

Fichados

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

DIRECTOR

Juan P. Garrahan

SECRETARIOS DE REDACCION

F. Escardó

A. Larguía

E. Muzio

A. Bonduel

COMITE DE REDACCION

G. ARAOZ ALFARO — M. ACUÑA — P. de ELIZALDE —
 F. SCHWEIZER — M. R. ARANA — J. M. VALDES (Cór-
 doba) — J. C. RECALDE CUESTAS (Rosario) — R. CIBILS
 AGUIRRE — A. CASAUBON — F. BAZAN — M. J. del
 CARRIL — E. A. BERETERVIDE — J. M. MACERA



19327
1/2 Muzio

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACIÓN MENSUAL

*Organo Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría*SOBRE LA PATOGENESIS Y CLINICA DE LA NEUMONIA
PRODUCIDA POR EL KEROSENE

POR LOS DOCTORES

ERICH NASSAU y S. ROSENBAUM

del Central Hospital from Sick-found of Jewish Workers
Affulah, Palestina

Queremos informar sobre una enfermedad la cual, según las referencias publicadas en la literatura en los últimos 10 años, aparentemente es desconocida o tal vez olvidada en los otros países. Se trata de una afección producida por la absorción de kerosene, usado muy a menudo en este país y que el niño puede llegar a ingerir y como consecuencia, así lo queremos demostrar, produce una enfermedad característica.

Sólo Waring ("Amer. Journal M. Soc.", tomo 185, 1933), y Nunn y Martin ("J. A. M. A.", tomo 103, I, 1934), informan sobre una mayor frecuencia en las enfermedades del pulmón en los niños, producidas a consecuencia de envenenamientos con benzina y kerosene. Según los informes de los autores citados se produjeron enfermedades del pulmón en forma de violentas bronquitis o neumonía en una tercera parte de los niños que habían ingerido kerosene. En muchos de los enfermos se manifestaron síntomas nerviosos, seguramente como consecuencia de una reabsorción rápida de los productos tóxicos del kerosene a través de las sensibles paredes alveolares. Como las enfermedades allí relatadas en lo que se refiere al pronóstico y a la evolución clínica concuerdan sólo en parte con nuestras observaciones, creemos tener motivos suficientes para informar sucintamente sobre la afección observada. Tal vez los diferentes derivados del petróleo, ya que es éste complicadamente compuesto, producen diferentes formas de enfermedad en uno u otro país.

Los escasos informes de la literatura toxicológica acerca del petróleo y sus derivados, se basan especialmente en las experiencias de los distritos petrolíferos de los Estados Unidos de Norte América. Se refieren a envenenamientos producidos por el petróleo, cuando éste fué bebido, ya sea con fines de suicidio o por accidente o empleado como recurso terapéutico.

El aire saturado con gases de petróleo al parecer no tiene, según dichos informes, consecuencias perjudiciales para los obreros trabajando al aire libre en tales yacimientos. En talleres cerrados se producen después de un período más o menos largo, enfermedades de la piel, bronquitis catarral crónica, anemia y dispepsias. La absorción de grandes cantidades de petróleo puede producir fuertes envenenamientos. Se presentan dolores de garganta y vientre, vómitos, gastroenteritis y últimamente, pérdida de conocimiento en forma de una profunda narcosis. Pero aún cuando los adultos habían bebido casi un litro de kerosene, no se produjo ningún caso de muerte; pero a estos casos toxicológicamente conocidos, no queremos referirnos aquí. No se nos han presentado hasta ahora y según la experiencia sobre animales, que se relata más adelante no son al parecer la regla después de la absorción de kerosene.

Como consecuencias de la ingestión casual de kerosene en cantidades ínfimas o mayores, en una parte de los niños se presenta una enfermedad aguda de los órganos respiratorios, de la cual no nos informan los libros de toxicología. Queremos referirnos a continuación sobre los caracteres clínicos y la patogénesis de estos cuadros, basándonos en cinco observaciones propias.

En todos los casos el kerosene fué bebido por accidente. De los cinco enfermos que se presentaron durante los últimos dos años en nuestra sala de niños, el kerosene fué bebido en el primer caso en un almacén en el cual se visitó un depósito durante un paseo donde el niño encontró una lámpara de kerosene sin mecha; en el segundo y tercer caso, el niño había encontrado la botella de kerosene que estuvo al alcance de sus manos; en el cuarto caso el niño bebió de la canilla de un tambor que se encontraba cerca de la canilla de agua; y el quinto, bebió de un recipiente que contenía kerosene.

Los enfermos eran niños pequeños, cuya edad oscilaba entre los diez y los dos años y medio. Por coincidencia todos los casos se presentaron en los meses de mayo a noviembre (un caso en mayo, dos en junio, uno en setiembre y uno a principios de noviembre), que son los meses calientes en este país, durante los cuales es grande el deseo de los niños de beber todo lo que esté a su alcance. La cantidad del kerosene bebido era generalmente sólo algunos centímetros cúbicos. Pero también estas pequeñas cantidades fueron suficientes para determinar una enfermedad característica.

La primer etapa de la enfermedad se presentó en todos los niños inmediatamente después de haber bebido kerosene, un violento acceso de tos, que a veces pasó en seguida, de modo que no se hizo necesaria la presencia del médico. En otros duró esta tos hasta dos horas. Una parte de los niños trató de escupir los restos del kerosene que habían ingerido. Después de esta primera faz de la enfermedad, durante la cual se trató de sacar el kerosene bebido por medio de lavados gástricos (tres veces) y

por medio de grandes cantidades de leche (una vez), se presentó un corto período de descanso de algunas horas, pasado el cual reaparecieron las molestias que volvieron a presentarse después de 4 a 8 horas. Los niños sufrían dolores localizados en el vientre o en el tórax, intraquietud, respiración tipo Stockes, insomnio (en tres casos a la llegada de la noche). Después de pocas horas, los niños se agravaron, estaban muy postrados y daban la impresión de tener una enfermedad gravísima.

En este estado entra el niño en *la segunda faz de la enfermedad*. 8 a 12 horas después de haber bebido kerosene, se presenta temperatura que se inicia con 38°, elevándose paulatinamente. El examen clínico no denuncia ningún hallazgo objetivo. La revisión en algunos mostró una garganta inflamada. Disnea, respiración tipo Stockes y cianosis que se presentaron precozmente e indicaron la localización de la enfermedad en el aparato respiratorio. En este estado (vale decir, 18 a 24 horas después de haber bebido el kerosene), ingresan los niños al hospital.

El transcurso ulterior de la enfermedad que se presenta a consecuencia de la ingestión de kerosene, fué tan uniforme, que es posible presentar en conjunto el cuadro de la enfermedad.

La tercera etapa de la enfermedad es la de un proceso pulmonar agudo febril del tipo infiltrativo; caracterizado por una serie de hechos típicos. En todos los enfermos se notó en seguida un marcado rubor de la piel, que aumentó en algunos hasta tener el aspecto de rash. La causa de este rubor era (como se halló en una investigación capiloscopica) una gran dilatación de los vasos capilares del plexo superior y también la congestión de los vasos horizontales de la red capilar inferior. Los enfermos están muy disneicos, la respiración acelerada, muchas veces penosa, como si cada respiración provocara dolores. Otro síntoma característico es la eliminación de abundante esputo espumoso. Este esputo es a veces tan abundante que llega a formar en la boca de los enfermos numerosas burbujas. El transcurso de la fiebre parece característico en la neumonía por kerosene. Todos los niños tienen temperaturas elevadas. La fiebre que llega el segundo día a su punto más elevado, baja entonces en lisis. Todos los enfermos estaban sin temperatura después de los 7 u 8 días. (Ver cuadro N° 1).

Junto con el descenso de la temperatura mejoró el estado general. El rubor de la piel desapareció, la secreción espumosa terminó, el niño que estaba atormentado por los dolores y el malestar, se tranquilizó. Las alteraciones pulmonares que se pudo hallar clínica y radiológicamente, retrocedieron paralelamente con el mejoramiento general.

Estos procesos pulmonares empezaron clínicamente como cuadros infiltrativos de poca extensión. En un comienzo se auscultaron pocos ruidos adventicios que aumentaron a la terminación del proceso. Algunos de los cambios pulmonares se podían identificar roentgenológicamente como procesos lobulares, pero más a menudo como procesos atelectásicos. El

asiento de la afección pulmonar, que se podía comprobar clínica y radiológicamente, era en todos los casos el lóbulo inferior o medio del lado derecho. Además, se encontró en 2 enfermos cambios análogos, una vez en la región del hilio izquierdo y otra vez en el lóbulo superior izquierdo. Las alteraciones tan notables en la radiografía, habían desaparecido después de 12 días a más tardar.

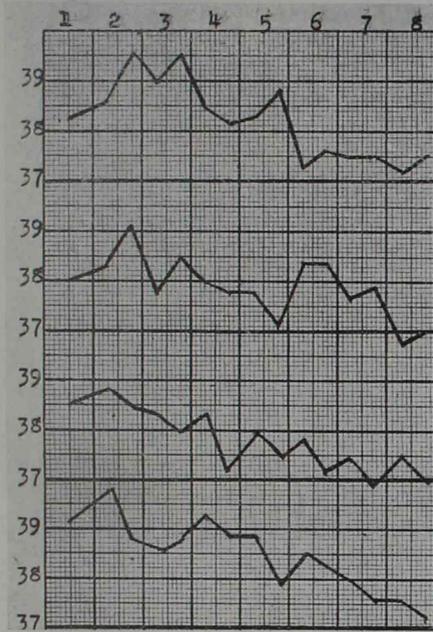
Entre otros hechos, se pudo comprobar durante la enfermedad, en tres veces albuminuria, a veces muy intensa en los primeros días del proceso. Además, se encontró cuatro veces marcada urobilinuria. El cuadro hemático mostró ya en el segundo día una leucocitosis. El número de los leucocitos oscilaba entre 10.000 y 20.000 en los distintos enfermos. Por otro lado, la desviación a la izquierda faltó o fué poco pronunciada. Lo notable, no obstante el cuadro de enfermedad grave y la temperatura elevada, fué que los eosinófilos no desaparecieron. La presión sistólica era en los casos que fué investigado ligeramente aumentada. En tres de los niños se encontró valores que alcanzaban 115/17 mg. de mercurio.

Edad	Accesos de tos	Métodos de eliminación del kerosene	Primeros síntomas generales	Horas a la que aparece la fiebre	Duración de la fiebre	Leucocitosis desviación a la izquierda	Orina
1 año y 9 m.	+	Se administró leche	disnea	12 h.	7 días	16.200 eos. +	album. — urobil. +
2 años	++	lavado gástrico	cianosis disnea	6 a 8 horas	8 días	12.000 eos. 4 %	alb. ++ urobil. +
2 años	+		Dolores de vientre, intranquilid., abatimiento	10 horas	7 días	19.400 eos. 1 %	alb. — urobil. +
2 ½ años	+++	lavado gástrico	Resp Stockes dolores en tórax; cianosis	18 horas	7 días	10.200 eos. 4 %	album. —
10 mes.	+	lavado gástrico	Ataques dolorosos, intranquilid.	18 horas	6 días	12.000 eos. 4 %	album. —

Acerca de la terapéutica de la enfermedad, poco se puede añadir. No se trató de sacar los restos del kerosene ingerido del estómago. Tres enfermos recibieron Dagenan en dosis corrientes, sin que el transcurso de la enfermedad se hubiera abreviado por ello. La necesidad de este tratamiento en los procesos atelectásicos después de haber ingerido kerosene no la queremos discutir aquí. Por otro lado, es importante el uso de sedativos y narcóticos en los primeros días de la segunda faz de la enfermedad, en que el niño está inquieto y sufre dolores. Por medio de Atropina,

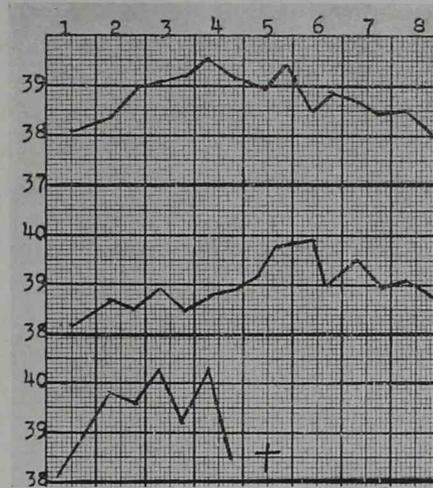
aunque no con éxito decisivo, hemos tratado de disminuir la secreción salival. Se evitó el uso de la Codeína u otros medicamentos similares. Nos parece que la terapéutica indicada es extraer la secreción por medio de un broncoscopio tan pronto como aparecen los primeros síntomas de la enfermedad. Lamentamos tener que confesar que debido a causas ajenas a nuestra voluntad, no estuvimos en condiciones de usar esta terapéutica.

En resumen, se presenta un cuadro clínico, que se podría caracterizar en la siguiente forma: más o menos 18 horas después que el niño ha bebido kerosene se presentan síntomas que reflejan el carácter más bien grave de la enfermedad pulmonar.



Cuadro 1

Curvas térmicas de cuatro pacientes con neumonía por el kerosene



Cuadro 2

Curvas térmicas de conejos con neumonía experimental por kerosene

Simultáneamente se presenta una temperatura elevada. Como causa de esta temperatura se encuentran procesos infiltrativos o atelectásicos en el tejido pulmonar; de preferencia en el lóbulo inferior derecho y que después de 7 a 8 días comienzan a desaparecer clínica y radiológicamente. El cuadro de la enfermedad se distingue:

- 1º Por un rubor de la piel que se puede homologar a un rash.
- 2º Por la producción en gran cantidad de esputos espumosos.
- 3º Por sensaciones sumamente dolorosas a la respiración.

El pronóstico de la enfermedad es favorable.

Todos los casos atendidos (1 en el ambulatorio y 5 internados en la clínica) y dados de alta al cabo de 10 días.

¿Cómo se produce este cuadro extraordinario? En primer lugar

se supone que casi con seguridad existe una conexión directa entre el hecho de ingerir kerosene y la aparición de la enfermedad; confirmado por los síntomas de la misma que son siempre idénticos. Ahora bien; se puede responsabilizar al kerosene ingerido los cambios intrapulmonares. Existen las siguientes posibilidades de explicación para la patogénesis de los mismos:

1º El kerosene ingerido después de su absorción por el estómago o intestino determina alteraciones del tejido pulmonar, por donde puede eliminarse produciendo secundariamente los cambios del mismo.

2º En el momento de ingerir el kerosene, una parte del mismo puede entrar en las vías respiratorias y determinar: a) por medio de una irritación quimiotóxica, un proceso inflamatorio en los bronquios; o b) penetrando en ciertas ramas bronquiales, una obstrucción seguida de una atelectasia en ciertas zonas del pulmón.

Para aclarar estos puntos hicimos ensayos con animales. A unos pequeños conejos se les administró por medio de una sonda gástrica, bajo narcosis, 5 cm. de kerosene (esta cantidad corresponde a 50 c.c. en un niño de 15 kg.). Como único resultado en tres experiencias se encontró: en los animales falta de apetito durante tres días. No hemos observado trastornos en otros órganos, especialmente en pulmón o una elevación de temperatura no obstante haber registrado la última regularmente por vía rectal. En la segunda serie de ensayos (5 conejos), inyectamos directamente en la tráquea de 1 a 1,5 c.c. de kerosene teñido con eosina, empleando para ello una aguja fina. Después de 24 horas los animales estaban inquietos y disneicos. Sacrificando los animales en este primer estado de la enfermedad hemos encontrado en uno un 2/3 del lóbulo superior derecho infiltrado e intensamente coloreado con pequeñas ampollas de enfisema; en otro animal sacrificado al tercer día del experimento se encontraron infiltraciones de color lívido en el lóbulo mediano derecho; en un tercero, se observó malestar general, y falta de apetito sin otros síntomas clínicos. En los dos animales restantes se encontraron clínica y radiológicamente, infiltraciones en grandes zonas del pulmón. Ambos animales estaban completamente sanos después de 8 días. Con los animales, en los cuales la autopsia o la radiografía del tórax mostró la existencia de un campo de condensación, se encontró al igual que en los niños enfermos, después de 12 horas temperaturas elevadas de 1,5 a 2º sobre lo normal (35,5º para el conejo).

Para acercarnos más a los hechos que se producen en el niño que bebe por accidente kerosene, hicimos en una tercera serie de ensayos dando de beber a cuatro animales, por medio de una pepita de vidrio, pequeñas cantidades de kerosene (1,5 a 2 c.c.). Los animales tragaron estas cantidades sin dificultad ni resistencia. Y desarrollaron todos ellos procesos pulmonares infiltrativos que se podían apreciar tanto en la radiografía como también si los animales eran sacrificados a tiempo, en la autopsia.

Alrededor de las 24 horas todos los animales empezaron a tener fiebre (39° a 40°), tenían el pelo erizado, estaban miedosos, respirando con difi-

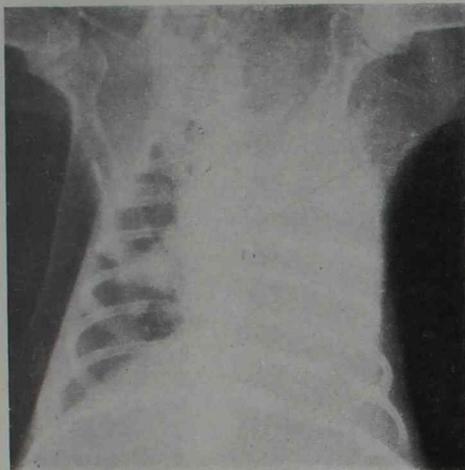


Figura 1



Figura 2

cultad y disneicos. Las ganas de comer habían desaparecido. El período de la enfermedad fué también de 7 a 8 días. Comenzó entonces una convalecencia acompañada de una involución radiológica de los focos.

No murió ningún animal de experiencia por la enfermedad, salvo los que hubiesen sido sacrificados con fines de control anatómico del pulmón. Las alteraciones radiológicas son muy interesantes de seguir. (Figs. 1, 2 y 3).

Tres radiografías de un conejo con neumonía experimental por kerosene.



Figura 3

1º Dos días después de la inyección de kerosene. La infiltración al alcanzar su mayor desarrollo.

2º En el quinto día de la enfermedad, empieza la aclaración del proceso.

3º El octavo día de la enfermedad la infiltración está casi desaparecida.

Los intentos de reproducir los cambios pulmonares en forma análoga a lo que sucede en los niños que han bebido kerosene, por medio de

inyecciones intratraqueales o dado a beber el kerosene en pequeñas cantidades, no tuvo éxito en todos los casos. No obstante haber efectuado inyecciones intratraqueales o dado de beber kerosene, quedaron algunos de estos animales sin indicios de enfermedad.

¿A qué conclusiones se llega por medio de estos ensayos?

1º Se puede decir con seguridad: los cambios pulmonares después de la ingestión de kerosene, se producen únicamente en el momento en que el mismo alcanza el aparato respiratorio. Desde el estómago o el aparato digestivo el kerosene no produce alteraciones del pulmón, aun tomado en grandes cantidades.

2º Por otro lado, si una parte del kerosene introducido por medio de inyecciones intratraqueales o administrado por vía bucal alcanza a llegar a las vías respiratorias y de allí al pulmón, se producen como consecuencia procesos infiltrativos que, de acuerdo con su localización, a los hallazgos radiológicos y a la fiebre que los acompaña, son muy análogos a los cambios observados en el niño.

Los ensayos hechos en animales para estudiar las consecuencias de la entrada de aceites o grasas en el aparato respiratorio, existen en gran cantidad, pero según nuestra observación de la literatura, no fué aún usado el kerosene en estas investigaciones. No obstante las experiencias sobre aplicación clínica del lipiodol por un lado, y por otro lado de las neumonías por lipoides, que se presentan cuando preparados de parafina, aceite, aceite de hígado de bacalao, grasa de leche, etc., entran en el pulmón de los niños o adultos, demuestran que existen diferencias según sea la grasa empleada.

De los resultados de estos ensayos se sabe lo siguiente: en 1920 inyectaron Giujesse-Pellisier aceite de oliva en la tráquea de perros y conejos. Resultado: infiltración de los alveolos con células mononucleares con grasa fagocitada y células neutrófilas.

En 1922 obtuvieron Cooper y Freer con aceite de chaulmoogra resultados parecidos, pero reacciones más graves; en 1925 las investigaciones de Laughlin con inyecciones de aceite mineral dieron los mismos resultados. El dice que el aceite entra en los alveolos, aunque éste sea usado en pequeñas cantidades por boca o nariz. Pinkerton repitió en 1927 los ensayos con aceite mineral, aceite de hígado de bacalao y leche, con los mismos resultados.

Por otro lado, en lo que se refiere a los interrogantes que plantea la neumonía por kerosene, hay que recordar los ensayos hechos con derivados de la grasa, los cuales fueron reabsorbidos por el intestino, llegando al pulmón para ser eliminados allí, y en parte por los alveolos. Estas grasas se presentaban extracelulares y no causaron ninguna reacción de cuerpo extraño en los alveolos, teniendo distinto comportamiento que el de las grasas aspiradas (Gilbert y Jomier), se demostró la presencia de productos derivados de las grasas (como ácidos grasos, jabones, colessterina, etc.),

pero nunca las grasas al estado puro. Por lo tanto, no fué posible hallar estas grasas que habían alcanzado las vías respiratorias, al estado puro como sucede con las grasas que por aspiración llegan a las vías aéreas.

Todas las experiencias hechas con animales y los resultados de nuestras investigaciones parecen indicar, que la neumonía por el kerosene en el niño se produce a causa de pequeñas cantidades de kerosene ingeridas, que pasan a la tráquea y los alveolos.

Con esto llegamos a la siguiente conclusión sobre el origen de la neumonía por kerosene en el niño: el kerosene como substancia no irritativa de una fluidez escasa, entra en pequeñas cantidades en las vías respiratorias a causa de la reacción que produce el mal gusto del mismo. El niño se "ahoga". La consecuencia inmediata es una violenta tos, que trata de eliminar el kerosene de las vías respiratorias. Cuando el éxito de eliminar todo el kerosene no es completo, quedan en los pequeños bronquios, bronquiolos y alveolos, ligeros restos del mismo y provocan allí una respuesta inflamatoria de la mucosa que primeramente es aséptica, con gran eliminación de mucus que se acumulan en los alveolos de determinadas zonas; como consecuencias se cierran con el esputo una parte de los bronquios chicos y medianos determinando una atelectasia. Difícil de explicar es la fiebre que se presentó después de poco tiempo tanto en los niños como en los animales de ensayo. Se supone que también las vías respiratorias, al igual que en el intestino delgado, en alguna forma se mantienen estériles (ya sea mecánicamente, epitelio vibrátil o químicamente bactericidas). Fallan estos mecanismos y la secreción, que se encuentra en los bronquios más finos y en los alveolos, llega a infectarse con las bacterias, que se encuentran en las vías respiratorias superiores, determinando la fiebre.

Sobre los demás procesos determinados por el kerosene que entra en el aparato respiratorio, no podemos decir nada. No sabemos si es eliminado (no fueron encontradas gotas de kerosene en el esputo espumoso), o si es reabsorbido por las paredes alveolares y después dentro del organismo, sigue depositado en las glándulas bronquiales o eliminado por los intestinos o los riñones.

La eliminación por las vías respiratorias es comprobada por el hecho de que la respiración de los niños que han bebido kerosene tiene aún días después un olor característico. Lo segundo se comprueba por las gotas de grasa en las grandes células mononucleares de los alveolos. Tal vez hay que interpretar también el marcado rubor de la piel y la albuminuria de estos enfermos como indicio del proceso de reabsorción en los alveolos.

En resumen: Después de la ingestión de kerosene se producen en algunos niños, a causa de una aspiración de ínfimas partes de kerosene en las vías respiratorias, procesos atelectásicos, que son infectados secundariamente y presentan una enfermedad pulmonar infiltrativa de un des-

arrollo característico. Los hechos patogénicos sobre el origen del proceso pulmonar se puede reproducir experimentalmente en animales. Por lo tanto, se está en condiciones de clasificar a la neumonía por el kerosene al lado de las neumonías por aspiración que por el cierre de los bronquios determinan atelectasia. La neumonía por el kerosene tiene cercana analogía con la neumonía lipoídica, que se presenta a causa de la aspiración de parafina en el árbol bronquial, aceite de hígado de bacalao, leche, etc. De ellas se distingue la neumonía por el kerosene, por la falta de un desarrollo crónico del proceso. El kerosene que penetró en las vías respiratorias, al parecer, es pronto eliminado, de manera que se produce solamente una enfermedad aguda que dura aproximadamente una semana.

EL PRONOSTICO DE TETANOS *

POR LOS

DRES. FLORENCIO BAZAN, RAUL MAGGI Y ENRIQUE SUJOY

El tétanos es una enfermedad sumamente grave, como lo atestiguan sus índices de mortalidad. Antes de la era seroterápica, la mortalidad oscilaba entre el 80 y el 90 %; pero luego, ella fué descendiendo hasta mantenerse en la actualidad alrededor del 50 %. Este es el porcentaje que obtiene Raúl F. Vaccarezza ⁽¹⁾, en una estadística del Hosp. Muñiz, donde sobre 368 casos observados en el término de un decenio, hubo 185 casos fatales.

Inda ⁽²⁾, en su tesis de profesorado, sobre 384 observaciones de tétanos estudiados en el Instituto de Enfermedades Infecciosas, "José Penna", registra 151 casos fallecidos, es decir, una mortalidad del 39,76 %. Casaubón ⁽³⁾, en 1932, comenta una estadística de 38 casos de tétanos infantil, inclusive tres casos de tétanos "neonatorum", observados en la Sala XVI del Hospital de Niños, con una mortalidad del 52,6 %, vale decir, 20 decesos sobre las 38 observaciones.

En el extranjero, Jodh ⁽⁴⁾, obtiene un índice neto de mortalidad del 29,4 % sobre una serie de 438 pacientes, eliminando los fallecidos dentro de las primeras 24 horas de hospitalización.

Cole L. ⁽⁵⁾, en una estadística de 43 casos tratados con el mismo método, obtiene una mortalidad del 44,18 %.

Dietrich ⁽⁶⁾, sobre 28 tetánicos, todos ellos niños, registra 13 muertos, mortalidad global del 46,4 %, que luego de depurada, da una mortalidad neta del 16,6 %.

Ultimamente Vener y Bower ⁽⁷⁾, en una serie de 100 enfermos, la mayoría de ellos niños, obtienen un índice global del 29 % de mortalidad que depurado de los casos fallecidos en las primeras horas de internación, da un porcentaje neto del 19,3 %.

Por nuestra parte, en una estadística muy reducida, levantada en el Servicio de Infecciosas del Hospital de Niños, sobre 24 casos observados en el término de 8 años, hubo 11 decesos, es decir, un porcentaje global del 45,8 %. Si descartamos, como hacen muchos autores, los casos fallecidos dentro de las primeras 24 horas de internación, tiempo insuficiente para que pueda haber actuado la terapéutica, tendríamos una mortalidad neta del 25 %, es decir, 6 decesos sobre 24 enfermos. Lógicamente, este

(*) Comunicación presentada al Instituto de Pediatría del Hospital de Niños, sesión de mayo de 1942.

índice de mortalidad, dado el escaso número de casos, no puede ser interpretado como la real expresión de los hechos.

Es indudable que a pesar de los progresos de la seroterapia específica, el índice de mortalidad en el tétanos, se mantiene aún muy elevado.

EL VALOR PRONOSTICO DE LOS DIFERENTES ELEMENTOS

Frente a un enfermo de tétanos son múltiples los elementos de juicio que contribuyen a orientar al pronóstico en una forma o en otra. El valor que corresponde a cada uno de ellos, lo veremos a continuación.

Al hacer consideraciones de orden general no nos escapa que en presencia del enfermo, es el estudio mismo del caso en particular, es el análisis minucioso de sus síntomas, el que ha de dictar el pronóstico, que por cierto, no puede regirse por un criterio estadístico; sólo pretendemos dar normas generales que han de subordinarse siempre, repetimos, al caso que se tiene por delante.

Edad: La mortalidad es mayor cuanto menos edad tiene el niño. Así lo demuestran la mayoría de las estadísticas. La nuestra es la siguiente:

CUADRO N^o 1.—*Mortalidad según la edad*

Edad	Núm. de casos	Fallecidos	o/o
Recién nacidos . . .	2	1	50 %
3 años	1	1	100 „
4 „	1	1	100 „
5 „	5	2	40 „
6 „	6	2	33 „
7 „	2	1	50 „
8 „	2	1	50 „
9 „	1	1	100 „
10 „	2	1	50 „
11 „	1	—	0 „
12 „	1	—	0 „
Totales	24	11	45,8 %

Como vemos, es mucho más grave el tétanos de la primera infancia que el de la segunda; y en el adulto, pasando los 40 años, es progresivamente más severo.

El terreno y el estado anterior del niño desempeñan un papel importante en el pronóstico. En el adulto actúan en forma desfavorable sobre todo las taras renales y hepáticas, antecedentes de alcoholismo, afecciones crónicas del aparato respiratorio, afecciones cardiovasculares, etc.

Período de incubación.—Es casi unánime el admitir una relación estrecha entre la duración del período de incubación y la gravedad del proceso: el tétanos es tanto más grave cuanto más breve es el período que intercede entre la herida y el comienzo de las manifestaciones clínicas.

Las estadísticas en general, dan el mayor fundamento a esta ley. Entre ellas la de Vaccarezza es ilustrativa: incubación de 1 a 5 días, 75 % de mortalidad; de 6 a 10 días, 72 %; de 11 a 15 días, 38 %; y más de 15 días, 28 %. Casaubón da las siguientes cifras: incubación precoz (menos de 10 días), 62 %; incubación habitual (de 11 a 20 días), 28 %; incubación tardía (más de 20 días), 25 %. Vener y Bower registran un porcentaje alrededor del 75 % de letalidad en pacientes con menos de seis días de incubación y un 25 % en los que el período era mayor de seis días.

Naturalmente que esta afirmación general no puede aceptarse como una verdad absoluta, pues es exacta cuando se refiere a un conjunto más o menos numeroso de observaciones, pero puede no serlo si se concreta a un caso en particular. De manera que ante un tetánico, estamos autorizados a formular un pronóstico tanto más sombrío cuanto más corto ha sido el período de incubación, pero no podemos sostener la conclusión contraria. Ejemplos múltiples tenemos de tetánicos en los que a pesar de una incubación corta, han tenido una evolución favorable, y viceversa, muchos otros con una incubación larga, su evolución fué fatal. Casaubón refiere dos casos con sólo tres días de incubación que curaron; en cambio, murió uno que registró el período más largo: 60 días.

No hay duda que el tiempo real de incubación es, muchas veces, menor que el aparente, pues suele ocurrir que el germen de Nicolaier que se halla en la herida, es capaz de permanecer en estado esporular durante varios días, y luego, por la intervención de factores diversos que modifican las condiciones del foco, se realizaría recién la germinación con la consiguiente segregación de toxina en cantidad y la aparición de un tétanos de evolución rápida, mortal. Es así, como muchas veces vemos tétanos del tipo agudo o sobregado y que, sin embargo, su incubación es superior a 15 y 20 días. Vaccarezza cita el caso de una niña de 6 años que falleció de tétanos generalizado sobregado antes de las 48 horas de enfermedad,

CUADRO N^o 2.—Mortalidad según el periodo de incubación

Días de incubación	Núm. de casos	Fallecidos	o/o
3 días	1	1	100 %
5 "	4	2	50 "
6 "	6	6	100 "
7 "	1	—	0 "
8 "	1	—	0 "
10 "	1	1	100 "
11 "	2	—	0 "
13 "	1	—	0 "
18 "	1	—	0 "
40 "	1	—	0 "
Se ignora	5	1	20 "
Totales	24	11	45,8 %

no obstante haberse infectado 26 días antes; y así se registran múltiples observaciones similares.

En nuestra estadística, la mortalidad, según el período de incubación, está en un todo de acuerdo con la de la mayoría de los autores. Por debajo de los 6 días de incubación, obtuvimos el 81 % de mortalidad, en cambio por arriba de ese período, solamente el 15 % (Cuadro N° 2).

Foco tetanígeno.—Se ha dado siempre cierta importancia pronóstica a la naturaleza del foco tetanígeno (origen, localización, número de heridas, caracteres de las lesiones, supuración, presencia de cuerpos extraños, etc.).

En el llamado tétanos traumático, sin embargo, el asiento de la herida no parece ejercer mayor influencia, puesto que en la mayoría de las estadísticas, la mortalidad del tétanos a puerta de entrada cefálica no es mayor que la del tétanos ocasionado por heridas de las extremidades inferiores. En cambio, sí revisten importancia, las condiciones del traumatismo y los caracteres de la lesión. Las heridas que favorecen la condición estricta de anaerobiosis, ocasionando una considerable germinación del bacilo de Nicolaier, son generalmente las que importan un pronóstico más severo. Así, las heridas punzantes, las heridas profundas y anfractuosas, las heridas ósteoarticulares, sobre todo cuando encierran cuerpos extraños o supuran por la intervención de infecciones piógenas, revisten una mayor gravedad. La multiplicidad de los focos aumenta también la gravedad de la infección. El tétanos por heridas de armas de fuego es muy grave, lo mismo que el consecutivo a las distintas heridas de guerra.

El tétanos por intervenciones quirúrgicas del abdomen, es casi siempre de pronóstico mortal, ya que muy a menudo reviste la modalidad clínica especial, el llamado tétanos esplácnico. En nuestra estadística tenemos un caso de tétanos en un operado de hernia umbilical, que hizo una forma generalizada aguda, falleciendo al séptimo día de enfermedad.

El tétanos “neonatorum” a puerta de entrada umbilical, es también de muy mal pronóstico. La mortalidad oscila entre el 80 y el 90 %. De nuestros dos casos personales, solamente falleció uno de ellos.

CUADRO N° 3.—Mortalidad según el foco tetanígeno

“Puerta de entrada”	Núm. de casos	Fallec.	o/o
Heridas miembros inferiores (17 casos)	(Pie 10	3	30 %
	(Pierna 6	3	50 „
	(Muslo 1	—	0 „
Heridas miembros superiores (4 casos)	(Mano 2	1	50 „
	(Antebrazo 1	1	100 „
	(Brazo 1	1	100 „
Ombiligo (tétanos “neonatorum”)	2	1	50 „
Intervención quirúrgica, hernia umbilical	1	1	100 „
Totales	24	11	45,8 %

Formas clínicas.—*Contracturas tónicas:* Las contracturas tónicas no sólo tienen un gran valor, desde el punto de vista diagnóstico, sino también pronóstico. La extensión e intensidad de las contracturas tónicas, la mayor o menor rapidez de generalización de las mismas, y, sobre todo la frecuencia, intensidad y duración de los paroxismos, constituirán siempre elementos esenciales para poder afirmar la gravedad de la infección tetánica.

Sabemos que de acuerdo con la existencia y grado de las crisis paroxísticas, el tétanos común o generalizado se subdivide en formas sobreaguda, aguda y subaguda. Las formas sobreagudas, cuyos paroxismos asumen un carácter subintrante, de extremada violencia, siendo además dolorosos y prolongados, tienen siempre una evolución desfavorable. La muerte estaría determinada, aparte de las complicaciones broncopulmonares, por la insuficiencia cardíaca, o bien, como es lo más frecuente, por fenómenos asfícticos, debidos a la contractura de los músculos laríngeos y respiratorios durante los paroxismos de larga duración. El tétanos sobreagudo mata en el 100 % de los casos. El tétanos agudo arroja una mortalidad alrededor del 60 %. En cambio, en el tétanos subagudo, el pronóstico no es tan severo, aproximadamente muere el 10 % de los casos.

En nuestra estadística (Cuadro N° 4), hemos observado únicamente el tétanos generalizado, pues las formas localizadas, parciales, generalmente no son patrimonio de la infancia. Los tétanos parciales son mucho menos graves que el tétanos común, particularmente el tétanos cefálico simple y el tétanos localizado a los miembros o tétanos paralíticos.

En nuestras observaciones, en la forma sobreaguda hubo el 100 % de muertes, en la aguda el 35 % y en la subaguda el 0 %.

CUADRO N° 4.—*Mortalidad según las formas clínicas*

Forma clínica	Núm. de casos	Fallec.	o/o
Generalizado (F. sobreaguda	6	6	100 %
(F. aguda	12	4	33 %
(F. subaguda	4	—	0 %
“Neonatorum”	2	1	50 %
Totales	24	11	45 %

Además de los paroxismos, que condicionan las distintas formas clínicas, ciertos otros síntomas como la *hipertermia*, *taquicardia*, *taquipnea*, suministran, según su mayor o menor intensidad, elementos muy útiles para poder apreciar la gravedad de la infección tetánica. Lo mismo se puede decir de la *sudación* profusa que presentan ciertos enfermos, y a la que se le atribuye una significación pronóstica indudable. Vaccarezza R., ha observado tetánicos con crisis paroxísticas poco frecuentes en los que la copiosa sudación lo condujo a entrever un final desgraciado pronto verificado. Por último, el *insomnio* es un signo desfavorable; en cambio,

el tetánico que logra conciliar el sueño es un enfermo que tiene muchas probabilidades de curar. Se dice que “un tetánico que duerme es un tetánico mitad curado”.

Duración de la enfermedad.—La sentencia hipocrática de que los tetánicos mueren en cuatro días, si pasan este término curan, no puede tener más que un valor relativo en la actualidad. En efecto, la influencia de los progresos en el tratamiento, medicación específica y sintomática utilizadas, han conseguido alargar en muchas ocasiones el lapso mortal de cuatro días.

Vaccarezza R., en una estadística sobre 50 casos mortales de tétanos, el deceso se produjo, según los días de enfermedad, en la forma siguiente: en el transcurso del segundo día, 5 casos; del tercer día, en 9 casos; del cuarto día, en 10 casos; del quinto día, en 12 casos; del sexto día, en 5 casos; del séptimo día, en 3 casos; y del octavo al 14º día, en los 6 casos restantes.

Este último autor, cree, de acuerdo con el resultado de su experiencia, que un tetánico que franquea el tercer día de sueroterapia, tiene grandes probabilidades de curar, siempre que no exista franco aumento de la urea sanguínea.

En nuestra estadística, la mortalidad, según los días de enfermedad, coincide en términos generales, con la de la mayoría de los autores (Cuadro Nº 5). De los 11 casos mortales, en 10 se produjo el deceso en el lapso máximo de siete días. En el caso restante la muerte se produjo al 12º día, debido a una complicación bronconeumónica.

De todo ello se deduce que todo tetánico corre grave peligro de muerte durante los primeros siete días de enfermedad, peligro que se atenúa considerablemente transcurrido este plazo.

CUADRO Nº 5.—*Mortalidad de acuerdo a la duración de la enfermedad*

Días	Núm. de casos	Fallecidos	o/o
2 días	4	4	100 %
3 ”	1	1	100 ”
4 ”	2	2	100 ”
6 ”	1	1	100 ”
7 ”	2	2	100 ”
12 ”	3	1	33 ”
14 ”	1	—	0 ”
16 ”	3	—	0 ”
18 ”	3	—	0 ”
20 ”	3	—	0 ”
25 ”	1	—	0 ”
Totales	24	11	45 %

Determinaciones bioquímicas.—Sabemos, sobre todo por estudios realizado en nuestro país por Vaccarezza R., Perrocini y Vaccarezza A. J. (8), que en los tetánicos el metabolismo proteico está seriamente compro-

metido, *hiperazoemia* más o menos marcada, lo mismo que la función glucoreguladora hállase ordinariamente alterada, comprobándose con frecuencia una hiperglucemia. Estas determinaciones bioquímicas, tienen también una significación pronóstica muy importante.

Los autores arriba citados, a propósito del estudio de la glucosa sanguínea, no han podido extraer ninguna relación pronóstica suficientemente constante, aunque consideran generalmente de muy mal augurio el aumento gradual de la glucemia.

En cambio, asignan a la hiperazoemia un significado muy particular en el pronóstico del tétanos. El mayor o menor grado de azoemia, es un índice que permite muchas veces apreciar la evolución fatal o favorable del caso, ya se trate de tétanos agudos o de subagudos.

En varios de nuestros casos hemos realizado las determinaciones bioquímicas referidas, pero en realidad no podemos formular ninguna conclusión a este respecto. Quizás, con mayor número de observaciones podamos verificar la aseveración de los autores nacionales.

Oportunidad del tratamiento seroterápico.—La mayor o menor precocidad del tratamiento seroterápico es un factor muy a tener en cuenta, en lo que a pronóstico se refiere. Cuanto más precozmente se instituye aquél, más probabilidades de curación. Sin embargo, algunas estadísticas, y entre ellas la nuestra, muestran un hecho en apariencia paradójal, o sea que el porcentaje de mortalidad disminuye a medida que aumentan los días de enfermedad sin tratamiento, cuando debería ser a la inversa (Cuadro N^o 6). Así vemos, por ejemplo, que en cinco casos personales en los que se aplicó con bastante precocidad la sueroterapia, 24 horas del comienzo de la infección tetánica, hubo sin embargo, cuatro decesos, o sea el 80 % de mortalidad. En cambio, en los que se instituyó tratamiento a los cuatro días de enfermedad, arrojó el 28 %, y en los de mayor plazo, el 0 %.

CUADRO N^o 6.—Mortalidad según la mayor o menor precocidad del tratamiento seroterápico

Días de comienzo de la enfermedad	Núm. de casos	Fallecidos	o/o
A las 24 horas	5	4	80 %
A los 2 días	6	3	50 %
" " 3 "	3	2	66 %
" " 4 "	7	2	28 %
" " 5 "	1	—	0 %
" " 6 "	1	—	0 %
" " 10 "	1	—	0 %
Totales	24	11	45 %

¿A qué es debido entonces este hecho? Pues sencillamente a que la terapéutica que se aplica con más precocidad, es generalmente en aquellos niños que sufren un tétanos sobreagudo, de sintomatología rápidamente

llamativa y ruidosa, cuyo pronóstico es, como sabemos, gravísimo. En cambio, en los que se hizo tratamiento más tardío, fueron por lo general tetánicos agudos o subagudos, de sintomatología menos brusca, y cuyo pronóstico era por supuesto, menos grave.

La manera como reaccionan los enfermos a las diversas *medicaciones sintomáticas* instituidas, es un elemento de juicio a veces de gran valor pronóstico. Así, por ejemplo, cuando se inyecta somnífene y se nota que su efecto es notable y duradero, el pronóstico es indudablemente más favorable que cuando dicho derivado barbitúrico sólo determina una escasa acción, en especial sobre las contracturas tónicas.

Influencia de las medidas preventivas.—Si bien es cierto que el suero antitetánico empleado profilácticamente, tiene un real valor preventivo, no siempre sucede así. El fracaso de la *seroterapia preventiva*, imputable en ocasiones a insuficiencia del método, con más frecuencia a su deficiente aplicación, no significa siempre ineficacia completa, ya que aparecidos los accidentes tetánicos, éstos no alcanzan, en general, a revestir una gravedad tal que pongan en peligro la vida del enfermo. Lumière ha descripto a estos tétanos con el nombre de postséricos, que comúnmente encuadran en las formas parciales o localizadas.

Inda, en su estadística de 384 observaciones de tétanos, tan sólo en 10 de los casos se había realizado la seroprofilaxis y de una manera insuficiente. Todos ellos curaron y las formas clínicas se repartieron así: forma subaguda, 4 casos; aguda, 2 casos; crónica, 2 casos, y localizada, 2 casos.

Charosky (⁹), en 1937, comenta 60 casos de tétanos, de los cuales 2 habían recibido la inyección antitetánica preventiva. Ambos evolucionaron favorablemente.

Sin embargo, Vaccarezza R., ha tenido ocasión de observar tétanos rápidamente mortales a pesar de haberse hecho pocos días antes una inyección preventiva de antitoxina tetánica.

La *vacunación antitetánica*, nueva conquista de la ciencia, ha de resolver seguramente el problema integral en lo que a prevención del tétanos se refiere. Ello traerá aparejado como consecuencia lógica disminución de la mortalidad de tan grave infección.

BIBLIOGRAFIA

1. Vaccarezza R. F.: El pronóstico del tétanos. "El Día Médico", junio 26 de 1936, N° 26.—2. Inda F.: Tétanos. Formas típicas y atípicas. Tesis de Profesorado. Buenos Aires, 1937.—3. Casaubón A.: Sobre tétanos infantil. "Arch. Arg. de Ped.", junio 1932, N° 6.—4. Jodh B. B.: Observations on the treatment of tetanus. "Brit. Med. J.", abril 24 de 1937.—5. Cole L.: The prognosis of tetanus. "The Lancet", enero 27 de 1940.—6. Dietrich H. F.: Tetanus in childhood. "Am. J. Dis. Ch.", abril 1940, p. 693.—7. Vener H. J. y Bower A. G.—Clinical tetanus. Treatment in 100 consecutive cases with a net mortality rate of 19 per cent. "The Journ. Am. Ass.", abril 12 de 1941.—8. Vaccarezza R. F., Peroncini J. y Vaccarezza A. J.: La azoemia en los tetánicos. "La Sem. Méd.", nov. 26 de 1931, N° 48.—Vaccarezza A. J.: La glicemia en los tetánicos. "Rev. de Patol. Infec.", abril 1936, pág. 573.—9. Charosky L.: Algunas consideraciones sobre vacunación antitetánica en la profilaxis del tétanos. "La Prensa Méd. Arg.", 1937, N° 14, p. 719.—10. Spaeth R.: A clinical study of tetanus. "Am. Journ. Dis. Ch.", julio 1940, N° 1.

POLIOENCEFALOPATIA DIFTERICA HEMIPLEJIA EXTRAPIRAMIDAL (*)

POR LOS

DRES. ALFREDO SEGERS, MARIA ESTHER DIAZ Y ANTONIO RUSSO

La difteria mediante la exotoxina del germen etiológico, ataca al sistema nervioso o a sus vías en el 20 % de los casos; término medio porcentual aceptado por la mayoría de los autores.

Las primeras descripciones clínicas de estas complicaciones del neuroeje, son de muy remota data. Fueron entrevistadas por Ghise y Chomel en 1747-48 y descritas y agrupadas con un criterio clínicopatogénico por Maingault (1854), Trousseau (1855-57) y Landouzy (1880).

Las investigaciones experimentales de E. Roux y Yersin (1888) y Roux y Borrel (1898), demuestran la afinidad de la exotoxina diftérica soluble para los tejidos nerviosos, consiguiendo Babonneix (1902), obtener experimentalmente parálisis y paresias, inyectando dichas toxinas en plenos centros nerviosos.

Levaditi (1921), establece la predilección de los "virus filtrables" para los tejidos nerviosos provenientes del ectodermo, denominando las afecciones de este tipo: "ectodermosis neurotropas".

Numerosos autores y bacteriólogos, dedican sus afanes al estudio de este tóxico, debiendo mencionarse entre ellos a: R. Debré y G. Ramón, Chauffard y Le Conte (1915), Lavaigne y Zoëller (1921), Guillain y Laroche (1933), etc.

La exotoxina soluble de Roux y Yersin puede determinar múltiples y polimorfas manifestaciones, según la parcela o territorio del neuroeje en el cual ella se fije. Así, siguiendo la excelente división de Leunda (1938), se observarán diversas modalidades clínicas, a saber:

1º *Formas localizadas*: veloplejías o estafiloplejías, parálisis oculares.

2º *Formas generalizadas*: a) mínimas: veloplejías y arreflexias; b) extensivas discretas: veloplexias, arreflexias y ligeros trastornos de la deambulación; c) extensivas graves: seudotabéticas, parexias con hipotonías, cafaloplexias, sind. de Landry, etc.

3º *Formas raras*: Hemiplejías.

Síndromes nucleares del VI y VII par.

(*) Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 27 de junio de 1939. Proyección cinematográfica.

Síndromes cerebelosos.

Síndromes atetósicos.

Síndromes catatónicos.

Las formas extensivas graves y las formas raras, reconocen como "substratum" anatómico-clínico, una verdadera encefalitis aguda.

Corresponde a Boucht (1869), la descripción del primer caso mundial de hemiplejía derecha y amaurosis.

Rolleston (1925), consigue compilar en la bibliografía mundial, 100 observaciones de encefalitis diftérica: 18 de las cuales con su correspondiente necropsis.

Mlle. M. T. Comby y Mme. Roudinesco, Halle, Ch. Foix, etc., describen en diferentes e importantes monografías, casos de encefalitis determinadas por las toxinas del bacilo de Loeffler.

En Sud América, Gareiso y Marque [Hospital Niños (1933), Januzzi, Delgado Correa Volpe (1931), Baberousse y Suárez (1934), publican observaciones en la infancia; y, finalmente, Gareiso y Sageras (Hosp. Niños (1937)], hacen un detenido estudio nosográfico de los 12 casos sudamericanos.

La forma habitualmente observada es la de hemiplejía del tipo espástico y según Rudinesco, sobre 1500 difterias se observa una hemiplejía, es decir, en el 0.06 % de los casos.

Del Carril en una estadística de 4622 difterias no ha observado un solo caso.

En el Servicio de Infecciosas de la Sala XI del Dr. Adalid, en el período 1933-39 no encuentran observaciones de esta índole, y en la Sala XII, en 6 meses, y sobre 1000 difterias, han hallado 3 casos que pueden ser rotulados como encefalitis a forma leve, curando sin dejar secuelas.

Esta infrecuencia de la encefalitis diftérica, nos impulsa a traer a vuestra consideración, un caso que hemos estudiado en la Sala IV, el cual por sus características clínicas y la localización polioencefálica del ataque toxínico, reviste un particular interés.

Servicio de Clínica Médica del Dr. Rómulo Cabrera

Historia clínica N° 6906. Carmen J. G., edad, 3 años, argentina. Ingresó: enero 26 de 1938. Egresa: marzo 14 de 1938.

Antecedentes hereditarios, familiares y de medio: Sin importancia.

Antecedentes personales: Gestación normal, parto distócico, peso al nacer, 2970 gramos. Lactancia materna, 1 año. Dispepsia después del destete. Deambulación y dentición, normal. Coqueluche al año y medio. Enuresis, hasta los 2 años. Angina diftérica y seroterapia, hace un mes.

Antecedentes de la enfermedad actual: Inicia su enfermedad el 24 de diciembre de 1937, con temperatura de 39°, vómitos y adinamia.

Al día siguiente es examinada por un médico, quien constata angina diftérica y le inyecta 3.000 unidades de suero americano. Dos días más

tarde y por continuar con temperatura y restos de pseudomembranas diftéricas, le repiten la dosis de suero americano.

Cinco días después, a pesar de haber desaparecido la temperatura y las pseudomembranas, los familiares le notan mayor adinamia, pero no obstante, podía deambular, hasta que 2 días más tarde, aparecen: reacción sérica-urticariana, marcha claudicante, disnea, vómitos, reflujo nasal, palidez y taquicardia. Por dichas causas, el médico tratante le prescribe 10 gotas de adrenalina "per os".

Como continúa desmejorando, la llevan al Hospital Italiano, siendo allí sometida a estrioterapia, mejorando levemente su estado general, pero continuando con impotencia a la marcha. Dos días antes de su ingreso aparecen convulsiones tónicoclónicas, las que se repiten varias veces en el día,



sin fiebre y sin vómitos. Una vez cesadas las convulsiones, la madre le nota desviación de la comisura labial.

Estado actual (enero 26 de 1938): Niña en decúbito-pasivo, mal estado general y denutrición. Quejosa, bosteza y suspira a menudo. Escaso panículo adiposo. Restos de dermatosis en la piel del abdomen. Enfriamiento periférico. Micropoliadenia generalizada. Facies indiferente. Desviación de la cabeza con rotación hacia la derecha.

Aparato circulatorio: Taquicardia, tonos timbrados y en sus focos. Pulso igual, regular y amplio.

Aparato respiratorio: Tórax cupuliforme, rosario costal, respiración suspirosa, con períodos de apnea prolongada. La amplitud respiratoria del hemitórax derecho es mayor que la del izquierdo. Palpación, percusión y auscultación: nada de particular.

Aparato digestivo: Cavidad bucal: Labios secos, lengua semiseca saburral, geográfica. Gingivitis, rinofaringitis mucopurulenta. Veloplejía con reflujo nasal.



Abdomen: Flácido, depresible e indoloro. Hernia en la línea blanca supraumbilical.

Hígado se palpa a un través de dedo por debajo del reborde costal. Bazo no se palpa.

Sistemas urogenital y endócrino: nada de particular.

Estudio neurológico. Psiquismo: Exitación psicomotriz. Niña quejosa, irritable, con negativismo y embotamiento.

Movimientos activos: Conservados en ambos miembros superior e inferior derechos; disminuídos ponderablemente en el lado izquierdo.

Movimientos pasivos conservados.

Movimientos involuntarios: incoordinados de los cuatro miembros

y de defensa del miembro superior derecho. Atetósicos en la mano izquierda.

Tono: hipotonía generalizada, más manifiesta en el lado izquierdo, masas musculares indoloras. Discreta rigidez de la nuca.

Fuerza muscular: disminuídas en los miembros izquierdos.

Marcha: bipedestación imposible. La enfermita al pretender mantenerla de pie, se cae por claudicación de la pierna izquierda.

Reflejos. Mucosos: córneo y conjuntival, presentes; palatino y faríngeos, ausentes.

Reflejos tendinosos: miembro superior derecho, biceps y pronador redondo, presentes; triceps y palmar mayor, ausentes; miembro superior izquierdo: tricipital, ausente en los demás, hiporeflexia.

Reflexia, aquiliana y patelar en ambos miembros.

Babinsky, Rossohino, Oppenheim, Schäffer y Gordon, negativos.

Mediopubianos, ausentes. Plantares: existen.

Reflejos músculocutáneos: abdominales superiores e inferiores, positivos.

Sensibilidad: táctil y dolorosa, conservada.

Pares craneanos: asimetría facial por paresia izquierda de tipo central.



Estrabismo convergente: ojo izquierdo pupilas midriáticas, bradicoria izquierda. Veloplejía y estafiloplejía.

Lenguaje: niña gritona, quejosa, no hay disartria.

Dermografismo meníngeo, ausente.

Evolución. 31 de enero: continúa con excitación, pero está más despejada, persiste el reflujo nasal, la parálisis facial es más acentuada. Hay gatismo rectovesical.

11 de febrero: Mejora paulatinamente en su estado general. En el transcurso de estos días ha cambiado de carácter, desapareciendo la excitación. Es obediente, alegre y responde bien a las preguntas que se le formulan.

Han desaparecido el reflujo nasal y el gatismo.

La sintomatología nerviosa mejora en su aspecto general, persistiendo, por el contrario, los fenómenos correspondientes al lado izquierdo.

11 de marzo: La deambulación se hace con dificultad, claudica el miembro inferior izquierdo por hipotonía muscular en ese segmento. Ambos pies planos, adoptando el izquierdo el tipo varus equino.

Persisten la hipotonía en el hemicuerpo y los movimientos atetósicos de la mano y pie de ese lado.

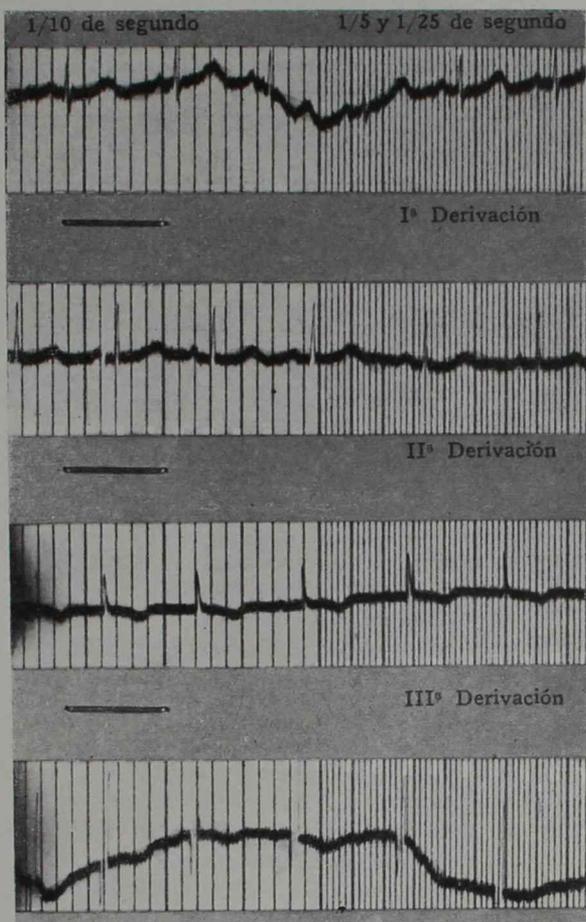
Habiendo mejorado en su estado general, es dada de alta, debiendo concurrir a la sala para su tratamiento ulterior.

En los exámenes posteriores constatamos la persistencia de los signos neurológicos, habiendo aparecido además mialgias y precordialgias sin otros signos objetivos, circunstancias que nos inducen a solicitar un examen electrocardiográfico, el cual arroja las siguientes modificaciones.

Mayo 8 de 1939: Ligera secuela cardíaca diftérica. Taquicardia sinusal. T₃ negativa y un tercer tono cardíaco auscultable por momentos. (Firmado: Dr. Aguirre).

El día 27 de abril de 1939, hallamos a la niña con atención inestable y negativismo.

Los movimientos activos conservados en el lado derecho, casi abolidos



en el hemicuerpo izquierdo. No puede realizar los movimientos de aprehensión con la mano izquierda, la que adopta el aspecto de garfio.

Movimientos involuntarios: atetosis de la mano y pie izquierdos, en la posición de pie, el miembro superior izquierdo se separa del tronco, describiendo un movimiento circular, acentuándose durante el mismo la atetosis distal típica. No hay mioatrofias.

Investigada la sincinesia de imitación al ordenarle que ocluya los ojos o realice algún movimiento, es francamente positiva.

Exámenes clíniconeurológicos practicados hasta la fecha de esta publicación (1941), demuestran la persistencia definitiva de la secuela hemipléjica izquierda.

Tono: No hay contracturas ni la actitud típica de la hemiplejía córtico-piramidal, sino hipotonía generalizada y manifiesta, especialmente en el hemicuerpo izquierdo, bien que cabe mencionar que acusa un grado igualmente ostensible en el hemicuerpo derecho.

La hipotonía permite flexionar al antebrazo izquierdo, en forma tal que es posible contactar su cara anterior con el brazo. Los dedos de la mano son asimismo francamente hipotónicos, pudiendo colocar las pequeñas falanges en extensión máxima sin ninguna resistencia.

En el miembro inferior izquierdo se observa igualmente hipotonía, la que determina en la bipedestación un acentuado genurecurvatum y ligero genuvalgus con pie varusequino.

Queremos hacer notar que la hipotonía se acompaña de una particular hipertonía de los músculos antagonistas, bien manifiesta al explorar los movimientos pasivos, siendo fácilmente vencida durante la investigación.

Reflejos miembros superiores, conservados.

Reflejos miembros inferiores, algo vivos en el izquierdo.

Reflejos musculocutáneos, normales.

Babinsky y sucedáneos (Oppenheim, Gordon, Schaeffer, Strumpell y Rossolino), ausentes.

Pares craneanos: durante la mímica, se observa que el surco nasogeniano izquierdo se borra grandemente; en cambio, la oclusión del orbicular de los párpados es perfecta en ambos lados.

Exámenes complementarios

Sangre: Reacciones de Wassermann y Kahn, negativas (Protocolo 387). Hemoglobina, 90 % (Talquist). Hematíes, 4.550.000 por mm³. Leucocitos, 10.600. Relación globular: 1 × 429. Valor globular, 1.

Equilibrio leucocitario: neutrófilos, 62 %; eosinófilos, 1 % (Protocolo 332); linfocitos, 26 %; monocitos, 11 %.

Orina: Elementos químicos normales. Albúmina y pus: contiene vestigios. Sedimento: se observan escasos cilindros hialinos (Protocolo 551).

Líquido céfalorraquídeo: aspecto límpido (cristal de roca). Reacciones de los prótidos: Pandy, negativa. Nonne Apelt, negativa. Weissbrooch, negativa. Albúmina, 0.13 por mil. Citológico: 1 linfocito por mm. cúbico, se observa regular cantidad de hematíes normales. Bacteriológico: negativo.

Electrodiagnóstico: se aprecian trastornos de cantidad (hiperexcitabilidad) en ambos miembros (28-I-938). No se observan reacciones de degeneración, ni otras alteraciones (4-V-938 y 21-IX-938). No se observan reacciones de degeneración, ni otras alteraciones (27-IV-939). (Fdo. Barberán).

Tratamiento realizado: Estricnina 0.001. Adrenalina 10 gotas; durante

los primeros 25 días de su internación. Vitamina B₁ fuerte 0,01: inyecciones intramusculares día por medio (en total 30 ampollas). Masoterapia.

Tratamiento aconsejado: Reeduación de los trastornos y corrección para evitar actitudes viciosas definitivas.

CONSIDERACIONES.—Hemos relatado la historia clínica de una observación de una encefalitis postdiftérica, diagnóstico afirmado en primer lugar, por el antecedente epidemiológico de una angina a Loeffler precedente y luego por la veloplejía de comienzo, que dentro de la variada sintomatología neurológica reviste suma importancia, ya que pone un sello etiológico indiscutible a la afección.

A este respecto, recordamos que los estudios de Leunda asignan a la veloplejía una frecuencia de *cien por cien* en las complicaciones nerviosas debidas a la exotoxinas de Roux y Yersin.

Pero lo interesante de nuestro caso no reside en la confirmación del diagnóstico global de encefalitis, sino en hacer resaltar la poco frecuente localización del proceso determinado por el ataque tóxico y su secuela consecutiva.

Como se ha podido comprobar en forma gráfica por la película, en nuestra enferma, al contrario de lo que se observa habitualmente, no existe ningún signo de piramidalismo, ni contracturas, ni actitud hemipléjica típica que permita referir la lesión a la vía piramidal. Predominan en ella los movimientos de tipo atetósico y los trastornos del tono, siendo en conjunto, volvemos a repetir, *más atetósica e hipotónica*, que hemipléjica en el sentido estricto de la palabra.

La toxina diftérica, si bien ha respetado casi en absoluto la zona córticomotora y la vía piramidal, ha producido una lesión profunda extensa, que abarca posiblemente la casi totalidad de los dos sistemas integrantes del cuerpo estriado, ya que por un lado, los trastornos del tono (disonía e hipotonía), permiten afirmar la intervención del globus pallidus o paleoestriatum, y por otra parte, las hiperquinesias (movimientos incoordinados y sincinesias), traducen la lesión del sistema estriado o neostriatum.

Las convulsiones y la excitación psicomotriz inicial, se explicarían: o por irritación cortical, dado lo extenso del proceso, o por participación de algunas fibras del sistema "cerebelo-rubro-talámico-fronto-hipotalámico", descripto por Christofredo Jakob.

En base a semejantes conceptos anatómoclinicos, Pierre Marie, en 1886, había descripto en la infancia, dos tipos de hemiplejías:

Tipo A: Con atetosis verdadera, hipo o distonía. Sin atrofas, ni contracturas, ni piramidalismo: *Hemiplejía extrapiramidal.*

Tipo B: Con espasticidad, actitud y marcha característica y todo el cuadro del piramidalismo (clonus, Babinsky y sucedáneos, hiperreflexia): *Hemiplejía córticopiramidal.*

Entre ambos, cabe un tercer grupo que comprende formas mixtas o córticopiramidales, extrapiramidales.

Las formas compiladas por Gareiso y Sagreras (1937), en su excelente monografía, pertenecen al tipo B. córticopiramidal de P. Marie. Sólo en la observación personal N° 2, estos autores describen una hemiplejía córticopiramidal con muy ligeros movimientos coreoatetósicos en la mano derecha, sin presentar otros signos neurológicos, extrapiramidales. Asimismo, en la copiosa bibliografía consultada, no hemos hallado observaciones semejantes, circunstancia que acrecienta el valor casuístico y patológico de este caso y ha hecho decir al Dr. A. Gareiso: "Ahora sabemos que la difteria puede también ocasionar hemiplejías extrapiramidales".

En conclusión: y de acuerdo a lo anteriormente expuesto, hemos presentado un caso de polioencefalopatía diftérica, con secuela de *hemiplejía extrapiramidal tipo A. de Pierre Marie, segunda modalidad de Babonneix y Voisin, o estriada de Babinsky*.

No queremos terminar nuestra comunicación, sin hacer un elogio del distinguido maestro Aquiles Gareiso, quien es el autor que más se ha ocupado en nuestro medio de las encefalitis diftéricas y de los síndromes extrapiramidales y en quien hemos tenido durante todo el curso de la enfermedad de la niña un entusiasta colaborador y un eficiente guía en el diagnóstico y tratamiento.

BIBLIOGRAFIA

1. Sobre algunas manifestaciones nerviosas poco frecuentes de la difteria. "La Semana Médica", 1933, pág. 15.—2. Encefalitis agudas en los procesos infecciosos. "Rev. Arg. de Neur. y Psiq.", 1936, T. II, N° 6.—3. *Acuña M.*—"Arch. Lat. Am. Ped.", 1912, T. VI, p. 354.—4. *Muniagurria*: "La Sem. Méd.", 1916, T. II, p. 229.—5. *Rierra J. M.*: Parálisis diftérica. Tesis. Bs. As., 1915.—6. *Scannavino T. J.*: Parálisis diftérica. Tesis Bs. Aires. 1911.—7. *Bonaba J. J., Martino P. J.*: "Arch. Lat. Am. Ped.", 1920, T. XIV, p. 287.—8. *Cafferata M.*: Polineuritis diftérica. "La Sem. Méd.", 1917, T. II, p. 650.—9. *Ponce de León M.*: "Arch. Lat. Am. Ped.", 1919, T. XII, pp. 390-434.—10. *Aráoz Alfaro*: Encefalitis agudas infantiles y la Tesis de M. T. Comby. "La Sem. Méd.", 1936.—11. *Leúnda J. J.*: "Arch. Arg. Ped.", 1938, p. 548.—12. *Sabelli A. J., Rodríguez Gaete L.*: Eficacia de la estricnoterapia intensiva en las difterias graves. "Arch. Arg. Ped.", 1939, T. I, p. 36.—13. *Gareiso A. y Sagreras P.*: Poliradiculoneuromiositis con síndrome de Guillain Barré a etiología diftérica. "Arch. Arg. Ped.", 1938, pág. 418.—14. *Citón F. D.*: Parálisis diftéricas. "El Día Médico", año VIII, N° 52-28; XII-36, p. 1113.—15. *Zucal E. y Pico J.*: Parálisis postdiftérica en un lactante. "Arch. Arg. Ped.", 1937, N° 2, p. 122.—16. *Gareiso A. y Sagreras P.*: Encefalitis agudas en los procesos infecciosos. "Rev. Arg. de Neur. y Psiq.", 1936, T. II, N° 6.—17. *Gareiso A. y Marque A.*: Sobre algunas manifestaciones nerviosas poco frecuentes de la difteria. "La Sem. Méd.", 1933, N° 15.—18. *Rolleston J. D.*: Difterie hemiplegie. "The Clinical Journal", 1913.—19. *Misch W.*: Weberhemiplegie dei diphterie (analizado por Cazzolino). "La Pediatría", 1918.—20. *Caussade y Brenas*: Hemiplegie droite et polinevrite associée a la suite d'une diphterie. "Presse Méd.", N° 45.—21. *Gareiso A.*: Encefalitis agudas de la infancia. "Arch. Arg. Ped.", 1931, T. II, N° 1.—22. *Gareiso A.*: Sobre 2 casos de encefalopatía infantil. "Rev. de Esp. de la A. M. A.", junio de 1929, T. IV, N°2.—23.—*Gareiso A. y Petre A.*: Distonía de actitud. "Prensa Méd. Arg.", mayo de 1935.—24. *Bachmann A.*: Sobre la afinidad de la toxina diftérica para la substancia nerviosa. "Rev. Sudam.", febr. 1938, N° 2, p. 77.—25.—*Babonneix L.*: La hemiplejía infantil. "Sera. Hop. Paris", abril 1936.

PARAPLEJIA FLACCIDA Y TRAUMATISMO MEDULAR OBSTETRICO (*)

POR LOS

DRES. P. R. CERVINI, D. AGUILAR GIRALDES, E. PEDACE,
G. A. BOGANI Y R. AGUIAR

Casa de Expósitos. Sala II. Historia N° 256 (año 1940).
Carlos A. Y., 15 meses de edad; alimentación mixta.

Antecedentes familiares de la madre: El padre ha tenido una enfermedad venérea, cuyo carácter no sabe precisar; padeció de nefropatía de larga evolución, falleciendo finalmente de neoplasia de laringe. La madre, en primeras nupcias, tuvo un hijo demente; en segundas nupcias tuvo cuatro hijos que aún viven (entre ellos la madre del enfermito) y un aborto espontáneo de tres meses.



Figura 1



Figura 2

(*) Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 26 de mayo de 1942.

Antecedentes familiares del niño: El padre y la madre han sido sanos hasta la fecha. Niegan abortos. Hubo un solo embarazo del que nació Carlos.

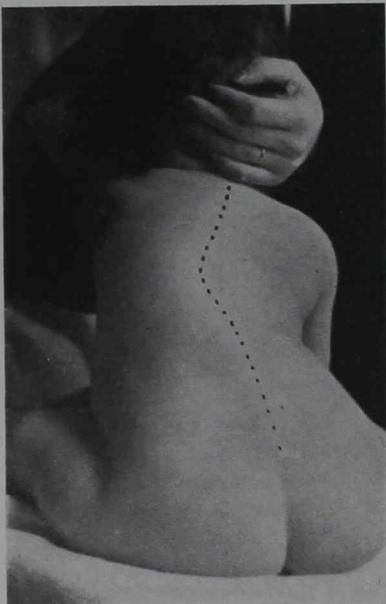


Figura 3

Antecedentes personales: Nacido a término de embarazo normal y parto distócico, con 2.500 g. de peso. Fué atendido en esa oportunidad por la propia madre de la parturienta, que ejerce sin título habilitante. De ella hemos obtenido los datos que referimos a continuación: a la hora de iniciado el trabajo de parto, rotura espontánea de la bolsa de las aguas. Con los primeros dolores aparece en la vulva un pie del feto (que resultó ser el derecho), y poco después el izquierdo. La mujer los toma y tracciona, encontrando grandes dificultades en la extracción de las nalgas. Salidas éstas toma fuertemente al feto por los huesos coxales, tracciona en forma enérgica y continuada, al mismo tiempo que le imprime ligeros movimientos de rotación hacia derecha e izquierda. Mientras efectúa dicha maniobra, dice sentir un ruido seco a nivel de la columna vertebral. En esa forma consigue hacer progresar al feto, desprendiendo uno a uno los dos

miembros superiores y continúa el parto con gran dificultad, hasta la extracción final de la cabeza.

El niño nace con asfixia azul y sin llanto, debiendo ser estimulado. Afirma la improvisada obstetra, que desde la aparición del primer pie del feto, hasta la extracción total, debe haber transcurrido algo más de 20 minutos (?).

La mamá nos dice que el niño no tenía manifestaciones externas de padecimiento alguno y que recuerda perfectamente, como así los demás familiares, que desde el momento de nacer no movió sus miembros inferiores, pero que interpretaron fuera debido a su condición de recién nacido. Como esa situación no se modificaba, deciden consultar a un médico, quien les habla de parálisis.



Figura 4

Poco tiempo después es atendido por el mismo colega por un proceso grave, febril a localización broncopulmonar, que evoluciona en tres semanas y del cual cura.

El día 13 de noviembre de 1940, ingresa a la Sala II por su parálisis que preocupa grandemente a sus padres. En el pase respectivo se consigna que nunca se ha sentado por sus propios medios, ni se sostiene de pie, y menos aun camina y que las micciones son frecuentes, eliminando escasa cantidad de orina.

Estado actual: Niño con conformación anormal y buen estado nutricional. Peso: 10.600 g. Piel blanca, ligeramente pálida, sana y con elasticidad conservada. Discreta cianosis en extremidad distal de ambos miembros inferiores. Panículo adiposo abundante en tronco y miembros superiores; menos abundante en los inferiores. Turgencia normal.

Masas musculares conservadas; en los miembros inferiores están evidentemente atróficas y flaccidas ocasionando una grave trastorno de la estática; impiden al niño permanecer de pie y caminar. Al sostenerlo del tórax, los miembros inferiores se arrastran pesadamente, tomando actitudes caprichosas (ver Figs. 1 y 2).

No se ven ni se palpan ganglios periféricos.

Cráneo dolicocefalo, bien conformado. Fontanela 1×1 .

En la cara y órganos de los sentidos, no se observa nada de anormal. Tiene cinco incisivos: tres superiores y dos inferiores. Faringe algo roja.

El tórax aparece con una deformación muy grosera que puede apreciarse en la figura 3; es una escoliosis dorsal con incurvación de la columna hacia el lado izquierdo. La radiografía 1 muestra la escoliosis, las deformaciones costales y la integridad de las vértebras de la columna dorsolumbar.

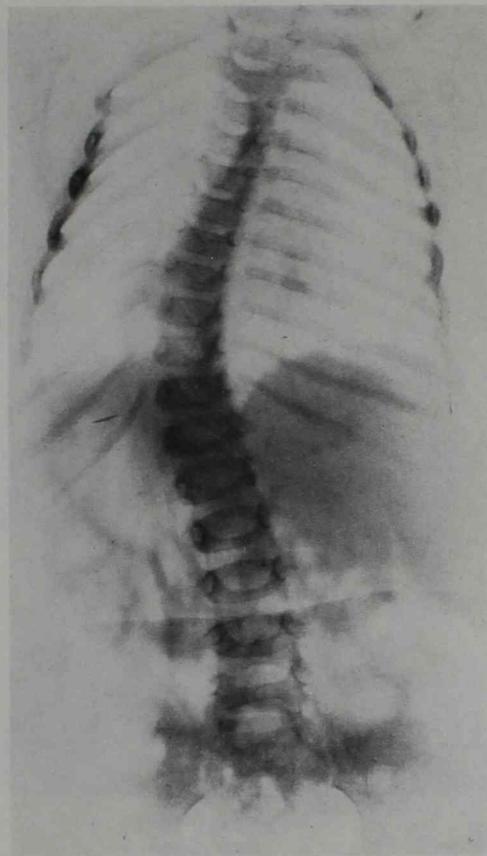
Aparato respiratorio: sonoridad pulmonar; murmullo vesicular (no se auscultan ruidos agregados).

Aparato circulatorio: área cardíaca en sus límites; ruidos del corazón, normales y bien timbrados. 90 pulsaciones por minuto, iguales, regulares. Temperatura periférica: $36^{\circ}8$.

Abdomen flácido, abultado, depresible, no doloroso, con abolición de reflejos cutáneos.

Se palpa el borde inferior de hígado a dos traveses de dedo del reborde costal correspondiente.

En flanco izquierdo se palpa una tumoración profunda, aparentemente no dolorosa, de paredes lisas y consistencia dura, que se moviliza en sentido



Radiografía 1

lateral, pudiendo ser desplazada hasta la columna vertebral (materias fecales). Más afuera y con alguna dificultad, consigue palparse el polo inferior del bazo, que se presenta liso y de consistencia algo aumentada.

En región suprapúbica, finalmente, es posible palpar otra tumoración mediana, redonda y renitente (vejiga), del tamaño de una mandarina. Organos genitales externos, sin particularidades. El niño orina seguramente por rebosamiento, ya que existe incontinencia, revelada por micciones espontáneas, escasas y frecuentes.

Miembros inferiores: Aparecen en extensión y conservan la actitud que se les imprime, no observándose movimientos espontáneos; caen pesadamente, en la cama, al abandonarlos a su peso.

La piel es pálida, sana y más fría que en el resto del cuerpo. Pies ligeramente cianóticos, especialmente en las extremidades de los dedos y en particular en las uñas.



Radiografía 2

El tejido adiposo no es tan abundante como en el resto del cuerpo. Las masas musculares son flácidas (ver Fig. 4), y atroficas; se aplanan en contacto con el lecho y pierden su forma habitualmente cilíndrica.

La sensibilidad superficial y profunda se aprecia difícilmente. Existe abolición completa de los reflejos tendinosos y cutáneos. Babinsky, positivo en ambos lados.

Reacciones y exámenes de laboratorio: Los días 14 y 23 de noviembre se

practican sendas reacciones de tuberculina (puntura simple), con resultado negativo.

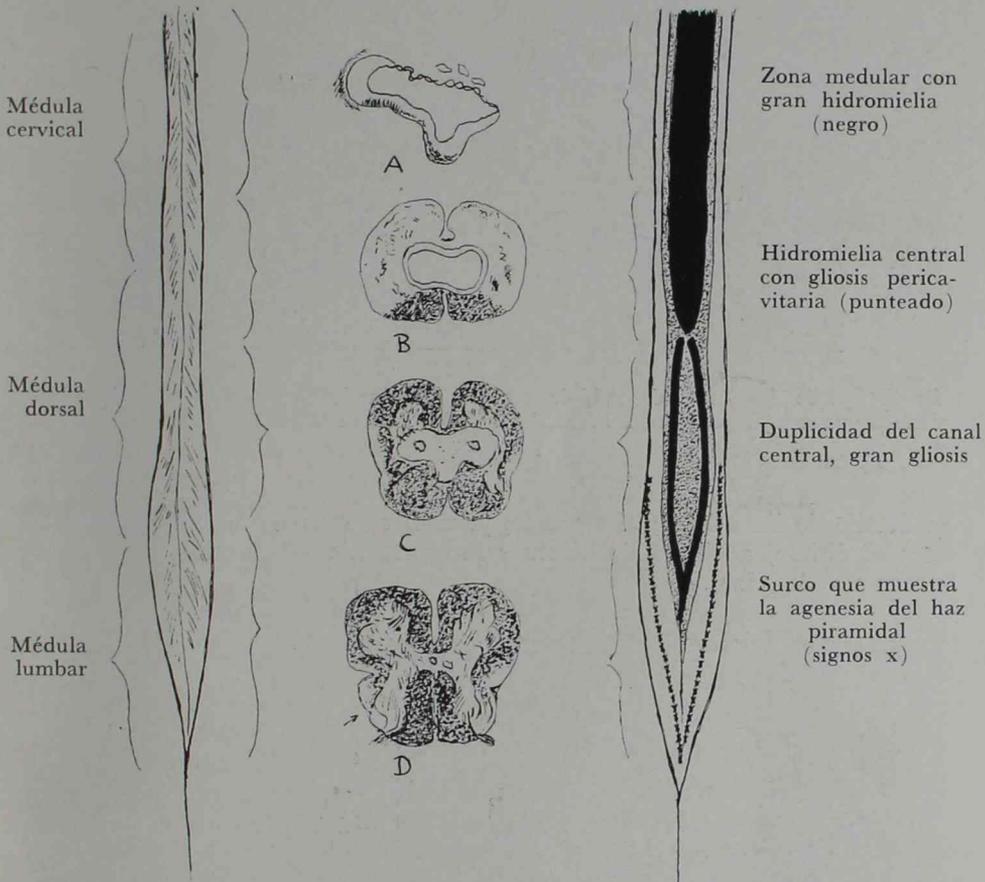
Examen de sangre. Noviembre 16: glóbulos rojos, 5.000.000 por mm^3 . Glóbulos blancos, 10.000 por mm^3 . Valor globular: 0.55. Riqueza globular: 2.750.000 por mm^3 . Fórmula leucocitaria: Polinucleares neutrófilos, 34 %; polinucleares eosinófilos, 1 %; linfocitos, 53 %; mononucleares, 12 %; ligera poiquilocitosis, con regular anisocitosis e hipocromía globular.

Evolución: El día 22 de noviembre, a los nueve días de su inter-nación, inicia un proceso febril, con gran depresión, disnea, aleteo nasal y tos grasa. Se anotan fenómenos percutorios y auscultatorios en ambos hemi-

tórax, caracterizados por submacidez y rales finos subcrepitantes. La radiografía pone en evidencia alteraciones discretas en hemitórax derecho (ver radiografía 2).

Este proceso de carácter broncopulmonar, lo lleva a la muerte seis días después.

Examen anatómopatológico: La necropsia completa no pudo efectuarse por razones particulares. Sólo fué posible obtener la médula y no en toda su extensión.



Esquema de las varias imágenes anatómopatológicas correspondientes a las distintas alturas de la médula estudiada

Estudio macroscópico: En la médula examinada, sólo está comprendida parte de la porción cervical, toda la médula dorsal y el segmento lumbar. En la primera, en efecto, sólo es posible contar hasta el quinto segmento, ya que el cuarto aparece dudoso y desecho por las profundas modificaciones que ha sufrido en el acto de la extracción. Extendidas sobre tablero y eliminando restos de sangre, se observa en la porción cervical y parte de la dorsal superior, un aplastamiento total de la médula, que adquiere el aspecto de una cinta, con la leptomeninge pegada y engrosada.

El corte muestra a ese nivel una gran cavidad central y un anillo de tejido nervioso casi irreconocible. En el resto del segmento dorsal y en la

porción lumbar esta cavidad desaparece, no ofreciendo el examen macroscópico otros detalles de interés.

Estudio microscópico: A fin de realizar el estudio histopatológico se selecciona material que dividimos en tres partes: el primero, para el estudio



Microfotografía 1.—Corte de médula cervical mostrando la cavidad central hidromiélica, que ocupa casi toda la médula. Solo resisten algunas fibras del cordón posterior

en detalle de las células; el segundo, para el examen de las fibras de mielina; el último, a objeto de efectuar los cortes de congelación para grasa y técnicas de plata.

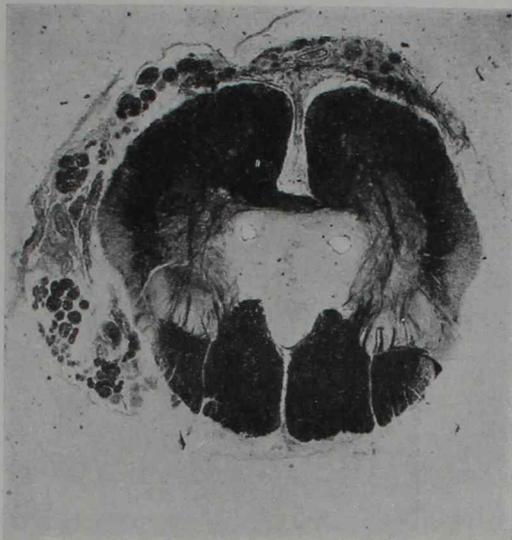


Microfotografía 2. — Porción cervicodorsal: continúa la hidromielia con gran gliosis pericavitaria y marginal. Solo resisten las fibras del cordón posterior

La médula en su porción cervical, como queda dicho, es casi irreconocible, ya que las profundas y extensas alteraciones sufridas, la han transformado, en esta altura, en una cavidad que ocupa la parte central con desaparición de todas las estructuras.

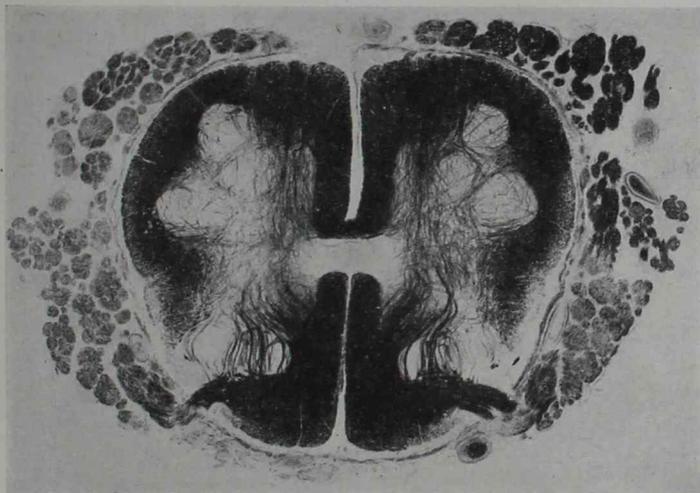
La parte conservada está formada por restos de tejido nervioso del cordón posterior, en el que han resistido algunas fibras nerviosas aplastadas y dislocadas, como lo muestran los preparados de Weigert.

Microfotografía 3. — Porción dorsal: persistencia del intenso proceso central gliomatoso y duplicidad del canal central. Sólo se observa el defecto del haz piramidal



En la parte anterior, la leptomeninge con tejido colágeno adosado, forma la pared anterior de la cavidad central hidromiélica.

Las técnicas para células (Tionina, Hematoxilina-Eosina, Van-Gieson



Microfotografía 4.—Médula lumbar mostrando el surco lateral por la agenesia del haz piramidal. El resto normal

y Plata), muestran la desaparición completa de esos elementos. En cambio, se ve a la neuroglia formar una grande y tupida red, constituida por glía fibrosa y abundante tejido colágeno.

En los trozos correspondientes a la médula dorsal, la cavidad siringo-

miélica disminuye, adquiriendo la forma de un tubo cilíndrico, cuya pared está formada por glía compacta. Esta avanza hacia la periferia ocupando y haciendo desaparecer las formaciones grises de las astas y del cordón anterolateral, pero respetando, como lo muestra el Weigert, las fibras de los



Microfotografía 5.—Detalle a mayor aumento de la médula cervical, con formación de la cavidad central hidromiélica. La pared posterior con las fibras que resisten y la anterior formada exclusivamente por la leptomeninge



Microfotografía 6.—Detalle de la médula dorsal mostrando la gliosis marginal, además del engrosamiento de la leptomeninge

cordones posteriores, Goll y Burdach. En formaciones anteriores sólo resisten algunas fibras de la periferia y no en todos los cortes efectuados.

Las técnicas para células muestran a esos elementos en degeneración

cromática y hasta algunas atrofiadas; continúa, además, la gran gliosis perivascularia en red compacta.

La leptomeninge, a esa altura, aparece engrosada y adherida a la médula por tractus muy sólidos.



Microfotografía 7.—Parte de la médula lumbar donde se destaca la ausencia del haz piramidal y la formación del surco anormal



Microfotografía 8.—Médula dorsal mostrando la ausencia del canal central, la gran gliosis demostrada por la riqueza en núcleos, y en la parte marginal, las formaciones glioblásticas jóvenes

Más hacia abajo, en la región dorsal, se observa un hecho realmente interesante, pues la cavidad central se oblitera y aparecen en medio de la gran gliosis, casi de aspecto tumoral, dos canales centrales con su epén-

dimo normal, que ofrecen algunos cortes una discreta descamación. Esta duplicidad del conducto continúa un buen trecho para desaparecer a la altura de la primera o segunda lumbar.

Las técnicas para fibras, evidencia el rechazo de las formaciones grises,



Microfotografía 9.—Zona a gran aumento de la médula dorsal inferior, con la presencia de los dos conductos centrales aún no completamente formados. Gran gliosis



Microfotografía 10.—Con las técnicas de Plata así como el Holzer, puede observarse una exagerada gliosis, como lo muestra esta microfotografía obtenida con el procedimiento de Río-Hortega

bastante bien conservadas, además de la ausencia del haz piramidal, con la formación inicial del surco lateral.

En cuanto a las células, aparecen en buenas condiciones y la gliosis

continúa muy intensa, con tendencia a la abertura del cordón posterior. En la parte correspondiente a la médula lumbar sólo se observa la agenesia del haz piramidal, con la formación del surco lateral, característico de esta clase de malformaciones. Con la técnica de Weigert se nota, además, la rarefacción del cordón láteromarginal.

Por último, y en lo que se refiere a las raíces nerviosas, muestran una falta de fibras, correspondientes a las anteriores, pero en algunos cortes, también se aprecia ese detalle en las posteriores.

Resumen: Por el estudio anatómopatológico es posible concluir que se trata de una rara malformación medular de origen congénito, caracterizada por una siringomielia, con zonas de gran hidromielia, y otras de gran gliosis central, observándose, además, duplicidad del canal central y agenesia del haz piramidal.

COMENTARIO.—En resumen, un niño de quince meses de edad, que ingresa a la sala con buen estado nutritivo (10.600 gr.) y dos alteraciones: una en la conformación del tórax, caracterizada por escoliosis a convexidad izquierda y otra en la función estática, que se traduce por la incapacidad de mantenerse de pie.

Todo esto obedece a la presencia de parálisis musculares de los miembros inferiores y tronco. Dichos músculos se muestran atónicos y atróficos.

La reflectividad tendinosa en los miembros inferiores está abolida, y de los reflejos cutáneos de los mismos, el plantar se obtiene en ambos lados con las características descritas por Babinsky.

El estado de la sensibilidad difícilmente puede concretarse.

Hay retención de esfínteres: lo justifican la palpación de materias fecales en el colon descendente e íleo-pelviano y la micción por rebosamiento que se traduce en las eliminaciones repetidas y la pequeña cantidad de la orina eliminada en cada una de ellas.

Creíamos que este cuadro de paraplejía flácida y escoliosis obedecía a una alteración medular transversa, que ubicamos en la parte superior de la médula dorsal, dada la integridad del desarrollo psíquico y sensorial (excluido el sentido del tacto, difícilmente explorable), como así también el buen desarrollo físico de los miembros superiores y la integridad de su funcionamiento.

El hecho de haberse notado la paraplejía flácida desde el nacimiento, y de haberse éste efectuado de un modo anormal (extracción podálica y por cintura pelviana), nos inducía a pensar que aquélla estaba ligada directamente al traumatismo obstétrico.

La bibliografía señala casos, no muy frecuentes, de hemorragia meningomedular, que podrían justificar esta manera de pensar.

Pero hay tanta cantidad de extracciones podálicas y tan pocas veces se ve este cuadro, que cabría tomar con reservas la posible relación que podía existir en nuestra observación entre traumatismo y parálisis.

Por otra parte, la médula es un órgano que tiene una protección ósea de primer orden, como es la columna vertebral.

El estudio anátomopatológico de la médula espinal al demostrarnos una serie de anomalías (cavidad hidromiélica en la zona cervicodorsal, duplicidad de conducto ependimario en la zona dorsolumbar y surco lateral en el segmento lumbar, que se observa cuando existe agenesia del haz piramidal), nos inclina a pensar que la causa de las manifestaciones está en las malformaciones medulares, ligadas seguramente a enfermedades hereditarias que figuran en los antecedentes del enfermito.

Estas malformaciones se han iniciado en los primeros meses del período embrionario por defecto en la formación de las paredes del canal medular, sobre todo las constituídas a expensas de las placas laterales y del techo, que dió exagerada amplitud al canal central. Posteriormente, en el período de la fibrilogenia la formación de los haces se hizo anormalmente y por esta causa no alcanzó a formarse el haz piramidal y parte del cordón ánterolateral. Los fenómenos gliosos y celulares son consecuencia y, por lo tanto, secundarios al proceso de malformación. Encuentran así explicación las manifestaciones motoras piramidales así como también la paraplejía. En cuanto a la sensibilidad fué difícil su estudio como acontece siempre en el niño pequeño. Sin embargo, podemos decir por el estudio anátomopatológico que la única conservada y, en ínfimo grado, ha sido la sensibilidad profunda.

1822. LA VACUNA ANTIVARIOLICA COMO REMEDIO PARA LA TOS CONVULSIVA *

A pesar de los numerosos ensayos y de los frecuentes trabajos al respecto, la tos convulsiva sigue siendo una enfermedad que desafía la sagacidad de los pediatras; irregular, inconstante y variable no puede nunca el criterio médico determinar si el recurso que ensaya se comporta eficazmente o si se ha dado en una serie particularmente benigna; en cuanto a la eficacia de los medicamentos aplicados en el período inicial, queda siempre la duda de si realmente se estaba en él o si se trataba de un episodio fugaz no vinculado a la verdadera convulsión. Desde el nombre, agabachado en el uso, todo es irregular en este trance de la infancia que ha concitado los planteos más dispares, desde el arsenal variadísimo de los antiespasmódicos, las vacunaciones llamadas específicas, las tracciones de lengua o el hundimiento manual del abdomen en el instante preaccusal, hasta las inhalaciones de carbógeno, las carreras en auto a gran velocidad y sin parabrisas o los vuelos en avión.

La enunciación de tales hechos señala a las claras que nada hay de preciso cuando se recurre a tan abigarrada farmacopea. Ya sabíamos que nuestros padres en trance de tos convulsa fueron llevados por nuestros abuelos a pasear por la proximidad de los grandes gasómetros que todavía se ven en Buenos Aires, enormes e imponentes, pintados de rojo con aire de monstruos domesticados y rodeados de paredones junto a los cuales iban los chicos atacados a aspirar el gas presuntivamente sanador. El Dr. Juan Madera, patricio de Mayo y que fuera Administrador de la Vacuna desde octubre de 1821 hasta su muerte en mayo de 1829, también empleó su ensayo de curación para la tos convulsa basándose en la observación que sobre la evolución de la enfermedad producía la vacuna antivariólica.

El material clínico lo constituyen doce casos del propio Madera, tres del licenciado Don Miguel de Rojas y tres del Dr. Juan Antonio Fernández; lo que hace un total de dieciocho.

Madera resume su experiencia clínica de la manera siguiente: "las observaciones médicas de la vacuna han confirmado su buen suceso en la aplicación a los niños atacados de la tos convulsiva. El número de doce que he podido observar me ha mostrado un feliz efecto, porque

(*) Todos los datos que aquí se glosan han sido tomados del libro de Don Luciano Abeille "Etapas de la vida médico-patricia del Dr. Juan Madera", 2ª edic. Buenos Aires, 1942, pág. 214 y siguientes.

ocho curaron completamente y los restantes se aliviaron; debiendo advertir a V. S. que he notado muy particularmente que a la segunda semana de la enfermedad es cuando la aplicación produce su mejor efecto. Verificada la vacunación y siguiendo la vacuna sus períodos regulares, cesan los síntomas severos de la tos convulsiva luego que ésta termina. Esto es, cuando la parte vacunada pierde la eflorescencia y la costra empieza a caerse y que toma el color obscuro azulado. . .”

Vale decir (si es que la vacuna de entonces evolucionaba como la nuestra de ahora), alrededor del fin de la segunda semana de inoculación o sea a las cuatro de la tos convulsiva; si estas cuatro semanas se empiezan a contar, como es bien posible, desde la neta aparición de las quintas, no puede menos de pensarse que el mayor efecto de la vacuna coincide con la declinación normal del proceso. Pero Madera concluye con el natural optimismo de todo observador fervoroso: “de esta manera dos enfermedades formidables a que está expuesta la raza humana, se logran a muy poca costa desterrarse”.

En cuanto a las observaciones de Fernández, el informe de Madera los resume así: “los tres enfermos de tos convulsiva que habían resistido a un tratamiento médico muy prolongado se curaron inmediatamente con la aplicación de este remedio”.

El licenciado Rojas refiere de la siguiente manera sus observaciones y concepto sobre “los efectos que tengo experimentados de la vacuna practicada para curar radicalmente la tos convulsiva epidémica y contagiosa que actualmente reina en esta ciudad en las criaturas, digo haber sido vacunadas, por consejo mío, para dicho objeto a una niña de 10 meses de edad de doña Carlota Sáenz, otro de edad de 3 meses, hijo de doña Nicolasa Sáenz, otra de 4 meses, hija de don Joaquín Roy y otra de edad de 6 años hija de doña Ana Palavecino; y el resultado ha sido que a los seis u ocho días después de la vacunación, los accesos de tos convulsiva, anteriormente tan fuertes y rebeldes que me hacían temer o una sofocación, o una apoplejía o una hemotisis, fueron posteriormente más suaves y tardos, continuando esta declinación sucesivamente, pero con alguna lentitud, hasta una completa desaparición, no quedándome la menor duda sobre que la curación fué debida únicamente a la vacunación, pues verificada ésta, no usé ya de otro remedio que el del régimen dietético”.

¿Osaríamos actualmente con nuestras ideas sobre inmunidad, vacunar a un niño en plena coqueluche? Entre nosotros Schiavone en 1930 publica observaciones coincidentes en un todo con las de los viejos médicos que aquí glosamos y cita observaciones semejantes de Marta Erlich en Polonia. Sería tal vez ameno iniciar un juicio de reivindicación histórica y llamar al método “sistema de Buenos Aires” o cosa así; pero quédese eso para los comineros de la historiografía médica.

Nuestros ilustres antepasados ante el tremendo fantasma de la viruela

epidémica—desdichadamente resucitado para nuestra vergüenza en los días que corren—, no tenían tiempo para sutiles distingos; lo primero era vacunar, en trance o no de tos convulsiva. Sabemos hoy que, a veces, una infección intercurrente, es capaz en determinadas ocasiones, de mejorar una tos convulsa; así lo establecen las informaciones ya más que centenarias de Madera, de Juan Antonio Fernández, del licenciado Miguel de Rojas; documentos venerables y conmovedores.

F. Escardó.

LA POLIOMIELITIS

POR

AMERICO MAGALHAES

La actualidad de la presente epidemia nos ha llevado a sintetizar en esta sección los conocimientos que, en sus artículos, exponen algunos de los autores americanos que citamos en la bibliografía y que se han dedicado este año al estudio de la poliomielitis.

Ha pasado ya un siglo desde que Heine describió la poliomielitis como entidad clínica, separando esta enfermedad del conjunto de las afecciones paralíticas; aunque existía ya miles de años antes de J. C., no ha debido azotar en forma intensa a la humanidad desde que la historia no recuerda epidemias dignas de mención; en cambio, en estos últimos años las epidemias han sido cada vez más frecuentes, afectando mayor número de individuos, llegando a constituir un importante problema social del que puede dar una idea la cifra de 170.000 personas afectadas en los Estados Unidos solamente.

El conocimiento de la enfermedad es todavía incompleto, pero se ha adelantado bastante en estos últimos 30 años y así merecen destacarse como hechos importantes: a) el aislamiento del virus y su inoculación seriada al mono (1909 Landsteiner y Popper); b) la demostración de anticuerpos neutralizantes del virus en la sangre de convalescientes y la utilización del suero para el tratamiento de la enfermedad (Netter 1911); c) la posibilidad de adaptar el virus a pequeños animales de laboratorios (1939); d) el hallazgo del virus en las materias fecales de los enfermos y de algunos sanos (portadores) y también en los desagües cloacales; e) el destacar como puerta de entrada de la mayor importancia al aparato digestivo y el establecer que el virus llega por vía neural al sistema nervioso central, donde primero lesiona las neuronas, constituyendo los fenómenos inflamatorios un episodio secundario.

EL VIRUS.—Es el más pequeño de todos los virus conocidos, mide 10 milimicrones, es decir, que su volumen equivale al de dos moléculas de hemoglobina.

Su cultivo no se ha conseguido y en los laboratorios se lo conserva por pases sucesivos en el mono que era hasta el año 1939 el único animal receptivo; en esa fecha se consiguió un filtrado capaz de enfermar a la rata de los algodonereros del sur de Estados Unidos, lo que tiene importancia para la prosecución de los estudios experimentales.

El virus se destruye por la acción del calor (a 50° muere en media hora) y de los oxidantes (agua oxigenada, permanganato de potasio). El cloro destruye al virus en el agua limpia en la proporción de 1 gramo en 2.500 litros, en 24 horas; en el agua y la leche esterilizadas el virus llega a vivir durante un mes.

El virus no ha sido hallado más que en el hombre; no se lo ha encontrado en ningún otro ser vivo, incluso animales domésticos e insectos.

En el hombre no se lo encuentra en ningún otro tejido que no sea el del sistema nervioso central y también y muy especialmente en el contenido gastrointestinal; no ha sido hallado ni en la sangre, ni en la linfa, ni en el líquido céfalorraquídeo, ni en la orina.

El no hallarlo en el líquido céfalorraquídeo nos permite al practicar la punción lumbar, manipular el líquido sin ningún temor de contaminación.

Gran importancia tiene el hallazgo del virus, durante varias semanas, en las materias fecales de personas sanas; estos portadores sanos constituirían el más importante reservorio del virus. Durante las epidemias ha sido encontrado también el virus en las aguas de los desagües cloacales.

PUERTA DE ENTRADA.—El estudio de la puerta de entrada no está concluído, pero la vía digestiva es la que presenta la mayor importancia y la posibilidad de ser la única valedera; aparte de la abundancia del virus en el contenido gastrointestinal y del hecho de hallarse siempre una intensa ingurgitación de las placas de Peyer y de los ganglios mesentéricos, está el hecho de que en el hombre no se encuentran nunca lesiones del bulbo olfatorio como se las halla constantemente en el mono, en quien la vía del nervio olfatorio es la habitual. Además, existen epidemias que se han originado al beber leches contaminadas y por otra parte el bloqueo químico de la mucosa nasal en el hombre no ha dado los resultados halagüeños que se han obtenido en el mono; este último ha podido ser también infectado, llevando al estómago, por sonda, materias fecales de niños poliomiélicos y en las autopsias no se ha encontrado ninguna lesión en el bulbo olfatorio.

La puerta de entrada faríngea o pulmonar por inhalación de gotas de Pflüger, ha sido probada experimentalmente en el mono; en el hombre esta vía parece posible solamente cuando existen lesiones de las mucosas como las que se producen al efectuar amigdalectomías o extracciones dentarias; en estos casos entre aquellos que se enferman existe un gran predominio de las formas bulbares.

La vía cutánea vuelve a estar en estudio, pues se ha obtenido un filtrado virulento por vía cutánea; además, con chinches que picaron a monos enfermos, se ha podido, inoculándolas en el cerebro de otros monos, transmitir la enfermedad. Sin embargo, en la sangre humana no se ha encontrado el virus, lo que hace poco probable la transmisión por picaduras de insectos.

TRANSMISIÓN DEL VIRUS.—Respecto a la transmisión de la enfermedad, nada hay definitivo; pero en este sentido se tiende a comparar la poliomiélitis con la tifoidea; epidemias estivales, más intensas en las zonas rurales que en las ciudades, hallazgos del virus en las materias fecales y en los desagües cloacales, existencia de epidemias por contaminación de la leche, son hechos que hacen pensar en que la transmisión se realiza por contaminación de alimentos y bebidas por las materias fecales.

Sin embargo, la transmisión por vía aérea no puede negarse en absoluto, ya que el virus se encuentra también en la faringe y el mono ha sido infectado pulverizando el virus en el aire. La transmisión por insectos no ha podido ser probada, desde que el virus no ha sido encontrado en ningún insecto, exceptuado la mosca, en quien Toomey cazándolas en zonas de desagües cloacales y después de muchas tentativas, ha podido encontrar el virus; sin embargo, el mismo autor no da importancia a la mosca como medio de transmisión. Las piletas de natación son, con razón, muy sospechosas de ser importantes medios de transmisión de la enfermedad.

RESISTENCIA A LA ENFERMEDAD.—La inmunidad que adquiere el hom-

bre después de la enfermedad, lo protege para el resto de su vida de un segundo ataque y en los pocos casos de la literatura que han comentado una recidiva de la enfermedad, es muy probable que no se haya tratado del mismo virus, sino del de la encefalitis o el de la meningitis linfocitaria. La inmunidad coincide en la mayoría de los casos con la presencia de anticuerpos específicos en la sangre, de modo que la prueba de la neutralización del virus por el suero ha permitido conocer el estado de inmunidad de una población; así se ha encontrado que el 90 % de los adultos, lo mismo que los lactantes menores de 6 meses presentan anticuerpos en su sangre; sin embargo, no está probado que aquéllos que no los presenten sean menos resistentes, porque existe la llamada inmunidad tisural que no se manifiesta por anticuerpos en el suero y que es suficiente para oponerse a la enfermedad. Se deduce de esto que durante las epidemias, la mayoría de la población está en contacto con el virus, pero que es ínfima la parte que sufre la enfermedad; estos hechos sirven de base a quienes sostienen que la poliomielitis es una enfermedad muy difundida durante las epidemias y que la parálisis es sólo una complicación poco frecuente.

EPIDEMIOLOGÍA. FACTORES PREDISPONENTES.—Entre los factores que rigen la extensión y el curso de las epidemias, la inmunidad adquirida por la población parece ser un factor más importante que la diseminación del virus.

Las epidemias son cada vez más frecuentes y aparecen tan irregularmente, que es difícil preveerlas, por lo cual las autoridades sanitarias deben prepararse todos los años para recibir un nuevo posible brote.

De la intensidad de las últimas epidemias en los Estados Unidos, surge el dato de que durante la vida de cada 350 personas, una será afectada por la poliomielitis.

La enfermedad se encuentra extendida por todo el mundo y si bien antes parecía atacar de preferencia las zonas frías, en estos últimos años han pagado mayor tributo los países de clima templado. Las epidemias son estivales, aparecen los primeros casos en noviembre, se multiplican en diciembre y llegan a su acmé en enero o febrero.

La edad más propicia, que años atrás oscilaba entre los 2 y 5 años, se ha modificado en las epidemias actuales y son más atacados los niños comprendidos entre los 5 y los 14 años; además, a medida que la epidemia se extiende, ataca a personas de más edad.

La incubación dura dos semanas (entre 6 y 15 días), datos que se han deducido de contagios precisados como son los originados por contaminación de la leche; de esto se deduce que la observación de un niño en quien se sospecha un posible contagio, no debe ser menor de dos semanas.

Esta enfermedad ataca habitualmente un sólo niño en cada familia afectada, de preferencia el menor; en cada 111 familias afectadas ataca a más de un niño. Como elemento predisponente existe un factor hereditario, desconocido aún, pero de importancia, ya que entre el 50 % de los enfermos se encuentra algún otro familiar afectado, mientras que entre los sanos sólo el 5 % tiene familiares enfermos.

Los niños que enferman son generalmente sanos y de constitución robusta; el grupo sanguíneo no tiene importancia, como tampoco la raza ni el sexo, aunque existe un ligero predominio del varón; el estado de nutrición no modifica la predisposición a la enfermedad, pues la sufren tanto las clases ricas como las pobres. Las vitaminas B y C, como ocurre con todas las enfermedades infecciosas, parecen ser útiles, aunque experi-

mentalmente no hay nada probado. La embarazada tiene una relativa inmunidad a la enfermedad y aunque enferme durante o antes del parto, no se dificulta por ello el nacimiento del niño y éste nace sano, pues el virus no ataca al feto.

La fatiga es un factor predisponente al que algunos autores atribuyen extraordinaria importancia, tanta como para poder transformar un caso abortivo en un caso paralítico; la acción del cansancio físico está probada experimentalmente en los monos a quienes se fatiga haciéndolos nadar; en los colegios y campamentos aquellos niños que han sufrido enfriamientos y entrenamientos intensos, se han evidenciado más propensos para adquirir la enfermedad.

VÍA DE INVASIÓN.—La invasión del organismo por el virus se hace por vía nerviosa; la vía del nervio olfatorio es la habitual en el mono en quien el bloqueo de la mucosa nasal con pulverizaciones de sulfato de zinc, evita que enferme. En el hombre, no se acepta esta vía como probable porque en las autopsias no se han encontrado lesiones del bulbo olfatorio; se afirma en cambio, la teoría que sostiene que desde la faringe y muy especialmente desde el intestino el virus llega al sistema nervioso central a través de los pares craneanos para la forma bulbar y a través de las conexiones nerviosas simpáticas entre el intestino y la médula para la forma espinal común.

La sección de la médula y del simpático no ha impedido la diseminación del virus en el sistema nervioso, por lo cual se cree que también el virus desde el intestino puede llegar al bulbo por la vía del vago.

Se ha calculado que el virus viaja a través de los cilindroejes a una velocidad de dos milímetros por hora, no produciendo en ellos ninguna alteración objetiva.

Una prueba experimental, en el hombre, de la propagación por vía nerviosa, se ha realizado accidentalmente al vacunar con virus activos a algunos niños en quienes se han desarrollado parálisis que comenzaron por el mismo miembro en el que se había practicado la inyección.

El virus tiene afinidad por las fibras amielínicas (grises) y no así por las mielínicas; entre las sustancias grasas que constituyen la mielina se busca aquella que por sus propiedades físicoquímicas parece oponer una barrera al virus, pero aun no ha sido hallada; el buen estado de mielinización de los nervios es un factor a considerar en la resistencia a la enfermedad.

PATOLOGÍA.—Algunos autores consideran a la poliomiелitis como una neuritis de los nervios vegetativos. El virus llega a la médula a través de las raíces posteriores y sus ganglios, a los que lesiona, destruyendo luego las neuronas de los cuerpos anteriores; pero el virus se ha hallado también, originando lesiones, en el vermis del cerebelo, en los núcleos grises de la base del cerebro y en determinadas zonas corticales motoras, allí donde se inicia el influjo nervioso que origina los movimientos voluntarios. Después de lesionadas las neuronas, primera manifestación anatómopatológica, aparece secundariamente la exudación linfocitaria perivascular y células macrófagas alrededor de las neuronas destruidas. Más tarde, las células que no han sido muertas se regeneran pudiendo desarrollarse una función muscular aparentemente normal, aunque se hayan perdido muchas neuronas; la recuperación funcional de los músculos es debida al restablecimiento de las neuronas atacadas más que a la desaparición de lesiones de compresión que se atribuían al edema y a la congestión. Las meninges no presentan ningún estado inflamatorio, su permeabilidad no está alterada; en síntesis: no hay

meningitis, en el líquido céfalorraquídeo no se encuentra el virus, hecho este último que no justifica el uso de la seroterapia endorraquídea que algunos autores aconsejan. La presencia de linfocitos en el líquido céfalorraquídeo se explica por un simple pase mecánico de éstos a través de la pía, desde los exudados que llenan los senos perivascuales subpiales hacia el espacio subaracnoideo; en un 5 % de los casos, no se encuentra ninguna anomalía en el líquido céfalorraquídeo. Además de las lesiones del sistema nervioso se halla una hiperplasia generalizada del sistema linfático; todos los ganglios, las placas de Peyer y el bazo, se encuentran ingurgitados y con intensa multiplicación celular; esto ha hecho que algunos autores denominaran a la poliomiелitis: "hiperplasia linfática aguda".

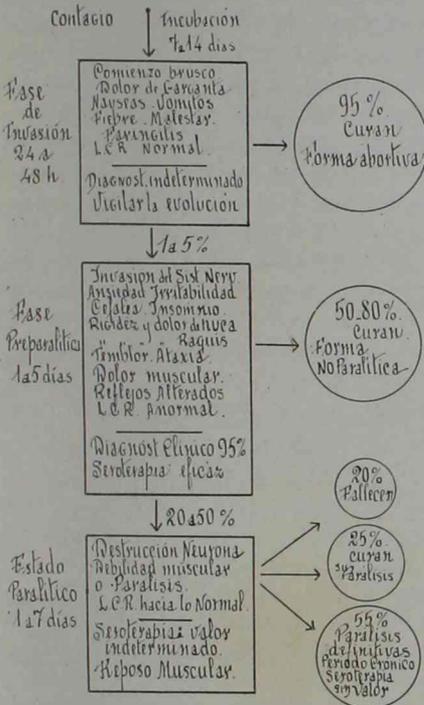
SINTOMATOLOGÍA. EVOLUCIÓN.—En cuanto a la sintomatología y la evolución clínica, hemos destacado en un esquema imitado de uno de Levinson, las tres principales etapas en que puede dividirse la evolución de la enfermedad, en las formas clínicas comunes. En un primer período los síntomas son los habituales hallados en los estados catarrales comunes de las vías digestivas y respiratorias superiores; el comienzo es brusco, con temperatura moderada, que persiste alrededor de una semana, dolor de garganta, adenitis cervical, cefalea, algún vómito y dolores vagos de vientre con algunas deposiciones frecuentes. Este cuadro sintomático es común en las épocas de verano y el diagnóstico entre un proceso banal y una poliomiелitis que abortara en este período, clínicamente no es posible y sólo el hallazgo del virus en las materias fecales permitiría afirmar que nos encontramos frente a una forma abortiva de esta enfermedad; se tiende a aceptar hoy que esta forma abortiva es muy común en la población durante las epidemias y que solamente del 1 al 5 % de estos enfermos se complicarían con la llegada del virus al sistema nervioso central, hecho este último que caracteriza la segunda etapa de la enfermedad; clínicamente esta segunda etapa se manifiesta por síntomas de irritación radicular y meníngea y alteraciones bulbo-cerebrales, dominando las primeras en las formas espinales y las segundas en las bulbares.

Es así que la irritación de las raíces posteriores y sus ganglios, por donde llega a la médula el virus, origina dolores irradiados a los músculos que más tarde quedarán paralizados al llegar el virus a los cuernos anteriores. La irritación meníngea y radicular origina también la rigidez y el dolor de la columna y de allí que en el examen se encuentren los signos de Kernig y Brudzinski y la imposibilidad de llevar el mentón a contactar con el pecho. Como manifestaciones de irritación encefálica hallamos la cefalea, los vómitos, síntomas éstos muy manifiestos en la forma bulbar; la postración, que alterna con irritabilidad y ansiedad, presentando el enfermo una facies de "inminente desastre". El insomnio es común en el adulto; no son habituales las alteraciones sensoriales ni el coma ni las convulsiones, aunque algunas formas encefálicas pueden producirlas. Existe a veces retención de orina y constipación, pero por más intensos que sean estos síntomas, desaparecen en pocos días. Se encuentra también como manifestación nerviosa el temblor, fino temblor de las manos y de los labios y trastornos vasomotores y sudación. Los reflejos cutáneos son los primeros en desaparecer, luego se alteran los tendinosos; las modificaciones que sufren los reflejos tendinosos, observados en exámenes sucesivos, tienen alto valor diagnóstico en los adultos, pero en los niños pequeños hay que tener cautela, pues es difícil apreciar modificaciones de poca monta. En este segundo período denominado también preparalítico, el diagnóstico se sospecha clínicamente y se confirma por la punción

lumbar que permite encontrar alteraciones del líquido céfalorraquídeo caracterizadas en primer lugar por una linfocitosis de 50 a 300 elementos por mm., cifras que pueden ser ampliamente sobrepasadas; esta linfocitosis en cualquier momento de la enfermedad puede ser reemplazada por un predominio de los polinucleares. El líquido es claro, a veces ligeramente opalescente, la reacción de las globulinas es habitualmente positiva y la cantidad de glucosa y proteínas no está modificada (hallazgos éstos que se justifican si recordamos que no hay meningitis). En un 5 % de los pacientes el líquido es normal; en estos casos y en presencia de los síntomas clínicos antes enunciados, el enfermo debe considerarse como afectado por una poliomiелitis

hasta que la evolución no muestre lo contrario. Es imperioso hacer el diagnóstico en este período si se quiere utilizar la seroterapia, pues ésta es útil únicamente antes de la aparición de la parálisis.

Evolución de la Poliomiелitis



De 100 enfermos en este período, 50 a 80 mejoran de su enfermedad sin haber presentado ninguna parálisis muscular evidente, constituyendo estas formas las denominadas no paralíticas y en ellas el diagnóstico sólo puede afirmarse por las alteraciones del líquido céfalorraquídeo. Sin embargo, es dificultoso apreciar parálisis poco acentuadas que no llegan a alterar la función del miembro que es en última instancia por lo que juzgamos del estado muscular; por esto es difícil, en algunos casos, afirmar que se trata de una forma no paralítica y como pequeñas paresias no perceptibles en el período agudo pueden con el tiempo originar, al no ser tratadas, alteraciones más evidentes en el funcionamiento del miembro, es prudente no afirmar la ausencia de lesiones musculares hasta pasados varios meses.

Al tercer período, el paralítico, en el que la enfermedad pone su firma al establecerse la parálisis, sólo llegan del 20 al 50 % de los enfermos de la fase anterior.

Las parálisis aparecen entre el tercero y el octavo día y habitualmente se establecen en 24 horas, aunque a veces se extienden en forma progresiva originando el síndrome de Landry. Los reflejos tendinosos desaparecen y ya no existe tanto dolor irradiado sino más bien local, especialmente a nivel de los músculos antagonísticos que presentan un tono aumentado y duelen al realizar movimientos activos o pasivos y a la compresión; este dolor es intenso y el niño evita todo movimiento, quedando tranquilo cuando el reposo es perfecto.

La parálisis de los músculos respiratorios, caracterizada por una respiración superficial, rápida y con movimientos respiratorios paradojales lleva a la asfixia si no se recurre a la respiración artificial por medio de los pul-

mones de acero; en estos casos constituyen un valioso recurso terapéutico, no sucediendo lo mismo cuando la parálisis es de origen bulbar.

El líquido céfallo-raquídeo evoluciona rápidamente hacia su estado normal de modo que pocos días después de normalizada la temperatura, su examen no nos ilustra en nada respecto al diagnóstico de la enfermedad que acaba de pasar.

De estas formas paralíticas, el 20 % fallecen, por parálisis de los músculos respiratorios, o por complicaciones encefalíticas; el 25 % llega a curar de sus parálisis, y el 55% restante queda con secuelas definitivas.

FORMAS CLÍNICAS.—Al lado de la forma espinal habitual y de su variedad ascendente es necesario considerar la forma abortiva y la no paralítica, constituidas cada una de ellas por la detención de la enfermedad en su primera y segunda faz respectivamente; la forma denominada meningítica está incluida en las llamadas no paralíticas. Además se han descrito formas encefalíticas, atáxicas, letárgicas y una forma hiperaguda que mata en las primeras 48 horas; en otros casos toda la enfermedad se manifiesta por una simple parálisis facial, sin grandes síntomas previos, forma frecuente en la actual epidemia. La forma bulbar es de rápido comienzo, con temperatura elevada, fuerte cefalea, vómitos y un estado psíquico de irritación y aprensión; no hay en cambio síntomas raquídeos, puede no haber dolor ni contractura del cuello y el raquis y los reflejos pueden estar exagerados; la parálisis afecta los músculos de la deglución y de la fonación, el facial y los motores oculares; los reflejos pupilares no se modifican. La gravedad de la forma bulbar estriba en las lesiones de neumonía aspirativa secundarias a los trastornos faríngeos, pero que pueden ser evitadas con un tratamiento conveniente. Cuando los centros respiratorios están afectados, el pulmón de acero no soluciona el problema y la muerte es casi inevitable.

La forma bulbar es grave, pero cuando cura lo hace sin dejar casi secuelas.

DIAGNÓSTICO.—El diagnóstico precoz puede y debe hacerse durante la faz preparalítica por medio de la punción lumbar. Antes que aparezca la parálisis no hay ningún síntoma patognomónico y sólo el examen del líquido céfallo-raquídeo puede afirmar un diagnóstico clínico presuntivo. De modo que el médico debe llevar consigo más que el martillo de reflejos que le dará datos tardíos, la aguja de punción lumbar que le será más eficaz. “Es necesario recordar que el diagnóstico y el tratamiento es cuestión de horas y no de días” (Lewin).

El diagnóstico diferencial de la faz de invasión es imposible de establecer prácticamente con los simples estados catarrales de vías digestivas y respiratorias y sólo la presencia del virus en las materias fecales permitirá afirmar el diagnóstico.

En la faz de invasión del sistema nervioso, el diagnóstico puede establecerse fácilmente con las meningitis purulentas, tuberculosas y sifilíticas, pero es prácticamente imposible con la meningitis linfocitaria; en caso de epidemia la meningitis linfocitaria se considerará como poliomiелitis. Las encefalitis secundarias a enfermedades o virus (sarampión, parotiditis, varicela, vacuna antivariólica y antirrábica), lo mismo que las encefalomielitis agudas a virus neurotrópos (encefalitis letárgica y tipo B), no pueden diferenciarse de las formas encefalíticas de la poliomiелitis más que por las pruebas de neutralización del virus por los anticuerpos específicos, salvo los antecedentes epidemiológicos que puedan ilustrar el caso.

Durante la faz dolorosa hay que descartar los procesos febriles y dolo-

rosos de los miembros (reumatismo, infecciones, traumatismos). La fiebre y el dolor abdominal por irritación radicular han hecho pensar más de una vez en apendicitis; recordemos la intensa ingurgitación linfática del intestino que puede hacernos creer, si el enfermo es llevado a la intervención, en una inflamación apendicular. Una vez las parálisis establecidas, el diagnóstico podrá plantearse con la radiculomielitis de Guillain-Barré, pero la evolución más prolongada, los trastornos del sensorio y la presencia de albúmina en el líquido céfaloorraquídeo servirán para aclarar las dudas; también las polineuritis postinfecciosas o tóxicas deberán ser excluidas.

PROFILAXIS.—La profilaxis de acuerdo a los conocimientos actuales debe realizarse especialmente evitando la ingestión de cualquier sustancia que pueda estar contaminada con materias fecales. Las verduras y la leche deben ser hervidas; las frutas bien lavadas y mondadas y el pan debe tostarse al horno. El niño debe lavarse las manos antes de llevar cualquier cosa a la boca y no solamente antes de las principales comidas. En las aguas corrientes el virus no ha sido hallado nunca, pero en épocas de epidemias es conveniente hervir el agua cuya fuente no ofrezca seguridades.

Dada la posibilidad de la vía nasal como puerta de entrada y el éxito obtenido experimentalmente con el bloqueo químico de esta mucosa en el mono, se ha practicado durante la epidemia de Toronto, de 1937, en un grupo de 4.700 niños, la pulverización de la cavidad nasal con soluciones de sustancias químicas habiéndose obtenido la misma morbilidad que en otro grupo al que no se había practicado este tratamiento profiláctico con el inconveniente de que el 25 % de los niños tratados quedaron anósmicos.

Las medidas higiénicas generales y especialmente el evitar la fatiga y el enfriamiento contribuyen a acrecentar las resistencias naturales; no son aconsejables el entrenamiento deportivo ni la vida en campamentos, ni la natación en piletas durante las épocas de epidemia. Las defensas naturales no deben disminuirse sometiendo al niño a intervenciones quirúrgicas que puedan realizarse en otras oportunidades y en este sentido la amigdalectomía parece favorecer el desarrollo de las formas bulbares. Debe evitarse el contacto con enfermos y en caso de un posible contagio se observará al niño durante las dos semanas que dura el período de incubación.

Los colegios no son clausurados durante las epidemias, pues consideran que en las aulas es más fácil controlar los escolares, aislando el enfermo y vigilando los sanos, que permitir que los niños ambulen por todos lados, como sucede al cerrar las escuelas, favoreciendo contactos más extendidos con adultos, posibles portadores sanos.

La inmunización activa que permitirá en el futuro una profilaxis eficaz no ha podido realizarse todavía, pues los virus muertos no producen inmunidad y los vivos que se han utilizado hasta hoy han originado en algunos casos la enfermedad que se quería evitar. La inmunidad pasiva ha sido probada experimentalmente y en teoría es perfecta, pero dada la limitada cantidad de suero de convalecientes de que se dispone en una comunidad y el escaso índice de morbilidad de la enfermedad, no es justificable esta medida de profilaxis.

TRATAMIENTO.—El tratamiento debe considerarse durante el período agudo, caracterizado por la presencia de temperatura y dolores y que dura alrededor de una a dos semanas; durante el período de convalecencia, es decir, de recuperación funcional del músculo y que según la intensidad del ataque varía desde unos meses hasta los dos años; y tercero, el tratamiento durante el período de las secuelas definitivas.

Durante la faz aguda hay que considerar las indicaciones médicas y las ortopédicas. Dentro de las médicas ocupa el primer lugar la seroterapia.

SEROTERAPIA.—La acción del suero de convalescientes es discutida, Park durante la epidemia de Nueva York de 1931, utilizó comparativamente la seroterapia, no habiendo observado ninguna diferencia entre aquellos que recibieron suero y los que no fueron tratados; pero otros autores y nos inclinamos a ellos, insisten en que la observación detenida del enfermo a quien se ha inyectado suero no deja lugar a duda del beneficio que con él se obtiene. Transcribimos a continuación una frase de Lewin "Con el problema todavía confuso, es poco juicioso descartar un medio terapéutico por sí mismo completamente inocuo cuando no se conoce ningún otro medio beneficioso para combatir la enfermedad". En un número del año pasado (diciembre de 1940). el "J. A. M. A.", formula la siguiente apreciación: "El conjunto de opiniones recogidas en estos últimos años aconsejan durante el estado preparalítico el uso de suero humano de convalescientes o de transfusiones de por lo menos dos o tres dadores adultos; en cambio, en los casos de parálisis recientes en los cuales las parálisis han dejado de extenderse y la temperatura ha caído a la normal, el suero no debe utilizarse". En lo que respecta a nosotros, en ausencia del suero de convalescientes no dejamos de aprovechar los anticuerpos que el 90 % de los adultos llevan en su sangre, practicando transfusiones con toda urgencia. El suero es activo únicamente durante la faz preparalítica, pues su acción es neutralizante del virus y una vez que este se ha fijado en las neuronas el suero es ineficaz. La importancia del diagnóstico precoz de la enfermedad estriba en la posibilidad de utilizar el suero o la sangre como medida terapéutica; si no se piensa practicar esta terapia, no hay razón de empeñarse en la precocidad del diagnóstico.

El suero debe ser inyectado por vía endovenosa, en cantidades variables entre 80 y 400 c.c y repetido tantas veces como sea necesario; algunos proponen la vía endorraquídea, pero dada la ausencia del virus en el líquido céfalorraquídeo esta vía no parece muy aconsejable, y por otra parte debe evitarse en las formas bulbares. El suero debe extraerse de personas sanas mayores de 15 años y con secuelas manifiestas de la enfermedad que deben haber sufrido dentro de los últimos 10 ó 15 años; puede aumentarse el valor de este suero excitando el sistema retículoendotelial del dador con inyecciones de proteínas. Cuando se preparen sueros concentrados y titulados se podrá llegar a establecer la dosificación que hoy se realiza solamente observando la intensidad de los efectos benéficos que se producen en el paciente.

OTRAS INDICACIONES MÉDICAS.—El dolor de los miembros se calma con el calor que se consigue ya sea por intermedio del horno de Bier o por fomentaciones húmedas repetidas; también se utiliza el salicilato de sodio en enemas; las cefaleas ceden con el suero glucosado hipertónico.

La retención de orina hace necesario el sondeo vesical, pero rápidamente se restablece la función. La constipación la combaten algunos autores muy suavemente con pequeños enemas de aceite o con vaselina por boca tratando de dejar en reposo la musculatura intestinal; otros en cambio, la combaten con energía administrando sulfato de magnesia con el fin de provocar la eliminación del virus del contenido intestinal.

La dieta debe ser blanda, digerible, y se administrarán vitaminas B y C.

No asignan ningún valor terapéutico a la urotropina, ni al clorato de potasio, ni aconsejan el lavado del canal raquídeo ni la radioterapia de Bordié.

En la forma bulbar, además de las indicaciones anteriores, tienen extraordinaria importancia las medidas tendientes a evitar la aspiración del mucus faríngeo que de lo contrario acarrearán las consiguientes neumonías aspirativas que tanto ensombrecen el pronóstico; las crisis de sofocación y la tos que provocan cada partícula que cae en la glotis crea un estado de gran angustia y ansiedad en el enfermo, y es evitando estas molestias como el paciente se alivia y renace la calma en él y en el ambiente que lo rodea.

El drenaje postural que mejor llena su cometido es el decúbito ventral en plano inclinado, es decir con elevación de los pies de la cama, y con la cabeza fuera del colchón, sostenida por la frente; en esta forma las secreciones fluyen entre los labios y no llegan a la laringe. Esta posición es difícil de mantener largo tiempo por lo que otros autores prefieren el decúbito dorsal levantando también los pies de la cama y manteniendo una aspiración permanente de la cavidad nasofaríngea por intermedio de una sonda nasal (Nelatón N° 13). El estómago estará vacío para evitar los vómitos y se administrará líquidos y glucosa por vía parenteral.

El pulmón de acero, que produce disminuciones rítmicas de presión (20 cm. de agua), reemplaza la acción del diafragma y de los intercostales prestando gran utilidad cuando estos músculos se debilitan por lesiones de las neuronas espinales, pero fracasa cuando la parálisis respiratoria es de origen bulbar y aún más, hay autores que en estos casos lo consideran perjudicial por las lesiones de enfisema pulmonar que produce. En algunos hospitales existen modelos del tamaño de una habitación con cabida para varios niños, la cabeza de los cuales pasa al exterior a través de diafragmas de goma que existen en la pared, estos modelos permiten al médico y a las enfermeras penetrar al recinto y cuidar el cuerpo del enfermo; las oscilaciones de presión no son percibidas ni molestan a los que penetran en la habitación. Se han construido también pequeñas campanas en forma de coraza que se adaptan al contorno del tórax del enfermo, que puede permanecer en su lecho y llenan el mismo objetivo de los tipos grandes aunque no en forma tan perfecta, pudiendo ser utilizados en las formas poco intensas o en los convalescientes.

TRATAMIENTO ORTOPÉDICO.—El tratamiento ortopédico durante la faz aguda puede concretarse en tres enunciados: reposo general; posiciones que eviten el alargamiento de los músculos paralizados y calor.

Es obligatorio el reposo absoluto en cama dura (tabla entre elástico y el colchón); un arco debe mantener separadas las mantas de los miembros inferiores con el fin de evitar que su peso gravite sobre los pies.

Es mejor no movilizar al enfermo y no es aconsejable el transporte a un hospital si debe recorrerse un camino largo y accidentado; para el transporte, conviene acostar al enfermo en una tabla acolchada y evitar todo enfriamiento. Si permanece en su domicilio debe elegirse la habitación más aislada y tranquila de la casa. Los cambios de posición hacen más llevadero el reposo prolongado y evitan las lesiones de decúbito; para cambiar de posición al enfermo es conveniente tomarlo de la cintura escapular y pelviana, desplazándolo o haciéndolo girar simultáneamente.

El calor ejerce una acción sedante del dolor y una vasodilatación del miembro que favorece la nutrición de los músculos; más cómodo que las fomentaciones húmedas preconizadas por la señora Kenny, que deben renovarse cada dos horas y que para aplicarlas es necesario movilizar el miembro con el consiguiente dolor, es el horno de Bier que recomienda Ruiz Moreno, la combustión del alcohol produce agua que humedece la piel y pue-

den tolerarse cómodamente altas temperaturas; se practican tres o cuatro sesiones de media hora al día, pero en el intervalo debe mantenerse caliente el ambiente que forma el arco que sostiene las mantas.

Al practicar el reposo de los músculos afectados se debe tratar especialmente de colocar al miembro en forma tal de evitar la distensión del cuerpo muscular paralizado, ya que el alargamiento es uno de los principales factores que ayudan a debilitar la fibra muscular; esta distensión del músculo paralizado se efectúa por la acción tónica preponderante de los músculos oponentes y por la acción de la gravedad y de posturas inadecuadas.

Los principales factores que originan las deformidades definitivas son por una parte la debilidad de un grupo muscular que se acentúa por el alargamiento y por otra el acortamiento de los oponentes que se intensifica por la retracción fibrosa de las fascias. Y esto puede y debe evitarse; de las deformidades paralíticas alguien tiene la culpa; todo el tratamiento ortopédico precoz que tiende a evitarlas lo consigue colocando los miembros en posiciones definidas que mantienen un equilibrio muscular. Los miembros inferiores se colocan como si el enfermo estuviera de pie: pies en ángulo recto; rodillas en muy ligera flexión de 5 grados; cadera en extensión y abducción de 15 grados; la columna descansa sobre el plano de la cama dura pudiendo colocarse una ligera almohadilla debajo de la columna lumbar; la cabeza apoya en una almohada baja evitando inclinaciones laterales; los brazos en abducción de 75 grados; los codos por delante de la línea axilar media y en flexión de 90 grados; el antebrazo en posición intermedia entre la supinación y la pronación; la muñeca en extensión; el conjunto de los dedos debe tener la posición que estos adoptan al sostener un vaso, es decir, el pulgar en ligera abducción y oposición quedando perpendicular a la palma y los demás dedos en ligera flexión.

Estas posiciones tipo, se adoptan durante el período agudo, mientras no se puede estudiar el estado funcional de los músculos y conocer cuales están más o menos paralizados; más adelante las posiciones se adaptarán a cada caso para evitar la distensión de aquellos músculos cuya parálisis se ha determinado. Para conseguir las posiciones indicadas se puede hechar mano a almohadones, bolsas de arena, cajones, lazos de cintas o bien se confeccionan férulas de yeso o latón.

Los baños son aconsejables cuando termina el período febril, de 5 a 10 minutos de duración, a 35 grados, con unos puñados de sal marina; son sedantes y vasodilatadores; además, si no existe dolor, pueden permitirse pequeños movimientos del miembro sumergido, con lo que el esfuerzo muscular necesario es mínimo.

El tratamiento aconsejado por la Sra. Kenny está basado en una concepción difícil de comprender y de conciliar con los conocimientos que sobre patogenia y patología tenemos hoy, pero, aparte de las consideraciones teóricas, los resultados prácticos son discutidos; la acción de las fomentaciones húmedas muy calientes, repetidas cada dos horas durante varios días y noches seguidas, tiene una acción sedante que otros autores consiguen con otras fuentes de calor; en cuanto a la movilización inmediata, que se opone al concepto del reposo muscular, no cuenta con muchos adeptos y parece más prudente durante la faz aguda de la enfermedad dejar en reposo a la neurona y su músculo, que constituyen una unidad funcional; sin embargo, este procedimiento propuesto ha hecho destacar la ventaja del calor como sedante y quizás haya hecho acortar el período de reposo muscular absoluto;

con el tiempo se podrá juzgar definitivamente de su valor, pues en la actualidad está todavía en ensayos.

TRATAMIENTO DURANTE LA CONVALESCENCIA.—Durante el período de convalecencia, que comienza conforme cede el dolor y la temperatura, y termina uno o dos años después, la repercusión muscular se hace progresivamente, en forma espontánea, y en última instancia la intensidad de la secuela estará condicionada por la cantidad de neuronas destruidas. Pero durante este período puede ayudarse a que la recuperación funcional sea óptima y ello se consigue, primero, evitando las deformidades y segundo, combatiendo la atrofia con el entrenamiento muscular, el masaje y el calor. Lo más importante es evitar las deformidades colocando férulas que sostengan el miembro en forma tal que acerquen los puntos de inserción de los músculos enfermos, por lo menos durante los primeros dos meses; después podrán colocarse los miembros en las posiciones de función que ya mencionamos al tratar de la inmovilización durante el período agudo. Siempre debe mantenerse acostado al niño en cama dura y es conveniente colocar manijas a la tabla para poder transportarlo de un habitación a otra y distraerlo, ya que la duración de la permanencia en cama puede ser larga (hasta un año y medio), si la parálisis de los miembros inferiores ha sido intensa.

El entrenamiento de los músculos paralizados puede hacerse en la mesa o debajo del agua, durante el baño, si la debilidad de los músculos es muy acentuada; son suficientes diez minutos diarios, haciendo practicar pocos movimientos al músculo débil para evitar la fatiga y ningún movimiento al oponente para no fortificarlo; no debe producirse dolor y la atención del niño debe concentrarse en el movimiento que se quiere realizar.

La mejor forma de suministrar calor es el horno de Bier; en los niños pequeños es peligrosa la diatermia, pues no acusan bien las sensaciones de quemadura. Inmediatamente después del horno, el masaje suave favorece el trofismo y la circulación. El entrenamiento muscular por la electricidad requiere mucha competencia técnica para no ser perjudicial. Debe evitarse la obesidad para no recargar el peso que tendrán que soportar los músculos; se aconsejarán los ejercicios respiratorios y los preceptos de higiene general. La marcha es un estímulo poderoso para la recuperación funcional, pero en los primeros tiempos debe evitarse la sobrecarga y la fatiga muscular ayudando al enfermo con muletas o aparatos ortopédicos si la debilidad de los músculos lo exigiera.

Después de este período de convalecencia que se extiende hasta los dos o tres años, el paralítico entra en el campo de la ortopedia adonde debe llegar libre de deformidades, si ha sido bien tratado y donde se planeará el tratamiento de las secuelas definitivas.

BIBLIOGRAFIA

Bodian y Howe: El grado de progresión del virus en los nervios. "Bull. Johns Hopkins Hosp.", 1941, vol. 69.—*Bodian y Howe*: La anatomía patológica de las formas no paralíticas. Loc. cit.—*Bodian y Howe*: El problema de la puerta de entrada en el hombre. loc. cit.—*Lewin P.*: Parálisis infantil. Poliomieltis anterior. Saunders Co. 1941.—*Mc Carroll H. R.*: El rol de la fisioterapia en el tratamiento precoz de la poliomieltis. "J. A. M. A.", 1942:120:517.—*Reimann*: Poliomieltis. "Arch. Int. Med.", 1942:70:159.—*Sabin A.*: Patología y patogénesis de la poliomieltis. "J. A. Ped.", 1942:21:353.—*Toomey J.*: Poliomieltis. Revista Crítica. "J. of Ped.", 1942: 19:103.

Sociedad Uruguaya de Pediatría

SESION DEL 24 DE JUNIO DE 1942

Preside el Dr. N. Leone Bloise

REEDUCACION PSICOMOTRIZ EN NIÑOS LISIADOS Y ESPASMODICOS

Dr. N. Leone Bloise.—Expresa que los niños, por múltiples causas suelen quedar con deficiencias psíquicas y motoras de distinto grado, señalando la falta de organismos, en el país, que se ocupen de subsanar o remediar estos estados. Recuerda la obra de Carlson y describe la clínica que ha creado para el tratamiento de esos niños. Explica como en Montevideo, por iniciativa del Dr. Roberto Reig, un grupo de padres ha creado una escuela de reeducación motriz, al mismo tiempo que de enseñanza primaria, contando con la colaboración de la Sta. M. Lusiardo, discípula de Carlson. Da detalles del funcionamiento de aquella, y termina insistiendo en que debe completarse la protección de los niños anormales y subdotados, con un organismo que se ocupe especialmente del espasmódico y del lisiado de origen congénito o adquirido, en sus diversas modalidades. Debería comenzarse por realizar un estadística de estos niños; luego, inculcar en los padres y educadores, la noción de que ellos pueden ver modificado su estado de invalidez, con un tratamiento médicoortopédicopedagógico, precoz y oportuno. Debe aplaudirse y fomentarse toda iniciativa u obra que se haga en ese sentido, como la que ha referido anteriormente.

DISCUSIÓN: *Dr. Cantonnet.*—Adhiere a lo expuesto por el comunicante y apoya la iniciativa de adherir a los trabajos que se están realizando en beneficio de esta clase de niños.

Dr. C. Pelfort.—Expresa que conoce los trabajos tendientes a mejorar la situación del niño lisiado, en el Uruguay, y a ellos adhirió desde el primer momento. Propone que la Mesa designe una subcomisión para que informe sobre las conclusiones del trabajo del Dr. Leone Bloise, en una próxima sesión.

Esta moción fué votada afirmativamente y la Mesa designó a los Dres. C. Pelfort, P. Cantonnet y R. Caritat para integrar la referida subcomisión.

TRATAMIENTO SULFAMIDADO Y PRUEBA TERAPEUTICA EN TRASTORNOS DIGESTIVO-NUTRITIVOS

Dres. V. Zerbino y A. Norbis.—Se refieren a la comunicación de A. Ramón Guerra, en abril de 1941, sobre tratamiento combinado nutritivo y quimioterápico (con sulfatiazol y sulfopiridina), en las perturbaciones nutritivas agudas graves del lactante. Las proyecciones de esta aplicación no han sido bien apreciadas, aunque constituyen una innovación fundamental en la práctica clínica. Señalan su importancia clínica y las repercusiones que pue-

de tener en patología. Habiendo hecho la misma experiencia que Ramón Guerra, en este asunto, subrayan su utilísima eficacia para dominar la infección aparente o enmascarada, que casi siempre está en juego en esos accidentes agudos y obra como un factor determinante de la crisis nutritiva. Se refieren, sobre todo, a las infecciones mínimas o latentes, o mejor dicho, enmascaradas, que determinan tan a menudo accidentes graves, nutritivos, en los distróficos. En todos estos casos es difícil determinar la intervención de un factor infeccioso, que se sospecha pero que no se comprueba. La eficacia del tratamiento sulfamidado nos presta su acción como una contraprueba de la intervención de un factor infeccioso.

Se extienden, luego, en la exposición de los resultados que se obtienen, en los distintos tipos de infección que provocan trastornos nutritivos agudos, graves o discretos, por el tratamiento combinado nutritivoquimioterápico, ya sea esa infección, enteral o paraenteral. En el tratamiento y prueba terapéutica, los autores prefieren utilizar el sulfatiazol, por su acción más universal sobre los diversos agentes infecciosos y por su menor toxicidad y mejor tolerancia. Suministran por vía oral (o paraenteral, en ciertos casos), el primer día, 0.30 - 0.40 gr. por kilo de peso, dando $1/3$ ó $1/2$ de esta dosis, en la toma inicial y el resto, en fracciones, cada 4 horas. En los días siguientes mantienen el tratamiento hasta mejoría franca, a razón de 0.20 gr. por kilo de peso y por día; siempre en fracciones regulares, cada 4 horas; luego, dan por 2 días más, a razón de 0.10 gr. por kilo. Este tratamiento se acompaña de las indicaciones dietéticas habituales y de la terapéutica correspondiente a los trastornos nutritivos (deshidratación: suero fisiológico, suero de Hartmann, suero glucosado-láctico; acidosis: suero glucosado-bicarbonatado; colapso circulatorio: Cortin, tonicardíacos).

Explican como deben ser apreciados los resultados del tratamiento: como se presenta la evolución de los distintos tipos clínicos; cuando y como puede fracasar el resultado. Insisten en la eficacia del tratamiento en los más graves trastornos: cólera infantil, formas coleriformes de las enteritis, descomposición o dispepsia atrofiante y señalan su utilidad en los accidentes agudos de los distróficos graves que, tan a menudo llevan a la descomposición o a la atrofia.

NEUMOPATIAS POR INGESTION DE KEROSENE O BENCINA EN NIÑOS

Dres. C. Pelfort, H. C. Bazzano, A. Ramón Guerra, E. Peluffo, E. Portillo, J. F. Cassinelli y D. W. Invernizzi.—Se refieren a la intoxicación aguda por ingestión de dichas sustancias, haciendo notar la frecuencia con que se observa en niños y adultos. Refieren los datos estadísticos correspondientes al período: enero 1940 - febrero 1942, del Servicio de Entrada del Hospital de niños "Dr. Pedro Visca", de donde resulta que, sobre 55 casos de intoxicación por ingestión de sustancias diversas, en niños, en 22 (40 %) se trató de kerosene (18 casos), de bencina (2 casos), o de productos en cuya composición entran esos hidrocarburos, tales como líquidos insecticidas (2 casos). Señalan la modesta importancia que se ha dado a este género de enfermos, a los que se indican sencillas medidas terapéuticas y que sólo se hospitalizan cuando la intoxicación se manifiesta con síntomas de gravedad. Refieren cómo la observación clínica posterior y sobre todo el control radiológico sistemático, demostraron la existencia de neumopatías en una gran proporción de niños, obligando a plantear una relación etiopatogénica, entre la ingestión de dichos hidrocarburos y los procesos pulmonares subsiguientes. Respecto de la denominación de dichos procesos, objetan el término de "li-

poidoneumonía”, que debería reservarse para los procesos pulmonares provocados por la aspiración de lípidos (en el estricto sentido químico de la palabra), creyendo más conveniente emplear la definición etiológica de “neumonías por hidrocarburos del tipo del kerosene y la bencina”, que establece la naturaleza del agente (hidrocarburo) y las propiedades irritativas más intensas y de acción inmediata, que caracterizan a estos derivados del petróleo (lo que explica la particular modalidad lesional en el pulmón). Insisten en el concepto de “aceites y sustancias aceitosas”, demostrando como con esta designación se agrupan sustancias sin parentesco químico (aceites vegetales y animales, junto a los llamados aceites minerales; derivados del petróleo, como son las vaselinas líquidas del comercio o petrolatos), estando condicionada la agrupación, por la similitud de algunas propiedades físicas: solubilidad, tensión superficial, viscosidad, etc. Podría mantenerse la denominación patogénica de “neumonías aceitosas”, si se quisiera expresar con él la existencia de este conjunto de propiedades físicas, comunes a todos sus agentes etiológicos, que explicaría la facilidad con que esas sustancias al ser ingeridas, penetran en las vías respiratorias, sin que sean necesarios disturbios o modificaciones del mecanismo de la deglución.

Hacen una breve reseña bibliográfica extranjera, mencionando los principales trabajos publicados, destacándose el de Waring (1933), el de Nunn y Martin (1934), etc. en Montevideo, uno de los comunicantes (Pelfort), había observado, en 1931 y posteriormente, en niños hospitalizados a causa de haber ingerido kerosene, bencina o productos similares, del tipo de las neumopatías agudas y manifestaciones de orden nervioso. Luego, los comunicantes fueron observando nuevos casos, lo que les ha permitido realizar un estudio lo más completo posible y que ha dado motivo a esta comunicación.

(Dados la extensión del trabajo mencionado y lo avanzado de la hora, se suspende la consideración del mismo hasta la próxima sesión).

SESION DEL 24 DE JULIO DE 1942

Preside el Dr. N. Leone Bloise

NEUMOPATIAS POR INGESTION DE KEROSENE O BENCINA EN NIÑOS

Dres. C. Pelfort, H. C. Bazzano, A. Ramón Guerra, E. Peluffo, J. M. Portillo, J. F. Cassinelli y D. W. Invernizzi.—La sintomatología clínica que se observa en los casos de verdadera intoxicación, es inmediata y mediata. En los casos típicos y de fisonomía clínica severa, los síntomas inmediatos son: somnolencia, depresión, estado de sopor; a veces, pérdida del conocimiento enseguida de la ingestión; a veces, convulsiones y en los casos serios, relajación muscular; palidez de la cara, con cianosis peribucal; la cianosis puede ser muy intensa cuando se trata de ingestión de bencina, sobre todo, aceleración de la respiración, irregularidades del ritmo de la misma; aceleración del pulso, disminución de la tensión arterial; golpes de tos, con expectoración común en los días siguientes; a veces hemoptisis (en 3 casos de ingestión de bencina, 2 de los cuales, mortales); fiebre, que es interesante seguir cada 4 horas, para ver su aparición entre 4 y 6 horas, después de la

ingestión, coincidiendo con las primeras manifestaciones radiológicas, lo que permite tomarla como guía para sacar la primera placa .

Después de las primeras 24 horas, la sintomatología se reduce a fiebre y taquicardia muy atenuadas, algunos síntomas digestivos funcionales y a la repercusión respiratoria, física y funcional. Este síndrome responde en sus manifestaciones, a la intensidad del proceso bronco-pleuro-pulmonar. En la mayoría de los casos, en los que se desarrolló un cuadro de broncoalveolitis fugaz, éste se reveló más por los rayos X que por los trastornos funcionales o los síntomas físicos, que habitualmente se reducen a escasos estertores húmedos, y a veces, roces. La fiebre suele ser un buen índice de la existencia y persistencia de la lesión pulmonar. En la serie de uno de los comunicantes (Pelfort), que comprende 16 intoxicados, sólo 10 presentaron imágenes radiológicas de variable intensidad, 5 de los cuales ofrecieron signos físicos en relación con aquéllas. Las manifestaciones respiratorias se instalan rápidamente, breves horas después de la intoxicación, sin el período de incubación que habitualmente precede a los procesos pulmonares infecciosos, lo que demuestra su naturaleza irritativa, inflamatoria, de causa local; flogosis aséptica al principio, que puede llegar a la supuración incontaminada, como la que producen el kerosene y la bencina en otras partes del organismo. La leucocitosis puede observarse en exámenes seriados, que muestran su ascenso progresivo, así como su desaparición con la regresión física y radiológica del proceso.

En las primeras horas que siguen a la intoxicación puede observarse vómitos, que permiten reconocer la realidad y el grado de la intoxicación y obligan a vigilar al enfermo, frente a uno de los mecanismos patogénicos de la neumonía por hidrocarburos, o sea la aspiración de gotas en los esfuerzos de aquéllos. No han observado quemaduras de la lengua, garganta, etc. Cuando la dosis ingerida ha sido grande, puede notarse el olor de kerosene o la bencina, en las materias fecales, al día siguiente.

Señalan, luego, las características radiológicas observadas. Los exámenes seriados, cada 2 ó 3 horas, permiten descubrir la aparición de la participación pulmonar, en plazos que han variado entre 8 y 10 horas después de la ingestión. En cuanto a la topografía de las imágenes, se caracteriza por su situación en el trayecto de las ramificaciones bronquiales y por el predominio en las bases pulmonares, especialmente la derecha. El aspecto es distinto según el momento del examen. Al comienzo se ve una acentuación de la trama broncovascular, que puede no pasar de allí; luego, aparecen pequeñas imágenes nodulares, de contornos borrosos, próximas a las ramas bronquiales, en forma de racimos, al igual de las bronquioalveolitis; finalmente, pueden aparecer imágenes de condensación mayor, tomando buena parte de un lóbulo y aún apoyadas en las cisuras. Las manifestaciones radiológicas marchan paralelamente con la leucocitosis y la fiebre, pero preceden a la sintomatología física pulmonar. En los casos leves, pueden ser la única manifestación de la acción del tóxico sobre el pulmón.

El pronóstico inmediato guarda relación con la cantidad de tóxico aspirada, con el rápido desarrollo de la neumonitis y con la acción tóxica secundaria sobre el sistema nervioso central. Después de las primeras 24 horas, desaparecidos o atenuados los síntomas nerviosos, el pronóstico dependerá de las características del cuadro pulmonar originado y de sus complicaciones. El pronóstico tardío guardará relación con la posible persistencia de alteraciones canaliculares o parenquimatosas en el pulmón. De acuerdo con los enfermos vistos por los comunicantes puede decirse: que si el enfermo sobrevive horas, puede curar totalmente o desarrollar una neumopatía, la que

puede evolucionar aisladamente o complicarse; transcurrida la faz aguda de esta, pueden persistir lesiones radicales, comprobadas hasta 1 y 2 meses, pudiendo el control broncográfico, demostrar más adelante, alteraciones más prolongadas.

Como terapéutica, desechan el lavado gástrico, por la posibilidad de determinar la aspiración del kerosene o la bencina en los esfuerzos del oxígeno y de anhídrido carbónico, que podrían determinar rotura del parénquima pulmonar, en los esfuerzos de ventilación exagerada. Contra el cuadro pulmonar, después de las primeras 24 horas, se podrá utilizar la medicación antiinfecciosa, para evitar la acción de los microbios de las vías respiratorias (quimioterapia).

En lo que respecta a la parte experimental (a cargo de los Dres. Cassinelli e Invernizzi), se relatan las primeras verificaciones que lograron obtener en varias series de conejos (en total, 30 animales), siguiendo el plan de reproducir los procesos pulmonares observados por la clínica y la radiología, provocando la aspiración del tóxico, en los animales de laboratorio, en las condiciones más similares a las que se producen en la clínica humana: tos, sofocación, vómito o regurgitación, lavado gástrico, Advierten que hasta el presente sólo estudiaron las lesiones pulmonares provocadas por el kerosene o la bencina penetrados en las vías brónquicas, no habiendo realizado todavía, comprobaciones en el sentido de discriminar qué parte de la sintomatología se debe al tóxico absorbido y vehiculado luego por la circulación general.

Muestran piezas anatómicas y preparados histológicos correspondientes a los pulmones de los conejos en los que se inyectó kerosene directamente en la tráquea, en cantidades variables 1 c.c., 0.5 c.c., 0.01 c.c.). También exponen piezas con lesiones provocadas por kerosene aspirado en las vías respiratorias, durante la introducción de esa sustancia en la boca de los animales 1 - 2 c.c., con resultados positivos solamente en algunos casos). La inhalación de vapores de kerosene no produjo lesiones pulmonares. La inyección de bencina en la tráquea (0.5 c.c.), provocó la muerte inmediata del animal, con convulsiones y la autopsia mostró una congestión total de ambos pulmones, con grandes áreas de alveolitis hemorrágicas. En una serie de animales inyectados, primero con 0.2 c.c. de kerosene y a los 15 días con 1 c.c. más, el control radiológico reveló la aparición de sombras difusas de condensación y finalmente de neumotórax, a los 2 y 14 días, respectivamente, de la segunda inyección.

Los procesos anatómicos comprobados en las diversas series de animales de experimentación corresponden, en los primeros días, a zonas de alveolitis exudativa serosa y hemorrágica, limitadas por una barrera de aflujo leucocitario. Posteriormente, se forman necrosis y supuración (aspecto caseoso), rodeados por una reacción conjuntiva fibrosante. Focos subpleurales de organización conjuntiva, con numerosas células gigantes de cuerpo extraño, fueron observados a los 14 días de evolución. La reacción pleural es inmediata y a las 24 horas se observan espesas falsas membranas fibrinosas; en los días subsiguientes aparecen derrames pleurales serofibrinopurulentos y hemorrágicos. A los 22 días existían fuertes y extensas adherencias pleurales cicatrizales. En los lóbulos inferiores aparecieron vesículas de enfisema globuloso, cuya rotura provocó, seguramente, el neumotórax. Corresponde señalar la situación de las lesiones inmediatamente debajo de la pleura, con pronta irritación de esta, cuando las cantidades inyectadas fueron pequeñas. Coloraciones apropiadas, en los cortes histológicos, permitieron localizar las gotas de kerosene depositado en los pulmones.

UN CASO DE ESTENOSIS CONGENITA, REGIONAL Y CANALICULAR
DEL ESOFAGO

Dres. C. Pelfort, H. C. Bazzano y J. M. Portillo.—Refieren el caso de una niña de 10 meses, sin antecedentes dignos de mención, cuyos padres tenían reacciones de Wassermann negativas. Nacimiento a término, pesando 3.600 gr. Pecho materno hasta el 4º mes, en que se agregó leche en polvo; destete total casi en seguida, siguiendo la alimentación con leche en polvo (Dryco) 3 medidas en 200 gr. de agua, 6 veces al día. Primeros dientes al 7º mes; crecimiento retardado. A la edad de 2 meses, según expresa claramente la madre, tuvo inesperadamente un vómito de sangre, sin ninguna trascendencia. La niña no había tenido vómitos, ni ninguna dificultad para alimentarse, hasta la edad de 8 meses, en que comenzó a tener, de tanto en tanto, vómitos; no todos los días; el alimento era siempre el mismo, como naturalidad y consistencia (Dryco 3 medidas y agua 200 gr., 6 veces). Luego, los vómitos se hicieron más frecuentes, después otro trastorno gastrointestinal. Atendida en la localidad donde residía, el médico pensó en una posible estrechez pilórica y aconsejó la venida a Montevideo, ingresando al Servicio B de Lactantes del Hospital "Dr. Pedro Visca". El peso era muy inferior (de 5 meses), la talla normal, con un estado de nutrición evidentemente inferior. El resto del examen no arroja datos de importancia. Tratado en los primeros días, como un vomitador habitual (lavajes gástricos, alimentación fraccionada helada, antiespasmódica), no se obtuvo mejoría sino transitoria, seguida de recaídas. Llamó la atención, sin embargo, que al practicar los lavajes del estómago, se notara cierta dificultad en el pasaje de la sonda, que sin embargo, era vencida con suave insistencia. Realizado el estudio radiológico del tubo digestivo, se descubrió la existencia de una estenosis congénita, parcial, canalicular, del esófago. Con distintos regímenes dietéticos la niña, que había ingresado con un peso de 5.500 gr. el 8 de abril, habiendo descendido ésta hasta 5.080 gr. el 17 de abril, fué recuperando peso hasta alcanzar, el 1º de junio, a 6.200 gr., anotándose un aumento de 1.120 gr. Los padres solicitaron el alta, prometiendo tener al tanto de la evolución de la enfermedad de su hija. Dada la mejoría observada con simples medidas dietéticas y medicamentosas, no se consideró necesario aplicar otros procedimientos terapéuticos, esperándose la tolerancia del niño frente a los alimentos sólidos, para tomarlos en consideración.

Sociedad Argentina de Pediatría

OCTAVA REUNION CIENTIFICA: 20 DE OCTUBRE DE 1942

Presidencia: Dr. Pedro de Elizalde

LA ILEITIS REGIONAL AGUDA PRIMITIVA EN LOS NIÑOS

Dres. A. Lagos García y C. García Díaz.—Los autores presentan cinco observaciones de ileitis regional aguda primitiva. Llama la atención sobre la escasez de las citas bibliográficas correspondientes al tema en nuestro medio. A manera de conclusión expresan que la ileitis regional o enfermedad de Crohn; si es más frecuente en el adulto joven puede también presentarse en el niño y en éste ser más comunes las formas agudas que las crónicas.

Las formas agudas de la ileitis regional presenta una sintomatología seudoapendicular que impone generalmente el diagnóstico de apendicitis. El hecho no tiene importancia para el tratamiento porque la indicación operatoria es terminante en ambos casos. Las lesiones del asma enferma, no siempre se presentan en el mismo período evolutivo. Desde el simple edema e infiltración hasta las nefrosis y perforaciones pueden darse todos los grados intermedios. Y el tratamiento quirúrgico debe estar adecuado a cada tipo de lesión.

PERIARTRITIS NUDOSA

Dres. J. C. Bertrand, D. Fuks y J. R. Díaz Nielsen.—Niño de 14 años, que ingresa al Servicio con antecedentes de dolores abdominales reiterados desde hacía años, ahora con dolores difusos en miembros superiores y columna lumbo sacra, con gran desmejoramiento del estado general, fiebre de tipo septicémico, nefropatía crónica con hipertensión, integridad endocárdica y articular, con aparición de pequeños nódulos en cabeza y miembros, flexuosidad de las arterias palpables y que en la biopsia de los nódulos subcutáneos, se demuestra en el estudio histológico efectuado por el Prof. Bianchi, alteraciones típicas de periarteritis nudosa, cuadro clínico raramente diagnosticado en vida y entre nosotros descrito por primera vez en un niño y caracterizado por variada sintomatología que depende de la mayor o menor difusión de las lesiones de periarteritis en el organismo.

La casi constante participación del riñón permite su sospecha al encontrarse con una nefropatía crónica, hipertensión, asociada con dolores intensos no reumáticos en miembros, fiebre de tipo septicémico con hemocultivos estériles, con aparición no constante de nódulos subcutáneos y con la sintomatología variadísima de claudicaciones viscerales abdominales comúnmente, torácicas o encefálicas a veces, neuritis, etc., según la intensidad y variedad de las zonas afectadas. La necropsia en la mayoría de los casos o la biopsia de los nódulos subcutáneos cuando existan o los trozos de músculos, son los únicos medios para asegurar el diagnóstico.

ESCLEROSIS RENAL CON RETARDO DEL CRECIMIENTO

Dres. A. Casaubón, L. M. Cucullú y A. Toca.—Los autores presentan la completa observación clínica de una niña de 8 años de edad con diagnóstico de esclerosis renal con retardo del crecimiento. Ambos padres presentan un defectuoso coeficiente de depuración uréica y una hermana murió a los 7 1/2 años con esclerosis renal. El cuadro mórbido puede ser sintetizado en escaso crecimiento, capaz de llegar al enanismo, psiquismo normal, retardo o ausencia de caracteres sexuales secundarios, anemia sin caracteres hematológicos especiales, hipertensión arterial no constante, color amarillo sucio de la piel, orinas claras, abundantes y de baja densidad, albuminurias y cilindurias inconstantes: úrea sanguínea que puede estar inicialmente en sus cifras normales pero que aumentan con los progresos del mal; pruebas del funcionamiento renal pésimas, alteraciones óseas raquílicas frecuentes, a veces hiperfosfatemia e hipocalcemia, terminando su evolución en uremia. Señalan la inferioridad diagnóstica del análisis de orina practicado aisladamente y el conocimiento exacto de la afección derivada del estudio completo de los síndromes clínico, humoral y radiológico siendo sobre todo las pruebas funcionales, renales, las que ponen de relieve el déficit del riñón. Realizado el diagnóstico se impone el pronóstico fatal y la impotencia terapéutica. El tratamiento sólo puede buscar la prolongación de la vida mediante una dietética ajustada y el evitar la posibilidad de infecciones intercurrentes, enfriamientos, vitaminoterapia, etc.

DISCUSIÓN: *Dr. R. C. Aguirre.*—Como una contribución a la interesante comunicación del Prof. Casaubón y colaboradores voy a referir sucintamente una observación que seguimos con el Dr. Arana en el Servicio de Pensionistas del Hospital de Niños, Servicio a cargo del Dr. Arana.

Elisa A., de 15 años de edad, que ingresó hace justamente un año por hematuria. Posteriormente tuvo pequeños sufusiones sanguíneos en piel y gingivorragias discretas.

Al examen se constató con sorpresa una tensión de Mx. 19 y Mn. 13 al Pachon Gallavardin. La anamnesis no reveló ningún antecedente de padecimiento, pero sí, hecho interesante, haber varios hipertensos en la familia.

Durante un año de observación minuciosa en el Servicio ha sido siempre una hipotensa permanente, con cifras que oscilaban de 18 a 20 de Mx. y 12 a 14 de Mn., con episodios de crisis hipertensivas caracterizadas por alza de presión, cefaleas, vómitos y mareos.

Presenta hipertrofia cardíaca acentuada a expensas del ventrículo izquierdo especialmente y una aorta ensanchada y elongada con las características de la aorta "desarrollada" de los adultos. El estudio de la función renal reveló un déficit muy acentuado de la misma. Orinas hipostenúricas a densidad baja y con poliuria compensadora de 1.500 a 2.000 c.c. en las 24 horas. La prueba de la concentración con la técnica rigurosa de Fishberg denota una insuficiencia muy acentuada de la misma. La depuración uréica de Van Slyke arroja un valor de sólo 20 % de lo normal.

La sulfufenoltaleína endovenosa muestra un retardo muy acentuado de la eliminación renal, tan sólo el 8 % a la hora.

Se hace un estudio radiográfico de riñones con uroesclerosis endovenoso. Se aprecia una muy débil concentración de sustancia opaca que apenas delimita algunos cálices y hecho muy importante se visualiza ténueamente

un riñón derecho pequeño, atrófico, del tamaño de un huevo de gallina. No se aprecian cálculos.

Pues bien, esta niña de 15 años, afectada de un proceso considerable de esclerosis renal, presenta a igual que la observación de los Dres. Casaubón, Cucullú y Toce, un retardo evidente del crecimiento, un verdadero infantilismo renal. Mide tan sólo 1 metro 43 cm., siendo lo normal para su edad, según la tabla de Garrahan, de 1 metro 57 a 1 metro 60 cm.

Este retardo del crecimiento es total y armónico y se acompaña de una disminución del peso, 36 kilos 400 gr.

Correspondería para su edad de 47 a 49 kilos 500 gr. según la misma tabla.

Dr. J. C. Pellerano.—Expresa al Prof. Casaubón el interés con que ha escuchado su comunicación y agrega que, en los dos últimos años ha tenido ocasión de observar tres casos de esclerosis renal con retardo de crecimiento en el Servicio del Dr. Gareiso. Uno de estos ha sido presentado a esta misma Sociedad el año próximo pasado por los Dres. Gareiso y Mosquera y tenía como agregado interesante una malformación de las vías urinarias, constatada en la autopsia. Los otros dos han de ser motivo de una próxima comunicación y junto a su retardo de talla y esclerosis renal clínicamente diagnosticada, tienen: unos de ellos el interés de haber sido observado desde los primeros meses, presentando al año y medio una poliuria de 2 litros que hizo pensar en una diabetes insípida y el otro una decalcificación ósea y un cuadro descripto bajo el nombre de raquitismo renal.

Dr. A. Casaubón.—Agradece la colaboración que han prestado los colegas.

ESTUPOR MELANCOLICO POSTSARAMPIONOSO

Dres. A. Gareiso y P. O. Sageras.—Entre las complicaciones de las enfermedades infecciosas existen las que atacan el sistema nervioso, motivando unas, cuadros neurológicos y otras, modificaciones de la esfera psíquica. En esta comunicación los autores se refieren a una alteración psíquica (estupor melancólico) que no había sido nunca descripto como complicación del sarampión. La síntesis de la historia clínica es la siguiente:

Se trata de una niña de 13 años, nacida bien, habló al año y caminó a los 13 meses. Siempre le costó aprender por cuyo motivo cursó hasta cuarto grado, ha sido considerada como nerviosa. El abuelo materno y un tío materno psicópatas. El padre hemipléjico desde hace 11 años, con tratamiento antilúético.

Hace 10 días sarampión, que evolucionó bien, paró a los cuatro días de desaparecida la erupción, tiene insomnio, alucinaciones visuales, terrores nocturnos, estado confusional que se acrecienta desde hace dos días. El examen revela: hipomimia y más tarde amimia; piel seborréica, hipotérmica; ausencia de movimientos defensivos (falta de pestañeo al pasarle las manos por la cara); sialorrea abundante que fluye de la boca mojando las ropas. Rigidez muscular tipo extrapiramidal, con flexibilidad cerca de los dedos. Lentitud de movimientos activos (bradicinecia), con gran tiempo perdido. Tono disminuído. Temblor fino en posición de juramento. Marcha lenta, con pérdida de los movimientos asociados y automáticos (no sigue el balanceo de los miembros superiores durante la marcha). La carrera, se realiza bien (cinecia paradójal). Pseudo clonus de Openheim bilateral. Abulia. Astenia. Adinamia. Bradilalia. Bradipsiquia y Bradicinecia. Mirada fija, perdida en lontananza. Prueba de la inversión del tronco hacia atrás de Souques

positiva (no extiende las piernas como el normal). Estado confusional moderado que va desapareciendo paulatinamente.

Esta sintomatología evoluciona desde el 17 de octubre de 1941 fecha del ingreso hasta el 12 de marzo de 1942 que egresa curada (menos de cinco meses). Acentuándose por momentos el estado depresivo y el síndrome parkinsoniano, hasta llegar al mutismo, indiferencia, catalepsia, amimia intensa, rigidez extrema, negativismo (debiendo alimentarla con sonda varias veces), reacciones vasomotoras (sudación y enfriamiento). Atenuándose en otros períodos dando curso a un estado de hipomanía con canto continuado y monótono, risas, movimientos de balanceo (acatisia); para volver a los tres o cuatro días al estupor. Fué tratada con cilotropyna, corteza suprarrenal, genoescopolamina, shock, cardiazólico, el cual consiguió despejarla algo, volviendo nuevamente al estado estuporoso. Empleése la opoterapia ovárica (folivarsa), para corregir la amenorrea y tratamiento específico (bicianuro de mercurio). En febrero, ya bastante mejorada, pues presentaba más atención, la alimentación era espontánea, iniciaba conversaciones, interesábase por los acontecimientos que se producían en su alrededor. Recuperación de la afectividad y de la escritura espontánea, etc. En estas condiciones adquiere una neumopatía (neumonía de base izquierda) confirmada radiológicamente, que evoluciona normalmente y termina por curarse de la psicopatía permitiendo darla de alta, sana, 15 días después de la crisis de su proceso neumónico.

APENDICITIS EN UN RECIEN NACIDO

Dres. P. R. Cervini, S. L. Crespi y N. O. Sánchez Basso.—Niño prematuro del octavo mes, con relación fetoplacentaria 1.4, peso, 2.550 gr., con labio leporino simple unilateral; red venosa apenas visible; hígado a dos traveses de dedo del reborde costal, no se palpa bazo. La madre ha sido sometida a tratamiento específico durante el embarazo. Succiona con dificultad y en los días siguientes aparece un ligero tinte icterico de piel y mucosas. Al sexto día la ictericia se acentúa, no succiona, temperatura rectal 37°5, mal estado general, pesa 2.450 gr., falleciendo al séptimo día.

El estudio anatómopatológico muestra las ansas del intestino delgado adheridas y en la zona perihepática se nota un proceso inflamatorio que fija la cara convexa del hígado al diafragma (perihepatitis fibrosa adhesiva). En la implantación del apéndice existe un orificio pequeño con borde duro de consistencia cartilaginosa. Pared apendicular delgada y dislacerable. Los cortes del apéndice en esta zona muestran una inflamación y una infiltración de elementos mononucleares con abundante protoplasma núcleo excéntrico, muchos de ellos con dos núcleos (plasmocitos). También se observan linfocitos, grandes mononucleares y polinucleares en menor número. Tubos glandulares del ciego conservados. Las bridas peritoneales vecinas al proceso apendicular presentan intensa proliferación y abundantes vasos de neoformación, hiperémicos, observándose lo mismo pero más acentuado en la zona perihepática.

Los autores señalan la poca frecuencia de la apendicitis del recién nacido, siendo la sintomatología nada característica. En el caso observado se trataba de una apendicitis necrótica y perforante acompañada de una peritonitis plástica con dos tipos de exudado: uno fibroso en la región perihepática y otro fibrinoso que unía las ansas intestinales. Los autores discuten el momento de aparición del proceso.

ASAMBLEA DEL 10 DE NOVIEMBRE DE 1942

Segunda citación

Presidencia: Dr. Pedro de Elizalde

El señor Presidente: Informa respecto al motivo de la convocatoria, su significado y la tramitación realizada. El proyecto redactado se somete a la consideración y aprobación de los señores socios, ya que el mismo está ad-referendum de esa aprobación. Considera que para no entorpecer la organización y acelerar la tramitación convendría fuese aprobado con su redacción actual, ya que toda modificación, sería siempre resultado de su aplicación y podrá realizarse en cada sesión del Consejo por los señores delegados y de acuerdo a las dificultades que aparecieran.

Puesto a votación, se aprueba por unanimidad el "Proyecto de Reglamento para la Confederación de Sociedades Sudamericanas de Pediatría". (Publicado en "Arch. Arg. de Ped.", tomo XVIII, N° 5, noviembre 1942).

NOVENA REUNION CIENTIFICA: 10 DE NOVIEMBRE DE 1942

Presidencia: Dr. Pedro de Elizalde

APENDICITIS HERNIARIO EN UN LACTANTE DE DOS MESES

Dres. C. M. Pintos y J. R. Michans.—Los autores relatan la observación de un niño de 2 meses, operado con diagnóstico de hernia inguinal derecha estrangulada y que presentó en realidad una apendicitis aguda herniaria. La ausencia de un verdadero anillo de estrangulación y del suero correspondiente en el órgano contenido en el saco, permite descartar la posibilidad de una estrangulación apendicular. El aspecto macroscópico del apéndice, así como el estudio histológico, confirman el diagnóstico de apendicitis dando así la clave de la sintomatología observada.

Como corolario, bajo la máscara de una estrangulación herniaria, alarmante de por sí, puede ocultarse una apendicitis aguda, con todas sus amenazas. Esta posibilidad todo lo remota que se quiera, es un argumento más en favor de la operación sistemática, en presencia de accidentes de estrangulación de hernia en un niño de corta edad.

No hay signos específicos de apendicitis herniaria. Se la podrá sospechar cuando la presunta estrangulación ocurra en una hernia derecha. Este problema, como casi todos los que plantea la cirugía de urgencia, no es un problema de técnica; es por sobre todas las cosas, un problema de indicación terapéutica oportuna y de soluciones rápidas, pues el tiempo ganado tiene una importancia decisiva en el pronóstico.

TAQUICARDIA PAROXISTICA EN UN RECIEN NACIDO FRENADA CON PROSTIGMIN ENDOVENOSO

Dres. M. R. Arana y R. Kreutzer.—1º Se refiere la observación de una niña, vista a los 15 días de nacida, que presentaba desde el nacimiento una intensa taquicardia, acompañada de disnea y de ritmo de galope.

2º El electrocardiograma reveló el origen supraventricular de la taquicardia, inclinándose los autores a ubicar el foco heterótopo en los auriculares (taquicardia auricular).

3º Fracasados los métodos comunes de estimulación vagal—compresión ocular, compresión del seno carotídeo, se hace una inyección de prostigmin endovenoso que frenó dramáticamente la taquicardia—. Consideran los autores que es excesiva la dosis de una ampolla por ellos utilizada en los niños de tan corta edad.

4º El electrocardiograma verificaba alteraciones del segmento ST—T durante y después de la crisis de taquicardia, sin que la radiografía demostrara un agrandamiento cardíaco más importante durante la crisis que fuera de ella, cuando el electrocardiograma se había normalizado. Atribuyen las modificaciones electrocardiográficas encontradas a la sobrecarga de trabajo que para el corazón ha significado el aumento marcado de la frecuencia cardíaca sostenida durante 15 días en esta recién nacida.

BRAQUIESOFAGO CONGENITO CON ECTOPIA GASTRICA PARCIAL. ESPASMO PILORICO

Dres. A. R. Rimoldi, A. A. Gallino y R. Monlezun.—Los autores refieren la observación de una niña de 21 días, mantenida durante 22 meses, que desde los 5 días presenta vómitos con mayor frecuencia dentro de la hora siguiente a la lactada. Al ingreso presenta una distrofia marcada y deshidratación. El estudio del medio humoral, las particularidades clínicas y radiológicas y el estudio del conjunto del caso les permiten excluir una estenosis hipertrófica de píloro y clasificar la observación dentro del título con que la presentan.

Como tratamiento, que tuvo éxito en el caso comunicado, tras de analizar el mecanismo fisiopatológico del vómito, aconsejan el ortostatismo postprandial, combatir la esofagitis existente en este cuadro por medio de alcalinos y antiespasmódicos y alimentación adecuada, de acuerdo al requerimiento nutritivo, suministrada en forma fraccionada, de pequeño volumen. Puede haber necesidad de indicar el enriquecimiento de la alimentación, que en su caso resolvieron con el agregado de polvo de leche.

DECIMA REUNION CIENTIFICA: 1º DE DICIEMBRE DE 1942

Presidencia: Dr. Pedro de Elizalde

Dr. F. Escardó: Desea informar al señor Presidente y a la Asamblea, de la actuación que tuviera en el Congreso de Medicina celebrado en Santiago de Chile, al que concurriera como delegado de la Sociedad Argentina de Pediatría, conjuntamente con los Dres. M. Gamboa y J. M. Pelliza. Hace

resaltar los homenajes de que fuera objeto la Delegación Argentina y los sentimientos de amistosa cordialidad que le dispensaran los colegas chilenos, de los que se ocupará en una próxima nota.

Sr. Presidente: Agradace a la delegación la forma en que desempeñaron la representación al Congreso de Medicina de Santiago de Chile, de la Sociedad Argentina de Pediatría, de la que había recibido ya información privada respecto a la forma destacada con que la había realizado.

Comunica a los señores miembros de la Sociedad la recepción de la nota enviada por el Dr. Olinto de Oliveira, agradeciendo el homenaje que se le tributara en ocasión de las Jornadas Argentino-Uruguayas de Pediatría.

TRATAMIENTO DE LA ESCARLATINA. VALOR COMPARATIVO DE LOS DIVERSOS PROCEDIMIENTOS

Dres. F. Bazán, R. Maggi y E. Scheingart.—Los autores arriban a las siguientes conclusiones:

1º La escarlatina que prevalece en nuestro medio, es de carácter benigno o medianamente grave, con una evolución generalmente favorable. Así lo atestigua nuestra estadística con 4 fallecidos sobre 300 casos, o sea, el 33 % de mortalidad.

2º El empleo de la sulfamida y del suero antiescarlatinoso no surte ningún efecto apreciable en la fase tóxica inicial de la escarlatina, como tampoco en su evolución clínica.

3º Tanto la sulfamida como el suero antitóxico, no tienen ninguna acción preventiva sobre las complicaciones, tal como lo demuestra claramente nuestra estadística.

4º La administración del suero antiescarlatinoso no solamente no actúa sobre el curso de la escarlatina, sino que en general, ocasiona una verdadera segunda enfermedad, reacción sérica, si bien sin consecuencias, pero de efecto muy desagradable.

5º La conducta que seguimos en este Servicio, en los casos de escarlatina benigna o de mediana gravedad, es la institución de un tratamiento higiénicodietético apropiado y en las complicaciones de tipo supurativo, agregamos la sulfanilamida, que obra favorablemente, localizando el proceso.

6º En las escarlatinas graves o malignas, empleamos con predilección el suero de convaleciente, que nos ha dado resultados realmente maravillosos, verdadera panacea a veces, siempre y cuando se administra en forma precoz y en cantidad suficiente.

PNEUMOENCEFALOGRAFIA EN LA INFANCIA

Dr. P. O. Sagreras.—El autor presenta su aportación referente a pneumoencefalografía con la técnica empleada en el Servicio del Dr. Gareiso a la que considera sencilla, práctica e inocua. Prácticamente sin administración previa de barbitúricos u opiáceos, con lo que evita los inconvenientes de la anestesia y registra la impresión del enfermo a la introducción del gas, sirviéndole al mismo tiempo de control. Después de 65 observaciones en las que no ha tenido accidentes, han llegado a considerarlo el procedimiento ideal. La técnica consiste en: Niño en ayunas, punción lumbar en posición sentada, extracción de líquido céfalorraquídeo en forma fraccionada e inyección en la misma forma de aire, bajo control de la tensión. La cantidad de aire a inyectar está determinada por la capacidad personal en base a los

síntomas cefalea y vómito. Cuando se presenta alguno de ellos se suspende la introducción de aire. A los 20 minutos en casi todos los casos aparece un sueño tranquilo que permite las radiografías sin el menor inconveniente. Después de estudiar los pequeños inconvenientes y su medicación, el instrumental usado y la edad de los pacientes tratados presenta una serie de observaciones personales y considera al método presentado como promisorio de un amplio horizonte para la investigación.

DISCUSIÓN: *Dr. A. Casaubón.*—Desde hace 2 años ha seguido los resultados benéficos que observaran en un epiléptico con posterioridad a un estudio encefalográfico. Respecto a la técnica que propone el autor, la cree más compleja que la que realizan en su Servicio, de acuerdo a las indicaciones del Dr. Morea. Extraen 5 c.c. de líquido céfalorraquídeo e inyectan menor cantidad repitiéndolo varias veces. Observaron los mismos accidentes que describe el comunicante y en este primer caso no se notó beneficio. En otra observación se observó una apreciable mejoría, lo que no pudo notarse en un tercer caso tratado durante su interinato en la Cátedra en el Hospital de Clínicas.

Cree además que es sumamente interesante observar las modificaciones producidas con la inyección de aire y las reacciones apreciables en el líquido céfalorraquídeo por reacción meníngea, las que convendrá estudiar detenidamente.

Dr. F. Escardó.—El hecho de haber seguido con interés el estudio realizado por el Dr. Sagreras, le permite hacer una amistosa rectificación, ya que pareciera a raíz de la lectura de su trabajo que su técnica es más complicada siendo que en realidad, la misma, en sus manos, es de suma facilidad. Cree que en la práctica no debe hacerse sin control manométrico, ya que un proceso tumoral o metabólico edematoso puede traer accidentes. La ventaja de supresión de sedantes o anestésicos permite el mejor contralor clínico. La técnica descripta y las aplicaciones de la pneumoencefalografía permitirá interesantes aportaciones, como por ejemplo la que de ocurrir en el mixedema, permitiendo observar la desaparición del edema cerebral con el tratamiento. En el recién nacido muerto ha de permitir también estudios sumamente interesantes.

Su observación le ha mostrado que cuando se tratan epilépticos y existen tabicamientos, estos no mejoran. En los casos en que existen cocos meningoencefalíticos, mejoran por el despegamiento que produce.

No cree que esta técnica pueda estar en manos de prácticos sino de personas prácticas en su realización, concordando con el Prof. Casaubón en que será interesante estudiar las modificaciones del líquido céfalorraquídeo y las reacciones que pueden llegar a ofrecer el cuadro de meningitis agudas asépticas.

Como detalle de estudio ha observado en meningitis tuberculosas muestras de que hay variaciones de los espacios subaracnoideos con hidrocefalias variables de un día a otro y clínicamente que la cefalea suele modificarse siendo menor.

Hace resaltar el interés de la comunicación del Dr. Sagreras y la prioridad para el comunicante de la técnica descripta.

Dr. R. P. Beranger.—Ha tenido ocasión de haber realizado algunas observaciones en la Casa de Expósitos en meningitis a meningococos y en dos casos de paquimeningitis hemorrágica, en estas últimas como diagnóstico y tratamiento y control de la localización orientadora de la dirección de la

punción. En el caso de meningitis meningocócica después de inyectar 10 c.c. de aire tuvieron un accidente serio de convulsiones, cianosis, colapso, etc. Inmediatamente disminuyeron la tensión del gas por medio de una punción ventricular atribuyéndola la patogenia del accidente al aumento de volumen del mismo por la mayor temperatura orgánica con relación a la del medio ambiente. Pregunta si por esta causa solamente se debe inyectar menos cantidad y si el autor lo interpreta como en su caso.

Dr. Sagraeras.—Agradece la aportación de los Dres. Casaubón, Escardó y Beranger y manifiesta que respecto a la técnica siempre inyecta lentamente y bajo control de la presión que será 4 ó 5 menos que la inicial. El hecho de colocar al paciente en posición de Trendelenburg después de las radiografías evita los accidentes posteriores que no ha observado cumpliendo con la técnica enunciada.

RETENCION COMPLETA DE ORINA EN UN LACTANTE

Dres. P. R. Cervini, F. Oliva y M. Waissmann.—Refieren la historia clínica de un lactante de 7 meses, que presenta una tumoración redondeada en el hipogastrio, dura, remitente, visible a la inspección por deformar y abombar el hemiabdomen inferior. El sondaje permite retirar 140 c.c. de orina, gota a gota, desapareciendo la tumoración. El sondaje debe reiterarse diariamente porque la retención era completa y definitiva. El niño desmejora, aparece infección urinaria y se anota el aumento de la úrea en sangre. No puede realizarse la intervención quirúrgica y como el niño se agrava en forma alarmante los familiares lo retiran del hospital.

Los autores encuentran en el examen radiológico un esfínter uretral derecho, insuficiente, con relleno por reflujo del uréter y la pelvis renal con megauréter. Tratan el diagnóstico diferencial y las indicaciones y técnicas del tratamiento quirúrgico.

COLOCACION FAMILIAR DEL DISTROFICO EN LA ASISTENCIA DEL PUPILO DEL ESTADO

Dres. P. R. Cervini y J. L. La Rocca.—Presentan un conjunto de 24 observaciones de niños distróficos, que fueron dados de alta del Hospital de la Casa de Expósitos, ingresando a la Colocación Familiar donde rápidamente aumentaron la eutrofia.

Algunos de esos niños eran distróficos sin infección, por lo menos ostensible; otros eran portadores de infecciones prolongadas. El éxito fué de recuperación en el 100 % de los casos.

El resultado obtenido con el cambio de ambiente y el cuidado individual les permite hacer las siguientes conclusiones:

Primera: El estado nutritivo del niño que pasa a ser pupilo del Estado, originariamente suele ser defectuoso.

Segunda: La hospitalización del pupilo de primera infancia es una necesidad impostergable por razones múltiples;

Tercera: La internación debe ser breve y desaparecida la causa principal, el niño debe ingresar o volver a la Colocación Familiar, pese a su distrofia primitiva o secundaria, con o sin infección, en cuanto ha alcanzado la reacción de sostenimiento. Inmediatamente se ve la repercusión psicosensorial; se restaura el estado eutrófico, obteniéndose el aumento de resistencia a las infecciones;

Cuarta: El buen cuidado es fundamental, pues él bastó en la casi to-

talidad de nuestros distróficos, para que recuperaran el estado eutrófico; por ello la ubicación de esos niños en la Colocación Familiar debe hacerse con cuidadoras seleccionadas, interesando menos las condiciones de vivienda, que las personales que se refieren a la dedicación, afecto y estricto cumplimiento de las indicaciones dietéticas.

DISCUSIÓN: *Dr. C. Urquijo*.—Desea aportar la experiencia que ofrece la Colocación Familiar de la lucha antituberculosa municipal, que es semejante. Generalmente el aumento de peso es lento en los niños sanos durante la internación. El promedio de peso a los 3 meses de edad es de 5.100 gr. contra el de 5.500 gr. habitual para la edad, de acuerdo a las medias obtenidas entre nosotros por Cervini y otros autores. Es semejante al peso normal del niño al año de edad y esta diferencia a los 3 meses es atribuible al déficit de aposición de peso durante el período de hospitalización.

Desea citar en especial un caso de un niño de 9 meses que pesaba 5.160 gr., que permaneció largo tiempo internado en un Servicio Municipal. Es colocado con nodriza mercenaria y llega en 4 meses a tener un peso aproximado de 10 kilos.

DEXTROCARDIA PURA CON CARDIOPATIA CONGENITA Y TRASPOSICION DE VISCERAS ABDOMINALES

Dres. R. P. Beranger, L. C. Vidal y R. Dambrosi.—Se trata de un niño de 14 meses, que padecía una neumopatía aguda y un soplo cardíaco sistólico que motivan su internación para ser sometido a estudio. Al examen se comprueba además de rales húmedos diseminados en ambos hemitórax, un soplo olosistólico mesacárdico que no se acompaña de cianosis de piel o mucosas. Completando el examen físico del tórax se aprecia que el choque de la punta se produce en el hemitórax derecho y a la palpación se nota un choque intenso y frémito bien apreciable. La delimitación del área cardíaca comprueba que está desviada hacia la derecha.

El abdomen distendido muestra a la palpación que el borde anterior del hígado pasa fácilmente el reborde costal y se prolonga hacia el flanco izquierdo ofreciendo la impresión de que se está palpando el bazo. El estudio radiológico muestra en la radioscopia la silueta cardíaca predominando a la derecha, bien conformada la punta del corazón, observándose con nitidez la cámara de aire gástrico debajo del hemidiafragma derecho. Las radiografías confirman la observación radioscópica.

Procediendo al relleno del estómago por ingestión de mezcla opaca muestra que éste ocupa el flanco derecho, con la curvatura mayor hacia la derecha y la menor hacia la izquierda, como asimismo el antro pilórico y la primera porción del duodeno.

El relleno colónico con solución baritada, realizada bajo la pantalla, permite ver el avance de la mezcla opaca; primero por la parte media, luego se dirige a la derecha, a continuación desciende un pequeño trayecto volviendo luego a ascender por el flanco derecho. Obsérvase paso a paso, el relleno completo del cuadrante cólico, el que termina al descender por el flanco izquierdo, donde se detiene. En este momento se obtiene la imagen radiográfica que reproduce lo anteriormente expuesto.

El estudio electrocardiográfico muestra un trazado en "espejo", con la particularidad de que la onda P, en primera derivación es positiva.

Los autores concluyen en que se trata de un caso de dextrocardia pura con cardiopatía congénita (enfermedad de Roger) y posiblemente con al-

guna otra anomalía a nivel de las aurículas (onda P positiva?) y trasposición de vísceras abdominales.

Hacen consideraciones sobre los distintos tipos de heterotiasias congénitas o "situs inversus" y sobre el futuro patológico, clínico o quirúrgico de estos pacientes, estableciendo la necesidad de hacer conocer a los padres la anomalía ante la eventualidad de procesos de aquella naturaleza.

LA ENFERMEDAD DE BASEDOW EN LA INFANCIA

Dres. A. Casaubón, C. I. García Díaz y A. Letamendi.—Los autores presentan tres casos de bocio exoftálmico en niños de 10, 11 y 13 años y comentan los trabajos más importantes sobre Basedow infantil. Los enfermos fueron seguidos en su evolución con periódicas determinaciones del metabolismo de base, que mostraron cifras muy elevadas en el caso III (oscilaciones entre + 88 % y + 118 %). Sometidas a tratamiento médico, se mostró igualmente eficaz la radioterapia, hasta obtener la curación completa (desaparición de los signos, reducción a la normal de las cifras del metabolismo).

DISCUSIÓN: Dr. J. Damianovich.—Desea recordar la observación de dos niñas que al iniciar su ciclo genital presentan marcado adelgazamiento. Al examen clínico se nota en ambas, llamativas lesiones córticopleurales tuberculosas, coincidiendo con hipertiroidismo. En uno de los casos se solventó la prioridad del tratamiento con respecto a la tuberculosis, que al mejorar permitió apreciar la reducción del metabolismo basal a la normal. En el otro que presentaba gran semejanza la evolución clínica no pudo ser debidamente confirmada.

Concuerta con los autores respecto a cual es la acción coincidente de la enfermedad y de la afección tiroidea haciendo resaltar lo que él ha observado respecto de la coincidencia de afecciones tiroideas y tuberculosis.

Análisis de Revistas

BIOLOGIA Y PATOLOGIA GENERAL

H. BEHRENDT. *Estudios sobre fósforo sanguíneo*. "Amer. Jour. Dis. Child.", 1942:64:55.

La mayoría de los estudios sobre fósforo sanguíneo en la infancia se refieren a fósforo inorgánico en plasma o suero. Por ejemplo, los estudios en raquitismo o en la tetania. Pero recientes experimentos han demostrado que el fósforo orgánico contenido en la sangre juega también importante papel en muchas condiciones patológicas de la infancia. Y especialmente los ésteres fosfóricos contenidos en los glóbulos rojos. Ello lleva al autor de este artículo a investigar y determinar la relación existente entre fósforo inorgánico y fósforo orgánico en la sangre de los niños en condiciones normales y patológicas.

Encuentra que el fósforo orgánico es muy variable, no sólo con la edad, sino aun en el mismo sujeto y en condiciones normales. En cambio, el fósforo inorgánico suele ser bastante constante en condiciones normales. Y por eso puede mantener todo su prestigio como índice de orientación en las alteraciones patológicas que puede presentar.

Otro punto estudiado por el autor es la distribución del fósforo inorgánico en el plasma y en los eritrocitos. Es un asunto muy discutido. Desde los autores que niegan la existencia de fósforo inorgánico en los eritrocitos hasta los que sostienen que su proporción es mayor que en el plasma. La mayoría expresa, sin embargo, que la concentración es mayor en el plasma y así son dados como valores normales 5 mlgs. por 100 en el plasma y de 2.5 a 4 mlg. por 100 en la sangre total. De las investigaciones realizadas por el autor no parece, sin embargo, resultar así: la concentración del fósforo inorgánico en las células sanguíneas es ligeramente más alta que en el plasma.

C. Ruiz.

RUSSEL L. HADEN. *El glóbulo rojo humano*. "Médicas", julio 1941, pág. 7.

El autor, director del Departamento Hematológico de la "Cleveland Clinic", comienza su artículo con un breve resumen de la historia de nuestros conocimientos acerca del eritrocito, remarcando que fué la primer célula observada por el ojo humano en 1658 por Swammerdam.

Siete años más tarde (1665), Malphigio los confunde con las células de grasa del omento del erizo, seguido por la observación de Lewenhock, quien comunica a la Royal Society de Londres, la existencia en la sangre extraída de su mano, de unos glóbulos rojos, cuyo tamaño calcula en 1/25.000 parte de un grano de arena, que corresponden a 8,5 micrones, muy aproximado a su tamaño real que es de 7,7.

Cien años más tarde, G. Hewson comprueba su forma discoidea; en 1851 Funke descubre la hemoglobina y Vierordt hace el primer recuento; en 1854 Welcher describe el hematocrito para separar los glóbulos rojos del plasma, completados sus estudios por Hedin en 1890.

Biología: Tiene un término medio de vida de 30 días, y para substituir los que se pierden, la médula tiene que producir un trillón de células diarias, o sea, un billón por minuto. Su número, forma, tamaño y contenido en hemoglobina depende fundamentalmente de tres factores: 1º Estado de la médula ósea; 2º Abastecimiento de materiales específicos: E. M. F. (Erythrocyte Maturin y Factor de los autores ingleses) y hierro; 3º Ritmo de destrucción.

Estructura: Según Ponder, consta de una membrana celular formada por una red protídica que encierra 4 capas de lipoides, una nueva capa de proteína relacionada con el gel de estromatina que llena el interior de la célula, y que contiene la hemoglobina. Analiza a continuación, la ingeniosa hipótesis de Barcroft, que nos permite explicar, porqué la hemoglobina debe ser transportada por una célula, y no por el plasma sanguíneo.

Para el citado autor, ello se debería a razones de presión oncótica. La presión osmótica de las proteínas de la sangre, denominada oncótica, es de 25 a 30 mm. de agua. 15 gramos de hemoglobina en 100 c.c. de plasma tendrían una presión de 150 mm., atraerían agua de los tejidos, por lo que la circulación no sería posible. Asimismo, como la pared capilar es permeable a la misma, sería necesario la presencia en los citados vasos de mallas, que afectarían los intercambios de los flúidos entre los tejidos y la sangre. La concentración de hidrógeno y fosfatos de los glóbulos rojos hacen más eficaz la función de la hemoglobina.

Forma discoide: Acepta como la mejor, la hipótesis de Ponder, quien considera la forma discoidea como la resultante de dos fuerzas: una que produce la contracción y la forma esférica (superficie mínima con respecto al volumen), y otra que produce la extensión de la superficie, dando una forma aplanada.

Fenómeno de hemolisis: Abramson, Furch, Gott y Ponder añaden lecitina a la sangre de conejo, cuyos glóbulos rojos tienen un volumen de $60\mu^3$ y una superficie de $100\mu^2$ y observan un cambio de forma sin alteración del volumen.

Al disminuir la isotonía del plasma, y cuando el volumen de las células es de $86\mu^3$ y el área de $93\mu^2$, comienza la hemolisis, que es completa cuando el término medio del volumen es de $105\mu^3$, y la superficie de $107\mu^2$.

Cuando se introducen hemolisinas, venenos hemolíticos (acetilfenilhidracina), lisinas (sales biliares) y saponinas, con toxinas formadas en el curso de los procesos infecciosos, el agente tóxico puede actuar sobre la fracción lipoidea, o sobre la proteína de la estomatitis, originando las modificaciones ya citadas.

Asimismo, Bargenheim y Fabraens encuentran en el bazo, una sustancia, la lisocitina, que rige la disposición normal de las células, y transforma los glóbulos rojos en esperocitos.

Para determinar el ritmo de producción de los eritrocitos, es de fundamental importancia el recuento de reticulocitos, células jóvenes que poseen la propiedad de teñirse con determinados colorantes. Cuando el número de reticulocitos es elevado, la médula es hiperplástica, mientras que si el número es bajo, puede ser, normo, hipo, o hiperplástica.

Consideran como precursor del glóbulo rojo al megaloblasto (es preciso aclarar que los autores de Estados Unidos establecen una neta diferencia entre

el megaloblasto que se produce en la médula, al que denominan megaloblasto adulto, y el megaloblasto embrionario de Erlich, propio de los dos primeros meses de la vida intrauterina). Para ser entregado a la sangre necesita la presencia del factor extrínseco (alimentario) de Castle, e intrínseco (secreción estomacal), que se almacena en el hígado y conocido como principio antianémico o E. M. F. de los autores de habla inglesa. Cuando la célula se abastece de esta sustancia, se hace más pequeña.

El segundo elemento específico es el hierro, que actúa formando la hemoglobina y probablemente estimulando el crecimiento y multiplicación de las células.

Su falta origina la hipocromía y la microcitosis.

Después de tratar otros tópicos, considera que la mejor clasificación de las anemias, por medio del laboratorio es la que tienen en cuenta el volumen y contenido del glóbulo rojo en hemoglobina.

Comprende esta clasificación los tipos siguientes: 1º Normocítica y normocrómica; 2º Normocítica o hipocrómica; 3º Macroscítica e hipercrómica; 4º Macroscítica y normocrómica; 5º Macroscítica e hipocrómica; 6º Microscítica e hipocrómica.

Para el tratamiento considera fundamentales: hierro e hígado.

J. M. Albores.

F. G. YOUNG. *Acción diabotogénica y de "crecimiento" de los preparados de lóbulo anterior de la pituitaria.* "Brit. med. J.", 1941:2:897.

Los resultados de ésta y de investigaciones previas, demuestran que el mismo extracto pituitario puede ser esencialmente promotor del crecimiento (o promotor del peso), o esencialmente diabotogénico, según la edad del animal ensayado y la suficiencia de su función pancreática.

Cuando se tratan cachorros de perro con dosis diarias de extracto crudo de pituitaria, con gran exceso de las dosis requeridas para producir diabetes en perros adultos, los cachorros responden con un aumento en la marcha de su desarrollo, pero no presentan síntomas de diabetes. Tratando diariamente a un cachorro durante casi cinco meses, con el tiempo se volvió intensamente diabético, y entonces dejó de crecer a pesar de continuarse el tratamiento.

Cuando se administra a perros adultos, a los cuales se ha vuelto permanentemente diabéticos mediante un corto período de tratamiento con pituitaria, una sola inyección de extractos pancreotrópicos hipofisarios —que no producen actividad diabotogénica apreciable en perros adultos normales— la respuesta puede ser una atenuación transitoria de la afección diabética con retención de nitrógeno y aumento del peso orgánico, o una exacerbación de la diabetes con pérdida de nitrógeno y de peso orgánico; también se obtuvieron respuestas intermedias. Estas diferencias en la respuesta se cree que son en gran parte consecuencia de diferencias en la capacidad funcional del tejido de los islotes pancreáticos.

El autor sugiere que un aumento en el peso orgánico acompañado de un aumento en la función de los islotes pancreáticos, puede ser considerado como neutralizante, por lo menos durante cierto tiempo, de la influencia diabotogénica de la glándula pituitaria anterior. Es, pues, posible que el peso excesivo del paciente diabético adulto y la estatura anormal del niño diabético, indiquen una función hipofisaria aumentada, que puede ser sólo de duración temporal y en la cual la acción diabotogénica puede estar completamente disfrazada durante algún tiempo por un aumento protector en la

actividad de los islotes pancreáticos, provocada por la acción pancreotrópica de la glándula. Dicho estado puede dar lugar, primero a un aumento en la masa del cuerpo y más adelante a diabetes.

METABOLISMO. ALIMENTACION

H. CHICK. *Valor biológico de las proteínas contenidas en las harinas de trigo.* "Lancet", 1942:1:405.

En este trabajo el autor describe experimentos realizados en el Departamento de la Nutrición del Lister Institute de Londres sobre el valor nutritivo de las proteínas contenidas en las harinas de "extracciones" varias (el término "extracción" utilizado en este caso significa simplemente la proporción del grano de trigo original que se halla presente en el producto molido).

Se realizaron estudios sobre los aumentos de peso de ratas jóvenes desprovistas de toda proteína que no fuera la procedente de harinas de trigo de diferentes grados. Las harinas ensayadas fueron: a) Integral (100 % de extracción); b) harina de trigo "nacional" (la harina seleccionada por el gobierno británico como standard obligatorio, de una extracción de 85 %); c) harina de flor (73-75 % de extracción). Todas las harinas se prepararon con la misma clase de trigo, y la dieta comprendía provisión suficiente de todos los demás esenciales dietéticos conocidos. Por consiguiente, las proteínas suministradas representaban el factor limitador del crecimiento.

Se obtuvieron los siguientes resultados:

Los índices de crecimiento con dietas que contenían 10.5 % y 12.1 % de proteínas integrales se vió que eran ligeramente mejores que los de las dietas con 13.1 % y 15.4 % de proteínas de harina de flor, lo que indica que 10.5 g. de la mezcla de proteínas en la harina integral fué tan útil para la rata como 13.1 g. de la proteína de la harina de flor.

Los valores biológicos de las proteínas en estas harinas diferentes, tal como los indicaron Osborne y Mendel —a saber, aumento de peso en gramos correspondiente a 1 g. de proteína ingerida, determinado durante un período de cinco semanas— oscilaron entre 1.6 y 1.77 para la harina integral, entre 1.54 y 1.67 para la harina de trigo "nacional" y entre 1.21 y 1.48 para la harina de flor. El resultado de los diversos experimentos demostró una ventaja de 17-26 % para las proteínas de harina integral y de 13-16 % para las proteínas de harina de trigo "nacional" respectivamente, sobre las proteínas de harina de flor.

Los coeficientes de digestibilidad de las proteínas en los tres tipos de harinas quedaron determinados mediante cálculos basados en la comparación de la ingestión proteínica con la cantidad de nitrógeno perdido en las heces. Las cifras obtenidas para las harinas integral y "nacional" fueron inferiores a las de la harina de flor en alrededor de 6 % y 3 % respectivamente. Dichas pérdidas, sin embargo, quedan más que compensadas por el mayor valor nutritivo de las proteínas presentes en dichas harinas.

D. C. WILSON. *La nutrición de los niños de zonas rurales en tiempos de guerra.* (Resumen publicado en el "Bull. of Hygiene", 17, 70, feb. 1942). "Lancet", 1941:2:405.

En diversos distritos rurales de Oxfordshire, fueron examinados en diciembre de 1939 y, de nuevo, en abril de 1941, 499 niños cuyas edades osci-

laban entre los 6 y los 14 años, con el fin de observar si más de un año con dieta racionada había producido un aumento en las deficiencias vitamínicas observables. Se examinó a los niños en busca de frinoderma, xeroftalmia, keratomalacia, estomatitis angular (queilosis) encías congestivas y raquitismo. No hubo indicios de un empeoramiento significativo en su estado de nutrición, según comprobó el propio observador. En efecto, el número de casos de raquitismo fué notablemente inferior, incluso dejando margen a la disminución prevista de los signos raquíuticos debido al avance de la edad del niño. El autor atribuye esto muy posiblemente como debido al plan de la leche escolar, ya que la mayor parte de los niños recibieron durante el año de dos tercios a tres cuartos de pinta de leche (unos 380-430 cm³.) diaria. Se observó que la dieta en algunos de los hogares más pobres había mejorado debido al aumento en los jornales de guerra. Los niños raquíuticos procedían principalmente de familias numerosas en las que la madre se había dado por vencida, y en las que a menudo había más niños raquíuticos en la familia. Al comienzo y durante la encuesta existió alguna queilosis (17 casos), como lo demostró la escoriación blanca húmeda en los ángulos de la boca. Esta se considera actualmente como un signo clínico de carencia de riboflavina y no se ha tomado en cuenta hasta ahora por las inspecciones escolares de Inglaterra. Esta deficiencia se comprende a pesar del consumo diario de leche, ya que el contenido en riboflavina de la leche es bajo en determinadas estaciones. Dos casos fueron tratados con éxito mediante administración de riboflavina. Una niña de 13 años se curó después de tratamiento con 30 mlg. de riboflavina espaciada durante un período de 30 días, pero recayó tres meses después y necesitó otros 40 mlg. en 24 días para quedar curada. Un niño de seis años se curó con 20 mlg. de riboflavina espaciada durante 23 días y mantuvo la curación durante cuatro meses de observación subsiguiente.

HIGIENE. MEDICINA SOCIAL. PUERICULTURA

M. ROBINSON. *Una nueva investigación sobre la crianza de niños al pecho.*
"Arch. Dis. Childh.", 1942:17:23.

El autor, que es un Oficial Sanitario Auxiliar, de la ciudad de Liverpool, ha observado con anterioridad (Robinson, 1939), que de año en año se produce una variación en el índice de crianza de niños al pecho.

En el presente trabajo se hace un intento de averiguar los factores a los cuales se debe esta variación.

Un nuevo análisis de las cifras del año 1937 sobre una base mensual (según la fecha de nacimiento de los niños), demuestra que existía todavía una fluctuación que no pareció hallarse relacionada con las estaciones del año.

La duración de la lactancia se calculó luego para 3.515 niños clasificados de acuerdo con su lugar en la familia, mostrando los porcentajes en cada grupo (desde el primer hijo hasta el octavo) de destetados al final del primero, tercero y séptimo meses, y aquellos que todavía continuaban siendo amamantados en el octavo mes. Las familias de 9 ó más hijos fueron demasiado escasas para ser incluidas. Dichas cifras no ofrecieron un efecto aparente del lugar del niño en la familia sobre la duración de la crianza al pecho.

Una investigación llevada a cabo sobre la crianza de hijos únicos en 300 madres, divididas en diferentes grupos de edad, tampoco logró revelar influencia alguna del aumento de la edad de la madre sobre la lactancia.

A continuación se recogieron las historias de todas las lactancias de 1.369 casos, descartándose 369 que sólo habían tenido un hijo.

Las 1.000 historias restantes se dividieron en los 4 tipos siguientes:

Tipo I todos los niños totalmente criados al pecho.

Tipo II todos los niños destetados pronto.

Tipo III hijos anteriores destetados pronto, muchos de los más pequeños totalmente criados al pecho.

Tipo IV hijos anteriores totalmente criados al pecho, muchos de los más pequeños destetados pronto.

Cuarenta y uno por ciento de las madres correspondían al Tipo I, 23.8 % al Tipo II, 12.8 % al Tipo III, y 22.1 % al Tipo IV.

La madre del Tipo I se halló en 43 % de las familias de 2 niños y este porcentaje sólo varió entre 43 y 38 % hasta las familias de 7 hijos. La madre del Tipo II se halló en 33 % de las familias de hijos y este porcentaje fué declinando poco a poco a 9 % en las familias con 7 hijos, es decir, que el Tipo II de madre cambió a Tipo III a medida que la familia fué creciendo. La madre del Tipo III se encuentra en 13 % de las familias con 2 hijos, y a medida que aumenta la familia, el porcentaje oscila entre 10 % y 18 %. Las madres del Tipo IV se hallaron en 11 % de familias con 2 hijos y aumentó a 39 % en las familias con 7.

En otro cuadro, el autor presenta el porcentaje de los 4 tipos de madre durante los años 1936, 1937 y 1938, con el índice de destete para cada uno de dichos años, en forma de porcentajes de destetados al final del primero, tercero, sexto y noveno meses, y puede verse que la fluctuación en el índice de criados al pecho es atribuible a los porcentajes de embarazos que tienen lugar en los cuatro tipos de madre en cada año.

Un análisis del físico de las madres demuestra que la lactancia se ve afectada no por el tamaño del pecho, sino por el tamaño del pezón y su carácter. Las madres con pezón plano o pequeño no crían tan bien como aquellas con pezones medianos o grandes.

Las mujeres obesas pertenecieron en su mayor parte al Tipo I, en tanto que los tipos masculinos (juzgados principalmente por la distribución del vello), pertenecen predominantemente al Tipo II. Se consideran otros varios factores y se llega a las siguientes conclusiones generales:

La crianza al pecho no se ve afectada por: las estaciones, el lugar del niño en la familia, edad de la madre, tamaño de los pechos, secreción prenatal en la teta, retorno de la regla, endocarditis reumática, simple aumento de tamaño del tiroides, pre-eclampsia y síntomas prenatales mejorados con calcio.

La crianza al pecho se ve afectada por: tamaño y carácter del pezón, masculinidad, obesidad, malestar por las mañanas, pielitis, venas varicosas graves, abscesos de los pechos, grietas en los pezones.

Crónica

En memoria del Dr. Virgilio Giustinian.—Al cumplirse el primer aniversario de su fallecimiento, los amigos y compañeros del Dr. Virgilio Giustinian, colocaron una placa en el Cementerio de la Recoleta; recuerdo y homenaje sencillo y emotivo, digno de quien ocupó un lugar tan definido y grande en la vida de nuestro Hospital de Niños. Los oradores trazaron con acierto la silueta rememorativa del extinto.

El Prof. Mario J. del Carril dijo estas expresivas palabras:

Señoras y señores:

Ha transcurrido un año del fallecimiento del Dr. Virgilio Giustinian y su memoria perdura entre nosotros con caracteres firmes, como si estuviera en plena tarea. Es decir, que el ambiente en que actuó está tan lleno de él, que a cada paso surge su figura inconfundible, avivando su recuerdo que día a día se intensifica, marcándose con caracteres indelebles en nuestros corazones.

Es que, señores, tenía Giustinian condiciones sobresalientes que explican el afecto que se le profesaba, la pena que produjo su desaparición y el persistente y creciente cariño con que se le recuerda.

Fué ante todo y sobre todo, bueno, en el más amplio y completo sentido de la palabra. Su bondad irradiaba de su persona, era el origen de su optimismo, de su jovialidad y de la simpatía que inspiraba. Porque era bueno, era altruista con descuido de sus propios asuntos. Bondad cristiana, la suya, que es caridad y que engendra el amor al prójimo.

Nacido en un hogar cristiano, le enseñaron y aprendió a ser bueno. Es así que fué buen hijo, buen médico, buen esposo, buen padre y siempre buen compañero y amigo.

Eligió la profesión médica porque así satisfacía sus más caros anhelos de ser útil a los demás, para practicar el amor al prójimo, la forma más sublime de la caridad de Cristo. En el ejercicio de la medicina, llevó el consuelo, el alivio y la esperanza aun en aquellos casos sin remedio. Alguien ha dicho que hay médicos que llegan al enfermo y le dejan, aunque sea leve el padecimiento, una sensación de gravedad y fatal desenlace y otros que ven a un moribundo y lo convencen de que pronto curará. Giustinian era de éstos, por ese optimismo tan suyo y tan comunicativo.

No es el momento de señalar sus méritos como médico y hombre de ciencia; sólo quiero destacar dos episodios.

Durante la presidencia de la Sociedad Argentina de Pediatría del Dr. Alfredo Larguía, su amigo y condiscípulo, le tocó actuar como Secretario y como tal participó en las VI Jornadas Rioplatenses de Pediatría, realizadas en Montevideo.

Fué tan destacada su actuación en dicho certamen, que casi 15 años después, los colegas uruguayos recuerdan todavía al Dr. Giustinian con sincero aprecio.

Más recientemente, fué el principal y más entusiasta promotor del movimiento que entre los médicos de los hospitales, gestionó el escalafón y tuvo por resultado el subsidio nacional a todos los médicos que prestaban servicios honorarios en los establecimientos hospitalarios del país.

Sus sobresalientes características a que acabo de referirme, se ponen de manifiesto durante su larga y penosa enfermedad.

Concurrió al hospital hasta que se lo permitieron sus fuerzas y luego durante todo el proceso de su dolencia, recibía a sus amigos y se esforzaba por hacer agradable la visita, con la misma jovialidad y optimismo que en su estado de salud. Era extraordinario ver el esfuerzo que hacía para convencer que su mal no era de gravedad

y que pronto volvería a sus tareas. A costa de grandes esfuerzos y sufrimientos trataba de esconder su verdadera situación que conocía para mitigar todo lo posible la penosa impresión de los amigos y de sus allegados. Siempre preocupado de los demás, aún a costa de grandes sacrificios!! Mostró esa entereza propia de los fuertes, hasta sus últimos momentos.

Doctor Giustinian: Vuestros amigos, compañeros del hospital y todo el personal de la Sala XV, hemos venido hasta tu última morada trayendo este modesto recuerdo, como prueba del afecto que habéis sabido conquistar durante vuestra labor diaria y que persiste y se acentúa con el tiempo. Para nosotros no habéis faltado un solo día y si se pasara lista como en el campo de batalla, al nombrar a Virgilio Giustinian, la voz de nuestros corazones gritaría: "Presente".

He dicho.

El estudiante Hermes Rappalini pronunció esta oración:

Virgilio Giustinian está de nuevo entre nosotros. Se alejó hace un año, pero sus discípulos seguimos llegándonos a él, para recibir su lección postrera.

Profunda lección, por cierto. Brillante, plena de enseñanzas, es ésta, que da un ausente, donde nos dice qué es lo que vale en la vida de un hombre, y porqué, si algunas vidas son sólo un simple acontecer a su paso por el mundo, otras hay, que conservan su empuje, y parecen latir, aun después de haberse detenido.

No es por el oropel de que se rodearan, nos dice la sencillez patriarcal de su figura. Ni por su fortuna: porque las lágrimas con que se llora a un potentado, no alcanzan para mantener lozanas las flores del recuerdo.

No: es el valor moral; es la obra de todos los días, que sólo es bien construída, cuando tiene la solidez, que la paciencia le imprime.

Eso es lo que queda. Aún palpita en Giustinian y parece verse su espíritu, más puro que nunca, surgiendo a través de la losa de su sepulcro para dictar su postrer lección, que sus discípulos reverentes acudimos a recibir.

Primero el niño enfermo. Después la madre. Y él, el último. Siempre que no hubiera cualquier otro a quien pudiera ser útil.

Mitigar el dolor ajeno, hasta cuando el propio dolor esté consumiendo las entrañas. Lección sublime.

Eso es ser Médico de Niños. Y en mí, los practicantes vienen a aprenderlo.

Que quede el bronce: es el gotear sonoro de las campanas, que se ha condensado al calor del recuerdo.

Que quede siempre, como testimonio de que aquí reposa un hombre, que supo restañar esa herida, que sangra en el niño y duele en la madre.

Virgilio Giustinian: que tu espíritu nos ayude a aprender tu lección.

Descansa en paz, porque las madres que te lloraron hoy rezarán por tu paz.