por Evans y Bun en 1928, quienes notan algunos fenómenos de parálisis musculares en ratas, los que desaparecieron al suministrar dicha vitamina.

Fueron descartadas previamente como causas probables de tales parálisis las infecciones y las deficiencias en otras vitaminas.

En 1931 Grettsch y Pappenheimer comunican la producción de

distrofias musculares en cobayos y conejos alimentados con dietas deficientes en la vitamina E, seguida de las observaciones de Runyested en 1935.

Este último investigador encuentra cambios en los cordones laterales y posteriores de la médula semejante a los dos procesos degenerativos más comunes que presenta el hombre: la tabes dorsal y la atrofia muscular progresiva.

El autor comunica los resultados beneficiosos del aceite del germen de trigo en las distrofias musculares y en un caso de poliomielititis subaguda y polineuritis, obteniendo resultados similares Bicknell, en casos de distrofia muscular y miatonía congénita.

En un grupo numeroso de niños de 1 a 5 años de edad que presentaban escaso desarrollo muscular e incapacidad de mantener erguida la cabeza, se admitió la posibilidad que estos disturbios pudieran ser causados por una deficiencia en vitaminas, por lo que se le suministró dicha vitamina junto con el complejo B.

Al suministrar complejo B se notó un aumento marcado del apetito, pero la respuesta muscular fué escasa, notándose un aumento más notable de la masa muscular al agregar vitamina E bajo la forma de aceite del germen de trigo.

En lo que se refiere al mecanismo de acción, no está claramente establecido; parece ser que el metabolismo y el crecimiento del músculo requieren su presencia; según otros autores, actuaría sobre las glándulas de secreción interna, especialmente tiroides e hipófisis.

Masson cree que los núcleos celulares durante la época de la proliferación celular, requieren la presencia de la vitamina E, entre los que se encuentran los núcleos de las células musculares.

Llega a las siguientes conclusiones:

La vitamina E es un factor importante en el normal crecimiento de los músculos en la lactancia y niñez.

En algunos niños con poco desarrollo muscular la etiología puede ser una falta de vitamina E.

Deficiencias maternas durante el embarazo o su incapacidad para ceder vitamina E al recién nacido, es un factor importante en las alteraciones del desarrollo de la musculatura del mismo. Ciertos tipos de distrofia muscular, algunas miatonies (Oppenheim), pueden ser expresiones de la misma deficiencia. Se basan estas hipótesis en el hecho de que el suministro de vitamina E resulta una terapéutica beneficiosa.

Ciertos trastornos nerviosos y musculares de causa oscura pueden ser debidos a deficiencias en vitamina E en la alimentación.

*José M. Albores.*

RAPAPORT H. G. *Vitamina P y fragilidad vascular*. "Klin. S. The Journal of Pediatrics", 18:321:1941.

Szent-Györgi y sus colaboradores comunicaron en 1936 la existencia de una sustancia nueva que influía sobre la permeabilidad capilar.



Fundaba su comunicación debido a que en ciertas circunstancias patológicas, caracterizadas por un aumento de la permeabilidad o fragilidad capilares, el ácido ascórbico resulta inactivo, mientras que dicha situación es rápidamente modificada mediante la administración de pimienta roja de Hungría o jugo de limón. Posteriormente el fraccionamiento de estos extractos revelaron que el principio activo de esta fracción, era una flavona pura, o flavonol glucósido.

La mezcla de estas flavonas fué denominada citrina y debido a que su acción se asemejaba más a una vitamina que a un preparado farmacéutico, sugirió denominarla vitamina P.

Investigaciones efectuadas en cobayos, demostraron que el tiempo de supervivencia sometiendo a dichos animales a dietas desprovistas de ácido ascórbico, se prolongaba suministrándoles vitamina P por boca, mostrando en la autopsia menos hemorragias que los testigos, resultados que no fueron confirmados por Silva y Moll.

Clínicamente Greene, Perry, Abt y sus colaboradores, Scarborough, Stewart, etc., no pudieron relacionar el aumento de la fragilidad capilar, con estados de deficiencia de vitamina C.

Scarborough y Stewart, 1938, investigando la fragilidad vascular en 6 casos con hipocarencia vitamínica generalizada, encuentran que la administración oral de hesperidina (vitamina P), puede disminuir el número de petequias de estos pacientes.

El autor de este artículo, Rapaport, estudia con un grupo de 100 niños alérgicos, la fragilidad vascular, siendo anormal en 49.

En un trabajo posterior de esos 49 niños, selecciona 12 en los que dicha fragilidad es más notable. Suministra vitamina P en pequeñas cápsulas, conteniendo 25 mgr. y siendo la concentración de ácido ascórbico en la sangre normal.

En todos ellos, los tests resultaron normales luego de la administración de vitamina P. Como conclusión, establecen que dicha vitamina juega aparentemente un papel importante en el mecanismo de la permeabilidad de los vasos capilares, probablemente actuando como un elemento necesario para la permeabilidad capilar normal.

*José M. Albores.*

Mc BRY DE A. Y BARKER L. D. *Terapéutica vitamínica en la distrofia muscular progresiva.* "The Journal of Pediatrics", 18:727:1941.

Un renovado interés ha despertado el estudio de la etiología y tratamiento de la distrofia muscular progresiva desde que Blumberg observó cambios en los músculos de ratas sometidas a dietas deficientes en vitamina E. Olcott comprueba que estos cambios son de tipo distrófico y Goettsch y Pappenheimer notan cambios similares en los cobayos y conejos.

Siguen a éstas, las comunicaciones de Bichnell, y de Stone. Este último autor obtiene los mejores resultados terapéuticos asociando complejo B con vitamina E. Shelden, Butt y Woltman notan mejoría en

8 pacientes que reciben 45 c.c. de aceite de germen de trigo en cada comida adicionado con a tocoferol que fué suministrado por períodos de 3 a 6 semanas en dosis de 100 mgr. en inyecciones intramusculares semanalmente o 50 mgr. diarios por boca.

Antopol y Schotland comunican haber obtenido una considerable mejoría en 6 pacientes con distrofia muscular, que recibieron de 100 a 500 mgr. de vitamina B<sub>6</sub> subcutánea, por semana, en varias dosis. En 2 casos notó una acentuada y rápida mejoría tres horas y media después de la administración endovenosa de 50 mgr. de vitamina B<sub>6</sub>.

Los autores de este trabajo seleccionaron 6 casos de distrofia muscular progresiva pseudohipertrófica, habiéndoseles efectuado tests cuidadosos en 42 músculos o grupos de músculos. En dos pacientes que recibieron aceite de germen de trigo por boca durante 2 meses, y 1 que recibió a tocoferol intramuscular día por medio durante 36 días, no se notó mejoría. Cuatro pacientes recibieron por vía oral 100 mgr. diarios de vitamina B<sub>6</sub> en períodos entre 21 y 36 días. No se observaron buenos resultados, así como tampoco mediante el suministro de dicha vitamina por vía oral o endovenosa.

Decidieron suministrar a 4 pacientes durante 30 días, una mezcla de clorhidrato de tiamina (B<sub>1</sub>), riboflavina (B<sub>2</sub>), clorhidrato de piridoxina (B<sub>6</sub>), obteniendo mejorías leves y parciales en dos pacientes.

Concluyen manifestando que no pudieron comprobar los resultados favorables comunicados por otros autores, considerando que la mejoría se debe a acciones generales y no específicas de la terapéutica vitamínica en aquellos pacientes alimentados con dosis insuficientes de las citadas vitaminas.

*José M. Albores.*

#### ENFERMEDADES AGUDAS INFECTOCONTAGIOSAS

C. H. ANDREWES, R. E. GLOVER, N. P. HUDSON y STUART-HARRIS G. H.  
*Influenza en Inglaterra en 1940-41. "Lancet", 1941:2:387.*

Las comunicaciones sobre influenza en Inglaterra en 1936-37 (Stuart-Harris, Andrewes y Smith, 1938), y en 1939 (Stuart-Harris, Smith y Andrewes, 1940), han descrito los rasgos clínicos de los brotes de aquellos años y los estudios experimentales llevados entonces a cabo en hurones y ratones. El presente artículo pone al día el estudio con un informe sobre la influenza en Inglaterra durante 1940 y 1941.

1940: La influenza *clínicamente típica*, fué relativamente poco frecuente, siendo común en cambio una tráqueobronquitis con restablecimiento lento. Los ensayos en hurones no consiguieron demostrar la presencia de virus de influenza A.

1941: En enero y febrero de 1941 no apareció en Inglaterra epidemia de influenza extendida, pero los estudios de laboratorio indicaron que una proporción considerable de la influenza clínica esporádica reinante en aquellos meses fué debida a virus de influenza A. Los virus recuperados de pacientes infectaron menos fácilmente a los huro-

nes que los de otros años y fueron adaptados con menor facilidad para infectar ratones. En contraste con los hallazgos de Burnet recientemente publicados (1940a, 1940b), los autores solo consiguieron infectar 2 de 23 embriones de pollo por vía amniótica, directamente de material de origen humano.

Es interesante observar que Stuart-Harris, Smith y Andrewes, señalaron en 1940 que había prevalecido recientemente en Inglaterra un ciclo de cuatro años de epidemias mayores de influenza. Cifras máximas en 1929, 1933 y 1937 habían sido entremezcladas con cifras menores en 1931, 1935 y 1939 y en los años adyacentes a los máximos no se había registrado casi nada de influenza. De haber proseguido el ciclo, 1940 debería haber sido un año libre de influenza A, y esto quedó efectivamente confirmado por los estudios de laboratorio de los autores, pero 1941 debería haber sido un año máximo, y esto, por fortuna, no resultó serlo, ya que los fallecimientos por neumonía gripal en Londres y las grandes ciudades, permanecieron a un nivel bastante bajo.

Los autores comentan: “Uno naturalmente se pregunta por qué no llegó la epidemia, por qué el virus de 1941 fué tan poco adaptable al hurón o de este al ratón, y por qué no pudimos reproducir los resultados de Burnet en embriones de pollo; más aún, si tales hechos se hallan relacionados. El poder de un parásito para producir enfermedad—su virulencia—se sabe que varía independientemente de su infectividad o poder de extenderse de sujeto a sujeto. No obstante parece que los virus de influenza A que predominaron en Inglaterra en la primavera de 1941, valieron poca cosa en todos aspectos, su infectividad para el hombre fué baja, su virulencia para el hombre no muy elevada y su virulencia para los animales de laboratorio, también baja”.

FULTON, F., TAYLOR J., MOORE B., WELLS A. Q., WILSON G. S. *Inmunización contra la difteria con toxoide precipitado con alumbre*. “Brit. Medi. J.”, 1942:1:315:349.

Este trabajo constituye un informe sometido al Medical Research Council por el Emergency Public Health Laboratory de la Escuela de Patología de Oxford. Los autores manifiestan que se han ido acumulando gradualmente pruebas durante los últimos años, que sugieren que el método mejor y más económico de inmunizar niños contra la difteria es mediante dos dosis convenientemente espaciadas de toxoide precipitado con alumbre. En las campañas de inmunización en gran escala llevadas a cabo en Norte América y Francia se ha utilizado principalmente una mezcla de toxina-antitoxina y toxoide formol, pero la experiencia con toxoide precipitado con alumbre ha sido más limitada. La mayor parte de los primeros ensayos se hicieron por el método de una dosis, que en la actualidad se considera generalmente defectuoso.

El Ministerio de Sanidad Británico ha recomendado dos dosis de 0.1 y 0.3 cm<sup>3</sup> con un intervalo no inferior a 4 semanas, aunque dicho plan ha sido criticado severamente en Inglaterra por Bousfield (1941, a, b, c, d) y Lewis (1941), como siendo insuficiente. Los presentes

autores han puesto a prueba la eficacia de este método mediante la prueba de Schick aplicada a una parte de los niños antes y después de la inoculación, mientras inoculaban contra la difteria a unos 30.000 niños en el espacio de los últimos dos años. La norma seguida por los autores fué la de practicar inoculaciones de 0.1 y 0.3 cm<sup>3</sup>. de toxoide precipitado con alumbre con un intervalo de cuatro a seis semanas, realizar la prueba de Schick de ocho a dieciséis semanas después de la segunda inoculación y calcular el índice de conversión del Schick.

Las observaciones se llevaron a cabo en su casi totalidad en niños de escuelas de pequeñas ciudades y pueblos. Pocos de los niños habían sido inoculados con anterioridad, y con una o dos excepciones había habido antes poca difteria en el distrito desde hacía algún tiempo. De los 2.751 chicos a los que se sometiera a la prueba de Schick antes de la inoculación, 74,5 % dieron una reacción positiva; y de las 2.150 niñas, el 73,1 %. La intensidad de las reacciones de Schick no pareció verse afectada por la edad del niño. No fueron corrientes las pseudo-reacciones y sólo se observaron en 1,2 % de los sujetos. Cabe dudar si la inyección de la toxina de control merece darse en la primera prueba de Schick en niños de menos de 10 años de edad; el error causado por su omisión en la presente serie hubiera sido inferior a 0,2 %.

Sólo en algunas escuelas se practicaron observaciones sobre la reacción tisular local al toxoide precipitado con alumbre. Aproximadamente la mitad de los niños examinados presentaron cierto grado de reacción después de la inoculación. En la mayoría la reacción fué circunstancia, pero de vez en cuando afectó a toda la parte superior del brazo y muy de tarde en tarde también al antebrazo. Se dió cuenta de abscesos estériles en cierto número de niños inoculados con una serie de toxoide determinada. Se observó que las reacciones locales eran más corrientes en los Schick negativos que en las reacciones positivas. Los autores no tuvieron ocasión de observar la reacción constitucional que puede haber seguido a la inoculación.

Se estudiaron siete preparados distintos de toxoide precipitado con alumbre procedentes de seis orígenes diferentes. Una preparación, denominada A, se utilizó exclusivamente en 12 escuelas y como control de uno o más de los demás preparados en otras diez escuelas. Para las diversas escuelas se utilizaron generalmente series distintas de toxoide procedentes de cualquier marca. En 1786 niños inoculados con el preparado A, el índice de conversión del Schick fué de 97,8 %. Otros cuatro preparados utilizados en números más reducidos de niños, dieron índices de conversión de 97,8, 97,7, 98,2 y 99,4 %, respectivamente. Dos preparados, B<sup>1</sup> y F, demostraron ser completamente insatisfactorios, dando índices de sólo 68,2 y 74 %, respectivamente. Uno de éstos —el B<sup>1</sup>— se ensayó en dosis de 0,2 y 0,4 cm<sup>3</sup>. y de 0,5 y 1,5 cm<sup>3</sup>.; sin embargo, los resultados no fueron mejores, siendo los correspondientes índices de conversión 51,9 y 70,7 %.

Con objeto de averiguar si la inmunidad conferida por dosis de 0,1 y 0.3 cm<sup>3</sup>. era duradera, dos escuelas que habían sido sometidas a la prueba de Schick antes y después de la inoculación, volvieron a ser

sometidas a la misma trece meses después de la segunda dosis de toxoide precipitado con alumbre; 97,7 % de los niños dieron un Schick negativo. A continuación se llevaron a cabo pruebas en siete escuelas que no habían pasado antes por la determinación de Schick. De 966 niños sometidos a la prueba en cuestión, doce meses después de su segunda inoculación, 91,3 % fueron reacciones triviales, muchas de las cuales se hubieran considerado probablemente como negativas por observadores menos concienzudos. Después de la inoculación no hubo difteria en ninguna de dichas escuelas y prácticamente no la hubo en toda la ciudad. Por consiguiente, el efecto de la inmunización artificial difícilmente podía haber sido aumentado por el de la infección latente, que diversos investigadores anteriores han demostrado ser necesaria para mantener un elevado índice Schick-negativo. Por esta razón los resultados obtenidos pueden ser considerados satisfactorios.

A la luz de los hallazgos de los autores, y de los de investigadores anteriores, se discute la dosificación óptima de toxoide precipitado con alumbre para la inmunización corriente de los escolares. Se han comunicado pocas observaciones relativamente acerca del método de las dos dosis, y no existe un acuerdo general acerca de la mejor dosificación a adoptar. Se hace observar que en cualquier dosificación que se recomienda deberá existir un compromiso entre la eficacia inmunizadora del antígeno y la reacción tisular a que da lugar. A condición de que en el porvenir no se utilicen preparados que no sean de potencia garantizada, los autores concluyen que para uso general dos inoculaciones de 0,2 cm<sup>3</sup>. y 0,3 a 0,5 cm<sup>3</sup>. con un intervalo no inferior a cuatro semanas, deberían proporcionar un grado suficiente de inmunidad contra la difteria sin perjudicar el éxito de la campaña con la aparición de reacciones tisulares indebidamente graves. El aumento de la primera dosis de 0,1 a 0,2 cm<sup>3</sup>. se recomienda principalmente por consideraciones prácticas, ya que las observaciones registradas en este trabajo muestran que una primera dosis de 0,1 cm<sup>3</sup>. administrada en forma apropiada y seguida, luego de un intervalo no inferior a cuatro semanas, de una segunda dosis de 0,3 cm<sup>3</sup>., es capaz de proporcionar un grado de inmunidad suficiente. El aumento opcional de la segunda dosis a 0,5 cm<sup>3</sup>. se sugiere principalmente para ampliar el margen de seguridad, siempre que se considere necesario. Si, por ejemplo, el toxoide precipitado con alumbre no se ha conservado en la frigorífica o se halla próxima su fecha de expiración, puede ser preferible administrar la dosis mayor.

Para fines corrientes se recomienda que los niños sean inmunizados con dos dosis a la edad de 1 año, y que reciban una sola dosis de 0,3 a 0,5 cm<sup>3</sup>., con el fin de estimular la inmunidad debilitada, al entrar en el colegio a la edad de 5 años, y otra vez a los 10 años. Salvo cuando se desea comparar la eficacia inmunizadora de los diversos preparados de toxoide precipitado con alumbre, la prueba de Schick antes de la inmunización rara vez se necesita; pero la prueba de Schick llevada a cabo en un pequeño número de niños, de dos a cuatro meses después de la inoculación, sirve de comprobación útil de la eficacia del método empleado.

## TRASTORNOS DIGESTIVOS Y NUTRITIVOS DEL LACTANTE

E. M. BRIDGE, M. I. COHEN y T. F. MC. NAIR SCOTT. *La concentración de las proteínas séricas como guía en el tratamiento de la deshidratación en los estados diarreicos.* "Journal of Pediatrics", 1941: 18:709.

Pese a que las enfermedades diarreicas de los lactantes ya no ocasionan tantas muertes como solían hacerlo, las dificultades que se oponen al control de los casos graves son frecuentemente mayores de lo que supondría. Hasta cierto punto, estas dificultades deben su existencia a la imposibilidad de aplicar estos conocimientos a lactantes pequeños, en forma práctica. En enfermos adultos es fácil obtener, como guías y controles útiles del tratamiento, volúmenes controlados de orina y deposiciones, así como frecuentes determinaciones del poder de fijación de CO<sub>2</sub> y cloruros de la sangre. En cambio, en el lactante estos datos muy raramente son determinables en forma práctica. El presente trabajo está destinado a establecer el valor de una determinación muy simple de la concentración de las seroproteínas, para el control práctico de la deshidratación que tan frecuentemente constituye el rasgo más importante del cuadro de las enfermedades diarreicas.

Mientras que en el caso del edema se ha señalado la importancia de una baja concentración de proteínas séricas, en el caso inverso, el de la deshidratación, no se ha prestado tanta atención a la alta concentración de las mismas. La obra de Starling ("J. Physiol", 19:312, 1895-96), ofrece el fundamento fisiológico que lleva a la comprensión de ambas condiciones. Schmidt ("Charakteristik der epidemischen Cholera gegeneuber verwandten Transudationsanomalien. Eine physiologische chemische Untersuchung. Leipzig 1850), parece haber sido el primero que realmente determinó la concentración de las proteínas en el suero de deshidratados, obteniendo valores de 10 a 11 %. En 1909, Reiss ("Jahrb. f. Kinderh.", 70:311, 1909), estudió el contenido en proteínas del suero, usando el método refractométrico, en relación con cambios del peso de lactantes que padecían diversas enfermedades, incluso diarrea y vómitos. Schloss (inédito) y Marriott (Anhydremia, "Physiol. Rev.", 3:275, 1923), también encontraron que la tasa de las seroproteínas es una guía útil en el tratamiento de la deshidratación. El presente trabajo es una continuación de los realizados por Schloss y sus colaboradores, gran parte de los cuales aún no han sido publicados.

*Métodos:* El presente estudio fué efectuado en un grupo de 130 lactantes menores de 2 años, admitidos al hospital a causa de trastornos de la regulación hídrica. La mayoría fué calificada de "disentería" o "diarrea estival inespecífica", pero en algunos la deshidratación era la consecuencia de otras condiciones, como estenosis pilórica, fiebre por inanición ("inanition fever"), del recién nacido y diarrea asociada a infecciones respiratorias agudas. La correlación entre la evolución diaria de la condición general de los lactantes, los valores correspondien-

tes de la concentración de proteínas, constituye la base de este estudio. En una parte del grupo también se efectuó estimaciones hemoglobínicas como índice adicional de la concentración o dilución sanguíneas. A pesar de haberse tenido presente que la regulación de líquidos, constituye sólo uno de los aspectos del problema, el presente trabajo fué limitado a este asunto, puesto que es este el que tiene la mayor importancia para la terapéutica.

Dado que el propósito de los autores fué el de obtener información sobre el valor práctico de las determinaciones de proteínas séricas en el tratamiento de la deshidratación, los métodos empleados debían ser necesariamente simples. La sangre es obtenida por punción del pulpejo y recogida en tubos capilares. Después de centrifugado, se quiebra el tubo en el límite entre suero y glóbulos, usándose la primera parte en el análisis. Durante el primer año de estudio la concentración protéica fué determinada por el método refractométrico, aplicando el factor de Neuhausen y Rioch ("J. Biol. Mhem", 55:353, 1923). A pesar de que se tomó en cuenta las limitaciones del método, fué adoptado por no existir en aquella época ningún otro que fuese apto para determinaciones rápidas y frecuentes en lactantes pequeños, en los cuales no es posible efectuar punciones venosas repetidas. Además, dado que la mayor fuente de error de este método reside en las alteraciones insospechadas de la relación albúminoglobulínica, cabía otorgarle cierta confianza, puesto que no era de esperar que se produjeran alteraciones considerables de la relación en casos de deshidratación aguda o en el curso de algunos días de tratamiento. Las comparaciones ocasionales con métodos macrométricos y la aplicación posterior del método gravimétrico de Kagan ("J. Clín Investigación", 17:373, 1938) confirmaron estas suposiciones y presentaron una correlación satisfactoria entre todos los métodos empleados. (La reciente introducción del colorímetro fotoeléctrico ha agregado un método más para la microdeterminación de las proteínas séricas). En cada uno de los enfermos, las modificaciones relativas en la concentración protéica, en el curso de la administración de líquidos, han sido definidas y constantes, cualquiera que fuese el método aplicado.

Al tratar de correlacionar los valores de las seroproteínas con los grados de deshidratación, los autores se encuentran ante una dificultad común a diversas condiciones clínicas, que residía en la disparidad de los criterios de los médicos que examinaron a los niños, en lo que respecta a la importancia de los síntomas físicos presentes en el momento de la admisión. Por lo tanto, a fin de obtener una apreciación útil del estado del niño al ingresar al servicio, cada caso fué revisado retrospectivamente considerando: a) el curso de la respuesta del niño a la administración líquida, además de: b) el juicio clínico del médico examinante y c) la historia clínica; manteniendo estos factores en el orden de importancia indicado. Si, por ejemplo, un niño presentaba un gran aumento de peso en los primeros tres días de la administración de líquidos, manteniendo ese aumento luego de interrumpir la administración, es razonable aceptar que el niño presentaba un déficit al

ingresar, déficit compensado por el tratamiento. Si, además, este niño presentaba los signos clínicos clásicos de la deshidratación y una historia de diarrea grave, vómitos y pérdida de peso, debe ser diagnosticado como deshidratación del grado "severo". Por otra parte, si ese aumento de peso inicial es perdido al interrumpir la administración, aunque el niño sigue mejorando, muy reducida debe haber sido la necesidad de líquido al ser admitido. Sin embargo, muchos de esos niños con tal curso clínico habían sido calificados, al ingresar, de "gravemente deshidratados". Por lo tanto, si su curso correspondía a una deshidratación "leve", eran clasificados en este grupo, cualquiera que hubiese sido el diagnóstico inicial. Los grupos intermedios de niños eran clasificados como deshidratación "moderada".

*Valores normales:* Se sabe que la concentración normal es menor en el lactante que en el adulto. A pesar de que los datos de la literatura han sido obtenidos con muchos métodos distintos, los datos presentados demuestran que los resultados concuerdan sorprendentemente. La tasa media normal de 4.7 % para lactantes prematuros, de 5.7 % para lactantes a término, menores de 3 meses, de 6.5 % para niños de 3 meses a dos años, ofrecen una base de comparación para los datos correspondientes a lactantes deshidratados.

*Resultados:* En 67 niños fué posible comparar la tasa de seroproteínas, en ocasión del ingreso al hospital, con el grado de deshidratación. El valor medio de las seroproteínas fué de 8.3 % en casos moderados y de 6.9 % en aquellos en que el déficit líquido era considerado leve. El valor normal medio de un grupo tal de niños entre 1 y 24 meses de edad, sería, aproximadamente de 6.2 %. Por lo tanto, en general, la concentración de proteínas refleja el grado de la deshidratación.

Esta relación se refleja más claramente en la evolución diaria, en el peso y en la tasa proteínica, durante el tratamiento activo de la deshidratación grave. Casi sin excepción, la mejoría clínica era acompañada por un aumento de peso y un descenso de la concentración proteínica hacia el valor normal. La asociación del aumento del peso con el descenso de la concentración proteínica, y viceversa, era tan constante en todos los casos estudiados, que se ha tratado de apreciar si esta asociación es algo más que causal. Si se compara el aumento de peso porcentual con la disminución de la concentración, también en por cientos, se advertirá que hay una relación general. A pesar de que los datos son insuficientes para establecer una relación definida, indican que para cada 1 gr % de aumento de las proteínas séricas, el cuerpo pierde aproximadamente 4 a 6 % de su peso.

*Tratamiento excesivo (Overtreatment):* Casi nunca es difícil reconocer la presencia de la deshidratación aguda en un lactante pequeño con una afección diarreica. Los signos clásicos: piel seca, rígida, enoftalmia, fontanela deprimida y sequedad de las mucosas, son perfectamente conocidos por cualquier médico. Pero después de la crisis inicial y de que se haya comenzado la administración de líquidos, la



cuestión de cuando hay que dar y cuándo es necesario interrumpir el tratamiento es mucho más complicada. Generalmente se funda la decisión en los signos clínicos actuales y en la estimación de la gravedad de la deshidratación. Dado que ambos dependen de la experiencia y del juicio personales, no es sorprendente que frecuentemente se incurra en ambos errores: el tratamiento excesivo y el deficiente. En el presente estudio, 17 lactantes presentaron signos de tratamiento excesivo apreciado por el aumento de peso excesivo acompañado en cuatro casos de edema. Las historias de estos lactantes fueron estudiadas a fin de determinar las dificultades responsables de la administración innecesaria de líquidos. A pesar de que tales decisiones no pueden ser establecidas con exactitud científica, en general es justificado dividir los casos en dos grupos. En uno el grado de deshidratación aparece, retrospectivamente, como menor que aquel en que se basó el tratamiento. En el otro, por el contrario, el grado de la deshidratación fué apreciado correctamente, pero se dió cantidades innecesariamente grandes de líquidos. Un ejemplo de los lactantes en los cuales el tratamiento excesivo era el resultado de una mala interpretación de los síntomas es un lactante que fué apreciado como extremadamente deshidratado, en base a la historia, a la piel seca y a la fontanela deprimida. Sin embargo, en esa época la tasa proteínica era de 6.0 %, valor que corresponde al límite superior para el niño normal de esa edad. Después de repetidas inyecciones subcutáneas de suero fisiológico y de transfusiones, aumentó de peso en 25 % y presentó un edema moderado de los ojos y del cuero cabelludo con una tasa de proteínas de 4.2 %. Luego de reducirse la cantidad de líquidos parenterales el peso descendió gradualmente hasta 70 gr., por encima del peso correspondiente al ingreso y la tasa de proteínas a 5.8 %, mejorando totalmente el estado general. A juzgar por la evolución del peso y de la concentración proteínica, originalmente había muy pequeña o ninguna carencia de líquido, siendo el tratamiento vigoroso en demasía. Parece probable en este caso que la extremada desnutrición produjo síntomas que fueron apreciados como signos de deshidratación.

De un análisis del grupo de casos al cual corresponde el ejemplo citado se desprende que muy frecuentemente los errores aparecen por una mala interpretación del estado clínico. A pesar de que los signos clásicos mencionados se presentan clara y definitivamente en lactantes intensamente deshidratados, de ningún modo puede considerárseles específicos en cada caso individual. Por ejemplo, una inanición grave o una pérdida de peso reciente y pronunciada pueden producir una descarga tal de la grasa subcutánea, que la piel presentará un aspecto flácido, arrugado y aparentemente inelástico. Tal pérdida de peso puede también reducir la grasa orbitaria, produciendo la enoftalmia que también caracteriza a los estados de deshidratación. La presencia de una fontanela deprimida y de mucosas, aún cuando también se encuentre el cuadro descripto anteriormente, pueden indicar meramente una leve pérdida de líquido que ha llegado a producir una deshidratación extracelular, pero que no ha afectado la volemia en grado apre-

ciable. Un estado semejante se observa en la deshidratación que acompaña a los estados de inanición. Por otra parte, también es difícil apreciar el grado de la deshidratación en los lactantes obesos, en los cuales la grasa subcutánea impide la apreciación del grado de elasticidad de la piel, y también en aquellos lactantes que han recibido repetidas inyecciones subcutáneas. A menos que constantemente se tenga presente estas posibilidades y mientras no se disponga de un criterio de la deshidratación que esté libre de esos errores, no ha de sorprender que ocasionalmente el tratamiento carezca de eficiencia.

Teniendo presente la circunstancia de que las dificultades enumeradas se encuentran principalmente en lactantes desnutridos o mal nutridos, es interesante destacar que en el grupo de aquellos casos en que el tratamiento excesivo pareció deberse a la incorrecta apreciación del estado de deshidratación, todos menos uno de los lactantes estaban pobremente nutridos; la excepción era un lactante obeso. También debe tenerse presente que en esta serie de lactantes, a juzgar por la tasa de las proteínas séricas durante la convalecencia, la concentración inicial de las mismas debía haber sido normal, a pesar de su estado de desnutrición. Por lo tanto, se puede afirmar que los datos sobre las proteínas séricas tienen evidente utilidad en la distinción de la deshidratación verdadera de tales estados en que los signos clínicos son indefinidos o se presentan a confusión.

El segundo grupo de lactantes tratados excesivamente, en los cuales el grado de deshidratación parece haber sido apreciado debidamente, pero a los cuales se administra cantidades excesivas de líquido, también es digno de interés. En este caso el conocimiento de las modificaciones en la tasa proteínica ofrece información útil al médico. Una caída de la concentración proteínica a tasas bajas permite reducir o interrumpir la administración líquida antes de que aparezca una tendencia al edema, complicando el estado del paciente.

Aunque no cabe duda que las complicaciones y peligros resultantes del tratamiento en exceso son menos importantes que las del tratamiento deficiente, debe tratarse en todo caso de que las medidas terapéuticas sean exactas y precisas. El dolor, las molestias y la falta de descanso que resultan de la administración innecesaria de líquidos parenterales puede ocasionalmente impedir o retardar el restablecimiento, y lo mismo puede decirse cuando se produce un edema, ya oculto o manifiesto. Por medio de la aplicación de los datos sobre las proteínas séricas, combinada con la apreciación clínica, debe ser posible reducir la incidencia de tratamientos excesivos y hacer más específica la terapia de los trastornos diarreicos.

*Tratamiento escaso:* Mientras la gran mayoría de los niños estudiados hizo un excelente restablecimiento, tanto de la deshidratación aguda como de la enfermedad subyacente, siete niños no respondieron al tratamiento rutinario y, con una excepción, empeoraron gradualmente y murieron. En todos estos casos la deshidratación era siempre el problema principal. Dado que tales experiencias se repiten en todas las clínicas pediátricas, es este grupo, quizá más que cualquier otro, el

que debe ser estudiado más cuidadosamente a fin de determinar las causas de los fracasos terapéuticos.

Los autores necesitan todos los datos sobre los lactantes tratados deficientemente, que constituyen este grupo. Se advierte que en todos los pacientes persistió una deshidratación clínica y altas tasas de proteína a pesar del tratamiento que siempre fué considerado adecuado por los clínicos. Sin embargo, en el análisis retrospectivo, parece que en cuatro de los casos la ingestión líquida era probablemente demasiado escasa, mientras que en los tres restantes el organismo no era capaz de utilizar el líquido administrado en grandes cantidades. En un caso, una grave inanición agregó dificultades al diagnóstico y contribuyó al desenlace fatal. En otro, una neumonía de grado leve complicó el cuadro. En cinco pacientes una acidosis, generalmente advertida demasiado tarde, era la complicación principal.

*Transfusiones:* En el curso de estas observaciones los autores adquirieron la experiencia que la realización de profusas y repetidas transfusiones a lactantes puede ser peligrosa. Además de las reacciones comunes febriles, anafilácticas y hemolíticas, un pequeño grupo de lactantes presentó, después de las transfusiones, un marcado aumento de las proteínas séricas, acompañado de deshidratación. Uno de estos niños, de 3 meses de edad y con un peso de 3.500 gr., recibió líquido parenteralmente y una transfusión de sangre total de 20 c.c. por kilo de peso, como tratamiento inicial de una diarrea leve. Reaccionó bien con un aumento de peso, descenso de la tasa proteínica a valores normales (6.3 %) y un aumento de la hemoglobina a 13 gr. (90 %). Una piel marcadamente enrojecida, durante las 24 horas siguientes indicó un aumento de la sangre circulante. A pesar de marchar bien, 48 horas más tarde recibió otra transfusión de sangre total, de 20 c.c. por kilogramo, como medida tónica general. A continuación presentó un colapso circulatorio inmediato, con cianosis y vómitos. En los dos días siguientes perdió peso y se deshidrató, aumentando las proteínas de 6.3 a 8.3 %. A pesar de la terapia líquida y de estimulantes empeoró gradualmente, siguió deshidratándose y murió 72 horas después de la segunda transfusión. A pesar de que los datos de este caso son demasiado escasos como para deducir conclusiones definitivas, los autores se inclinan a creer, en base a esta y otras experiencias, que las transfusiones excesivas pueden aumentar en tal magnitud la concentración proteínica, que el balance entre la ingestión líquida, la hidratación tisular, y la excreción renal sea vencido por un desplazamiento de agua de los tejidos, que no puede ser corregido por la administración parenteral de líquidos.

*Discusión:* La deshidratación, que ha sido el tema principal de la exposición, no es, por supuesto, más que uno de los aspectos de las enfermedades diarreicas. Una infección, ya sea enteral o parenteral, pone en movimiento un proceso que rápidamente se extiende, de una diarrea y simple pérdida de líquido, a la deshidratación, perturbación e insuficiencia renal, acidosis, colapso circulatorio, hiperpirexia y, finalmente, a la muerte. Aunque ninguna fase aislada del proceso puede

ser considerada separada del cuadro total, es posible, sin embargo, apreciar la intensidad de aspectos individuales del trastorno y conducir la terapéutica, de acuerdo a esta apreciación. En el presente estudio se comprueba que la determinación de la tasa proteínica del suero es un índice fiel de la deshidratación asociada y de la necesidad de la administración paraenteral de líquidos.

A fin de que cualquier método de laboratorio sea útil junto a la cama del enfermo, es necesario que los detalles técnicos sean reducidos al mínimo imprescindible. A fin de lograrlo, han eliminado en el presente estudio los métodos de Kjeldahl y otros que requieren algunos centímetros cúbicos de sangre, a pesar de sus obvias ventajas químicas, substituyéndolos por las técnicas refractométrica y de "gota pendiente". Este último procedimiento puede ser efectuado satisfactoriamente en sangre recogida por punción del pulpejo en tubos capilares. Según estas observaciones y la de otros autores, estos métodos simplificados suministran datos suficientemente exactos para propósitos clínicos. Aunque también han utilizado la concentración hemoglobínica como índice de la concentración sanguínea, no ha demostrado ser tan útil como la tasa proteínica. Además, cualquier relación entre la concentración hemoglobínica y el equilibrio líquido no puede ser más que causal, comparada con la concentración proteínica que, como se sabe perfectamente, está íntimamente relacionada, con el intercambio líquido entre la sangre, por un lado, y los tejidos y riñones por el otro.

La importancia de la observación diaria de la tasa proteínica debe ser destacada, dado que, el conocimiento insuficiente de las tasas correspondientes a la fase inicial impide apreciar debidamente las modificaciones durante las recaídas posteriores, generalmente tan serias. Cuando ocurre una de estas puede ya ser demasiado tarde para obtener la información necesaria para el establecimiento de la conducta adecuada. Aunque no cabe duda que la mayoría de los casos de deshidratación infantil pueden ser tratados satisfactoriamente sin observaciones de la tasa proteínica, igual que una diabetes o una neumonía pueden ser tratadas sin tener en cuenta la glucemia o la concentración en sulfapiridina, es indudable que estos datos de laboratorio son de gran utilidad para hacer efectiva la terapia y para evitar complicaciones, siendo imprescindible en algunos casos. Y dado que no hay forma de determinar estos casos antes de que las complicaciones aparezcan, es de desear que todos los pacientes sean beneficiados con un tratamiento basado en aquellos conocimientos.

Teóricamente se puede aceptar que las variaciones en la concentración proteínica de lactantes normales perturbaban la interpretación de esas mismas concentraciones en casos de deshidratación. Como Dodd y Minot ("J.. Pediat.", 8:452, 1936), han indicado, la inanición puede producir una disminución de las proteínas plasmáticas y en tales casos la tasa proteínica que acompaña a la deshidratación puede ser difícil de interpretar. Afortunadamente no se encuentra frecuentemente estados tan graves como para que esta complicación se haga notar y, según la experiencia de los autores, esa anomalía no constituye una

objección contra la utilidad del método, en general. Como cualquier recurso de laboratorio, los resultados de éste deben ser aceptados, no como índices, infalibles, sino como medios útiles para llegar a una mejor apreciación del estado clínico.

La seriedad y frecuencia de la acidosis como parte del cuadro de la deshidratación es reconocida por todos. Sin embargo, no se reconoce generalmente qué formas subclínicas de acidosis pueden estar asociadas con deshidratación tisular continua, aún cuando sea grande la ingestión líquida y excelente la diuresis. Los autores han observado que algunos lactantes en los cuales la acidosis no era bastante grave como para ser advertible por los signos comunes de hiperpnea y disnea, pero en los cuales esa complicación fué sospechada por primera vez a causa de que la tasa proteínica y la deshidratación clínica no mejoraron a pesar de que la administración líquida era adecuada. En tales casos consideran que el éxito de tratamiento depende del reconocimiento y tratamiento precoz de la acidosis. Las investigaciones de Gamble y Hamilton ("Bull. John Hopkins Hsp.", 41:389, 1927), y de Andrews ("Arch. Int. Med.", 37:82, 1926; Ibid. 37:559, 1926), sobre el efecto deshidratante de la acidosis ofrecen una base para la comprensión del mecanismo fisiológico.

En muchas clínicas las transfusiones, ya únicas o repetidas, son consideradas como el aspecto más importante del tratamiento. Su utilidad debe depender, ya sea de la volemia disminuída y de la tasa de hemoglobina aumentada, ya sea del aumento de la concentración de las proteínas plasmáticas. En la deshidratación aguda, en la cual la hipovolemia es debida a la pérdida de agua y que presenta una concentración tanto de los líquidos celulares como circulantes, la solución fisiológica será más útil para diluir estos líquidos y, por lo tanto, para aumentar el volumen del circulante. Agregar más plasma y glóbulos a una circulación ya dificultada por una concentración de estos elementos, significa, provocar una situación peligrosa en cierta medida. Una vez que se haya dominado la deshidratación inicial, parece posible que una transfusión pueda contribuir a mantener una volemia normal, pero raramente se obtiene pruebas definitivas de tal efecto. En general, las transfusiones están indicadas en lactantes con afecciones diarreicas siempre que presenten anemia, hipoproteinemia o trastornos nutritivos crónicos, estando contraindicadas en presencia de deshidratación aguda.

Del estudio de este grupo de lactantes se desprende que las dificultades que surgen en el tratamiento de los deshidratados pueden clasificarse en diversos grupos. Ante todo puede ser errónea la apreciación clínica de la necesidad de líquidos parenterales. Estos errores, pueden resultar de la excesiva atención puesta en ciertos signos clínicos que no son realmente específicos de la deshidratación. O bien la confusión puede desprenderse de la dificultad o imposibilidad de apreciar, a través de las notas de la enfermera, las cantidades de líquido perdidas por vómitos y diarrea. En segundo lugar, la acidosis puede existir en un grado suficiente para perturbar la hidratación y el restablecimiento, aún cuando no produzca síntomas clínicos. Y, finalmente, las trans-

fusiones excesivas pueden aumentar la volemia a tal grado que fracase la compensación. Esto se acusa a veces en un colapso circulatorio repentino; en otros responde en forma usual a la administración de líquidos. Es absolutamente necesario tener en cuenta estas posibilidades en casos en que un tratamiento considerado adecuado no produce la mejoría esperada. Para la apreciación correcta de cualquier situación sería sumamente útil la aplicación general de la estimación simple de las proteínas séricas.

*C. Ruiz.*

## Crónica

---

*Primer Congreso Chileno de Medicina.*—Con motivo de celebrarse en Santiago de Chile, el primer Congreso Nacional de Medicina Interna, distinguidos pediatras chilenos han sido designados relatores oficiales de temas vinculados a la Pediatría. En las reuniones que tendrán lugar los días 17 al 21 de noviembre de 1942, el Prof. E. Cienfuegos se ocupará de las nefropatías y síndromes de deshidratación en la infancia; el Prof. A. Ariztía de las anemias del lactante y el Prof. A. Scroggie de los síndromes carenciales. La calidad de los relatores y la importancia de los temas justifican el interés despertado por el Congreso y permiten esperar el señalado éxito de las reuniones.

*Sociedad de Puericultura de Buenos Aires.*—Quinta sesión ordinaria, efectuada el jueves 27 de agosto, en el local de la Protección a la Primera Infancia, para tratar el siguiente orden del día:

Prof. Dr. Raúl Cibils Aguirre y Dres. Sara de Alzaga y Delio Aguilar Giralde: Apendicitis en niños de primera infancia.

Dres. Javier Mendilaharsu y Juan C. Oyhenart: Tos bitonal en primera infancia. Caso clínico.

Dr. Arturo M. de San Martín: La reacción de la grasa en la alimentación artificial del lactante.

Dr. Julián J. Fernández: La necesidad de la creación de los Institutos de Puericultura en la Provincia de Córdoba.

Dr. Enrique C. R. Bonfils: Contribución al estudio del desarrollo del niño argentino.

*Tercera Conferencia de Médicos del Hospital de Niños,* efectuada el lunes 10 de agosto, bajo la presidencia del Dr. Martín R. Arana, con la siguiente orden del día:

J. L. Monserrat y pract. M. R. Olivares: Anomalía congénita de esófago.

J. E. Mosquera y pract. M. R. Olivares: Hematemesis consecutiva a gastritis erosiva por embolias sépticas.

F. Bazán y C. A. Schindler: Meningitis a neumococos curada con sulfamidas. Consideraciones sobre la incidencia de otras afecciones.

*Cuarta Conferencia de Médicos del Hospital de Niños*, efectuada el martes 22 de septiembre, bajo la presidencia del Dr. Martín R. Arana, con la siguiente orden del día:

J. L. Monserrat y J. E. Mosquera: Anomalía intestinal.

M. J. del Carril e I. Díaz Bobillo: Hernia diafragmática congénita.

F. C. Tucci y E. Fontán: Broncoespiroquetosis de Castellani.

L. Trepát, E. Scheingart y prac. M. Díaz Bobillo: Enfermedad de Meleda.

C. R. Castilla: Plasmoterapia y alergia (previa).