

## ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACIÓN MENSUAL

*Organo Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría*

## ICTERICIA SIMPLE DEL RECIEN NACIDO

## II. ESTUDIO DE LA BILIRRUBINA, RESISTENCIA GLOBULAR Y HEMOGLOBINA

POR LOS

DRES. JUAN P. GARRAHAN, PERLINA WINOCUR Y ALBERTO GASCON

La ictericia simple del recién nacido (i. r. n.), llamada también fisiológica, ha dado lugar a distintas interpretaciones de acuerdo con los conocimientos de cada época. Las teorías más primitivas tenían una base mecánica o anatómica, dominando en las modernas el concepto fisiológico.

Este cuadro, que presentan la mayoría de los r. n., se caracteriza por la benignidad, no afecta el estado general ni la evolución del peso. El tinte icterico es de intensidad variable, su visibilidad depende mucho del tipo de piel y luz con la cual se busca. Aparece más frecuentemente al tercer día de edad —pocas veces antes— prolongándose algo más allá de la primera semana.

Los casos de mayor duración son excepcionales y pertenecen más bien a prematuros. No hay decoloración de materias fecales, pocas veces se halla pigmentos biliares en las orinas, existe urobilinuria <sup>(1)</sup> y reticulocitos o hematíes granulados en la sangre.

Las investigaciones de laboratorio han permitido catalogar esta ictericia como hemolítica <sup>(2)</sup>. Se comprueba una hiperbilirrubinemia con reacción de Van den Berg <sup>(3)</sup> indirecta positiva, como así también sus equivalentes más perfeccionados <sup>(4, 5, 6, 7, 8, 9)</sup>, o juzgada por el índice icterico <sup>(10, 11, 12)</sup>.

Waugh, Merchant y Maughan <sup>(8)</sup>, en un trabajo publicado en 1939, señalan la existencia de bilirrubina directa en cantidad muy pequeña e invariable durante los primeros nueve días de vida. En el mismo período la bilirrubina indirecta presenta una curva con los valores más altos en el cuarto día.

Los conocimientos más perfectos sobre la biligenia en general y de la hematología infantil, al mismo tiempo que la adquisición de técnicas más exactas, han permitido repetir muchas investigaciones y por un momento se creyó que el problema estaba resuelto. Nos referimos aquí

en especial a la vinculación de la poliglobulia del r. n. y su caída después del nacimiento seguida por la ictericia, que expondremos más adelante.

Hasta el presente se admite que la hemoglobina (Hb), es la única fuente de la bilirrubina, siendo ésta el producto de su destrucción que tiene lugar en el sistema retículoendotelial distribuido en el hígado, bazo, médula ósea (<sup>13, 14, 15, 16, 17, 18</sup>). Quedaba así explicada la ictericia del r. n.

No insistiremos sobre todas las teorías, dejaremos de lado las anteriores a la reacción de Van den Bergh, todas ellas están muy bien resumidas en un artículo de Van Creveld (<sup>19, 20</sup>). Para conservar cierta unidad en la exposición, no seguiremos el orden cronológico y agruparemos así:

1º Teorías basadas en la hemólisis que tiene lugar después del nacimiento.

2º Teoría hepática, que explica la i. del r. n. por deficiente eliminación de los pigmentos biliares.

3º Teoría según la cual el proceso se inicia en la vida intrauterina.

Para Godbloom y Gottlieb (<sup>21 a 24</sup>), el feto vive en una relativa anoxia, porque en la sangre placentaria la tensión del O<sub>2</sub> es menor de la que presenta la sangre que ha pasado por la circulación pulmonar (<sup>25, 26</sup>), se defiende con una hiperglobulia e hiperhemoglobinemia. Este exceso se destruiría después del nacimiento al establecerse la hematosis pulmonar, dejando la bilirrubina como residuo.

Sostienen los mismos autores que las células jóvenes son más frágiles y por lo tanto más fácilmente hemolizadas. A ello se agrega el mismo efecto —bien conocido— que produce la hipoxia pasajera que sufre el feto durante el parto, que da lugar al fenómeno de Hamburger (<sup>27, 28</sup>).

La teoría de Godbloom y Gottlieb parte de la policitemia del r. n. y de la hemólisis como proceso fisiológico de adaptación a condiciones de vida distintas. Pero los estudios más recientes no confirman la existencia de una poliglobulia ni de una gran caída de G. R. y de Hb. Tampoco está probada la marcada destrucción sanguínea de acuerdo con los trabajos de Josephs (<sup>29</sup>) y Snelling (<sup>30</sup>).

Sachs (<sup>31</sup>), discute el papel que pueden tener los fenómenos vasomotores y el cierre de una gran cantidad de vasos que se producen después del nacimiento con fagocitosis de su contenido hemático.

Sería muy importante una comprobación exacta del volumen sanguíneo en el r. n. durante la primera semana y comparar su variación con la que sufre la Hb y los G. R. en el mismo período. El trabajo de Robinow y Hamilton (<sup>32</sup>), no señala cambios. Citan una sola publicación que los precede, la de Lucas y Dearing (1921), cuyos resultados difieren mucho de los obtenidos por ellos. Grules (<sup>20</sup>), menciona las cifras obtenidas por Seckel que señalan un aumento del volumen sanguíneo en el r. n. entre 40 y 50 % (\*). En el artículo de Brines, Gibson y Kunkel

(\*) Anselmino K. J. y Hoffman F.—“München Med. Wchschr.”, 1932, 79, 1226.

(<sup>33</sup>), sólo figuran siete r. n. de 5 a 21 días de edad. En general este asunto ha sido investigado en niños mayores.

Book (<sup>34</sup>), en un estudio clínico sobre 400 r. n. observa que en los casos de ligadura tardía del cordón las ictericias se presentan con más frecuencia, siendo su duración e intensidad también mayores.

En estas condiciones el feto recibe una mayor cantidad de sangre, hecho ya conocido hace mucho tiempo y sobre el cual han aparecido últimamente trabajos de Windle (<sup>35</sup>) y Wilson, Windle y Alt (<sup>36</sup>), vinculándolo a la producción de la ictericia. Entre nosotros, se han ocupado del tema Menchaca y sus colaboradores.

La fragilidad globular ha sido motivo de investigaciones que condujeron a sus autores a conclusiones encontradas. Gordon y Kemelhor (<sup>37</sup>), Goldbloom y Gottlieb (<sup>22</sup>) y Hampson (<sup>38</sup>), la hallaron disminuída. Sanford, Crane y Leslie (<sup>39</sup>), Waugh, Merchant y Maughan (<sup>40</sup>), normal. Los datos obtenidos por nosotros en 41 r. n. coinciden con estos últimos.

Mitchell (<sup>41</sup>), señala la existencia de una hemolisina en el plasma materno que destruye in vitro los eritrocitos del r. n.

La resistencia globular en un medio salino, puede ser objetada y tal vez nuevos métodos puedan informar con más exactitud sobre este particular (<sup>42</sup>).

Entre las teorías que hacen depender la ictericia del r. n. del hígado, debemos citar en primer término la de Ylppö publicada en 1913 (<sup>4</sup>), en un trabajo importante aparecido casi simultáneamente con el de Ada Hirsch, llegando ambos a conclusiones parecidas.

Influenciados por las ideas de Minkowsky atribuyen todo el papel al hígado donde, según ellos, se formaría y excretaría la bilis. Al no cumplirse esta última función por la inmadurez hepática, los pigmentos se acumularían dando lugar al cuadro icterico que hemos descripto al comienzo.

Ylppö comprueba una relación entre el nivel de la bilirrubina del cordón y el que alcanza más tarde la sangre del r. n., la cual presenta siempre una colemia elevada, que aumenta entre el tercer y décimo día, haciendo su pico máximo tanto más tarde cuanto más intensa es la ictericia.

Los hallazgos de Ylppö y de Hirsch son válidos hasta el presente. Repetidos por muchos investigadores con técnicas más perfectas, no han hecho más que confirmarlos; pero no podemos decir lo mismo de su interpretación, pues que no se basa en hechos concretos.

Otros autores hacen responsable al hígado aunque por razones distintas. Según Rich (<sup>43</sup>), toda vez que se acumula pigmento biliar en la sangre, hay disminución del poder excretor del hígado, hepatitis infecciosas o tóxicas, infiltraciones leucémicas o cancerosas, hígado graso de ciertas anemias. En el r. n. la hipoxia produciría alteraciones hepáticas por tumefacción turbia; algo semejante a lo que ocurriría en un cardíaco, en un

neumónico o en un anémico, en los cuales la hipoxia daña la célula hepática. Rich sostiene también que el poder de eliminación del hígado, así como la reserva en dicha capacidad es muy grande y nunca la excesiva producción de pigmento puede ser motivo de ictericia. En presencia de ella se debe pensar en una función excretora comprometida.

Rozendaal H. M. y colaboradores <sup>(45)</sup>, encuentran hiperbilirrubinemia en adultos aún en ausencia de enfermedad hemolítica y la interpretan como disfunción hepática.

Snelling <sup>(46)</sup>, en un trabajo quizás un poco teórico, hace notar que el hígado del r. n. y más aún del prematuro, tiene una función hemato-poyética importante, siendo muy rudimentaria su capacidad excretora. Prueba de ello sería la escasez de pigmentos en el meconio aún en presencia de ictericia marcada.

No se ha estudiado la función excretora del hígado en el r. n., los métodos son imperfectos. Lin y Eastmann <sup>(47)</sup>, investigaron la eliminación de la bilirrubina inyectada por vía endovenosa, hallándola normal.

La ictericia fisiológica del r. n. como consecuencia de la destrucción sanguínea que se inicia en la vida intrauterina, es la teoría sustentada por Bela Schick \* <sup>(20, 48, 49)</sup>, quien encontró en muchos casos signos de destrucción sanguínea entre las vellosidades de la placenta humana.

El Fe no puede ser tomado directamente del plasma como lo son otros elementos: calcio, proteínas, etc. La sangre materna es la única fuente del Fe que necesita el feto para construir su propia Hb, y al obtenerlo, queda la bilirrubina como coproducto. Atribuía un papel importante al hígado en la ictericia del r. n.

Según el autor, la mayor acentuación de la ictericia en el prematuro se debe al intercambio metabólico maternofetal más activo en esta época del embarazo. Lo prueba también la mayor cantidad de Fe contenido en la placenta del prematuro comparado con la del niño a término.

#### METODO SEGUIDO Y MATERIAL UTILIZADO

Los recién nacidos utilizados en nuestra investigación pertenecen al Instituto de Maternidad del Prof. Alberto Peralta Ramos, Sección Puericultura, a cargo entonces de uno de nosotros (\*\*).

Fueron efectuadas 106 determinaciones de bilirrubina en 93 r. n. tomados al azar en los días de edad que especificamos en el cuadro.

En cinco niños se hizo dos determinaciones y en cuatro tres, en distintos días de edad.

Hemos seguido el método de Heilmayer y Krebs modificado por

(\*) Schick B.—Des Icterus neonatorum eine Folge des Abbaves mütterlichen Blutes. "Ztschr. f. Kinderh.", 27:231 (Jan) 1921; cita 20, 48, 49.

(\*\*) Profesor Dr. Juan P. Garrahan, actualmente Profesor Titular de la Cátedra de Pediatría y Puericultura de la Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires.

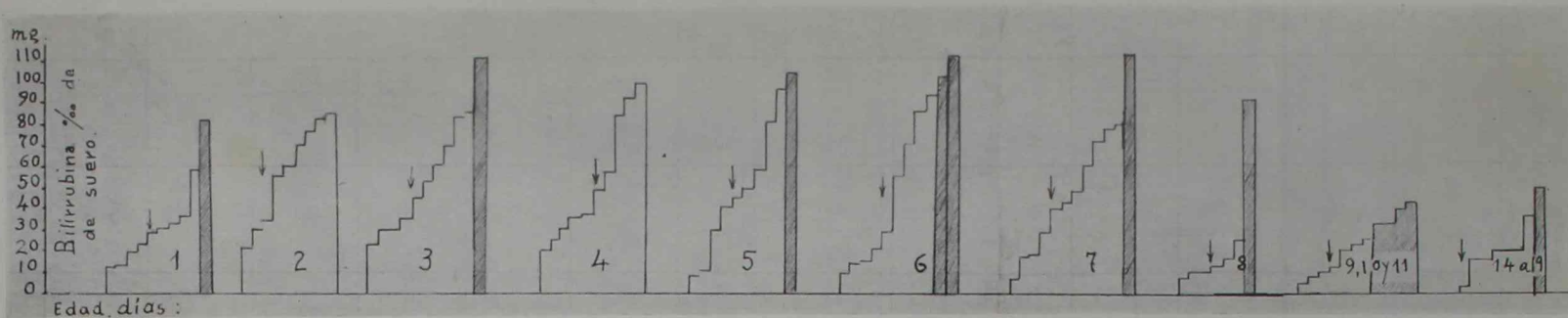


GRÁFICO 1.—Valores de bilirrubina hallados en los días de edad estudiados. La flecha indica la altura del valor medio. (Corresponde a Tabla 1)

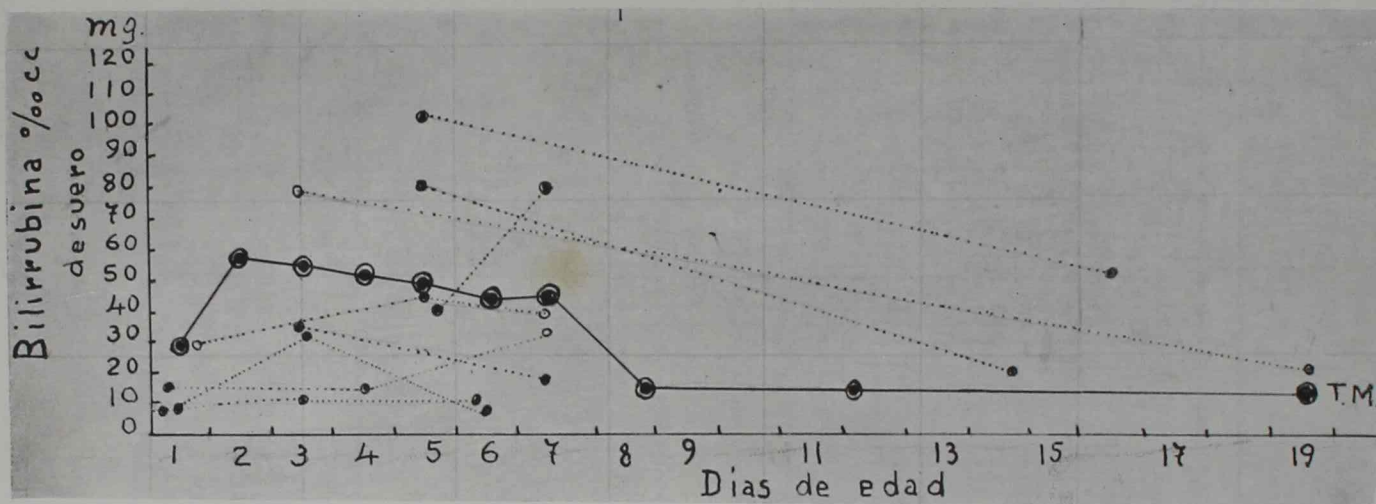


GRÁFICO 2.—Promedio de la bilirrubina del recién nacido comparado con algunos casos seguidos dos a tres veces

TABLA N° 1

*Valores de bilirrubina hallados en el recién nacido*

(mgr. por 1000 c.c. de meses)

*Días de edad:*

1	2	5	4	5	6	7	8	9, 10 y 11	14 a 19
35,37	85,03	79,24	19,58	49,49	93,20	77,22	10,17	33,30	15,30
22,16	54,46	111,02*	32,70	30,16	22,21	48,42	16,14	21,90	20,10
83,39	68,16	23,07	25,75	103,43*	101,20*	79,24	91,40*	23,07	15,70
18,80	29,60	77,90	47,34	95,03	15,70	111,04*	25,05	10,50	50,10*
29,15	84,90	58,09	93,20	80,52	11,40	59,02	10,52	12,50	4,10
58,44	16,60	30,50	29,25	57,58	16,85	28,80	12,75	38,15*	20,10
13,96	34,61	30,06	57,28	9,46	111,00*	43,70	7,23	4,80	—
12,35	59,20	68,60	83,40	11,13	70,80	18,06	—	25,05	—
33,30	72,45	44,90	21,25	40,24	84,91	17,05	—	8,10	—
30,60	—	52,90	97,05	45,00	29,55	72,96	—	33,30	—
7,85	—	35,40	13,66	—	55,86	40,30	—	43,20*	—
16,60	—	31,82	—	—	6,90	8,20	—	—	—
7,80	—	11,32	—	—	11,60	33,00	—	—	—

*Término medio de bilirrubina en los distintos días de edad:*

28,34	56,10	45,73	47,31	47,31	38,00	41,41	13,47	21,33	15,06
-------	-------	-------	-------	-------	-------	-------	-------	-------	-------

*Porcentaje de ictericos que corresponde a los mismos:*

40	66	63	44	70	73	59	14	0,91	0
----	----	----	----	----	----	----	----	------	---

(\*) Cifras eliminadas de los promedios.

TABLA N° 2

*Bilirrubinemia por orden de edad dentro de las 35 horas*

Minutos:	Bilirrubinemia ‰
20	7,85 mgr.
30	16,60 „
40	7,84 „
Horas:	
7	30,60 „
8	12,34 „
9	33,29 „
16	58,40 „
17	22,16 „
20 a 35 horas	13,96 „
	18,82 „
	29,15 „
	35,36 „
	83,38 „

Castex López García y Zelasco (<sup>50</sup>), que dosifica la bilirrubina total. Las cifras expresan los mgr. de bilirrubina total por 1000 c.c. de suero sanguíneo.

Para la hemoglobina hemos seguido la técnica de Newcomer, anotando los valores por 100 c.c. de sangre extraída del seno longitudinal. La resistencia globular fué determinada por el método May Weissembach.

Resumimos en las tablas 1, 2, 3 y 4 los resultados de nuestras investigaciones objetivándolas en igual número de gráficos.

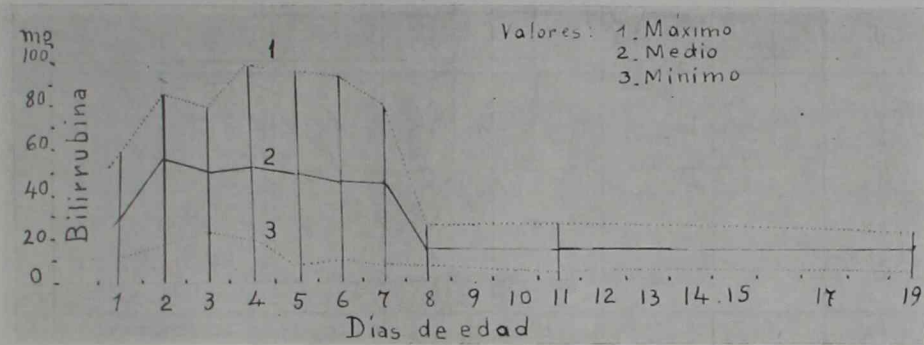


GRÁFICO 3.—Valores de bilirrubina hallados en 97 niños tomados al azar desde minutos después del nacimiento hasta 19 días

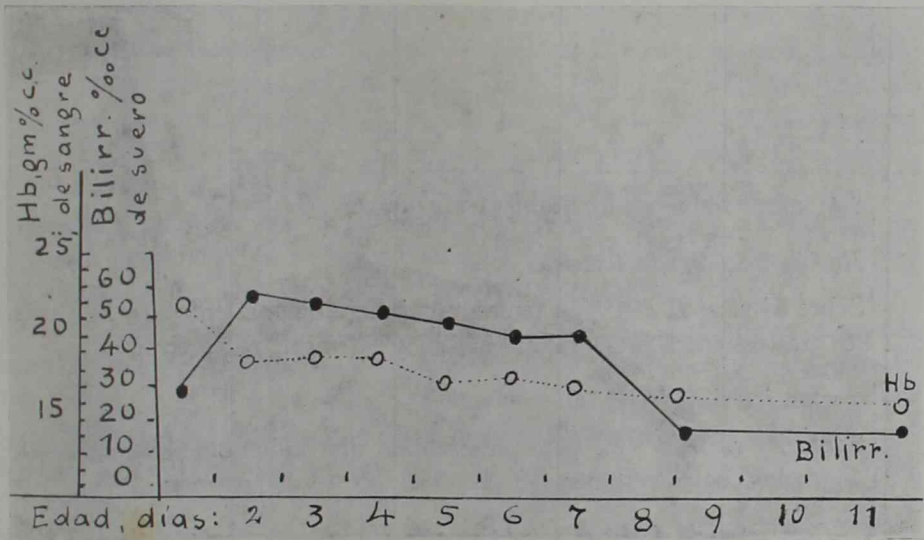


GRÁFICO 4.—Curvas comparativas de hemoglobina y de bilirrubina

#### RELACION DE LA ICTERICIA CON EL NIVEL DE BILIRRUBINA

Las cifras más elevadas de bilirrubina coinciden en los primeros cuatro días con los porcentajes mayores de r. n. ictericos y a la inversa a partir

del octavo día ambos descienden paralelamente: el quinto y sexto día no guardan esta relación. Se puede explicar por las cifras bajas de bilirrubina que están a pesar de todo en el límite de la visibilidad o bien por la impregnación de los tejidos que persiste aún después del descenso de la bilirrubina (Tabla 1).

TABLA N° 3

*Promedios de hemoglobina correspondientes a 85 recién nacidos*

Edad días:	1	2	3	4	5	6	7	8	9, 10 y 11
Hemoglobina mgr. ‰	21,88	18,46	18,77	18,77	17,20	17,56	16,92	16,35	16,20

TABLA N° 4

*Resistencia globular en 41 recién nacidos*

Núm. de niños	Día de edad	En la solución c1Na ‰	
		Inicia	Termina
5	1º	4,60	2,60
4	2º	4,65	2,85
7	3º	4,57	2,77
5	4º	4,20	2,72
4	5º	4,60	3,00
4	6º	4,35	3,80
6	7º	4,46	3,10
6	8º	4,44	3,00

Podemos establecer los siguientes grupos:

*Recién nacidos sin ictericia:*

Sobre 54 r. n. 51 (94 ‰), tenían una bilirrubinemia entre 4 y 38 mgr. ‰. Los tres restantes presentaban 47, 79 y 95 mgr., respectivamente.

*Con ictericia leve:*

Sobre 29 r. n. 25 (82 ‰), presentaban una bilirrubinemia entre 40 y 91 mgr., los cuatro restantes 30, 32, 33 y 35, respectivamente.

*Con ictericia franca:*

Sobre 19 r. n. 16 (73 ‰), tuvieron una bilirrubinemia entre 53 y 111 mgr., los otros cinco 14, 14, 33, 33 y 35 mgr., respectivamente.

Con ictericia muy intensa, los cuatro casos tuvieron una bilirrubinemia mayor de 85 mgr. ‰.

Por regla general la ictericia se hace visible a partir de los 40 mgr. por mil.



## RESUMEN Y CONSIDERACIONES

De acuerdo a lo que antecede, el problema de la ictericia simple del recién nacido puede sintetizarse así:

El niño nace con una bilirrubinemia elevada, que se acentúa en los primeros días de edad. Durante el mismo período desciende la hemoglobina, comprobación que no explica por sí sola el aumento de la coemia como parecería desprenderse de la observación del gráfico 4. El hígado elimina cantidades mucho mayores de este producto de la hemocateresis.

Tampoco se ha probado en forma inconcusa la incapacidad hepática para esta función.

Se desechó la teoría de Schick —iniciación de la hiperbilirrubinemia en la vida intrauterina— por no explicar satisfactoriamente el aumento postnatal de la misma. Este autor señalaba también un papel importante al hígado en la i. r. n.

Todas las teorías tienen puntos vulnerables y es evidente que muy poco se ha adelantado desde los trabajos de Ylppö (<sup>4</sup>) y de Schick (<sup>48</sup>, <sup>49</sup>), pero todas ellas —algunas brillantemente concebidas— tienen el mérito de dejar algún sedimento y despertar una inquietud para seguir investigando, razón por la cual se siguen repitiendo las mismas investigaciones con técnicas nuevas. Merece citarse aquí el excelente estudio de Davidson, Merrit y Weech (<sup>9</sup>), que confirman las teorías clásicas nombradas.

Examinemos algunos hechos de nuestras investigaciones. La bilirrubina ya se halló elevada al nacer el niño (Tabla 2), así como también en la sangre del cordón (<sup>4</sup>, <sup>5</sup>, <sup>9</sup>, <sup>21</sup>). Gascón y Fernández (<sup>51</sup>), en 100 determinaciones de sangre del cordón señalan un promedio de 15 mgr.  $\frac{0}{100}$ , cinco veces mayor que las cifras halladas por ellos en la mujer grávida (<sup>52</sup>). También pudieron medir la bilirrubina en tres casos de prociencia del cordón pertenecientes a embarazadas de 4, 5 y 6 meses, a los que correspondían los siguientes valores: 19.6, 9.5 y 23 mgr.  $\frac{0}{100}$ .

Como orientación para futuras investigaciones, se puede suponer que la ictericia del r. n. se inicia en la vida fetal obedeciendo a necesidades metabólicas de este período, y que continúa acentuándose después del nacimiento por la acción de otros factores inherentes al período de transición a la vida extrauterina.

## CONCLUSIONES

La bilirrubinemia ha sido estudiada en 93 recién nacidos, en los cuales se hicieron 106 determinaciones, pudiendo observarse:

1° Que la bilirrubinemia está elevada desde los primeros momentos que siguen al nacimiento (Tabla N° 1), ascendiendo al máximo de su valor al segundo día, manteniéndose elevada hasta el 7° día. Se produce

luego una caída definitiva que se acentúa sin llegar a una cifra normal en el período estudiado por nosotros (19º día).

2º La ictericia se hace visible a partir de una bilirrubinemia de 40 mgr.  $\frac{\%}{100}$ , existiendo algunas excepciones llamativas.

3º En 85 niños del mismo grupo se dosificó la hemoglobina, comprobándose un descenso de 6 gr. hasta el 8º día, correspondiendo  $\frac{3}{4}$  partes a la caída del 1º y 2º día.

4º No podemos vincular este fenómeno a la hiperbilirrubinemia aun cuando sus curvas sean inversas (Gráfico 4).

5º La resistencia globular investigada en 41 niños se halla dentro de los límites normales.

6º De la información bibliográfica y del resultado de nuestras propias investigaciones surge que no obstante haberse avanzado en el conocimiento de la ictericia simple del recién nacido, no está aún aclarada su génesis.

#### BIBLIOGRAFIA

1. *Royer M.*—L'urobilina a l'éta normal et pathologique. Masson et Cie. 1930, París.
- 2. *Brulé M.* Recherches sur les ictères. Masson et Cie. París, 1922.—3. *Van den Bergh A. A. H.* "La Presse Medical", julio 1921; 29, 441.—4. *Yloppö A.* Citado por Davidson, Merrit y Weech (9) y en otros trabajos y textos.—5. *Lucas, Dearing, Hoobler, Cox, Jonesy and Scott Smyth.* Blood Studies in the Newborn. "Am. J. of Dis. of Child.", 1921; 22, 525.—6. *Grulee M.* The Van den Bergh Test for Icterus in the Blood of Infants. "Am. J. of Dis. of Child.", 1925; 30, 219.—7. *Mitchell J. M.* Relationship of Jaundice and Weight to Blood Values in the Newborn Infant. *Ibid.*, 1929; 38, 518.—8. *Waugh, Merchant and Maughan.* I. Blood Studies in Newborn. "Am. J. of M. Sc.", 1941; 198, 646.—9. *Davidson, Merrit and Weech.* Hyperbilirubinemia in the Newborn. "Am. J. of Dis. of Child.", 1941; 61, 958.—10. *Taylor Rood.* The Icterus Index in Children. *Ibid.* 1927; 34, 989.—11. *Bonar B. E.* The Icterus Index in the Newborn Infant. *Ibid.* 1935; 50, 1143.—12. *Rainer M. and Weiner S. B.* Jaundice in Infants and in Children. *Ibid.* 1941; 61, 752.—13. *Brown, Mc Master and Rous.* The Relation Between Blood Destruction and the output of Bile Pigment. "J. of Exp. Med.", 1923; 37, 933.—14. *Elman and Mc Master.* Studies on the Urobilin. Physiology and Pathology. *Ibid.* 1925; 41, 508 y 513.—15. *Hooper and Whipple.* Bile Pigment Metabolisme. "Am. J. of Physiol.", 1916; 40, 332.—16. *Rich Rice A.* The Formation of the Bile Pigment. "Physiol. Rev.", 1925; 5, 182.—17. *Aschoff L.* Lectures on Pathology. Paul Hoeber Ing. New York.—18. *Mann F. G. and Bollman J. L.* Review of Experimental Investigations. "J. A. M. A.", 1935; 104, 371.—19. *Van Creveld S.* Icterus Neonatorum. "Am. J. Dis. of Child.", 1925; 30, 240.—20. *Grulee C. C.* Icterus in the Newborn. In *Brenneman's Pediatrics*, vol. I, cap. 42, p. 110.—21. *Goldbloom A. and Gottlieb.* Icterus Neonatorum. "Am. J. Dis. of Child.", 1929; 38, 57.—22. *Goldbloom A. and Gottlieb.* "J. of Clin. Invest.", 1930; 8, 365.—23. *Goldbloom A. and Gottlieb.* *Ibid.* 1930; 9, 138.—24. *Goldbloom A. and Gottlieb.* L'ictère du nouveau-née. "Rev. Fr. de Ped.", 1933; 8, 177.—25. *Eastman N. J. I.* The Oxygen Relationships of Umbilical Cord Blood at Bird. "Bull. of the Johns Hopkins Hosp.", 1930; 47, 221.—26. *Eastman, Ceiling and Lawder.* IV The Oxygen and Carbon-dioxide Dissociation. Curves of Fetal Blood. *Ibid.* 1933; 53, 243.—27. *Eastman J. N. and C. M. McLane.* The Lactic Acid Content of the Umbilical Cord under various conditions. *Ibid.* 1931; 48, 261.—28. *Ambard y Schmid.* La réserve Alcaline. Gaston Doin Ed. 1928.—29. *Josephs H. W.* Anemia of Infancy and Early Childhood. "Medicine", 1936; 15, 319.—30. *Snelling C. E.* "Jour. of Ped.", 1933; 2, 309.—31. *Sachs, Levine, Griffith and Hansen.* Copper and Iron in Human Blood. "Am. J. Dis. of Child.", 1938; 58, 794.—32. *Robinow and Hamilton.* Blood Volumen and Extracelular Fluid Volumen in Infants and Children. "Am. J. of Dis. of Child.", 1940; 60, 827.—33. *Brines, Gibson and Kunkel.* The Blood Volumen in Normal Infants and Children. "Jour. of Ped.", 1941; 18, 447.—34. *Book N.* Icterus Neonatorum. "Canada Med. Ass. Jour.", 1935; 33, 269.—35. *Windle W. F.* The Effect of Depriving the Infant of its Placental Blood. "J. A. M. A.", 1941; 116, 268.—

36. *Wilson, Windle and Alt.* The effect of Depriving of Placental Blood as Cause of Iron Defficiency. "Am. J. of Dis. of Child.", 1941; 62, 320.—37. *Gordon M. B. and Kemelhor M. C.* Icterus Neonatorum. "Jour. of Ped.", 1933; 2, 685.—38. *Hampson A. C.* "Jour. of Physiology", 1927-28; 64.—39. *Sanford H. N., Crane M. and Leslie E. J.* Bile salt Hemolysis in the Newborn Infanta and its Inhibition of the Blood Serum. "Am. J. of Dis. of Child.", 1930; 40, 1039.—40. *Waugh, Merchant and Maughan. I.* Blood Studies in the Newborn. "Am. J. of Med. Sc.", 1939; 198, 646.—41. *Mitchell J. M.* The role of the Hemolysis in the Jaundice of the Newborn Infant. "Am. J. of Dis. of Child.", 1928; 36, 486.—42. *Ponder Eric.* The Mamalian red cell and the properties of hemolytic systems. Berlin, 1934.—43. *Rich R. A.* The Pathogenesis of the Forms of Jaundice. "Bull. of the Johns Hopkins Hospital", 1930; 43, 339.—44. *Mc Master and Rous P.* The Biliary Obstruction Requierd to Produce Jaundice. "The Jour. of Exp. Med.", 1921; 33, 731.—45. *Rozendaal H. M., Comfort M. W. and Snell A. M.* Slight and Latent Jaundice. "Jour. of Am. Med. Ass.", 1935; 104, 374.—46. *Snelling C. E.* Icterus Neonatorum. "The J. of Ped.", 1933; 2, 399.—47. *Lin and Eastman.* Behavior of Intravenous Injection of Bilirubin in Newborn Infants. "Am. J. of Obs. and Gyn.", 1937; 33, 317.—48. *Schick B.* American Pediatric Society. Annual Meeting, may 2, 1940. Discussion. in "Am. J. of Dis. of Child.", 1940; 60, 564.—49. *Schick B., Weiner S. B. and Reiner M.* Icterus Index of Cord Blood. "Am. of Dis. of Child.", 1942; 64, 655.—50. *Zelasco J. F.* Bilirubinemia Normal. Ed. "El Ateneo", 1940.—51. *Gascón A. y Fernández J. A.* La bilirrubinemia de la embarazada. "Bol. del Inst. de Maternidad", dic. 1939, t. VIII, N° 2.—52. *Gascón A. y Fernández J. A.* Acerca de la bilirrubinemia en la sangre del feto. Ibid. 1942, Nos. 1 y 2.—53. *Menchaca, Caggiaino, Martínez Zuviria y Palma.* Ligadura del cordón y hematología infantil. "Arch. Arg. de Ped.", 1942; 18, 52.—54. *Garrahan J. P., Winocur P. y Gascón A. I.* Contribución al estudio de la sangre en el recién nacido. "Arch. Arg. de Ped.", 1943, N° 3, pág. 199.

## DESHIDRATACION EN EL LACTANTE (\*)

### III. MODIFICACIONES DE LOS ELECTROLITOS (Na, Cl, K, P) EN LOS TRASTORNOS NUTRITIVOS AGUDOS

POR LOS

DRES. MARIO J. DEL CARRIL, ALFREDO E. LARGUIA Y JUAN DUILIO VIDAL

Las modificaciones de los electrolitos en los líquidos orgánicos, constituyen un aspecto fundamental del estudio de la deshidratación en los trastornos nutritivos del lactante, por su activa intervención en numerosas funciones vitales y en particular en el metabolismo del agua y en los equilibrios osmótico y ácido-base. Desde el punto de vista de nuestras investigaciones sobre la deshidratación, tiene especial interés conocer los cambios experimentados por los electrolitos más importantes del plasma, el Na, Cl, K, y P. De entre ellos se destacan los dos cationes Na y K, pues el primero en su calidad de principal base extracelular regula la hidratación de los tejidos, mientras que el potasio es el catión intracelular por excelencia, de activa participación en el metabolismo de la célula.

Cuando se recorre la bibliografía médica en busca de antecedentes relacionados con las modificaciones de la natremia y potasemia en los estados de deshidratación del niño, llama la atención la falta de investigaciones sistematizadas al respecto.

Solamente Young y Mc Cance<sup>(1)</sup>, dan algunas cifras al estudiar las variaciones de los índices de depuración del sodio en cinco lactantes deshidratados y Miller<sup>(2)</sup>, en investigaciones sobre shock en recién nacidos también han determinado la concentración del sodio. Hasta hacen pocos años en lugar de la natremia se ha preferido la determinación de la base total del plasma, posiblemente debido a las dificultades de la técnica para la dosificación del sodio en sangre. Como es sabido, se da el nombre de base total al valor analítico de la suma de los elementos electropositivos, Na, K, Ca y Mg, cuyo valor respectivo expresado en mEq. es 142,5, 3 y 1. En las investigaciones realizadas por Hartmann<sup>(3)</sup> Hamilton<sup>(4)</sup> y otros más, las modificaciones de la base total en los estados de deshidratación eran muy amplias, oscilando las variaciones extremas entre 120 y 180 mEq. Pero el dato proporcionado por la base total, si bien ofrece la ventaja de ilustrar sobre las variaciones de los cationes y de poder ser determinada con un solo análisis, no nos dice nada sobre las modificaciones de la concentración particular de los distintos cationes. En

(\*) Trabajo de la Sala de Lactantes.

la actualidad tiene mayor interés individualizar a los dos cationes más importantes y establecer la relación Na/K, por la influencia probada que tienen estos electrolitos en el volumen del agua total y en su distribución entre los espacios intracelular y extracelular. Además la determinación de la natremia y potasemia es útil para reconocer la intensidad de la lesión sufrida por la célula en su actividad vital. Por esta razón y con el propósito de establecer el valor real de la natremia y de la potasemia en el plasma de lactantes con cuadro de deshidratación de gravedad variable, hemos dividido este trabajo en cuatro partes:

1º Métodos empleados; 2º el sodio y el cloro en la deshidratación; 3º el potasio y el fósforo en la deshidratación; 4º examen de conjunto de las modificaciones de los electrolitos en los trastornos nutritivos agudos.

### MÉTODOS

Las investigaciones humorales fueron realizadas en muestras de sangre provenientes de lactantes con cuadros de deshidratación de variable intensidad, observados en el curso de trastornos nutritivos agudos (dispepsias graves y toxicosis). La primera extracción—por el seno longitudinal—se hacía al ingresar el niño y con anterioridad a toda medida terapéutica. Luego se repetía la investigación a las 12 ó 24 horas—previo ayuno de 4 a 6 horas—y una última vez en el período de convalecencia.

Para las diferentes determinaciones se emplearon los siguientes métodos analíticos: para la dosificación del sodio en el plasma, el método de Salit modificado por Marenzi y Vilallonga<sup>(3-4)</sup>, para el potasio en plasma el método de Marenzi y Gershman modificado por Marenzi y Cardini<sup>(5)</sup>; para el cloro plasmático y globular el método de Van Slyke y Sendroy<sup>(6)</sup> con la modificación de Eisenman<sup>(7)</sup>; para el fósforo inorgánico el método de Kuttner y Lechtenstein<sup>(8)</sup>; para el nitrógeno no proteico el método de Folin y Wu<sup>(9)</sup>; para el volumen globular el hematocrito de Wintrobe y para las proteínas en plasma el micrométodo de Kjeldahl y nesslerización directa<sup>(10)</sup>.

Para la lectura de los resultados de la determinación del sodio y potasio se empleó por gentileza del Prof. Agustín D. Marenzi, el fotómetro de Pulfrich perteneciente al Instituto de Fisiología de la Facultad de Medicina de Buenos Aires.

### EL SODIO Y EL CLORO EN LA DESHIDRATACION

El síndrome de deshidratación en la infancia es ocasionado casi siempre por la pérdida anormal de secreciones orgánicas (vómitos, diarrea, diuresis y sudoración exageradas), ricas en sales minerales y sobre todo en Na y Cl. Por lo tanto, debe ser un hallazgo frecuente en estos estados, el descenso de la concentración del sodio en los líquidos extracelulares o natropenia, como acertadamente llama Jiménez Díaz<sup>(11)</sup>, a este trastorno del balance mineral, expresando con ello que no se trata sólo de una hiponatremia plasmática, sino de una carencia real de sodio en el agua extracelular.

En una próxima publicación daremos a conocer los valores del sodio plasmático en el lactante sano, aceptando como *cifras normales de 320 a 360 mgr. % con un término medio de 340 mgr. %*. En base a estos datos, analizaremos a continuación los resultados obtenidos en los niños con déficit de agua y sales. Para la mejor interpretación de estos resultados es conveniente recordar previamente que la concentración plasmática del sodio se halla condicionada por la magnitud de la pérdida acuosa y no expresa siempre con fidelidad la verdadera carencia en sodio —u otro electrolito— del espacio extracelular. Con Varela Fuentes (<sup>12</sup>), podemos agregar que el dosaje del Cl y Na da valores en relación a la pérdida de agua, siendo por lo tanto conveniente acompañar su investigación, de la determinación del volumen globular, proteinemia y nitrógeno no proteico. En esta forma será posible rectificar los datos obtenidos de acuerdo al porcentaje de agua perdida por el plasma y conocer con mayor precisión las variaciones de la natremia.

En el cuadro N° 1 han sido reunidos los valores del sodio hallados en muestras de sangre provenientes de niños con deshidratación grave y obtenidos con anterioridad a todo tratamiento. Con el objeto de facilitar su interpretación hemos agregado los resultados de la cloremia con quien se encuentra estrechamente ligada, y aquellas investigaciones de laboratorio que constituyen a nuestro juicio el índice de la hemoconcentración. Los resultados del K y P correspondientes a los mismos casos, serán analizados más adelante.

Como podrá comprobarse, las cifras encontradas varían considerablemente y van desde la hiponatremia acentuada hasta una franca hipernatremia. Sin embargo, predomina la hiponatremia: 14 casos sobre 25, con valores extremos de 223 mgr. % y 546,8 mgr. %. En 6 observaciones era normal y estaba elevada en los cinco restantes. El análisis comparativo de los casos de natremia normal y de hipernatremia con la investigación de los índices del grado de concentración sanguínea, revelan que ocho de ellos, coincidían con cuadros de hemoconcentración, o sea, si se rectifican dichos resultados en relación a la pérdida de agua, la concentración real del sodio plasmático sería más baja.

De acuerdo con estos resultados, no cabe duda que la deshidratación del lactante ocasionada por enfermedades con diarrea, como por ejemplo los trastornos nutritivos agudos, se acompaña de un *descenso de la concentración del sodio plasmático y que coincide con una verdadera carencia de sal del espacio extracelular*. La observación de las cifras de la cloremia en los mismos niños, pone de manifiesto la simpatía existente entre ambos electrolitos antagónicos y confirma lo que acabamos de expresar. Creemos sin embargo, que el sodio mantiene con mayor fijeza su concentración en sangre, y el hallazgo de una hiponatremia es un indicio valioso de la existencia de un grave estado de deshidratación, sobre todo cuando se trata de cifras inferiores en un 5-10 % al límite inferior normal (320 mgr. %).

Cuadro de conjunto de las modificaciones de los electrolitos, relación clorada, proteinemia, volumen globular y nitrógeno no proteico, encontradas en niños con trastornos nutritivos agudos

Obser. N°.	Edad Peso	Na mg o/o	Cl pl mg o/o	K mg o/o	P mg o/o	Relac. clorada	Prot. gr o/o	Nitróg. no prot. mg o/o	Volum. glob.	Días de evolución	Diagnóstico y observaciones
134	—	223,0	—	28,2	—	—	—	—	—	15 días	Deshidratación grave. En coma. Desnutrición. Diarrea acentuada. Fallece a las 4 horas.
100	11 meses 7,800 grs.	246,6	248,5	19,1	5,71	0,53	7,90	40,0	44,0	8 días	Deshidratación grave. En coma. Cura.
138	8 meses 5,400 grs.	243,0	276,9	23,7	4,23	—	—	34,2	42,0	10 días	Deshidratación grave. Shock ++. Cura.
104	3 meses 2,600 grs.	250,2	—	19,3	—	—	7,57	48,2	39,0	5 días	Deshidratación grave. Shock ++. Fallece a los 6 días.
118	5 meses	292,4	353,5	16,5	6,95	0,48	6,27	59,3	36,0	36 horas	Cuadro tóxico-infeccioso. Shock ++. Diarrea acentuada. Convulsiones. Fallece a las 10 horas.
135	2 meses 3,100 grs.	292,4	—	18,5	—	—	—	—	—	20 días	Deshidratación mediana. Desnutrición. Cura.
130	3 meses 2,600 grs.	293,1	—	19,1	—	—	8,23	109,1	38,5	6 días	Deshidratación grave. Shock ++. Fallece a la hora.
136	1½ meses 3,100 grs.	296,0	—	17,9	—	—	—	—	—	8 días	Deshidratación mediana. Shock +. Desnutrición. Cura.
116	2 meses 2,500 grs.	298,8	184,6	10,8	3,20	0,30	6,0	46,2	30,0	13 días	Deshidratación grave. Desnutrición. Cura.
119	—	302,0	213,0	10,6	5,16	0,38	5,15	31,6	40,0	—	Deshidratación grave. Desnutrición.
120	—	303,0	252,1	8,8	5,36	0,28	5,64	34,5	31,0	—	Deshidratación. Desnutrición. Cura.
98	5 meses 5,700 grs.	305,9	358,5	20,6	6,96	0,61	8,95	66,6	34,0	8 días	Deshidratación grave. En coma.
137	4 meses 4,300 grs.	307,4	365,7	18,2	3,63	—	—	35,2	36,0	7 días	Deshidratación mediana. Cura.
112	—	318,9	—	16,5	—	—	—	42,6	37,0	—	Deshidratación.
107	1 mes. 2,700 grs.	321,6	—	19,1	—	—	5,97	30,0	33,0	12 días	Deshidratación grave. En tratamiento. Cura.
101	5 meses	321,7	372,7	43,3	8,88	0,55	4,79	66,6	50,0	9 días	Deshidratación grave. En coma. Edema. Fallece a la hora.
132	—	321,7	426,0	21,1	2,62	—	—	60,0	47,0	—	Deshidratación grave. Shock. En tratamiento. Fallece a las 11 horas.
141	2 meses	342,4	383,4	19,6	5,83	—	—	—	43,0	48 horas	Deshid. grave. Shock ++. Fallece a las 5 h
99	3 meses 4,800 grs.	350,2	468,6	21,8	8,88	0,47	7,00	33,2	48,0	3 días	Deshidratación grave. Shock +. Cura.
142	—	357,4	426,0	18,6	4,7	—	—	69,4	46,0	2½ días	Deshidrat grave. Shock ++. En coma. Cura.
117	2 meses 4,000 grs.	370,6	333,7	18,5	6,16	0,61	5,72	51,9	38,0	2 días	Deshidratación grave. Shock +. Cura.
126	10 meses	393,1	347,9	31,3	10,4	0,78	7,50	50,0	34,0	2 días	Deshidratación grave. Shock ++. En coma. Acidosis. Fallece a las 10 horas.
123	7 meses	461,0	426,0	19,6	5,7	0,34	4,56	19,8	36,0	3 días	Deshidr. grave. Shock +. Desn. Fall. a las 36 h.
128	11 meses	471,7	426,0	19,1	4,2	0,60	8,82	73,3	33,0	4 días	Deshidr. grave. Shock ++. Fall. a las 12 h.
114	5 meses.	546,8	—	—	—	—	7,03	46,6	44,0	3 días	Deshidr. grave. Shock ++. Fall. a las 12 h.

En una reciente publicación Hoffman y Osgood (<sup>13</sup>), también llegan a conclusiones parecidas estudiando la concentración del sodio en adultos deshidratados por afecciones de variada etiología. Sobre 15 casos encuentran signos manifiestos de deshidratación toda vez que la natremia se encontraba un 5 % por debajo de la cifra normal (138 mEq. l.) y consideran que por debajo de 116 mEq.l. la hiponatremia es escasamente compatible con la vida.

*La natropenia que caracteriza a estos estados es una consecuencia del balance negativo del sodio, determinado por la pérdida exagerada del mismo con las secreciones y excreciones del organismo.* La mayor exfoliación tiene lugar por el tubo digestivo y es ocasionada por la diarrea y los vómitos. Es conocida la riqueza en cationes Na de las secreciones intestinales, que en condiciones normales son casi enteramente reabsorbidas en el mismo intestino, al extremo que sólo el 5 % del Na ingerido es eliminado por esta vía. Pero cuando la reabsorción enteroplasmática se encuentra perturbada por procesos diarreicos, la pérdida de dichas secreciones es considerable y puede llegar a sumar varios gramos al día. Para compensar este drenaje realizado a expensas de la reserva intersticial, el organismo pone en juego sus mecanismos de defensa y bien pronto disminuye la excreción urinaria del sodio hasta cesar por completo. Sin embargo, la desviación del equilibrio ácido-base hacia la acidosis que acompaña estos estados y sobre todo cuando no hay oliguria acentuada, obliga a eliminar por la orina cierta cantidad de bases combinadas a radicales ácidos y al cloro durante el proceso de excreción ácida. Esta pérdida alcanza una mayor intensidad si por alteración funcional u orgánica del riñón se produce una falta de la fabricación de amoníaco, destinado a reemplazar al catión Na de su combinación con los radicales ácidos y demás aniones.

Con los vómitos también se pierden cantidades apreciables de sodio combinado al cloro del jugo gástrico y no olvidemos que en la obstrucción pilórica, el cuadro final de deshidratación se acompaña de una acentuada hiponatremia. Finalmente la abundante secreción sudoral que determina el calor y humedad del verano en niños excesivamente abrigados es un nuevo factor que aumenta la pérdida de Cl Na y que se suma a los anteriores para favorecer el desarrollo de la natropenia en el lactante deshidratado.

Según nuestra experiencia, es más frecuente la hiponatremia —e hipocloremia— en aquellos casos de evolución prolongada, mientras que por el contrario predomina la hipernatremia —e hipercloremia— cuando se trata de procesos de breve duración. La pérdida de agua en las heces y vómitos es probablemente mayor que la de sales en estas últimas, produciéndose como consecuencia un aumento de la concentración de electrolitos (hemoconcentración).

Ahora bien: *¿cuál es la importancia de la natropenia en la fisiopa-*



*tología de la deshidratación?* Sin duda, la respuesta debe estar vinculada a la intervención fundamental del sodio en la composición y equilibrio de los líquidos orgánicos. El descenso de la concentración del sodio determina una paralela disminución de agua para conservar inalterada la presión osmótica de dichos líquidos y se acompaña de reacciones compensadoras para evitar la desviación del pH. Sin embargo, si la pérdida de sodio continúa, no sólo el trastorno ácido-base se acentúa con acidosis, sino también se produce un desequilibrio osmótico entre el espacio extracelular e intracelular con paso de agua al interior de las células, pérdida de la permeabilidad selectiva de las membranas celulares, hiperpotasemia y desintegración de la célula con aparición de los productos de desdoblamiento albuminoideo.

La importancia de la pérdida de sodio ha sido destacada por numerosos investigadores y ha sido demostrada en experiencias clínicas (Mc Cance) y de laboratorio (Gamble; Darrow y Yannet; Mellows, Muntwyler y Mantz, etc.). No cabe duda que existe una estrecha relación entre la concentración del sodio plasmático y el volumen de los líquidos extracelulares.

A continuación resumiremos algunas investigaciones experimentales realizadas en el hombre y en animales demostrando la existencia no sólo de dicha relación, sino también la influencia del sodio extracelular en el intercambio entre el espacio extracelular e intracelular. Entre las investigaciones llevadas a cabo en el hombre se destacan las autoexperiencias de Mc Cance<sup>(14)</sup> y sus colaboradores, quienes mediante excesiva sudoración, privación de Cl Na e ingestión de grandes cantidades de agua, provocaron el descenso de la concentración del sodio plasmático y la aparición del cuadro bien característico de deshidratación. En segundo término citaremos las experiencias de Darrow y Yannet<sup>(15)</sup> y de Peters<sup>(16)</sup>, en animales, quienes demostraron la existencia de transferencias de agua a través de la membrana celular según las variaciones del sodio extracelular.

Recientemente Mellows, Muntwyler y Mantz<sup>(17)</sup>, han repetido nuevas experiencias de Yannet y Darrow<sup>(18)</sup>, para demostrar que la concentración del sodio extracelular regula el intercambio de agua entre los espacios intra y extracelular del músculo, y que dicho intercambio de agua es el principal medio para mantener el equilibrio osmótico entre ambos espacios. Trabajando en perros han logrado demostrar que la pérdida o ganancia de agua por la células de los músculos, en respuesta a los cambios de la concentración del sodio extracelular es solamente el 60 a 70 % de aquella esperada, si como se supone la regulación del equilibrio osmótico sólo se obtiene mediante el paso del agua de uno a otro compartimiento. Cuando se provocaba una pérdida aguda de electrolitos extracelulares con escasa modificación del agua total, se producía una transferencia de agua del espacio extracelular al intracelular. De igual manera era posible predecir la dirección de la transferencia de líquido, cuando la pérdida de agua y electrolitos era simultánea, según la concentración del sodio plasmático y del contenido acuoso del plasma.

Sobre la base de las experiencias citadas y de otras más, se acepta en la actualidad, que la pérdida de sodio determina el descenso del

volumen de los líquidos extracelulares con el objeto de mantener constante la isotonía del medio interno. De igual manera las variaciones en la concentración del sodio tienen influencia evidente en la distribución del agua entre los espacios intracelular y extracelular. En los estados de deshidratación el déficit de Na y agua del espacio extracelular no siempre se produce paralelamente y por lo tanto puede variar su repercusión sobre el equilibrio osmótico. Así, por ejemplo, cuando la pérdida de Na y Cl es mayor que la del agua, se produce un descenso de la presión osmótica (hiponatremia e hipocloremia) extracelular, con disminución del volumen del agua extracelular y aumento del agua intracelular, determinada por el paso de una corriente de líquido al interior de las células con el objeto de restablecer el equilibrio osmótico. Es el tipo de la *deshidratación hipotónica* descrita por Schohl<sup>(19)</sup>, y Darrow y Yannet<sup>(15)</sup>. Cuando la pérdida de ambos electrolitos y de agua es proporcional, no se producen modificaciones de la presión osmótica extracelular, a pesar del descenso del volumen líquido. Por esta razón se ha llamado *deshidratación isotónica* a este tipo de trastorno. Por último, cuando la pérdida de agua supera a la entrada de Cl Na, se produce un aumento de la presión osmótica extracelular (hipernatremia con hipercloremia), y en este caso el espacio intracelular cede parte de su líquido, produciéndose una deshidratación —o edema hipertónico según Shohl— de la que participa todo el organismo. Las consecuencias de la natropenia son en todos los casos sumamente perjudiciales para la célula, pues la alteración de las constantes fisiológicas y sobre todo de la concentración electrolítica repercute sobre su actividad metabólica. Uno de los trastornos más importantes parece ser la pérdida de la permeabilidad selectiva, responsable de la hiperpotasemia y autólisis, como veremos más adelante.

Los resultados de nuestras investigaciones en la deshidratación por trastornos nutritivos agudos del lactante, son una nueva prueba a favor de su importancia patogénica, no sólo por la frecuencia del hallazgo de un déficit de sodio, sino también por la estrecha relación entre su concentración plasmática y la evolución clínica, según lo demuestra la observación de la curva de la natremia obtenida mediante determinaciones periódicas durante la enfermedad. En el cuadro N° 2 hemos reunido datos humorales provenientes de muestras de sangre extraídas en días sucesivos de un mismo niño. Como podrá comprobarse en todas ellas, la mejoría clínica coincide con una normalización de la natremia y de la cloremia.

#### EL POTASIO Y EL FOSFORO EN LA DESHIDRATACION

Entre las modificaciones electrolíticas observadas en el curso de los estados de deshidratación del niño, debe ser teóricamente frecuente el hallazgo de un aumento del potasio plasmático, por cuanto el cuadro clínico y humoral presenta aquellos síntomas que preceden o acompañan

CUADRO N° 2

*Obsérvese la normalización de las cifras del Na y Cl a medida que se acentúa la mejoría de los niños.*

Obser. N°.	Fecha	Na mg o/o	cl pl mg o/o	Volum. glob. o/o	Prot. gr o/o	N. n prot. mg o/o	Shock	Estado del sensorio	Deshidrat. interstic.	Diagnóstico
98	26-XI	305,9	358,5	34	8,958	66,6	+++	En coma.	+	Deshidratación grave. (Toxicosis).
	27-XI	343,1	340,8	27	6,602	15,0	+	Lúcido	+	
	7-XII	393,1	305,3	33	5,885	26,6	—	Normal.	—	
100	1-XII	246,6	248,5	44	7,90	40,0	+++	En coma.	+++	Deshidratación grave. (Toxicosis).
	2-XII	486,1	276,9	36	6,85	28,0	+	Lúcido.	+	
	5-XII	414,6	284,0	33	6,15	22,2	—	Normal.	—	
116	5-I	298,8	184,6	30	6,00	46,2	++	Obnubilación.	+++	Deshidratación grave. Desnutrición.
	6-I	328,8	205,9	26	—	46,0	—	Leve.	++	
	13-I	432,6	248,5	27	—	26,0	—	Normal.	+	
	21-I	478,3	298,2	33	—	36,9	—	—	+	
119	18-I	302,0	213,0	40	5,159	31,6	+	Obnubilación	++	Deshidratación grave. Desnutrición.
	19-I	440,0	280,0	27	5,70	24,0	—	Leve.	+	
	29-I	312,0	326,0	26	5,50	20,7	—	Normal.	—	

a la hiperpotasemia en otras afecciones. Se destacan entre ellos, la hiponatremia, hipocloremia, el estado de shock con hemoconcentración y la existencia de procesos infecciosos, sobre todo en los cuadros más graves de deshidratación. La intervención de estos diversos factores no es uniforme, pero todos ellos pueden concurrir en forma conjunta y favorecer el desequilibrio electrolítico. Más adelante volveremos sobre el probable mecanismo de aparición de la hiperpotasemia.

En la práctica las dificultades técnicas de la determinación del potasio plasmático posiblemente sean la causa de la falta de datos bibliográficos acerca de sus modificaciones en los estados de deshidratación del lactante. Por esta razón en trabajos anteriores (<sup>20</sup>), solamente pudimos deducir, fundados en conceptos patogénicos del shock y algunas investigaciones sobre potasio en adultos, la existencia de una hiperpotasemia. Las cifras que analizaremos a continuación, correspondientes a niños con deshidratación grave por trastornos nutritivos agudos, nos permiten concretar cifras reales.

Antes de referirnos a ellas es conveniente recordar cuáles son los *valores normales de la potasemia plasmática* en el niño, pues en los textos corrientes no existen cifras uniformes. En un trabajo que será próximamente publicado, la determinación del potasio plasmático en 30 lactantes de 1 a 12 meses nos ha dado como valor medio 17,5 mgr. %, y como límites extremos 16 a 19 mgr. %. La potasemia en condiciones fisiológicas es muy constante y presenta muy escasas oscilaciones. Esta tenacidad del organismo para mantener sus niveles normales debe ser valorizada cuando se trata de establecer los límites de la hiperpotasemia patológica. En efecto, si se considera que sobre la cifra media de 17,5 mgr. % pequeñas variantes de 1,7 mgr. % representan un aumento equivalente al 10 %, se justifica que—con una técnica irreprochable—aceptemos como patológica toda cifra por encima de 19-20 mgr. %. En el artículo citado se analizan detalladamente las causas de error susceptibles de dar falsos resultados.

El número de lactantes con cuadros graves de deshidratación por trastornos nutritivos agudos cuyo K plasmático ha sido investigado en muestras de sangre extraída antes de todo tratamiento, asciende a 24. Los *valores extremos encontrados han sido de 46-10 mgr. %* y el número de casos con hiperpotasemia patológica, es decir, superior a 20 mgr. %, ha sido de solamente 6.

De acuerdo con estos resultados, la hiperpotasemia no es un síntoma humoral constante en la deshidratación del niño, con más razón si se recuerda que la concentración relativa de los electrolitos en el plasma depende no sólo de la cantidad absoluta, sino también del porcentaje en agua del plasma, y precisamente la hemoconcentración es un síntoma habitual de estas afecciones. Es probable que algunas de las potasemias entre 19 y 20 mgr. % sean debidos a la hemoconcentración existente en

el momento de la extracción de sangre, como puede verse en las observaciones 100, 130, 128, etc.

Cuando se analizan las cifras de K en relación al cuadro clínico presentado por el enfermo, no existe en términos generales una estrecha relación entre la gravedad de la deshidratación y la intensidad de la hiperpotasemia. Claro está que cuando el shock se prolonga o el niño se encuentra en estado comatoso, el aumento brusco del potasio es un hallazgo casi constante. Así ha ocurrido en las observaciones números 106 y 101.

En cambio, tienen mayor valor pronóstico las determinaciones repetidas de potasio, durante la evolución del proceso, pues concentraciones progresivamente elevadas constituyen un indicio de grave perturbación humoral, sobre todo cuando sobrepasan los 25 mgr. %. Scudder (<sup>21</sup>), en sus trabajos sobre potasio en el shock, asigna un valor pronóstico a la intensidad de la potasemia, ya que la mortalidad asciende a un 100 % cuando las cifras son superiores a 36 mgr. %, mientras que por debajo de 23 mgr. % la sobrevida es constante. En nuestras observaciones con niños deshidratados, los resultados son semejantes en cuanto a las cifras altas, pero también la mortalidad continúa siendo elevada aun con cifras casi normales.

De acuerdo con estos resultados, creemos que la determinación del potasio en la deshidratación, si bien tiene gran interés para aclarar y confirmar conceptos patogénicos en algunas afecciones de la infancia —trastornos nutritivos agudos— carece en cambio de valor práctico para el diagnóstico y aún para el pronóstico, pues no sólo su determinación exige técnicas demasiado complejas, que no están al alcance del médico práctico, sino que las modificaciones encontradas son inconstantes. El organismo mantiene tenazmente inalterada la concentración plasmática y como el K es una constante iónica intracelular, solamente en las etapas finales aumenta en el plasma. Desde el punto de vista pronóstico, evidentemente el hallazgo de una cifra alta es un mal síntoma, pero salvo muy pocas excepciones, cuando esto ocurre, los demás síntomas son de por sí suficientes para juzgar la gravedad.

En cambio, el estudio del potasio plasmático ha resultado para nosotros de gran valor para la interpretación del mecanismo patogénico de la deshidratación en el lactante. Evidentemente los resultados obtenidos concuerdan con la relación generalmente admitida de la hiperpotasemia con los estados del shock. Sabemos que en la deshidratación existe una pérdida patológica de agua y electrolitos con disminución progresiva del volumen sanguíneo y aparición del shock con hemoconcentración que lleva a la muerte a poco que se prolongue. Es decir, tenemos reunidos todos aquellos elementos que según se sabe preceden y acompañan en otras enfermedades al aumento del potasio plasmático.

Como era de esperar en las etapas iniciales, no se ha encontrado

hiperpotasemia ni tampoco ha sido constante su presencia en los cuadros graves de deshidratación. Su aparición ha estado indudablemente vinculada a la evolución desfavorable observada a pesar del tratamiento, en algunos niños, coincidiendo con edema, íleo paralítico, mientras que en otras ocasiones se trataba de niños internados en estado agónico y cuyos principales síntomas eran shock muy intenso, obnubilación del sensorio, hiponatremia e hipocloremia, edema.

Estos resultados confirman lo expresado anteriormente <sup>(20)</sup>. La deshidratación del lactante —toxicosis— es inicialmente un estado de shock grave con hemoconcentración, que se acompaña en sus etapas finales de alteraciones de la permeabilidad celular con variaciones del volumen acuoso intracelular y de la relación  $Na + Cl/K + P$ , perturbaciones que producen desequilibrios electrolíticos y metabólicos incompatibles con la vida celular. A todos estos factores obedece el fracaso de los tratamientos en ciertos casos cuando la irreversibilidad de las lesiones celulares impide el restablecimiento del equilibrio hidrosalino y el control selectivo de la membrana celular. La hiperpotasemia encontrada en las observaciones exterioriza la lesión celular y es semejante a la encontrada en moribundos por Scudder, Smith y Drew <sup>(22)</sup> y en numerosas experiencias en animales por diversos investigadores.

De la intervención de la corteza suprarrenal en las modificaciones del K, Na y Cl nos ocuparemos en otra oportunidad.

Jiménez Díaz <sup>(11)</sup>, atribuye la elevación del K extracelular a la permeabilización de las células a dicho catión y al paso del agua al interior de las mismas, que se produce como consecuencia de la anhidrosis extracelular por disminución del agua y del sodio extracelular (natropenia). La consecuencia de la permeabilización es la autólisis con liberación de productos del desdoblamiento albuminoideo, seguramente debido a la incompatibilidad de la vida celular con el trastorno osmoeléctrico.

Indudablemente a los factores ya citados deben agregarse el déficit de la función renal. Está demostrada la exactitud de las variaciones encontradas en la reabsorción del agua, sodio y potasio después del shock, así como también una disminución del volumen del filtrado glomerular por la caída de la presión arterial en estos estados.

En trabajos recientes se han publicado los resultados del estudio de la modificación de electrolitos en animales, a quienes se provocaba experimentalmente una pérdida prolongada de electrolitos y agua extracelulares. Mellows, Muntwyler y Mantz [<sup>(17)</sup> 1942], al estudiar el intercambio de agua entre los espacios intra y extracelulares del músculo, mediante cambio en la concentración del sodio extracelular, demuestran que las variaciones del potasio a pesar de la aguda y prolongada pérdida de electrolitos extracelulares, —pero con buena tolerancia— es tan pequeña que hace suponer que la barrera celular permanecía relativamente impermeable al potasio. Como el shock desarrollado en los animales de esta experiencia no era muy acentuado, puede deducirse que la transferencia de agua del espacio intracelular al

extracelular en los casos de deshidratación no se acompaña de un aumento del potasio plasmático, mientras el shock, anoxia o desequilibrio electrolítico no determinen una grave perturbación de la permeabilidad celular. Miller <sup>(23)</sup>, acaba de publicar (1943), una interesante experiencia acerca del destino y regulación extrarrenal del potasio muscular y plasmático en ratas con déficit de sodio y agua extracelulares. Observa que el potasio, fósforo y algunas veces el nitrógeno se encuentran relativamente aumentados en las células musculares a las pocas horas del agotamiento del sodio extracelular y parecen depender de la pérdida de alguna substancia orgánica del músculo, hasta ahora no identificada y absolutamente independiente de la función renal. Como estas alteraciones de los electrolitos musculares se acompañan de hiperpotasemia plasmática, el autor sugiere que en las quemaduras y otras afecciones chocantes el aumento de la concentración del K plasmático puede obedecer a la misma causa. Clarke y Cleghorn <sup>(24)</sup>, encuentran también aumentado el K de los tejidos en los estados de shock y de insuficiencia córticosuprarrenal y consideran que tanto la hiperpotasemia tisular como plasmática proviene de potasio liberado por los músculos traumatizados.

#### EXAMEN DE CONJUNTO DE LAS MODIFICACIONES DEL Na, K, Cl y P EN LOS TRASTORNOS NUTRITIVOS AGUDOS

El síndrome de deshidratación del niño, sobre todo cuando es originado por la pérdida excesiva de secreciones orgánicas, como ocurre en los trastornos nutritivos agudos o en otras enfermedades con vómitos y diarrea, se acompaña de profundas modificaciones del metabolismo acuoso y mineral que repercuten sobre el volumen y distribución del agua y electrolitos en el organismo. Acabamos de ver cual es la naturaleza e intensidad de los trastornos que experimentan los electrolitos del plasma en el curso de la deshidratación y la posible interpretación patogénica de cada uno de ellos. Pero no debemos olvidar que si bien cada uno de dichos electrolitos tiene una función anatómica y fisiológica específica y por lo tanto intransferible, todos ellos integran el equilibrio osmótico y ácido-base, cuya constancia constituye un requisito fundamental para la vida celular. Por esta razón no basta con examinar e interpretar individualmente las variaciones experimentadas por el Na, K, Cl y P. Es necesario también hacer un estudio de conjunto de las modificaciones globales observadas en cada caso clínico y de la posible influencia recíproca. De esta manera se podrán extraer interesantes conclusiones prácticas y de gran valor para la interpretación patogénica como ya veremos oportunamente.

Para facilitar la comprensión de los distintos casos que puedan presentarse y mantener la correlación imprescindible entre la clínica y la investigación humoral, hemos agrupado las observaciones según nuestra clasificación de los distintos tipos de deshidratación en el curso de los trastornos nutritivos agudos. Con este propósito se analizarán sucesivamente las modificaciones electrolíticas de casos de deshidratación leves y graves, sin o con daño capilar en diversas etapas de la evolución del proceso.

Cuando la *deshidratación es de mediana intensidad*, sin estado de shock con hemoconcentración, las modificaciones de la concentración del Na, K, Cl y P son poco marcadas y afectan preferentemente a los dos electrolitos extracelulares (Cl y Na). En el cuadro N° 3 han sido reunidos los datos sanguíneos correspondientes a cuatro lactantes con cuadros de deshidratación leve con dispepsia mediana. Solamente en tres existe hipocloremia plasmática, mientras que en el cuarto la única anomalía es una discreta hiponatremia. En cuanto a los dos electrolitos intracelulares K y P, no presentan variaciones dignas de ser mencionadas. Estos resultados son lógicos desde el momento que en la deshidratación leve, el trastorno hidrosalino se limita a una reducción del líquido extracelular a expensas de la fracción intersticial y por lo tanto sólo cabe esperar el hallazgo de variaciones del Na y Cl y desviaciones del equilibrio ácido-base.

La *deshidratación grave* con shock, hemoconcentración, acidosis e hiperazoemia extrarrenal se acompaña en cambio de perturbaciones electrolíticas más acentuadas y más complejas. En estos niños la pérdida hidrosalina patológica ha ocasionado una disminución del volumen sanguíneo por reducción de la fracción plasmática e intersticial del líquido extracelular, con aparición consecutiva de la insuficiencia circulatoria periférica. Como es natural, los electrolitos extracelulares deben encontrarse disminuídos —hiponatremia e hipocloremia— y también en algunos casos existe un aumento de potasio y fósforo plasmáticos. La participación de los electrolitos intracelulares tiene valor, pues indica la extensión de la perturbación hidrosalina al espacio intracelular y es un índice de la gravedad del proceso.

Los resultados de las investigaciones sanguíneas reunidos en los cuadros números 4 y 5 ponen en evidencia el profundo desequilibrio electrolítico que se observa en los cuadros graves de deshidratación. La *hipocloremia e hiponatremia* es mucho más intensa y también existe con gran frecuencia *hiperpotasemia e hiperfosfatemia*, acompañados como es lógico, de la hiperproteinemia con volumen globular y nitrógeno no proteico elevados que evidencian el shock con hemoconcentración. Sin embargo, si bien las observaciones reunidas en los cuadros números 4 y 5 pertenecen a casos de deshidratación grave, no corresponden al mismo período de dicho proceso. En el cuadro N° 4 se han agrupado, casos de *deshidratación grave pero sin daño capilar*. Es decir, se trata de niños con síntomas clínicos de shock, pérdida de la turgencia y elasticidad cutánea, con hemoconcentración revelada por los síntomas humorales ya conocidos y que se encuentran en el período fisiopatológico de agotamiento del líquido extracelular, a expensas de sus dos fracciones. Pero en ellos la intensidad del desequilibrio electrolítico, la disminución del aporte de oxígeno a los tejidos por el retardo circulatorio, la duración relativamente breve del proceso, y la falta de infección o su escasa virulencia, todavía no han comprometido la capacidad selectiva de los endotelios celulares y por



CUADRO N° 3

*Modificaciones humorales correspondientes a casos de deshidratación leve sin shock circulatorio*

Obser. N°.	Edad Peso	Na mg o/o	Cl pl mg o/o	K mg o/o	P mg o/o	Prot. gr o/o	N. N. P. mg o/o	Volum. glob.	Relación clorada	Diagnóstico y observaciones
115	—	330,2	347,9	21,6	3,63	5,35	25,5	41	0,55	Deshidratación leve. Dispepsia mediana. Cura.
124	—	385,9	249,1	18,7	5,8	6,30	29,5	37	0,64	Deshidratación leve. Cura.
137	—	307,4	365,7	18,2	3,63	—	44,4	42	—	Deshidratación leve. Cura.
111	—	346,0	326,6	19,9	4,7	6,14	42,5	37	0,50	Deshidratación leve. Cura.

CUADRO N° 4

*Los datos humorales reunidos en este cuadro corresponden a casos de deshidratación grave sin daño capilar (toxicosis) que a pesar del estado de coma con que ingresaron, curaron sin excepción. En los tres primeros llama la atención la hiponatremia con hipocloremia, mientras el cuarto—de evolución breve e intensa diarrea líquida—se caracteriza por una hipernatremia con hipercloremia relativas. En cambio, no hay alteraciones acentuadas de los electrolitos intracelulares —K y P— y como es natural la hemoconcentración es bien manifiesta.*

Obser. N°.	Edad Peso	Na mg o/o	Cl pl mg o/o	K mg o/o	P mg o/o	Prot. gr o/o	N. N. P. mg o/o	Volum. glob.	Relación clorada	Diagnóstico y observaciones
98	5 meses 5,750 grs.	305,9	358,5	20,6	6,96	8,95	66,6	34	0,61	Deshidratación grave. Shock + + +. En coma. Cura.
100	11 meses 7,800 grs.	246,6	248,5	19,1	5,71	7,90	40,0	44	0,53	Deshidratación grave. Shock + + +. En coma. Cura.
138	8 meses 5,400 grs.	243,0	276,9	23,2	4,23	—	34,2	42	—	Deshidratación grave. Shock + + +. En coma. Cura.
142	5 meses 5,900 grs.	357,4	426,0	18,6	4,7	—	69,7	46	—	Deshidratación grave. Shock + + +. En coma. Cura.

lo tanto no se han producido lesiones celulares irreversibles. Por esta razón, los tres casos del cuadro N° 4 se salvaron con un tratamiento enérgico y dirigido en primer término a combatir la insuficiencia circulatoria periférica, a pesar de haber ingresado a la sala en estado de coma, con obnubilación completa del sensorio. Es interesante destacar que al lado de la *acentuada hiponatremia e hipocloremia*, la elevación del potasio plasmático era más bien pequeña. Esta observación tiene importancia, pues si consideramos a la hiperpotasemia como un índice de lesión celular y de alteración de permeabilidad celular mientras la hiponatremia exterioriza la disminución del volumen extracelular, existe en estas observaciones una estrecha relación entre los resultados de la investigación electro-lítica y los conceptos patogénicos.

En el cuadro N° 5, han sido agrupados los datos pertenecientes también a niños con *deshidratación grave*, pero que han entrado en el segundo período y presentan manifestaciones que revelan la *existencia de daño capilar y lesiones irreversibles de las células*. Ya sea porque la intensidad y duración del shock ha sido más prolongado, o por la coexistencia de un proceso infeccioso, o bien por tratarse de niños con una grave disergia, en estas observaciones existe una profunda alteración de las fuerzas hidrodinámicas que regulan la distribución de los líquidos en el organismo y alteraciones celulares de naturaleza irreparable. Todos ellos fallecieron a pesar de haber sido sometidos a igual tratamiento que en los casos anteriores y la autopsia reveló la existencia de alteraciones anatómopatológicas incompatibles con la vida. Los síntomas humorales más destacados fueron la *hiperpotasemia con hiperfosfatemia* francamente elevadas sobre los niveles normales, *con aumento del nitrógeno no proteico* y en general *cifras bajas de proteínas* en sangre. Es decir, ya no se trata del cuadro puro de shock con hemoconcentración y natropenia, sino de una pérdida de la permeabilidad celular selectiva exteriorizada por la hiperpotasemia con hiperfosfatemia, por la hipoproteinemia con volumen globular y nitrógeno no proteico altos y por el edema que tenían estos niños.

Como ha podido comprobarse, existe una estrecha correlación entre el cuadro clínico y los resultados de la investigación humoral. De igual manera, la observación de un gran número de niños deshidratados y el control humoral que hemos realizado en ellos, no sólo a su ingreso, sino también durante la evolución, nos ha demostrado que la clasificación de los casos de deshidratación en la forma que proponemos es útil para interpretar correctamente al enfermo y mantener una orientación terapéutica eficaz, pues corresponde a etapas fisiopatológicas bien definidas del proceso. El mayor interés reside en los casos de deshidratación grave. Su división en dos grupos según haya o no daño capilar, puede aparecer un poco forzada, pues en la práctica es difícil hacer este distingo precozmente sin la ayuda de las investigaciones de laboratorio, que por su complejidad están fuera de la clínica diaria. Sin embargo, creemos útil insistir

CUADRO N° 5

*Se trata de casos clasificados dentro de la deshidratación con daño capilar. Es interesante destacar que en oposición a los datos humorales reunidos en el cuadro N° 4, las modificaciones de los electrolitos extracelulares —Na y Cl— no son muy manifiestas mientras que por el contrario la hiperpotasemia con hiperfosfatemia es bien evidente. De igual manera obsérvese como en la observación 101 y 106, hay hipoproteinemia coincidiendo con edema y aumento de peso por extravasación de plasma al espacio intersticial, y en cambio, en las observaciones 126 y 130 de evolución rápida predomina la hiperproteinemia por hemoconcentración. Por último en todos los casos el nitrógeno no proteico está elevado como corresponde a la gravedad del shock.*

Obser. N°.	Edad Peso	Na mg o/o	Cl pl mg o/o	K mg o/o	P mg o/o	Prot. gr o/o	N. N. P. mg o/o	Volum. glob.	Relación clorada	Diagnóstico y observaciones
101	5 m.	321,7	372,7	43,3	8,88	4,79	66,6	50	0.55	Deshidratación grave. (Toxicosis). En coma. Edema. 9 días evolución. Fallece a la hora.
126	10 m.	393,1	347,9	31,3	10,4	7,50	50,0	34	0.78	Deshidratación grave. (Toxicosis). En coma. Acidosis. 2 días evolución. Fallece a las 10 hs.
134	—	223,0	—	28,2	—	—	—	—	—	Deshidratación grave. Desnutrición acentuada. 15 días de evolución. Fallece a las 4 horas.
106	—	325,2	—	26,0	—	3,98	45,0	34	—	Deshidratación grave. Edema con aumento brusco de peso (300 grs.). Fallece a las 6 horas. 14 días de evolución.
130	3 meses 2,600 grs.	293,2	—	19,1	—	8,23	109,1	39	—	Deshidratación grave. En coma. 4 días de evolución. Fallece a la hora.

CUADRO N° 6

*En este cuadro han sido reunidas las investigaciones sanguíneas correspondientes a casos de deshidratación grave de corta evolución. Obsérvese la constancia de la hipernatremia e hipercloremia y las modificaciones menos marcadas del K y P.*

Obser. No.	Na mg o/oo	Cl pl mg o/po	K mg o/oo	P mg o/oo	Prot. gr o/o	Volum. glob.	N. N. P.	R. cl	Días de evolución	Diagnóstico
121	385,3	408,3	14,1	6,4	7,68	33	47,0	0,63	3 días	Deshidratación grave.
128	471,7	426,0	19,1	4,2	8,82	33	73,3	0,60	4 días	Deshidratación grave.
126	393,1	347,9	31,3	10,4	7,50	34	50,0	0,78	2 días	Deshidratación grave.
123	461,0	369,2	17,6	5,7	4,56	36	19,8	0,34	3 días	Deshidratación grave.
99	350,2	468,6	21,8	8,88	7,00	48	33,2	0,47	3 días	Deshidratación grave.
142	357,4	426,0	18,6	4,7	—	46	69,7	—	2½ días	Deshidratación grave.
117	370,6	333,7	18,5	6,16	5,72	38	51,9	0,61	2 días	Deshidratación grave.

en destacarla como concepto patogénico, pues establece dos etapas en la evolución del proceso, de diferente pronóstico y aun tratamiento. Para su mejor comprensión recapitularemos los rasgos más salientes de cada una y a continuación presentaremos el caso típico que la ilustre.

Acabamos de repetir que la *deshidratación grave sin daño capilar* se caracteriza por el shock con hemoconcentración y natropenia sin alteraciones acentuadas de la concentración plasmática de los electrolitos celulares, pues exterioriza un descenso en el volumen del líquido extracelular. A pesar de su gravedad inicial, que puede llegar al coma, reacciona al tratamiento precoz y bien conducido, y una vez restablecido el volumen sanguíneo normal y el déficit de Na extracelular, la convalecencia transcurre sin incidentes dignos de mención. Es el caso correspondiente a la observación N° 100, que a continuación transcribimos.

*Observación N° 100.*—Edad, 11 meses. Peso 7.800 gr. Historia N° 9273.

Ingresa a la sala con un cuadro de deshidratación grave (toxicosis). Su enfermedad actual se había iniciado ocho días atrás con intensa diarrea y vómitos. En las últimas 48 horas la diarrea era intensísima, apareciendo hipertermia 40°, postración y somnolencia. *Examen clínico* (diciembre 1° de 1942): En coma, shock + + +, obnubilación del sensorio, deshidratación intersticial + +. Ritmo respiratorio acelerado, pero con respiraciones poco profundas. No había síntomas de infección aparente. Durante el examen el niño tiene dos vómitos porráceos muy abundantes. Las investigaciones humorales revelan *hemoconcentración* con hiperproteinemia 7.900 gr. % con volumen globular elevado 44 % y nitrógeno no proteico dentro de las cifras normales: acentuada *hiponatremia* 246,6 mgr. % e *hipocloremia* 248,5 mgr. % con relación clorada normal 0.53; *potasio* 19,1 mgr. % y *fósforo* 5.71 mgr. % normales. Se hacen inmediatamente 120 c.c de plasma y suero Ringer—glucosado por boca con bicarbonato al 2 %—. A las pocas horas se observa franca reacción favorable que se manifiesta por mejor tono circulatorio, buena ingestión y tolerancia de líquidos y sensorio más despejado. Esta mejoría se acentúa después de una segunda transfusión de plasma de 150 c.c., seis horas después. A partir de entonces, ingiere abundantes cantidades de líquidos (650 c.c. en 24 horas) y al día siguiente no hay más shock y el sensorio está lúcido. Se repiten las investigaciones humorales (diciembre 2 de 1942) y se comprueba que no hay hemoconcentración: proteinemia 6.85 gr. %, volumen globular 36 % y nitrógeno no proteico 28.01 mgr. %; *hipernatremia* 486 mgr. %, *hipocloremia* mejorada 276,9 mgr. %; ligera *hiperpotasemia* 21,7 mgr. % y *fósforo inorgánico* normal 4.7 mgr. %.

La evolución ulterior es muy buena, con excelente tolerancia al eledon, suministrado después de 36 horas de dieta hídrica salinoglucosada. Es dado de alta el 7 de diciembre de 1942 con su equilibrio humoral mejorado.

Diciembre 7 de 1942: Proteinemia 6.15 mgr. %, volumen globular 33 %, nitrógeno no proteico 22,2 mgr. %, natremia 414 mgr. %, cloremia 284 mgr. %, potasemia 16,9 mgr. %, fosfatemia 5,92 mgr. %, relación clorada 0.51.

*Resumen:* Caso muy interesante por corresponder a un niño en estado de coma por deshidratación grave sin daño capilar y que reacciona espectacularmente con la plasmoterapia. Los exámenes de sangre confirman el diagnóstico de deshidratación grave al revelar hemoconcentración, con hiponatremia e hipocloremia acentuadas. El K era normal lo que coincide con los

datos negativos de alteración de permeabilidad celular y con la evolución clínica.

En cambio, en la *deshidratación con daño capilar*, el niño ya ha pasado por la etapa de déficit extracelular y ya sea porque el shock se ha prolongado en demasía, o por la virulencia de la toxoinfección o bien por tratarse de un organismo con su vitalidad disminuída, la perturbación hidrosalina se ha extendido al espacio intracelular, con todos los inconvenientes que ello condiciona. Como es sabido, la célula es capaz de mantener inalterado su contenido mientras subsiste la fijeza del medio interno. Pero cuando el equilibrio osmótico se modifica y las membranas, tanto celulares como capilares, no cumplen su misión de selección y dejan pasar las proteínas plasmáticas al espacio intersticial y los cationes a aquellos espacios que les están vedados, se producen variaciones en la estructura físicoquímica del protoplasma de tipo irreversible e incompatibles con la vida celular. Por esta razón fracasa el tratamiento y la autopsia demuestra invariablemente lesiones degenerativas de los parénquimas más nobles.

La evolución de estos casos es irregular. Algunas veces a pesar del tratamiento precoz no se consigue ninguna mejoría y el niño fallece a las pocas horas sin haber salido del shock. Clínicamente son cuadros que no es posible diferenciar de la deshidratación grave sin daño capilar, hasta después de haber comprobado el fracaso o el éxito de la terapéutica.

Pero en otras ocasiones se consigue reanimar al niño y aún sacarlo del estado de shock, obteniéndose una discreta mejoría. Sin embargo, el niño sigue siendo un enfermo grave, pues durante este período el balance hidrosalino es negativo, las investigaciones sanguíneas evidencian el desequilibrio electrolítico, los síntomas gastrointestinales no se modifican y el estado psíquico del niño, sin despejarse el sensorio totalmente, se caracteriza por el desasosiego e inquietud seguidos por períodos de postración. Luego aparecen dos síntomas que destacamos por su constancia en estos casos: el *edema* y el *abdomen dilatado*. El primero de tipo generalizado coincide con aumento brusco de peso, hipoproteinemia y cifras altas del nitrógeno no proteico. Desde el punto de vista fisiopatológico es ocasionado por la extravasación de las proteínas plasmáticas que los endotelios capilares son incapaces de retener. La aparición del edema con caída de la proteinemia es un síntoma grave, pues evidencia la falla de los mecanismos reguladores de la distribución del agua y es de difícil tratamiento. Las transfusiones de plasma no siempre mejoran el edema, pues las nuevas proteínas que se incorporan al torrente circulatorio siguen el mismo camino, pero constituye el único recurso capaz de corregir la hipovolemia y restablecer la presión oncótica.

La observación N<sup>o</sup> 101 es un caso típico de deshidratación grave con edema por daño capilar.

*Observación N° 101.*—Edad, 5 meses. Historia N° 9324.

La enfermedad actual se había iniciado hacía nueve días, con vómitos, diarrea, hipertermia, descenso de peso, cuadro que en los días siguientes se fué agravando paulatinamente con aparición de somnolencia, respiración profunda y amplia y obnubilación del sensorio. Los antecedentes del niño eran buenos; nacido con 3.600 gr. había sido alimentado a pecho durante tres meses y actualmente estaba sometido a alimentación mixta.

*Examen clínico:* En coma, inconciencia, no responde a los estímulos externos, shock (+++), deshidratación intersticial (+) con sensación de edema, respiraciones frecuentes y de tipo acidótico. A la auscultación foco de rales finos y crepitantes en base derecha. Hígado grande a dos traveses de dedo. Cianosis, frialdad y tonos cardíacos muy débiles y alejados. En vista de la gravedad del caso se hacen tónicos cardíacos y se prepara con urgencia la transfusión de plasma, pero desgraciadamente sufre un síncope cardíaco y fallece quince minutos después.

El *examen de sangre* confirma los datos proporcionados por el examen clínico. Se encuentra hemoconcentración acentuada, demostrada por el volumen globular (50 %) y el N no proteico elevados (66,6 mgr. %), pero con hipoproteinemia 4.791 gr. %, lo que justifica la sensación de edema de pastosidad de la piel y tejido celular subcutáneo, debido al paso de las proteínas plasmáticas al espacio intersticial por permeabilidad capilar anormal, como se observa frecuentemente cuando el shock es prolongado —anoxemia— y sobre todo con un estado infeccioso sobreagregado. La elevada tasa del *fósforo inorgánico* 8,88 mgr. % y la ligera *hipercloremia plasmática* 372,7 mgr. %, a pesar de la intensa pérdida hidrosalina, son nuevos datos a favor de la gravedad del shock y de la hemoconcentración. Ambas cifras se encuentran por encima de los valores normales por existir hemoconcentración y además por la retención consecutiva a la oliguria del shock circulatorio, a cuya misma causa se debe la elevada cifra del N no proteico. Como es natural, también está elevada la cifra del cloro total en sangre 308,85 mgr. %. Con respecto al Na plasmático, la cifra encontrada 321,7 mgr. %, es ligeramente inferior a los valores normales y si se tiene en cuenta la intensa hemoconcentración revela una verdadera *hiponatremia* del espacio extracelular, consecutiva al drenaje de Na por las secreciones intestinales. Es interesante destacar que la relación entre el Na y el Cl no se encuentra muy alterada, y por lo tanto no debe existir en este caso una alteración muy acentuada del equilibrio ácido-base. En efecto, el *índice clorémico encontrado*, 0,55 con *orina de reacción ácida*, confirma dicha deducción.

Hemos dejado para el comentario final el resultado de la determinación del K plasmático 43,3 mgr. %, es decir, *intensa hiperpotasemia*. Esta elevadísima concentración exterioriza la intensidad del daño celular y de la alteración de la permeabilidad capilar, ya evidenciada por la existencia de una hemoconcentración acentuada con hipoproteinemia. Constituye, pues, una prueba real de la alteración del equilibrio electrolítico entre ambos espacios intra y extracelular y de la activa participación del agua intracelular en el proceso de deshidratación.

*Diagnóstico:* Deshidratación grave con daño capilar.

*Comentario:* Los resultados de las investigaciones sanguíneas tienen en este caso gran interés por tratarse de una deshidratación grave con daño celular y alteración de la permeabilidad capilar por anoxemia prolongada e infección. Así lo confirman la hipoproteinemia con N no proteico y volumen globular elevados, y la extrema intensidad de la hiperpotasemia.

El abdomen dilatado y tenso aparece también cuando el cuadro tiene algunos días de duración. Es ocasionado por un verdadero íleo paralítico de tipo funcional y debido a la lesión de las paredes intestinales con absorción de productos tóxicos y al agotamiento del organismo. Casi nunca es total, pues la diarrea continúa y los vómitos no son muy intensos. En los casos favorables su desaparición coincide con la mejoría. La observación N° 106 corresponde a este tipo de evolución.

*Observación N° 106.*—Edad, 3 meses. Peso, 4.100 gr. Historia N° 9332.

Alimentación artificial desde el primer mes. Desarrollo ponderal y nutricional deficiente. Inicia su enfermedad actual de nueve días de evolución con vómitos, diarrea, postración y descenso de peso, síntomas que se acentúan con aparición de somnolencia y obnubilación del sensorio desde el día anterior a su internación. *Examen clínico* (13 de diciembre): Deshidratación grave con shock circulatorio (+), leve obnubilación del sensorio, deshidratación intersticial (+), ritmo respiratorio normal, hipertermia, vómitos y diarrea. Se instituye el esquema terapéutico habitual (plasma y dieta salinohidrocarbonada por boca), lográndose una ligera mejoría en las siguientes 48 horas.

El 15 de diciembre se agrava: hipertermia (40°), mayor deshidratación (++), gran postración. El examen clínico no revela el factor etiológico determinante de la agravación. No hay infección aparente, ni vómitos, buena tolerancia a los líquidos, las deposiciones son normales. Se continúa con las transfusiones de plasma, sueros y leche humana por boca y se agrega sulfatiazol 0,25 gr. por kilo de peso. Al día siguiente empeora, aparecen vómitos y diarrea, shock (+) y obnubilación del sensorio. El 17 su estado es muy grave con profunda postración, cianosis, gran hipertermia, intolerancia gastrointestinal y vientre meteorizado, globuloso (íleoparalítico), deshidratación intersticial y piel ligeramente pastosa. A la auscultación, rales medianos diseminados en ambos hemitórax.

El *examen de sangre* revela una discreta hiperproteinemia (6,77 gr. %) con cifras de N no proteico (27,3 mgr. % normales. El K plasmático ligeramente elevado, 21,5 mgr. % y el Na también, 403,9 mgr. %, quizás debido a la ingestión constante de sueros salinos. El 18 de diciembre por la mañana, el cuadro se mantiene sin modificaciones. Ha continuado con vómitos y diarrea, vientre meteorizado, shock (+) y acentuada postración. Llama la atención el aumento brusco de peso (300 gr. en 24 horas), con aparición de edema subcutáneo. El *examen de sangre* confirma la evolución clínica: hipoproteinemia 3,98 gr. %, con nitrógeno no proteico elevado 45 mgr. %, hiperpotasemia 26 mgr. % y Na muy descendido 325.2 mgr. % en relación a la cifra del día anterior. Por la tarde fallece.

*Comentario:* En este caso merece ser destacada la concordancia entre la evolución clínica y los resultados de las investigaciones sanguíneas. En efecto, la aparición del edema, con aumento de peso, abdomen globuloso con íleo paralítico coincide con la hipoproteinemia por daño capilar y aumento del nitrógeno no proteico, y la hiperpotasemia con hiponatremia, cifras que no existían 24 horas antes. La evolución desfavorable se explica en la autopsia, donde se encuentra degeneración grasa de hígado y focos de bronconeumonía.

Es interesante destacar que en esta etapa de la deshidratación los resultados de las determinaciones sanguíneas no son tan características

como en las etapas anteriores. Ello se debe a que son casos casi siempre en tratamiento, a los que se les ha suministrado electrolitos y se les ha practicado transfusiones de plasma que alteran las cifras de las mismas en la sangre. Por esta razón no se encuentran en forma tan pura el síndrome de hemoconcentración y aún las modificaciones de los electrolitos pueden sufrir variaciones. En capítulos anteriores han sido analizadas las modificaciones de las proteinemias, volúmen globular y úrea en estos casos. Desde el punto de vista de las variaciones de los electrolitos solamente insistiremos en el hallazgo casi constante de hiperpotasemia con hiperfosfatemia, lo que era de esperar debido a la intensidad de la lesión celular (ver cuadro N° 5).

Otro aspecto interesante del desequilibrio electrolítico en la deshidratación digno de ser comentado, pues contribuye a aclarar conceptos patogénicos es la diferente influencia que tiene la duración del proceso y en particular la intensidad con que tiene lugar la pérdida hidrosalina, sobre la concentración plasmática de los electrolitos. Desde este punto de vista es posible diferenciar *dos tipos de deshidratación según que la pérdida hidrosalina haya tenido lugar en forma rápida o lenta.*

Cuando el cuadro de deshidratación aparece rápidamente en el término de breves días y se acompaña de diarrea profusa, muy líquida e intolerancia gástrica más o menos acentuada, es corriente encontrar *hipernatremia e hipercloremia.* En estos casos la pérdida de agua sobrepasa a la de electrolitos y aunque la concentración del Na y Cl indica un aumento relativo, no debe olvidarse que corresponde en realidad a una grave carencia de sales, además de la disminución del volumen de líquido extracelular. La investigación de la proteinemia, volumen globular o nitrógeno no proteico revelará rápidamente en estos casos la existencia de una hemoconcentración y facilitará el diagnóstico exacto. En trabajos anteriores han sido analizadas las diferentes situaciones que se pueden presentar relacionadas con la hipercloremia e hipernatremia relativas de la hemoconcentración. Debemos agregar ahora que como consecuencia del equilibrio osmótico entre los líquidos extracelulares e intracelulares en estos casos se produce una transferencia del agua intracelular hacia el espacio extracelular, destinada a compensar la mayor presión osmótica. Esta participación del agua intracelular origina profundas perturbaciones del metabolismo celular y sobre todo de la permeabilidad de la membrana. De ahí la gravedad de estos cuadros de deshidratación aguda —verdadera desecación— y su rápida evolución hacia la muerte, con intenso shock, obnubilación del sensorio y deshidratación intersticial cuando no se instituye un enérgico tratamiento en forma precoz. Los datos reunidos en el cuadro N° 6 corresponden a estados de deshidratación aguda y en todos ellos existe la hipernatremia e hipercloremia acompañada de los demás signos humorales que confirman la existencia de hemoconcentración. Los valores del potasio en cambio no son muy convincentes, y a pesar de que



se repite con frecuencia que el paso de los líquidos intracelulares al espacio extracelular se acompaña de una hiperpotasemia, no la hemos encontrado, salvo aquellos casos en que la muerte se produjo enseguida. En términos generales, en todos nuestros casos, cuando la evolución había sido muy aguda, no se han encontrado variaciones de la potasemia a pesar de la gravedad del proceso. (Observación N° 142).

*Observación N° 142.*—Edad, 5 meses. Peso, 5.900 mgr. Historia N° 10127.

Inicia su enfermedad dos días antes de su ingreso, con algunos vómitos y diarrea, que se hace intensísima en las últimas 24 horas. Lactancia materna exclusiva hasta los dos meses y luego con alimentación artificial. Había sido siempre sano. *Examen clínico* (16 de octubre 1943): Obnubilación del sensorio, shock (+++), deshidratación intersticial (+), se auscultan rales bronquiales en ambos pulmones. No hay hipertonía, punción lumbar da salida a líquido normal. 41° de fiebre.

El *examen de sangre* realizado inmediatamente, confirma el diagnóstico de deshidratación grave (toxicosis): hemoconcentración con volumen globular y nitrógeno proteico elevados: 46 % y 69,7 mgr. %, respectivamente; hipercloremia plasmática, 426 mgr. % y natremia en el límite normal superior 357,4 mgr. % potasemia normal 18 mgr. % y fosfatemia normal 4,7 mgr. %. Se hace inmediatamente transfusión de plasma, tónicos cardíacos, antitérmicos y se suministra por boca suero salino glucosado, de los que toma en las primeras dos horas solamente 100 c.c. y en las diez restantes 950 c.c. A las 12 horas había mejorado el estado de shock, pero persistía la obnubilación del sensorio y tenía diarrea acentuada. Un nuevo examen de sangre confirma la mejoría: volumen globular 30 %; el cloro plasmático había descendido 397 mgr. %, el sodio era alto en relación a la cantidad de electrolitos suministrados por boca 514,6 mgr. %, el fósforo 3,33 mgr. %.

En los días siguientes la mejoría continúa, aun cuando lentamente. A las 48 horas, se inicia la realimentación con leche de mujer en cantidades crecientes y se completa la medicación con sulfatiazol, por los fenómenos pulmonares. Cuando es dada de alta curada 25 días después, los datos sanguíneos eran normales: volumen globular 33 %, nitrógeno no proteico 28,6 mgr. %, cloro plasmático 380 mgr. %, sodio 343 mgr. %, potasio 18,22 mgr. %, fósforo 3,01 mgr. %.

*Resumen:* Evolución muy corta (48 horas), caracterizada por diarrea intensísima, que trae hemoconcentración con un aumento relativo de la concentración de los electrolitos extracelulares (Na, Cl), con escasa modificación del K.

Las modificaciones experimentadas por los electrolitos son diferentes cuando la pérdida hidrosalina se realiza en forma más lenta y en el curso de un proceso de mayor duración. El descenso de la concentración del sodio y cloro —deshidratación hipotónica de Shohl— es la característica de estos casos y también se acompaña por lo general de hemoconcentración, cuando el niño llega al agotamiento de sus reservas de líquidos extracelulares. Es el caso típico de la natropenia de Jiménez Díaz, con todo el cortejo sintomático que caracteriza al “descenso de los líquidos extracelulares” o anhidrosis extracelular con aumento ulterior del potasio

extracelular, y paso de agua al interior de las células. Los casos reunidos en el cuadro N<sup>o</sup> 3 pertenecen a este tipo de deshidratación y como se puede observar, existe en ellos hiponatremia con hipocloremia y hemoconcentración. Sin embargo, las cifras de potasio y fósforo solamente aparecen aumentadas en las etapas finales del cuadro, precediendo en pocas horas a la muerte en la mayoría de los casos y sin experimentar modificaciones en los casos de evolución favorable a pesar de la intensidad del descenso de los electrolitos extracelulares. Destacamos este último hecho, pues en nuestra opinión la hiperpotasemia está condicionada en primer término por las alteraciones de la permeabilidad y por la anoxia que se encuentra en los estados de shock prolongados. Claro está que las hiponatremias plasmáticas muy acentuadas, como aquellas correspondientes a las observaciones Nos. 100 y 134 son casi siempre incompatibles con la vida, pues solamente se les encuentra cuando el cuadro de shock por deshidratación ha entrado en el período de las lesiones celulares irreversibles.

*Y para terminar, creemos útil concretar a modo de resumen aquellos conceptos vinculados con la patogenia de los trastornos nutritivos agudos que se pueden deducir del estudio de las modificaciones de los electrolitos plasmáticos.*

*Desde el punto de vista del desarrollo fisiopatológico del síndrome de deshidratación, la natropenia y la hiperpotasemia encontradas tienen sin duda, un valor indiscutible. Si aceptamos, de acuerdo con Darrow, Yannet, Gamble, Jiménez Díaz, etc., que la concentración del sodio extracelular esté en relación directa con el volumen de los líquidos extracelulares, las variaciones de la natremia observadas en los casos de trastornos nutritivos agudos estudiados por nosotros, confirman la identidad del síndrome tóxico del lactante con el estado de shock por deshidratación, de acuerdo al mecanismo fisiopatológico analizado en trabajos anteriores. La pérdida de sodio se acompaña de una disminución del agua extracelular por necesidades imperiosas del equilibrio osmótico y es uno de los factores fundamentales en la reducción del volumen sanguíneo a expensas del agua plasmática y en las alteraciones del equilibrio electrolítico entre ambos espacios celular y extracelular. En cuanto a la hipercloremia que con tanta frecuencia acompaña a la hipernatremia tiene un significado semejante. El hallazgo ocasional de hipernatremia e hipercloremia relativas en casos muy agudos y con intensa diarrea, debe igualmente interpretarse correctamente y no olvidar que exteriorizan una pérdida mayor de agua de electrolitos.*

*Con respecto a las modificaciones del potasio plasmático llama la atención la tenacidad con que el organismo defiende su nivel fisiológico aún en casos de grave deshidratación. Pero esta aparente discordancia deja de serlo si se acepta que la hiperpotasemia aparece recién cuando la prolongación del shock o la virulencia de la infección ha ocasionado*

alteraciones de la permeabilidad celular. El fósforo —anion intracelular— acompaña al cation *K* y también aumenta en las etapas finales de la deshidratación.

El examen de conjunto de las modificaciones electrolíticas confirma las etapas descritas en otra oportunidad <sup>(20)</sup>, al estudiar el desarrollo fisiopatológico de la deshidratación en los trastornos nutritivos agudos del lactante y las variaciones de la natremia y potasemia observadas en cuadros de deshidratación grave y leve facilitan su diferenciación.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Young W. F. and McCance R. A. "J. Physiol.", 1941; 99, 265.—2. Miller R. A. "Arch. Dis. of Childh.", 1941; 16, 230.—3. Marenzi A. D. y Villalonga F. "An. Farm. y Bioq.", 1940; 11, 63.—4. Marenzi A. D. Fotometría y aplicaciones al análisis biológico. Ed. "El Ateneo", año 1941.—5. Marenzi y Cardini. "An. Farm. y Bioq.", 1941; 12, 32.—6. Van Slyke and Sendroy. "J. Biol. and Chem.", 1923; 58, 523.—7. Eisenman. "J. Biol. and Chem.", 1929; 82, 411.—8. Kuttner y Lechtenstein. Cit. por Todd y Sandford. Diagnóstico clínico por el laboratorio. Ed. M. Marín y C. Campo. Madrid.—9. Folin y Wu. "J. Biol. Chem.", 1919; 38, 81.—10. Guía de trabajos prácticos del Instituto de Fisiología de Buenos Aires.—11. Jiménez Díaz C. Enfermedades de la Nutrición. Editorial Científico Médica. Madrid, Barcelona, año 1941.—12. Varela Fuentes M. Acidosis y alcalosis en clínica. Ed. Espasa-Calpe, 1941.—13. Hoffman W. S. y Ossood B. "J. Lab. and Clin. Med.", 1942; 27, 1463.—14. McCance R. A. "Lancet", 1936; 1, 643-704-765.—15. Darrow D. C. and Yannet H. "J. Clin. Invest.", 1935; 14, 266.—16. Peters. Body Waters. Ed. Thomas Ch., 1935.—17. Mellows R. C., Muntroyler E. y Mautz F. R. "J. Biol. Chem.", 1942; 144, 773.—18. Yannet H. and Darrow D. C. "J. Biol. Chem.", 1940; 134, 721.—19. Shohl A. T. Mineral Metabolism. Reinholdt Publ. Corp. Nueva York, 1939.—20. Carril M. J. del y Largaía A. E. Deshidratación en Pediatría. El Ateneo, año 1943.—Carril M. J. del, Largaía A. E. y colab. "Arch. Arg. de Ped.", 1942; 18, 204.—21. Scudder J. Shock. Ed. Lippincott. J. B. Co., 1940.—22. Scudder J., Smith M. E. y Drew C. R. "Am. J. Physiol.", 1939; 126, 337.—23. Miller H. C. "J. Biol. Chem.", 1943; 147, 121.—24. Clarke A. P. y Cleghorn R. A. Endocrinology, 1942; 31, 597.

## ERITEMA DE TIPO NUDOSO POR SULFATIAZOL (\*)

POR LOS DRES.

PROF. RAUL CIBILS AGUIRRE

JULIO R. CALCARAMI y JULIO A. TAHIER

El estudio de esta complicación, podríamos decir cutánea, en el curso de la medicación sulfamidada hoy tan en boga, encierra un palpitante problema de diagnóstico etiológico. Problema importante, máxime para nosotros, pues concluimos de publicar (Cibils Aguirre R. "Infección tuberculosa y eritema nudoso" (1), el resultado de nuestras investigaciones seguidas durante muchos años sobre el tema en cuestión, donde fundamentados sobre 180 casos, sostenemos que "las pruebas clínicas, tuberculínicas, radiológicas y anatómopatológicas que hemos analizado y la demostración bacteriológica del bacilo de Koch al nivel del nódulo de eritema nudoso, demostración hasta ahora no obtenida en serie, nos facultan para afirmar que el eritema nudoso constituye el exantema facultativo de la infección tuberculosa, en la gran mayoría de los casos y sobre todo en la infancia".

Ahora bien, en el curso de la sulfamidoterapia suelen presentarse diversas manifestaciones cutáneas, variables en aspecto e intensidad. De acuerdo con la bibliografía consultada, puede afirmarse que su frecuencia oscila del 3 al 7 % en los adultos y del 2 al 3 % en la infancia. Estas variaciones son condicionadas por el grado de tolerancia individual, dosis diaria y total suministrada, cuerpo sulfamidado utilizado, estado de sensibilización del organismo y otros factores accesorios.

Los accidentes cutáneos de la medicación sulfamidada descriptos hasta ahora son los siguientes:

- 1º Eritema morbiliforme;
- 2º Eritema escarlatiniforme;
- 3º Eritema urticariano;
- 4º Eritema purpúrico;
- 5º Eritema con las características del eritema nudoso;
- 6º Eritema polimorfo;
- 7º Edema angioneurótico;
- 8º Eritrodermia exfoliante;

(\*) Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en su reunión del 24 de agosto de 1943.

9º Otras dermatosis (más raras): eritema varioliforme (Cleveland); reacciones eczematiformes o netamente eczematosas (Durel); erupciones ampollosas (Menville y Archinard, Epstein, Loveman y Simon, Imperiale); dermatosis muy semejantes al liquen rojo plano (Palmer y Hamburg), o al pénfigo foliáceo (Wien y Lieberthal).

No intentamos abordar el estudio de todos los accidentes cutáneos; sólo nos referiremos al eritema con las características del eritema nudoso, basados en la observación de cuatro casos meticulosamente seguidos, que creemos son los primeros publicados entre nosotros.

Todos los autores están de acuerdo en que las diversas dermatosis ya enumeradas son comunes a los diversos compuestos sulfamidados conocidos, con excepción del eritema de tipo nudoso, que es originado casi exclusivamente por el sulfatiazol. Tan es así que Volini, Levitt y O'Neill (<sup>2</sup>), lo consideran como específico de esta medicación. Nuestras observaciones, corroboran en un todo lo sostenido por estos autores, ya que sólo lo hemos observado con el uso de esta droga. Sin embargo, Loveman y Simon (<sup>3</sup>), refieren un caso determinado por la sulfanilamida. Corresponde a un adulto tratado con sulfanilamida, en el cual la erupción se repitió por segunda vez al administrar nuevamente la droga. El estudio histológico (biopsia de un nódulo), reveló lesiones similares a las del clásico eritema nudoso. La investigación química realizada en el tejido de un nódulo no demostró la presencia de sulfanilamida. Las reacciones percutáneas con parches ("patch test"), e intradérmicas efectuadas con una solución saturada de sulfanilamida, con extracto de tejido tomado de un nódulo y con suero sanguíneo extraído en el momento de mayor concentración de la sulfanilamida en la sangre, dieron resultado negativo, tanto en áreas de piel normal como en las previamente afectadas.

Este eritema de tipo nudoso fué descrito por primera vez por Haviland y Lon (<sup>4</sup>), quienes comprobaron su aparición en un grupo de pacientes tratados con sulfatiazol, algunos de los cuales presentaron concomitantemente conjuntivitis. Las primitivas observaciones de Haviland y Long fueron confirmadas posteriormente por Flippin, Reinhold y Schwartz (<sup>5</sup>), Long, Haviland, Edwards y Bliss (<sup>6</sup>), Spink y Hansen (<sup>7</sup>), y otros autores, también en pacientes tratados con sulfatiazol.

En las últimas Jornadas Ríoplatenses de Pediatría (septiembre de 1942), Cid Rojas y González (<sup>8</sup>), refieren la aparición de este eritema en niños tratados con sulfatiazol.

#### PARTICULARIDADES CLINICAS Y EVOLUTIVAS

Según la mayoría de los autores, el eritema aparece generalmente entre el cuarto y el décimo día de tratamiento con sulfatiazol, excepcionalmente antes o después. Sin embargo, veremos luego que en dos de nuestras observaciones su presentación fué anterior al cuarto día.

En un primer estadio, es máculopapuloso para hacerse luego nudoso (Volini, Levitt y O'Neill) <sup>(2)</sup>. En su iniciación los nódulos se localizan en la cara de extensión de manos, antebrazos y piernas y de flexión del muslo, siendo bilaterales, no simétricos. Al comienzo su número es discreto, pudiendo quedar localizados en los miembros superiores o inferiores o extenderse rápidamente a toda la superficie cutánea, confluyendo en zonas. Son salientes, de color rojo, indoloros o sólo ligeramente dolorosos espontáneamente y a la presión: su diámetro oscila entre 1 y 15 milímetros.

Este eritema, como cualquier otra de las dermatosis sulfamídicas, puede presentarse y evolucionar aisladamente o ser precedido o acompañado de otras manifestaciones tóxicas, como náuseas, vómitos, cefalea, astenia, astralgias, somnolencia, fiebre, enantema, hepatitis, conjuntivitis y otros eritemas [eritema purpúrico, en uno de los casos de Volini, Levitt y O'Neill <sup>(2)</sup>].

De estas intolerancias, comunes a todos los compuestos sulfamidados conocidos, cabe destacar la conjuntivitis, accidente que puede presentarse sólo o asociado con el eritema que estudiamos y que como él es originado casi exclusivamente por el sulfatiazol. Los enfermos acusan ardor, fotofobia y lagrimeo, comprobándose al examen inyección de las conjuntivas palpebral y bulbar (ojo de conejo), y en los casos intensos edema palpebral y secreción serosa o seropurulenta aséptica.

El examen de la sangre practicado durante la evolución del eritema, puede ser normal o revelar leucocitosis, eosinofilia, neutropenia o granulocitopenia, alteraciones que encierran gran valor diagnóstico y pronóstico.

Esta manifestación cutánea de la sulfamidoterapia debe considerarse como de pronóstico benigno, ya que desaparece rápidamente con la supresión del medicamento y aún en ciertos casos, a pesar de continuar suministrándolo como en nuestra observación N<sup>o</sup> IV; sin embargo, no debe contarse con esta última eventualidad en razón de que la prosecución del tratamiento entraña el peligro de que se presenten manifestaciones tóxicas serias y aún la más grave de las toxidermias sulfamídicas: la eritrodermia exfoliante.

Por último, conviene tener presente, como lo demuestran las observaciones de Haviland y Long <sup>(4)</sup>, Volini, Levitt y O'Neill <sup>(2)</sup> y dos personales (Obs. III y IV), que cuando un paciente ha sufrido este eritema es posible que vuelva a presentarse al suministrar nuevamente la medicación días o meses más tarde (sensibilización adquirida). En base a ello es que Long, Bliss y Feinstone aconsejan en tales circunstancias, antes de iniciar un nuevo tratamiento, suministrar una pequeña y única dosis de prueba (0.30 gr.) y observar cuidadosamente al enfermo durante 12 a 24 horas. Si al cabo de ellas no aparece manifestación alguna, podrá reiniciarse la medicación bajo un estricto control clínico y hematológico, de lo contrario es aconsejable no proseguir el tratamiento. Con el mismo fin, se aconseja cambiar de cuerpo sulfamidado, pues para determinados

casos el estado de sensibilización parece ser específico, íntimamente ligado a la constitución química del compuesto utilizado [Spink y Hansen (7)]. Sin embargo, en nuestra observación II un nuevo tratamiento con sulfatiazol no determinó la aparición de nuevos accidentes cutáneos, no así en las observaciones III y IV en las cuales un nuevo tratamiento provocó por segunda vez la eclosión del eritema de tipo nudoso por sulfatiazol.

#### ANATOMIA PATOLOGICA

Resultan reducidas y un tanto contradictorias las investigaciones realizadas en este sentido. Loveman y Simon (3), en el caso comentado, encuentran lesiones en un todo semejantes a las del clásico eritema nudoso. En cambio Volini, Levitt y O'Neill (2), describen lesiones a predominio epitelial, a diferencia de lo observado en el eritema nudoso clásico en el que son conjuntivo vasculares. En efecto, estos autores, basados en el examen histológico de varios nódulos llegan a las siguientes conclusiones: "la piel revela una hiperqueratosis con ausencia casi total de la capa queratohialina de células epiteliales. La capa granulosa muestra un moderado edema intraepitelial con elongación de los núcleos perpendicular a la superficie de la piel, tanto en la capa granulosa como en el "stratum germinativum", especialmente de este último. La capa papilar del dermis es edematosa y presenta un fina red capilar. La capa reticular del dermis no revela alteraciones".

En cambio, nosotros afirmamos en la obra ya citada "Infección tuberculosa y eritema nudoso" (1), basados en una serie de trece casos prolijamente estudiados en un buen número de biopsias, que en el eritema nudoso, las lesiones anatómopatológicas consisten en un proceso inflamatorio que se localiza en el tejido conjuntivovascular de la piel, respetando en absoluto el revestimiento epitelial. Su intensidad y extensión son cada vez mayores a medida que nos dirigimos del dermis al tejido adiposo subcutáneo.

Teniendo en cuenta estos hechos, creemos que son necesarias nuevas investigaciones anatómopatológicas en los eritemas a tipo nudoso por sulfamidas para pronunciarse definitivamente al respecto.

#### PATOGENIA

La patogenia de ésta como de otras manifestaciones cutáneas de la sulfamidoterapia, es todavía motivo de discusión, pues mientras algunos autores hablan de idiosincrasia individual, otros establecen el distingo entre eritema de índole alérgico y de índole tóxico. Los factores que condicionan la aparición del eritema son los siguientes:

1º *Intolerancia o idiosincrasia individual a la droga.*—De la experiencia recogida hasta el presente, parece desprenderse que este factor puede

entrar en juego, aunque en menor proporción que para los otros eritemas sulfamídicos.

2º *Estado de sensibilización del organismo (alergia medicamentosa).*—Prueba de ello sería su repetición al suministrar nuevamente la droga días o meses más tarde, aún con pequeñas dosis.

3º *Acción tóxica de la medicación.*—Es muy propabale que la dosis diaria y total administrada desempeñe un papel importante en la génesis de esta dermatosis. Así Volini, Levitt y O'Neill (2), refieren, que si bien no comprueban una relación directa entre la aparición del eritema y los niveles sanguíneos de sulfatiazol, aquél se presentó preferentemente en enfermos tratados con dosis altas. Estos autores lo consideran como una reacción tóxica, ya que aparecería cuando se prosigue con la medicación, después de haberse presentado la lesión máculopapulosa inicial.

En lo que respecta a la fotosensibilización, puede decirse que no existen hasta ahora pruebas experimentales y clínicas lo suficientemente demostrativas como para pensar que la exposición de la piel a los rayos solares tenga real importancia en la patogenia del eritema nudoso sulfamídico.

#### OBSERVACIONES PERSONALES

En nuestra amplia experiencia con el uso del sulfatiazol en diversos procesos infecciosos de la infancia, hemos tenido ocasión de observar cuatro casos de eritema con las características del eritema nudoso.

OBSERVACIÓN I.—A. G., 7 años. Peso: 26,700 kgr.

*Diagnóstico:* Otitis media supurada con reacción mastoidea. Evolución favorable.

*Tratamiento:* Sulfapiridina a razón de 0.15 gr. por kilogramo de peso, por día (4 gr. diarios).

A las 24 horas: vómitos intensos, cefaléas, astenia. Se substituye la sulfapiridina por sulfatiazol a la misma dosis. Es bien tolerado.

*Eritema tipo nudoso:* Aparece a los cuatro días de iniciado el tratamiento con sulfatiazol. Localizados en la cara de extensión de ambos antebrazos se ven seis o siete nódulos de color rojo claro, ligeramente salientes, del tamaño de un garbanzo, indoloros espontáneamente, ligeramente dolorosos a la presión.

*Concentración sanguínea de sulfatiazol:* En sangre, el día que aparece la erupción: 4.2 mgr. % libre.

Se suspende la medicación. Desaparece el eritema a los cuatro días.

*Investigación de infección tuberculosa durante la evolución del eritema:*

Antecedentes familiares, de medio y personales: negativos.

Examen clínico y radiográfico de pulmón: negativo.

Reacción de Mantoux, por mil y por ciento: negativas.



OBSERVACIÓN II.—E. S., 7 años. Peso: 24,750 kgr.

*Diagnóstico:* Meningitis herpética. Evolución favorable.

*Tratamiento:* En la guardia se le inyectan 20 c.c. de suero antimeningocócico y 20 c.c. de prontosil soluble al 5 %.

Sulfatiazol: Dosis inicial 2.50 gr. continuando con 0.20 gr. por kilogramo de peso diarios (5 gr. por día).

*Conjuntivitis bilateral congestiva:* Aparece al 5º día de tratamiento, ascendiendo la temperatura a 37°5, (desde hacía dos días era normal).

*Eritema de tipo nudoso:* Aparece al sexto día de tratamiento. En la cara de extensión de ambos miembros superiores e inferiores y en la de flexión de los muslos se observan nódulos del tamaño de una aceituna de superficie lisa, de color rojizo que se elevan poco de la piel sana, ligeramente dolorosos espontáneamente y a la presión. (Ver Fig. 1).

Examen citológico de sangre (durante la evolución del eritema): Leucocitosis (23.400 leucocitos por mm.c.); neutrofilia (70 % de polinucleares neutrófilos); eosinófilos 2 %.

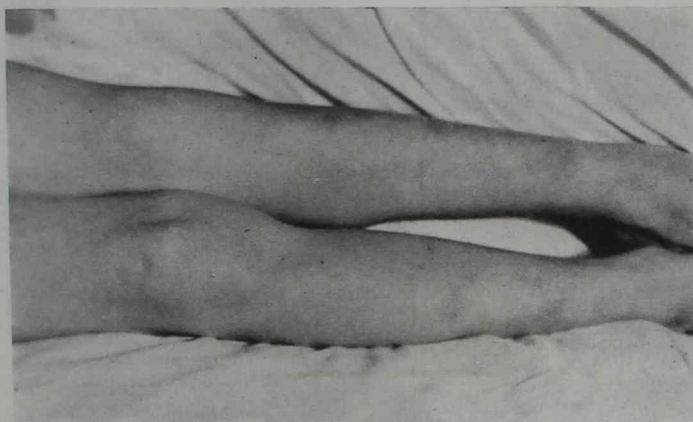


Figura 1.—Observación II

Concentración de sulfatiazol libre en sangre (durante la evolución del eritema): 5.4 mgr. %. Se suspende la medicación y se administra abundante cantidad de líquido. Vitamina C y ácido nicotínico. La temperatura desciende a normal a las 38 horas. El eritema desaparece cuatro días después de interrumpirse el tratamiento de sulfatiazol.

*Investigación de infección tuberculosa durante la evolución del eritema:*

Antecedentes familiares, de medio y personales: negativos.

Examen clínico y radiográfico de pulmón: negativos.

Reacción de Mantoux, por mil y por ciento: negativas.

*Repetición del tratamiento con sulfatiazol:* A raíz de una adenoiditis tres meses más tarde del primer tratamiento se instituye otro a razón de 0.10 gr. de sulfatiazol por kilogramo de peso diarios, durante 3 días, que no determina la aparición de un nuevo eritema.

*Nuevas investigaciones tuberculínicas:* Realizadas cuatro meses después del primer accidente cutáneo muestran que el niño no reacciona a la tuberculina por mil, por ciento y al décimo. Vacunado entonces con B. C. G. no

presenta fenómeno de Koch a nivel de la vacuna ni el de Will-Sayé en las reacciones tuberculínicas. Se elimina la sospecha de una infección tuberculosa con anergia.

OBSERVACIÓN III.—A. R., 3 años. Peso: 17 kilos.

*Diagnóstico:* Adenoiditis con gran participación ganglionar.

*Tratamiento:* Sulfatiazol, 0.15 gr. por kilogramo de peso diarios (2.50 gr. por día).

*Eritema de tipo nudoso:* A los tres días de instituido el tratamiento aparecen en la cara de extensión de ambas piernas 4 ó 5 nódulos del tamaño de una almendra, de superficie lisa, de color rosado que se elevan poco de la piel sana, son ligeramente dolorosos espontáneamente y a la presión. Se suspende el tratamiento. Desaparece la erupción tres días después.

*Repetición del tratamiento con sulfatiazol:* Dose días más tarde por un nuevo proceso, similar al anterior se repite el tratamiento con sulfatiazol a razón de 2 gr. diarios. A los 2 días nuevo eritema de tipo nudoso más atenuado que el anterior. Desaparece a los 3 días de suspendida la medicación.

*Investigación de infección tuberculosa durante la evolución del eritema:*

Antecedentes familiares, de medio y personales: negativos.

Patch Vollmer: negativo.

Examen clínico de pulmon: negativo.

OBSERVACIÓN IV (Enfermo del Dr. D. Aguilar Giraldes).—H. A. L., 2 años. Peso: 14.700 gr.

*Diagnóstico:* Otitis supurada. Adenoiditis.

*Tratamiento:* 0.10 gr. de sulfatiazol por kilogramo de peso diarios (1.50 gr. por día).

*Eritema de tipo nudoso:* A los dos días de iniciar el tratamiento aparecen en la cara de extensión de ambos miembros superiores 5 ó 6 nódulos ligeramente salientes, de color rojizo, de superficie lisa, del tamaño de un garbanzo o una aceituna, indoloros espontáneamente y a la presión. Se continúa suministrando sulfatiazol dado que no mejora el proceso ótico. Desaparece la erupción a los 2 días a pesar de continuarse con el sulfatiazol.

*Nuevo tratamiento con sulfatiazol:* Un mes más tarde se indica sulfatiazol a razón de 0.10 gr. por kilogramo de peso diario, por un proceso similar al anterior. Aparece a los tres días un eritema nudoso con las características descriptas, que desaparece tres días más tarde. Se había suspendido la medicación.

*Investigación de infección tuberculosa:*

Antecedentes familiares: Madre tuberculosa, vivió separada del niño.

Antecedentes de medio: negativos. Antecedentes personales: negativos.

Reacciones tuberculínicas: negativas anteriormente y al aparecer el eritema de tipo nudoso.

Examen clínico y radiográfico de pulmón: negativos.

#### COMENTARIO

Analizando nuestras observaciones (cuadro 1), vemos en primer lugar que la dosis suministrada fué de 0.10 gr, por kilogramo de peso y

por día en una (obs. IV), de 0.15 en dos (obs. I y III) y de 0.20 en la restante (obs. II). Si bien es cierto que en cuatro observaciones no constituyen una casuística lo suficientemente numerosa como para formular conclusiones, el hecho de que el eritema se presentara en niños tratados con dosis diarias más bien altas (4.5 gr. en la obs. I, 5 gr. en la II, 2.50 gr. en la III y 2 gr. en la IV), hace suponer, de acuerdo con lo sostenido por Volini, Levitt y O'Neill (2), que la cantidad de droga suministrada desempeña cierto papel en su producción. Durante la evolución del eritema el dosaje de sulfatiazol libre en sangre fué de 4.2 % en la obs. I y de 5.4 mgr. % en la obs. II.

CUADRO I

Observación	Edad	Peso	Sulfatiazol		Eritema tipo nudoso			Otras	Tubercul.
			Diario Kg. peso Total	Libre en sangre	Aparic.	Localizac.	Des- aparición		Anteced. y reacciones
I°	7 años	26 Kg.	0,15 grs. 4 días T. 16 grs.	4.2 mgr. %	4° día	Miembro superior	4° día sin sulf.	—	Negativos Negativas
II°	7 años	25 Kg.	0,20 grs. 6 días T. 32 grs.	5,4 mgr. %	6° día	Miembro superior e inferior	4° día sin sulf.	Conjuntivitis	Negativos
2° tratamiento (3 meses)			0,10 grs. 3 días T. 7,5 grs.	—	—	—	—	—	Negativas
III°	3 años	17 Kg.	0,15 grs. 3 días T. 7,5 grs.	—	3r. día	Miembro inferior	3r. día sin sulf.	—	Negativos
2° tratamiento (12 días)			0,10 grs. 2 días T. 3,5 grs.	—	2° día	Miembro inferior	3r. día sin sulf.	—	Negativas
IV°	2 años	15 Kg.	0,10 grs. 4 días T. 6 grs.	—	2° día	Miembro superior e inferior	2° día con sulf.	—	Madre tubercul. siempre separados
2° tratamiento (un mes)			0,10 grs. 3 días T. 4 grs.	—	3r. día	Miembro superior e inferior	3r. día sin sulf.	—	Negativas

En lo que respecta a la relación entre los días de tratamiento y la aparición del eritema, notamos que se inició algo más precozmente que lo observado por la mayoría de los autores (cuadro I). En efecto, según estos, el "rash" se presenta comunmente entre el cuarto y décimo día de tratamiento; en cambio en nuestra casuística, el más precoz apareció a los dos días (obs. IV), el más tardío al sexto (obs. II) y en los otros dos,

al tercero y cuarto día respectivamente de iniciada la medicación. La localización más común fué en los miembros superiores e inferiores (2 casos, obs II y IV), de los dos restantes, en uno se localizó exclusivamente en los miembros superiores (obs. I) y en otro en los inferiores (obs. III).

Las características clínicas y evolutivas del eritema en nuestros cuatro enfermos coinciden en un todo con lo observado por otros autores.

Concomitantemente con el eritema sólo uno (obs. II), de los cuatro niños presentó otras manifestaciones tóxicas. El "rash" fué precedido y acompañado de fiebre tóxica y de una ligera conjuntivitis, revelando el examen de sangre una leucocitosis neutrófila (23.400 leucocitos por mm., 70 % de polinucleares neutrófilos), que dado el estado del niño, atribuímos también a la medicación.

En dos de los cuatro niños el eritema desaparece al cuarto día de suspendida la medicación (obs. I y II), en otro al tercero (obs. III) y en el restante dos días después de su iniciación, a pesar de continuarse el tratamiento sulfamídico.

En dos de nuestros casos (obs. III y IV), al suministrar nuevamente la droga doce días y un mes después respectivamente, el eritema se repite con las mismas características que anteriormente, aunque más atenuado. Ello permite confirmar la relación existente entre la administración de la droga y la manifestación cutánea. Se demuestra así, de acuerdo con lo observado por otros autores, que los pacientes tratados con esta droga pueden quedar sensibilizados (alergia medicamentosa) y por lo tanto en caso de instituir un nuevo tratamiento, se vigilará al enfermo clínica y hematológicamente. Sin embargo, en la observación II un nuevo tratamiento instituido tres meses después del primero no determina la aparición de manifestaciones cutáneas.

#### DIAGNOSTICO

El diagnóstico diferencial con el eritema nudoso clásico, cuya etiología en la infancia es casi siempre tuberculosa, no ofrece en la práctica mayores dificultades. Dicho diagnóstico se basa en los siguientes elementos de juicio:

- 1º Enfermo en tratamiento con sulfatiazol.
- 2º Aparición del eritema después del segundo día de iniciada la medicación.
- 3º Frecuente localización tanto en los miembros superiores como inferiores con tendencia a extenderse a otras partes de la superficie cutánea, contrariamente al clásico que se localiza perfectamente en la cara tibial de la pierna.
- 4º Caracteres especiales de los nódulos, que son más pequeños, menos numerosos, poco salientes, de color rojo más claro, indoloros o sólo ligeramente dolorosos espontáneamente o a la presión.

5º Evolución más rápida hacia la curación una vez suspendida la droga.

6º Reparación, en algunos casos, al instituirse un nuevo tratamiento.

7º Ausencia de antecedentes, signos clínicos y radiológicos de tuberculosis.

8º Reacciones tuberculínicas reiteradamente negativas.

9º Aparición, relativamente frecuente, de otras manifestaciones tóxicas sulfamídicas.

10º Estudio anatómopatológico del nódulo que parecería revelar lesiones diferentes [Volini, Levitt y O'Neill (2)]

Estos elementos de juicio han permitido que eliminemos a la tuberculosis como factor etiológico en los casos que presentamos. Sin embargo, dado que la única observación en que encontramos antecedentes tuberculosos positivos es la Nº IV, merece un comentario especial. La madre es bacilosa, pero ha estado separada del niño desde su nacimiento. Por otra parte, el hecho de que el eritema reapareciera a raíz de un segundo tratamiento con sulfatiazol (cuadro I), revela indudablemente una relación de causa a efecto. Los demás elementos de juicio abogan en favor de un eritema de tipo nudoso por sulfatiazol. En cambio en la observación II, un nuevo tratamiento con sulfatiazol no determinó la aparición de nuevos accidentes cutáneos. Podría creerse que fuera entonces otro su factor etiológico, pero además de los elementos ya citados, que descartan la tuberculosis en este caso, se puede agregar que cuatro meses después de aparecer el eritema y previas intradermorreacciones tuberculínicas al  $\frac{1}{100}$ , al  $\frac{1}{10}$  y al  $\frac{1}{100}$ , se vacunó al niño con B. C. G. A nivel de la vacunación no se observó el fenómeno de Koch ni en las reacciones tuberculínicas el fenómeno de Will-Sayé. Sería esta una prueba más, que contribuye a eliminar la sospecha de una posible etiología tuberculosa.

#### TRATAMIENTO

Ante un eritema de este tipo, la conducta a seguir depende de la gravedad del proceso. En aquellos niños con infecciones muy graves en los que la medicación está formalmente indicada (septicemias, meningitis, etc.), podrá continuársela bajo riguroso control clínico y del cuadro hemático o cambiar el compuesto sulfamidado. En el resto de los casos debe suspenderse el tratamiento, ya que la prosecución del mismo condicionaría la aparición de otras manifestaciones tóxicas. Debe administrarse abundante cantidad de líquidos con lo cual se logra el rápido descenso de la concentración de la droga en la sangre y se acelera su eliminación por la orina.

Diversos medicamentos han sido utilizados en el tratamiento de esta y de otras manifestaciones cutáneas de la sulfamidoterapia: adrenalina, efedrina, gluconato de calcio, ácido ascórbico, extracto hepático, ácido

nicotínico y ácido paramidobenzóico. En nuestras observaciones personales nos limitamos a suspender inmediatamente el medicamento, a excepción de la observación IV, en la que se continuó suministrándolo sin inconvenientes. Indicamos la ingestión de abundante cantidad de líquidos. Sólo en un caso (obs. II), dada la intensidad del eritema, utilizamos ácido nicotínico, vitamina C y extracto hepático, sin notar que estas medidas influyeran mayormente en la evolución del proceso. Sin negar su eficacia en ciertos casos, es difícil valorar debidamente la acción de estos agentes terapéuticos, teniendo en cuenta, que el eritema desaparece rápidamente con sólo la supresión de la droga y la ingestión de abundante cantidad de líquidos y aún en algunos casos a pesar de continuar suministrando la medicación sulfamidada como en nuestra observación IV.

Queda así demostrada la existencia de eritemas de tipo nudoso durante la medicación sulfamídica, sobre todo por sulfatiazol como en las cuatro observaciones que concluimos de comentar.

Tal comprobación no invalida, sino que por el contrario, ratifica nuestra opinión planteada ante la Sociedad Argentina de Pediatría desde 1921, sobre la etiología de los eritemas nudosos: "De todos los factores etiológicos problemáticos incriminados, la tuberculosis es la más frecuente y quizás el único real. Si además pudieran existir excepcionalmente otras causas etiológicas: infecciones como sífilis, paludismo, lepra, reumatismo, etcétera, o algunas intoxicaciones, hasta que ellas hagan su prueba en el caso dado, todo eritema nudoso puede y debe ser encarado como de origen tuberculoso".

La existencia de eritema de tipo nudoso por terapéutica sulfamídica, encuadraríase en el renglón de los eritemas por intoxicación. Pero queda por resolver aún, si el substractum anátomopatológico resulta idéntico o no al del eritema nudoso clásico, así como también la analogía o disemejanza en los matices de su exteriorización clínica.

#### RESUMEN

En cuatro niños tratados con sulfatiazol a dosis que variaron entre 0.10 y 0.20 por kilo de peso, aparece un eritema de tipo nudoso, que se diferencia del clásico, la inmensa mayoría de las veces de origen tuberculoso en la infancia, por el menor tamaño de sus nódulos, su color más pálido, la falta de dolor espontáneo y sólo a veces dolor a la presión, la tendencia a localizarse no sólo en los cuatro miembros sino a extenderse al resto de la superficie cutánea y su desaparición más rápida. El diagnóstico diferencial se establece además, teniendo en cuenta su aparición en un enfermo tratado con sulfatiazol entre el 2º y 10º día de tratamiento, su reaparición al repetir el tratamiento sulfamidado (2 veces en tres observaciones), y la falta de antecedentes familiares, de medio y personales tuberculosos, la negatividad del examen clínico y radiológico a este respecto y la falta de reacción a las pruebas tuberculínicas. Su pronóstico es benigno, la patogenia aún está en discusión

(idiosincrasia, sensibilización o intoxicación) y su tratamiento consiste en la supresión de la droga y la ingestión de abundante cantidad de líquido.

#### BIBLIOGRAFIA

1. *Cibils Aguirre R.* Infección tuberculosa y eritema nudoso. "El Ateneo", 1942.
- 2. *Volini I. F., Levitt R. O. y O'Neill H. B.* Cutaneous and conjuntival manifestations of sulfathiazole intoxication. "J. A. M. A.", 1940; 116:938.—3. *Loveman A. B. y Simón F. A.* Erythema nudosum from sulfanilamide, some experimental aspects. "J. Allergy", 1940; 12:28.—4. *Haviland J. W. and Long P. H.* Skin, conjuntival and several reactions in course of therapy with sulfathiazole. "Bull. Johns Hopkins Hosp.", 1940; 66:313.—5. *Flippin H. F., Reinhol J. G., Schwartz L.* Sulfapyridine and sulfathiazole therapy in pneumococic pneumonia. Progress report on 2000 cases. "Am. J. M. Sc.", 1941; 201:585.—6. *Long P. H., Haviland J. W., Edwards L. B., Bliss E. A.* Toxic manifestations of sulfanilamide and its derivatives with reference to their importance in course of therapy. "J. A. M. A.", 1940; 115:364.—7. *Spink W. W. y Hansen A. E.* Sulfathiazole, clinical, evaluation. "J. A. M. A.", 1940; 115:840.—8. *Cid Rojas L. y González R. M.* Quimioterapia de las enterocolitis disenteriformes de las toxiinfecciones del lactante. "Arch. Arg. de Ped.", 1943; XIX:96.

## SINDROME DE CHALIER EN LAS DIFTERIAS MALIGNAS (\*)

POR LOS DRES.

FLORENCIO BAZAN

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

ENRIQUE ADALID

Subjefe del Servicio de Infecciosas del  
Hospital de Niños

Y DAVID WENCELBLAT

Joseph Chalier y sus discípulos Brochier, Chaix, Mollon y Grand Maison, inician en el año 1927, la investigación metódica de la urea sanguínea en las difterias malignas, estableciendo la importancia pronóstica de este método (J. Chalier, Froment, Roman, Monnier, Levrat, y Brochier "Progress Medical", N° 44, 30-X-29. "Ann. de Med.", noviembre de 1923, pág. 304. "Lyon Medical", N° 37, II-IX-27, pág. 257). El cuadro urémico se acompaña de síntomas urinarios, que pueden existir también con urea normal. Para Chalier los síntomas clínicos de la intoxicación urémica diftérica, no difieren de aquellos que Widal agrupó en el síndrome urémico de las nefritis crónicas y atribuye los fenómenos de insuficiencia renal observados, a una nefritis azoémica diftérica. La oliguria, la albuminuria y los hematíes, certifican el serio ataque renal.

Los estudios anatómopatológicos de Brault, Chalier, Morel, P. L. Marie, etc., confirman la existencia de lesiones de nefritis aguda casi constantes en la difteria grave y de alteraciones en las glándulas suprarrenales, observadas también por Loeper, Oppenheim, y Moltechanoff. La uremia para estos autores, es un elemento importante de intoxicación, que agrega su acción a la microbiana, y constituye un cuadro complejo, a la formación del cual, concurren otras toxinas resultantes de la insuficiencia hepática y suprarrenal. El adelgazamiento marcado que presentan estos enfermos, obedecería a una destrucción tisular intensa, que sería otra fuente de la uremia.

Como síntomas nerviosos, se observa un estado de sopor intenso, que alterna con períodos de delirio y de agitación y un cuadro convulsivo de serio pronóstico, que puede llevar al coma.

En cuanto a la astenia, dolores abdominales, taquicardia y a veces bradicardia, hipotensión con caída de la presión sistólica, colapso periférico y muerte súbita, son atribuidos a la insuficiencia de la glándula suprarrenal, que trae como consecuencia, la pérdida de las funciones antitóxicas y cardioangiotónicas.

(\*) Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en su reunión del 11 de setiembre de 1943.



Para Chaliér y Brochier la azoemia tiene un enorme valor pronóstico en las difterias malignas, sosteniendo que cifras de 0,90 gr. a 1 gr. por mil, constatadas en dos exámenes sucesivos, indican un pronóstico fatal, y es excepcional que hayan visto curar casos con cifras de urea por arriba de 0,50 gr. por mil. Sin negar el rol que en este cuadro tengan otros órganos o sistemas, aceptan que la intoxicación en las difterias malignas, proviene de múltiples causas, y especialmente de la lesión electiva de dos órganos: riñón y glándula suprarrenal. Ambos órganos tienen un papel sinérgico, originando su lesión, una enfermedad general que mata por intoxicación progresiva.

La patogenia y el valor pronóstico del síndrome de Chaliér fué ampliamente debatido; así, Aviragnet, Weil-Halle y P. L. Marie dicen no haber observado jamás síntomas urémicos en la difteria. Lo mismo Lereboullet, Donato y Gournay, dan al factor cardíaco un rol de primer plano, en el pronóstico de las difterias malignas. El papel renal no sería predominante ni exclusivo, dominando excepcionalmente el cuadro.

G. Boulanger y Pilet, observan raramente azoemia en las difterias malignas. Atribuyen un rol relativo al riñón, por la observación de algunos casos con albuminurias masivas; pero para estos autores, el riñón es, por excepción, el principal factor de los accidentes observados, no creyendo que la insuficiencia renal sea frecuente ni importante.

Nobecourt y Babonneix sin aceptar en su totalidad las ideas de Chaliér, reconocen sin embargo, que las cifras de urea elevada, imponen un pronóstico serio.

A. Ravina, participa de las ideas de Chaliér y de sus colaboradores. Cree que existe una insuficiencia renal, condicionada por la lesión de la glándula suprarrenal, como lo han demostrado Porak y Chavanier, y que explicaría el estado de intoxicación progresiva que caracteriza la difteria maligna. G. Carriere, admite que la teoría de Chaliér es muy absoluta. Acepta que una azoemia persistente de más de 1 gr. por mil, indica un pronóstico grave, pero no fatal, pudiéndose observar casos mortales sin graves azoemias y formula un pronóstico grave en las azoemias que se acompañan de hipoglicemia e hipocolesterinemia, según los trabajos de Donato.

R. Poinso, en su trabajo sobre las difterias malignas, da a la ley de Chaliér el mismo valor pronóstico que su autor. Personalmente, no ha visto curar ningún caso de difteria maligna cuya urea pase de 1 gr. por mil. Discute ampliamente la patogenia del síndrome urémico, aceptando como G. Carriere el origen renal y extrarrenal de la urea.

J. J. Leunda, no acepta que la hiperazoemia, pueda condicionar un pronóstico, el cual estaría subordinado al cuadro hipertóxico y hemorrágico, a la edad del enfermo, a la precocidad del suero y a los cuidados higiénicos, dietéticos y medicamentosos.

H. González, I. Natin, C. Da Rin, en sus documentados trabajos,

observan frecuentemente el síndrome urémico, dándole a las cifras de urea elevada, su importancia como síntoma de gravedad, sin que condicione el pronóstico, que estaría supeditado más, a la forma clínica. Es la urea, un elemento más de pronóstico, pero no exclusivo, siendo por otra parte, la regla que las difterias malignas con cifras de urea elevada, tengan una terminación fatal. En otro tipo de enfermedad, R. Vaccarezza, A. Vaccarezza, J. Perroncini, en su trabajo sobre la urea en los tetánicos, comprueban frecuentemente también, en estos enfermos el aumento de la urea sanguínea, que alcanza cifras elevadas, y se acompaña de manifestaciones mortales. Dan al dosaje de la urea un considerable valor pronóstico.

Por otra parte, las alteraciones renales como causa de la malignidad y de la muerte en las enfermedades infecciosas, fué ya sostenida hace mucho tiempo. Así en la tifoidea, la muerte brusca por nefritis, fué referida por Rohn en 1877, y más adelante, Bouchard, John Moore, Romberg, Lasegue, Devare, Barbier y por último Dewenre en su memoria de 1887.

No entraremos en la discusión sobre la patogenia de la malignidad, en la difteria, capítulo que aunque ha dado lugar a tantas publicaciones, no parece haber sido cerrado del todo. Es así como, modernamente (1940), Marcel Ladet en su libro titulado "El síndrome maligno en el curso de las toxiinfecciones", después de resumir todas las teorías antiguas y modernas sobre la malignidad, expone la de M. Reilly y su escuela, en la que atribuyen el rol principal, al sistema neurovegetativo cuyo ataque por toxinas neurótropas, sería capaz de explicar todas las lesiones que se encuentran en estos casos.

Nosotros nos alineamos gustosos a esta teoría, por ser la única que en el momento actual es capaz de explicar los diversos hechos que se observan en la clínica de las enfermedades infecciosas graves. No es probablemente un órgano determinado el causante de la malignidad. Esta pareciera más bien ser producida por la intoxicación general del organismo. Todos los órganos, son heridos al mismo tiempo por la toxina. Las lesiones encontradas en las cápsulas suprarrenales, riñón, corazón, sistema nervioso central, páncreas, etc., forman parte de una agresión total del organismo. El descubrimiento de los síntomas de deficiencia de cada uno de estos órganos, ha dado lugar a otras tantas teorías sobre la patogenia de la malignidad. Así ha sucedido, con el electrocardiograma, que vino a revelarnos lesiones electivas a nivel del sistema de conducción intracardiaco. Estamos seguros, que si poseyéramos en el momento actual, otros medios o aparatos capaces de investigar tan delicadamente las funciones del resto de los otros órganos, encontraríamos seguramente, lesiones de igual categoría que la que nos revela el electrocardiograma en el corazón, a nivel del hígado, páncreas, sistema nervioso, etc. Estas lesiones son el índice de la intoxicación general del organismo, no la causa verdadera

de la malignidad, y tal vez, tampoco en forma aislada, la causa de la muerte del enfermo.

En este sentido, la aparición de un nuevo síntoma, como es, el de la retención azoada, nos reporta solamente un elemento más, para el pronóstico precoz de la difteria, y su estudio revela, como lo veremos más adelante, alteraciones funcionales casi constantes en las formas graves.

Nosotros iniciamos hace algunos años, la investigación de la retención azoada en las formas malignas de la difteria. Pero nuestras investigaciones fueron defectuosas, pues nos atuvimos a las cifras reveladas en un primer examen, razón por la cual, abandonamos esta vía.

Desde hace algún tiempo, volvimos de nuevo sobre esta cuestión, practicando sistemáticamente y en forma repetida, el dosaje de la urea en las difterias malignas. No tardamos así en constatar, que en la inmensa mayoría de estas formas, la cifra de la urea en el suero sanguíneo, se encuentra elevada; pero es necesario, repetir los exámenes como lo hacemos en la actualidad, diariamente, o cada día por medio.

En esta forma nos hemos podido convencer de que la retención ureica es un síntoma precoz y constante en las formas graves de la difteria. Su valor es inmenso, ya que rara vez se observa un caso en que este síntoma falle. Es también de una sensibilidad exquisita, tanto como la electrocardiografía. Esta es por lo menos nuestra experiencia hasta el momento actual.

En nuestro servicio de difteria, hemos estudiado en 105 casos clasificados de difteria maligna, la relación entre las manifestaciones clínicas, electrocardiográficas y la azoemia, considerados estos tres factores, desde el punto de vista de su valor pronóstico.

Con el sólo examen clínico no hemos obtenido siempre datos para establecer, con seguridad, un pronóstico exacto, pues la sintomatología general que presentan los enfermos, es muchas veces semejante, siendo la evolución a veces diametralmente opuesta.

No hemos observado tampoco con regularidad, diferencias apreciables que pudieran sernos de utilidad en el pronóstico, tomando en cuenta solamente la edad, y la precocidad del tratamiento.

El examen electrocardiográfico, nos aporta datos de gran valor; en la mayoría de los casos, las lesiones electrocardiográficas graves, son de evolución fatal, no obstante haber constatado algunos casos, que con exámenes normales o poco severos, fallecieron, con cifras ureicas elevadas.

Historia N° 2698. Niña de 6 años de edad, con una angina diftérica maligna, estado de sopor, que se fué acentuando, alternado con períodos de excitación, convulsiones y miosis. El examen electrocardiográfico fué normal. En la orina albuminuria de 1 gr., abundantes cilindros hialinos y granulados con escasos hematíes. La urea en sangre se elevó desde 1,28 gr. en el primer examen, hasta 4,57 gr. el día anterior a su fallecimiento.

Historia N° 4065. Niña de 3 1/2 años de edad, con difteria maligna.

El electrocardiograma demostró lesiones de menor importancia, hallándose en la orina, 1 gr. de albúmina y cilindros, y en la sangre 1,48 gr. de urea; con un estado de sopor intenso, fallece al décimo día de su enfermedad.

El dosaje de la urea, en la sangre de estos enfermos, es un signo de valor primordial para establecer la evolución, y como lo demuestran las historias antecitadas, facilita considerablemente el pronóstico, ya que cuando aquélla está aumentada, el porcentaje de mortalidad se eleva en forma elocuente. Su estudio sistemático nos dió la pauta para efectuar, aun en casos clínicamente no muy graves, un pronóstico mortal, que luego fué confirmado. La urea puede ser alta, desde el comienzo de la afección, o aumentar en el curso de la enfermedad, llegando en estos casos a veces, a cifras muy elevadas.

En la difteria maligna con valores ureicos altos desde el comienzo es frecuente, que la muerte se produzca en los primeros 10 días de enfermedad, no pasando en todo caso de los 15, en aquéllos en que las cifras de urea eran un poco menos elevadas.

El cuadro urémico, se acompaña de un síndrome urinario casi constante, caracterizado por oliguria, con albuminuria frecuente y de intensidad variable (hasta 5 gr. en algunos casos), cilindros hialinos, granulados y hematíes.

Las alteraciones cardíacas y electrocardiográficas son, por otra parte, casi constantes, en el síndrome de Chalier.

De los 105 casos estudiados, 59 tenían valores ureicos elevados, lo que nos muestra la frecuencia (56.5 %), de este síntoma.

De los 59 casos con urea alta, 25 con urea hasta 1 gr., dieron el 55 % de mortalidad, y 34 casos con urea de más de 1 gr., dieron el 100 %. La mortalidad en los 46 casos de difteria maligna con cifras de urea normal, fué de 27,5 % (13 casos fallecidos, de los que 11 casos, con lesiones electrocardiográficas graves).

La mortalidad, considerada en conjunto, fué para las difterias malignas, con urea alta, de 80 %.

De los 105 casos, tenían lesiones electrocardiográficas graves 82, falleciendo 58,61 %, de los cuales 34 con urea de más de 1 gr., 13 con urea de 0,50 a 1 gr. (en total 81 %) y 11 casos con urea normal (19 %).

De los datos precedentes, observamos que en los enfermos fallecidos y cuyo electrocardiograma reveló lesiones graves, el 81,5 % tenía cifras de urea elevadas, y sólo el 18.5 % urea normal.

En los 45 enfermos curados, todos los cuales habían presentado alteraciones electrocardiográficas graves, sólo 12 casos tenían cifras de urea entre 0,50 y 1 gr., 33 casos urea normal, no habiéndose curado ninguno de los 34 casos cuyos valores ureicos pasaron de 1 gr. por mil.

*Resumiendo:* El dosaje sistemático de la urea en la sangre, debe adoptarse en la difteria y sobre todo en sus formas graves y malignas,

como un procedimiento standard, capaz de darnos datos seguros para el pronóstico. Junto a la apreciación clínica, al estudio electrocardiográfico, el dosaje de la urea, nos evita las sorpresas de las muertes inesperadas en el curso de las difterias graves, indicándonos con precisión y con muchos días de anterioridad el desenlace fatal.

#### BIBLIOGRAFIA

*Nobecourt y Babonneix.* Difteria maligna, pág. 222.—*Ravina A.* El rol del riñón y de las suprarrenales. "Presse Medical", 6, 4, 27.—*Lereboullet P., Donato I. y Gournay J. J.* La función renal en la difteria. Azoemia y difteria. "Arch. de Med. des Enfants", enero 1933, t. XXXIV, pág. 61.—*Lereboullet P.* "Ann. de Med.", 1931, t. XXXIX.—*Chalier J.* Azoemia y difteria maligna. "Progress Medical", N° 44, 30-X-29.—*Chalier J., Froment, Román, Monnier et Levrat.* Consideraciones sobre difteria maligna mortal. Valor de las lesiones renales y de la azoemia. "Ann. de Med.", nov. de 1932, pág. 304.—*Boulanger G., Lereboullet y Pilet.* Manual clínico y terapéutico de la difteria. 1928, pág. 132.—*Lereboullet P., Donato I. y Gournay J. J.* Azoemia y difteria maligna. "Ann. de Med.", 1931.—*Chalier J. y Brochier.* Azoemia en las difterias malignas. Frecuencia y valor pron. "Lyon Medical", 11-IX-27, N° 37, pág. 257.—*González H.* Difteria y úrea sanguínea. "La Sem. Méd.", enero 12 de 1933.—*Natin I. y Da Rin C.* El fósforo inorgánico en la difteria. "La Sem. Méd.", abril 18 de 1935.—*Natin I. y Da Rin C.* Hipocloremia en la difteria. Su relación con la azoemia. "La Sem. Méd.", abril 25 de 1935.—*González H., Natin I. y Da Rin C.* El medio interno en la difteria. "La Sem. Méd.", mayo 16 de 1935.—*Natin I. y Da Rin C.* La hiperglicemia provocada en la difteria. Consideraciones sobre el metabolismo hidrocarbonado y el tratamiento dextrosainsulina.—*Leunda J. J.* Difteria maligna. "Archivos Arg. de Ped.", enero de 1940.—*Inda F. F., Natin I. y Da Rin C.* Sobre los síndromes precoz secundario y tardío en las difterias. "La Sem. Méd.", junio 4 de 1942.—*Vaccarezza R., Vaccarezza A. y Perroncini J.* La azoemia en los tetánicos. "La Sem. Méd.", noviembre 26 de 1931.—*Carrière G.* La difteria. 1936, págs. 107-122.—*Poinso R.* La difteria maligna. 1935, págs. 58-63.

LA CATEDRA DE CLINICA MEDICA INFANTIL  
Y LA ORGANIZACION DE LAS OBRAS  
DE LA INFANCIA EN BURDEOS

POR EL

PROF. DR. RENE CRUCHET

En medicina, ciencia de evolución en la cual no nos podemos apartar de una cierta noción de arte, si el presente es lo único que interesa, también es difícil separarla completamente del pasado.

Si, más especialmente, la medicina de los niños ha gozado en Burdeos de una situación privilegiada, ella lo debe a condiciones de las que algunas son generales y otras particulares.

Estas condiciones generales se deben a la situación de Burdeos, que la han hecho en todas las épocas de la historia, una metrópolis de fama. Bajo los Romanos ella ha sido, durante más de tres siglos, la ciudad más rica y más pacífica de Las Galias; sus 60.000 habitantes del siglo III no pensaban entonces más que en la paz que suponían, sin duda, eterna; de tal manera que su ciudad estaba abierta a todos aquellos que hasta ella llegaban, sobre todo comerciantes y navegantes de todos los rincones del mundo conocido; ¿para qué levantar fortificaciones contra enemigos hipotéticos en los que nadie creía ya en Burdigala?

Pero, en 276, los Germanos pasaron, y la ciudad se convirtió en un montón de ruinas. Un siglo más tarde ella fué reconstruída, y hasta fortificada, y aunque no recuperó totalmente su antigua importancia, era asimismo famosa por su escuela, la cual, en la época en que el poeta Ausone fué uno de sus profesores, estaba considerada como la primera de las Galias. Mas, en 407, los Germanos pasaron nuevamente, y también los Visigodos en 414. Y fué desde entonces, hasta el siglo XI, el camino de las invasiones más diversas: Francos, Arabes, Normandos, con el pillaje y las leyes de la guerra que son habitualmente sus rasgos más característicos.

Bajo el reinado de los duques de Aquitaine, a fines del siglo XI, y sobre todo de Guillermo X y su hija Aliénor de Guyenne, Burdeos recuperó su importante situación marítima. Los "rôles de Oléron", publicados por esa gran reina a su regreso de las Cruzadas, hacia 1149, cuando era aún la esposa de Luis VII rey de Francia, son pruebas indiscutibles.

En estas célebres costumbres, donde se encuentran los principios fundamentales de las leyes que rigen, todavía hoy, las normas de la gente de mar navegando bajo todos los pabellones, se constata, en efecto, que cantidad de sus 47 artículos citan siempre los usos del puerto de Burdeos como ejemplo a seguir. Pero es sobre todo cuando Aliénor, repudiada, se casa con el Plantagenet, que Burdeos pasa bajo la protección inglesa durante tres siglos (de 1152 a 1453) y llega pronto a ser el primer puerto de Francia.

Los orígenes de la protección de los niños remonta precisamente a principios del siglo XII con la fundación del hospital Saint-Jacques o Saint James (sobre el sitio del actual Lycée Michel Montaigne) debido, en 1119 a Guillermo X, último duque de Aquitaine, padre de Aliénor.

Este hospital recibía los peregrinos que se dirigían al famoso peregrinaje de Santiago de Compostela, en Galicia, o que regresaban. Debía también alojar y alimentar <sup>(1)</sup> hasta la edad de la razón, los niños expósitos que no eran reconocidos por padre ni madre.

Durante los tres siglos de la dominación inglesa en Burdeos, a consecuencia de las segundas nupcias de Eléonor, o Aliénor, de Guyenne con Enrique Plantagenet, los reyes de Inglaterra, especialmente Eduardo III, Ricardo II y Enrique VI, confirmaron los privilegios concedidos a este hospital.

Los siglos XVI y XVII no han hecho olvidar a Burdeos la libertad inglesa que había tenido su consagración intelectual con la fundación de su Universidad en 1441, unos años antes de la partida de los ingleses. Bajo el régimen francés, la independencia tolerante de Montaigne, el amigo de Enrique IV, representa el estado de espíritu de Burdeos, quien no comprendió jamás la autoridad despótica y afectada de Luis XIV, coincidiendo además con una nueva caída de su comercio.

Habiendo sido confiado el Hospital Saint-Jacques a los Jesuitas en 1571, estos últimos encontraron que la manutención de los niños expuestos se había hecho muy onerosa (1644), entonces un padre jesuíta se presentó ante el jurado con un recién nacido en los brazos y le rogó se ocupara de ellos en adelante. Un decreto del Consejo de Estado les dió la razón en 1662.

A partir de 1654, los jurados habían encargado, sin embargo, a un zapatero remendón, llamado Juan Barat, de cuidar los niños expósitos, velar por su conservación y educación hasta que hubieran llegado al uso de la razón. Le fueron asignados 12 escudos por año por cada niño, más el importe del alquiler de las piezas, bodegas y otras cosas, mediante lo cual él debía proporcionar las nodrizas y los pañales necesarios, además debía comprometerse en descubrir al padre y a la madre de cada uno de los niños abandonados; esto era tanto más interesante para él por cuanto

---

(1) ... "jusques à l'aage de la cognoissance, les enfants exposés n'étant advoues de père et de mère".

ellos eran condenados a pagar una multa cuya mitad correspondía al cuidador.

El decreto del Consejo del Estado, de 1662, habiéndoles impuesto como una obligación lo que ellos habían aceptado hasta entonces con reserva, el jurado, a su vez, se dió cuenta bien pronto de los inconvenientes y de las cargas de la manutención de los niños abandonados. Si bien que, el 17 de abril de 1686, decidieron mandarlos al Hospital de la “Manufacture” donde empezó realmente a organizarse, desde esta época, el estudio de las enfermedades de niños en Burdeos.

Una estadística de 1781 demuestra que sobre 433 personas alojadas en el hospital, hay 120 niños, sin contar aquellos mandados a nodrizas, que suman 678 (309 varones y 369 niñas). El hospital era atendido por cirujanos generales y médicos consultores: cada uno de ellos hacía habitualmente dos meses de internado, y durante su visita diaria debían llevar un registro de los enfermos con el tratamiento prescripto.

Así pues, con Luis XV y mismo Luis XVI, los intercambios marítimos con Burdeos habiendo comenzado con mayor importancia por sus relaciones con las Antillas, este puerto volvió a ser el principal de Francia, y aún del mundo entero, el resultado fué el mejoramiento general de los habitantes y de la salud de sus hijos.

*Bajo la Revolución.*—Los sucesos de 1879 iban a traer un trastorno irreparable en la organización hospitalaria y la enseñanza médica, que nada hacía preveer.

El “Tiers Etat” <sup>(2)</sup> de Guyenne, en sus memorias presentadas a los “Etats Généraux” de 1879, reprocha sin duda a la enseñanza de ese tiempo de no ser práctica. Protesta contra el empleo exagerado del latín, “estudio árido de una lengua muerta” y desearía enseñanzas “que convengan al tiempo presente, a la cosa pública y a los súbditos de un grande y rico imperio”. Estas enseñanzas comprenderían “la religión, la moral, letras, lenguas, ciencias, historia, derecho del individuo y derecho natural”.

En lo que se refiere más especialmente a la medicina, reclama, “para beneficio de la humanidad” que sea prohibido el ejercer la medicina y la cirugía sin el consentimiento de los colegios de medicina y cirugía; quisiera también que estos colegios mostraran más severidad en el examen de los alumnos destinados a estas profesiones honorables y útiles”.

Estos modestos deseos, que sin duda podrían haberse realizado en tiempos de reforma pacífica, y seguramente anhelados por el “Tiers Etat”, fueron arrastrados por la tormenta revolucionaria. Todo el pasado fué brutalmente anulado. Los sellos fueron puestos, el 15 de febrero de 1792, al Colegio de Cirugía. El Colegio de Médicos fué igualmente suprimido así como la Universidad, por la ley del 15 de septiembre de 1793. De la mañana a la noche, nada más subsistió: ni profesores, ni enseñanza, ni

(2) Partido político que representaba a la burguesía francesa y en oposición con el clero y la nobleza.



ninguna organización médica, ni vigilancia concerniente al ejercicio de la medicina; fué el reino del charlatanismo más desvergonzado que se hubo visto jamás.

Pero a estas condiciones de orden general que, después de haber traído el progreso habían acarreado el desorden, iban a substituirse condiciones de orden particular que lograron reconstruir, en pocos años y sobre bases modernas, la Escuela de Medicina de Burdeos, y muy especialmente, crear la Escuela de Pediatría de Burdeos.

En efecto, un hombre encaró el peligro con valor y trató de salvar lo poco que quedaba del naufragio; ese fué J. B. Moulinié, antiguo miembro del Colegio de Cirugía.

Apenas los sellos fueron puestos, en febrero de 1792, sobre el Colegio de Cirugía, él pidió autorización para abrir un curso de instrucción para los alumnos de cirugía. Los estudiantes, por su parte, habían dirigido una solicitud a las autoridades para conseguir profesores a fin de continuar sus estudios. Estos cursos se realizaron efectivamente, desde 1796, en la escuela Saint-Côme (calle Lalande), la que había hecho de Burdeos, antes de estos acontecimientos, un centro quirúrgico famoso; más aún, estos fueron coronados por éxito inesperado, pues, en julio de 1796, el rumor corrió “del degollamiento de niños para hacerlos materia de estudios”; Moulinié, que está en todo y que cuenta felizmente con los poderes públicos, hace publicar enseguida un decreto, el “12 Thermidor an IV” (30 de julio de 1796), que detiene inmediatamente estas calumnias, y la calma vuelve a renacer en la población asustada.

Cuánto coraje heroico necesita este valiente “pionner”! El 2 floreal del año VII (21 de abril de 1799), debe ceder una de las salas de Saint-Côme a una sociedad de “amateurs” de música. Al comienzo del año IX, (22 de septiembre de 1800), según Simone Dalby, la sala y la piccita contigua son reservadas para la Asamblea del V distrito. Las tres pequeñas piezas sirven de alojamiento a un ex-comandante de la 81ª compañía de veteranos nacionales.

La actividad de Moulinié sirve de apoyo al reclamo del Consejo General de la Gironde cuando, en ese mismo año 1800, él protesta enérgicamente contra el proyecto que, en la reorganización de la medicina y cirugía en Francia, prevé tres escuelas de cirugía, olvidándose de Burdeos: “Burdeos rivalizaba antiguamente con París y Montpellier. ¿No sería acaso, no solamente justo, pero sí también absolutamente indispensable, el restablecer esta institución en una ciudad que provee de tantos cirujanos a la marina del comercio y de la República?”.

Perfeccionando su obra, Moulinié reorganiza la Escuela Elemental de Sanidad (fundada en 1795) con sus alumnos y colaboradores, entre los cuales figura Caillau, quien, en 1802, inaugura en el Colegio de Leyes su clase sobre enfermedades de niños. Esta Escuela es autorizada por el Prefecto, el 26 prairial, año XI, (14 de junio de 1803), a realizar sus

sesiones en la antigua Escuela Saint-Côme. Así, gracias a la voluntad de Moulinié, la Escuela de Medicina de Burdeos es reconstruída bajo su forma moderna. Llega a ser Escuela real de medicina en 1814, y Moulinié conserva su dirección hasta que muere, a los 72 años, en 1819. Comprendía entonces ocho cátedras, entre ellas la de medicina de niños, que es, sin ninguna duda, la primera creada oficialmente en una escuela de medicina, no solamente en Francia, sino también en el extranjero.

La elección de Caillau para esta enseñanza se imponía. Había publicado a los 31 años, en 1796, un libro de 272 páginas, titulado: “Advertencia a las madres de familia sobre la educación física, moral y las enfermedades de los niños desde el momento de su nacimiento hasta la edad de 6 años”. En 1797 y 1798, aparece su “*Diario de las madres de familia*”, que confirma su notoriedad. Encargado de la enseñanza, a partir de 1802, no debía ya dejarla hasta su fallecimiento, acaecido en febrero de 1820, después de haber sucedido un año antes a Moulinié como director de la Escuela de Medicina de Burdeos.

En el famoso concurso instituído por Napoleón en 1807, sobre el *crup*, y donde fueron enviados numerosos trabajos, fué Jurine, de Ginebra, que obtuvo el premio, pero Caillau fué clasificado segundo. En su trabajo, él separaba esta localización sobre la laringe de la infección faringea. Para él, la localización del *crup* es, antes que nada, laringotraqueal; pero admite que las amígdalas y la faringe pueden estar, al comienzo, inflamadas. Esta concepción se aproxima a la de hoy. Enumera todos los signos del *crup*, y especialmente ese sonido de voz particular que “simula el grito de una gallina ronca e irritada”. Es también el primero en demostrar con Cazalet, químico de Burdeos, que la falsa membrana está formada sobre todo de fibrina y no de mucus espesado, como lo había pensado Home.

Había también motivo, según él, para tener en cuenta en la molestia de la respiración, no sólo la falsa membrana, sino también “las consecuencias de la inflamación que obra sobre todo el sistema, las que pueden causar la muerte, así como un sujeto operado de cálculos muere, aunque la vejiga esté desembarazada del cuerpo extraño que encerraba”.

A pesar de numerosas ocupaciones, este hombre de bien pensaba siempre en perfeccionarse en su materia favorita, y publicó en 1819 un Tratado de Medicina Infantil de una erudición considerable, con opiniones muy razonables, consejos llenos de juicio, escrito con soltura, y a menudo humorístico. Hace resaltar él mismo “el placer grande” que ha experimentado en recopilar los resultados de sus observaciones “hechas minuciosamente durante cerca de treinta años”. Aunque Caillau no haya sido encargado de una sección hospitalaria especial de niños, y que no haya dictado nunca sino una clase oral, es justo, sin embargo, el considerarlo como un precursor en la enseñanza oficial de la pediatría.

*Los tiempos modernos.*—El Hospital de Niños de Burdeos tenía ya

pues, hace un siglo, una reputación bien establecida. Esta no hizo más que aumentar con el tiempo, y los niños enfermos aumentaron en tal forma que hubo que pensar en crear un hospital para ellos solos. Y es así como fué construído al fin el actual Hospital de Niños, abierto en 1888, el más importante de Francia desde hace cincuenta años.

Desde esta época, las mejoras y ensanches que se le han hecho lo han mantenido en la vía del progreso. Era muy natural que, siguiendo la tradición, yo viniera a añadir algunas piedras más a este notable edificio. En lo que toca más especialmente a la clínica médica de niñas, en la que yo sucedí en 1926 al Prof. André Moussous, introduje las transformaciones y fundaciones siguientes:

1º Creación de un laboratorio de exámenes e investigaciones, gracias a una suscripción filantrópica de 150.000 francos (1927);

2º Ordenación de una sala de clases para la Clínica médica infantil (1927);

3º Instalación de la temperatura constante en los locales del asilo de niños (1930);

4º Apertura del lazareto (1935), para tener en observación desde su llegada a los pequeños enfermos;

5º Donación de una casa de convalecencia por la señora Ronquey, en Gútres (1928);

6º En fin, nueva ordenación y construcción sobre un plano claro, elegante y confortable, consultas externas, entre ellas las de medicina, inauguradas el 9 de diciembre de 1938.

Fuera de estos mejoramientos de orden material, a los que hay que añadir aún diversos aparatos adquiridos más recientemente, tales como el electroencefalógrafo y el electrocardiógrafo, y también un “pulmón de acero” comprado por sollicitación mía, por los hospicios, han sido además aplicados numerosos perfeccionamientos en el orden social.

Desde 1929, con la colaboración de los ministerios interesados y de las federaciones “girondines” de las obras de protección a la infancia, de la tuberculosis y enfermedades venéreas, yo he organizado el Servicio Social del Hospital de Niños, que no existía hasta entonces. Dos enfermeras diplomadas, destacadas de estas diversas federaciones, están encargadas de este Servicio; una tercera se ocupa más particularmente de la infancia delincuente (de acuerdo con la Corte de Burdeos).

Las obras de protección de la infancia, con las que el Servicio Social del Hospital de Niños está en estrechas relaciones, representan desde hace ya mucho tiempo, por su número y por su organización, un esfuerzo considerable.

La más antigua es la *Federación “Girondine” de obras de la infancia*, que ha logrado agrupar desde hace unos cincuenta años, bajo la autoridad de un pediatra de Burdeos muy conocido, el Dr. Rousseau St. Philippe,

fallecido hace algunos años, a los 91 años, y de su sucesor, el Prof. Mous-sous, todas las obras particulares diseminadas en Burdeos y en el departamento de la Gironde. Su número alcanza cerca de un centenar, comprendiendo casas cunas, gotas de leche, consultas de lactantes. La visita a domicilio es hecha por enfermeras diplomadas que descubren los niños enclenques o mal alimentados, o prosiguen asegurando su vigilancia higiénica y sus cuidados a la salida del hospital, o según las instrucciones de los médicos encargados de las consultas particulares.

Los resultados logrados son notables, pues la mortandad del lactante había caído entre 2 y 3 % en los años que han precedido a la guerra, entre 1930 y 1940.

La organización social contra la *sífilis* está confiada al profesor de clínica de dermatología y de enfermedades venéreas que, de acuerdo con el Ministerio de Salud Pública, está encargado de su aplicación.

Pide una parte de su personal—el de enfermeras sociales—a la Federación “Girondine” de Obras de Protección a la Infancia. Estas enfermeras deben visitar las familias y vigilar los niños sospechosos. En el dispensario creado con este fin en el Hospital de Niños, ellas se ocupan de las inyecciones y tienen un fichero con las observaciones tomadas. Ellas suministran dos veces por año informes precisos sobre el trabajo realizado: número de sujetos vistos, de inyecciones aplicadas, de reacciones de Bordet-Wassermann, etc.

*La Federación “Girondine” contra la tuberculosis.*—Más reciente, está presidida por el Prof. Clemente Sigalas, antiguo Decano de la Facultad de Medicina de Burdeos. Ella agrupa toda la acción para luchar contra la tuberculosis y mantiene los numerosos dispensarios que existen en la ciudad de Burdeos y el departamento de Gironde. En cada dispensario, un médico con el equipo necesario para el examen radioscópico y la práctica del pneumotórax, está encargado de seguir a los enfermos y de hacerlos vigilar a domicilio por enfermeras especialmente diplomadas.

La sede central de la obra está en el Hospital Saint-André, con un fichero, los aparatos de rayos X, un laboratorio para el examen de los esputos, y una consulta general para todos los enfermos netamente tuberculosos o sospechados de tuberculosis, enviados por los médicos. Una sección especial está dedicada a los niños.

Según su estado, estos sujetos son dirigidos hacia el sanatorio de Pessac, destinado sobre todo a la tuberculosis declarada, o bien hacia sanatorios de preservación, de los cuales el más importante, el de Haut-Lévêque, situado en una comuna próxima de Burdeos, puede recibir cerca de un millar de individuos.

Otros, considerados como pretuberculosos, son enviados a sanatorios particulares.

Las estadísticas establecidas bajo mi control, en el Hospital de Niños, indican cada año las diversas manifestaciones tuberculosas registradas,

el número de niños examinados, las radioscopias y radiografías hechas, las cutirreacciones e investigaciones de los esputos realizados, etc.

En esta lucha organizada contra la tuberculosis, si los resultados logrados son un tanto desalentadores, en lo que se refiere a la edad adulta, no lo son, en cambio, en lo tocante a la infancia tuberculosa, para quien los beneficios son sorprendentes. La mayoría de los niños enviados, en excelentes condiciones, al campo o bien a sanatorios, con la colaboración de la Obra Grancher, se escapan así de la tuberculosis.

Queda, en fin, la organización contra *la infancia anormal y delincuente*, de la cual me he ocupado más detenidamente.

La ley del 22 de julio de 1912 ha creado los tribunales de niños, divididos en dos categorías: aquellos debajo de trece años y aquellos arriba de trece años hasta los dieciocho.

El examen médico está previsto en la ley, pero es facultativo, es decir, dejado al criterio del juez.

Sin embargo, en ciertos tribunales, en París, en Lyon y en Burdeos, se ha hecho, con el uso, casi obligatorio.

En Burdeos, desde 1933, gracias a mi iniciativa, y de acuerdo con un magistrado eminente, Presidente del Tribunal de Menores, se ha impuesto para todos los delincuentes. He aquí cómo está organizado:

Cada menor culpable de un delito es objeto de una indagación profundizada, de la cual está encargada una asistente social especializada. Su examen médicopedagógico está confiado a médicos igualmente especializados en neuropsiquiatría infantil, acreditados ante la autoridad judicial. La asistente se mantiene en relación constante con el juez de instrucción y asiste a todas las audiencias de los tribunales de niños.

Desde el 1º de octubre hasta fines de diciembre de 1941, el total de estos exámenes médicos ha excedido 2.000. El número de menores de 13 años representa un quinto, cuya mayoría son varones.

En lo que atañe a la naturaleza de los delitos, el *robo* es en gran proporción, el más frecuente. En 1940, sobre 372 delitos se contaban 278 robos, de los cuales 256 para los varones y tan sólo 22 para las mujeres.

Después del robo, los más frecuentes son los delitos de vagancia: 46 sobre 316 delitos, de los cuales 14 cometidos por niñas. Luego, vienen los ultrajes públicos al pudor, violencias y fracturas, golpes y heridas, etc.

No hay ni un 20 % de sujetos normales entre estos delincuentes. La mayoría son débiles; los verdaderos viciosos o perversos constitucionales son muy poco numerosos; 2 a 5 %. Estos perversos son, en efecto, casi siempre enfermos mentales, cuyo origen es, a menudo, la encefalomielitís epidémica, y sobre todo, la meningoencefalitís de la infancia, tan frecuente en la primera edad.

Los antecedentes familiares están igualmente cargados: padres alcohólicos, tuberculosos, sífilíticos, mentales.

Se ve pues, porqué el examen médico se impone para bien de los

sujetos, de la sociedad y la colocación. La mayoría de estos delincuentes son puestos en libertad vigilada: 35 %. El regreso a casa de los padres es de 28 %. La colocación en Obras de Reeducción Moral es de 22 %, y sólo de 5 % en penitenciarías, casas de corrección o reformatorios.

Sólo quedan un 10 % que sufren una condena a prisión de 8 días a 4 meses, y casi siempre con sobreseimiento.

\* \* \*

A esta organización general de la Clínica Médica de Niños, yo he añadido además:

1º La creación de un *Servicio de profilaxis* para los niños indigentes y los antiguos niños hospitalizados que reciben, en los locales apropiados las inyecciones que les son necesarias como medida preventiva: contra la sífilis, la difteria, la viruela, la fiebre tífus, el tétanos, etc.

En 1941, este Servicio ha sido transformado en centro municipal de profilaxis, confiado a uno de mis antiguos jefes de clínica, médico de los hospitales.

La vacunación antidiftérica ha sido impuesta obligatoriamente, y todos los niños de la ciudad han debido ser inmunizados con la anatoxina de Ramón.

2º He creado asimismo una consulta semanal para los lactantes sanos, en 1937: unos veinte pequeños niños han sido examinados cada semana, y lecciones prácticas de puericultura son dadas a los estudiantes.

3º La Clínica Médica de Niños, como todos los demás servicios hospitalarios de Burdeos, puede recibir asistentes extranjeros. Esta disposición administrativa, única en Francia, y debida a mi iniciativa desde 1910, permite a jóvenes médicos llegados del exterior, cuyas referencias son serias, el ser recibidos como *internos* en nuestros servicios de Burdeos. Ellos gozan de las mismas prerrogativas que nuestros internos, y tienen las mismas atribuciones.

Yo he acogido así en mi Servicio asistentes venidos de Estrasburgo, de Nancy, y del extranjero: de Viena (Austria), de Montreal (Canadá). Yo esperaba jóvenes médicos de otros países y especialmente de La Habana (Cuba), cuando la guerra estalló.

Más esto terminará, y a la hora de la liberación, si algunos de vuestros alumnos quieren venir a Francia, los recibiremos con los brazos abiertos. Es el deseo que me permito formular al poner punto final.

# Sociedad Uruguaya de Pediatría

SESION DEL 19 DE MARZO DE 1943

EN HOMENAJE A LA MEMORIA DEL DR. NICOLAS LEONE BLOISE

*Preside el Vicepresidente, Prof. Dr. A. Rodríguez Castro*

## CARDIOMEGALIA GLUCOGENICA

*Dres. J. Bonaba y María L. Saldún de Rodríguez.*—Refieren un caso de la forma cardíaca, de la tesaurismosis glucogénica; niño de 3 y  $\frac{1}{2}$  meses de edad, hijo de padres sanos, de peso y talla normales al nacimiento. Desde que alcanza el mes de edad empieza con vómitos y el peso se estabiliza; tiene crisis de cianosis, que mejoran con la administración de "coramina". El examen radiológico revela una silueta cardíaca muy aumentada de tamaño. Ingresó al Instituto de Clínica Pediátrica e Higiene Infantil "Dr. L. Morquio", casi agonizante, con síndrome pseudobronconeumónico, desnutrición muy marcada, intensa cianosis, macidez cardíaca que ocupa casi todo el hemitórax izquierdo, deformación precordial saliente, hígado que llega hasta la cuesta iliaca y marcado apagamiento de los tonos cardíacos. Apesar de los cardiotónicos y depletivos (sangría, cafeína, ouabaína), fallece a los 20 minutos de ingresar. Se practica autopsia parcial, extrayéndose únicamente el corazón, que se presenta enorme, ocupando casi todo el hemitórax izquierdo y determinando el colapso del pulmón; existía discreto derrame pericárdico, de aspecto seroso. El estudio anatómopatológico (Dr. Ferreira Berrutti) revela que el aumento del corazón se ha hecho en todos sus diámetros, con hipertrofia de las paredes y conservación del aparato valvular. Microscópicamente se observa una triple lesión de las fibras cardíacas: a) atrofia pseudohipertrófica; b) atrofia miofibrilar y c) hipoplasia de las miofibrillas. Se nota una sobrecarga glucogénica de las fibras miocardiáticas, puesta en evidencia por la reacción al yodo y confirmada por la desaparición de los gránulos yodófilos bajo la acción de la saliva, lo que prueba que no se trata de sustancias amiloides ni proteicas, que también son capaces de dar la reacción al yodo, pero que persisten después de la acción de la saliva. También fué confirmada la infiltración glucogénica de las fibras cardíacas, por coloración con el carmín de Best.

## TAQUICARDIA PAROXISTICA CON CARDIOMEGALIA E INSUFICIENCIA CARDIACA EN EL LACTANTE Y EN EL RECIEN NACIDO

*Dres. J. Bonaba y J. R. Marcos.*—Relatan dos observaciones clínicas de cardiomegalia con taquiarritmia aguda. Una de ellas se refiere a una niña de 23 meses de edad, que enfermó bruscamente, en plena salud, sin haber tenido anteriormente, signos de enfermedad cardíaca. El comienzo fué típicamente el de un acceso de taquicardia paroxística. Cuando ingresó al Insti-

tuto, al tercer día de enfermedad, presentaba una cardiomegalia, con corazón aumentado en un 20 % y taquicardia regular, de 100 latidos por minuto. Además, presentaba intensos latidos precordiales, hígado grande y discretos edemas. Mejoró algo con la medicación digitálica, para reagravarse posteriormente, falleciendo 4 meses después, en insuficiencia cardíaca. La telerradiografía del corazón y el electrocardiograma, apoyan el diagnóstico de cardiomegalia con taquiarritmia aguda y su consecuencia inevitable, la insuficiencia cardíaca. No se pudo realizar la necropsia. La otra observación es parecida a las de J. P. Hubbard, en su monografía reciente. Era un niño de 8 días, traído al Consultorio, por disnea intermitente y cierto grado de palidez (sin cianosis) y con postración. Había nacido bien, pesando 3.500 gramos. Al auscultarlo, mientras dormía y sin que presentara fiebre, se cuentan 208 latidos por minuto. La telerradiografía del corazón revela un aumento de 20 %, del área cardíaca; el electrocardiograma demuestra una taquicardia sinusal regular, de 208'. A los 9 meses y después de haber pasado por episodios de insuficiencia cardíaca moderados, el tamaño del corazón es casi normal y el pulso, de 120 por minuto. A los 2 años el corazón es normal.

#### NUEVO CASO DE ATRESIA CONGENITA DEL ESOFAGO

*Dres. J. F. Cassinelli y R. E. Tiscornia.*—Relatan una observación clínica de atresia congénita del esófago, con comunicación esofagotraqueal correspondiente a un niño de 6 días de edad, el que falleció a las 48 horas de su ingreso al Hospital "Dr. P. Visca" (Servicio del Dr. C. Pelfort), con cuadro terminal de bronconeumonía, no habiéndose podido realizar la autopsia. Como particularidad radiológica, comentan el hecho de haber observado, en las placas tomadas 24 horas después del primer examen radiológico con comida baritada, el pasaje de ésta al estómago e intestino (por reflujo del contenido de la bolsa esofágica superior y aspiración consecutiva en las vías aéreas, lo que permitió el pasaje de la barita a través de la fistula tráqueoesofágica, hacia el cabo inferior del esófago). Insisten también, en los caracteres morfológicos de la evolución radiológica del proceso pulmonar, especialmente en relación con la naturaleza del medio de contraste empleado ("neumonía por barita"). Proceden al agrupamiento de los signos clínicos que traducen este defecto congénito, configurando un "síndrome clínico de la atresia congénita del esófago con comunicación esofagotraqueal", sobre la base de cuatro elementos: 1º síndrome de obstrucción respiratoria brusca (sofocación, tos, cianosis y crisis de apnea), repetido en cada intento de administrar alimentos por boca; 2º síndrome (clínico) de inanición; 3º meteorismo gastrointestinal (que hace el diagnóstico de variedad de atresia: con comunicación en las vías respiratorias por el cabo inferior del esófago); 4º la complicación respiratoria, del tipo de la neumonía por deglución. Hacen notar que si se concede más importancia al examen clínico del niño, que a la seriación cronológica del interrogatorio minucioso, es fácil tomar la complicación respiratoria, como el hecho primitivo. Para obviar algunos inconvenientes de la exploración radiológica, tal como se practica ahora, sugieren la conveniencia de introducir el medio de contraste (lipiodol), por sonda nasal, en cantidad pequeña, al terminar el examen radiográfico. Finalmente, citan una observación reciente de atresia del esófago, registrada por E. Peluffo, con la cual, la casuística nacional sobre el tema, alcanza a 8 casos, en la actualidad.



SESION DEL 30 DE ABRIL DE 1943

*Presidencia: Dr. J. A. Praderi*

PALABRAS DEL PRESIDENTE

El Dr. Praderi manifiesta que, llevado a la Presidencia de la Comisión Directiva de la Sociedad, por la circunstancia aciaga del fallecimiento del titular, Dr. Nicolás Leone Bloise, se esforzará en mantener el ritmo de trabajo que ha caracterizado el funcionamiento de la misma, desde su fundación, poniendo en ello, todo su empeño.

VALOR DE LOS CULTIVOS NASAL Y FARINGEO, SIMULTANEOS, EN LA INFECCION DIFTERICA

*Dres. A. Panizza Blanco y O. V. Raggio.*—Expresan que en toda rinitis sospechosa debe practicarse los cultivos de exudados nasal y faríngeo, simultáneamente y, si es necesario, repetirlos. En 2/5 de los casos, ambos resultados fueron positivos. Cuando la rinitis coexiste con una angina, la razón para efectuarlos es mayor aún. El resultado dudoso del cultivo nasal puede ser confirmado por el simultáneo, faríngeo y permitirá adoptar las medidas adecuadas. En las tonsilitis, sospechosas o no, deberá efectuarse la doble siembra; los resultados resultaron positivos ambos, en más de la cuarta parte de los casos. En el caso de procesos rinofaríngeos sospechosos, observaron positividad de los mismos, en un tercio del total. Preconizan, por lo tanto, la realización del doble examen simultáneo, por cultivos, para llegar a un más seguro y rápido diagnóstico.

#### DIVERTICULO DEL ANTRO PILORICO EN EL NIÑO

*Dres. A. Carrau y R. E. Tiscornia.*—Los divertículos del estómago son excepcionales en el niño. El caso observado corresponde a un niño de 12 años, que desde 2 meses antes presentaba vómitos frecuentes; a veces todo lo que comía; como consecuencia adelgazó mucho. Fué atendido en un hospital del interior del país, habiendo estado sometido a tratamientos médicos diversos, sin mejorar. La talla era de 1 m. 48 y el peso, de 28 kilos; enflaquecimiento marcado. Había dolor a la presión sobre la fosa ilíaca izquierda, con defensa voluntaria. Constipación persistente. Los vómitos ocurrían, no siempre después de cada comida y cuando lo hacían, era a las 4 ó 5 horas de ésta. Desaparecían ciertos días, para reaparecer sin causa ni motivo aparente. Fué tratado con tintura de belladona a dosis progresivas; con calcio coloidal y con un régimen a base de sopas, purées, compotas, etc. El estudio radiológico reveló que la comida baritada rellenaba rápidamente el estómago, sin apreciarse anomalías en los primeros momentos; pero, al iniciarse contracciones peristálticas enérgicas, se apreciaba una evaginación sacciforme, sobre la gran curvatura del antro pilórico, a unos 2 cm. del píloro, de 1 cm. de diámetro, con un prolongamiento redondeado hacia abajo y adentro, unido todo, por medio de un canal o cuello, de 1 cm. de largo y de luz estrecha. El divertículo se llenaba totalmente con la sustancia opaca, sin que por encima existiera burbuja. Después del tratamiento antiespasmódico, el peristaltismo era más moderado, no rellenándose bien el divertículo, que no se evacuaba totalmente.

# Sociedad Argentina de Pediatría

SEPTIMA SESION CIENTIFICA: 21 DE SEPTIEMBRE DE 1943

Presidencia: Dr. José María Macera

## OBJECIONES PEDIATRICAS A LA ACTUAL NOMENCLATURA DE LAS CAUSAS DE MUERTE INFANTIL

*Dr. Francisco J. Menchaca* (de Santa Fe): Analizando las deficiencias de la nomenclatura internacional de causas letales y su influencia perturbadora sobre los datos que revelen las estadísticas de mortalidad infantil, el Dr. Francisco J. Menchaca llega a las siguientes conclusiones: "Vista la necesidad de revistar con criterio pediátrico la actual nomenclatura de causas de muerte, proponemos a la Sociedad Argentina de Pediatría, que por la vía pertinente se dirija al Congreso Interamericano de Demografía, solicitando la constitución de un comité de pediatras y puericultores que colabore en el estudio del Código de causas de defunción".

DISCUSIÓN: *Dr. F. Bazán*.—Es muy interesante la observación del Dr. Menchaca, y su propuesta vendría a llenar una necesidad no sólo del país, sino de toda América.

*Dr. F. Menchaca*.—Los estadistas usan terminologías decenales; la actual no podrá ser modificada hasta 1948, pero el estadígrafo debería tener un criterio más amplio que le permitiera mejorar la clasificación de las causas de muerte. Este punto no está incluído en los tópicos a tratar en el próximo Congreso Demográfico, pero se podría solicitar se lo hiciera, interesando para ello a la Confederación Americana de Sociedades de Pediatría.

*Dr. J. M. Macera*.—Encuentra que el asunto es de real interés y que la Sociedad Argentina de Pediatría podría influir para que se modificara la nomenclatura internacional de causas letales.

## SOBRE UN CASO DE HEMOFILIA EN UN NIÑO DE NUEVE MESES

*Dres. A. Tamborini, J. M. Albores y J. Morán*.—Los comunicantes llegan a las siguientes conclusiones: 1º Se presenta un caso de hemofilia que se inició a los nueve meses de edad; 2º El niño no presentó hasta los dos años manifestaciones articulares; 3º El tiempo de coagulación por punción del dedo —método de Bürker— fué normal, mientras que por punción venosa hubo un retardo evidente. Ello se debe a que con el primero de los métodos se libera tromboplastina de los tejidos; 4º Cuando nos encontramos en presencia de un niño con antecedentes de diátesis hemorrágica, a quien debemos someter a una intervención quirúrgica, hay que investigar el tiempo de coagulación por punción venosa para evitar errores que pueden ser graves; 5º Se observó la retracción plasmática del coágulo; 6º La transfusión de sangre y la leche de mujer en aplicación nos dieron buenos resultados.

DISCUSIÓN: *Dr. Cervini.*—Tiene en observación una niña de seis meses de edad, a quien para tratar signos de raquitismo se le efectúa el shock vitamínico. Veinte días más tarde aparecen hemorragias subcutáneas. El examen de sangre sólo revela retardo marcado de la coagulación, hecho similar al observado en la hemofilia. Contrario a este diagnóstico son el sexo y la falta de antecedentes familiares. Se prosiguen las investigaciones y se encuentra: fibrinopenia y tiempo de protrombina prolongado. Estos hechos hacen pensar que se pudiera estar frente a un caso de fibrinopenia por alteración hepática, quizás una hepatitis vinculada al shock vitamínico.

*Dr. J. M. Albores.*—La dificultad en la interpretación del caso comentado por el Dr. Cervini está en que no se dispone de un dosaje de fibrinógeno anterior al shock vitamínico. Cuando se altera la formación del fibrinógeno por disfunción hepática hay una alteración muy grande del hepatocito y el cuadro se acompaña de otros síntomas no presentados por el enfermo.

*Dr. Cervini.*—Indicarían una hepatitis la fibrinopenia y la hipoprotrombinemia.

#### LARINGITIS SUBGLOTICA

*Dres. Florencio Bazán y Mario Bortagaray.*—El estudio de 57 casos permite a los autores llegar a las siguientes conclusiones: 1º la laringitis subglótica es un síndrome de obstrucción laríngea relativamente frecuente en nuestro medio, alcanzando hasta el 32 % de los enfermos diagnosticados como crup diftérico; 2º El diagnóstico preciso sólo es posible mediante el examen laringoscópico; 3º El tratamiento consiste en: calor húmedo, inhalaciones, bromuro, luminal, morfina, etc., etc. En los casos graves cuando esta medicación sintomática sea insuficiente se tentará la aspiración por la vía natural o previa traqueotomía, a través de la cánula; 4º La mortalidad por laringitis subglótica alcanzó en nuestro Servicio el 15 %.

DISCUSIÓN: *Dr. J. A. Tahier.*—Con una experiencia menor que la presentada por los Dres. F. Bazán y M. Bortagaray puede comentar observaciones interesantes de laringotraqueítis aguda. Entre ellas un niño celiaco en el Servicio del Dr. Cibils Aguirre, que muere con un cuadro que correspondería a la forma laringotraqueal descrita por el Dr. F. Bazán. El Dr. Brachetto Brian realiza un interesante estudio necrópsico y se comprueban pseudomembranas desde la glotis hasta el tercio medio de la tráquea, que se diferencian de las diftéricas por desprenderse con gran facilidad, ser menos fibrinosas y corresponder a un proceso necrotizante de la mucosa. Un corte longitudinal completo de la laringe en una microfotografía es muy demostrativo al respecto. En cuanto al tratamiento han obtenido recientemente, con el Dr. Viale del Carril buen éxito con el uso de sulfadiazina, en un caso de clientela civil. A las pocas horas de iniciado el cuadro se practica una laringoscopia directa y se llega al diagnóstico de laringitis subglótica. No creyendo conveniente traumatizar la laringe se sigue con el tratamiento sulfamidado iniciado momentos antes de la laringoscopia a razón de 0.18 gr. diarios por kilo de peso. Al día siguiente se hace una nueva laringoscopia y se trata de aspirar las secreciones sin franquear la glotis. Se prosigue el tratamiento sulfamidado, llegándose a la curación pocos días después. Este resultado permite sospechar que el agente etiológico fuera un coco, ya que las sulfamidas actuaron favorablemente. Respecto a ello recuerda la estadística presentada por Mc Gregor, quien encuentra que el 80 % de los casos es atribuible al estreptococo y el 7 % al estafilococo aureus. Este autor con-

sidera que la sulfamidoterapia es eficaz cuando se instituye precozmente, antes que se produzcan serias obstrucciones, tal como se hizo en el caso comentado.

*Dr. F. Bazán.*—En su experiencia en laringitis subglóticas, así como en bronconeumonías no ha obtenido éxito con la sulfamida. Lo atribuye a que el agente etiológico de las primeras sería el bacilo de Pfeiffer.

*Dr. J. M. Macera.*—La comunicación del Dr. F. Bazán es de gran interés práctico y merece divulgarse su criterio de no traumatizar la laringe con la intubación o traqueotomía e instituir rápidamente el tratamiento adecuado. Pregunta al Dr. Bazán acerca de cuál es el porvenir de los portadores de laringoestenosis.

*Dr. F. Bazán.*—Su vida es precaria, generalmente mueren antes de los 12 años de edad, la tráquea se convierte en un cordón fibroso que es necesario dilatar. De allí el interés de no intervenir ni efectuar traqueotomías. En el crup diftérico es diferente, una intubación correcta por un tiempo menor de 100 horas no deja estas secuelas.

#### SINDROME DE CHALIER EN LAS DIFTERIAS MALIGNAS

*Dres. F. Bazán, Enrique Adalid y David Wencelblat.*—Los comunicantes consideran que: “El dosaje sistemático de urea en la sangre, debe adoptarse en la difteria y sobre todo en sus formas graves y malignas, como un procedimiento standard capaz de darnos datos seguros para el pronóstico. Junto a la apreciación clínica, al estudio electrocardiográfico, el dosaje de la urea nos evita las sorpresas de las muertes inesperadas en el curso de las difterias graves, indicándonos con precisión y con muchos días de anterioridad el desenlace fatal”.

DISCUSIÓN: *Dr. J. M. Macera.*—Pregunta al Dr. Bazán qué proporción de difterias malignas encuentra entre los vacunados.

*Dr. F. Bazán.*—Nunca ha observado difterias malignas entre niños vacunados; sin embargo, a veces observa difterias descuidadas en vacunados y lo atribuye a que no se establece el diagnóstico exacto. Considera que el día en que se vacune a todos los niños no habrán formas malignas de difteria. Esto sucede en Norteamérica, donde se ha impuesto la vacunación, en cambio en Alemania, donde según noticias, se ha descuidado la vacunación en los últimos tiempos ha aumentado la mortalidad por difteria.

## Libros y Tesis

---

NEFROPATIAS MEDICAS DE LA INFANCIA, por *Alfredo Casaubón*.  
Un volumen de 250 páginas. Editor "El Ateneo". Año 1943.

La publicación de una monografía sobre nefropatías médicas de la infancia constituye, sin duda, un valioso aporte para la pediatría, pues se refiere a un grupo de enfermedades que por su frecuencia y por los problemas de diagnóstico y de tratamiento que trae aparejados, despierta el interés de los investigadores y médicos clínicos. Prueba de este aserto son los numerosos estudios e investigaciones emprendidas sobre el tema en los últimos tiempos, aunque cierto es, se refieren con mayor predilección al adulto. Sin embargo es preciso destacar que si bien las nefropatías afectan preferentemente a los niños de segunda infancia, tiene su cuadro clínico una gran semejanza con aquel observado en el adulto, no debe olvidarse que todo organismo en crecimiento tiene ciertas características propias capaces de determinar modalidades peculiares de reacción frente a los diversos factores mórbidos, los que a su vez no siempre son idénticos a los del adulto. De ahí pues la importancia de un estudio completo sobre las nefropatías médicas de la infancia, uno de los capítulos más complejos de las enfermedades del riñón. Y es justicia agregar que el interés despertado, se acentúa cuando su autor es el Profesor Casaubón, cuya preocupación por este tema es bien conocido a través de sus numerosas clases y artículos publicados a partir del año 1924. Adelantemos desde ya que la expectativa no será defraudada y que el lector obtendrá provecho y beneficio de su lectura.

Al recorrer las páginas de esta monografía —y aún cuando no se leyera previamente el prólogo— bien pronto se evidencia cual ha sido el propósito perseguido por el autor y a nuestro juicio, plenamente logrado: "volcar en sus páginas lo que hemos visto y lo que nosotros hacemos". A esta idea central se subordina el planteo de la obra. Y como el deseo del autor responde a una realidad —cual es su experiencia—, a medida que los capítulos se suceden se comprueba el éxito del planteo y por lo tanto de la obra.

Por esta razón las distintas modalidades clínicas de las nefritis y nefrosis en la infancia se hallan descritas en forma sencilla y hasta podríamos agregar esquemática, y sus principales síntomas se destacan claramente en forma precisa. Algunos podrán objetar la prescindencia de ideas y conceptos recientes sobre fisiología y patología renal, pero quien lea con atención y se compeñetre del sentido de la obra, verá que lo esencial se halla resumido y tamizado a través de la experiencia del autor, lo cual contribuye a dar mayor unidad a la obra y acentuar su doble finalidad, didáctica y práctica. A este mismo propósito obedecen las numerosas historias clínicas que jalonan los diversos capítulos, oportunamente colocadas para ilustrar un concepto teórico, para rectificar un error frecuente o para dar más fuerza a un síntoma de importancia para el autor, así como también la síntesis con que remata cada capítulo "y que, como tal, resume en el menor número de palabras que nos ha sido posible, los puntos fundamentales de los mismos".

De acuerdo a estos caracteres primordiales en los cinco primeros capítulos se estudia la clasificación, sintomatología, frecuencia, etiopatogenia, anatomía patológica y tratamiento de las nefritis y nefrosis. El autor considera conveniente proponer una clasificación fundada en los conceptos de las escuelas alemana y francesa, pero adaptada a las modalidades de la infancia, y en materia de tratamiento destaca la importancia de la dieta hidrocarbonada, pero con buen sentido reclama la necesidad de proveer rápidamente las sustancias necesarias para un organismo en crecimiento. Siguen dos capítulos interesantes y novedoso el primero, sobre nefropatías del lactante e infección urinaria. El capítulo octavo está destinado al examen de la insuficiencia renal y de los medios de diagnóstico y de valorización de la misma, con un estudio crítico de las distintas pruebas que se pueden hacer en el niño y de la interpretación de los resultados. Para la práctica diaria considera deficiente los datos proporcionados por la urea, la medición de la tensión arterial y la dosificación de la urea sanguínea, pero para apreciar el significado de la función renal aconseja la prueba del agua de Volhard, el índice de depuración ureica y la prueba de Addis. La hiperazoemia y el edema extrarrenal han sido motivos de sendos capítulos, encarados según los modernos conceptos sobre alteración de los electrolitos plasmáticos y del equilibrio ácidobase, así como también se enseña cómo deben ser solucionados los diversos problemas terapéuticos a que dan lugar. Y finalmente termina la obra con una lista de las cantidades normales de distintos cuerpos químicos en la sangre del niño, y de los valores de tensión arterial en la infancia.

El mérito de la obra de Casaubón está en su vasto conocimiento del tema y en consecuencia las nociones teóricas, los conceptos patogénicos, los medios de diagnóstico, los recursos terapéuticos presentados han sido previamente analizados y cotejados en su valor intrínseco, de acuerdo a los dictados de la experiencia y observación personal. Por último, debemos destacar, lo que es ya costumbre en el autor, la concisión, claridad y precisión del lenguaje empleado. La bibliografía sin ser muy numerosa, ha sido bien seleccionada y ofrece las fuentes de información necesarias para quien desee ampliar sus conocimientos.

*A. Larguía.*

#### CONTRIBUICAO AO DIAGNOSTICO DA CARENCIA DE VITAMINA C EM PEDIATRIA, por la *Dra. María Clara Mariano da Rocha*. Un opúsculo de 132 págs., 16 × 23. Livraria do Globo. Porto Alegre, 1943.

La Dra. Mariano da Rocha ha sido nuestra huésped cordial durante algún tiempo y asidua concurrente a nuestras aulas y servicios, hemos apreciado su prudencia clínica y deseo de saber y de conocer alimentando una experiencia pediátrica ya abundante, como documento de la cual nos envía este opúsculo que trasunta un aspecto del problema que se agita cada día más en la patología pediátrica sudamericana y sobre el que Scroggie ha suscitado planteos importantes. Para nosotros los pediatras de Buenos Aires el problema tiene algo de exótico, ya que no hemos dado plenamente con su evidencia clínica, pero los estudios como el que comentamos nos sirven para suutilizar un aspecto de la clínica de la nutrición de singular interés y de trascendencia nosológica.

Antes de entrar en materia la autora recorre con claridad expositiva los aspectos bioquímicos y metabólicos del ácido ascórbico en un resumen muy útil en sí y como notación bibliográfica para entrar luego en el estudio clínico

de las avitaminosis y de las hipovitaminosis, señalando sobre historias de casos personales los elementos semiológicos y de laboratorio que sustentan el cuadro. La parte radiográfica le merece un capítulo particular que junto al interés que suscita, determina en el ánimo del lector la idea de la participación que otras avitaminosis y en especial la D, hayan podido tener en las alteraciones de la arquitectura ósea; sin desconocer algunos casos como los febriles, tal vez los más interesantes de la aportación responden a la carencia C, de lo que da la contraprueba el tratamiento y el contralor la dosificación del ácido ascórbico en el suero, nos parece que algunos han sido enfocados desde el punto de vista unilateral que exige la tesis.

Termina el trabajo dando amplia extensión al problema de la dosificación de la vitamina C en los humores orgánicos, con referencia a la técnica y al índice en los lactantes sanos, enfermos y en hipo o avitaminosis, de lo que resulta lógico corolario el estudio de la cantidad diaria necesaria así como la relación de tales datos numerales con su traducción clínica. Es en esta parte donde el trabajo cobra un interés más directo y preciso. Una buena bibliográfica en la que se omiten algunos artículos argentinos sobre el tema, completa este estudio a todas luces meritorio y oportuno.

F. Escardó.

APRENDI COM MEUS FILHOS. CRIAR E EDUCAR, por Mary B. Lee.  
Un tomo de 64 págs. Río de Janeiro, 1943.

En este magnífico pequeño libro, editado por Nestlé, en Río de Janeiro, de la serie "Campanha pelo criança", con el objeto de "divulgar entre las madres brasileñas sus observaciones y consejos" y escrito por una mujer que puso en él al par que de su sensibilidad, su quintaesenciado espíritu maternal, mucho podemos aprender también los médicos.

La autora declara en el prefacio que, durante años, antes de tener hijos a quienes aplicar tales conocimientos, se había dedicado al estudio de la evolución intelectual de los niños; pero, la lectura del mismo demuestra que para actuar y para decir así no sólo es necesaria cultura, sino admirables dotes de *madre* en el más puro sentido de la palabra. La que fuera en vida Mary Lee da Rocha con una sencillez admirable nos relata episodios, anécdotas y llega a conclusiones de una claridad difícil de hallar en los más doctos tratados de psicopedagogía.

El libro está dividido en varios capítulos, todos de sumo interés: Mis bebés, Alimentación, Ropas, Juguetes y juegos, Castigos, Enfermedades, Higiene, Sueño, Miedo, Problema sexual.

Hay en sus páginas párrafos tan interesantes que no podemos resistir a la tentación de transcribir algunos de ellos. Por ejemplo, en el capítulo "Alimentación", con respecto al problema de la inapetencia dice: "Los mejores remedios para la inapetencia son la indiferencia, la buena educación y los ejercicios al aire libre".

Más adelante, al referirse a las castigos expresa: "Seamos condescendientes, sin ser descuidadas. Procuremos conocer más a nuestros hijos y hagamos todo para conquistar su confianza. Todas las criaturas son buenas y maleables. Nosotras la mayoría de las veces, somos las únicas culpables de la desgracia de los hijos, debido a incomprensión de su individualidad" y más adelante agrega: "La empresa es difícil, muy difícil, más no obstante es un deber sagrado".

En otro capítulo dice: "Lidiar con niños es la tarea más difícil puesta



en nuestras manos. Una palabra, un gesto, pueden establecer complejos que duran toda una vida” y más luego: “Procuremos vivir una vida simple, pues, con el privilegio de ser madres, somos al mismo tiempo el espejo de nuestros hijos y ellos deben tener el derecho de mirarse en superficies límpidas. Más de la mitad de la educación, tal vez, es imitación”.

Desearíamos sinceramente que este libro de indiscutible valor pedagógico-social y a la vez —como bien lo expresa en el prólogo el distinguido Prof. Olinto de Oliveira— “narración viva, interesante y atrayente como un romance”, escrito en portugués para las madres del gran país hermano, Brasil, fuera traducido a nuestro idioma para que, a las madres de nuestros hijos, bebiendo en este hermoso poema maternal, les resulte más fácil llegar a la perfección de su apostolado.

*J. C. P.*

## Análisis de Revistas

### ENFERMEDADES DEL CORAZON Y DE LOS VASOS

LIVINGSTON KEHR, H. y ADELMAN, M.—*La endocarditis bacteriana aguda del lactante*. "Am. Jour. Dis. of Child.", 1942:64:487.

Es un hecho en general aceptado, que la endocarditis infecciosa aguda es una enfermedad rara en el lactante. El caso a que se refieren los autores es el único fichado en los 78 años de funcionamiento del Rhode Island Hospital.

Se trata de un niño de 24 meses, quien 16 días antes de su ingreso al hospital inicia su enfermedad con fiebre alta, escalofríos, sudores profusos y artralgias. El examen clínico comprueba un mal estado general, tumefacción dolorosa de rodilla izquierda, hipotonía del miembro superior del mismo lado y discreta esplenomegalia; tonos cardíacos normales.

Durante los 12 días que el niño permaneció internado, su estado general desmejoró en forma franca, la esplenomegalia se acentuó y aparecieron lesiones embólicas en miembro inferior derecho. La auscultación del corazón fué siempre normal.

En sucesivos hemocultivos se desarrollaron colonias de estreptococos hemolíticos, tipo A.

Además del tratamiento general, a base de transfusiones sanguíneas, sueros, etc., recibió en total 37,85 gr. de sulfanilamida, con una concentración sanguínea casi permanente de 5,9 mgr. %, a pesar de lo cual el curso de la enfermedad no pudo ser modificado; 12 días después de su ingreso al hospital el niño murió.

La necropsia comprobó la existencia de lesiones de endocarditis úlcero-vegetante en la valva externa de la bicúspide, en cuyas vegetaciones se aisló también el estreptococo hemolítico. Se encontraron además lesiones sépticas, embólicas en hígado, bazo, cerebro y piel.

Crean los autores que es el primer caso de endocarditis bacteriana aguda en el lactante tratado con sulfanilamida. El resultado obtenido no es alentador.

E. T. S.

BIRNBERG, V. J. y HANSEN, A. F.—*Tromboflebitis migrans*. "Jour. of Ped.", 1942:21:775.

La tromboflebitis migrans es una afección del aparato circulatorio caracterizada por trombosis venosas repetidas en partes aisladas del organismo que puede presentarse a veces en forma sucesiva, con remisiones y exacerbaciones, y que se prolongan durante meses o años.

Esta denominación fué dada por Neisser en 1903 a un tipo de flebitis probablemente de origen sifilítico, habiendo recibido por parte de Briggs, la denominación de tromboflebitis recurrente.

Frecuencia: Ataca de preferencia a individuos jóvenes o adultos de 30 a 40 años. En niños se han publicado algunos casos, entre los cuales se puede citar uno de Roux que presentó esta afección a continuación de una

varicela a los 5 años, de una escarlatina a los 9, de una probable fiebre tifoidea a los 12 y de una enfermedad no diagnosticada y a consecuencia de la cual fallece, a los 15 años. Ellison la describe como una complicación de la escarlatina en dos niños de 6 y 10 años, respectivamente.

Cuadro clínico: Por lo general se presenta como un cuadro leve, sin fiebre y con fórmula leucocitaria normal. Se inicia en una de las venas superficiales de la pierna aunque puede aparecer simultáneamente en otras partes del cuerpo, o en el mismo miembro separado por un segmento de vena normal. A veces se acompaña de trombosis de las venas profundas, pudiendo presentarse edema con circulación colateral.

En otras ocasiones, están tomadas las venas viscerales, pudiendo en este caso la afección ser causa de muerte. Por lo general el paciente cura.

La anatomía patológica revela un proceso inflamatorio agudo o crónico, encontrándose por lo general un trombo en diferentes etapas de su evolución, que obstruye la luz venosa.

Barker ha encontrado la pared venosa infiltrada con tejido conjuntivo, conteniendo a veces células gigantes, semejantes a las halladas en la tromboangeítis obliterante de Buerger.

Etiopatogenia: Existen una serie de factores predisponentes, tales como éstasis venosa que se produce por una permanencia prolongada en cama, várices, insuficiencia cardíaca, embarazo, compresión venosa localizada, enfermedades infecciosas que se acompañan de toxemia y deshidratación, traumas químicos o mecánicos, etc. Aunque en casi todos los casos existe un factor relacionado con esta afección, en algunos otros aparece en sujetos sanos, como un trastorno primitivo.

Para Buerger sería una forma de tromboangeítis. La teoría infecciosa no ha podido ser demostrada, a pesar de que en algunos casos se encontraron gérmenes en la sangre. No puede descartarse la posible existencia de un virus. Según Krieg la alteración del tejido venoso se produciría como consecuencia de la acción de una infección a distancia que ha sensibilizado al organismo. Asimismo alguna proteína podría ser la responsable. Existen algunos hechos que van en favor de la interpretación de este proceso, como de origen alérgico.

Tratamiento: Se han propuesto numerosas medidas terapéuticas. En el ataque el tratamiento es el mismo que el de la tromboflebitis. La extirpación de los focos sépticos parece haber dado buenos resultados. En lo que se refiere al empleo de heparina y sulfanilamida no hay suficiente experiencia.

Entre las medidas quirúrgicas, Ochner ha propuesto el bloqueo local del simpático.

Los autores presentan un caso de tromboflebitis migrans, en el que la heparina no dió mayor resultado. La muerte se produjo a consecuencia de una tromboflebitis mesentérica. Los exámenes bacteriológicos fueron negativos. Se encontró una inflamación de la íntima con predominio de eosinófilos, por lo que piensan en el probable origen alérgico de este cuadro clínico.

J. M. A.

KRECKY, P. J.—*Pericarditis supurada a Haemophilus Influenzae tipo B.*  
"Am. Jour. Dis. of Child.", 1943:65:305.

El bacilo de Pfeiffer es un agente patógeno común en la infancia. La afección que más frecuentemente provoca es la meningitis, que en el lactante

es tan común como la meningocócica y la tuberculosa. La segunda localización, en orden de frecuencia, corresponde al árbol respiratorio.

Pitman, en 1931, demostró que podían diferenciarse 6 variedades serológicas de *B. Influenzae* (A a F). La mayoría de las afecciones en el niño, las produce la cepa B.

Cita el autor el caso de una niña de 3 años, quien inicia su enfermedad con una laringitis atenuada, fiebre, tos, ronquera y estridor inspiratorio. 72 horas después la niña se agrava, aparecen escalofríos, fiebre alta, decaimiento y disnea. Los tonos cardíacos, permanecen normales, bien timbrados y sin ruidos de soplo ni frotos pericárdicos. La telerradiografía sólo revela una discreta dilatación a expensas del ventrículo izquierdo y pulsaciones algo débiles, pero sin las características de un derrame pericárdico.

El hemocultivo fué reiteradamente positivo para el *H. Influenzae*.

La niña falleció poco después de su ingreso al Hospital.

La autopsia reveló un derrame pericárdico purulento, de 250 c.c., que taponaba el corazón. El cultivo del pus desarrolló Pfeiffer.

El interés del caso reside en su iniciación con síntomas de crup, hecho que coincide con las 5 ó 6 observaciones de casos similares publicados por otros autores.

El pronóstico sombrío de la afección puede serlo menos si se piensa en ella; si un enfermo con crup se agrava después de haber tenido una mejoría inicial, debe sospecharse la pericarditis.

Una pericardiotomía precoz, junto con la sulfamidoterapia y suero específico, puede salvar, en estos casos, la vida del enfermo.

E. T. S.

HUBBARD, J. P. y STARBUCK, G. W.—*Taquicardia paroxística en un lactante de dos meses*. "Am. Jour. Dis. of Child.", 1943:65:582.

Se trata de un lactante de 2 meses de edad, que inicia su enfermedad con vómitos. El electrocardiograma comprueba una taquicardia paroxística con estímulo generador supraventricular. La frecuencia cardíaca alcanzó a 350 latidos por minuto.

Como tratamiento se prescribió digital, en forma de 1 c.c. de solución de digifolin (0.1 gr. digifolin =  $\frac{1}{2}$  u. gato), por vía endovenosa. A las 4 horas se repitió igual dosis, con lo que se consiguió disminuir la taquicardia a 160 latidos.

Señalan la importancia de saber reconocer el síndrome de insuficiencia cardíaca congestiva, caracterizada por disnea, cianosis, dilatación del corazón, agrandamiento del hígado y congestión pulmonar, fiebre, vómitos y postración.

Llaman la atención sobre la enorme aceleración cardíaca y sobre el buen resultado obtenido con la digital.

E. T. S.

#### ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO Y DEL MEDIASTINO

DENVER, B. H. L.—*Laringotráqueobronquitis aguda; tratamiento del edema destructivo laríngeo y tráqueobrónquico con plasma humano hipertónico. Comunicación previa*. "The Laryngoscope", 1943:6:361-367.

Afección de la infancia de comienzo rápido de los síntomas respiratorios, con ronquera, fiebre, tos y estridor laríngeo, llegando a veces rápidamente al

cuadro de obstrucción laríngea. La causa de la obstrucción laríngea es el edema inflamatorio de los tejidos subglóticos. Este edema se extiende por todo el tractus tráqueobronquial con alteración pronunciada de las secreciones espesas adherentes. Naturalmente que el edema inflamatorio adquiere su máxima intensidad en la subglotis.

Si la obstrucción laríngea no es superada terapéuticamente sobreviene la muerte, no por asfixia, sino por el agotamiento originado por el esfuerzo respiratorio violento y prolongado con falla miocárdica subsiguiente. Si la obstrucción laríngea es superada terapéuticamente, por lo general traqueotomía, muere el 50 % por obstrucción de las vías respiratorias inferiores y las consecuencias de toda índole debidas a ellas. La traqueotomía es una intervención con riesgos y consecuencias desagradables en esta edad temprana de la vida.

La secreción espesa se seca y forma principalmente en los bronquios verdaderos tapones que pueden originar la asfixia. Cuando se sacan estos tapones, se vuelven a formar y en ocasiones terminan por formarse en los bronquios más finos y bronquiolos, escapando así a la acción de la aspiración.

A esta evolución, consecuencia del edema inflamatorio en primer término se agrega todavía la formación de pseudomembranas en los pequeños bronquiolos. Resulta de esto atelectasia y a veces bronconeumonía.

La muerte sobreviene por asfixia, agotamiento, toxemia, bronconeumonía o neumonía. La alta mortalidad de esta afección es señalada por todos los autores.

Es digno de señalar que estos tapones de secreciones se forman recién después de establecer una vía de entrada artificial al aire y nunca antes de esto. En cambio el edema inflamatorio es lo primitivo y esencial.

El autor partiendo de esa premisa, buscó un procedimiento que descartando en lo posible la traqueotomía actuase sobre el elemento edema. Y lo encuentra en el uso del suero humano hipertónico. Este ha sido usado en el shock, quemaduras, edema cerebral y renal, etc., nunca se usó para tratar el edema de las vías aéreas.

En un número reducido de casos el autor obtiene con este procedimiento excelentes resultados.

Atribuye a la acción osmótica de la proteína plasmática hipertónica introducida en la corriente sanguínea por este método, que cumple con el objeto de retornar a la corriente sanguínea el líquido edematoso de los espacios intersticiales tisulares subglóticos y de la mucosa y submucosa del árbol tráqueobronquial. No cree tenga acción alguna antiinfecciosa. Pero el factor grave de estos pacientes es la obstrucción y contra ella tiene éxito la terapéutica propuesta, facilitando luego el juego natural de las defensas antiinfecciosas.

Aconseja practicar previamente una sangría venosa de 3 a 4 veces el volumen del suero humano hipertónico que se inyectará. Naturalmente que que esta sangría previa también reduce el edema como es de viejo conocido. Esto tiene el principal fin de no perturbar más aún la circulación defectuosa, con la sobrecarga resultante de la absorción de líquidos hacia la corriente sanguínea.

Se usa el polvo de suero desecado que se diluye en sólo la cuarta parte de agua de la que correspondería para una solución isotónica.

De los productos que el comercio dispone y que vienen preparados para restaurar 250 c.c. de plasma humano isotónico, él lo diluye en sólo 60 c.c. resultando así un plasma 4 veces concentrado. Tener cuidado de que no

forme grumos o quede excesivamente espeso para no dificultar su paso por la aguja al hacer la inyección.

Mientras se prepara la inyección debe colocarse al pequeño paciente en carpa de oxígeno humidificada si la disnea es moderada. Si fuese marcada, una aspiración suave, delicada, a través de una laringoscopia directa es muy útil antes de colocarlos en la carpa de oxígeno.

Si la disnea fuese muy intensa con peligro inminente, debe recurrirse a la intubación temporaria para salvar el momento de apremio, tratando de no traumatizar. Si la traqueotomía está realizada, se utiliza de todos modos la inyección endovenosa de suero hipertónico para combatir el edema tráqueo-bronquial. Además, éste permite la decanulación precoz, lo cual mejora la evolución y disminuye la mortalidad. Para practicar la sangría se corta una vena.

Se inyecta de 25 a 40 c.c. de suero humano, 4 veces concentrado, según la edad del niño y gravedad del caso. Nunca tuvo inconvenientes. Observó a veces elevación febril, achacable al suero y que no llegan al 1 %.

Antes de terminar la inyección ya se observa la mejoría con desaparición o gran alivio de la disnea laríngea, llegando a dormirse plácidamente en la camilla. En casos graves se debe repetir la inyección de sueros si no resulta la primera. Insiste el autor, que no trata la infección con el suero humano hipertónico y que debe hacerse el tratamiento que se crea más indicado para ese fin. Naturalmente no influye sobre las complicaciones existentes: bronconeumonía, neumonía, septicemia, etc.

El autor aconseja el uso del suero humano hipertónico en el tratamiento o prevención del edema traumático postbroncoscopia, reacciones por cuerpo extraño vegetal, laringitis edematosa supraglótica con obstrucción, laringitis subglótica obstructiva con edema, edema angioneurótico, edema laríngeo traumático, edema tráqueo-bronquial, incluso crisis de asma bronquial.

J. M. Tato.

#### ENFERMEDADES DEL APARATO GASTROINTESTINAL, HIGADO Y PERITONEO

RUSELL, J. T.; GREENWALT, T. J. y DAMESHEK, W.—*Excreción de pigmentos biliares en los recién nacidos, lactantes y niños.* "Am. Jour. Dis. of Child.", 1943:65:558.

En el diagnóstico y juicio evolutivo de diversos procesos hepáticos y hematológicos las determinaciones de la eliminación fecal y urinaria del urobilinógeno puede ser de un valor muy grande. Sin embargo, determinaciones de los pigmentos biliares en las deposiciones de los lactantes y niños ha sido pocas veces practicado y especialmente del urobilinógeno fecal. Más frecuente en cambio, ha sido la determinación de la bilirrubina fecal en el recién nacido y en los lactantes, pero tampoco existe datos firmes sobre la fecha de su desaparición y su reemplazo por urobilinógeno.

Hace mucho tiempo que es conocido que la bilirrubina y la biliverdina son los pigmentos biliares predominantes en las deposiciones de los recién nacidos, pero mucho más controversia despierta la fecha de aparición del urobilinógeno. Diversos autores (que son pasados en revista), dan diferentes cifras, pero en general se considera que sólo al final de la primera semana aparece urobilinógeno fecal, es decir, cuando ya se ha establecido una suficiente flora intestinal. También despierta gran controversia la fecha de des-

aparición de la bilirrubina fecal, aunque pareciera que recién desaparece totalmente al comienzo del segundo semestre de vida. Igualmente son dispares las cifras de la bilirrubina y del urobilinógeno fecal.

Los autores determinan la bilirrubina fecal y el urobilinógeno fecal en un grupo de 30 recién nacidos. Del primero al quinto día de vida los valores para la bilirrubina oscilaron entre 1 y 23 miligramos por día, con un promedio de excreción de 8,6 mgr.; del quinto al décimo día de vida la oscilación fué de 0 a 16 mgr. con un promedio de 5,7 mgr. y del décimo al décimoquinto osciló entre 0,3 y 12,4 mgr. con un promedio de excreción de 5,3. Los valores para el urobilinógeno fecal oscilaron en estos quince días entre vestigios y 0,70 mgr. por día.

También se estudió en un grupo de niños la edad de desaparición de la bilirrubina fecal, como asimismo la presencia de rastros de urobilina fecal en niños de más edad afectados de enfermedades agudas que no fueran hepáticas o hemolíticas y que no fueran aún tratadas con sulfamidas. Igualmente fué establecido el llamado "índice hemolítico".

*Comentario.* Es evidente que la bilirrubina más bien que el urobilinógeno predomina en las heces de los recién nacidos. Es evidente también que la aparición del urobilinógeno así como la desaparición de la bilirrubina están unidos al desarrollo de la flora intestinal. A veces se puede encontrar urobilinógeno en el meconio pero dada la condición de estéril del meconio cabe la única explicación de que ese urobilinógeno proviene de la sangre materna, a través de la placenta o de una disfunción hepática del recién nacido; además, no debe olvidarse que ya en el meconio de la décimatercera o cuarta hora ya han sido encontrados gérmenes.

Otro factor que probablemente opera a través de su influencia en el desarrollo de la flora intestinal es la dieta alimenticia. Así el agregado de hidratos de carbono a extractos de deposiciones humanas inhibe la formación de urobilina de la bilirrubina; igualmente bilirrubina y biliverdina predominan en las deposiciones de los animales herbívoros, a causa posiblemente de la predominancia de procesos fermentativos sobre los de putrefacción. En las deposiciones de los recién nacidos y lactantes pequeños también predominan los procesos de fermentación.

En cuanto a las cantidades de urobilinógeno fecal, hay hechos muy interesantes. En los niños por debajo de 2 años de edad las cifras fueron por debajo de 2,5 mgr. por día, y en los niños de 3 a 7 años de edad los valores oscilaron entre 2 y 7 mgr., siendo normal para los adultos de 50 a 200 mgr. diarios. Estas cifras bajas concuerdan también con las cifras bajas del "índice hemolítico" que osciló entre 0,5 y 5,6 con sólo dos niños, alcanzando a 10, que es la cifra considerada más baja del adulto.

Esta diferencia en el comportamiento de la eliminación pigmentaria en el niño y en el adulto no puede ser explicada ni por una aumentada absorción pigmentaria a través de la pared intestinal y consecutiva eliminación urinaria (porque las investigaciones no lo demuestran), ni tampoco por una diferente calidad de la hemoglobina infantil y la del adulto como también se ha dicho. Tal vez cabría la explicación de la mayor necesidad de ahorro de hemoglobina del niño sobre el adulto en razón de ser un sujeto en crecimiento.

C. Ruiz.

## Necrología

---

### VICENTE BAPTISTA

Con la prematura desaparición de Vicente Baptista pierde la pediatría sudamericana un valor efectivo y un espíritu cordial. Quienes lo conocimos, captamos de inmediato su enorme erudición, su severo espíritu de crítica y su gran bondad de alma. Herido ya del mal que había de llevarlo a la tumba, y limitada por ello su actividad física se había refugiado en una intensa labor de observación y de bibliografía, sin abandonar del todo el documento clínico; nos daba así cumplidas y sabrosas síntesis entre las que recordamos muy particularmente la eficacísima sobre epilepsia infantil que hemos consultado tantas veces. La pediatría le debe tres libros por demás interesantes: "Dietética infantil", "Higiene y alimentación del lactante" y "Vitaminas y avitaminosis", el último de los cuales representa un esfuerzo valeroso de documentación y de "puesta al día" que será fuente de consulta durante mucho tiempo.

Formaba parte de ese núcleo de pediatras paulistas, trabajador y sólido, pero estaba vinculado también a la pediatría de Río; el "Jornal de Pediatría", le debe mucho del esfuerzo constante y meritorio —no siempre suficientemente valorado— del comentario y de la crónica. Animado de excelente espíritu confraternal preparaba un viaje al Río de la Plata que no pudo cumplir. Quede aquí el testimonio de nuestra pena y el mensaje con que acompañamos a nuestros colegas del Brasil en su pérdida sensibilísima.

F. E.



# Sociedad Argentina de Pediatría

---

## Actual Comisión Directiva

<i>Presidentes honorarios</i> .....	{ Dr. GREGORIO ARÁOZ ALFARO Dr. MAMERTO ACUÑA
Presidente .....	Dr. Fernando Schweizer
Vicepresidente .....	Dr. José María Macera
Secretario general .....	Dr. Ovidio H. Senet
Secretario de actas .....	Dr. Julio A. Tahier
Tesorero .....	Dr. Alfredo Segers
Vocales .....	Dr. Mario del Carril Dr. Pascual Cervini Dr. Enrique Beretervide
Director de publicaciones .....	Dr. Juan P. Garrahan
Bibliotecario .....	Dr. Carlos Ruiz

## Actual Comisión Directiva (Filial Córdoba)

Presidente .....	Dr. José M. Valdés
Vicepresidente .....	Dr. Luis Lezama
Secretario general .....	Dr. Pedro L. Luque
Secretario de actas .....	Dr. E. Oliva Funes
Tesorero .....	Dr. Juan M. Peralta
Vocales .....	Dr. F. González Alvarez Dr. Alberto L. Pardini

## Actual Comisión Directiva (Filial Mendoza)

Presidente .....	Dr. Humberto J. Notti
Vicepresidente .....	Dr. Pedro Rez Massud
Secretario .....	Dr. Renato Marra
Tesorero .....	Dr. Roberto Rosso
Vocales .....	Dr. Romeo de la Vega Ocampo Dr. Luis Recabarren

---

# Sociedad Argentina de Pediatría

## SOCIOS HONORARIOS

- Uruguay.*—Dres. Julio N. Bauzá, Víctor Escardó y Anaya, Salvador Burghi, Conrado Pelfort, Antonio Carrau, José A. Bonaba, Roberto Berro.
- Chile.*—Dres. Arturo Scroggie, Eugenio Cienfuegos.
- Brasil.*—Dres. Olinto de Oliveira, Martagao Gesteira, Luis Barbosa y José Martinho da Rocha.
- Estados Unidos.*—Dr. Federico Schlutz.
- Francia.*—Dres. A. B. Marfan, P. Nobecourt, Jules Comby, Georges Mouriquand, René Cruchet.
- Alemania.*—Dres. H. Finkelstein, M. Von Pfaundler, Eckstein, A. Czerny, F. Hamburger.
- Italia.*—Dres. F. Valagussa, L. M. Spolverini, C. Comba.

SOCIOS TITULARES

- Abdala José R.—Córdoba 785.  
 Accinelli Agustín N.—Piedras 172.  
 Acuña Mamerto.—Sevilla 2964.  
 Adalid Enrique.—Rodríguez Peña 1435.  
 Aguirre Ricardo S.—Salas 860.  
 Aguilar Giraldes Delio.—Bmé. Mitre 2020.  
 Aja Antonio F.—Sarmiento 2364.  
 Alonso Aurelia.—Lafuente 325.  
 Alvarez Gregorio.—Belgrano 1626.  
 Arana Martín R.—Rodríguez Peña 1809.  
 Araoz Alfaro Gregorio.—Larrea 1124.
- Bazán Florencio.—Charcas 2371.  
 Beranger Raúl P.—Arenales 865.  
 Beretervide Enrique A.—Córdoba 1335. P. 1-A.  
 Bertrand Juan C.—Paraná 918.  
 Bettinotti Saúl I.—Callao 1223.  
 Bogani Guillermo.—Caseros 691.  
 Bonduel A.—Cnel. Díaz 1773.  
 Bordot Enrique.—Córdoba 939.  
 Bortagaray Mario H.—Callao 868.  
 Brown David R.—Rivadavia 5550.  
 Butti Ismael V.—Sarmiento 2404.
- Calcarami Julio R.—Juncal 1399.  
 Carreño Carlos.—Salta 286.  
 Casaubón Alfredo.—Junín 1435.  
 Caselli Eduardo G.—Calle 57 N° 708, La Plata.  
 Castilla Coupolicán.—Cnel. Díaz 1971  
 Cervini Pascual R.—Planes 1115.  
 Ceroni Raúl.—Junín 1394.  
 Cibils Aguirre Raúl.—Viamonte 740.  
 Coni Bazán Fernando A.—Venezuela 669.  
 Correas Carlos A.—Maipú 836.
- Damianovich Jaime.—Paraguay 1132. P. 2.  
 Detchessarry Ricardo.—Guido 1725.  
 Del Carril Mario J.—Av. Alvear 1565.  
 Díaz Bobillo Ignacio.—Thames 2128.  
 Di Bartolo Antonio.—C. Pellegrini 208. Quilmes. F. C. S.  
 Diehl Darío.—Arenales 1360.  
 Dietsch Jorge R.—Sanatorio Marítimo, Mar del Plata.
- Elizalde Pedro de.—Vte. López 1878.  
 Elizalde Felipe de.—Vte. López 1878.  
 Escalada Guillermo T. de.—S. Peña 231, San Isidro, F.C.C.A.  
 Escardó Florencio.—Paso 195.
- Finochietto Enrique.—Paraguay 987.  
 Filippi Felipe de.—Cnel. Díaz 1886.  
 Fiorda Heriberto T.—Coronel Pizarro 1528. Tigre.  
 Folco Emilio.—Rivadavia 7440.  
 Foley Guillermo.—Anchorena 1484.  
 Fuks David.—Medrano 324.  
 Fumasoli Rogelio C.—Bdo. de Irigoyen 593.
- Gaing Ernesto.—Santa Fe 1854.  
 Gambirassi Alberto.—Rivadavia 7122.  
 Gamboa Marcelo.—Libertad 1213.
- García Lucio A.—Paraguay 1099.  
 Garrahan Juan P.—Las Heras 1946.  
 Gareiso Aquiles.—Paraguay 1583.  
 Giovanetti Manuel.—Directorio 2330.  
 González Aguirre Samuel.—Monroe 4596.  
 Guerrero Mariano A.—Av. Alvear 1595.  
 Grecco Angel.—Ayacucho 1314.
- Huergo Carlos A.—Esmeralda 860.  
 Halac Elías S.—Colón 456, Córdoba.
- Iribarne Ramón.—Rivadavia 3006.
- Jorge José M.—Fco. de Vittoria 2385.
- Kreutzer Rodolfo.—Callao 626.
- Larguía Alfredo.—Cerrito 1179  
 Lagos García Alberto.—Juncal 1303.  
 La Rocca José.—Carlos Calvo 1250.  
 Llambias Alfredo.—Juramento 1430.
- Macera José M.—Teodoro García 2442.  
 Maggi Raúl.—Esmeralda 819.  
 Marque Alberto M.—Paraguay 1462.  
 Marottoli Oscar M.—Paraguay 40. Rosario.  
 Martínez Benjamín D. (h.).—Larrea 226.  
 Martínez Juan C.—Calle 55 N° 680, La Plata.  
 Mendilaharsu Javier.—Granaderos 38.  
 Millan Justo M.—Belgrano 190. San Isidro.  
 Montagna Carlos P.—Bebedero 5599.  
 Morchio Juan.—Pueyrredón 1579. Banfield.  
 Morano Brandi José F.—Diagonal 73 N° 825. La Plata.  
 Mosquera José E.—San José 377.  
 Munin José L.—Montes de Oca 790.  
 Murtagh Juan J.—Guido 1918.
- Obarrio Juan M.—Las Heras 2131.  
 Olivieri Enrique M.—Paraguay 2556.  
 Olarán Chans Aníbal.—Juncal 1920.  
 Oneto Juan A.—Larrea 1132.  
 Ortiz Angel F. (hijo).—Ayacucho 1507.  
 Oyuela Alejandro M.—Calle 51 N° 417. La Plata.
- Paperini Humberto.—Saavedra 439.  
 Pereyra Kafer José.—Guido 1842.  
 Paz Benjamín.—Uruguay 889.  
 Pazos Luis M.—Larrea 738.  
 Pérez Calvo Ricardo.—Arenales 1592.  
 Pelufo Alemán Mario.—Posadas 1031.  
 Pellerano Juan C.—Navarro 3710.  
 Pelliza José M.—Aráoz 2267.  
 Pflaum Adolfo M.—Santa Fe 926.  
 Pozzo Fernando.—Alsina 279. Quilmes F. C. S.  
 Puglisi Alfio.—Independencia 2389.  
 Pueyrredón Enrique M.—Agüero 2372.
- Rascowsky Arnaldo.—Santa Fe 2982.  
 Reboiras José J.—Rivadavia 7306.  
 Rimoldi Artemio.—Olazabal 4519.

Rivarola José E.—Ugarteche 2879.  
Rossi Ricardo A.—Belgrano 62. Ramos Mejía.  
Rodríguez Gaete Leonardo.—Juncal 2222.  
Ruiz Moreno Manuel.—Córdoba 2011.  
Ruiz Carlos.—Arenales 2047.

Sagui Julio César.—Mansilla 2668.  
Salojman Sergio B.—Sarandí 686.  
Sas Bernardo E.—Larrea 94.  
Saccone Agustín N.—San Juan 2380.  
Segers Alfredo.—Santa Fe 3936.  
Senet Ovidio H.—Estados Unidos 4263.  
Serfaty Moisés.—Ayacucho 471.  
Sujoy Enrique.—Pueyrredón 1635.  
Schweizer Fernando.—Viamonte 731.  
Schiavone Generoso.—Billinghurst 1639.  
Schere Samuel.—Corrientes 2014.  
Schteingart Elías.—Arenales 2241.

Tahier Julio.—Pueyrredón 1737.

Thomas Gualterio F.—Córdoba 785.

Urrubarrí Alberto.—Bacacay 2511.  
Urquijo Carlos A.—Arenales 1161.

Vallino María Teresa.—Pueyrredón 1061.  
Velasco Blanco León.—Rodríguez Peña 546.  
Vergnolle Mauricio J.—Juez Tedin 2935.  
Vidal Freyre Alfredo.—Rodríguez Peña 1051.  
Vidal José.—Pinzón 563.  
Virasoro José E.—R. Peña 1462.

Weissmann Mario.—Güemes 1170. Vicente López, F.C.C.A.

White Francisco.—Paraguay 1213.  
Winocur Perlina.—J. E. Uriburu 158.  
Wollman Sofía.—Moreno 1169.

Zucal Eugenio.—Mendoza 2085.

### SOCIOS ADHERENTES

Albores José M.—Pavón 2209.

Brewer Edgard C. B.—Lavalle 1605.

Caamaño Alejandro.—Carhué 129.  
Casabal Eduardo.—Ayacucho 1204.  
Citon Federico.—Av. Tte. Gral. Uriburu 95.  
Lanús, F. C. S.  
Chattás Alberto.—Calle 27 de Abril 288, Córdoba.  
Cucullú Luis María.—Bulnes 2091.

Díaz García Carlos J.—Alvarez 1930.  
Díaz María Esther.—Chile 1507.  
Díaz Nielsen Juan R.—Nazca 2400.

Estol Balestena M. Martín.—Gorostiaga 1614.

Fattorini Raúl C.—Sitio de Montevideo 291,  
Lanús, F. C. S.  
Fumasoli Carlos A.—Callao 1287.

García Oliver G.—Juncal 2029.  
Gori Marcelo.—Coronel Díaz 2053.  
Guridi Clodomiro.—Rivadavia 2358.  
Gutiérrez Angel.—Tacuarí 1924.

Herrán Joaquín.—Soler 3549.

Magalhaes Américo A.—Callao 531.  
Mezei Bekei Marta de.—Larrea 735.  
Muzzio Esteban.—Güemes 3930.

Padin Antonio.—Quito 4318.  
Pintos Carlos M.—Larrea 1142. P. 2.

Russo Antonio.—Córdoba 3015.  
Rennella Mario.—9 de Julio 397, Córdoba.

Sabelli Antonio.—Charcas 1871.  
Sampayo Rafael.—Piedras 83.  
San Martín Arturo M. de.—Seguro 625.  
Seoane Martín.—Núñez 2751.  
Sojo Ernesto T.—Charcas 612.  
Sundlad Ricardo R.—Rodríguez Peña 1425.

Tellmann Enrique M.—Uriburu 27. (Tres Arroyos).  
Tiscornia Juan V.—Salguero 321.

Ucha Juan Manuel.—Díaz Vélez 4470.

Vaccaro Francisco J.—Almafuerte 9. (Bernal, F. C. S.).  
Visillac Valentín O.—Pozos 283.

---

NOTA.—La lista precedente ha sido confeccionada de acuerdo con datos suministrados por Secretaría de la Sociedad Argentina de Pediatría. La dirección de los "Archivos", ruega a los Señores Consocios, que en caso de omisiones, errores, etc., en la misma, hagan llegar las correspondientes reclamaciones a la mencionada Secretaría.

Esta Revista fué impresa  
en los Talleres Gráficos  
\_\_\_\_\_ de

ALFREDO FRASCOLI

Belgrano 2563

U. T. 47-2700

# INDICE GENERAL DEL SEGUNDO SEMESTRE DEL AÑO 1943

<b>A</b>		<b>F</b>	
<i>Aguilar Giraldes D.</i> —Proyección de una pequeña anomalía gingival. Persistencia del frenillo del labio superior . . . .	126	<i>Ferraris A.</i> —Anatomía patológica de encefalitis epidémica observada en la Ciudad de Córdoba . . . . .	329
<i>Aguilar Giraldes D. y Ucha J. M.</i> —Hemiparálisis diafragmática obstétrica . .	213	<b>G</b>	
<b>B</b>		<i>Garrahan J. P., Winocur P. y Gascón A.</i> —Ictericia simple del recién nacido. II. Estudio de la bilirrubina, resistencia globular y hemoglobina . . . . .	433
<i>Bazán F., Adalid E. y Wencelblat D.</i> —Síndrome de Chaliier en las difterias malignas . . . . .	480	<b>M</b>	
<b>C</b>		<i>Merchant H. E.</i> —La encefalografía en el estudio de las hemiplejías infantiles . . . . .	351
<i>Casabón A., Cucullu L. M. y García F.</i> —Dos casos de nefritis en lactantes. Curación. . . . .	20	<b>N</b>	
<i>Cervini P. R. y La Rocca J.</i> —Colocación familiar del distrófico en la Asistencia del pupilo del Estado . . . . .	107	<i>Notti H. J., Ferrer H. V. y Grinfeld A.</i> —Manifestaciones poco frecuentes de la linfogranulomatosis maligna en la infancia: Pleuresía serofibrinosa e ictericia por compresión ganglionar . . . . .	221
<i>Cibils Aguirre R., Calcarami J. R. y Tahier J. A.</i> —Eritema de tipo nudoso por sulfatiazol . . . . .	468	<b>R</b>	
<i>Cruchet R.</i> —Las parálisis diftericas . . . .	3	<i>Rimoldi A. A., Gallino A. A. y Monzelun R.</i> —Braquiesófago congénito con ectopía gástrica parcial. Espasmo pilórico . . . . .	202
<b>D</b>		<b>S</b>	
<i>Damianovich J. y Lucero B.</i> —Peritonitis por onfalitis en un lactante. Flebitis ónfalomesentérica . . . . .	374	<i>Sagreras P. O.</i> —Pneumoencefalografía en la infancia . . . . .	29
<i>Del Carril M. J. y Larguía A.</i> —Deshidratación en el lactante. II. Resultados del tratamiento de los trastornos nutritivos agudos . . . . .	99	<i>Sagreras P. O. y Escardó F.</i> —Sobre el diagnóstico de la sífilis nerviosa en la infancia . . . . .	173
<i>Del Carril M. J., Larguía A. E. y Vidal J. D.</i> —Deshidratación en el lactante. III. Modificaciones de los electrolitos (Na, Cl, K, P) en los trastornos nutritivos agudos . . . . .	444	<i>Sujoy E. y Allemand H.</i> —El estudio del grupo sanguíneo en 150 casos de poliomieltitis anterior aguda . . . . .	390
<i>Díaz Nielsen J. R.</i> —El tamaño normal del corazón del niño en la telerradiografía. . . . .	85 y 182	<b>V</b>	
<b>E</b>		<i>Valdés J. M.</i> —Estudios de encefalitis infantil realizados en la Ciudad de Córdoba (Rep. Argentina) . . . . .	263
<i>Elizalde F. de y Turró O. R.</i> —Poliomielosis anterior subaguda. Enfermedad de Werdnig-Hoffman . . . . .	366	<i>Vidal Freyre A. y Caballero A.</i> —Apendicitis en la primera infancia . . . . .	394

## Actualidades

<i>Gambirassi A. C.</i> —Profilaxis y tratamiento del raquitismo por una dosis de Vitamina D <sup>2</sup> .....	133
---	-----

## Pediatría del pasado

<i>Bonduel A.</i> —La tesis de Manuel Blancas. (De la fiebre y las alteraciones de la sangre) .....	400	<i>Cruchet R.</i> —La cátedra de clínica infantil y la organización de las obras de la infancia en Burdeos .....	486
		<i>Escardó F.</i> —Las tesis sobre lactancia. 48 y	231

## Sociedad Uruguaya de Pediatría

Sesión del 16 de octubre de 1942 ....	148	Sesión del 11 de diciembre de 1942 ...	237
Sesión del 6 de noviembre de 1942 ...	150	Sesión del 22 de diciembre de 1942 ....	239
Sesión del 20 de noviembre de 1942 ...	235	Sesión del 19 de marzo de 1943 .....	495
Sesión del 4 de diciembre de 1942 ....	237	Sesión del 30 de abril de 1943 .....	497

## Sociedad Argentina de Pediatría

Primera reunión científica: 11 de mayo de 1943 .....	49	Cuarta reunión científica: 13 de julio de 1943 .....	243
Segunda reunión científica: 8 de junio de 1943 .....	62	Quinta reunión científica: 10 de agosto de 1943 .....	404
Tercera reunión científica: 8 de junio de 1943 .....	153	Sexta reunión científica: 24 de agosto de 1943 .....	407
Sesión extraordinaria: 17 de junio de 1943 .....	155	Séptima reunión científica: 21 de setiembre de 1943 .....	499

## Sociedad de Puericultura de Buenos Aires

Primera sesión ordinaria: 27 de mayo de 1943 .....	245	Tercera sesión ordinaria: 26 de agosto de 1943 .....	413
Segunda sesión ordinaria: 1º de julio de 1943 .....	409		

## Libros y Tesis

Advances in Pediatrics. Director: De Sanctis A. G. ....	158	de vitamina C em pediatria.—Mariano da Rocha M. C. ....	503
Aprendi com meus filhos. Criar e educar.—Lee M. B. ....	504	Contribución al estudio humoral en las deshidrataciones agudas del lactante.—Amenábar Ruiz E. ....	417
Ciclo de conferencias sobre identificación del recién nacido, publicación de la Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires .....	251	Manual de Neurología Infantil. 2ª parte, por los Dres. Gareiso A. y Escardó F.	69
Contribuição ao diagnostico da carencia		Nefropatías médicas de la infancia.—Cassaubón A. ....	502

Peso y talla de los escolares argentinos pertenecientes a la Ciudad de Buenos Aires.—Winocur P. . . . . 416

Prematuros y débiles congénitos.—Murtagh J. J. . . . . 158  
The Neuromuscular Maturation of the Human Infant.—Mc Graw Myrtle B. 415

### Análisis de Revistas

Biología y patología general . . . . . 418  
Cirugía y ortopedia . . . . . 256  
Enfermedades agudas infectocontagiosas. . . . . 73 y 421  
Enfermedades alérgicas . . . . . 254  
Enfermedades de la nariz, garganta y oído . . . . . 254  
Enfermedades de la piel . . . . . 253  
Enfermedades de la sangre y órganos hematopoyéticos . . . . . 79 y 423  
Enfermedades del aparato gastrointestinal, hígado y peritoneo . . . . . 160 y 510  
Enfermedades de los músculos, huesos y articulaciones . . . . . 516  
Enfermedades del aparato génitourinario . . . . . 167

Enfermedades del aparato respiratorio y del mediastino . . . . . 508  
Enfermedades del corazón y de los vasos . . . . . 506  
Enfermedades del sistema nervioso . . . . . 165  
Higiene. Medicina social. Puericultura. . . . . 419  
Metabolismo. Alimentación . . . . . 71  
Misceláneas . . . . . 258  
Raquitismo . . . . . 78  
Recién nacidos . . . . . 73 y 420  
Sífilis . . . . . 78  
Trastornos digestivos y nutritivos del lactante . . . . . 164  
Tuberculosis . . . . . 75 y 423

### Necrología

Fallecimiento del Prof. Zerbino Víctor. 429  
Vicente Baptista . . . . . 512

### Crónica

"American Academy of Pediatrics" . . . . . 431  
"American Academy of Pediatrics". Filial Argentina . . . . . 348  
Conferencia del Dr. Cantonnet . . . . . 172  
Conferencia del Prof. Sayé Luis . . . . . 83  
Conferencia del Prof. Valdés J. M. . . . . 83  
El pasado de la pediatría argentina . . . . . 171  
El Profesor del Carril en Montevideo . . . . . 431  
Gareiso Aquiles . . . . . 431  
Homenaje al Dr. Gareiso Aquiles . . . . . 261  
Homenaje al Dr. Pedro de Elizalde . . . . . 347  
María Clara Mariano da Rocha . . . . . 261

Nombramiento del Dr. Lorenzo y Deal . . . . . 83  
Primer Congreso de la Confederación Sudamericana de Pediatría . . . . . 349  
Prof. Adj. Dr. Juan C. Traversaro. Su fallecimiento . . . . . 84  
Recepción académica del Profesor Garrahan J. P. . . . . 348  
Sociedad Boliviana de Pediatría . . . . . 171  
Sociedad Cubana de Pediatría. Nueva Comisión Directiva . . . . . 83  
Viaje del Dr. Pintos . . . . . 83  
Visita del Profesor Schlutz . . . . . 348

## INDICE DE MATERIAS

### A

- Absceso cerebral de origen ótico curado.—Etchelar R. y Simón G. 239.
- Administración postoperatoria de líquidos a los niños.—Arnott G. M. y Young W. E. 257.
- Afecciones penfigoideas. Epidermolisis ampollosa y otras.—Cienfuegos E. 515
- Agenesia del pulmón en un lactante.—Olcott C. T. y Dooley S. W. 418.
- Agranulocitosis fatal por sulfatiazol.—Kato K., Sherman M. S. y Canonn P. 80.
- Alcalosis urinaria. Convulsiones por.—Magliano H., Manara H. I. y Sleck T. 249.
- Alergia infantil. La histaminasa en el tratamiento de.—Peshkin M. M., Rapaport H., Messer W., Feuer J., Sicular A. y Berger A. 254.
- Alimentación del lactante sano.—Chaudhin K. C. 72.
- Alopecia total asociada a trastornos oculares.—Pisetsky J. E. y Kozinn P. J. 254.
- Anatomía patológica de encefalitis epidémica observada en la Ciudad de Córdoba.—Ferraris A. \*329.
- Anatoxina diftérica en los portadores de bacilos de Loeffler virulentos. Sobre el empleo de.—Nogueira Da Gama J. 421.
- Anemia hemolítica aguda. Observaciones sobre hemolisinas en la.—Poncher H. C., Weir H. F. y Davidson I. 427.
- hemolítica crónica con hemoglobinuria paroxística nocturna. Síndrome de Marchiafara-Michel.—Aldrich P. P. 79.
- hipocrómica de la infancia. Consideraciones sobre la.—García A. y Pentagna A. 426.
- Anomalia gingival. Proyección de una pequeña. (Persistencia del frenillo del labio superior).—Aguilar Giraldes D. \*126.
- Antígeno tuberculoso. Nuevo.—Almeida Magalhaes E. de. 76.
- Apendicitis aguda en la primera infancia.—Vidal Freyre y Caballero A. 405 y 413.
- en la primera infancia.—Vidal Freyre A. y Caballero A. \*394.
- Arsénico en el tratamiento de la sífilis congénita. Intolerancia al.—Lahiri K. D. 78.
- Atresia congénita del esófago. Nuevo caso de.—Cassinelli J. F. y Tiscornia R. E. 496.

### B

- B. C. G. La repulsa general al.—Mendonça Castro. 75.
- Braquiesófago congénito con ectopía gástrica parcial. Espasmo pilórico.—Rimoldi A. A., Gallino A. A. y Monzelun R. \*202.

### C

- Cardiomegalia e insuficiencia cardíaca en el lactante y en el recién nacido. Taquicardia paroxística con.—Bonaba J. y Marcos J. R. 495.
- glucogénica.—Bonaba J. y Saldún de Rodríguez M. L. de. 415.
- Céfalohematoma. Consideraciones sobre el.—Werneck C. 73.
- Centros de asistencia maternoinfantiles en el Paraguay. Creación de.—Ross C. 245.
- Choque vitamínico. Vitaminorresistencia D y.—Da Rocha M. J., Soares D. y Blois E. 418.
- Cirrosis cardiopulmonar. Sobre un caso de. (Enfermedad de Hutinel).—Casaubón A., Cossoy S. y Maggi R. 408.
- Cloroleucemia. Caso clínico.—Portilla Lavastida, R. de la. 423.
- Colesterinemia en los niños sanos y sus variaciones en la distrofia y toxicosis.—Llosa Ricketts G. 164.
- Colocación familiar del distrófico en la asistencia del pupilo del Estado.—Cervini P. R. y La Rocca J. \*107.
- Composición química de la sangre del niño nefrítico. Algunos aspectos de la.—Somerford A. E. 169.
- Conducto arteriovenoso. Presentación de casos clínicos. Persistencia del.—Macera J. M. y Ruchelli A. 153.
- Convulsiones por alcalosis urinaria.—Magliano H., Manara H. I. y Sleck T. 249.
- Coqueluche. Contribución al estudio bacteriológico de la.—Cunha R. 73.
- Corazón del niño en la telerradiografía. El tamaño normal del.—Díaz Nielsen J. R. \*85 y \*182.
- Cortes tóracoabdominales en el estudio de la tuberculosis. Técnica de los.—Cantonnet P., Cantonnet H., Radice J. A. y Penna A. 235.



## D

- Defectos congénitos. El tratamiento quirúrgico de.—Mowlem R.—256.
- Deshidratación en el lactante. II. Resultados del tratamiento de los trastornos nutritivos agudos.—Del Carril M. J. y Largaía A. \*99.
- en el lactante. III. Modificaciones de los electrolitos (Na, Cl, K, P) en los trastornos nutritivos agudos.—Del Carril M., Largaía A. E. y Vidal J. D. \*444.
- Diafragmática obstétrica. Hemiparálisis.—Aguilar Giraldes D. y Ucha J. M. \*213.
- Diagnóstico de la sífilis nerviosa en la infancia. Sobre el.—Sagreras P. O. y Escardó F. \*173.
- Difteria en Río de Janeiro. Consideraciones sobre nuevos aspectos de la.—Mariz A. 75.
- Difterias. Algunas observaciones recientes sobre susceptibilidad.—Grant J. 74.
- malignas. Síndrome de Chaliel en las.—Bazán F., Adalid E. y Wencelblat D. \*480 y 501.
- Dispepsia de los prematuros. La.—Murtagh J. J. 409.
- Distrófico en la asistencia del pupilo del Estado. Colocación familiar del.—Cervini P. R. y La Rocca J. \*107.
- Divertículo del antro pilórico en el niño.—Carrara A. y Tiscornia R. E. 498.

## E

- Ectopía gástrica parcial. Espasmo pilórico. Braquiesófago congénito con.—Rimoldi A. A., Gallino A. A. y Monzelun R. \*202.
- Edema de la tetania. La causa del.—Freudenberg E. 258.
- El niño con oído defectuoso: problema de diagnóstico y tratamiento.—Ewing A. W. G. 255.
- Encefalitis epidémica observada en la Ciudad de Córdoba. Anatomía patológica de.—Ferraris A. \*329.
- infantil. Realizados en la Ciudad de Córdoba (República Argentina). Estudios de.—Valdés J. M. \*263.
- Encefalografía en el estudio de las hemiplejías infantiles. La.—Merchante H. E. \*351.
- Endocarditis bacteriana aguda del lactante. La.—Livingston Kehr H. y Adelman M. 506.
- Enfermedad de Charcot-Marie-Tooth.—239.
- de Hutinel. Sobre un caso de cirrosis cardiobacteriosa.—Casaubón A., Cossoy S. y Maggi R. 408.
- de Oppenheim. Un caso de.—Marcos J. R. y Leone Bloise N. 241.
- de Still.—Santos C. 75.
- de Werdnig-Hoffman. Poliomiélosis anterior subaguda.—Elizalde F. de y Turró O. R. \*366 y 407.
- hemorrágica del recién nacido. Vitamina K en la.—Snelling C. E. 420.
- reumática del niño. Valor diagnóstico de la reacción de Mester (con modificación

- personal) la.—Giampietro J. y Vacarezza V. H. 238.
- Enseñanza de la Puericultura en la escuela primaria.—Puig I. 413.
- Enteritis asociada con giardia lamblia en un asilo infantil.—Ormiston G., Taylor J. y Wilson G. S. 163.
- Epidemiología del reumatismo.—Comment Current. 421.
- Eritema de tipo nudoso por sulfatiazol.—Cibils Aguirre R., Calcarami J. y Tahier J. 407 y \*468.
- Eritroblastosis fetal (anemia aguda hemolítica del recién nacido).—Dameshek W., Greenwalt T. J. y Russell J. T. 425.
- Esclerodermia, vitiligo y canicie. Hemiatrofia facial progresiva con.—Gareiso A., Alvarez G., Escardó F. y Barbieri A. 244.
- Espasmo pilórico. Braquiesófago congénito con ectopía gástrica parcial.—Rimoldi Artemio A., Gallino A. A. y Monzelun R. \*202.
- Estomatitis úlcero-membranosa. — Henry T. C. 162.
- Estudio bacteriológico de la coqueluche. Contribución al.—Cunha R. 73.

## F

- Factor Rh. El significado clínico del.—Boorman K. E., Dodd B. E. y Mollison P. L. 81.
- Fibrotórax en la infancia. Un caso de.—Arruda do Nascimento E. 77.
- Flebitis ófalomesentérica. Peritonitis por onfalitis en un lactante.—Damianovich J. y Lucero B. 247, 374 y \*404.
- Flemón parafaríngeo del niño. El.—Orreggia J. C. 237.
- Frenillo del labio superior. Persistencia del. Anomalía gingival. Proyección de una pequeña.—Aguilar Giraldes D. \*126.

## G

- Giardia lamblia en un asilo infantil. Enteritis asociada con.—Ormiston G., Taylor J. y Wilson G. S. 163.
- Glúcidos en la alimentación artificial del lactante. Los.—Albores J. M. 243.
- Grupo sanguíneo en 150 casos de poliomiélosis anterior aguda. El estudio del.—Sujoy E. y Allemand H. \*390 y 405.

## H

- Hemiatrofia facial progresiva con esclerodermia, vitiligo y canicie.—Gareiso A., Alvarez G., Escardó F. y Barbieri A. 244.
- Hemiparálisis diafragmática obstétrica.—Aguilar Giraldes D. y Ucha J. M. \*213.
- Hemiplejías infantiles. La encefalografía en el estudio de las.—Merchante H. E. \*351.
- Hemofilia en un niño de nueve meses. Sobre un caso de.—Tamborini A., Albores J. M. y Morán J. 499.
- Hemoglobinuria paroxística nocturna. (Síndro-

- me de Marchiafara-Micheli). Anemia hemolítica crónica con.—Aldrich P. P. 79.
- Hemolisinas en la anemia hemolítica aguda. Observaciones sobre. — Poncher H. C., Weir H. F. y Davidson I. 427.
- Hemorragia intracraneana del recién nacido. Sobre.—Gazitúa Guzmán V. 73.
- Hepatitis infecciosa. Historia de un brote en el Valle de Lavant.—Newman J. L. 160.
- Higiene mental en la infancia. Importancia de la.—Leone Bicudo V. 167.
- Hipoglucemia en una niña diabética con cardiopatía congénita. Hemiplejía transitoria asociada con.—Fischer A. E. y Florman A. L. 512.
- Histamisana en el tratamiento de la alergia infantil. La.—Peshkin M. M., Rapaport H., Messer W., Feuer J., Sicular A. y Berger A. 254.

I

- Ictericia simple del recién nacido. II. Estudio de la bilirrubina, resistencia globular y hemoglobina.—Garrahan J. P., Winocur P. y Gascón A. \*433.
- Ictiosis con vitaminas A. El tratamiento de la.—Rapaport H. G., Herman H. y Leman E. 253.
- Inapetencia del lactante. La.—Baranchuk M. 410.
- Infección diftérica. Valor de los cultivos nasal y faríngeo, simultáneos, en la.—Panizza Blanco A. y Raggio O. V. 497.
- sarampionosa. La infección tuberculosa y la.—Leúnda J. J., Panizza Blanco A. y Raggio O. V. 235.
- tuberculosa y la infección sarampionosa. La.—Leúnda J. J., Panizza Blanco A. y Raggio O. V. 235.
- Influencia de la alimentación en la composición de la leche humana.—Montagna C. P. y Pierangeli E. 245.

L

- La chaire de clinique medicale infantile et l'organisation des oeuvres de l'enfance a Bordeaux. 155.
- Laringitis sofocante.—González Aguirre S., Mesina B. y Rey Sumay R. 411.
- subglótica.—Bazán F. y Bortagaray M. 500.
- Laringotráqueobronquitis aguda; tratamiento del edema destructivo laríngeo y tráqueobronquico con plasma humana hipertónico. Comunicación previa.—Deuver B. H. L. 508.
- Leucemia linfoidea aguda en la infancia.—Falkenstein D. y Fowler W. M. 425.
- mieloide en un niño de 4 semanas.—Chaudhan K. C. 81.
- y el cloroma. Semejanza de la.—Brakeley E. 424.
- Linfogranulomatosis maligna en la infancia. Pleuresía serofibrinosa e ictericia por compresión ganglionar, manifestaciones poco

frecuentes de las.—Notti H. J., Ferrer H. V. y Grinfeld A. \*221.

M

- Malformación anorrectal congénita. Sobre una observación de.—Abdala J. R., Baldi E. y Boigen I. 249.
- Mixedema infantil. Resultados terapéuticos en el.—Cerviño J. M. y Buceta de Buño R. 236.
- Mortalidad infantil en Buenos Aires. Contribución al estudio de la.—Ugarte F. 412.
- Muerte infantil. Objeciones pediátricas a la actual nomenclatura de las causas de.—Menchaca F. J. 499.

N

- Nefrítico. Algunos aspectos de la composición química de la sangre del niño.—Sommerford A. E. 169.
- Nefritis en lactantes. Curación. Dos casos de.—Casaubón A., Cucullu L. M. y García F. \*20.
- Nefrosis lipóidica.—Schwarz H., Kohn J. L. y Weiner S. B. 167.

O

- Onfalitis en un lactante. Flebitis ófalomesentérica peritonitis por.—Damianovich J. y Lucero B. \*374 y 404.
- Organización de las clases primarias en el Instituto Modelo de Menores del Servicio Social dos Menores.—Freitas Lemos O. 260.
- Otitis media mastooiditis en el niño.—Sanctis De A. G. y Larkin V. 254.

P

- Parálisis diftéricas. Las.—Cruchet R. \*3.
- Parche Vollmer en los lactantes calmettizados. El.—Mourigán H. 148.
- Pericarditis supurada a Haemophilus Influenzae tipo B.—Krecky P. J. 507.
- Peritonitis por onfalitis en un lactante. Flebitis ófalomesentérica.—Damianovich J. y Lucero B. 247, \*374 y 404.
- Persistencia del conducto arteriovenoso. Presentación de casos clínicos.—Macera J. M. y Ruchelli A. 153.
- Pigmentos biliares en los recién nacidos, lactantes y niños. Excreción de.—Russell J. T., Greenwalt T. J. y Dameshek W. 510.
- Pleuresía serofibrinosa e ictericia por compresión ganglionar. Manifestaciones poco frecuentes de las linfogranulomatosis maligna en la infancia.—Notti H. J., Ferrer H. V. y Grinfeld A., \*221.
- Pneumoencefalografía en la infancia.—Sagreras P. O. \*29.
- Poliomielitis anterior aguda. El estudio del grupo sanguíneo en 150 casos de.—Sujoy E. y Allemand H. \*390 y 405.

- Poliomielitis epidémica. El período de incubación en la.—Casec A. E. 73.
- Poliomiolosis anterior subaguda. Enfermedad de Werdnig-Hoffman.—Elizalde F. de y Turró O. R. \*366 y 407.
- Portadores de bacilos de Loeffler virulentos. Sobre el empleo de anatoxina diftérica en los.—Nogueira Da Gama J. 421.
- Prematuros. La dispepsia de los.—Murtagh J. J. 409.
- Primoinfección del niño pequeño. Tubérculos encefálicos en el curso de las formas diseminadas de la. (Sobre cuatro observaciones).—Valledor A. 422.
- Profilaxis de las infecciones respiratorias superiores y de las recaídas de reumatismo por la administración preventiva de sulfamida.—Kuttner A. G. y Reyersbach G. 422.
- Psicosis de los adolescentes. Los factores pronósticos en la.—Carter A. B. 165.
- Puericultura en la escuela primaria. Enseñanza de la.—Puig I. 413.
- Púrpura tratado por la vitamina K. Caso de.—Freitas De Iracema. 419.

## R

- Ración de grasas en la alimentación artificial del lactante. La.—San Martín A. M. de. 49.
- Raids aéreos y el niño. Los.—Mons W. E. R. 166.
- Raquitismo con una única y masiva dosis de vitamina D. Profilaxis del.—Wolf I. J. 78.
- Reacción de Mester (con modificación personal) en la enfermedad reumática del niño. Valor diagnóstico de la.—Giampietro J. y Vacarezza V. H. 238.
- de Schick y la angina diftérica. La.—Panzizza Blanco A. 497.
- de Schick y titulación de antitoxina en suero después de inyecciones de toxoide. Observaciones sobre.—Ben B., Grant F. y Ross M. A. 419.
- Weltmann en la fiebre tifoidea.—Ayala W. y González Lagrotta E. 240.
- Resultado del examen broncoscópico en la primoinfección tuberculosa. 156.

## S

- Saludo al Dr. Julio C. Chenu Bordon. 152.
- Shock cardiozólico en la infancia.—Gareiso A. y Sageras P. O. 408.
- Sífilis congénita. Intolerancia al arsénico en el tratamiento de la.—Lahiri K. D. 78.
- nerviosa en la infancia. Sobre el diagnóstico de la.—Sageras P. O. y Escardó F. \*173.
- Significado clínico del factor Rh. El.—Boorman K. E., Dodd B. E. y Mollison P. L. 81.
- Síndrome de Chalié en las difterias malignas.—Bazán F., Adalid E. y Wencelblat D. \*180.

- Síndrome de Marchiafara-Michele. Anemia hemolítica crónica con hemoglobinuria paroxística nocturna.—Aldrich P. P. 79.
- de Vogt.—Marcos J. R. 237.
- Sulfamida. Profilaxis de las infecciones respiratorias superiores y de las recaídas de reumatismo por la administración preventiva de.—Kuttner A. G. y Reyersbach G. 422.
- Sulfatiazol. Agranulocitosis fatal por.—Kato K., Sherman M. S. y Canonn P. 80.
- Eritema de tipo nudoso por.—Cibils Aguirre R., Calcarami J. y Tahier J. 407 y \*468.
- Sulfonamidas. Absorción, difusión y excreción en perros con y sin diarrea.—Zerbino V. y Bennati D. 151.
- Concentración en la sangre en niños con y sin diarrea.—Zerbino V. y Ayala W. 151.
- El problema de la absorción intestinal y de la acción "in situ".—Zerbino V. y Ayala W. 152.
- Susceptibilidad. Algunas observaciones recientes sobre difterias.—Grant J. 74.

## T

- Tamaño normal del corazón del niño en la telerradiografía. El.—Díaz Nielsen J. R. \*85 y \*182.
- Taquicardia paroxística con cardiomegalia e insuficiencia cardíaca en el lactante y en el recién nacido.—Bonaba J. y Marcos J. R. 495.
- Taquicardia paroxística en un lactante de dos meses.—Hubbard J. P. y Starbuck G. W. 508.
- Telerradiografía. El tamaño normal del corazón del niño en la.—Díaz Nielsen J. R. \*85 y \*182.
- Terapéutica por fermentos en la alimentación del niño.—Davidson W. G. 71.
- Tetania en el lactante.—Marcos J. R. y Casinoni M. 149.
- gástrica en un lactante.—Pintos C. M., Vissillac V. O. y Celle R. A. 414.
- infantil.—Guerra R. A. y Miguel E. 241.
- infantil. Valor de la disfagia en el diagnóstico de la.—Marquez L. 260.
- La causa del edema de la.—Freudenberg E. 258.
- prepuberal.—Carrau A. y Lieutier H. 148.
- Tisis primaria del lactante tratada por frenicectomía. A propósito de un caso de.—Cantonnet P., Cantonnet H. y Radice J. A. 236.
- Tratamiento quirúrgico de defectos congénitos. El.—Mowlem R. 256.
- Tromboflebitis migrans.—Birberg V. J. y Hansen A. F. 506.
- Tuberculina en la tuberculosis congénita. La sensibilidad a la.—Urquijo C. A. 407.
- Tubérculos encefálicos en el curso de las formas diseminadas de la primoinfección del

niño pequeño. Sobre cuatro observaciones.

—Valledor A. 422.

Tuberculosis congénita. La sensibilidad a la tuberculina en la.—Urquijo C. A. 407.

—gangliopulmonar del niño en edad escolar.—Souto V. 77.

—mastoidea del lactante. Importancia de la tuberculosis pulmonar en la.—Oreggia J. C. 150.

—primaria a puerta de entrada cutánea en una niña de dos años.—Valledor T., Cornejo J., Fernández Baltrons A. y Fusté R. 423.

—pulmonar en la tuberculosis mastoidea del lactante. Importancia de la.—Oreggia J. C. 150.

## U

Úlcera péptica en la primera infancia y la niñez con una revista de la literatura.—Guthrie K. J. 160.

## V

Valor de la disfagia en el diagnóstico de la tetania infantil.—Marquez L. 260.

Valores hematológicos en las distrofias y en las toxicosis. Algunos.—Cornejo M. F. 71.

Valle de Lavant. Hepatitis infecciosa. Historia de un brote en el.—Newman J. L. 160.

Vitamina D. Profilaxis del raquitismo con una única y masiva dosis de.—Wolf I. J. 78.

Vitamina K en la enfermedad hemorrágica del recién nacido.—Snelling C. E. 420.

Vitaminorresistencia D y choque vitamínico.—Da Rocha M. J., Soares D. y Blois E. 418.

## INDICE DE AUTORES

### A

Abdala J. R.—246, 247 y 249.  
Adalid E.—480 y 501.  
Adelman M.—506.  
Aguilar Giraldes D.—61, 126,  
154, 213, 410 y 414.  
Albores J. M.—243, 499 y 500.  
Aldrich P. P.—79.  
Allemand H.—390 y 405.  
Almeida Magalhaes E. De.—76.  
Alvarez G.—244.  
Arnott G. M.—257.  
Arruda Do Nascimento E.—77.  
Ayala W.—151, 152 y 240.

### B

Baldi E.—249.  
Baranchuk M.—410.  
Barbieri A.—244.  
Bazán F.—480, 499, 500 y 501.  
Ben B.—419.  
Bennati D.—151.  
Beranger R. P.—61 y 66.  
Beretervide E. A.—67.  
Berger A.—254.  
Birnberg V. J.—506.  
Blois E.—418.  
Boigen I.—249.  
Bonaba J.—495.  
Bonduel A.—400.  
Boorman K. E.—81.  
Bortagaray M.—500.  
Brakeley E.—424.  
Buceta de Buño R.—236.  
Burgos H. I.—246, 250 y 413.

### C

Caballero A.—394, 405 y 413.  
Calcarami J. R.—407 y 468.  
Canonn P.—80.  
Cantonnet H.—235 y 236.  
Cantonnet P.—235 y 236.  
Carrau A.—148 y 498.  
Carter A. B.—165.  
Casabal E.—422, 423 y 424.  
Casaubón A.—20, 408 y 502.  
Casec A. E.—73.  
Cassinelli J. F.—496.  
Cassinoni M.—149.  
Celle Ricardo A.—414.

Cervini P. R.—107 y 500.  
Cerviño J. M.—236.  
Chaudhin K. C.—72 y 81.  
Cibils Aguirre R.—407 y 468.  
Cornejo J.—423.  
Cornejo M. F.—71.  
Cossoy S.—408.  
Cruchet R.—3 y 486.  
Cucullu L. M.—20.  
Cunha R.—73.  
Current Comment.—421.

### D

Dameshek W.—425, 510.  
Damianovich J.—64, 246, 247,  
374, 404 y 406.  
Davidson I.—427.  
Davidson W. G.—71.  
Del Carril M. J.—99 y 444.  
Denver B. H. L.—508.  
Díaz Nielsen J. R.—85 y 182.  
Dodd B. E.—81.  
Dooley S. W.—418.

### E

Elizalde Felipe De.—366 y 407.  
Elizalde P. De.—61 y 66.  
Escardó F.—45, 173, 234, 243,  
244, 252, 416 y 430.  
Etchelar R.—239.  
Ewing A. W. G.—255.

### F

Falkenstein D.—425.  
Fernández Baltrons A.—423.  
Ferraris A.—329.  
Ferrer H. V.—221.  
Feuer J.—254.  
Fowler W. M.—425.  
Freitas Iracema de.—419.  
Freitas Lemos O.—260.  
Freudemberg E.—258.  
Fusté R.—423.  
Fuster B.—239.

### G

Gallino A. A.—202.  
Gambirassi A. C.—133.

García A.—426.  
García F.—20.  
Gareiso A.—244 y 408.  
Garrahan J. P.—62, 67 y 433.  
Gascón A.—433.  
Gazitúa Guzmán V.—73.  
Giampietro J.—238.  
González Aguirre S.—154 y 411.  
González Lagrotta E.—240.  
Grant F.—419.  
Grant J.—74.  
Greenwalt T. J.—425 y 510.  
Grinfeld A.—221.  
Guerra R. A.—241.  
Guthrie K. J.—160.

### H

Hansen A. F.—506.  
Henry T. C.—162.  
Herman H.—253.  
Hubbard J. P.—508.

### K

Kato K.—80.  
Kohn J. L.—167.  
Kozinn P. J.—254.  
Krecky P. J.—507.  
Kuttner A. G.—422.

### L

Lahiri K. D.—78.  
Larguía A.—99, 417 y 444.  
Larkin V.—254.  
La Rocca J.—107.  
Lee M. B.—504.  
Leman E.—253.  
Leone Blois N.—167 y 241.  
Leúnda J. J.—235.  
Lieutier H.—149.  
Livingston Kehr H.—506.  
Lucero B.—247, 248, 374 y 404.  
Llosa Fickets G.—164.

### M

Macera J. M.—153, 154, 155,  
243, 244, 499 y 501.  
Maggi R.—408.  
Magliano H.—249.

Manara H. I.—249 y 250.  
Marcos J. R.—149, 237, 239, 241  
y 495.  
Mariano da Rocha M. C.—503.  
Mariz A.—75.  
Marques L.—260.  
Martínez.—405.  
Martinho da Rocha J.—418.  
Menchaca F. J.—499.  
Mendonça Castro.—75.  
Merchant H. E.—351.  
Messer W.—254.  
Messina B.—411.  
Miguel E.—241.  
Mollison P. L.—81.  
Mons W. E. R.—166.  
Montagna C. P.—245, 247 y 414.  
Monzelun R.—202.  
Morán J.—499.  
Mourigán H.—148.  
Mowlem R.—256.  
Murtagh J. J.—245, 409, 410 y  
414.

N

Newman J. L.—160.  
Nogueira da Gama.—421.  
Notti H. J.—221.

O

Olcott C. T.—418.  
Oreggia J. C.—150 y 237.  
Ormiston G.—163.

P

Panizza Blanco A.—235 y 497.  
Penna A.—235.  
Pentagna A.—426.  
Pereira Ramírez.—248.  
Pérez Calvo R.—410.  
Peshkin M. M.—254.  
Pierángeli E.—245.

Pintos C. M.—414.  
Pisetsky J. E.—254.  
Poncher H. C.—427.  
Portilla Lavastida R. de la.—423.  
Puig I.—413 y 414.

R

Radice J. A.—235 y 236.  
Raggio O. V.—235 y 497.  
Rapaport H. G.—253 y 254.  
Reyersbach G.—422.  
Rey Sumay R.—411.  
Rimoldi A. A.—202 y 250.  
Ross C.—245.  
Ross M. A.—419.  
Ruchelli A.—153.  
Ruiz C.—426.  
Russell J. T.—425 y 510.

S

Sagreras P. O.—29, 173, 243 y  
408.  
Saldún de Rodríguez M. L. de.—  
495.  
Sanctis De A. G.—254.  
San Martín A. M. de.—67.  
Santos C.—75.  
Savón J. S.—419.  
Sayén.—156.  
Schwarz H.—167.  
Schweizer F.—61 y 62.  
Senet O.—61 y 66.  
Sherman M. S.—80.  
Sicular A.—254.  
Silberberg D.—154.  
Simón G.—239.  
Sleck T.—249.  
Snelling C. E.—420.  
Soares D.—418.  
Somerford A. E.—169.  
Souto V.—77.  
Sujoy E.—390 y 405.  
Starbuck G. W.—508.

T

Tahier J. A.—407, 468 y 500.  
Tamborini A.—499.  
Taylor J.—163.  
Tiscornia R. E.—496 y 498.  
Turró O. R.—366 y 407.

U

Ucha J. M.—213.  
Ugarte F.—412.  
Urquijo C. A.—407.

V

Vacarezza V. H.—238.  
Valdés J. M.—263.  
Valledor A.—422 y 423.  
Velasco Blanco L.—64, 153 y 154.  
Vidal Freyre A.—394, 405, 413 y  
414.  
Vidal J. D.—444.  
Visillac V. O.—414.

W

Weiner S. B.—167.  
Weir H. F.—427.  
Wencelblat D.—501.  
Werneck G.—73.  
Wilson G. S.—163.  
Winocour P.—61 y 433.  
Wolf I. J.—78.  
Wollman S.—409.

Y

Young W. E.—257.

Z

Zerbino V.—151 y 152.