

*Garrahan*

# ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

DIRECTOR

Juan P. Garrahan

SECRETARIOS DE REDACCION

G. F. Thomas

J. C. Pellerano

J. M. Albores

E. T. Sojo

COMITE DE REDACCION

G. ARAOZ ALFARO - M. ACUÑA - P. DE ELIZALDE - F. SCHWEIZER  
J. M. VALDES (Córdoba) - J. C. RECALDE CUESTAS (Rosario)  
R. CIBILS AGUIRRE - M. DEL CARRIL - M. R. ARANA - A. CASAUBON  
F. BAZAN - E. A. BERETERVIDE - J. M. MACERA - P. R. CERVINI  
F. ESCARDO - J. J. MURTAGH - R. P. BERANGER



---

**ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA**

---

PUBLICACIÓN MENSUAL

*Organo Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría*

---

**OBJECIONES PEDIATRICAS  
A LA ACTUAL NOMENCLATURA DE CAUSAS DE MUERTE**

POR EL

DR. FRANCISCO J. MENCHACA

En ninguna etapa evolutiva de la Medicina se ha asistido a una producción bibliográfica tan abundante como la que observamos en nuestra época. Día a día las publicaciones y revistas médicas nos informan sobre los nuevos agentes terapéuticos que van aflorando del permanente bucear en la patología humana, cumplido por esa ingente cantidad de estudiosos que ha hecho de la investigación científica, el fin primordial de sus vidas.

Este tan valioso como ponderable esfuerzo se lleva a cabo tanto en el campo de la medicina curativa como en el de la preventiva: esta última también aguza su técnica, pues la experiencia le indica que las dificultades a medida que pierden en intensidad ganan en sutileza. Y “no hay enemigo pequeño”, se han dicho los higienistas.

La extensión de estos conceptos al terreno de la medicina infantil explicará el presente intento nuestro de descartar un aspecto de la lucha contra las enfermedades de la infancia no desprovisto de valor y trascendencia. Nos referimos al perfeccionamiento del estudio estadístico de las causas de muerte. La estadística, bien lo sabemos, es nuestra brújula; ella nos guía con ahorro de tiempo, trabajo y dinero. Su colaboración nos resulta ciertamente preciosa. Menester es, entonces, afinar tan útil método para que no resulte un procedimiento rígido y estático, sino una norma dinámica y viva.

Estas consideraciones son las que nos mueven a intentar desde nuestra atalaya pediátrica, una crítica constructiva de la actual nomenclatura internacional de causas letales. Lejos de nosotros la intención de hacer cargo alguno, solo deseamos conseguir el máximo rendimiento de la estadística puntualizando defectos y sugiriendo las condignas medidas de corrección.

Descartaremos en primer lugar el error habido en titular al capítulo XV, "*Enfermedades peculiares del primer año de vida*", ya que las afecciones que comprende son, todas, causas de muerte del *recién nacido*. Véase sino:

158 Debilidad congénita.

159 Nacimiento prematuro (excepto mortinatos).

160 Lesión durante el nacimiento (excepto mortinatos).

a) Hemorragia intracraneal o raquídea, debida a lesión durante el nacimiento: aa, con mención de operación, ab, sin mención de operación.

b) Otras lesiones intracraneales o raquídeas durante el nacimiento: ba, con mención de operación; bb, sin mención de operación.

c) Otras lesiones durante el nacimiento: ca, con mención de operación; cb, sin mención de operación.

161 Otras enfermedades peculiares al primer año de vida.

a) Asfixia durante o después del nacimiento, atelectasia.

b) Intoxicación debida a toxemia materna.

c) Infecciones del recién nacido, comprendiendo pénfigo no sífilítico.

d) Melena neonatorum.

e) Otras enfermedades especificadas (incluso gangrena o hemorragia del ombligo, ictericia neonatal, hepatitis catarral aguda).

Vemos claramente lo incorrecto del título del capítulo XV.

Si continuamos el análisis de la nomenclatura, nuestro enfoque pediátrico nota la ausencia de términos que son de nuestro manejo diario, tales como "toxicosis", "intoxicación alimenticia", "atrepsia", "descomposición" y "atrofia". Podrá pensarse que el empleado estadígrafo que recibe certificados con esos diagnósticos los ha de incluir en "diarreas y enteritis". Pero este procedimiento, además de quedar librado a la versación médica del empleado (que no es suficientemente satisfactoria la mayoría de las veces), no resulta correcta en ciertas circunstancias, por ejemplo en aquellas descomposiciones que mueren sin diarreas. Sucede con frecuencia, lo hemos podido constatar personalmente, que gran cantidad de aquellas defunciones van a engrosar anónimamente el mal titulado capítulo "*Enfermedades peculiares del primer año de vida*", substrayéndose a "diarrea y enteritis" que es lo que se tiene por índice de la mortalidad por trastornos nutrodigestivos del lactante.

Se nos ocurre que para evitar tal lamentable dispersión, convendría establecer un capítulo titulado: "*Enfermedades nutritivo digestivas del 0 a 1 año*", el cual podría subdividirse así:

- a) Dispepsia y enteritis (incluyendo gastroenteritis, enterocolitis, colitis, infección intestinal no especificada como bacilar o amebiana).
- b) Toxicosis (intoxicación alimenticia, cólera infantil, exicosis).
- c) Distrofia.
- d) Descomposición, atrofia y atrepsia.

Otro aspecto del actual código de muertes que debe considerarse es el siguiente: En el rubro 123 se reúnen "Otras enfermedades de los intestinos, incluyéndose infección intestinal por *B. coli*". Esta especificación hace que nos preguntemos: ¿no es esta última infección una inflamación del intestino?, y entonces, ¿por qué no se la incluye en las "enteritis"? Esta dualidad de criterio hace que los frecuentes certificados que en nuestro medio se llenan con el diagnóstico de "infección intestinal" en lactantes, escapen a "diarrea y enteritis" que, como dijimos antes, es la norma que hasta ahora tenemos para juzgar la mortalidad por afecciones nutro-digestivas.

Llevando nuestro análisis a otras causas de muerte encontramos en el rubro 75, titulado "Enfermedades del bazo", a la enfermedad de Banti. Nos parece que por ahora esta afección estaría más correctamente ubicada en el rubro 76, "Otras enfermedades de la sangre y de los órganos hematopoyéticos". En este último rubro es dable observar: "Hemoglobinemias" denominación que etimológicamente no indica con claridad a qué trastorno patológico se refiere. Asimismo puede constatarse en ese capítulo de enfermedades sanguíneas la falta de causas letales como "anemia eritroblástica", "ictericia hemolítica", "anemia hemolítica" y "hemorragia por hipoprotrombinemia". Todos los certificados que llegan con este diagnóstico van a engrosar sin mayor pena ni gloria el rubro "Otras enfermedades de la sangre y de los órganos hematopoyéticos" que muy poco dice al puericultor o el obstetra.

Ciertas situaciones confusas se originan en lo poco explícita que resulta la nomenclatura en algunas circunstancias. Así por ejemplo en el mal titulado capítulo "*Enfermedades peculiares al primer año de vida*" encontramos en el rubro 160: "Lesiones durante el nacimiento", que en el inciso a) comprende: "hemorragia intracraneal o raquídea debida a lesión durante el nacimiento". En otro lado, en "*enfermedades del sistema nervioso y órganos de los sentidos*", leemos en el rubro 83: "lesiones intracraneales de origen vascular" cuyo inciso a) dice: "hemorragia cerebral (no debida a lesión sufrida al nacer)". Sucede, de tal modo, que si llega a la oficina demográfica un certificado por hemorragia cerebral o meníngea en un recién nacido de 3 ó 4 días de edad, en el que el médico, no agregó "sufrida al nacer", ese caso va al capítulo de sistema nervioso, substrayéndose al rubro que agrupa las causas de muerte del recién nacido. Y el día que se desee establecer el valor de la profilaxis del síndrome hemorrágico del neonato, las cifras no podrán ser suficientemente útiles. Este

síndrome hemorrágico, creemos, debe merecer rubro especial en la futura nomenclatura.

Existen otras situaciones que pueden prestarse a discusión, como lo de incluir a la enfermedad de Bouillaud en el mismo capítulo que las avitaminosis o la reunión de las defunciones por "diarrea y enteritis" hasta la edad de 2 años, cuando lo que interesa más es de 0 a 1 año, y así algunos otros defectos motivados, sin duda, en la imposibilidad que tiene la nomenclatura para marchar en rigurosa isocronía con las nuevas etiologías y patogenias que se van adjudicando a las enfermedades humanas.

De todo lo que antecede nos parece que se desprende la necesidad de establecer un plan orientado a conseguir la máxima contribución de la estadística en la lucha contra la mortalidad infantil. Este plan podría tener dos fines o directivas principales: a) establecer las modificaciones de la nomenclatura que podrían denominarse "de fondo", y b) confeccionar indicaciones aclaratorias para los servicios estadigráficos a fin de facilitar la labor de éstos.

Una circunstancia propicia se presenta para cristalizar estos anhelos: en el próximo mes de octubre deberá realizarse en Méjico, el Congreso Interamericano de Demografía donde padrá ser contemplado el problema que presentamos, ya que en su solución deben colaborar todos los países ahí representados. Y no puede ser más favorable la presente situación internacional. Pocas veces en la historia del Nuevo Mundo hemos oído más los términos: "confraternidad de América", "cooperación interamericana" y "panamericanismo". Nosotros, los pediatras, somos convencidos sinceros de la verdad que encierran estas palabras. Tal vez algún espíritu suspicaz encuentre cierta ingenuidad u optimismo simplista en tal postura. Puede que parezcamos tenerlo. Es posible que esa apariencia nos sea comunicada por la sutil e inmaculada materia que manejamos: el niño. Pero ha de saberse también que esta misma materia es capaz de transmitirnos otra de sus singulares propiedades: la pujanza permanente de su desarrollo. Por tal causa no extrañe si tanto puericultores como pediatras arrimamos a una idea inicial el potente empuje de nuestra acción sostenida y tozuda.

Empeñémonos en obtener el máximo aporte de la estadística en la lucha contra las noxas que diezman la infancia. El éxito no será pronto, ni fácil. Pero, estudio y trabajo mediante, lo conseguiremos.

#### CONCLUSION

Vista la necesidad de revisar 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.

## EL SHOCK CARDIAZOLICO EN LA INFANCIA

POR LOS

DRES. AQUILES GAREISO Y PEDRO OSVALDO SAGRERAS

El shock cardiazólico o método de Von Meduna o shock con me-trazol, tan conocido y practicado en psiquiatría de adultos, no ha sido ensayado en la infancia hasta la presente publicación, por lo menos la bibliografía en tal sentido es nula.

Nuestras experiencias se inician en diciembre de 1938, un año y medio aproximadamente de haber comenzado a tratarse adultos en nuestro país.

La tarea de cuatro años y medio, continúa aún sin haber observado en los 180 ataques producidos ningún inconveniente. Esto y la falta de publicaciones respecto a niños, a pesar de la extensa bibliografía en adultos, nos ha movido a realizar esta comunicación. Debemos consignar que cuando el autor del método nos visitara en el año 1940, se mostró sorprendido que aplicáramos el tratamiento en niños, aconsejándonos ser prudentes y suspenderlo; pero se nos planteaba en siguiente dilema ante enfermos de pronóstico grave como los esquizofrénicos: Cruzarnos de brazos y dejar que el mal avanzara tomando caracteres de cronicidad irreductible y agravante, al fracasar los procedimientos corrientes; o aplicar el método en busca de una reacción en la evolución de esa y otras psicopatías, ante las cuales habían fracasado otros tratamientos.

La elección no se hizo esperar y emprendimos el tratamiento prudentemente, basándonos en la experiencia de uno de nosotros (Sagreras), en adultos.

Dividimos los casos presentados, en total 16, en tres grupos: a) Esquizofrenias; b) Síndromes convulsivos con carácter epiléptico; c) Otras psicopatías. La edad osciló entre 7 años (el más pequeño) y 14 años. El sexo estuvo equilibrado, correspondiendo a 9 mujeres y 7 varones. El ataque en sí, poco difiere del observado en el adulto. Se comienza buscando el umbral o dosis convulsivamente, la cual no está en relación ni con la afección ni con la edad. En un principio creímos que a dosis

---

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

pequeña pronóstico favorable, pero la experiencia nos ha demostrado que no siempre se cumple tal axioma, existiendo cuadros que no se modificaron o lo hicieron muy poco a pesar de obtenerse el shock con pequeñas dosis de cardiazol.

Generalmente comenzamos con 2 c.c. a 2.5 c.c. de cardiazol al 10 %, en inyección endovenosa y en ayunas; utilizamos la vía endovenosa para que la acción del medicamento actúe rápidamente; y en ayunas para evitar el vómito y la deglución posterior por tráquea ante la inconciencia que la convulsión produce. Procuramos inyectar rápidamente pero eludiendo hacerlo en la perivena para evitar la esclerosis y obliteración del vaso. La práctica nos ha demostrado que este inconveniente se subsana utilizando la solución al 10 %, elevando un poco la dosis e inyectando no tan rápidamente; de esta manera no se vence la resistencia elástica del vaso y la concentración usada es menos irritativa y esclerosante.

Segundos después de inyectada la dosis convulsivamente (alrededor de los 10 segundos), comienza el enfermo a experimentar ansiedad, agitación, a veces aparece una tos característica de comezón faríngea, algunos emiten gritos, otros se agitan fuertemente y empieza inmediatamente las convulsiones tónicas. El enfermo abre la boca, momento que se aprovecha a poner una mordaza a fin de evitar mordeduras de lengua o labios; debe utilizarse una mordaza suficientemente dura pero elástica para evitar la fractura de dientes al cerrar enérgica y fuertemente la boca. Todo el cuerpo se pone rígido, hay desviación de los ojos, los dedos del pie se ponen en extensión (falso o pseudo Babinski), al igual que las manos y el resto del cuerpo. La investigación sistemática del reflejo plantar en estos momentos nos ha permitido comprobar que no existe un verdadero Babinski, sino se trata de una extensión de los dedos del pie, contracción observada en todos los músculos extensores del organismo. Debe vigilarse especialmente este momento del enfermo, pues esa fuerte contracción tónica en extensión es la causa muchas veces de los accidentes que se han producido en algunos enfermos adultos, como fracturas de vértebras, luxaciones de hombro, maxilares, etc., al no contenerlos convenientemente permitiendo desplazamientos bruscos e inconvenientes que pueden determinar los accidentes ya mencionados.

Siguen a las convulsiones tónicas las clónicas, con sacudidas generalizadas, gran cianosis de la cara y extremidades, luego lividez de las mismas regiones, apnea que a veces se prolonga en forma impresionante pero sin llegar nunca a causar peligro al paciente. Aparece la más de las veces espuma por la boca. Todo esto transcurre entre 50 y 60 segundos, al cabo de éstos sobreviene una relajación completa con una inspiración profunda regularizándose el ritmo respiratorio en pocos segundos. Sigue a esta aparente calma, la mayoría de las veces, pequeñas sacudidas como si el ataque quisiera repetirse. A veces antes de entrar en el estado crepus-

cular, hay una reaparición de la ansiedad y agitación, sumiéndose en la mayoría de las veces en un sueño (estado crepuscular), relativamente corto de 15 minutos a media hora.

Si la inyección se efectúa rápidamente, el ataque se produce instantáneamente (como lo hemos anotado, no durando más de un minuto); si no lo es tanto, transcurren algunos segundos más en producirse, habiendo llegado casos de estallar cinco minutos después de haber terminado la inyección endovenosa. En algunos pocos casos hemos observado relajación del esfínter vesical, pero no es corriente. Los enfermos despiertan con amnesia del ataque, sólo recuerdan la ansiedad previa a la convulsión y hay quienes manifiestan, se experimenta una sensación de estallido cerebral tan molesto que después de la primera o segunda inyección se resisten enérgicamente a continuar el tratamiento. En general, después de las primeras inyecciones debe aumentarse la dosis, pues el enfermo se acostumbra y no entra en convulsión con la dosis inicial, especialmente si ésta ha sido baja 2.5 c.c. a 3 c.c.; sin embargo, nunca sobrepasamos los siete centímetros, aun en los niños mayores.

Hemos tenido enfermos que tuvieron los primeros shocks con 2 c.c., pero más tarde sólo se consiguieron con 6 c.c. (caso N° 10 H. Cl. 584). El número de episodios convulsivos es variable para cada enfermo, el que más ha tenido en una serie fué de veinte. Si se observara que no hay modificación del estado al sexto o séptimo shock se aconseja suspender pues no se conseguirá mejorarlo a pesar del tratamiento. Terminada una serie, no existe inconveniente en repetir otra algunas semanas o meses después si se notara un retraso en la evolución o una peoría en el cuadro psíquico.

En general el tratamiento los mejora a todos, sólo un caso ha permanecido completamente indiferente al procedimiento (caso N° 16). Hemos dividido a nuestros enfermos en tres grupos para analizar mejor el resultado obtenido.

En el grupo a) consideramos a las esquizofrenias y síndromes esquizoideos. Anotamos seis casos, 5 mujeres y un varón. Todos mejoraron. Se modificó el autismo, el gatismo, la ambivalencia, la discordancia, el mutismo; reapareció la atención, la afectividad, en algunos se atenuaron las ideas delirantes, en otros desaparecieron totalmente, desapareció la excitación en todos los casos. Algunos se reintegraron a la vida familiar reanudando sus estudios escolares; una fué dada de alta curada completamente; pero el resto volvió al cabo de un tiempo más o menos largo a reproducir el cuadro anterior, siendo necesario repetir los shocks. Dos enfermos han reingresado tres veces y otros dos permanecen en el Servicio en observación estando bastante mejorados.

*Resumiendo:* En los estados esquizoideos el shock cardiazólico mejora, haciendo desaparecer la excitación psíquica, recuperando en parte las funciones intelectuales para repetir la sintomatología al tiempo de

haber cesado el tratamiento cardiazólico. Es necesario varias series de shocks para mantener en estos enfermos una mejoría compatible con la vida familiar y cierto grado de escolaridad.

En el grupo b) estudiamos los síndromes epilépticos con trastornos de carácter. Presentamos seis casos, tres mujeres y tres varones. Uno con demencia epiléptica que no modificó el cuadro con el tratamiento cardiazólico. Los cinco restantes, los esquematizaremos como sigue:

El primero: Después de tres shocks se le dió de alta curado; al año reaparición del cuadro, se le hicieron otros dos shocks, no concurriendo más al consultorio.

El segundo: Se practicaron siete ataques con dosis que no sobrepasaron los 3 c.c.; se calmaron las convulsiones, pero el estado psíquico se modificó muy poco.

El tercero: Se obtuvieron siete shocks, calmáronse los episodios convulsivos y se modificó el carácter. Al darse de alta y volver a la casa, reaparecen las convulsiones y la desviación del carácter.

El cuarto: Análoga situación; después de tres shocks mejora, pero al darla de alta vuelve al año con nuevos episodios convulsivos.

El quinto: Se provocaron cuatro ataques. Al comienzo mejoró, luego del cuarto shock no concurre más.

Notamos en este grupo de enfermos, que no tuvimos que elevar mucho la dosis de cardiazol para obtener el shock convulsivo, en el que menos empleamos fué 2 c.c. (H. Cl. 1069), la dosis más alta fué de 5 c.c. en el de la H. Cl. 1074.

Conclusiones: En los síndromes convulsivos con trastornos del carácter, el shock cardiazólico modifica el carácter epiléptico y en parte el síndrome convulsivo. Cesado el tratamiento, al tiempo reaparecen los trastornos del carácter y las convulsiones; no tenemos experiencia de los resultados después de una segunda o tercera serie, pues los enfermos abandonan el tratamiento, posiblemente por lo angustioso y terrorífico del mismo. En los estados demenciales el tratamiento fracasa.

El tercer grupo de enfermos tratados corresponde a otras psicopatías. Total cuatro enfermos. Anotamos dos excitaciones psicomotrices en degenerados mentales. Se hicieron a uno dos shocks y a otro siete. Comprobamos que calmaron momentáneamente la excitación psicomotora el día de la inyección y el siguiente; para volver a excitarse nuevamente. El traslado de los mismos al Hospicio impidió completar el tratamiento y la observación. El tercer caso afectado de síndrome hipomaniaco y degeneración mental, observamos después del segundo shock una mejoría que fué en aumento gradual y rápidamente, permitiéndole egresar casi curado, completando la cura en Consultorio Externo, a tal punto que está cursando actualmente estudios secundarios con muy buenas notas a pesar de su constitución paranoica.

El último caso corresponde a una enfermita aquejada de estupor melancólico postsarampionoso. En pleno episodio estuporoso con gran negativismo, se realizan tres shocks obteniéndose un resultado brillante después del primero y menos demostrativo en los siguientes. Tres meses después egresaba curada habiendo padecido una neumopatía febril que completó la curación.

#### CONCLUSIONES

Nos brinda el procedimiento de Von Meduna, un tratamiento más en psicopatología infantil, de por sí escasos en esta rama de la pediatría. Un procedimiento inocuo en cuanto a la vida del enfermo y a la peoría de la afección. Tratamiento que si no ha sido la panacea anunciada en un principio, no debemos desecharlo, pues en algunos casos ha curado y en otros ha mejorado notablemente, permitiendo el reintegro de criaturas al medio familiar, aunque por un tiempo más o menos largo.

Consideramos (por las razones anotadas), un deber aplicarlo en psicopatías en las cuales han fracasado otros métodos terapéuticos, siendo posible que una mayor divulgación y aplicación del mismo, dé más amplios resultados y satisfacciones que los enunciados en la presente comunicación.

#### PRESENTACION DE CASOS

Caso N° 1.—H. Cl. N° 1074. 11 1/2 años, argent. fem. Ingreso: 4 de diciembre 1941. Egreso: 11 de diciembre 1941.

*Diagnóstico.*—Síndrome convulsivo con carácter epiléptico.

Desde los 5 años, ataques convulsivos. En marzo de 1941 menarquia y desde entonces trastornos psíquicos con cambio de carácter; se disgusta por cualquier causa, se muestra impulsiva e irritable. En estas condiciones, el 9 de diciembre de 1941, se hace el primer shock con 4 c.c. de cardiazol endovenoso, teniendo un ataque franco. Egresó el día 11 para seguir en Consultorio Externo el tratamiento cardiazólico.

Diciembre 16 de 1941: Segundo shock con 4 c.c. ataque franco. Desde el primer shock ha cambiado notablemente; ha desaparecido la impulsividad y la agresividad, es obediente, manteniendo relaciones cordiales con el hermano (con quien antes regañaba por futilidades); no se han registrado episodios convulsivos (desaparición de los ataques).

Diciembre 23 de 1941: Tercer shock con 4 c.c., iguales características. Como se modificara totalmente el carácter se la da de alta pero con indicación de observarla.

Octubre 13 de 1942: Siguió bien hasta hace 15 días que vuelven los trastornos de carácter; deja de estudiar, se torna reservada, malhumorada y algo agresiva. Se repite el cardiazol, inyectándosele 4 c.c., obteniéndose un ataque frustrado con tos y algunas sacudidas; se repite en el mismo momento otra inyección con 5 c.c. de cardiazol, obteniéndose ataque franco.

Octubre 20 de 1942: Poca variante en su estado. Se realiza el segundo shock de esta serie con 5 c.c.; buen ataque. La enferma no concurre más al hospital.

Total: 5 ataques cardiazólicos, en dos series.

CASO N° 2.—H. Cl. N° 1078. 10 años, argent. fem. Ingreso: 15 de diciembre 1941. Egreso: 1° de junio 1942.

*Diagnóstico:* Epilepsia: carácter epiléptico.

Tía epiléptica (ya fallecida), a partir de los 30 años. Es la hija menor de un matrimonio sano, con 7 hijos sanos. A los 9 meses trastorno gastrointestinal febril, queda con episodios de inmovilidad durante uno a dos minutos que desaparecieron al levantarla, queda triste. A veces temblor generalizado y tendencia a correr (procurativa). Desde los 6 años, ataques más intensos y desde hace seis meses genio epiléptico con obnubilación mental, atención lábil, distraída, indiferente, pueril, mal orientada en tiempo y lugar.

Enero 9 de 1942: Se inicia el tratamiento cardiazólico con 1 c.c. endovenoso, buscando el umbral convulsivo. No se obtiene ataque.

Enero 13 de 1942: Se hacen 2 c.c. y se obtiene ataque frustrado, con ligeras sacudidas dos o tres.

Enero 24 de 1942: Se inyectan 3 c.c. de cardiazol endovenoso. Ataque franco, intenso, con cianosis y lividez. Después del ataque, intentos de nuevas convulsiones.

Abril 24 de 1942: Se han realizado siete shocks sin haber conseguido una modificación apreciable del trastorno convulsivo del síndrome psíquico. Se suspende el tratamiento el 7 de mayo y es dada de alta el 1° de junio, sin que volviera a tener nuevos ataques epilépticos, pero sin observar gran modificación del estado psíquico.

Total: 7 ataques cardiazólicos en una serie.

CASO N° 3.—H. Cl. 1081. 13 años, argent., fem. Ingreso: 19 de diciembre 1941. Egreso: 8 de mayo 1942.

*Diagnóstico:* Síndrome convulsivo. Carácter epiléptico.

Madre nerviosa y débil mental. Lola epiléptica desde los 6 años. Otro hermano de 11 años nervioso. Una prima sufre de ataques convulsivos.

Siempre tuvo dificultad para aprender. A los 6 años, sin que mediara ninguna causa aparente, se presenta el primer ataque convulsivo, con las características del ataque clásico. Se repiten al comienzo cada nueve meses a un año. Desde hace un año cada 8 días y desde hace 7 meses se agregan trastornos psíquicos, irritabilidad, insultos, agrede a los hermanos, muerde, etc. Hay agitación y verborrea, impulsión agresiva, retraída a veces.

Enero 13 de 1942: Comienza el tratamiento cardiazólico con 2.2 c.c. Se observa gran agitación, gritos, movimientos desordenados, reacción vasomotora seguida de algunas sacudidas mioclónicas.

Enero 20 de 1942: Se inyectan 3 c.c. Vuelve a presentarse agitación, gritos, movimientos desordenados, pero sin convulsión. Durante la semana no se han producido ataques.

Enero 30 de 1942: Se hacen 4 c.c. endovenoso de cardiazol. Ataque franco, reflejo de succión, midriasis bilateral, extensión permanente del dedo gordo y excitabilidad después del ataque.

Marzo 4 de 1942: Se hacen en total 7 shocks siempre con 4 c.c., los últimos algo retardados (después de unos minutos de inyectado), y previo estado de excitación psíquica entra en convulsión. Se ha comprobado que está más tranquila, el carácter se ha modificado, se encuentra adaptada, menos agresiva, más afable y cariñosa con los suyos y en la sala.

Marzo 8 de 1942: De alta para continuar la observación en Consultorio Externo.

Mayo 29 de 1942: Ha tenido algunos ataques aislados en la casa; pero

desde el 23 de mayo se presentan ataques epilépticos más frecuentes y reaparición del carácter epiléptico. Se despierta inquieta, coprolalica, insulta, agrede.

Junio 5 de 1942: Reingresa por continuar la misma sintomatología que la anotada el 29 de mayo.

Junio 16 de 1942: Previa reactivación con bicianuro de Hg se practica una encefalografía y se examina el líquido céfallo-raquídeo. Los episodios convulsivos se atenuan y se transforman calmándose su síndrome psíquico. Se le da nuevamente de alta el 21 de junio de 1942.

Noviembre 27 de 1942: Reingresa por tercera vez con el mismo cuadro.

Diciembre 4 de 1942: Como no tuviera ataques, se le da de alta para continuar su tratamiento en C. Externo.

Total: 7 shocks en una sola serie.

CASO N° 4.—H. Cl. N° 1069. 7 años, argent., masc. Ingreso: 25 de noviembre 1941. Egresó: 1° de febrero 1942.

*Diagnóstico*: Síndrome convulsivo. Carácter epiléptico con inestabilidad psicomotriz.

*Antecedentes hereditarios*: Madre fallecida Hospital Nacional de Alienadas. Tres hermanos sanos.

*Antecedentes personales*: Sin importancia. Enfermedad actual: Hace tres meses primer ataque. Hoy, 25 de noviembre de 1941, se repite. Se constata inestabilidad psicomotriz. No se está quieto, desobedece, travieso, se pelea con otros enfermos, impulsivo y contestador.

Diciembre 23 de 1941: Se comienza tratamiento de shock cardiazólico inyectándose 3.2 c.c. a los 2" aparece tos y a los 5" ataque franco que duró 50". Queda muy excitable, temeroso cuando se le interroga.

Diciembre 30 de 1941: Segundo shock con 3.2 c.c. iguales caracteres que el primero, tos primero seguido de convulsión; queda con gran excitabilidad, pseudoclonus y sacudidas faciales por cualquier estímulo.

Enero 8 de 1942: Tercer shock con 2 c.c., iguales caracteres. Menos impulsivo, algo más tranquilo durante la semana.

Febrero 1 de 1942: Es dado de alta en observación, sin ataques.

Diciembre 19 de 1942: Reingreso.

Diciembre 21 de 1942: Se practica una pneumoencefalografía. Cesan los ataques convulsivos para reaparecer dos días después. Permanece en esta situación disminuyendo los ataques convulsivos hasta el 7 de febrero de 1943, que se da de alta.

Total: 3 shocks en una serie.

CASO N° 5.—H. Cl. N° 1220. 8 años, argent., masc. Ingresó 14 de agosto 1942. Egresó: 28 de agosto 1942.

*Diagnóstico*: Epilepsia prokursiva.

*Antecedentes hereditarios*: Desconocidos por ser niño adoptado. *Antecedentes personales y enfermedad actual*: Siempre ha sido muy excitable, despertaba asustado con alucinaciones auditivas y visuales. Rebelde en la escuela. Irascible con sus compañeros. Impulsivo con episodios convulsivos que comienzan con una carrera y terminan en convulsión tónico-clónica. Carácter inquieto, travieso, movedizo, revoltoso en sus juegos. Por presentar conflictos en la sala debido a su carácter, es dado de alta para realizar el tratamiento de shock en C. Externo (agosto 28 de 1942).

Septiembre 3 de 1942: Se comienza con shock cardiazólico 3 c.c., se obtiene ataque franco.

Septiembre 10 de 1942: Ha pasado la semana muy bien, tranquilo, obediente. La madre adoptiva y el enfermo están conformes de existir un gran cambio en el carácter del paciente. Es "más bueno", como él dice. Se repite la inyección con 3 c.c. Segundo shock intenso.

Septiembre 17 de 1942: Esta semana intranquilo y contestador, terrores nocturnos, inquieto, travieso. Se realiza el tercer shock con 3 c.c.

Octubre 8 de 1942: Hace tres semanas sin cardiazol. Se ha observado lo siguiente: después del primer shock bien, del segundo regular y del tercero mal. Lo han notado con risas inmotivadas, desobediente, solo obedece al rigor. En la fecha se practica el cuarto shock con 4 c.c. Ataque intenso antes de la inyección resistencia energética. Después de este cuarto shock no concurre al consultorio.

Total: 4 shocks en una serie.

CASO Nº 6.—H. Cl. Nº 1083. 7 años, argent., masc. Ingresó: 29 de diciembre 1941. Egresó: 27 de febrero 1942.

*Diagnóstico*: Síndrome de excitación psicomotriz en un degenerado mental.

*Antecedentes hereditarios*: Padres vivos. Ambiente familiar nocivo. Revertas conyugales. Separación, falta de moralidad. Falta de afectos durante la crianza. Dos hermanos sanos. Madre dos abortos espontáneos después de tener al enfermo.

*Antecedentes personales*: Sin importancia. Enfermedad actual: Hace 15 días excitación psicomotriz. Agrede y golpea a las personas que lo rodean, perdiendo el control de los actos. Escupe si se acercan. Esta crisis se repite varias veces al día. Psiquismo: Gran concentración por introspección. Ceño adusto negativismo. Esbozo de catatomía (fijeza en una posición determinada). Retraído. Mutismo. Agresivo si lo chancean, luego, indiferente.

Febrero 2 de 1942: Gran agitación, insulta, escupe, agresivo, impulsivo, rompe las ropas; debe ser sujetado, esto aumenta la excitación; se le inyecta somnifene endovenoso 2 c.c.. Se tranquiliza algo.

Febrero 4 de 1942: Se inicia tratamiento de shock cardiazólico con 6 c.c.; no se obtiene ataque convulsivo posiblemente por la acción del somnifene de hace dos días.

Febrero 5 de 1942: Se repite cardiazol 7 c.c. Convulsión franca; ese día y el siguiente tranquilo, sin impulsos.

Febrero 9 de 1942: Segundo shock con 7 c.c. Gran convulsión y excitación postconvulsiva. Queda tranquilo, obnubilado.

Febrero 24 de 1942: Desde el 9 de febrero hasta el 24 tranquilo; ese día nuevo ataque agresivo, rompe las ropas, agrede a los enfermos de la sala, hay que sujetarlo y hacerle somnifene endovenoso, ya que el episodio acontece por la tarde, tratándolo la guardia.

Febrero 24 de 1942: Se le traslada al Hospicio de las Mercedes por la dificultad de atenderlo en el Servicio.

CASO Nº 7.—H. Cl. Nº 1201. 13 años, argent., masc. Ingresó: 3 de julio 1942. Egresó: 18 setiembre 1942.

*Diagnóstico*: Desarmónico constitucional. Oligofrenia.

*Antecedentes hereditarios y personales*: Sin importancia. Desde hace 6 años terrores nocturnos con alucinaciones. Déficit mental grande, no ha pasado el primer grado. Retraído, intranquilo, temeroso y miedoso a cualquier maniobra. Indiferente y poco afectivo. Se han observado impulsos

agresivos con los compañeros. No permanece en cama; se levanta, canta, ríe y provoca a los otros enfermos. Se comprueba insomnio, agitación motriz, terrores nocturnos.

Julio 24 de 1942: Se inicia tratamiento con shock cardiazólico 3 c.c., obteniéndose una crisis excitomotora y queda tranquilo.

Julio 24 de 1942: Segunda inyección con 4 c.c., produce ataque franco; queda más tranquilo que después del primero.

Julio 31 de 1942: Tercer shock con 4 c.c.; ataque franco. Antes de la aplicación se resiste a la inyección con agitación y temor.

Agosto 6 de 1942: Cuarto shock con 4 c.c.; ataque franco. El cardiazol lo tranquiliza un par de días para volver a intranquilizarse luego.

Agosto 11 de 1942: Quinto shock con 4½ c.c.; ataque frustrado.

Agosto 18 de 1942: Sexto shock con 5 c.c.; ataque intenso.

Agosto 24 de 1942: Séptimo shock con 5 c.c. intenso; siempre con las características anotadas se tranquiliza unos días y se excita luego.

Septiembre 18 de 1942: Se le traslada al Hospicio de las Mercedes por dificultades de atención en el Servicio.

Total: 7 shocks en una serie.

CASO N° 8.—H. Cl. N° 991. 12 años, argent., masc. Ingresó: 11 de septiembre 1940. Egresó: 4 de octubre 1940. Segundo ingreso: 26 de octubre 1940. Egresó: 31 de octubre 1940.

*Diagnóstico:* Síndrome hipomaniaco en un desarmónico mental.

*Antecedentes hereditarios y personales:* Sin importancia. Es el segundo hijo de otros cinco que son sanos. Hace 6 meses, proceso doloroso de tipo reumatoide que ha seguido con ligeras variantes, pero sin desaparecer a pesar del tratamiento instaurado. Ayer insiste en ser llevado a la casa (se encuentra internado en pensionistas) y tiene una crisis de agitación, profiriendo amenazas si no lo llevaban; conseguido su deseo, queda tranquilo, pero hoy se vuelve a agitar y es internado en la sala en franco estado de agitación, queriendo golpearse, amenazando a médicos y enfermeras, negándose a comer, gritando e insultando, exagerando la dolencia reumática; quejándose de los médicos que no lo curan, etc. Ante el cuadro de agitación se le suministra bromuro, se hace abceso de fijación y clínterapia. Persiste el cuadro de agitación, pero algo más tranquilo. Egresó el 4 de octubre retirado por la familia para reingresar agitado e intranquilo el 26 del mismo mes, habiendo hecho la vida insufrible a sus padres los 22 días que permaneció en la casa. Al reingresar se agita, quiere agredir a los médicos, insulta y grita; se le sujeta y ceda.

Octubre 29 de 1940: Se hacen 3 c.c. de cardiazol, obteniéndose un ataque frustrado con agitación y ansiedad que le atemoriza pero lo tranquiliza.

Octubre 31 de 1940: Se repite la inyección de cardiazol con 4.5 c.c. obteniéndose un shock franco. Después recibe bien a la madre, se tranquiliza y en los primeros días de noviembre egresa muy mejorado, concurriendo al Consultorio Externo, donde termina su cura con psicoterapia. Actualmente está cursando segundo año del Colegio Nacional no habiendo presentado ningún otro episodio psicopático.

CASO N° 9.—H. Cl. N° 1043. 13 años, argent., fem. Ingresó: 17 de octubre 1941. Egresó: 12 de mayo 1942.

*Diagnóstico:* Estupor melancólico postsarampionoso.

*Antecedentes hereditarios:* Abuelo materno fallecido de síncope; tuvo tras-

tornos mentales. Tío materno falleció con alteraciones psíquicas. Padre ha hecho tratamiento específico, es hemipléjico desde hace 11 años.

*Antecedentes personales:* Sin mayor importancia; siempre le costó aprender; no ha pasado de 4º grado. Enfermedad actual: Hace 10 días sarampión, 4 días, de desaparecida la erupción (4 de octubre); tiene insomnio, alucinaciones visuales y terrores nocturnos. Durante el día y por momentos, pérdida de la memoria (no reconocía a quiénes le acompañaban). Hace dos días temía la quemaran viva.

*Psiquismo:* Atención lábil, tanto la espontánea como la provocada. Hay un gran retardo en la contestación de las preguntas. Memoria bien. Asociación de ideas lenta y pobre. Se siente muy abúlica y adinámica; se cansa fácilmente (bradisiquia con bradicinecia y bradilalia). El estado confusional del día del ingreso muy mejorado; está orientada en lugar, aunque todavía no en tiempo. Carácter tranquilo, emotividad conservada, actividad muy disminuída. Afectividad algo menos.

Noviembre 20 de 1941: Después de alternativas de depresión grande que la llevaron al estupor y de haber surgido de él, ha vuelto nuevamente al estado estuporoso; por tal motivo se decide tentar el tratamiento con shock cardiazólico inyectándole 4 c.c. Después del ataque convulsivo que fué intenso, queda tranquila, cambia la facies, se sonríe, articula algunas palabras.

Noviembre 27 de 1941: Después del primer shock permaneció unas horas tranquila y sonriente y volvió al estupor. Hoy se repite el segundo shock con 4 c.c. Se resiste a la inyección, al salir del estado crepuscular (consecutivo al ataque), queda tranquila pero indiferente y temerosa.

Diciembre 2 de 1941: En las mismas condiciones se practica el tercer shock cardiazólico con 4 1/2 c.c.; queda tranquila, pero vuelve al estupor después de algunas horas.

Sigue en este estado, no tan acentuado el estupor y comenzando a mejorar, cuando el 15 de febrero de 1942 adquiere una neumonía de base izquierda con hiperpirexia que termina de curarla egresando sana el 11 de marzo de 1942.

Total: 3 shocks en una serie.

CASO N° 10.—H. Cl. 584. 8 años, argent., masc. Ingresó el 11 de mayo 1938. Egresó el 20 de abril 1939. Segundo ingreso: 14 de diciembre 1939. Egresó: 26 de mayo 1940. Tercer ingreso: 3 de agosto 1941. Egresó: 3 de octubre 1942.

*Diagnóstico:* Regretio mentis.

*Antecedentes hereditarios y personales:* Sin importancia.

*Enfermedad actual:* Hace tres meses, después de una amigdalectomía con abundante hemorragia, queda mudo hasta hace 6 días, en que la recupera asustado por el médico; pero aparecen trastornos psíquicos (síndrome confusional), delirio, fobias, llanto fácil, incoherencia, llegando hasta el gatismo. En estas condiciones ingresa al Servicio el 11 de marzo de 1938 en franco estado de agitación psicofísica. Estado que se va acentuando y del síndrome confusional pasa al demencial con todo el cotejo sintomático. Estereotipías, incoherencias, ambivalencia, discordancia, mutismo, negativismo, impulsos, indiferencia, risas inmotivadas, gatismo, cuadro que se va instalando por "pousses" sucesivas de mejoría y peoría.

Diciembre 22 de 1938: Previa autorización del padre y agotados los procedimientos conocidos para esta clase de afección, se inicia el tratamiento

del shock cardiazólico. Se busca el umbral y con 2 c.c. se obtiene un ataque franco. Se consiguen así unos 8 shocks intensos, debiendo suspenderse por una intensa anemia ajena al tratamiento. Desde el segundo shock desaparece el gatismo, se levanta, pero continúa delirante, impulsivo y por momentos agitado. En marzo de 1939 se reanuda el tratamiento cardiazólico realizándose cinco shocks que hay que suspender por la obliteración venosa que produce. Egresas el 20 de abril de 1939 para pasar una temporada con sus padres.

Permanece en su casa hasta diciembre 14 de 1939, que ingresa nuevamente. Ha persistido el déficit mental, logorreico, incoherente, usando neologismos en la conversación. Le han notado más aseo, mejora el estado físico. Reingresa para realizar una nueva serie de shocks cardiazólicos que comienza el 23 de diciembre de 1939. Es necesario llegar a 2.5 c.c. de cardiazol y más tarde a 3 c.c. para conseguir se produzcan los ataques. Se obtienen ocho de los cuales dos son realmente efectivos; el 26 de marzo de 1940 egresa por segunda vez.

En agosto de 1941 ingresa por tercera vez. Durante el año y tres meses que permaneció en su casa ha estado con otro tratamiento, habiendo hecho sulfarsenol dos series. Sigue intranquilo, habla más; se ha conseguido que coma sin ayuda, no ha existido más gatismo; comienza a interesarse por las cosas; ha recuperado la afectividad, sigue retraído prefiriendo jugar solo.

El 2 de septiembre de 1941 se inicia otra serie de shocks cardiazólicos, inyectándose 3 c.c.; en esta oportunidad hay que llegar a 6 c.c. para obtener ataques francos. De septiembre a noviembre se consiguen 10 shocks efectivos y 4 frustrados que lo dejan ansioso y temeroso. Esto ha conseguido sólo tranquilizarlo algo, pero sin modificar el estado psíquico. El 3 de febrero de 1942 es retirado por el padre sin volver a saber nada de él.

Total: 31 shocks en cuatro series.

CASO Nº 11.—H. Cl. Nº 684. 9 años, argent., fem. Ingresó: 24 de enero 1939. Egresó: 24 de febrero 1940. Segundo ingreso: 31 de diciembre 1941. Egresó: 21 de marzo 1942. Tercer ingreso: 4 de febrero 1943. Egresó: 8 de junio 1943.

*Diagnóstico:* Síndrome esquizofrénico.

*Antecedentes hereditarios y personales:* Sin importancia.

*Enfermedad actual:* Hace tres meses cambio de carácter, tendencia al llanto y risa inmotivada. Se aísla, soliloquios. Estereotipia de movimientos (nariz y párpados) ambivalencia y discordancia. El examen psíquico comprueba. Movimientos estereotipados de labios y párpados, a veces también de manos. Atención escasa (autismo), mutismo. Muy retraída; risas y llanto inmotivados. Gran indiferencia ante la familia. Afectividad disminuída.

Abril 15 de 1939: Previa autorización de la familia se comienza tratamiento con shock cardiazólico. Se inyectan 2 c.c.; se obtienen pequeñas sacudidas. El 18 de abril se malogra el shock por infiltración de la vena.

Abril 22 de 1939: Primer shock franco con 3 c.c. algo tardío (más de un minuto), pero prolongado. Desviación de los ojos. Movimientos de rumiación. Al comienzo del ataque tos y estado aflitivo.

Abril 25 de 1939: Se repiten 3 c.c. de cardiazol endovenoso; se obtienen movimientos mioclónicos y gran inquietud. Se observa que la enferma ha salido del mutismo, está adaptada, más cariñosa, responde a las preguntas formuladas; continúan las estereotipias.

Abril 29 de 1939: Ataque frustrado con 3 c.c.

Mayo 2 de 1939: Shock franco con 3 c.c. tardío 5 minutos después

de la inyección. Sigue mejorando, se consigue que lea, contesta las preguntas; afectividad en aumento, persiste la reticencia.

Mayo 4 de 1939: Shock franco.

Mayo 11 de 1939: El día 9 debió hacerse un shock (se le está haciendo dos veces por semana), pero en un descuido se alimenta impidiendo la realización de la inyección. Hoy pide con insistencia no se lo haga. Shock franco con 3 c.c. Total: 6 shocks; se suspende ante la mejoría de la enferma y la esclerosis de las venas.

Septiembre 14 de 1939: Se reanuda el tratamiento después de cuatro meses de reposo. Se inyectan 3 c.c. sin shock. Se repite el 19 con el mismo resultado

Septiembre 21 de 1939: Se inyectan 4.5 c.c. Shock franco y prolongado. El estado mental ha mejorado algo, lee y conversa, se muestra más cariñosa. Persiste la reticencia. Se defiende del tratamiento.

Septiembre 26 de 1939: Segundo shock de esta serie con 4.5 c.c.

Septiembre 30 y octubre 10 de 1939: Tercero y cuarto shock intenso.

Octubre 14 de 1939: Se suspende nuevamente por esclerosis.

Diciembre 31 de 1941: Segundo reingreso. Ha cursado el grado con alguna dificultad. Ultimamente han reaparecido las estereotipias; se pelea con los hermanos, desobedece a la madre, está huraña, vuelve a concentrarse, se hace desaseada. Examen psíquico semejante al anterior. Habla poco, hay autismo, conversa en voz baja y lentamente. Afectividad disminuida e indiferencia.

Enero 15 de 1942: Se inicia tratamiento de shock con 4 c.c. sin ataque.

Enero 19 de 1942: Se repite la inyección con 5.2 c.c. sin ataque.

Enero 22 de 1942: Se inyectan 6 c.c. Shock intenso y franco.

Enero 24 de 1942: Segundo shock con 6 c.c. Se nota una reacción franca; habla más y más claro. Se interesa por las cosas. Se alimenta mejor. Más afectuosa y mejor memoria.

En esta forma se realizan quince shocks cardiazólicos, todos efectivos con cantidades de 6 a 6.5 c.c. Después de esta serie se ha notado gran modificación; ha desaparecido el autismo, y renacido la afectividad; trabaja. se interesa por todo. Se le da de alta por segunda vez el 21 de marzo de 1942.

Febrero 4 de 1942: Reingresa por tercera vez al reaparecer sus trastornos psíquicos. El año pasado cursó el 2º grado. Actualmente intranquila y desobediente.

Febrero 15 de 1943: Se comienza una nueva serie de shocks cardiazólicos con 6 c.c.; ataque intenso. Se obtienen en esta nueva aplicación siete ataques que la mejoran y es dada de alta por tercera vez muy mejorada el 8 de junio de 1943.

Total: 32 shocks en cuatro series.

CASO N° 12.—H. Cl. N° 792. 14 años, italiana, fem. Ingresó: 3 de noviembre 1939. Egresó: 19 de julio 1940.

*Diagnóstico:* Esquizofrenia.

*Antecedentes hereditarios:* Padre vive. En 1927 episodio depresivo que duró unos meses. Madre sufrió una psicopatía de la gestación durante un año, a los cinco años de ese episodio falleció. Tiene tres hermanos. La familia se caracteriza por ser nerviosos.

*Antecedentes personales:* Sin importancia, salvó ser nerviosa, con dificultades para educarla por el carácter que tenía.

*Enfermedad actual:* Hace 2 1/2 meses se deprime, se olvida de algunas cosas, se aísla, alimenta mal, llora por futilidades; a veces impulsos; en estas condiciones se interna bastante agitada, logorreica, incoherente, autismo discreto, a veces alucinada, especialmente del oído. Coproladía, ideas delirantes polimorfas mezcla de depresión, preocupación hipocondríaca, ideas de grandeza (se cree princesa), de persecución. Falta de afectividad.

Enero 2 de 1940: Se inicia tratamiento del shock cardiazólico, buscándose la dosis convulsionante. Se inyectan 2.5 c.c. sin resultado. Se repite con 3 c.c. tardíamente se obtiene un shock. Es necesario llegar a 4.4 c.c. para proseguir el tratamiento. Se consiguen así 17 shocks francos e intensos practicados de enero a junio de 1942, sin haber conseguido ninguna modificación del estado. Como el cuadro siguiera con las mismas características y la permanencia de la enferma en la sala resultara inapropiada, el 19 de julio de 1940 se la traslada al Hospital Nacional de Alienadas.

Total: 17 shocks en una serie.

CASO N° 13.—H. Cl. N° 1137. 14 años, argent., fem. Ingresó: 17 de marzo 1942. Egresó: 29 de diciembre 1942.

*Diagnóstico:* Síndrome esquizofrénico.

*Antecedentes hereditarios:* Padre 48 años, ignora datos. Madre fallecida de septicemia. Dos tíos alienados y bisabuela alienada. Algunos parientes con afecciones psicopáticas.

*Antecedentes personales:* Fué considerada como débil mental.

*Enfermedad actual:* Hace 14 días cambio de carácter, negativismo angustia, llanto fácil. Ideas metabólicas (le faltan órganos, va a morir, o está muerta), ideas de transformación (no es ella) insomnio, anorexia, estereotipias, discordancia y estado hipomaniaco.

Marzo 23 de 1942: Se inicia tratamiento con shock cardiazólico, inyectándose 3.5 c.c. no se obtiene shock. Se le hacen 5 c.c. y responde con una convulsión franca. De marzo a junio se le practican 17 shocks siempre con 5 c.c. durante los cuales tiene períodos de tranquilidad y mejora acentuadamente. Después del sexto shock se despeja, manifiesta despertar de un sueño, como si saliera de un estado confusional, pero dos días después vuelve a intranquilizarse, se agita, delira, etc.

En los dos últimos shocks comienza a tranquilizarse nuevamente. Se completa el tratamiento cardiazólico con tratamiento específico: bismuto, aniónico y bicianuro de Hg. En septiembre comienza a mejorar mucho, se adapta, está tranquila, rectifica y el 29 de diciembre de 1942 egresa curada. En la actualidad sigue perfectamente.

Total: 17 shocks en una serie.

CASO N° 14.—H. Cl. N° 1187. 8 1/2 años, argent., fem. Ingresó: 12 de junio 1942.

*Diagnóstico:* Síndrome esquizofrénico.

*Antecedentes hereditarios:* Padre 51 años, ex combatiente, fumador de tres paquetes diarios de cigarrillos, bebedor. Madre con trastornos psicopáticos internada durante siete meses (síndrome depresivo). Hija única.

*Antecedentes personales:* A los 2 1/2 años traumatismo en región frontal. A los 5 años retraída y tímida, más afectuosa con el padre que con la madre. Sigue así hasta hace un mes que tiene un episodio de agitación, ira, riña, impulsos contra los padres, gritos, palabras incoherentes, repitiéndose esas

crisis muy frecuentemente. El examen psíquico revela: atención lábil, delirio y agitación, ideas de tipo persecutorio e hipocondríacas, ideas de indignidad, piden le corten la cabeza, que la maten. Profiere palabras incoherentes a veces. Afectividad disminuída. Carácter variable; pasa de la tranquilidad a la agitación. Temerosa de los médicos. Se han observado algunas estereotipias de movimiento. Alucinaciones visuales.

Julio 14 de 1942: Se inicia tratamiento del shock cardiazólico con 3 c. c. ataque franco.

Hasta septiembre de 1942 se le practican quince shocks todos intensos, debiendo aumentarse a 4 c. c. para obtenerlos. Se ha conseguido tranquilizarla, los episodios de agitación no se han repetido, pero persisten las fobias, el aislamiento, siempre temerosa de los médicos.

Junio 10 de 1943: Continúa en la sala, más tranquila y adaptada, menos temerosa, muy de tarde en tarde algunas pequeñas crisis de intranquilidad. Todavía algo retraída. Sigue la observación.

Total: 15 shocks en una serie.

CASO N° 15.—H. Cl. N° 1343. 14 años, argent., fem. Ingresó: 22 de febrero 1943. .

*Diagnóstico:* Síndrome esquizofrénico.

*Antecedentes hereditarios:* Padre renal. Madre sana. Otro hermano mayor sano. Abuelo paterno fallecido de hemorragia cerebral. Un tío paterno fallecido de sífilis nerviosa.

*Antecedentes personales:* A los 3 años bronquitis asmática que mejora con tratamiento. Cursó hasta 4° grado bien. Abandonó la escuela por el asma.

*Enfermedad actual:* Está en tratamiento por bronquitis asmática. Se interna en la sala IV porque hace un mes y medio tiene cefaleas, disfagia, inapetencia, excitación por momentos, retraída y concentrada a veces. Con llanto y tristeza. Este cuadro se mantiene durante la estadía en la sala IV, acentuándose el estado melancólico con abulia y apatía, crisis de llanto preferentemente nocturno. Pasa a este Servicio a pedido del Dr. Segers.

A su ingreso el Dr. Juan C. Pizarro levanta el siguiente estado psíquico: Niña cuya facies traduce gran indiferencia, a pesar de que su ceño fruncido y el rictus de su boca parece más expresar sufrimiento y disgusto; pero pronto advertimos que la tal expresión es fija y estereotipada. Alguna vez parece emocionada, ruborizándose y diciendo con entonación triste que está asustada; pero si en ese momento se le ordena que se ría, obedece dócilmente, configurando en su rostro una risa vacía de contenido. Su desinterés por lo que la rodea es grande, si juguetea con algún objeto próximo lo hace en forma apática torpe, sin afecto. Está sumida en un mutismo casi absoluto. Pero comprobamos que su capacidad perceptiva está relativamente conservada, porque ejecuta todas las órdenes que se le imparten (siéntate, levántate, tócate la nariz, golpea las manos, etc.), e incluso abandona a veces su autismo para responder a sencillas preguntas escolares: ¿Quién descubrió América?, etc. Un momento después no se consigue que diga su propio nombre. Alterna en ella el negativismo con la extrema sugestibilidad, por cuyo motivo existe la posibilidad de imponerle actitudes forzadas, llegando por este camino a la flexibilidad cerea.

En resumen: La enferma padece una esquizofrenia forma catatónica. No es una depresión melancólica porque falta el intenso tono afectivo fundamental de esta psicosis; en efecto, la niña en el momento en que parece más tristemente emocionada, es capaz de reír obedeciendo a una orden nues-

tra y obedece a nuestras solicitudes, caminando, moviéndose, sin demostrar la menor aflicción al hacerlo.

Febrero 26 de 1943: Se inicia el tratamiento cardiazólico, inyectándose 4.5 c.c.; tiene un shock frustrado.

Marzo 1º de 1943: Shock intenso con 6 c.c.; se obtienen luego cuatro shocks más hasta el 5 de marzo; se suspende por 22 días debido a la esclerosis venosa.

Marzo 30 de 1943: Se reanuda el tratamiento con 5.5 c.c.; shock franco. Persiste el negativismo y la sitofobia, mutismo moderado. Ha moderado los impulsos, pero continúa la ambivalencia la discordancia y el autismo.

Abril 2 de 1943: Sexto shock frustrado con 5.5 c.c.; la enferma se resiste fuertemente a la inyección.

Desde el 2 de abril al 28 de mayo se completa el tratamiento, haciéndose 20 shocks en total no sobrepasándose la dosis de 6 c.c. desde el décimo-quinto shock se nota que se despeja, habla mejor, participa de los juegos con sus compañeras. Han desaparecido los impulsos y las ideas delirantes. Parece haber despertado de un sueño. Se alimenta bien y solicita los platos que le agradan. Ha pedido útiles de colegio para enseñar a las niñas que no saben.

Después del vigésimo shock, que se realiza el 28 de mayo, la mejoría es muy manifiesta; conversa bien, trabaja en la sala, es afectiva con la familia.

El 13 de junio se autoriza a realizar una salida de prueba; está en su casa de las 7 horas a las 17, comprobando la familia la satisfacción que tal hecho le produce. De regreso y durante tres días se reagudiza el cuadro; deja de comer, no se higieniza, aumenta el negativismo. El 18 de junio hace una tentativa de suicidio con una cinta, anudándosela al cuello; se la libera. Se inicia un tratamiento opoterápico con foliculina, pues hace cuatro meses que carece de menstruación. Sigue algo más tranquila, temerosa de los shocks y pidiendo volver a su casa. Continúa en el Servicio.

Total: 20 shocks en una serie.

CASO Nº 16.—Clientela particular. 10 años, argent.

*Diagnóstico:* Demencia epiléptica. Neurolúes.

*Antecedentes hereditarios:* Un tío materno epiléptico a forma grave con déficit mental a tal punto que le ha imposibilitado todo trabajo o estudio. Un ascendiente directo epiléptico. El primer embarazo de la madre terminó con aborto espontáneo. Desde entonces la madre se ha hecho tratamiento específico periódicamente antes de cada parto. El niño motivo de esta historia es el mayor y el que ha seguido al aborto. Se ha hecho tratamiento específico regularmente desde que ha nacido. La madre ha tenido hasta la fecha, otros 6 hijos, existiendo, en tres de ellos hígado grande, se trata en general de niños hipotróficos. El sexto niño presentaba en los primeros meses una tendencia al "cráneo tabes" siendo actualmente un niño cabezón. Las reacciones biológicas de los padres en sangre han sido negativas. El padre sufre de una sordera precoz, es un hipotenso con tendencia a la lipotimia.

*Antecedentes personales:* Nacido a término, alimentación artificial. Según los padres a pesar de no presentar estigmas luéticos, por los antecedentes le hicieron tratamiento específico todos los años. No tuvo ninguna manifestación clínica hasta los 6 años en que bruscamente estando sentado a la mesa tuvo una ausencia con pérdida de orina. Este pequeño episodio fué repitiéndose a intervalos variables; 3 meses después del primer episodio tuvo

un ataque epiléptico franco con aurea, espuma por la boca, movimientos clónicos localizados especialmente en el miembro izquierdo. Luego quedó con una hemiplejía espástica que fué tratada ortopédicamente y más tarde con reeducación y masaje, haciéndose tratamiento específico y régimen cetógeno. El niño evolucionó durante un tiempo aparentemente bien, concurriendo a la escuela, pero manteniendo un discreto déficit mental que ha ido en aumento paulatinamente al repetirse periódicamente los ataques convulsivos. Se le practica una pneumoencefalografía el 2 de octubre de 1942, revelando una hidrocefalia interna más marcada del lado derecho (contrario de la hemiplejía).

Octubre 27 de 1942: Se inició el tratamiento con shock cardiazólico, haciéndose 3 c.c.; ataque franco e intenso. El enfermo que estaba indiferente y en gatismo, haciendo una vida casi vegetativa, ha dicho después del shock: ¡Pobre Carlos!

Se continúa a razón de 3 c.c. de cardiazol dos veces por semana, obteniéndose una serie de siete shocks que finalizan el 22 de noviembre ante la falta de mayor modificación. Ese día se le saca de paseo sin mostrar el mínimo de interés por ello; persiste el mutismo, el negativismo y ha vuelto al gatismo.

Total: 7 shocks en una serie.

## ANGIOMAS TELANGIECTASICOS GENERALIZADOS

POR LOS DRES.

EFRAIN MARTINEZ ZUVIRIA E ISAIAS NAPUT

Hemos creído que, dada la rareza de la enfermedad que sirve de título al presente trabajo, era oportuna la publicación del caso que pasamos a relatar.

### HISTORIA CLINICA

*Antecedentes hereditarios:* Padre sano, niega sífilis y tuberculosis. De nacionalidad italiano, 39 años de edad. Madre sana, boliviana, hija de español.

*Antecedentes obstétricos:* Multiparidad, toxicosis gravídica. Embarazo a término, parto normal con alumbramiento de diez minutos de duración. Placenta con inserción normal, expulsión por la cara fetal; grande, con un peso de 1.500 gramos. Cordón grueso, 5 centímetros de diámetro, no gelatinoso, de forma de tirabuzón, muy sanguíneo, ingurgitado, de 1 metro de longitud. Al examen macroscópico del mismo resultaba difícil la diferenciación de sus elementos constitutivos; su ligadura fué muy difícil, por su extremada resistencia debido a la falta de gelatina.



Figura 1

Nacimiento: 18 de diciembre de 1941, con un peso de 3.440 gramos y talla de 51 centímetros. Sexo masculino. Presentó al nacer vesículas sanguinolentas, extendidas a toda la superficie del cuerpo, como así también al cuero cabelludo y zonas palmoplantares. Las vesículas eran de distinta forma y tamaño, como puede verse muy bien en la figura 1.

Por las características y aspecto macroscópico clasificamos a las lesiones como típicas de angioma. Por el examen anatómopatológico, efectuado por el Dr. Carlos Prono, se confirmó el diagnóstico clínico, correspondiendo al grupo de los angiomas telangiectásicos. Microfotografía (Fig. 2).

Enero 5 de 1942: Peso, 3.450 gr. Han aparecido nuevos angiomas, con aumento de tamaño de los anteriores y mayor ingurgitación de los mismos. Días antes se produjo la rotura espontánea de un grupo de angiomas localizados en el escroto, ocasionando una pequeña hemorragia sin importancia.



*Figura 2*

Los vasos sanguíneos se ven simplemente dilatados con total ausencia de formaciones cavernosas

Como hubiera hipogalactia, se indicó la alimentación complementaria con Eledón, evitándose así el destete.

Enero 31 de 1942: Peso, 4.150 gr. Se constata un hidrocele bilateral.

Febrero 9 de 1942: Peso, 4.500 gr. Se aprecia aplanamiento y disminución de la coloración de los angiomas localizados en cara y extremidades. No han aparecido nuevas lesiones.

Marzo 3: Adenitis en el cuello, lado derecho con las características de un proceso agudo apirético. Se abre quirúrgicamente, curando sin mayores consecuencias.

Marzo 9: Debemos hacer notar que los angiomas localizados en cara y extremidades dan la impresión de tender a la curación espontánea.

Abril 7: Peso, 6.000 gr. Las lesiones siguen estacionadas.

Abril 27: Peso, 6.430 gr. La tendencia a la curación espontánea se acentúa, sin que pueda hablarse de una verdadera restitución "ad integrum".

Julio 3: Se acentúa la disminución de las lesiones, con disminución también del tamaño de otras. El niño está en lactancia mixta.

Julio 13: El hidrocele constatado el mes de enero, y que evolucionó espontáneamente hacia la reabsorción, se presenta de nuevo. Sin prejuizar sobre su origen, creímos oportuno prescribir una serie de acetylarsán.

Durante los meses de agosto y septiembre, mientras se efectuaba el tratamiento, se pudo apreciar el retroceso de hidrocele, como así también de las lesiones angiomasas.

Cada angioma desaparecido dejaba una mancha hiperocrómica, la que paulatinamente desaparecía, para confundirse al final con la coloración normal de la piel. Debemos consignar que en tal momento era difícil precisar el lugar en que se localizaron las lesiones.

Octubre 2: El hidrocele se ha reabsorbido totalmente. De sus lesiones angiomasas sólo restan algunas localizadas preferentemente en la frente y en el cuero cabelludo, aunque muy disminuídas de tamaño y de color, como se aprecia en la figura 3. En la fecha su peso era de 9.500 gr. El niño es eutrófico, desde el punto de vista nutritivo, no solamente por sus proporciones, sino también por la inmunidad que ha presentado en general.



Figura 3

Las reacciones serológicas de la sífilis en el padre, madre y niño, han sido negativas. La fórmula hemática era normal para la edad.

Debemos consignar la rareza de esta observación, ya que según Paul Zeisler, en su trabajo de la Enciclopedia de Abt, *Pediatric's*, al referirse a los casos de angiomas universalmente diseminados, dice que existe el único caso de Politzer. Por nuestra parte, en la bibliografía que hemos consultado, no pudimos encontrar otro caso similar, no registrándose en el Servicio de la Maternidad (Sala 3), ninguno anterior en los 20.000 partos que aproximadamente se han producido durante muchos años.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—Se da el nombre de *angiomas* o *nevus*, según Erwin Zeisler, a toda formación vascular de la piel y del tejido celular subcutáneo. Son las más comunes neoformaciones de la piel en la primera edad de la vida. Es frecuente la observación de angiomas localizados en la frente, párpados, cuello, etc. En cambio, los angiomas

generalizados que ocupan toda la superficie del cuerpo, como sucede en el caso que presentamos, constituyen verdaderas rarezas.

Zeisler clasifica los angiomas de acuerdo a la profundidad en tres tipos: 1º planos; 2º hipertróficos; 3º cavernosos. Entre los primeros incluye los llamados borra de vino o flamígeros; entre los segundos se encuentran los nevus hipertróficos, que son de tamaño considerable; y entre los del tercer grupo o cavernosos, aquéllos que tienen por carácter principal el estar profundamente situados, y desde el punto de vista histológico ser formados por espacios cavernosos comunicantes.

Sezary y Benoit distinguen dos tipos de angiomas: planos y tuberosos. Los primeros pueden ser de distinto tamaño y localización, de un color rojo violáceo, por lo que se llama manchas de vino, y ubicados preferentemente en la cara o alrededor de los orificios naturales. Los segundos son de dimensión muy variable, formando una saliencia más o menos pronunciada, de forma circular e irreductible a la presión. En determinados casos pueden adquirir un tamaño voluminoso, deformando la región sobre la cual asientan. Sangran con facilidad, pudiendo dar lugar a verdaderas ulceraciones. Se localizan a veces en los centros nerviosos; esta particular localización es de tenerse presente en los casos de trastornos convulsivos de los niños, correspondiendo a la llamada enfermedad de Lindau.

Jacobi y Zeisler dicen que los más comunes son los nevus vasculares o flamígeros, caracterizados por su poca saliencia sobre la piel, y de una coloración rojo violácea uniforme, llamados angiomas simples o telangiectásicos. Los autores consideran como una forma especial a los nevus vasculares estrellados, particularmente situados debajo de los ojos.

Al lado de este primer grupo están los que ya clínicamente se pueden diferenciar por su aspecto tumoral, variables en su forma y tamaño, con una superficie lisa o no. Luego vienen los angiomas cavernosos, imposibles de diferenciar clínicamente, debiendo recurrirse al examen anatómopatológico, como en nuestro caso. Es factible el crecimiento de todos los tipos de angioma, pero así como los primeros o angiomas simples no ocasionan ningún trastorno, los últimos, hipertróficos o cavernosos, pueden dar lugar a verdaderas deformaciones. Por nuestra parte diremos que ninguno de los autores mencionados refieren el angioma que motiva el presente trabajo, es decir, múltiple, que no deja ninguna parte del cuerpo sin interesar.

ETIOLOGÍA.—En definitiva, poco se sabe. Borst y Ribbert creen en una perturbación del desarrollo con una base congénita, abonando en favor de este parecer la frecuente asociación con otras malformaciones, como por ejemplo, encéfalocele, espina bífida, paladar fisurado o nevus pigmentados. En el 5 al 15 % de los casos se encuentra una predisposición familiar. Unna, creía que la presión intrauterina es un

factor de tenerse en cuenta, ya que ella explicaría la frecuencia de los nevus en la región occipital. En lo referente al sexo, se observa la predisposición por el femenino.

DIAGNÓSTICO.—No presenta ninguna dificultad. Por lo que se refiere a la diferenciación patológica, es indispensable el examen anatómopatológico, como en nuestro caso, en el que se pudo precisar el tipo mediante la biopsia. Clínicamente se había dudado acerca de la forma anatómica, viniendo ella a poner las cosas en claro: se trata de angiomas telangiectásicos y generalizados.

EVOLUCIÓN.—La evolución de los angiomas es variable. Pueden regresar, quedar estacionados o aumentar de tamaño. Su característica evolutiva dicta la conducta terapéutica.

TRATAMIENTO.—Son de considerar los rayos Roentgen y el radio. La cirugía sólo se usa en casos de angiomas bien delimitados. Las cauterizaciones con el termocauterío y las inyecciones intersticiales están hoy abandonadas, mereciendo una consideración especial la nieve carbónica. Nosotros efectuamos en nuestro enfermito rayos ultravioletas, porque habíamos observado que en las zonas del cuerpo expuestas al sol las lesiones retrocedían gradualmente, cosa también observada por la madre.

#### RESUMEN

Se trata de un niño recién nacido, con lesiones de piel generalizadas, las que examinadas macroscópicamente permiten establecer el diagnóstico de *angioma*. Su extensión a todo el cuerpo, sin respetar las zonas palmoplantares y el cuero cabelludo, son de distinta forma y tamaño y de una coloración rojo vinosa. El examen anatómopatológico confirmó el diagnóstico clínico de *angiomas múltiples de naturaleza telangiectásica*.

Como información de interés debemos consignar la tendencia espontánea a la curación, después de un primer período de aumento de las lesiones en número y tamaño. Debemos hacer constar que iniciamos la aplicación de rayos ultravioletas para dar conformidad a la madre, que estaba impaciente por la falta de una medicación; pero ulteriormente continuamos con ellas por las razones expuestas.

## LARINGITIS SUBGLOTICA

POR LOS DRES.

FLORENCIO BAZAN

Profesor Adjunto de Clínica Pediátrica  
Jefe de Servicio

MARIO H. BORTAGARAY

Subjefe de Servicio

Uno de los síndromes observados con gran frecuencia en nuestro Servicio de Difteria, es el de obstrucción laríngea aguda en niños enviados con el diagnóstico clínico de crup diftérico y en los cuales el examen laringoscópico lo rectifica, por el de laringitis subglótica.

La laringitis subglótica es una afección conocida desde mucho tiempo atrás, ya que los viejos clínicos hablaron de ella y que el mismo Marfan la describe perfectamente con el nombre de laringitis aguda grave.

En estos últimos años el estudio de las laringitis estenosantes agudas, ha vuelto a ocupar la atención de los médicos, sobre todo a raíz de los estudios realizados en América del Norte por la escuela de Chevalier Jackson y sus colaboradores, estudios vulgarizados por Le Mée, Bloch, Bouchet, Rohmer, Obesting y Tulasme en Francia.

Los Profesores M. González Loza, de Rosario, y J. M. Tato, de Buenos Aires han sido los primeros en llamar la atención sobre la existencia de esta afección en nuestro medio.

Estos trabajos, han tenido una amplia difusión y son de todos conocidos, razón por la cual, y a fin de ser sintético en nuestro relato, no los analizaremos.

Queremos simplemente hacer resaltar la frecuencia de esta afección entre nosotros, su diagnóstico y tratamiento.

La escuela americana, denomina "laringo-tráqueo-bronquitis aguda", a un proceso infeccioso, de carácter grave, de etiología generalmente gripal, que invade por etapas desde la parte superior de la laringe hasta los bronquios, caracterizada clínicamente por un síndrome de obstrucción laríngea aguda y anatómicamente por un edema e hiperemia de la mucosa, y por la formación de un exudado o secreción espesa y adherente que contribuye a exagerar más aún la sintomatología obstructiva.

En este cuadro, y de acuerdo a su localización, pueden distinguirse varios síndromes: laringitis catarral, laringitis subglótica, laringotraqueitis y laringo-tráqueo-bronquitis aguda.

---

(\*) Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en su reunión del 21 de setiembre de 1943.

Las investigaciones modernas americanas tienden a relacionar esta afección con las epidemias de gripe y asignan al hemofilus influenza un valor preponderante en su producción.

Ya Wolfender, por otra parte, en 1891, llamó la atención sobre su origen gripal denominándolas laringitis primitivas o gripales, a aquellas aparecidas en el curso de un resfrío banal o manifestándose bruscamente en plena salud.

Entre nosotros, la laringitis subglótica que sería una de las localizaciones de este síndrome obstructivo laríngeo, es conocida desde hace muchos años y todos los médicos del Hospital de Niños han observado casos típicos.

Felizmente no se observa, sino con carácter excepcional la forma más grave del síndrome, descrito por los americanos, con invasión tráqueobronquial aguda. Pareciera que por las condiciones climatéricas o por la benignidad de nuestra gripe habitual, el síndrome afectara solamente una parte de la laringe, la subglotis, y con un carácter de menor gravedad.

Es así como los americanos cuando hablan de laringo-tráqueo-bronquitis aguda, dan un porcentaje de mortalidad del 25 al 30 %. En cambio entre nosotros es sólo del 15 %.

La laringitis subglótica presenta una sintomatología muy ruidosa, que le presta la región en la que se localiza. En efecto, la subglotis es como se sabe una región muy especial de la laringe, cuyas características anatómicas son las siguientes: constituida por el cartílago cricoides y los anillos de la tráquea, formando un tubo semirígido, terminado en bóveda hacia arriba, en la glotis, y de forma cilíndrica hacia abajo. Está recubierta por un tejido celular laxo, que comienza inmediatamente por debajo de las cuerdas vocales, siendo fácilmente el sitio de localización de un edema inflamatorio; por otra parte, la mucosa que la recubre está dotada a ese nivel de una sensibilidad refleja muy marcada, de modo que cualquier irritación de esa región determina un espasmo de la glotis; y si a estos elementos agregamos un tercero, que es la formación de exudado espeso y adherente, comprenderemos la dramática sintomatología que presenta esta afección y que está caracterizada especialmente por la disnea, cornaje y tiraje intenso, cuya causa es el espasmo por una parte y la obstrucción mecánica, por edema y exudado por otra.

#### DIAGNOSTICO

Hasta hace algunos años la mayor parte de los casos de laringitis subglótica se confundían con el crup diftérico, ya que la clínica por sí sola, no es siempre capaz de hacer el diagnóstico diferencial con otras afecciones como el crup, cuerpos extraños, abscesos retrofaríngeos, etc.

Cuando se trata de un cuerpo extraño, el accidente es casi siempre conocido; en caso de ignorarlo, es presumible pensar en él, en presencia

de un niño que en plena salud y sin temperatura tiene violento acceso de sofocación.

El examen con rayos X puede ilustrarnos mucho si el cuerpo extraño es impermeable y la laringoscopia permite extraerlo.

El absceso retrofaríngeo, determina una disnea que rara vez se acompaña de tiraje, pero la disfagia llama de inmediato nuestra atención, así como la voz gangosa, y un examen visual acompañado de un tacto faríngeo nos aclara el diagnóstico.

La laringitis estridulosa, llamada también laringitis subglótica benigna, es una afección muy frecuente en invierno, entre los 2 y 5 años de edad, que se inicia bruscamente en medio del primer sueño, de la noche, en forma de acceso de sofocación y ahogo; tiraje supraesternal, cornaje y cianosis marcada, pero sin que la tos ni la voz estén apagados; es decir no hay afonía.

Se caracteriza, además, por la forma paroxística de los accesos que aparecen, entre períodos de calma.

Pero ante un síndrome de obstrucción laríngea, aguda, es con el crup diftérico especialmente con el que debemos hacer el diagnóstico diferencial.

Al examinar la garganta de un paciente, si encontramos una angina pseudomembranosa, se puede decir, que el diagnóstico está hecho. Pero puede ocurrir que la garganta está solamente roja; existe entonces la posibilidad de tratarse de un crup d'embrée.

La tos y voz apagada, afónica, son elementos de diagnóstico de gran valor para el crup y más aún si van acompañados de disnea intensa, con tiraje supra e infraesternal, cornaje y cianosis.

El examen endoscópico se impone para certificar el diagnóstico de crup, permitiendo al mismo tiempo retirar exudado para su examen bacteriológico y practicar la aspiración de las pseudomembranas o secreciones allí localizadas, como un primer tiempo del tratamiento de la obstrucción laríngea, de cualquier naturaleza que ella sea.

Surge, pues, la fundamental importancia que tiene la laringoscopia, para sentar un exacto diagnóstico, y además para indicar el tratamiento, debiendo por lo tanto, entrar este examen en la práctica corriente en la misma forma en que hoy se pide un examen radiológico o electrocardiograma.

Por otra parte, es una maniobra fácil de realizar y cuya práctica se adquiere en poco tiempo; no comportando ningún riesgo para la vida del niño.

La visión endoscópica, es variable, de acuerdo al grado de intensidad de la inflamación laríngea.

El elemento fundamental está constituido, por dos rodetes edematosos, de aspecto rojizo, localizados por debajo de la hendidura glótica,

en la región subglótica que obstruye en menor o mayor grado la luz laringotraqueal.

Además se nota la presencia de exudado algunas veces de aspecto pultáceo, otras mucopurulento y aún de aspecto pseudomembranoso, que tapiza laringe, tráquea y bronquio, y que el reflejo tusígeno es incapaz de provocar su expulsión, más aún si se trata de niños pequeños.

Para mayores detalles remitimos a las publicaciones ya clásicas de Chevalier Jackson, Le Mee Breneman y el trabajo de Tato y Bergaglio a cerca del mismo tema.

#### CONSIDERACIONES ETIOLOGICAS

*Número de enfermos atendidos.*—En la actualidad y en nuestro medio, la casuística sobre el tema es pobre aún, debido en gran parte, al poco conocimiento que se tiene de esta afección y además a la dificultad que existe para realizar una laringoscopia que confirme o deseche el diagnóstico de presunción.

Pero dado el crecido número de enfermos de laringitis subglótica que anualmente pasan por nuestro Servicio de Difteria creemos de importancia aportar nuestra experiencia al tema.

Durante los años 1939, 1940, 1941, hasta agosto de 1942, fueron internados por crup en nuestro Servicio de Difteria del Hospital de Niños, 97 enfermos de laringitis subglótica.

El número de enfermos de crup asistidos durante esa misma época fué de 310, vale decir, entonces, que un 32 % fueron enviados con un diagnóstico equivocado.

El examen laringoscópico, realizado la mayoría de las veces, a las pocas horas de su ingreso demostró un enrojecimiento de la mucosa laríngea, y la presencia de un edema especialmente localizado en la región subglótica, tal cual la hemos descripto anteriormente.

Ahora bien, no en todos los enfermos clínicamente diagnosticados como laringitis subglótica, nos fué posible realizar un examen laringoscópico, de modo que para nuestra estadística sólo consideraremos 57 casos que fueron prolijamente estudiados clínica, bacteriológica y endoscópicamente.

De los 57 enfermos que hemos de considerar fallecieron 8, es decir el 14.3 %, porcentaje ligeramente inferior al de la mortalidad por crup. Con todo, esta cifra está muy por debajo de las estadísticas dadas por Breneman, Hohuger y más recientemente por Smith Bell y Ford, que es de 25 a 30 %.

Es posible que esta cifra sea menor entre nosotros debido a causas de orden epidemiológico, de mayor benignidad.

Con respecto a la edad de nuestros enfermitos diremos, que hemos

podido comprobar la exactitud, de las observaciones de los pediatras y laringólogos americanos y franceses.

Es una enfermedad de la primera infancia. La mayoría de ellos han sido niños cuya edad estaba por debajo de los 2 años, como podemos notar en el cuadro adjunto.

<i>Edad.</i> 0 a 2 años	.....	32 casos
2 a 3 „	.....	11 „
4 „	.....	4 „
5 „	.....	5 „
6 „	.....	3 „
7 „	.....	2 „

*Total:* ..... 57 casos

Fuera de duda, que la edad es un factor predisponente de la mayor importancia, para el desarrollo de esta enfermedad, en relación con la falta de inmunidad que ataques anteriores pueden conferirle.

Por otra parte, hemos podido observar que el mayor número de enfermitos han sido tratados en los meses de mayo a agosto, la época en que la temperatura ambiente es más fría.

Mayo a agosto	.....	45
Otros meses	.....	12

*Total:* ..... 57

En lo que respecta al sexo, observamos que de 57 enfermos, 43 fueron varones y 14 mujeres.

Todos los investigadores americanos y franceses consignan esta circunstancia sin dar ninguna interpretación valedera al respecto.

Hemos investigado los días de enfermedad que llevaban estos niños antes de ser internados. Sobre nuestros enfermos, en 48 había empezado 2 ó 3 días antes, lo que confirma plenamente la agudeza del proceso.

Una vez internados la permanencia en el Servicio ha sido muy variable, siendo el mayor número entre 8 y 10 días.

En los cuadros adjuntos de casuística hemos resumido todos los casos atendidos.

Durante el año 1939 de los 15 enfermos internados no falleció ninguno; 3 fueron retirados, muy mejorados.

El número 210, contrajo una escarlatina siendo pasado a la sala XIV, y más tarde dado de alta curado.

En el año 1940, sobre 7 enfermos fallecieron 3, casi el 50 %. El N° 1246, de bronconeumonía al 9º de su ingreso y los Nos. 1351 y 2192, de su afección laríngea, falleciendo el primero a los dos días de iniciada su enfermedad y el segundo a los 12 días.

En el año 1941, sobre 21 enfermos internados, fallecieron 4, o sea

### Casuística. Año 1939

Historia clínica. N°.	Edad	Sexo	Diagnóst. clínico	Diagnóstico Laringo	Fecha de		Días internado	Días de inicia	Evolución	Int.	Traq.	Bacilo Loeffler	Suero	Forma clínica	Comp.
					Entrada	Salida									
31	4 a.	V	Difteria	Laring. subg.	12-V-939	20-V-939	8 d.	1 d.	A	no	no	no	sí	benig.	no
64	2 a.	V	Difteria	Laring. subg.	18-V-939	26-V-939	9 d.	1 d.	A	no	no	no	sí	benig.	no
88	3 a.	M	Difteria	Laring. subg.	25-V-939	6-VI-939	12 d.	1 d.	A	no	no	no	sí	benig.	no
107	17 m.	M	Difteria	Laring. subg.	28-V-939	29-V-939	2 d.	1 d.	R M	no	no	no	sí	benig.	no
149	15 m.	V	Difteria	Laring. subg.	8-VI-939	15-VI-939	8 d.	1 d.	A	no	no	no	sí	benig.	no
151	1 a.	V	Difteria	Laring. subg.	8-VI-939	11-VI-939	3 d.	1 d.	A	no	no	no	sí	benig.	no
210	2½ a.	V	Difteria	Laring. subg.	20-VI-939	28-VI-939	9 d.	1 d.	A	no	no	no	sí	benig.	escarlat.
220	2 a.	V	Difteria	Laring. subg.	20-VI-939	25-VI-939	4 d.	1 d.	R M	no	no	no	sí	benig.	no
250	2½ a.	V	Difteria	Laring. subg.	27-VI-939	1-VII-939	5 d.	1 d.	A	no	no	no	sí	benig.	no
342	7 m.	V	Difteria	Laring. subg.	14-VII-939	20-VII-939	7 d.	2 d.	A	no	no	sí	sí	benig.	no
607	10 m.	V	Difteria	Laring. subg.	4-IX-939	11-IX-939	8 d.	2 d.	A	no	no	no	sí	benig.	no
759	16 m.	V	Difteria	Laring. subg.	5-X-939	24-X-939	20 d.	3 d.	A	no	no	no	sí	benig.	no
812	15 m.	V	Difteria	Laring. subg.	16-X-939	23-X-939	8 d.	5 d.	A	no	no	no	sí	benig.	no
857	8 m.	V	Difteria	Laring. subg.	25-X-939	29-X-939	5 d.	4 d.	R M	no	no	no	sí	benig.	no
1154	4 a.	V	Saramp.	Laring. subg.	26-XII-939	2-I-940	8 d.	5 d.	A	no	no	no	sí	benig.	no

RESUMEN: Total de enfermos: 15

EVOLUCIÓN	Altas . . . . .	12
	Retirados mejorados . . . . .	3
	Fallecidos . . . . .	0

SEXO	Mujeres . . . . .	2
	Varones . . . . .	13

EDAD	Debajo de 2 años . . . . .	8
	De 2 a 3 años . . . . .	4
	De 4 años . . . . .	1
	De 5 y 7 años . . . . .	2

### Casuística. Año 1940

1246	2½ a.	V	Difteria	Laring. subg.	22-I-940	30-I-940	9 d.	3 d.	F	no	no	neg.	sí	grave	bronc.
1351	10 m.	V	Difteria	Laring. subg.	25-II-940	26-II-940	2 d.	1 d.	F	sí	sí	no	sí	grave	otitis
1602	4 a.	V	Difteria	Laring. subg.	14-V-940	26-V-940	9 d.	2 d.	A	no	no	sí	sí	benig	no
1792	3 a.	V	Difteria	Laring. subg.	2-VII-940	8-VII-940	6 d.	1 d.	A	no	no	no	sí	benig.	no
1393	14 m.	M	Difteria	Laring. subg.	31-VII-940	23-VIII-940	24 d.	10 d.	A	no	no	no	sí	benig.	varic.
2192	20 m.	V	Difteria	Laring. subg.	6-X-940	14-X-940	9 d.	3 d.	F	sí	sí	no	sí	benig.	otitis
2201	22 m	M	Difteria	Laring. subg.	8-X-940	21-X-940	14 d.	3 d.	A	no	no	no	sí	grave	no
										no	no	no	sí	benig.	no

RESUMEN: Total de enfermos . 7

EVOLUCIÓN	Fallecidos . . . . .	3
	Altas . . . . .	4

SEXO	Mujeres . . . . .	2
	Varones . . . . .	5

EDAD	Debajo de 2 años . . . . .	4
	De 2 a 3 años . . . . .	2
	De 4 años . . . . .	1

### Casuística. Año 1941

Historia clínica. N°.	Edad	Sexo	Diagnóst. clínico	Diagnóstico Laringo	Fecha de		Días internado	Días de inicio	Evolución	Int.	Traq.	Bacilo Loeffler	Suero	Forma clínica	Comp.
					Entrada	Salida									
2517	18 m.	M	Difteria	Laring. subg.	4-I-941	5-II-941	33 d.	6 d.	A	no	no	no	sí	benig.	no
2709	6 m.	V	Difteria	Laring. subg.	4-III-941	10-III-941	6 d.	8 d.	A	no	no	no	sí	benig.	no
2774	11 m.	V	Difteria	Laring. subg.	25-III-941	8-IV-941	8 d.	4 d.	A	no	no	no	sí	benig.	no
2862	16 m	M	Difteria	Laring. subg.	18-IV-941	23-IV-941	6 d.	1 d.	A	no	no	no	sí	benig.	no
2866	18 m.	V	Difteria	Laring. subg.	19-IV-941	21-IV-941	3 d.	2 d.	F	no	no	no	sí	grave	bronc.
2886	18 m.	V	Difteria	Laring. subg.	25-IV-941	12-VI-941	49 d.	1 d.	A	no	sí	sí	sí	benig.	no
2921	14 m.	M	Difteria	Laring. subg.	4-V-941	7-V-941	4 d.	4 d.	A	no	no	no	sí	benig.	no
2990	6½ m	V	Difteria	Laring. subg.	20-V-941	28-V-941	9 d.	2 d.	A	no	no	no	sí	benig.	no
2992	2 a.	V	Difteria	Laring. subg.	20-V-941	24-V-941	5 d.	5 d.	A	no	no	no	sí	benig.	no
3004	2½ a.	M	Difteria	Laring. subg.	23-V-941	26-V-941	4 d.	1 d.	A	no	no	no	sí	benig.	no
3052	10 m.	V	Difteria	Laring. subg.	5-VI-941	7-VII-941	33 d.	5 d.	A	no	no	no	sí	benig.	bronc.
3054	15 m.	V	Difteria	Laring. subg.	5-VI-941	19-VI-941	15 d.	2 d.	A	no	no	no	sí	benig.	otitis
3072	3 a.	V	Difteria	Laring. subg.	11-VI-941	14-VI-941	5 d.	2 d.	A	no	no	no	sí	benig.	no
3124	14 m.	V	Difteria	Laring. subg.	24-VI-941	30-VI-941	7 d.	2 d.	A	no	no	no	sí	benig.	no
3170	16 m.	V	Difteria	Laring. subg.	7-VII-941	28-VII-941	22 d.	2 d.	F	no	no	no	sí	grave	bronc.
3320	2 a.	V	Difteria	Laring. subg.	5-VIII-941	12-VIII-941	8 d.	1 d.	A	no	no	no	sí	benig.	no
3346	12 m.	V	Difteria	Laring. subg.	9-VIII-941	22-VIII-941	14 d.	2 d.	F	no	no	no	sí	grave	bronc.
3414	7 a.	M	Difteria	Laring. subg.	11-IX-941	26-VIII-941	6 d.	3 d.	A	no	no	no	sí	benig.	no
3525	2½ a.	M	Difteria	Laring. subg.	26-X-941	19-IX-941	9 d.	1 d.	A	no	no	sí	sí	benig.	no
3782	2½ a.	V	Difteria	Laring. subg.	26-X-941	27-X-941	1 d.	1 d.	F	no	no	no	sí	grave	no
3889	5 a.	V	Difteria	Laring. subg.	17-XI-941	10-XII-941	15 d.	1 d.	A	sí	no	no	sí	benig.	no

RESUMEN: Total de enfermos . 21

EVOLUCIÓN	Fallecidos . . . . . 4	Curados . . . . . 17	SEXO	Mujeres . . . . . 6	Varones . . . . . 15	EDAD	Debajo de 2 años . . . 14	De 2 a 3 años . . . . . 5	De 5 a 7 años . . . . . 2
-----------	------------------------	----------------------	------	---------------------	----------------------	------	---------------------------	---------------------------	---------------------------

### Casuística. Año 1942

Historia clínica. N°.	Edad	Sexo	Diagnóst. clínico	Diagnóstico Laringo	Fecha de		Días internado	Días de inicio	Evolución	Int.	Traq.	Bacilo Loeffler	Suero	Forma clínica	Comp.
					Entrada	Salida									
4121	5 a.	M	Difteria	Laring. subg.	7-I-942	7-I-942	1 d.	2 d.	F	no	no	no	sí	grave	no
4321	6 a.	V	Difteria	Laring. subg.	15-III-942	30-III-942	16 d.	3 d.	A	no	no	no	sí	benig.	no
4446	6 a.	V	Difteria	Laring. subg.	15-IV-942	24-IV-942	11 d.	1 d.	A	no	no	no	sí	benig.	no
4483	14 m.	V	Difteria	Laring. subg.	23-IV-942	25-IV-942	3 d.	1 d.	A	no	no	no	sí	benig.	no
4530	2 a.	V	Difteria	Laring. subg.	5-V-942	9-V-942	5 d.	2 d.	A	no	no	no	sí	benig.	no
4554	2 a.	V	Difteria	Laring. subg.	9-V-942	19-V-942	10 d.	1 d.	A	no	no	no	sí	benig.	no
4568	5 a.	V	Difteria	Laring. subg.	14-V-942	21-V-942	8 d.	1 d.	A	no	no	no	sí	benig.	no
4645	6 a.	V	Difteria	Laring. subg.	2-VI-942	18-VI-942	17 d.	1 d.	A	no	no	no	sí	benig.	no
4683	21 m.	V	Difteria	Laring. subg.	11-VI-942	15-VI-942	5 d.	2 d.	A	no	no	no	sí	benig.	no
4820	3 a.	V	Difteria	Laring. subg.	18-VII-942	23-VII-942	6 d.	2 d.	A	no	no	no	sí	benig.	no
4842	3 a.	V	Difteria	Laring. subg.	22-VII-942	6-VIII-942	16 d.	1 d.	A	no	no	sí	sí	benig.	no
4853	4 a.	M	Difteria	Laring. subg.	26-VII-942	4-VIII-942	10 d.	2 d.	A	no	no	no	sí	benig.	no
4919	10 m.	V	Difteria	Laring. subg.	11-VIII-942	29-VIII-942	19 d.	2 d.	A	no	no	no	sí	benig.	no
4955	4 a.	M	Difteria	Laring. subg.	22-VIII-942	31-VIII-942	8 d.	2 d.	A	no	no	no	sí	benig.	no

RESUMEN: Total de enfermos . 14

EVOLUCIÓN	Fallecidos . . . . . 1 Altas . . . . . 13	SEXO	Mujeres . . . . . 3 Varones . . . . . 11	EDAD	Debajo de 2 años . . . . . 6 De 3 años . . . . . 2 De 4 años . . . . . 2 De 5 años . . . . . 2 De 6 años . . . . . 2
-----------	--	------	---	------	--

el 19.45 %, los tres primeros de complicación bronconeumónica y el N° 3782, de la forma clínica más grave de laringo-tráqueo-bronquitis aguda.

Y por último, hasta agosto de 1942 fueron internados 14 enfermos, falleciendo uno sólo, que llevaba dos días de iniciado su proceso.

#### TRATAMIENTO

Como un primer tiempo del tratamiento de la obstrucción laríngea aguda se practica la aspiración de las secreciones, si el examen laringoscópico revela su presencia.

En la mayoría de los casos, aconsejamos hacer una pequeña dosis de suero, aún en los casos de laringitis subglótica típica para evitar un error que podría ser fatal. Estas dosis varían entre 10.000 y 20.000 unidades de suero.

Colocamos al enfermito en las mejores condiciones posibles: reposo absoluto, oxígeno permanente, ambiente húmedo por medio de vaporizaciones y toallas humedecidas colgadas del lecho, fomentaciones calientes en el cuello y contrariamente a lo aconsejado por los americanos, suministramos luminal a dosis refractas y si el estado no mejora, le da morfina, en dosis de  $\frac{1}{2}$  y 1 miligramo por año de edad; a esto agregamos una abundante hidratación por medio de suero glucosado en frasco invertido y líquidos a beber. También utilizamos transfusiones pequeñas, repetidas día por medio y la medicación sulfamidada.

Tratamos por todos los medios de evitar la intubación, utilizando los procedimientos arriba indicados, por el temor de provocar ulceraciones que pueden originar más tarde estenosis laríngeas definitivas.

Por otra parte, poco podrá aliviar el tubo si el exudado o secreción está localizado en la última porción de la tráquea o en bronquios.

Sólo practicamos la intubación cuando el enfermo ingresa en estado asfíctico para tratar de salvar el accidente inmediato, intubación que nunca se prolonga por más de 4 días.

En los casos graves cuando el enfermo no tolera el tubo y se presume la existencia de ulceraciones laríngeas, se practica traqueotomía baja, de acuerdo a lo aconsejado por Chevalier Jackson, Le Mée, etc.

Y por último la aspiración, realizada ya sea por medio de la laringoscopia directa que proporciona un alivio muchas veces definitivo o a través de la cánula de traqueotomía que es la que ha dado hasta hoy mejores resultados.

En Estados Unidos uno de nosotros tuvo oportunidad de ver en el Servicio del Prof. Alldrich, en el Memorial Hospital de Chicago, así como en el del Prof. Mc Cune, en el Babies Hospital del Medical Center de New York, utilizar el humidificador Walton colocado en la habitación del enfermo para que esté en un ambiente de vapor de agua fría a 23°, con

buen abrigo, usando además el suero de conejo anti hemofilus influence a las dosis de 50 centímetros cúbicos en inyección endovenosa.

Estos investigadores relataban haber conseguido disminuir la mortalidad de la laringo-tráqueo-bronquitis aguda, de 70 al 20 %.

Nosotros no tenemos experiencia sobre este tratamiento, de modo que nada podemos informar al respecto.

#### 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.

4 La mortalidad por laringitis subglótica alcanzó en nuestro Servicio al 15 %.

#### BIBLIOGRAFIA

Tato J. M. "La Sem. Méd.", 11 de setiembre 1943, n° 37.—Lesne. "Revue Française de Ped.", 1928.—Chevalier Jackson. "Anal. Médicochirurg.", (París), 15 de febrero 1937, t. II, n° 2, págs. 27-33.—Le Mee. "La Presse Médicale", 24 noviembre 1937, pág. 1676.—Green y Miller. "The Jour. of the Am. Med. Assoc.", 4 diciembre 1937, n° 23, pág. 1903.—Le Mee, Bloch y Bouchet. XLII Congreso Francés de Otorino-laring. (oct. 1937). Resumen en "Arch. Arg. de Ped.", abril 1938, pág. 397.—Grenet H. Conférences Cliniques de Médecine Infantile, 1933.—Brenemann. "An. Jour. of Dis. of Child.", 1938, págs. 65-667.—Rohmer. "Revue Franç. de Pédiatric", 1938, n° 3, pág. 283.—Le Mee J. M., Bloch y Bouchet. Les hypolaringitis aigües de l'enfance. 1938. Ruffino. "La Sem. Méd.", 23 de mayo 1940, pág. 1270.—Smith, Bell y Ford. Artículo resumido por J. M. Tato, en "Arch. Arg. de Ped.", set. 1941, pág. 311.—González Loza M. "La Sem. Méd.", enero 1942, n° 2, pág. 49.

# LA SENSIBILIDAD TUBERCULINICA EN LA TUBERCULOSIS CONGENITA (\*)

POR EL

DR. CARLOS A. URQUIJO

La tuberculosis congénita es una afección rara pero no excepcional. Así nos lo ha enseñado la experiencia adquirida en varios años de actuación al cuidado de los niños nacidos de madres tuberculosas en la Maternidad del Hospital Tornú.

En efecto, la estadística que hemos confeccionado, dió los siguientes resultados:

De las 857 mujeres tuberculosas que tuvieron su parto en la Maternidad del Hospital Tornú desde 1934 hasta el 30 de noviembre de 1943, 590 fueron clasificadas como no graves, 111 como graves y 156 como gravísimas. Entendemos por tuberculosas no graves a aquellas enfermas que, habiendo presentado o no durante el embarazo, signos de actividad de su tuberculosis, salieron de alta, después del parto, mejoradas. Consideramos graves a aquellas que, habiendo presentado signos de actividad, salieron de alta en el mismo estado o agravadas. Y, por último, gravísimas, a las que murieron de su tuberculosis durante el puerperio. El total de recién nacidos, incluyendo 13 pares de mellizos, fué de 870.

Los 15 casos de transmisión trasplacentaria de la tuberculosis producidos durante dicho período, pueden clasificarse así:

13 sobre 111	prematuros nacidos de madres graves	(11,6 %)
1 sobre 46	nacidos a término de madres gravísimas	( 2,2 %)
1 sobre 713	nacidos de madres graves y no graves	(0,17 %)

Total 15 sobre 870 recién nacidos de madres tuberculosas.

De donde se deduce que la casi totalidad de los casos de tuberculosis congénita observados en la Maternidad del Hospital Tornú (14 sobre 15), se han producido en niños nacidos de madres extremadamente graves, que murieron puérperas. Y que, entre estos niños, la mayoría (13 sobre 14), habían nacido con menos de 2.800 gr. de peso. Consideramos como prematuros a todos los niños nacidos con peso pequeño (menos de 2.800 gr.), a riesgo de no ser absolutamente exactos en nuestra apreciación.

(\*) Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en su reunión del 10 de agosto de 1943.

Pues bien: del estudio de la sensibilidad tuberculínica en 7 de estos casos, que tuvimos ocasión de estudiar personalmente, surgió un hecho sumamente interesante: 3 de ellos hicieron toda la evolución de su enfermedad con reacciones negativas, mientras que los otros 4 viraron sus reacciones tardíamente.

Esta observación nos hizo buscar en la bibliografía mundial, las observaciones de tuberculosis congénita en que se hubiera estudiado este punto concreto de la alergia.

Hemos reunido así 23 observaciones, las que, sumadas a nuestros 7 casos personales, dan un total de 30 niños, nacidos con su tuberculosis, en los cuales fué investigada la sensibilidad de la piel a la tuberculina.

En el cuadro adjunto han sido ordenados estos casos de acuerdo a la duración de su sobrevida.

Puede observarse, en primer término, que solamente uno de los 30 niños a que hacemos referencia vivió menos de un mes (caso 1), mientras que la mayor parte (59,2 %), vivió más de dos meses, y las sobrevidas relativamente largas, entre 90 y 245 días se observaron con cierta frecuencia. Este hecho no coincide con las diversas estadísticas publicadas, ni tampoco con la nuestra, que da, para 70 casos de tuberculosis congénita tomados de la literatura mundial, 27 fallecidos antes del mes, 21 entre los 30 y los 60 días, 15 entre los 60 y los 90 y solamente 7 de más de 90 días.

La discordancia se explica, sin embargo, porque los casos a que nos referimos aquí especialmente tienen la particularidad de haber sido mejor estudiados que el resto; en efecto, la duración relativamente larga de la vida, permitió en todos ellos la observación de una rica sintomatología clínica, capaz de hacer sospechar la enfermedad, con la consiguiente investigación de las reacciones diagnósticas.

La extrema gravedad de las madres respectivas se hace evidente en el hecho de que en 21 de los casos (77.7 %), ellas no vivieron más de un mes desde su parto y en uno solo más de tres meses. Estos datos, así como los referentes al peso de nacimiento (22, o sea el 82,1 % de menos de 3.000 gr.), coinciden en un todo con la experiencia de la Maternidad del Hospital Tornú, ya relatada al principio de este trabajo.

En algunos de ellos (casos 2, 3, 5, 6, 8, 12, 21 y 22 de la literatura y 24 y 26 de los estudiados por nosotros, la localización preponderante a nivel del hígado y su hilio, de las lesiones tuberculosas, hace por sí misma el diagnóstico de tuberculosis prenatal. Pero en el resto, las lesiones aparentemente primitivas anidan en los pulmones y los ganglios paratraqueales e intertraqueobrónquicos. Hemos dado en otro lugar las razones que justifican esta localización extrahepática de la primoinfección tuberculosa prenatal. En estos casos la anatomía patológica podría dejar duda sobre la posibilidad de una primoinfección posterior al nacimiento, pero existe en todos el antecedente, bien especificado por los autores, de que los niños fueron apartados,

Casos	Sobrevida	Sobrevida materna	Peso de nacimiento	Reacciones tuberculínicas		Anatomía patológica								
				Negativas	Positivas	Pulmón	Hígado	Bazo	Intestino	Riñón	Ganglios			
											ITB	Por-tales	Me-sent.	
1	19 d.	2 d.	2750 g	7 d.		sml.	--							
2	39 d.	?	2700 »	7 d.	16 d.	Mn.	ml.	sml.	u.	—	HC	HC	HC	
3	39 d.	?	3300 »	26, 32, 57 d.		Mn.	ml.	Mn.	—	ml.	HC	HC	—	
4	42 d.	8 d.	2050 »	41 d.		Mn.	—	ml.	—	—	HC	HC	—	
5	51 d.	11 d.	2600 »	33 d.	35 d.	Mn.	Mn.	Mn.	—	ml.	HC	HC	HC	
6	52 d.	horas	2300 »	41, 48 d.		Mn.	Mn.	Mn.	u.	ml.	HC	HC	HC	
7	52 d.	8 d.	2400 »		35 d.	Mn.	—	—	—	—	c.f.	HC	HC	
8	52 d.	90 d.	3400 »		17 d.	Mn.	mn.	Mn.	u.	—	HC			
9	53 d.	1 d.	3150 »	15, 17, 45 d.		Mn.	—	—	—	—	HC			
10	63 d.	64 d.	2030 »	40, 47 d.		mn.	Mn.	Mn.	—	—	H		H	
11	65 d.	5 d.	2600 »	50 d.		ml.	Mn.	Mn.	—	—	HC	HC	H	
12	70 d.	?	?		48 d.	Mn.	Mn.	Mn.	u.	ml.	HC			
13	70 d.	12 d.	2500 »	14 d.	45 d.	cav.	ml.	Mn.	—	ml.	HC			
14	77 d.	horas	2600 »		60 d.	Mn.	ml.	ml.	—	—	HC		c.f.	
15	78 d.	13 d.	2060 »	42 d.		Mn.	—	—	—	—	HC			
16	88 d.	1 d.	?	28, 35, 42, 49 d.	56 d.	Mn.	Mn.	Mn.	u.	—	HC		HC	
17	90 d.	45 d.	3450 »		35 d.	cav.	ml.	ml.	u.	ml.	HC			
18	90 d.	meses	3700 »	2, 16, d.	27 d.	cav.	mn.	Mn.	—	—	HC		H	
19	90 d.	horas	1800 »	3 d.	70 d.	Mn.	Mn.	ml.	—	—	HC		HC	
20	90 d.	3 d.	2350 »	60 d.		ml.	—	mn.	—	—	HC		HC	
21	110 d.	60 d.	1620 »	3 d.	28 d.	cav.	ml.	ml.	—	ml.	HC	HC	HC	
22	120 d.	30 d.	?			cav.	ml.	ml.	—	ml.	HC	HC	HC	
23	153 d.	26 d.	2590 »	63 d.	26 d.	cav.	—	—	u.	—	HC		HC	

Casos personales

24	38 d.	10 d.	3550 »	18, 25, 32 d.		ml.	ml.	Mn.	u.	—	HC	HC	H
25	44 d.	48 d.	2050 »	27, 34 d.		mn.	ml.	ml.	—	—	H	HC	c.f.
26	45 d.	8 d.	2850 »	10, 19, 38 d.		sml.	ml.	mn.	u.	—	HC	c.f.	H
27	50 d.	5 d.	2840 »	2, 21 d.	40 d.	Mn.	ml.	mn.	—	—	HC	H	H
28	59 d.	12 d.	2300 »	2, 28 d.	42 d.	Mn.	ml.	mn.	—	—	HC		c.f.
29	134 d.	27 d.	2700 »	25 d.	90 d.	cav.	ml.	Mn.	u.	sml.	HC		c.f.
30	245 d.	5 d.	2070 »	17, 35 d.	42 d.	Mn.	sml.	mn.	u.	—	HC		c.f.

Abreviaturas: Mn., macronodular; mn., micronodular; ml., miliar; sml., submiliar; cav., caverna; u., ulceraciones; H., hipertrofia; C, caseosis; c. f., caseosis focal.

inmediatamente de nacidos, del foco materno, y colocados al abrigo de toda posibilidad de infección postnatal.

Por otra parte, no debe olvidarse que es casi constante el antecedente de haber nacido estos niños prematuros y de madres gravísimas, en tanto que las estadísticas demuestran que sólo el 21,4 % de los hijos de tuberculosas nacen con menos de 2.800 gr. y sólo el 18,1 % de las tuberculosas embarazadas mueren, a causa de su tuberculosis, durante el puerperio. Sería más que casual que las infecciones adquiridas después del nacimiento, se produjeran precisamente en esos niños, que constituyen la minoría dentro del conjunto de los hijos de madres tuberculosas.

Por todo ello creemos razonable aceptar en todos los casos a que hacemos referencia, el diagnóstico de tuberculosis congénita planteado por sus respectivos autores, sin negar en absoluto la posibilidad de que en algunos de los casos haya podido deslizarse el error de tomar por congénita una tuberculosis adquirida en la primera edad.

Planteadas así las cosas, llegamos a la conclusión de que, en cada caso, en el momento de practicarse las reacciones tuberculínicas, había transcurrido un plazo desde el comienzo de su infección tuberculosa, equivalente, por lo menos, a la edad del niño.

Llama inmediatamente la atención, al examinar la tabla adjunta, la frecuencia con que estas reacciones han sido negativas.

Ahora bien, ¿cómo puede interpretarse esta falta de alergia en enfermos reconocidamente tuberculosos?, o bien suponiendo que están en el período prealérgico, o bien que han llegado al estado de anergia negativa terminal.

Cabría la primera interpretación en los casos 1, 13, 18 y 19, los cuales dieron reacciones negativas a los 7, 14, 16 y 3 días respectivamente; el primero de ellos falleció a los 19 días y mostró en la autopsia una discreta diseminación pulmonar, sin lesión macroscópica de los ganglios satélites, lo que demuestra que la infección tuberculosa se había producido en los últimos días del embarazo. En los casos 13, 18 y 19, el estudio posterior de la alergia demostró su viraje, respectivamente, antes de los 45, 27 y 70 días. De todo ello se deduce que muy bien pudieron hallarse todos estos niños, en el momento de sus primeras reacciones, en estado de prealergia.

La anergia terminal podría aceptarse como explicación de la falta de respuesta cutánea a la tuberculina, en el caso 3, en que la investigación se hizo 24 horas antes de la muerte, y para la última reacción, practicada 2, 4 y 6 días antes de la muerte, en los casos 2, 6 y 24.

Pero quedan sin interpretación plausible que las explique, las reacciones tuberculínicas negativas practicadas a los 26 y 32 días en el caso 3, a los 33 días en el caso 5, a los 41 en el caso 6, a los 40 y 47 en el caso 10, a los 50 en el caso 11, a los 42 en el caso 15, a los 28, 35, 42 y 49 en el caso 16, a los 60 en el caso 20, a los 63 en el caso 22, a los

18, 25 y 32 en el caso 24, a los 27 y 34 en el caso 25, a los 17 y 35 en el caso 30, etc.

Prestando atención a la tabla adjunta se observará que salvo los casos 2 y 8, que a los 16 y 17 días respectivamente eran ya alérgicos, ninguno de estos niños, tuberculosos desde antes del nacimiento, dió reacciones tuberculínicas positivas antes de los 27 ó 28 días de vida, y que buena parte de ellos, casos 2, 6, 9, 10, 11, 15, 20, 22, 24, 25 y 26 no reaccionaron positivamente en ninguna de las investigaciones practicadas.

El espíritu se resiste a aceptar que en todos estos casos, infectados en forma masiva y por una vía tan grave como la endovenosa, el organismo no haya reaccionado en la forma habitual, tanto en la especie humana como en los animales.

Creemos, por ello, que la interpretación de estos hechos debe buscarse en alguna característica especial de la piel del recién nacido, que no le permita exteriorizar la alergia tuberculosa desarrollada en su organismo por la infección evolutiva.

En efecto, el hecho de la escasa sensibilidad de la piel del recién nacido tuberculoso a la tuberculina, se observa, aunque en menor grado, en el lactante, durante toda la primera infancia. Así, tanto Wallgren en Suecia, como Cibils Aguirre entre nosotros, señalan que el lactante infectado por el bacilo de Koch rara vez desarrolla una hiperalergia y en forma absolutamente excepcional presenta el eritema nudoso tuberculoso.

De la misma manera se comporta la piel del recién nacido, como lo hace notar Cibils Aguirre (<sup>24</sup>), frente a otras sustancias tóxicas, o simplemente irritantes, de índole microbiana o no, inoculadas por vía intradérmica.

Tal como lo han establecido Groer, Kassowitz, Tschertkow, Belgomska, Ribadeau Dumas, etc., y lo han confirmado Cibils Aguirre y Cervini, es frecuente observar reacciones de Schick negativas en lactantes que, por el dosaje de su antitoxina circulante, por el antecedente de haber nacido de madres Schick positivas, o por ambas razones a la vez, se sabe con seguridad que son receptivos a la difteria.

Del mismo modo según Panny y Czoma, más de la mitad de los lactantes con reacción de Dick negativa, carece de las necesarias sustancias neutralizantes en su sangre; y según Cooke el 81,2 % de los nacidos de madres Dick positivas son Dick negativos.

Las experiencias de Friedberger y Furstheim, con aceite de mostaza y con suero de anguila, y las similares de Tschertkow, con autolisados de bacilos de Eberth, confirman la falta de sensibilidad de la piel del lactante, y sobre todo del recién nacido, frente a todas las sustancias que, por los procesos biológicos que en el sujeto se desarrollan, o por el hecho de ser por sí mismas irritantes, producen habitualmente, en el adulto o en niño mayor, una reacción local eritematopapulosa.

¿Cuál puede ser este fenómeno, propio de la primera edad, que de tal manera modifica el comportamiento de la piel?

A nuestro modo de ver, ese mecanismo puede estar íntimamente relacionado con la intensidad de la hidrofilia cutánea.

Se entiende por hidrofilia el grado de la avidez demostrada por el organismo frente al agua depositada en la intimidad de los tejidos. La hidrofilia cutánea se mide por el tiempo que tarda en absorberse y desaparecer como tal, una pápula formada por la inyección intradérmica de  $1/10 \text{ cm}^3$ . de suero fisiológico. Esta prueba, propuesta por Mc. Clure y Aldrich <sup>(25)</sup>, ha sido llamada por Labbé y Violle, “test cutáneo de hidrofilia”.

El tiempo de reabsorción de la pápula es fisiológicamente variable a lo largo de la vida, y en particular durante el primer año. Dura aproximadamente 20 minutos en los dos primeros días <sup>(26)</sup>, desciende a 10 ó 12, coincidiendo con la caída fisiológica del peso <sup>(27)</sup>, y reasciende luego, rápidamente al principio y más lentamente después, para alcanzar al año un promedio aproximado de 60 minutos <sup>(25, 28)</sup>. Este tiempo de 60 minutos es sólo un término medio, del que los valores individuales se hallan a menudo muy alejados.

Sobre la base de este conocimiento, interpretamos la falta de respuesta del recién nacido a las reacciones intradérmicas, como respondiendo al siguiente mecanismo:

*Para que la tuberculina actúe y produzca su acción irritante local, que se manifiesta al cabo de varias horas de haber sido depositada en la piel, por una pápula, es necesario que permanezca “in situ” un tiempo determinado. Si el individuo a quien se practica la reacción tiene un “tiempo de hidrofilia” muy acelerado (y tal es, como acabamos de ver, el caso del recién nacido), la tuberculina pasará rápidamente a la circulación, y la reacción por ella determinada será menor.*

Confirman nuestra interpretación las experiencias de Frommel, Sierro y Bachman <sup>(29)</sup>, quienes habían observado, en sujetos con edemas localizados, que la reacción tuberculínica, positiva en otras zonas del organismo, era negativa o mínima a nivel de los edemas, justamente donde el tiempo de hidrofilia cutánea es sumamente corto o nulo.

Hemos aportado, asimismo, en un trabajo anterior <sup>(30)</sup>, un nuevo argumento para destacar la importancia de la hidrofilia cutánea en la mayor o menor intensidad de las reacciones tuberculínicas. Estudiamos entonces, comparativamente, la alergia tuberculínica y la hidrofilia cutánea en 18 lactantes de 1 a  $1\frac{1}{2}$  años, vacunados al nacer con 0,02 mgr. de B.C.G. por vía subcutánea; la intensidad de la sensibilidad cutánea a la tuberculina estaba en ellos en relación directa con el tiempo de reabsorción de la pápula intradérmica de suero fisiológico.

Por ello, y sin pretender que una explicación tan simplista consulte todas las posibilidades, consideramos que la escasa sensibilidad cutánea

a la tuberculina en el recién nacido afectado de tuberculosis congénita, debe atribuirse a la extremada intensidad de su hidrofilia cutánea.

### CONCLUSIONES

1º Es muy frecuente observar reacciones tuberculínicas negativas en los recién nacidos afectados de tuberculosis congénita.

2º La falta de sensibilidad a la tuberculina se hallaría en relación con la extremada intensidad de la hidrofilia cutánea durante el primer mes de la vida.

### BIBLIOGRAFIA

1. Couvelaire, Valtis y Lacomme. "Bull. Soc. Obst. Gyn. Paris", 1928; 17, 31.—
2. Zarfl M. "Beitr. f. Klin. d. Tuberk.", 1930; 74, 380.—3. Lindquist N. y Lawén E. "Acta Pathol. et Microb. Scand.", 1933; supl. 16, 163.—4. Zarfl M. "Ztsch. f. Kinderhk.", 1936; 58, 266.—5. Feilendorf S. "Klin. Wchschr.", 1930; 9, 1921.—6. Scheer K. "Mntschr. f. Kinderhk.", 1927; 36, 285.—7. Ariztia A. "Arch. Arg. de Ped.", 1940; 14; 1.—8. Zarfl M. "Ztsch. f. Kinderhk.", 1913; 8, 371.—9. Trillat, Eparvier, Bertoye y Bertrand. "Bull. Soc. Obst. Gyn. Paris", 1935; 25, 724.—10. Raimondi A. A. y Waissmann. "Arch. Arg. de Tisiol.", 1942; 19, 163.—11. Grenet H. Metzger M. Héraux A. y Mézard J. "Arch. Méd. Enf.", 1935; 38, 229.—12. Block W. "Ztsch. f. Kinderhk.", 1924; 37, 242.—13. Ariztia. Loc. cit.—14. Wetterwald M. "Rev. méd. de la Suisse Rom.", 1928; 48, 459.—15. Struthers R. R. y Mitchell H. G. "Canad. Méd. Assoc. J.", 1929; 21, 297.—16. Kruhle W. "Deutsch. Med. Wochschr.", 1924; 24, 797.—17. Ariztia. Loc. cit.—18. Béranger R. P. y Rosales. (Datos facilitados gentilmente por los autores).—19. Gournay J. J. y Renard M. "Paris Méd.", 1940; 30, 65.—20. Chomé E. "Arch. Mens. Obst. Gyn.", 1918; 10, 294.—21. Ariztia. Loc. cit.—22. Ariztia. Loc. cit.—23. Kochmann R. "Ztsch. f. Tuberk.", 1926; 44, 141 y 1926; 45, 107.—24. Cibils Aguirre. Infección tuberculosa y eritema nudoso. "El Ateneo", 1942.—25. Mc Clure W. B. y Aldrich C. A. "J. Amer. med. Assoc.", 1923; 81, 293.—26. Shapiro L. M. "J. Pediat.", 1939; 15, 75.—27. Lichtenberg H. H. "Amer. J. Dis. Child.", 1941; 62, 743.—28. Lelong M. y Petrovich Y. "Le Nourrison", 1933; 21, 141.—29. Frommel E., Sierra A. y Bachmann W. "Pr. Méd.", 1933; 2, 1218.—30. Urquijo C. A. "Rev. Soc. Arg. Biol.", 1942; 18, 1.

Nota.—Las citas bibliográficas del 1 al 23, corresponden ordenadamente, a los casos de la literatura que figuran en el cuadro 1.

## RAQUITISMO

METABOLISMO DEL CALCIO Y DEL FÓSFORO. MECANISMO DE LA OSIFICACIÓN.  
PROFILAXIS Y TRATAMIENTO. SHOCK VITAMÍNICO.

POR EL

DR. ALBERTO C. GAMBIRASSI

En el tratado de pediatría de Brenneman <sup>(1)</sup>, Eliot y Edwards definen al raquitismo como una enfermedad de la lactancia y la niñez, caracterizada por un trastorno del metabolismo del calcio y del fósforo que impide el depósito normal de las sales de calcio en las zonas de crecimiento del hueso, producido por la carencia de radiaciones ultravioleta y de vitamina D.

Del análisis de esta definición, surgen dos hechos fundamentales:

1º La etiología del raquitismo puede considerarse casi total y definitivamente aclarada. Se trata de una enfermedad producida por carencia de vitamina D, si tenemos en cuenta que los rayos ultravioletas, al actuar sobre la piel y los capilares sanguíneos superficiales, no hacen más que activar una provitamina, el 7-8 dehidrocolesterol con propiedades antirraquíticas.

Y decimos con toda intención: "casi total y definitivamente" porque autores de la talla de Marfan <sup>(2)</sup>, y Finkelstein <sup>(3)</sup>, no están completamente en favor de este concepto. Asimismo, la existencia de casos uveorresistentes <sup>(4)</sup> (la mayoría de los cuales se deben al suministro deficiente de vitamina D), ponen una ligera duda, tan necesaria para el progreso de la ciencia, acerca de la existencia de otros factores que en determinadas circunstancias podrían ser fundamentales en la etiopatogenia del raquitismo.

El segundo hecho fundamental, es el que se refiere a la importancia de la perturbación metabólica del calcio y del fósforo, con su repercusión sobre la osificación.

Si bien es cierto que el raquitismo no puede considerarse como una alteración aislada de esas dos fracciones minerales (los trastornos gastrointestinales endocrinos, del sistema muscular y ligamentoso, linfático y de la sangre, estaría en contra del planteamiento tan simple del problema), su importancia es de primerísima fila.

Teniendo en cuenta los conceptos enunciados, es que creemos conveniente dividir este trabajo en varios capítulos que traten:

- I) Metabolismo del calcio y fósforo.
- II) Mecanismo de la osificación.
- III) Modificaciones que se producen en el raquitismo.
- IV) Empleo profiláctico y terapéutico de la vitamina D en las dosis comunes.

El progreso que representa la introducción del golpe o "shock vitamínico" por Harnapp y Vollmer nos determinó a redactar un capítulo sobre el mismo, en el que analizamos detenidamente los trabajos hasta la fecha realizados y relatamos nuestra incipiente experiencia sobre el tema (\*).

(\*) Ver "Archivos Argentinos de Pediatría", año XIV, tomo XX, n° 2, agosto de 1943.

## CAPÍTULO I

### Metabolismo del calcio

En un individuo que pesa 70 kgr. se calcula que existen unos 1.500 gr. de calcio, el que se encuentra formando principalmente fosfatos y carbonatos (<sup>5</sup>). El 98 % del mismo se encuentra en los huesos, mientras que el 2 % restante se halla fundamentalmente en la sangre.

Ambos desempeñan en el organismo funciones importantes: así, el calcio que se encuentra en los huesos, les presta una determinada consistencia impidiendo su ruptura y deformación, representando asimismo un depósito, al que puede recurrir el organismo cuando disminuye en la sangre. En lo que se refiere a este último, a pesar de su escasa cantidad, interviene en la coagulación, permeabilidad de las membranas, excitabilidad de los nervios, etc.

Entre ambas fracciones existe un marcado equilibrio; cuando el calcio aumenta en la sangre, se deposita en el sistema óseo y cuando disminuye, se moviliza de los huesos.

Ha sido una preocupación constante de los investigadores, establecer la cantidad de calcio que necesita un individuo para mantener dicho equilibrio y no perder calcio de sus depósitos.

Como es lógico suponer, los requerimientos de dicho mineral varían con la edad: (el niño necesita mayor cantidad que el individuo adulto y el viejo); con el sexo (necesidades aumentadas en la embarazada, que tiene que suplir los requerimientos metabólicos del feto y durante la lactancia, en la que se elimina hasta un gramo por la glándula mamaria).

Owen (<sup>6</sup>), calcula que el adulto necesita alrededor de 0,50 gr. diarios; el niño 1 gr.; la embarazada 2 gr. y durante la lactancia 3 gr. Landaburu (<sup>7</sup>), da las siguientes cifras: 1 a 2 años 0,80 gr.; 2 a 9 años 1 a 1,50 gr.; 9 a 15 años, 1,50 a 2 gr.; por encima de 15 años, 1 gr.

Trabajos modernos efectuados por Outhouse (<sup>8</sup>), demuestran que las cifras dadas para los adultos por Owen son bajas y fija la cantidad de 10,7 mgr. por kgr. de peso y por día, y la de 391 mgr. por metro cuadrado y por día, como las más convenientes. A cifras semejantes llegan Steggerda y Mitchel (<sup>9</sup>), confirmadas por Sherman (<sup>10</sup>), quien demostró que los habitantes de Estados Unidos que ingerían entre 0,45 y 0,50 gr. (estos trabajos fueron efectuados entre 1918 y 1920), presentaban un balance negativo de calcio. Aconseja el suministro de un litro de leche diario, que contiene entre 0,80 y 1 gr. de calcio. Esta cantidad mínima de calcio, está contenida en el régimen mixto a base de leche, huevos, queso, frutas y carne.

*Absorción del calcio.*—Depende de numerosos factores: a) cantidad y calidad de las sales de calcio; b) cantidad de fósforo; c) reacción ácida o básica del medio intestinal; d) cantidad de grasas; e) fundamental: vitamina D.

Cuando la cantidad de calcio que se ingiere está por encima de las cifras indicadas con anterioridad, se produce una mayor eliminación del mismo. En lo que se refiere a las sales de calcio, es conveniente recalcar que si bien algunas de ellas, tales como los cloruros y lactato de calcio se absorben (tal absorción se demuestra porque hay aumento de la calcemia), existen otras, como ocurre con el carbonato y el fosfato tricálcico, que se eliminan en su casi totalidad, lo que ha hecho decir a Guillaumin (<sup>11</sup>), que actuarían como remedios psíquicos.

*Relación calcio-fósforo.*—Para que exista una buena absorción de calcio es necesario la presencia simultánea en el intestino, de una determinada cantidad de fósforo. La relación óptima es Ca/P, debe oscilar entre 1,3 y 2 (<sup>12</sup> - <sup>13</sup>).

Los célebres trabajos sobre raquitismo experimental efectuados por Mc. Collum y Pappenheim y entre nosotros por Sujoy (<sup>14</sup>), con dietas raquitígenas en las que se encuentra alterado el cociente Ca/P (en la primera es de 4,04 y en la segunda 0,03), demuestran que a la tercera semana de instituidos los citados regímenes aparecen signos clínicos, humorales, radiográficos e histológicos de raquitismo.

*Reacción del medio intestinal.*—Cuando el Ph es elevado, como ocurre en la aquilia gástrica, en los gastrectomizados, después de la ingestión de bebidas alcalinas, en los regímenes vegetarianos, cuando falta la vitamina D, disminuye la absorción de calcio. Pasa lo contrario cuando la reacción del medio es ácida.

*Ingestión de grasas.*—Por la acción de las lipasas (<sup>15</sup>) gástricas, intestinal y pancreática, se produce el desdoblamiento de las mismas, obteniéndose propanetriol y glicerol y ácidos grasos, los que acidifican el medio intestinal obteniéndose una mejor absorción según algunos autores, mientras que para otros estos ácidos grasos se combinan con las sales de calcio dando jabones insolubles, que no se absorben como ocurre en la enfermedad celíaca (<sup>16</sup>) y el sprue.

Asimismo por su acción colagoga, la grasa, al permitir la llegada al intestino de sales biliares, favorecen la absorción del calcio.

*Vitamina D.*—Las experiencias de Harrison (<sup>17</sup>), demuestran que tanto en el hombre como en los animales, la carencia de vitamina D trae como consecuencia una menor absorción del calcio y del fósforo.

Es considerada como el factor fundamental en la absorción de las citadas sustancias y en lo que se refiere a su modo de acción, no se conoce exactamente, aunque se supone que actúa acidificando el medio intestinal.

*Circulación.*—Una vez absorbido pasa a la sangre, se distribuye por todo el organismo y es eliminado por la orina y heces.

*Calcemia.*—En un sujeto en ayunas, la cantidad de calcio en 100 c.c. de suero o plasma varía entre 9 y 11 mgr. En los glóbulos rojos se calcula que hay 0,010 a 0,020 mgr. (<sup>18</sup>).

Los 10 mgr. de calcio que hay en 100 c.c. de suero resultan de la suma de dos fracciones, una que no dializa a través de la membrana de colodio ni atraviesa el ultrafiltro, unida a las proteínas y denominada no difusible y otra dializable y ultrafiltrable que es la difusible. Este último calcio es el que se encuentra en el líquido céfalorraquídeo (<sup>19</sup>), cuando las meninges conservan su permeabilidad fisiológica. La dosificación del mismo nos da por consiguiente la cantidad de calcio difusible de la sangre, a pesar de las objeciones de Miller (<sup>20</sup>), quien considera este dato como de escaso valor, pues existen grandes variaciones de la calcemia sin modificación paralela de la calcioraquia.

Hay 5 mgr. de calcio difusible e igual cantidad del no difusible en 100 c.c. de plasma.

*Calcio difusible y calcio ionizado.*—De los 5 mgr. de calcio difusible, se admite que solamente una parte del mismo se encuentra al estado iónico.

La cantidad de calcio ionizado se ha determinado por varios métodos, a los cuales pasaremos rápidamente en revista.

Rona y Takahasi han establecido su ya conocida fórmula para determinar lo. La cantidad dependería del equilibrio ácidobásico del plasma:

$$Ca^{++} = K \frac{H}{(CO_2H)}$$

(K es una constante cuyo valor se calcula en 350).

Esta fórmula ha sido modificada por Freudenberg y Gyorgy (21), quienes consideran que los fosfatos del plasma juegan un papel importante en la ionización del calcio:

$$Ca^{++} = K \frac{H}{\sqrt{(CO_2H)(PO_4H)}}$$

Mediante el empleo de las ya citadas fórmulas, Klinke (22) y Bigwood (23), encuentran las siguientes cifras: calcio difusible: 4 a 6,5 mgr.; ionizado 2 mgr.; no ionizado 2,5 a 4 mgr. %.

Los trabajos efectuados por Mc. Leans y Hastings (24), mediante una prueba biológica basada en la influencia que tiene el calcio iónico sobre el corazón de la rana, han modificado profundamente estos conceptos. En efecto, comprobaron que la casi totalidad del calcio difusible se comporta como ionizado, salvo una pequeña fracción cuya cantidad se calcula en 0,6 mgr. %.

Como dicho método resulta de difícil aplicación en la clínica y habiendo comprobado que todo aumento de calcio total va acompañado de un aumento del ionizado y que éste se reduce cuando aumentan las proteínas, demostraron que basta determinar en el plasma las proteínas y el calcio total para calcular el calcio ionizado. Como esta determinación requiere un cálculo complejo, los citados autores han construido un ábaco (nomograma cartesiano), en el que se encuentra inmediatamente el valor del calcio ionizado en función de cualquier valor de proteína y del calcio total del plasma (25).

A pesar de las objeciones de Thompson y Collip (26), a las conclusiones de los autores ya citados, las investigaciones de Guillaumin y de Greenberg y Schmidt (27), parecen demostrar que hay una relación más evidente entre la clínica y los datos obtenidos mediante el ábaco o la fórmula de Hastings y Mc. Lean que con los que se obtienen mediante la fórmula de Rona o Freudenberg.

#### *Calcio sanguíneo*

100 c. c. de plasma	Total	No difusible	Difusible	Ionizado	No ionizado
Rona y Takahasi . . . . .	10 mgr.	5 mgr.	5 mgs.	2,5 mgs.	2,5 mgr.
Mc. Lean y Hastings . . . . .	10 »	5 »	5 »	4,4 »	0,6 »

Si nos hemos extendido sobre este punto, ello es debido a que de todas las fracciones del calcio la realmente activa es la ionizada (osificación, excitabilidad nerviosa, etc.), mientras que la ultrafiltrable no disociada, constituye una reserva que es utilizada por el organismo en aquellos casos en que se modifica la fracción ionizada.

En lo que se refiere a la naturaleza de la fracción no ionizada existen numerosas hipótesis; para algunos se trata de una solución coloidal extra-

ordinariamente fina; para otros sería una solución sobresaturada. Lo más probable es que este calcio se encuentre unido a un ácido débil formando una sal que no ioniza y que es capaz de atravesar las membranas. Podría tratarse de bicarbonato, o más probablemente como lo afirma Newton <sup>(28)</sup>, de citrato de calcio.

Garrahan y Thomas, ("Arch. Arg. de Ped.", N° 4, 1937), al estudiar el calcio difusible y no difusible en los lactantes, manifiestan que la calcemia normal del lactante es algo superior a la del niño de segunda infancia y a la del adulto: 10 a 20 mgr. %. En los lactantes aparentemente normales obtienen término medio 6,30 de Ca difusible y 5,21 de Ca no difusible. En la mayoría de los casos, la fracción difusible importaba más del 50 % del total, lo que significa que en el lactante en general tal fracción del Ca sanguíneo es algo superior a la de los adultos y niños mayores.

*Destino del calcio absorbido.*—Una vez absorbido el calcio circula por el plasma, difunde al líquido céfallo-raquídeo y al agua extracelular de los tejidos. En el niño una gran parte del mismo queda fijado en el hueso mediante el mecanismo de la osificación que estudiaremos en detalle en otro capítulo y en los dientes, mientras que en el adulto un exceso del mismo puede ser puesto en reserva en el tejido óseo y dentario, siendo el resto eliminado.

*Eliminación del calcio.*—Se calcula que entre el 70 y 90 % se elimina con las materias fecales en forma de fosfato y carbonato de calcio y por las orinas el resto (10 a 30 %). Por las heces la eliminación se efectúa principalmente a nivel del colon ascendente, siguiéndole en orden de importancia el ciego, el transverso y el descendente. En algunos animales (aves), la eliminación se efectúa por la cloaca, estando relacionada esta eliminación con la función que desempeña dicho órgano en la formación de la cáscara del huevo <sup>(29)</sup>.

Entre los factores que intervienen, debemos citar: la cantidad de calcio y fósforo que se ingiere, factores hormonales y Ph de las deposiciones. Cuando son muy ácidas, es necesario eliminar un líquido rico en calcio para neutralizarlas.

*Calciuria.*—Depende fundamentalmente de la fracción ultrafiltrable del plasma, que es la única capaz de atravesar el glomérulo. Representa el 10 al 30 % del calcio total eliminado, el que expresado en mgr. da una cantidad variable entre 83 y 297 mgr. en las 24 horas.

Puede ser de utilidad su determinación en algunas afecciones endocrinas del esqueleto <sup>(30)</sup>, sometiendo al enfermo a un régimen conocido y pobre en calcio.

#### METABOLISMO DEL FOSFORO

Un adulto de 70 kgr. tiene 600 gr. de fósforo, de los cuales sólo el 75 % se encuentra en los huesos; el resto o sea el 25 %, se halla muy difundido en el resto del organismo; en su mayor parte combinado con otras sustancias formando cefalina, lecitina, erfingomiolina, nucleoproteínas, hexosafosfatos, ácido adenílico, fosfato de creatina y compuestos minerales <sup>(31)</sup>. Una pequeña parte se encuentra en la sangre.

*Necesidades de fósforo.*—Han sido estudiadas especialmente por Daniels <sup>(32)</sup> y Sherman <sup>(33)</sup>, quienes dan las siguientes cifras; para un niño de 20 kgr. 1,4 gr. (60 a 80 mgr. por kgr. de peso entre 4 y 7 años); para los

adultos 0,90 a 1,30 gr. por día. En la embarazada y en la mujer que amamanta, es necesario agregar un 25 % a la cifra anterior. Landaburu <sup>(34)</sup>, no indica cantidades de fósforo necesarias para el niño, aunque al establecer que el cociente calcio-fósforo en la alimentación debe oscilar entre 0,80 y la unidad, surge que es necesario suministrar una cantidad aproximadamente igual a la del calcio.

*Absorción.*—Depende de varios factores: en primer lugar debemos citar la relación Ca/P que debe oscilar entre 1,3 y 2 como lo habíamos establecido anteriormente.

La vitamina D acidificando el medio intestinal favorece la absorción.

*Naturaleza química del fósforo.*—El inorgánico se absorbe más fácilmente que el que se encuentra formando compuestos orgánicos, pues este último debe sufrir diversas transformaciones en el tubo digestivo hasta liberar fósforo mineral, que es la forma como se absorbe. Es lo que ocurre con ciertos vegetales en que el fósforo se encuentra en forma de fitina; el 50 % se elimina sin modificarse, de ahí que sean alimentos con escasa cantidad de fósforo utilizable. La presencia de otras sales minerales impide asimismo la absorción del fósforo, por formación de fosfatos insolubles que no atraviesan la pared intestinal, como ha comprobado Deobald <sup>(35)</sup>, para las sales de aluminio y Waltner <sup>(36)</sup>, para las de hierro.

*Circulación.*—Una vez absorbido, circula por la sangre en diversas formas, desempeñando en el organismo funciones importantes.

Uniéndose a las grasas, da lugar a la formación de algunos fosfolípidos tales como la lecitina que forma parte de las membranas celulares, contribuye a la síntesis de los nucleoprotéidos que se desintegran continuamente por la actividad celular; con el ácido adelínico y la creatina interviene en la química de la contracción muscular y con el calcio en la osificación. Juega asimismo un papel importante en la regulación del equilibrio ácidobásico y en el metabolismo de los glúcidos.

En el plasma de los niños existen normalmente <sup>(37)</sup>, 14,9 mgr. % de fósforo total repartido en la siguiente forma: P inorgánico 6,6 mgr. %, P esterificado 0,5 mgr. % y P lipoideo 7,7 mgr. %.

*Fosfatemia.*—Se denomina así a la cantidad de fósforo inorgánico que existe en 100 c.c. de plasma. Algunos autores prefieren la denominación de fosfemia o fosforemia.

El estudio de la misma (cantidad, naturaleza y variaciones), es de fundamental importancia en la enfermedad que estudiamos. En 100 c.c. de plasma del adulto existen normalmente 3 a 4 mgr. de fósforo inorgánico; en el niño estas cantidades son mayores, variando entre 5 y 6 mgr. Se encuentra en dos formas diferentes: como fosfato ácido y básico, dependiendo la proporción de cada uno de ellos del Ph del plasma. Desde el punto de vista físicoquímico la mayor parte de estos fosfatos se encuentran al estado molecular y una pequeña fracción al estado iónico.

El destino ulterior del mismo, problema palpitante de bioquímica, su distribución y eliminación ha sido perfectamente estudiado mediante el suministro de una dieta que contenga fósforo radioactivo, llamado también isótopo o marcado. Por creerlo de interés vamos a hacer un breve resumen de los conocimientos actuales sobre el mismo.

Se llaman isótopos, a ciertos átomos cuya carga eléctrica nuclear es igual a la del átomo común (tienen ambos igual número atómico), con

idénticas propiedades químicas y que se diferencia del mismo por su distinto peso atómico y su radioactividad (<sup>38</sup>). Se sabe actualmente que en el núcleo de todo átomo existen tres elementos diferentes: el neutrón o unidad de masa material, sin carga eléctrica; el protón que es la unidad de carga eléctrica positiva y el electrón dotado de carga eléctrica negativa, que gira alrededor del núcleo. El número atómico está dado por las cargas eléctricas positivas del núcleo, las que son neutralizadas por igual número de electrones. Cuando se modifica el número de neutrones, se obtienen los isótopos con propiedades físicas distintas (peso atómico, radioactividad), y con iguales propiedades químicas. El peso atómico está dado por los neutrones y protones.

Para entendernos mejor vamos a poner el caso de un átomo simple como es el helio, que presenta un núcleo con dos neutrones y dos protones (peso atómico 4, número atómico 2). Hay dos electrones que neutralizan la carga positiva de los protones. Existe un isótopo cuyo núcleo está formado por 1 neutrón y 2 protones (peso atómico 3 y número atómico 2). Hay asimismo 2 electrones. Como vemos, el número atómico es 2 en el átomo común y en su isótopo, mientras que el peso atómico en un caso es 3 y en el otro 4.

Los isótopos pueden ser naturales o artificiales. Estos últimos se obtienen mediante el bombardeo atómico por aparatos especiales como el ciclotron de Lawrence y el aparato de Van der Graef.

Una vez preparado el radiofósforo, es agregado a la dieta de ciertos animales, tales como ratas y gatos. Se puede seguir en esta forma su presencia en la sangre, hígado, músculos y huesos y su eliminación por la orina y materias fecales.

Los trabajos efectuados por Chiewitz y Hevesy (<sup>39</sup>), así como los de Manly y Bale (<sup>40</sup>), han permitido demostrar que el radiofósforo alcanza su mayor concentración en sangre a las 12 horas; se reduce a la tercera parte al quinto día y a la vigésima entre los trece y veinte días.

En los huesos se encuentra desde el primer momento. La acumulación se hace especialmente en las epífisis. Al cabo de dos meses desaparece completamente de los mismos. Esto nos revela que el hueso a pesar de que no crezca como ocurre en el adulto, no es un tejido estable ni está en equilibrio químico estático con la sangre.

*Eliminación.*—El 30 % se elimina por las materias fecales, y el 70 % restante por la orina como fosfatos mono y bibásicos.

En lo que se refiere a la forma de eliminación urinaria, ha sido estudiada por Harrison, quien llega a las siguientes conclusiones: a) los fosfatos ultrafiltran a través de los glomérulos; b) se reabsorben en los tubos renales, impidiéndose así una eliminación excesiva.

La vitamina D facilita la absorción aumentando la fosfatemia, mientras que los extractos paratiroides ejercen una influencia contraria.

## CAPÍTULO II

### Mecanismo de la osificación

Para comprender mejor este proceso, vamos a sintetizar la estructura histológica y composición química del hueso normal. Este último, lo mismo que el tejido conjuntivo del que deriva, está constituido por fibras, células y sustancia fundamental o matriz orgánica (<sup>41-42</sup>). En la matriz orgánica encontramos sustancias orgánicas e inorgánicas.

*Sustancias orgánicas.*—Están constituidas por tres elementos principales de naturaleza proteica: el *osteomucoide*, que da por hidrólisis ácido condroitinsulfúrico (<sup>43</sup>), formado por ácido sulfúrico, acético, glucurónico y condrosamina; la *osteína* o *glucomucoide* formada por proteína y ácido mucotinsulfúrico y una proteína de sostén denominada *escleroproteína*, la que se transforma en gelatina por cocción con agua. Se encuentra también grasa e hidratos de carbono en pequeña cantidad.

*Sustancias inorgánicas.*—Constituyen aproximadamente el 45 % del peso total del hueso. Algunas se encuentran en escasa cantidad como ocurre con el fluor, cloro, sodio, hierro, potasio y magnesio. La fracción más importante está constituida por las sales de fósforo y calcio. Con respecto a la naturaleza de estas sales, podemos decir que en un primer momento se pensó que serían una mezcla de fosfato tricálcico y carbonato de calcio. Trabajos posteriores de Gassman, Logan, Hastings y Morse (<sup>44</sup>), parecen haber demostrado que se trata de fosfocarbonato de calcio o daalita, muy semejante a la apatita que es un fluorcarbonato de calcio.

Un hecho que ha llamado la atención de los investigadores es la distinta relación que existe entre el calcio y fósforo en la sangre que es 10/5 y en el hueso 10/6. El hueso evidentemente se enriquece en fósforo y es alrededor de este problema que gira todo el proceso de la osificación.

Entre las teorías que pretenden explicar este proceso, la más aceptada pertenece a Freudenberg y Gyorgy, quienes creen que se produce en tres fases sucesivas: 1º La osteína o glucomucoide absorbe el calcio, formándose un albuminato de calcio. 2º Se produce la absorción del ion carbónico y fósforo, formándose un complejo albúmina, calcio carbónico, fósforo. 3º El citado complejo se disocia quedando por un lado la albúmina y por otro la daalita o fosfocarbonato de calcio. Vamos a analizar en forma somera cada una de las fases.

*Fase 1ª*—La formación de albuminato de calcio se hace gracias a la propiedad que tiene la albúmina como cuerpo anfótero o anfólito de actuar como ácido o como base, pudiendo combinarse con el ion calcio. La albúmina cartilaginosa (<sup>45</sup>), tiene pocos radicales aminos, con escasa afinidad química, mientras que la osteína del hueso, que tiene una afinidad muy grande por el ion calcio, puede resultar de la transformación de la anterior mediante un proceso de aminación. Esta se encuentra bajo la forma de albuminato de sodio, pero puesta en presencia de una solución de calcio, éste sustituye al sodio, formando albuminato de calcio. Cuando el medio local es alcalino, se acelera el depósito de calcio, mientras que la acidificación (presencia de derivados de la actividad metabólica celular), la retarda.

*Fase 2ª*—Para explicarla, se han emitido muchas teorías, que en conjunto podemos dividir en dos grandes grupos: 1º las que hacen depender la osificación de la concentración de fosfato de calcio en la sangre, el que precipitaría en los puntos de osificación al estado de fosfato tricálcico al modificarse el estado de equilibrio que lo mantiene en solución; y 2º las que dan importancia fundamental a la intervención de las fosfatasa.

Welle cree que el fosfato tricálcico de la sangre se encuentra en solución sobresaturada gracias a las proteínas sanguíneas, y cuando llega al tejido óseo, la alcalinidad mayor provoca su precipitación.

Gyorgy da preponderancia a la reacción de la sangre, pues cuando el organismo se acidifica disminuye la cantidad de sales de calcio en el hueso, ocurriendo lo contrario cuando se alcaliniza. Craner modifica ligeramente

el concepto de Welle, admitiendo que en la sangre existe normalmente una solución de fosfato monocálcico, más soluble, precipitándose en el hueso fosfato tricálcico. (Si se deja una solución saturada de fosfato monocálcico se precipita fosfatotricálcico).

Son muchos sin embargo, los argumentos que se pueden oponer a estas teorías. En primer lugar, la proporción de calcio, fósforo y carbónico del hueso es distinta a la del plasma y también quedaría por explicar porqué se produce el citado fenómeno en el feto y en el niño y no en el adulto.

Las teorías que hacen intervenir las fosfatemias, son las que más satisfacen.

Las fosfatasas son enzimas muy repartidas en todo el organismo, siendo capaces de hidrolizar compuestos orgánicos de fósforo, liberando ácido fosfórico. Su cantidad en 1 c.c. de plasma (fosfatemia), varía de acuerdo con los métodos empleados.

Colocamos a continuación los valores normales para los distintos métodos: Unidades Bodansky 2 a 4; Método lento de Kay 0,15u; Método rápido de Leuner-Kay 6 Un; Método de King-Amstrog 7,78 Un. (46).

En el niño se calcula que existen entre el doble y el triple de las cifras anteriormente indicadas. Los autores franceses emplean las unidades Cayla (47), de las que existirían 40 a 60 ‰ en el niño normal.

El aumento de las fosfatasas en el niño con respecto al adulto, se explica porque aquél es un organismo en crecimiento, del que participan los huesos, que en estas condiciones son más ricos en fosfatasas, las que pasan a la sangre. Hay varios tipos de fosfatasas, las que hasta hace poco se clasificaban de acuerdo al sustrato sobre el que actúan. En la actualidad parece tener más valor la reacción del medio en que desarrollan su actividad. Teniendo en cuenta este criterio es que se han descrito dos grandes grupos: el de las fosfatasas alcalinas, entre las que se encuentran las del hueso, bilis y leucocitos y las ácidas, tales como las de la próstata, riñón, hígado y hematíes.

La fosfatasa ósea que corresponde al grupo de las "alcalinas" que son las que se dosan por los métodos comunes, fué estudiada especialmente por Robison (48). En la actualidad se la considera como un producto de secreción de los osteoblastos, como han demostrado Roche y sus colaboradores (49), y que se encuentran en la matriz orgánica, especialmente en la zona de crecimiento.

Actúa sobre los compuestos hexosofosfatos de la sangre, liberando ácido ortofosfórico, el que se combina con el calcio y el carbono, dando lugar a la formación de daalita. Esto nos explica perfectamente que la relación calcio-fósforo del hueso sea distinta a la de la sangre. Se han dado algunos argumentos en contra de esta interpretación. Uno de ellos sería el siguiente: porqué habiendo fosfatasas en el riñón y el pulmón, no se produce la osificación. En primer lugar se ha establecido que la célula del cartílago tiene mucha menor actividad que las renales o las del pulmón y es un hecho sabido que en aquellas zonas donde se produce una necrosis, zona con un metabolismo escaso, es donde hay mayor tendencia a precipitarse el calcio. En segundo lugar, el fósforo de los citados órganos tiene una función determinada que cumplir, y 3º, falta en los mismos la albúmina específica con gran afinidad para el calcio que se encuentra en los huesos.

Policard cree que el proceso es más complicado, interviniendo en el mismo una serie de fenómenos histológicos, bioquímicos y físicoquímicos.

Fase 3ª—El complejo calcio-fósforo-carbono es separado de la albúmina

y enviado a las zonas profundas del hueso. Se ha asignado a la fosfatasa un cierto papel en esta fase.

En lo que se refiere a la intervención de la vitamina D en el proceso de osificación, aún no está totalmente aclarado, aunque se supone que favorece la acción local de la fosfatasa <sup>(50)</sup>.

*Factores que regulan el metabolismo del calcio y fósforo y el proceso de osificación:*

Tres son los factores fundamentales que rigen el metabolismo del calcio y del fósforo:

1º El aporte de ambos minerales y la relación que guardan entre sí.

2º Factor endógeno, representado por las glándulas de secreción interna; en primer lugar por la paratiroides y en segundo lugar la corteza suprarrenal y el lóbulo anterior de la hipófisis que al parecer actúan sinérgicamente con la paratiroides, constituyendo el llamado "grupo anabólico" y el "grupo catabólico" o antagonista representado por la médula suprarrenal y la tiroides.

3º Factor exógeno o vitamina D.

1º **APORTE MINERAL.**—Nos hemos extendido lo suficiente sobre este tema en los capítulos dedicados al metabolismo del calcio y fósforo.

2º **FACTOR ENDÓGENO.**—*Paratiroides.*—Su intervención ha sido demostrada mediante la experimentación y las observaciones clínicas. Los signos de insuficiencia paratiroidea, fueron observados por primera vez por Schiff, en perros, a los que se les extirpó la tiroides, seguido de las observaciones de Reverdin <sup>(51)</sup>, quien atribuyó toda la sintomatología a la extirpación de la tiroides, aconsejando la tiroidectomía parcial. A Gley <sup>(52)</sup> y a Vasale <sup>(53)</sup>, corresponde el mérito de haber demostrado que los signos de tetania se debían a la extirpación de las paratiroides, descubiertas por Lämndstrom en 1880.

*Hipoparatiroidismo.*—Su intervención preponderante en el metabolismo cálcico fué demostrado por las experiencias de Mc. Callum y Voegtlin <sup>(54)</sup>, quienes demuestran que la extirpación de las paratiroides trae junto con la sintomatología de la tetania (contracturas de tipo fibrilar que luego se hacen tonicoclónicas, con muerte al cabo de una semana), una disminución del calcio sanguíneo que puede llegar a 6 mgr. % y aun a cifras más bajas.

Clínicamente, cuando aun no estaban perfectamente establecidas las reglas quirúrgicas de la tiroidectomía, al extirpar la paratiroides junto con la tiroides, era frecuente observar el mismo cuadro de tetania.

Se discute cuál de las fracciones del calcio se modifica en la insuficiencia paratiroidea. Algunos autores creen que disminuye la fracción ionizada, mientras que los trabajos de Von Beznak demuestran que lo que disminuye es el complejo cálcico difusible no ionizado.

*Modificaciones del fósforo.*—Greenwarld fué el primero en encontrar hiperfosfatemia en los paratiroidectomizados, confirmadas luego sus conclusiones por observaciones clínicas y experimentales numerosas.

*Hiperparatiroidismo.*—El estudio de las modificaciones humorales producidas por la inyección de paratirina o parathormona, descubierta por Collip <sup>(55)</sup>, y las variaciones que se producen en la osteítis fibroquística de Recklinghausen que se atribuye a un adenoma de la paratiroides, nos per-

miten seguir las modificaciones del calcio y fósforo, cuando hay un aumento de la función de las paratiroides.

Si se inyecta parathormona, se observa un aumento del calcio del plasma en sus dos fracciones, difusible y no difusible, que alcanza su máximo entre 12 y 15 horas, pudiendo llegar hasta 15 y 20 mgr. %. A las 24 horas se normaliza. Se acompaña de hipercalciuria.

Logan<sup>(56)</sup>, que ha estudiado las modificaciones del fósforo, encuentra un aumento en la eliminación urinaria en la primera hora y disminución del fósforo plasmático. Se produciría, según Logan, una disolución ósea. Asimismo se ha demostrado un aumento de las fosfatasas del plasma.

*Cómo actúan las paratiroides.*—Probablemente el mecanismo sea doble: en primer lugar actuarían regularizando la actividad de los osteoblastos. Cuando aumenta la actividad paratiroidea, se excita la función de los osteoblastos, se produce una reabsorción del hueso, y de ahí el aumento del calcio sanguíneo y de las fosfatasas, que se consideran como ya lo habíamos establecido con anterioridad, como un producto de secreción de las células óseas en actividad.

Las modificaciones que se producen en el hueso, han podido ser seguidas radiográficamente y es así como se puede observar mediante la inyección de parathormona y privación de calcio, en perros, que los huesos se hacen más porosos, cambian su estructura, disminuyen de opacidad, etc.

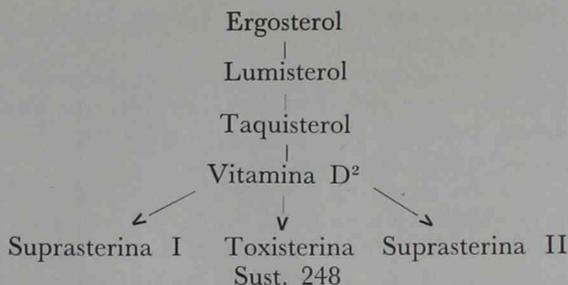
Una segunda acción importante se efectúa a nivel de los riñones. Se ha demostrado que los extractos de paratiroides disminuyen la intensidad de la reabsorción del fósforo por los tubos renales, lo que explica su eliminación aumentada, con la consecuente disminución de su concentración en sangre.

En la tetania paratiropiva, el calcio se fija en los huesos y se produce hipocalcemia, mientras que el aumento de fósforo, Von Beznak lo explica admitiendo que la contractura muscular produce una disociación de la fosfocreatina con aumento del fósforo sanguíneo.

3º FACTOR EXÓGENO.—*Vitamina D.*—Conocida también con el nombre de vitamina antirraquítica, fué confundida durante mucho tiempo con la vitamina A, correspondiéndole a Hopkins<sup>(57)</sup> en el año 1906, el mérito de demostrar que los agentes oxidantes la destruían más fácilmente.

La fórmula de la vitamina D natural no se conoce exactamente y así es como en la actualidad existen 4 vitaminas D (D<sup>1</sup>, D<sup>2</sup>, D<sup>3</sup>, D<sup>4</sup>), siendo las más importantes por su pureza y actividad las D<sup>2</sup> y D<sup>3</sup>.

*Vitamina D<sup>2</sup>.*—Hume<sup>(58)</sup>, en el año 1922 descubrió que numerosas sustancias (aceites vegetales, grasas animales, cereales, leche, etc.), aumentaban su poder antirraquítico cuando eran sometidos a la acción de las radiaciones ultravioletas. En 1926, Rosenhein y Webster al irradiar colesterol, obtienen un producto con gran actividad antirraquítica. Estudios posteriores efectuados por Windaus y Hess<sup>(59)</sup>, demostraron que la parte activa no era el colesterol, sino una impureza del mismo, el ergosterol, producto aislado en el año 1889 del *Claviceps Purpurea* por Tanret. Por irradiación del ergosterol, se obtienen una larga serie de productos, que de acuerdo a Windaus<sup>(60)</sup>, serían los siguientes:



Bourdillon y colaboradores (<sup>61</sup>), destilando ergosterol irradiado al alto vacío, consiguieron una mezcla de vitamina D<sup>2</sup> y pirocalciferol, a la que denominaron “calciferol”, mientras que Windaus por procedimientos distintos obtuvo una mezcla de vitamina D<sup>2</sup> y lumisterol, designada actualmente como vitamina D<sup>1</sup>.

Por ulteriores purificaciones se obtuvo la vitamina D<sup>2</sup> o “neocalciferol”.

*Vitamina D<sup>3</sup>.*—En el año 1937, Windaus encontró una nueva impureza del colesterol, el 7-dehidrocolesterol, cuya irradiación da lumisterol<sup>3</sup>, taquisterol<sup>3</sup> y vitamina D<sup>3</sup>. El 7-dehidrocolesterol se encuentra asimismo a nivel de la piel y de los capilares sanguíneos periféricos, como lo ha demostrado Windaus en el cerdo, el que sometido a la acción de las irradiaciones ultravioleta, daría lugar a la vitamina D<sup>3</sup>. Esta sería al parecer, la misma vitamina natural que se encuentra en el aceite de hígado de bacalao.

Para Stepp, Kühnan y Schroeder (<sup>62</sup>), 1 mgr. de vitamina D<sup>2</sup> corresponde a 40.000 unidades internacionales (U. I.), mientras que para la D<sup>3</sup> esta cantidad desciende a 24.000. La U. I. corresponde a la actividad vitamínica de 0,025 gr. de calciferol cristalizado (<sup>63</sup>).

*Fuentes de vitamina D.*—La principal la constituye el hígado de distintos pescados. Se calcula que en 100 gr. de aceite de hígado de bacalao hay de 8.500 a 25.000 U. I., mientras que en igual cantidad de aceite de mero o de tiburón las cifras son mucho mayores. La explicación de este hecho, ha dado lugar a diversas hipótesis, aunque los factores deben ser varios: alimentación a base de arenques, los que a su vez lo hacen de crustáceos y éstos de algas verdes clorofílicas, las que transforman sus esterolés en principios antirraquíticos; capacidad de sintetizarla en el hígado, etc. Algunos creen que se elimina por pulmón, y como los peces no lo poseen, se acumularían en el hígado. Otros alimentos ricos en vitamina D son la manteca, leche y yema de huevo.

Esta vitamina D exógena que se administra con los alimentos o mediante los distintos preparados comerciales, se absorbe por el intestino. La cantidad absorbida depende de la presencia de bilis. En animales a los que se les practica una fístula biliar, la vitamina D no se absorbe y se hacen raquíticos.

*Circulación.*—Una vez absorbida se acumula en distintos órganos, lo que ha sido estudiado por Eijkman, quien demuestra que se retiene en el cerebro una a dos semanas, en el glóbulo rojo, cinco a seis, en la piel y riñón, 6 a 8. El hígado es el órgano que retiene más vitamina (12 semanas), la que se desprende lentamente transportándose por vía sanguínea.

La vitamina D puede tener asimismo un origen endógeno, mediante su síntesis en la piel del hombre, el que al ingerir colesterol lo transforma en 7-dehidrocolesterol sobre el que actúan las radiaciones ultravioletas. En las

aves, esta síntesis se haría en las plumas y en los carneros en la lana. Al lamerse absorben vitamina D.

*Requerimiento diario* (<sup>64</sup>).—De la tercer semana al año 200 U. I. por día; de uno a tres años 1.500 U. I.; de tres a quince años 1.700 U. I.

*Función que desempeña la vitamina D.*—La fundamental es la regulación del metabolismo del calcio y del fósforo. Interviene en la absorción de los mismos en el canal gastrointestinal y en la actualidad se considera que desempeña un papel importante en el proceso íntimo de la osificación.

Estas funciones están íntimamente relacionadas con una glándula de secreción interna: la paratiroides. Cuando las dosis de vitamina D son insuficientes las paratiroides aumentan de peso y tamaño, entrando en hiperfunción (<sup>65 66</sup>).

La falta de vitamina D origina el raquitismo.

### CAPÍTULO III

#### Modificaciones humorales y del proceso de osificación que origina el raquitismo

Mientras que en 100 c.c. de plasma de un niño normal se encuentra como término medio 10 mgr. de Ca, 5 mgr. de P y de 4 a 12 unidades Bodansky de fosfatasas, en el niño raquítico las cifras son distintas; Ca 10 mgr.; P por debajo de 4 mgr. y fosfatasas en cantidad variable, casi siempre por encima de 12 unidades, pudiendo llegar hasta 60 ó más, de acuerdo a la mayor o menor intensidad de la enfermedad.

Trataremos de explicar estas modificaciones, en base a los conceptos que hemos establecido en los capítulos anteriores.

*Hipofosfatemia.*—Es un signo constante y de gran valor diagnóstico; su valor pronóstico es menor por cuanto hay raquitismo con escasa disminución del P que curan con mucha dificultad y viceversa. La falta de vitamina D actúa en forma directa originando una menor absorción del P por la pared intestinal y un aumento de la excreción. Sabemos asimismo que cuando hay una carencia de vitamina D se produce la hiperplasia con hiperfunción paratiroidea. La parathormona, segregada en exceso impide la absorción del fósforo mineral que ha ultrafiltrado por el glomérulo y trata de pasar a la sangre a través de los tubos renales, lo que trae como consecuencia hipofosfatemia e hiperfosfatemia.

*Aumento de las fosfatasas.*—Se supone, aunque no está del todo demostrado, que la secreción de las fosfatasas por parte de los osteoblastos está regulada por los ingresos de vitamina D. Lo que sí está demostrado es que la inyección de parathormona trae en el plasma al lado de hipercalcemia e hipofostemia, un aumento de las fosfatasas. Habiendo en el raquitismo un hiperparatiroidismo, éste podría ser un factor importante en el aumento de las fosfatasas.

*Calcio normal.*—Es un hecho que llama la atención, ya que desde antiguo se pensó que en el raquitismo, lo fundamental era una alteración del metabolismo del calcio. Se sabe que la falta de vitamina D disminuye la cantidad de calcio absorbido por el intestino, influyendo asimismo sobre el depósito del calcio en el hueso. El hueso raquítico tiene menor cantidad

de calcio que el hueso normal (dosificación de las cenizas); sabemos también que entre el calcio del plasma o circulante y el de depósito u óseo hay una íntima interrelación, de lo que se deduce que la normalidad de la calcemia se obtiene gracias al traslado del calcio óseo. Esta alteración puede explicarse por aumento de la actividad de las paratiroides en el raquitismo.

*Producto Ca* × *P*.—Normalmente da de 40 a 50, mientras que en el raquitismo se obtienen cifras inferiores. Meyer y Nassau<sup>(67)</sup>, conceden un gran valor a estas cifras, lo que ha sido aceptado por la mayoría de los autores. La osificación se encuentra notablemente alterada (signos clínicos y radiológicos), lo que no puede llamar la atención puesto que están notablemente alterado el conjunto de factores reguladores de la misma: vitamina D, paratiroides y fosfatasas.

## CAPÍTULO IV

### Profilaxis y tratamiento con el empleo de vitamina D

Existen en nuestro país numerosos preparados comerciales de vitamina D con los que efectuamos la profilaxis y tratamiento.

En el libro de Medicina Infantil del Prof. Garrahan (4ª edic., pág. 67), se encuentra una tabla (basada en los datos obtenidos en el Instituto de la Nutrición que dirige Escudero), y confeccionada por Montagna y Vernocchi, en la que se establece la riqueza en vitamina A y D de los distintos preparados y el número de gotas que tienen por gramo. Entre nosotros se han ocupado del tema Garrahan y Sujoy.

Garrahan<sup>(68)</sup>, aconseja administrar la vitamina D o calciferol en dosis de 20 a 30 gotas diarias en los casos ligeros y 30 a 40 gotas diarias o más en los casos de raquitismo acentuado (diversos preparados del comercio). Considera que no hay peligro en prolongar durante 40 a 50 días o más la administración a un lactante de 30 gotas de los preparados actuales de ergosterina irradiada. Estas dosis diarias corresponden, como lo ponen de relieve Garrahan y Ruiz, a la gran dosis única, tema del que nos ocupamos en un trabajo anterior, ya citado.

Sujoy<sup>(69)</sup>, aconseja la siguiente dosificación, usando un producto de procedencia francesa que contiene un miligramo por cada 4 gotas (40 gotas por c.c.), y otro producto de origen norteamericano, usado por Hess y colaboradores y con igual contenido en vitamina D.

#### *Raquitismo franco:*

- De 0 a 6 meses: VIII gotas, 2 veces por día.
- De 6 a 12 meses: X gotas, 2 veces por día.
- De 12 meses a 6 años: XII gotas, 2 veces por día.
- De 6 años en adelante: XIV gotas, 2 veces por día.

#### *Raquitismo leve:*

- De 0 a 12 meses: VIII gotas, 2 veces por día.
- De 1 a 6 años: X gotas, 2 veces por día.
- De 6 años en adelante: XII gotas, 2 veces por día.

#### *Prematuros y con signos de raquitismo:*

- XV gotas, dos veces por día.

*Dosis profilácticas en los prematuros:*

X gotas, dos veces por día.

*Dosis profilácticas en general:*

De 0 a 12 meses: VIII gotas, dos veces por día.

De 1 año a 6 años: X gotas, dos veces por día.

De 6 años en adelante: XII gotas, dos veces por día.

Tres a cuatro series de 20 días, con 20 días de descanso entre cada serie.

BIBLIOGRAFIA

1. Brennehan. "Practice of Ped.", vol. I, cap. 36, pág. 1.—2. Marfán A. "Le Nourrison", 1935; 3, 137.—3. Finkelstein H. Tratado de las enf. del lactante. 1940, pág. 198.—4. Urquijo C. A., Waismann M. y Bonfante L. "Arch. Arg. de Ped.", 1942; 17, 374.—5. Bessey, King, Auinn y Sherman. "Journ. Biol. Chem.", 1924; 6, 118.—6. Owen. "Bioch. Journ.", 1939; 33, 32.—7. Landabure P. B. Diabetes infantil, 191; pág. 163.—8. Outhouse y colab. "J. Nutr.", 1941; 21, 565.—9. Steggerda F. R. y Mitchel H. H. "J. Nutr.", 1941; 21, 577.—10. Sherman. Citado por Marenzi en el curso para bioq. de la Fac. de C. M. de Buenos Aires.—11. Guillaumin. "Bull. Soc. Chim. Biol.", 1932, vol. 14.—12. Corona L. T. Trat. de quím. normal y patológ. de la sangre. S. de Chile, 1942, pág. 860.—13. Varela Fuentes B. Acidosis y alcalosis en la clínica. Bs. Aires. 1941, pág. 54.—14. Sujoy E. Raquitismo en la infancia. Bs. Aires, 1939, págs. 364 y 37.—15. Munilla A. En pat. digestiva de Varela Fuentes y García Capurro. Bs. Aires, 1942, pág. 517.—16. Harrison H. E. "S. Clín. Investig.", 1941; 20, 47.—17. Streff. "I. Biol. Chem.", 1939; 129, 661.—18. Kaplán S., Cohn D. J., Levinson H. y Sals S. "Clín. Méd.", 1939; 24, 609.—19. Miller Ml. "J. Biol. Chem.", 1938, 122.—20. Freudenberg y Gyorgy. "Klin. Wochenschr.", 1922, 222.—21. Klinker y colab. "J. Biol. Chem.", 1931; 111, 641.—22. Bigwood. "Bull. Soc. Chim.", 1924; 6, 118.—23. Mc Lean y Hastings. "J. Biol. Chem.", 1935; 108, 285.—24. Varela Fuentes B. loc. cit. (13), págs. 52 y 534.—25. Thompson y Collip. "Physiol. Reviews", 1935; 12, 309.—26. Schmidt y Greenberg. "Physiol. Reviews", 1935; 15, 297.—27. Newton. Recent Advances in Physiol. 1939; 31. Londres.—28. Giménez Díaz C. Lecciones de patología médica. 1940; t. IV, pág. 713.—29. Coryn C. Citado por Corona (12), pág. 868.—30. Mc Collum, Orent y Day. The n. Knowledge of Nutrit. 1939, pág. 158. N. York.—31. Daniels, Hutton, Knott, Wright y Forman. "Journ. Nutrit.", 1935; 10, 373.—32. Sherman. Chemistry of Food and Nutrit", 1937. N. York.—33. Landabure P. B. Loc. cit. (7), pág. 164.—34. Deobald y Elvehjen. "Amer. Journ. Physiol.", 1935; 111, 118.—35. Waltner. "Bioch. Zeits.", 1927; 188, 381.—36. Stearns y Wareg. "Amer. Journ. Dis. Child.", 1935; 50, 1164.—37. Marenzi A. Loc. cit. (10).—38. Chiewitz y Hevesy. "Nature", 1935; 136, 754.—39. Mauly y Bale. Citados por Corona (12), pág. 936.—40. Corona L. T. Loc. cit. (12), pág. 894.—41. Giménez Díaz C. Loc. cit. (29), pág. 717.—42. Cies y Hawk. Citados por Corona (12), pág. 894.—43. Logan M. A. y Taylor H. L. "S. Biol. Chem.", 1938; 124, 377.—44. Giménez Díaz C. Loc. cit. (29), pág. 721.—45. Corona L. T. Loc. cit. (12), pág. 882.—46. Leenhardt. Cit. por Garrahan. "Med. Inf.", 1938, pág. 425.—47. Robison. The significance of Phosphoric esters in metab. 1932. N. Yark.—48. Roche, Filippi y Leandri. Cit. por Corona (12), pág. 808.—49. Varela Fuentes B. Loc. cit. (13), pág. 54.—50. Reverdin. "Rev. med. de la Suisse Romande", 1882, pág. 540.—51. Gley. Compt. rend. Soc. Biol., 1891; 43, 551.—52. Vassale y Generali. "Arch. Ital. di Biolog.", 1896; 25, 459.—53. Mc Callum y Voegtlin. "Journ. of Exp. Med.", 1909; 11, 118.—54. Collip. "Amer. J. Physiol.", 1925; 72, 182.—55. Logan M. A. "J. Biol. Chem.", 1939; 127, 711.—56. Hopkins. En Vitaminas. Ser. biol. Roche. set. de 1941.—57. Hume. Cit. por Sujoy, loc. cit. (14), pág. 206.—58. Hess y Windaus. "Proc. of soc. exp. biol.", 1927; 24, 369.—59. Windaus. Citado por Stepp, Kühnan y Schroeder. Las vitaminas; 1941; pág. 197.—60. Bourdillon. "Proc. Roy. Soc.", 1931; 108, 340.—61. Stepp, Kühnan y Schroeder. Las vitaminas. 1941, pág. 198.—62. Landabure. Loc. cit. (7), pág. 169.—63. Landabure. Loc. cit. (7), pág. 169.—64. Landabure. Loc. cit. (7), pág. 169.—65. Scott, Smith y Goldman. "Amer. J. Dis. of Child.", 1938; 46, 670.—66. Hamilton y Schwartz. "Amer. J. Dis. of Child.", 1933; 46; 775.—67. Meyer y Nassau. Alimentación del niño de pecho. 1935, pág. 379.—68. Garrahan J. P. Medicina Infantil. 5ª ed. 1942, pág. 443.—69. Sujoy E. Loc. cit. (14), pág. 217.

# Sociedad Uruguaya de Pediatría

SESION DEL 21 DE MAYO DE 1943

Preside el Dr. J. A. Praderi

## MEGALOCORNEA Y DISTROFIA OSEA

*Dres. J. Bonaba y C. Garbino.*—Padres, primoshermanos entre sí. El padre no presenta lesión corneana, pero sí ligera hipermetropía con visión de 2/3; Wassermann y orinas: normales. La madre, de 25 años, con Wassermann y orinas normales, presenta megalocórnea; no pudo hacerse estudio radiográfico del esqueleto. Abuela materna hipermetrope; tía materna con megalocórnea evidente, aunque se negó al examen. Primer hijo, de 6 años, con córnea agrandada, aunque dentro de los límites máximos para la edad; 2º y 4º hijos, normales. El tercer hijo (niña), es el que motiva la comunicación; tiene 30 meses de edad; presenta gran megalocórnea bilateral, cámara anterior muy agrandada; iris con coloboma bilateral atípico, escotadura hacia abajo y afuera, entre las 7 y las 8; contorno de ambos cristalinos, agrandados; papila pequeña, rodeada de halo pigmentario; lesiones degenerativas maculares en el ojo derecho: agudeza visual mala, fotofobia; refracción, miopía con astigmatismo directo. Estado general: distrofia, discretos síntomas de raquitismo. Presentó otitis media supurada, en varias ocasiones, con trastornos dispépticos y caída de peso. Radiográficamente no se observó síntomas de raquitismo activo; hueso poroso, con trama a grandes mallas; retardo de osificación de la fontanela; edad ósea retardada, correspondiendo a la de 1 año; líneas de crecimiento y modificaciones metafisiarias residuales del trastorno del crecimiento; huesos con cortical afilada. Los valores de la colesterinemia, fosfatemia y calcemia, fueron normales. No han encontrado señalada esta asociación de megalocórnea con la distrofia ósea. Destacan la consanguinidad de los padres, el hecho de que sólo estén afectadas las mujeres y el gran desarrollo corneano en el caso presentado, pocas veces excedido. Formulan la hipótesis de incluir esta lesión corneana, dentro de las alteraciones de las distrofias congénitas mesodermales o mesodermosis.

## LA ANQUILOSIS TEMPOROMAXILAR

*Dr. J. C. Oreggia.*—Presenta dos casos de anquilosis temporomaxilar de origen otítico. El primero, de 6 años de edad, fué operado a los 2, de mastoiditis aguda con flemón temporal, después de lo cual fué instalándose lenta y progresivamente la disminución de movimientos de la articulación temporomaxilar, comprobándose una constricción no absoluta, pero sí pronunciada, de la mandíbula, con desviación hacia el lado enfermo y principio de atrofia del maxilar inferior. Radiográficamente se apreciaba aplanamiento de la cavidad del temporal y engrosamiento pronunciado, con aplastamiento articular

del cóndilo del maxilar inferior. El niño no fué traído más al consultorio. El segundo caso es el de una niña de 6 años, afectada de otitis media supurada, con cuadro serio meningoencefálico, a los 3 meses de edad; tres meses más tarde, la madre observó la dificultad para abrir la boca, que fué en aumento. En el momento del examen, se comprueba la imposibilidad de abrir la boca; la desviación hacia el lado enfermo, cuando lo intenta y la atrofia del maxilar inferior. Radiográficamente se comprobó la deformación intensa de las superficies articulares, gigantismo del cóndilo, agrandamiento enorme de la cavidad; ausencia de línea de separación entre ambas superficies. La otitis, en este caso, parece haber sido muy discreta, sin extensión del proceso supurado a las zonas vecinas. Se procedió a extirpar el cuello del cóndilo maxilar, siguiendo la técnica de Murphy, que considera la más fácil y menos peligrosa. La mejoría fué inmediata y sorprendente; a las 24 horas de la intervención, la enferma comía bananas y puré de papas, no recordando haberlo hecho nunca en su vida. No hubo necesidad de aplicar entre las arcadas dentarias, superficies de contención, ni aparatos inmovilizadores. La evolución fué favorable, siendo dada de alta a los 18 días de operada.

#### CONSIDERACIONES CLINICAS, ANATOMOPATOGENICAS DE EVOLUCION TUBERCULOSA EN UNA NIÑA

*Dres. P. Cantonnet, H. Cantonnet, E. Castro, H. Lieutier y J. A. Radice.*  
—Niña de 11 años, que ingresa a "Saint Bois", procedente del Asilo "D. Larrañaga", con un proceso infiltrativo de la base pulmonar derecha y adenopatía; intradermorreacción tuberculínica positiva intensa. Presenta hipotrofia ponderal marcada, déficit mental visible, contractura intensa de los 4 miembros; pie zambo, varoquino bilateral; en resumen: síndrome de Little con pronunciado trastorno psíquico. La radiografía revela un proceso primario típico, con lesión parenquimatosa en la base derecha y adenopatía paratraqueal derecha. Investigación de bacilos de Koch, negativa. Eritrosedimentación: 81 mm. Punturorreacción tuberculínica: positiva, franca. Reacciones de Wassermann y de Kahn: positivas, francas. Fallece a los 19 días del ingreso. En la autopsia se extraen en un sólo bloque, pulmón, mediastino, hígado, bazo y piso superior del abdomen, los que se dejan endurecer al formol, realizándose los cortes frontales seriados al nivel del árbol tráqueobronquial y por delante del mismo, que ha preconizado P. Cantonnet. Entre las lesiones halladas, señalan principalmente, las de perihepatitis y periesplenitis, sin las lesiones macro ni microscópicas parenquimatosas, nodulares o difusas, que se ven en las evoluciones tuberculosas hematodromas. Las masas ganglionares caseosas de los pedículos hepático y esplénico, serían secundarias a las lesiones abdominales halladas y la infección se habría hecho por vía linfática y no sanguínea, por la falta de lesiones macro y microscópicas parenquimatosas, hepáticas y esplénicas. La diseminación tuberculosa podría haber seguido la vía linfática tóracoabdominal, por los linfáticos que atraviesan los haces musculares del diafragma, o mismo al través de éste, que también presenta lesiones tuberculosas. Destacan la perforación de la vena cava, observada en la autopsia, que sería muy nueva y tal vez terminal, sin haber tenido tiempo para dar la brutal siembra hematógena previsible. Exhiben los cortes de piezas anatómicas, fotografías, etc.

DIAGNOSTICO HISTOLOGICO DE EQUINOCOCOSIS POR EL  
PROCEDIMIENTO DE LASNIER. RESULTADOS OBTENIDOS EN LA  
EQUINOCOCOSIS PULMONAR

(1ª COMUNICACIÓN)

*Dr. J. F. Cassinelli.*—Se refiere brevemente a las ventajas y resultados obtenidos con el examen histopatológico de la expectoración, estudiada previa inclusión (se refiere al método de la inclusión “total” de los esputos, según el procedimiento reglado por Lasnier, en nuestro medio). Menciona los resultados obtenidos en las afecciones pulmonares que más frecuentemente necesitan de este recurso diagnóstico (neoplasma, equinococosis actinomicosis) y cita también, los hallazgos en otras neumopatías tuberculosis, neumonía a células gigantes, neumonía por barita). Insiste en que las características del método permiten su utilización en clínica infantil, tal como ya lo efectuó el autor, por vía de ensayo. Luego de mostrar las dificultades que halla el histopatólogo para verificar un diagnóstico de hidatidosis pulmonar, en los esputos incluidos, usando las técnicas de coloración habituales, detalla los fundamentos teóricos y prácticos en que se basa el procedimiento de Lasnier, que consiste en el empleo del carmín de Best como colorante, pero utilizando la fijación como se hace habitualmente, en medios acuosos (formol al 12 - 15 %, acetificado al 1 - 3 %). Esta coloración, muestra los más pequeños fragmentos de quitinosa hidática, coloreados en rojo, lo que facilita su individualización en el seno de cualquier tejido o humor orgánico incluido. Hace notar la diferencia entre el “método del carmín de Best”, considerando como específico del glucógeno clásico (sialo e hidrosoluble) y la “coloración por el carmín de Best”, tal como se emplea en el procedimiento de Lasnier, que colorea una serie de elementos que contiene diversas sustancias del grupo de los glúcidos (“sustancias glucogenoides”). Sintetiza las principales conclusiones que ha establecido Lasnier, acerca de la constitución de la cuticular hidática y las fases de su desintegración (formas degenerativas de la quitinosa), utilizando este método de coloración. Además de las ventajas que se pueden obtener para el diagnóstico de la enfermedad hidática en clínica humana, cuando su localización permite el tránsito de restos cuticulares hacia líquidos orgánicos, normales o patológicos, que puedan ser incluidos (expectoración, líquidos gástrico y duodenal, exudados pleurales, orina, materias fecales, pus de abscesos osifluentes), señala las nuevas posibilidades planteadas en el estudio experimental de la equinococosis, ya sea en lo referente al quiste hidático experimental, o a la comprobación de los procesos provocados por la presencia de fragmentos de membrana hidática en el organismo, tal como fué realizado por el autor. Aporta abundante documentación gráfica relativa al diagnóstico de equinococosis, mediante la inclusión de esputos, orina, líquido duodenal, exudado pleural, materias fecales, pus, así como a los caracteres de fragmentos cuticulares teñidos por el carmín de Best, en el seno de tejidos y órganos animales (verificación experimental del procedimiento de Lasnier, en el granuloma por cuerpo extraño hidático, desarrollado en el conejo).

SESION DEL 25 DE JUNIO DE 1943

Preside el Dr. J. A. Praderi

LOS ULTIMOS 6 AÑOS DE INVESTIGACIONES SOBRE LA ETIOLOGIA DE LAS DIARREAS INFANTILES DE VERANO

*Dres. E. Hormaeche, N. Surraco, C. Peluffo y P. L. Aleppo.*—Resumen aquí sus investigaciones sobre la etiología de las diarreas infantiles, realizadas en la Ciudad de Montevideo, desde el 1º de junio de 1936 hasta el 1º de junio de 1942. Han examinado la cantidad de 3592 niños, ingresados a los hospitales por diversas causas, con o sin trastornos intestinales. Han investigado salmonelas y sigelas en las materias fecales y en otros materiales (orina, pus de oído medio, exudado faríngeo, sangre). Para el aislamiento de las sigelas han empleado el agar-lactosa-tornasol "SS" y agar al desoxicolato-citrato de Leifson, y para el de las salmonelas, placas de Krins-tensen, Lester y Jürgens y de agar "SS". Como medio de enriquecimiento han usado el de Leifson "F" al selenito y el de Kauffmann "K" al tetratio-nato. Las cepas aisladas fueron clasificadas de acuerdo con sus propiedades bioquímicas y serológicas, y en el caso de las salmonelas, de acuerdo con el esquema de Kauffmann y White. El número total de exámenes bacterioló-gicos fué de 9911. Aislaron 393 cepas de sigelas, de otros tantos niños: 327 Flexner, 35 Sonne, 22 Boyd tipo 88, 8 Schmitz y 1 del tipo P 143 de Boyd. El tipo Shiga no ha sido encontrado nunca en el Uruguay. Aislaron 537 cepas de salmonelas de 498 pacientes; los tipos más frecuentes fueron: *S. typhi* murium, *S. newport*, *S. montevideo*, *S. anatus*, *S. paratyphi* B y *S. bredeney*. En total, 29 tipos distintos. De los casos, 668 fueron clasificados como enteritis (coleriforme, disenteriforme y mixta); de ellos, 260 eran de origen sigelósico, 152 salmonelósico y 256 de origen desconocido (38,92 %, 22,75 % y 38,32 %, respectivamente). Con referencia a los casos estudiados en los dos últimos años, las enteritis por salmonelas y sigelas, en conjunto, representaron el 57,45 % del total de casos de enteritis, en niños por debajo de 1 año de edad; el 77,77 % en el segundo año y el 94,44 % entre 2 y 12 años. Frecuentemente encontraron casos de asociación de sigelas y salmo-nelas, así como asociación de varios tipos de salmonelas. Las localizaciones extraentéricas fueron encontradas más frecuentemente en el caso de infec-ciones por salmonelas, que por sigelas. Mencionan especialmente, casos de angina, otitis y septicemia. Casos frustrados y portadores intestinales fueron observados más frecuentemente en relación con salmonelas que con sigelas. Los portadores fueron siempre transitorios.

DIAGNOSTICO HISTOLOGICO DE EQUINOCOCOSIS POR EL  
PROCEDIMIENTO DE LASNIER  
RESULTADOS OBTENIDOS EN LA EQUINOCOCOSIS PULMONAR  
(2ª COMUNICACIÓN)

*Dr. J. F. Cassinelli.*—El diagnóstico de equinocosis pulmonar por el examen histológico de la expectoración incluída, utilizando las coloraciones habituales, ofrece serias dificultades. Prácticamente se basa en el hallazgo de escólices, ganchos (elementos de extraordinaria rareza en los cortes histo-lógicos, si es que no se trata de una vómica reciente), o de fragmentos de

cuticular hidática; estos últimos sólo son reconocidos si los procesos desintegrativos no han alterado ya su típica estructura estriada, pues, de lo contrario son muy difíciles de distinguir, morfológicamente, de las redes de mucus, mucoalbúmina y fibrina; las coloraciones específicas de estas substancias, no resuelven eficientemente el diagnóstico, por la dificultad en la seriación de los cortes. Los signos diagnósticos accesorios (presencia de eosinófilos, células de la reacción adventicial), sólo configuran una atmósfera sospechosa, pero no autorizan el diagnóstico. El procedimiento de Lasnier, por el carmín de Best, obvia gran parte de estas dificultades, al permitir la visualización de los restos equinocócicos, en base a la coloración roja, selectiva, que les comunica el colorante. Pero, diversas substancias "glucogenoides" (Best positivas), también entran en la composición de muchos integrantes de los esputos, ya sean ellos componentes histoquímicos (mucus, fibrina), celulares (epitelios descamados del revestimiento bucofaríngeo), microbianos (acúmulos bacterianos, hongos saprófitos), o mismo impurezas sobreagregadas (restos alimenticios vegetales, filamentos celulósicos provenientes de géneros o briznas de papel de filtro). Todos estos elementos se colorean en rojo, con intensidad y caracteres variables, por el carmín de Best, de donde se deduce que el carácter Best positivo, aislado, no alcanza para individualizar un resto cuticular. Insiste en la valoración de otros dos signos: 1º La "marginación fagocitaria en empalizada" alrededor del fragmento sospechoso, y 2º La conservación de algún detalle estructural (estriación, doble contorno, similitud con algunas de las formas degenerativas), las cuales, junto con la positividad al Best, constituyen una "triada diagnóstica fundamental", que autoriza el diagnóstico categórico. Estos tres signos histológicos fundamentales, más los signos histológicos accesorios (eosinofilia local, células de la reacción adventicial), configuran un verdadero "síndrome histológico de la expectoración hidática". Estos fundamentos histológicos han facilitado numerosos diagnósticos de equinocosis pulmonar en nuestro medio, en casos de quistes hidáticos vomitados; pero también han permitido diagnosticar por primera vez, la existencia de un quiste hidático no roto (hidátide íntegra y aséptica, con supuración perihidática más o menos intensa). De esta variedad se han logrado 8 verificaciones diagnósticas histológicas (comprobadas por la intervención quirúrgica), dos de las cuales se refieren a niños (una observación del Prof. Lasnier y otra personal del autor). Finalmente, relata varios casos de hidatidosis pulmonar en adultos y 3 casos en niños, con hallazgo de fragmentos de quitinosa en la expectoración incluída, documentadas con las microfotografías correspondientes.

# Sociedad de Puericultura de Buenos Aires

CUARTA SESION ORDINARIA: 30 DE SETIEMBRE DE 1943

Presidencia: Dr. J. J. Murtagh

## CEFALHEMATOMA GIGANTE Y VITAMINA K

*Dres. Fernando Ugarte, Juan V. Tiscornia y Roberto Zampini.*—Los autores presentan tres observaciones de céfaloematoma de gran volumen, que mejoraron rápidamente, después de la administración de vitamina K.

Se trataba de niños, que acusaban una edad (1 mes 15 días; 1 mes y 13 días), en que la terapéutica a base de vitamina K, no es habitual que sea operante.

Los resultados terapéuticos obtenidos, han sido tan evidentes, que se debe pensar por lo tanto, dada la "especificidad" de la vitamina K, que en cierto número de niños la hipotrombinemia continúa más allá de los límites considerados como fisiológicos.

*Discusión: Dr. D. Aguilar Giraldes.*—Desde que se usa la vitamina K en las embarazadas, hay menos lesiones cerebromeningeas que antes y como contribución cita el caso de Carreño de dos grandes tumores serosanguíneos, que murieron porque no se pudo efectuar transfusión sanguínea.

*Dr. J. J. Murtagh.*—Ha visto resultados semejantes con el uso de la vitamina K.

*Dr. J. V. Tiscornia.*—Las palabras del Dr. Aguilar Giraldes le confirman la impresión de que los céfaloematomas deben tener otro signo aparte del mecánico, porque sino la vitamina K no podría actuar.

## DERMATITIS ARRIBOFLAVINICA EN EL LACTANTE

*Dres. Javier R. Mendilaharsu y Juan C. Oyhenart.*—A título de corolario y desde el punto de vista práctico, nos permitimos concluir diciendo que:

a) Por los casos estudiados, las dermatitis arriboflavínicas serían de una frecuencia mayor de la conocida;

b) Que su exteriorización clínica dermatológica se reduciría a lo clásico descrito hasta la fecha, caracterizándola cierta anarquía en cuanto a sus síntomas y localización;

c) Que la prueba terapéutica debe ser terminante y de acuerdo a la benignidad de las lesiones y las dosis empleadas, la duración de la dermatitis será breve o no;

d) La dosis corrientemente empleada por nosotros en nuestros lactantes ha sido de un miligramo por 3 diarios.

*Discusión: Dr. S. González Aguirre.*—Refiere un caso que tiene cierta

similitud y que al comienzo también rotularon como dermatitis arriboflavínica.

Un niño, cuya madre tenía trastornos intestinales, presenta lesiones en cara y mejilla del tipo arriboflavínico. Se emplea con evidente éxito la vitamina B<sup>2</sup>. Tres o cuatro meses después, hace un nuevo episodio, estando con alimentación mixta, del tipo neurodermitis y que aún le persiste. A los dos años y medio hizo un proceso asmático. Como conclusión, cree que no se puede ser muy optimista, si no se tiene otras pruebas más que la terapéutica.

*Dr. H. I. Burgos.*—Pregunta si había manifestaciones mucosas.

*Dr. S. González Aguirre.*—Dice que en la observación citada, la lengua era característica de la avitaminosis B<sup>2</sup>.

*Dr. J. C. Oyhenart.*—En la afección puramente de piel, es indudable que para sacar conclusiones definitivas, la observación debe ser completada con estudios posteriores.

En el dispensario, no se cuenta con elementos y a fuerza de ser prácticos, hacen primar el criterio clínico, siguiendo en esto a los autores americanos con quienes coinciden en líneas generales.

Creen que se trata de una contribución más, dentro de la escasa bibliografía nacional.

#### A PROPOSITO DE UNA OBSERVACION DE ACRODINIA

*Dres. Valentín O. Visillac y H. R. Fiol.*—Comunican una observación en una niña de 2 años, que presentaba el cuadro típico de la acrodinia infantil.

La enfermedad transcurrió por brotes con acentuación en la sintomatología dermatológica, neuropsíquica y vegetativa.

Plantean el diagnóstico diferencial con otras afecciones similares, discuten la probable etiología y concluyen que la afección parece haber mejorado más espontáneamente en razón de su propia curva evolutiva, que de la medicación instituída.

Catalogan el caso presentado, entre las formas neurocutáneas y la duración del proceso no fué más allá de los 10 meses.

#### QUINTA SESION ORDINARIA: 28 DE OCTUBRE DE 1943

*Presidencia: Dr. J. J. Murtagh*

#### ESTUDIOS SOBRE LA MICROFLORA INTESTINAL DE LOS LACTANTES. MICROFLORA DE LOS MECONIOS

*Dres. Carlos P. Montagna y María S. Cataldi.*—Refieren los autores las investigaciones realizadas en el Instituto Nacional de la Nutrición, sobre 44 muestras de meconios de los cuales 35 provenían de recién nacidos normales y 9 por operación cesárea. La edad oscilaba entre 5 minutos del nacimiento hasta 96 horas. Se hicieron investigaciones directas al microscopio

con y sin coloración y cultivos, siguiendo métodos apropiados conocidos y otros originales.

Pudieron observar que todos los meconios, aún el de 5 minutos, contenían gérmenes y que sin ser observado en todos los casos, el número de gérmenes iba en aumento de acuerdo a la edad.

De todos los gérmenes investigados, que son 14, el enterococo fué el más numeroso (93 %) de los casos, los del colibacilo (63 %), las bacterias lipolíticas (50 %), las fermentaciones lentas de la lactosa (47 %), las proteolíticas (34 %), anaerobias esporuladas (34 %), anaerobias no esporuladas (11 %), hongos (18 %), y levaduras (9 %). El lactobacilus bífidus se lo ha hallado en el 45 % de los casos estudiados, salvo un caso los demás siempre después de las 24 horas de los nacidos de partos normales; mientras que en los por cesárea siempre después de las 48 horas; en ambos casos aún antes de tomar ningún alimento.

Concluyen afirmando, de acuerdo a lo observado, que no existen diferencias notables entre la flora del meconio normal y el por cesárea.

DISCUSIÓN: *Dr. J. J. Murtagh.*—Felicita a los comunicantes por el carácter del tema. Destaca la conclusión de los autores que han encontrado más precozmente al bacilo bífidus, lo que se merece tener en cuenta por la importancia que el origen de dicho bacilo tiene para ciertas secuelas.

*Dr. C. P. Montagna.*—Manifiesta que esta investigación tiene su importancia, porque actualmente a la teoría del daño por el alimento se opone la teoría que resurge del daño por la infección, aun en las dispepsias leves. Hace algunas consideraciones sobre el origen del bífidus que no está en la vagina ni en el alimento.

#### LARINGITIS SUBGLOTICA

*Prof. Dr. Florencio Bazán y Dr. Mario H. Bortagaray.*—Presentan los autores un estudio sobre uno de los síndromes observados con más frecuencia en su servicio del Hospital de Niños. Hacen resaltar la importancia entre nosotros de la laringitis subglótica, su diagnóstico y tratamiento, presentando un resumen de 59 historias clínicas bien documentadas, y haciendo las siguientes conclusiones:

1º La laringitis subglótica es un síndrome de obstrucción laríngea relativamente frecuente en nuestro medio, alcanzando hasta 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 sintomatológica sea insuficiente, se tentará la aspiración por vía natural o previa traqueotomía, a través de la cánula.

4º La mortalidad por laringitis subglótica alcanzó en nuestro Servicio al 15 %.

DISCUSIÓN: *Dr. H. Magliano.*—Pregunta si en todos los casos se efectuó sueroterapia.

*Dr. J. R. Mendilaharsu.*—Pregunta cuál era el motivo para preferir el suero de conejo en el tratamiento de esta afección.

*Dr. M. H. Bortagaray.*—Manifiesta que han efectuado sueroterapia en

forma sistemática como profiláctica por tratarse de un Servicio de difteria. Como tratamiento de la laringitis subglótica, casi siempre de origen gripal, los americanos usan el suero antihemofilo influence, preparado con suero de conejo, con excelentes resultados. Hace algunas otras consideraciones sobre el tratamiento que aconsejan.

#### CONSIDERACIONES ACERCA DE LA ÚLTIMA EPIDEMIA DE LA ENFERMEDAD DE HEINE-MEDIN EN NUESTRO MEDIO

*Dr. Mario H. Bortagaray.*—Presenta un resumen con las observaciones recogidas del brote epidémico de la enfermedad Heine Medin ocurrido en Buenos Aires durante el verano de 1942-1943, caracterizado por un incremento de la enfermedad, por la gravedad de las formas clínicas y por la acentuada tendencia a atacar a niños mayores, y aún a adultos.

Hace consideraciones sobre estadística, calculando que anualmente aparecen tres casos por cada 100.000 habitantes, llegando en los períodos de epidemia a 3 por cada 1.000; sobre influencias ambientales y climatéricas con mayor predilección en los climas de zonas templadas y en los períodos de tiempo seco y caluroso; sobre edad, sexo, condiciones económicas, características raciales; relación entre la extirpación de amígdalas y la iniciación de la enfermedad; sobre el agente causal, modo de transmisión, medidas de profilaxis y tratamiento. Sobre este último se extiende en diversas consideraciones particularmente sobre los casos tratados precozmente en el período preparalítico, y sobre la experiencia recogida en el Servicio del Hospital de Niños con la práctica del método Kenny.

**DISCUSIÓN:** *Dr. C. P. Montagna.*—Pregunta si se ha podido establecer una relación comparativa entre los casos tratados antes de la llegada de la misión Kenny y los posteriores a la misma, tratados directamente bajo su contralor.

*Dr. S. González Aguirre.*—Se refiere al peligro de la amigdalectomía y de las intervenciones quirúrgicas en épocas de epidemia. Cita un caso de apendicectomía en frío que al noveno día sufre una parálisis de tipo Landry muy grave, único caso en más de 100 que ha observado.

*Dr. M. H. Bortagaray.*—Prácticamente ya efectuaban el método Kenny antes de la llegada de las enfermeras norteamericanas, las que modificaron la forma de hacerlo, en pequeños detalles de técnica, por ejemplo: la manera de efectuar y secar los fomentos, y la forma sistemática de atender a los enfermos en forma continuada durante todo el día. Su impresión es de que ha sido beneficiosa, y se ha dado un paso hacia adelante, aunque hace presente de que su aplicación resulta costosa.

En cuanto a la relación entre vacunación e intervenciones quirúrgicas y parálisis, no hay actualmente criterio preciso, pero se aconseja en épocas de epidemia operar únicamente los casos de urgencia.

#### ESTADOS SEBORREICOS DEL LACTANTE Y SU TRATAMIENTO POR LA VITAMINA H

*Dres. Javier P. Mendilaharsu y Juan C. Oyhenart.*—Los autores llegan a las siguientes conclusiones:

a) La vitamina H es de real valor práctico en los estados seborreicos del lactante.

b) No tiene contraindicaciones por su inocuidad y no existir síndrome de hipervitaminosis.

c) La vía parenteral es la de elección por ser cinco veces más activa que la oral (A. A.).

d) En cuanto a dosificación, por ahora debe ser arbitraria, dado que al respecto no existen normas a seguir fuera de la indicación de quienes la preparan, que dicho sea de paso no es terminante ni mucho menos. Debemos ajustarnos a cada caso en particular.

DISCUSIÓN: *Dr. A. Vidal Freyre.*—Cita tres casos tratados por el Dr. Damianovich, por vía bucal, y otro por vía subcutánea; ambos sin mejoría. No obstante, dada la escasa experiencia, han de insistir en otras observaciones.

*Dr. F. Ugarte.*—Ha tratado cinco casos (dos por vía bucal y tres por vía subcutánea), fracasando en los primeros. De los tres que recibieron inyecciones, dos abandonaron a la décima aplicación, y el tercero mejoró, pero conjuntamente había recibido ácido nicotínico.

En resumen, resultados poco halagüeños; no obstante, insistirá con otras observaciones.

*Dr. D. Aguilar Giraldes.*—Pregunta cuánto tiempo duró la observación de los niños estudiados, y si presentaban otras manifestaciones diatélicas.

*Dr. S. González Aguirre.*—Pregunta si la estadística se refiere sólo a los éxitos, si hubo fracasos y en qué porcentaje.

*Dr. J. J. Murtagh.*—No podría citar cifras exactas, pero recuerda dos casos en que la mejoría fué evidente. Su impresión es en cierto modo optimista. Por razones económicas, aconseja a la madre comer riñón de cerdo.

Sugiere limitar la vitamina H a las eczematides, eczemas seborreicas, y no a los constitucionales.

*Dr. J. C. Oyhenart.*—Prácticamente sus observaciones llevan más de un año. Ha tenido también fracasos, pero cree que los casos favorables constituyen el 60 %.

También aconseja a las madres hígado y riñón fresco en su dietética habitual.

#### ENFERMEDAD DE WERDNI-G-HOFFMANN. AMIOTROFIA ESPINAL PROGRESIVA INFANTIL

*Dres. Javier R. Mendilaharsu, A. J. Petre y Francisco Nesi.*—Presentan los autores la observación de un niño afectado del síndrome de Werdnig-Hoffmann, que documentan gráficamente por medio de una película cinematográfica.

Hacen consideraciones sobre etiología y patogenia, evolución, diagnóstico y anatomía patológica, recordando el parentesco de esta enfermedad con la miotonía congénita de Oppenheim:

DISCUSIÓN: *Dr. D. Aguilar Giraldes.*—Felicitó a los autores por el caso tan bien documentado. Manifiesta que sigue desde hace tiempo la observación de dos hermanos afectados por el síndrome de Oppenheim, a los cuales se refiere brevemente.

*Dr. A. J. Petre.*—Vuelve a referirse a las relaciones entre la enfermedad de Oppenheim y la afección de Werdnig-Hoffmann, inclinándose personalmente hacia la teoría dualista.

## Análisis de Revistas

### ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO

JERVIS, G. A. y STRASSBURGER, P. J.—*El síndrome de Guillain-Barré. (Polineuritis infecciosa) y la poliomiélitis anterior aguda.* "Am. Jour. Dis. of Child", 1943:65:431.

En general se admite que los dos procesos mórbidos del epígrafe son totalmente distintos el uno del otro, lo que si bien desde el punto de vista de la anatomía patológica es aceptable (lesión nerviosa periférica y de los ganglios espinales en uno y del cuerno anterior en el otro), desde el punto de vista etiológico el asunto es discutible, dado que, y es curioso, no se ha intentado aislar el virus poliomiélico en casos de polineuritis infecciosa. Citan los autores el caso de un niño de 12 años de edad, quien presentaba un cuadro clínico completo de síndrome de Guillain-Barré, con típica fórmula de disociación albúmino-citológica del líquido céfalorraquídeo. El examen histológico del sistema nervioso (el niño falleció de un proceso intercurrente a los 6 meses de iniciada su afección), comprobó en la médula espinal típicas lesiones de poliomiélitis, infiltración perivascular del asta anterior, con desaparición de células nerviosas y proliferación del tejido glial.

Llaman los autores la atención sobre la dificultad del diagnóstico clínico diferencial entre las dos afecciones. Se plantea el problema de si los dos procesos no son sino simples variedades clínicas de una misma enfermedad, la poliomiélitis, o si son entidades mórbidas bien diferenciadas.

Cuando, como en el caso que describen, una poliomiélitis anatómicamente comprobada se exterioriza que el cuadro clínico de un Guillain-Barré la primera posibilidad parece ser justificada. Piensan los autores que no sería improbable, que muchos casos de "polineuritis infecciosa" no sean sino poliomiélitis de evolución favorable.

Concluyen que, dado que en cierto número de casos, y de acuerdo a lo ya señalado por otros autores, el diagnóstico diferencial es clínicamente imposible, la vinculación etiológica entre ambos procesos se establecerá el día que se aisle el virus poliomiélico, o algún otro, en enfermos con síndrome de Guillain-Barré.

E. T. S.

FISCHER, A. E. y FLORMAN, A. L.—*Hemiplejía transitoria asociada con hipoglucemia en una niña diabética con cardiopatía congénita.* "Am. Jour. Dis. of Child.", 1943:65:73.

La observación es la siguiente: en el curso de un síndrome hipoglucémico severo, consecutivo a la inyección de 30 unidades de protamina-zinc-insulina, en una niña de 11 años, portadora de una cardiopatía congénita rotulada como tetralogía de Fallot, se instaló una hemiplejía derecha, que

duró sólo 36 horas, y que desapareció, junto con los signos de hipoglucemia, con la administración endovenosa de suero glucosado.

El caso es de interés, porque ya a los 8 años de edad la niña había tenido un cuadro hemipléjico, también derecho, que se atribuyó a una lesión vascular, trombótica, que duró tres meses y curó sin secuelas.

Creer los autores que probablemente el primer episodio dejó un "locus minoris resistentiae", lo que explicaría la sensibilidad del tejido nervioso a la reacción hipoglucémica.

Señalan la importancia de reconocer precozmente las manifestaciones nerviosas del síndrome hipoglucémico, dado el daño que el mismo es capaz de ocasionar al encéfalo, sobre todo si es prolongado.

E. T. S.

STITT, P. G.—*Encefalomyelitis postinfectiosa*. "Am. Journ. Dis. of Child.", 1943:65:585.

Señala la autora la frecuencia con que en los últimos tiempos han sido descritos casos de encefalomyelitis consecutivas a enfermedades infecciosas, el sarampión en especial, y a la vacunación antivariólica.

Cita el caso de un niño de 9 años, quien luego de un sarampión presenta un síndrome encefalítico de mediana intensidad, el cual recrudece con violencia, 15 días después, al vacunarlo, contra la viruela con resultado positivo en plena convalecencia.

El caso se complicó aún más, al sufrir el niño una intoxicación bromurada, lo que fué comprobado por la alta concentración de bromuro en sangre, y por la rápida mejoría obtenida con el suministro de cloruro de sodio.

Por último, el niño curó, pero quedó como secuela un ligero grado de déficit mental, difícil de establecer si consecutivo o no, a la encefalitis.

La encefalitis postvaccinal es excepcional y en modo alguno constituye una contraindicación para la vacunación; aconseja la autora vacunar antes del año de edad, puesto que los lactantes parecen ser menos susceptibles de adquirir encefalitis que los niños mayores. Debe también evitarse la vacunación en épocas de epidemias de enfermedades que lesionan el sistema nervioso central (Heine-Medin, etc.), en niños debilitados y, como en el caso que cita, cuando el sistema nervioso ya ha sufrido la acción de algún proceso mórbido reciente, que lo haya afectado.

E. T. S.

#### ENFERMEDADES DEL APARATO GENITOURINARIO

FITCH, F. R.—*El tratamiento de la vulvovaginitis gonocócica con supositorios de picrato de plata*. "Am. Jour. Dis. of Child." 1943:65:728.

Existen, en términos generales, tres procedimientos terapéuticos para el tratamiento de las vulvovaginitis gonocócicas: a) la aplicación local de antisépticos; b) el uso de substancias estrógenas, y c) la quimioterapia a base de preparados sulfamidados.

El autor ha ensayado, en 57 casos de vulvovaginitis gonocócicas, no seleccionados, es decir, en formas agudas y crónicas, una terapia consistente en la aplicación de supositorios vaginales de picrato de plata, uno diario, hasta conseguir la desaparición de los síntomas y durante las seis semanas consecutivas al último examen bacteriológico negativo.

Los resultados fueron los siguientes: en el 42 % de los casos se obtuvo muy buen resultado; en el 30 % los resultados fueron mediocres y en el 17,5 % nulos.

Sostiene que el procedimiento es sólo inferior al uso de sulfatiazol, que es el método de elección para el tratamiento de las vulvovaginitis infantiles, y que su uso está indicado en caso de intolerancia a los derivados sulfamidados.

E. T. S.

ARGUDIN GARCÍA, A.—*La vaginitis gonocócica en la niña*. "Bol. Soc. Cub. de Ped.", 1942:14:539.

Aconseja el autor llamar a este proceso vaginitis y no vulvovaginitis, pues en los casos por él observados, la vulva nunca interviene en el proceso directamente, pero sí como complicación.

Analiza el problema social que presenta esta afección en La Habana, e indica la necesidad de la divulgación por medio de carteles, folletos, etc., las reglas de higiene y profilaxis, para evitar el contagio y la reinfección.

Estudia los diversos tratamientos curativos de la vaginitis gonocócica, llegando a la conclusión que las sulfamidas han resuelto el problema, por su facilidad de aplicación, la buena tolerancia de los niños y la rapidez de acción de la droga.

Trató 47 casos con buen resultado, no observando ningún trastorno, ni intolerancia, ni alteraciones de valor en el cuadro hematológico.

E. Casabal.

BROWN, W. E.—*Tratamiento de la vulvovaginitis infantil con estrógenos*. "Am. Jour. Dis. of Child.", 1942:64:221.

Enfermedad que en niñas jóvenes constituye un ingrato y grave problema terapéutico, tanto para la enferma y sus allegados como para el médico tratante.

Lewis en 1933, fué el primero que, basándose en el hecho ya de antiguo conocido que las vulvovaginitis infantiles curaban al instalarse la pubertad y producirse la queratinización de la mucosa vaginal, estudió la acción terapéutica de los estrógenos en casos de vulvovaginitis gonorreicas en niñas de edad prepuberal. Los éxitos fueron pocos y los fracasos frecuentes.

Ultimamente, la quimioterapia moderna no ha rendido todo lo que de ella se esperaba, siendo además, elevado el número de fenómenos tóxicos y de intolerancia, provocados con su uso prolongado.

Los frecuentes fracasos obtenidos con los estrógenos, tienen sin embargo, su explicación, y así lo señalaba ya Lewis: el éxito reside en la presencia de un epitelio vaginal queratinizado. Ninguno de los autores en cuyas manos fracasó la terapia estrogénica, efectuó el control sistemático de la queratinización vaginal, adaptando la posología medicamentosa a sus variaciones. En los pocos casos en que se mencionan las dosis usadas, éstas eran ridículamente bajas.

El autor describe la técnica, por demás simple, mediante la cual el progreso de queratinización del epitelio vaginal es fácil de controlar. La célula basal del epitelio pavimentoso estratificado de la vagina, cuando falta el estímulo del estrógeno, es decir, en la vagina prepuberal, es redonda con un núcleo grande y céntrico y se acompaña de un número variable de

leucocitos; en la vagina infectada se acompaña de una exudación leucocitaria más o menos intensa (pus).

A medida que el epitelio madura bajo la acción del estrógeno (natural o terapéutico), las células aumentan de tamaño, aclaran su protoplasma y el núcleo se hace picnótico o desaparece. Simultáneamente desaparece también el pus.

Señala el autor la importancia fundamental de adaptar la posología a cada caso, usando para ello lo que denomina la "unidad fisiológica", o sea la cantidad de estrógeno necesario para queratinizar la mucosa vaginal, procedimiento que lo lleva a emplear dosis mucho mayores que las comúnmente usadas. Obtiene rotundo éxito en 19 casos y señala en algunos de ellos, muy demostrativos, las causas por las cuales la terapia puede o parece fracasar: cuando hay una sensibilidad exagerada, local, de la mucosa vaginal, al vehículo de los supositorios; la terapia estrogénica no cura las uretritis gonorreicas; gran variabilidad individual en la posología; la dosificación debe adaptarse a cada caso; la queratinización debe mantenerse durante un plazo de 4 semanas.

Menciona por último el autor la probabilidad que existe de provocar con las grandes dosis, dos clases de complicaciones: 1º La maduración sexual precoz, con aparición de salpingitis, y 2º Un desequilibrio en el sistema endocrino, lo que en realidad es poco probable dado la acción transitoria de las substancias estrógenas. Para evitar el primer inconveniente aconseja no emplear dicha medicación en niñas mayores de 10 años.

El criterio para aceptar la curación, es la desaparición de los síntomas y la ausencia de gérmenes patógenos en la flora vaginal.

E. T. S.

#### ENFERMEDADES DE LAS GLANDULAS DE SECRECION INTERNA

PEREGRINO, J.; PEREGRINO, A. y SANTOS, A.—*Bocio de los adolescentes*. "Brasil Médico", 1942:12 (de *Impressa Médicale*, 1943:112:350.

Sobre 400 endocrinopatías registradas tienen 155 casos de trastornos tiroideos, es decir, el 38,7 %.

De estos 155 enfermos, 67 eran bocios de la adolescencia, es decir, el 16,7 % del total y el 43,2 % de las tiroideopatías.

Este bocio de los adolescentes se presentó en el 97 % de los casos en forma difusa y en el 2,9 % en nodular.

En cuanto al estado funcional de la glándula, presentaron las siguientes proporciones: bocio simple, 53,8 %; bocio tóxico, 46,2 %.

Las cifras metabólicas halladas fueron: M. Basal por arriba del 10 %; 46,2 %; M. Basal dentro de límites normales: 25,9 %; M. Basal por debajo del 10 %: 27,7 %.

J. C. P.

#### ENFERMEDADES DE LA PIEL

CIENFUEGOS, E.—*Epidermolisis ampollosa y otras afecciones penfigoideas*. "Rev. Chil. de Ped.", 1943:14:311.

El autor presenta la interesante observación de una niña de 7 años que presenta desde el nacimiento una afección caracterizada por la formación de ampollas generalizadas en la piel y en las mucosas y entre cuyos antecedentes figura una hermanita fallecida con el mismo cuadro.

El autor pasa en revista a los diversos síndromes que pueden ser discutidos en el caso presentado y muy especialmente la dermatitis herpetiforme de Durhing, la urticaria ampollosa y el pénfigo infeccioso para llegar al diagnóstico de epidermolisis ampollosa hereditaria de Kobner, afección congénita de la cual existe una forma simple y una forma distrófica que el autor describe detalladamente.

C. Ruiz.

#### ENFERMEDADES ALÉRGICAS

VALDÉS SÁNCHEZ, A.—*El tratamiento de ciertas dermatosis en los niños con yema de huevo.* "Rev. Méx. de Ped.", 1942:12:297.

El autor presenta 27 casos de estados alérgicos: prúrigos, eczemas rosáceos de la cara y urticarias, que fueron tratadas con inyecciones de yema de huevo. Obtiene 18 curaciones, 6 mejorías y 3 fracasos. De los casos curados fueron 17 prúrigos y 1 eczema; en las 6 mejorías hay 3 eczemas, 2 prúrigos y 1 urticaria; los 3 fracasos se debieron a inconstancia del enfermo para continuar el tratamiento. Obtuvo una mejoría franca en los prúrigos, no así en los eczemas húmedos y en los procesos pruriginosos generalizados.

El tratamiento debe iniciarse con dosis pequeñas, 1/4 c.c. de yema de huevo, aumentando progresivamente hasta alcanzar las dosis máximas de 1 c.c. Las inyecciones se harán intramusculares y cada 3 días o cuando desaparezcan las reacciones locales o generales, producidas por la anterior. Las reacciones locales que suele traer son: rubicundez y dolor en el sitio de la inyección y las generales: fiebre.

Aconseja el método el autor por haber obtenido muy buenos resultados en un 50 % de los casos tratados.

E. Casabal.

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

SÁ, A. DE.—*Consideraciones alrededor del tratamiento por la tuberculina de un caso de artritis generalizada de evolución progresiva y crónica.* "Jor. de Ped.", 1943:5:225.

Presenta el caso de un niño de 8 años, en ambiente tuberculoso, que desde el año de edad presenta fiebre y dolores, sobre todo articulares, con tumefacción actual de las articulaciones de la rodilla derecha, muñecas y tobillos. La reacción de Mantoux positiva tardía en un principio se hizo luego positiva franca.

Después de probar varios tratamientos sin resultados, se recurre a la tuberculina iniciándola con diluciones 1:3.600.000 y aumentando progresivamente bajo el control de la temperatura, pulso y peso, obteniendo una rápida mejoría del estado general y de las lesiones articulares.

Por error en cierto momento le fué administrada una dosis diez veces mayor, apareciendo a raíz de ello una nueva poussée articular, descenso de peso y aumento de la eritrosedimentación.

El autor llama la atención sobre los cuidados que deben ser tenidos en cuenta durante el tratamiento con tuberculina.

J. C. P.

MISCELANEA

DENNY-BROWN y RUSSELL, W. R.—*Contusión cerebral experimental*. "Brain", 1941:64:93:164.

Este extenso trabajo (72 páginas), lleva, a manera de prefacio, una revisión de las teorías y labor experimental previa sobre la naturaleza de los trastornos de la conciencia producidos por lesiones de cabeza.

El resto del trabajo se refiere a los propios experimentos del autor en gatos, perros y monos, experimentos que fueron llevados a cabo con objeto de definir los principios generales relativos al estímulo, trastorno de la función, presión intracraneana y factores vasculares.

De sus observaciones experimentales, los autores sacan las conclusiones siguientes:

1º La contusión experimental en el gato, perro y mono, presenta caracteres que hacen al fenómeno comparable directamente con la contusión cerebral tal como se observa clínicamente en el hombre.

2º Puede definirse como una parálisis traumática directa de la función nerviosa sin lesión vascular, y persiste durante un período variable según el tipo y gravedad de la lesión.

3º La contusión pura puede producirse fácilmente sometiendo la cabeza de un animal a un cambio de velocidad suficientemente rápido (contusión por aceleramiento). La contusión producida por una lesión aplastante, golpeando la cabeza mientras se sujeta ésta sobre una superficie dura (contusión por compresión), requiere mucha mayor fuerza para producir el mismo efecto y el mecanismo mediante el cual tiene lugar la contusión es algo diferente.

4º La contusión por aceleramiento se produce en el mono y en el gato cuando se golpea la cabeza con una masa pesada a una velocidad de 8.53 m. aproximadamente por segundo. En el gato bastó a veces una velocidad de 7 m. por segundo, pero esto es excepcional.

5º La contusión experimental produce parálisis refleja transitoria de los mecanismos respiratorio y vasomotor, reflejos corneal y los reflejos descriptos por Sherrington (1917), provocados por excitación del pabellón de la oreja, reflejo de deglución, y de los mecanismos motores reflejos del bulbo y del puente de Varolio. Los centros vasomotor y respiratorio, si bien durante esta parálisis refleja por contusión, no responden a los estímulos reflejos, son en cambio estimulados por la lesión, a menos que el traumatismo sea sumamente grave, en cuyo caso sobreviene una fase de parálisis completa.

6º La contusión por aceleramiento se consigue en el animal descerebrado, con o sin sección del octavo par. También puede conseguirse con el animal bajo respiración artificial. El efecto sobre el tronco del encéfalo no depende, por consiguiente, de influjos del cerebro anterior o vestibulares; tampoco depende de falla respiratoria.

7º La contusión por aceleramiento no va acompañada de alteración significativa de la presión intracraneana, en tanto que en la contusión por compresión se necesita un gran aumento de presión aplicado a gran velocidad.

8º Los golpes por debajo del umbral estimulan a menudo el sistema vagoglosofaríngeo, y a consecuencia de ello puede sobrevenir depresión de las funciones cardíaca, vasomotora y respiratoria durante diez a treinta segundos, a veces por más tiempo. Es ésta una posible explicación del golpe "knock-out" en el boxeo.

9º Los efectos que se derivan del estímulo del sistema glossofaríngeo complican asimismo la contusión, pero sólo aparecen en la fase en que desaparece la parálisis.

10º El estímulo del sistema vagoglossofaríngeo es sumamente variable en grado, y la anestesia lo disminuye grandemente. A la variabilidad de este factor se debe la variación en el efecto general de la contusión, mientras que la parálisis traumática a determinadas velocidades es constante.

11º Cuando una grave lesión de cabeza da lugar a un descenso de la presión sanguínea, el mecanismo parece ser idéntico al del shock quirúrgico primario, semejante al que puede producirse por tensión sobre el mesenterio o pedículo renal. Ambos van acompañados de vasoconstricción periférica y parálisis del lado venoso de la circulación. Esto es facilitado en gran medida por hemorragia o por contusión repetida.

12º La muerte por contusión por aceleramiento es debida a descenso de la presión sanguínea. Aunque ésta puede provenir por colapso del centro vasomotor durante la fase parálítica de una lesión grave, la falta esencial de restablecimiento proviene del efecto sobre el mecanismo vagoglossofaríngeo al provocar el "shock primario". La muerte puede sobrevenir, pues, como un efecto diferido cuando ha comenzado la fase de restablecimiento de la parálisis. El mecanismo reflejo compensador responde entonces insuficientemente al descenso de la presión sanguínea.

13º Tanto una compresión súbita como gradual del cerebro, producirá colapso respiratorio y reflejo y descenso de la presión sanguínea, pero el aumento de presión causado debe ser muy elevado (alrededor de diez veces la presión intracraneana normal), muchas veces mayor que ninguna elevación de presión que tenga lugar durante la "contusión por aceleramiento".

14º Una oclusión arterial que baste a producir anemia cerebral, también conduce a colapso diferido de los mecanismos respiratorio, vascular y reflejo, pero sólo al cabo de un largo período preliminar de excitación. Así, pues, difiere fundamentalmente del mecanismo de contusión.

15º La parálisis de contusión es inmediata. Además va asociada experimentalmente con un aumento del flujo sanguíneo a través del cerebro y tronco del encéfalo. No existen pruebas de espasmo vascular del cerebro durante la contusión por aceleramiento o como consecuencia de ella.

16º Los fenómenos paralíticos de contusión que han sido estudiados por los autores, son debidos a lesión física directa generalizada de las neuronas. Dicha lesión produce inmediata pérdida de la función, pero es reversible.

17º Los mecanismos por los cuales se dañan las neuronas en la contusión por aceleración, deben ser de gran complejidad. La demostración de un valor umbral para la aceleración necesaria indica que una alteración física uniforme fija debe desempeñar un papel esencial en la producción del trastorno traumático. Las lesiones hemorrágicas —tanto extra como intracerebrales— que pueden aparecer en lesiones muy graves, indican distorsión o esfuerzo, pero no necesariamente idéntico al que produce la contusión. La necesidad de movimiento en la producción de lesiones por contragolpe y contusión, indica el papel desempeñado por la inercia y el impulso del cerebro, en comparación con el cráneo, en ambas.

18º Las hemorragias petequiales se encuentran más comúnmente en la sustancia gris y debajo de la piamadre de los segmentos superiores de la médula cervical. Estas hemorragias son de vez en cuando producidas por lesiones de aceleramiento muy graves, pero también se encuentran presentes junto con contusión por compresión. La rapidez de su producción indica que son causadas por compresión o distensión directa y no por pre-éctasis o éctasis

por lesión de la íntima. Pueden dar lugar a hemorragia subpial o incluso subaracnoidea.

19º El efecto de estas contusiones del bulbo y médula cervical puede ser disociado de los efectos primarios debidos a contusión, porque producen perturbación diferida o falla en la respiración según su importancia; este efecto diferido se ha observado que alcanza al máximo uno o dos minutos después del golpe. Las hemorragias muy pequeñas en esta localización no interfieren en el restablecimiento de la contusión, y las pruebas clínicas sugieren insistentemente que pueden aparecer sin contusión.

20º Las contusiones en los hemisferios cerebrales no tienen efecto sobre los centros bulbares a menos que se produzca un gran aumento en la presión intracraneana como resultado de hemorragia en la zona dañada. Este efecto es también diferido en el comienzo y alcanza su máximo dentro de uno a cuatro minutos después del accidente.

21º Cuando la intensidad del daño sufrido en la cabeza sobrepasa el umbral que produce contusión, el efecto es prolongar la parálisis de contusión aunque todavía no se produzca lesión. Por consiguiente, la rapidez en el restablecimiento de las neuronas lastimadas está en proporción con la gravedad del daño recibido. No se dispone de datos relativos a lesiones inflingidas a la función de la corteza cerebral a consecuencia de contusión experimental, pero parece muy probable que se comporte como los mecanismos reflejos estudiados.

TEXEIRA DA MATTA, O. y MERCADANTE, E.—*Consideraciones sobre la enfermedad de Riga Fede*. "Jor. de Ped." 1942:3-4:139.

Los autores relatan y comentan el caso de un niño de 14 meses que presenta en la región del frenillo lingual una ulceración de aspecto opalescente, redondeado, no pediculado, del tamaño de una avellana, consistente, recubierta por una costra, a la cual no se consigue hacer sangrar a pesar de rozarla con el bajalenguas.

Hecho diagnóstico de la afección, observada por primera vez en 1857 por Cardarelli en Italia y descripta minuciosamente por Riga en 1881, se inicia el tratamiento primero con cauterizaciones con sol. de nitrato de plata al 1 % y luego con ozonoterapia, sin grandes resultados, por lo cual se decide la intervención quirúrgica, con éxito. El examen anatómopatológico de la pieza dió el siguiente resultado: Granuloma telangiectásico (Botriomicoma).

J. C. P.

#### TERAPEUTICA

CHATTERJEE, R.—*Tratamiento de la giardiasis infantil con atebрина*. "Ind. Méd. Jour.", 1942:11:166.

Transcribe las dosis por edad y duración del tratamiento en 7 niños infectados por giardias y tratados eficazmente con atebрина y sus substitutos. —G. F. T.

SCHUTZE, H.—*El intervalo óptimo entre dos vacunaciones*. "Jour. of Pathol. and Bacter.", 1941:53:443.

El intervalo aceptado entre las dos dosis ortodoxas de vacuna antitífica es de una semana, y entre las dos dosis de toxoide antitetánico, de cuatro a seis semanas. Si se mezclan ambas profilaxis y la segunda dosis, se da cuatro

semanas después de la primera, ¿cual será su efecto sobre la capacidad protectora de la vacuna antitífica? Para conseguir algunos datos sobre este punto, el autor empleó intervalos cortos y largos entre ambas dosis de una vacuna (sin añadir el toxoide antitetánico). La vacuna elegida fué la del *S. typhi murium*; diferentes grupos de ratones recibieron dos dosis de vacuna muerta por alcohol y vacuna conservada en alcohol, con una separación de una a cuatro semanas. La inmunidad conseguida se midió por las aglutininas somáticas conseguidas una o siete semanas después de la segunda dosis de vacuna así como por la resistencia al cultivo vivo, tres o nueve semanas más tarde. Se emplearon ochenta ratones y dos concentraciones de vacuna. Los resultados de la aglutinación estuvieron fuertemente en favor del grupo de "largo intervalo", siendo el título medio o el promedio geométrico de alrededor del 50 por ciento más elevado cuando el intervalo entre las dos dosis de vacuna fué de cuatro semanas. La prueba de inmunidad se hizo inyectando 300 organismos y anotando el tiempo de supervivencia entre inyección y fallecimiento. La dosis de prueba de organismos vivos mató a 20 ratones de control en un promedio de unos seis días; los ratones vacunados, tanto los del grupo de "una semana" como los del grupo de "cuatro semanas", vivieron un promedio de unos 10 días. El autor sugiere, por lo tanto, que la mezcla profiláctica antitífica y antitetánica proporcionará una protección mejor si el intervalo entre las dosis aumenta a 4 semanas. Contrariamente a la experiencia anterior, el tiempo de supervivencia de ratones machos y hembras no ofreció diferencia significativa con el cultivo empleado, aunque más tarde, con una cepa diferente, las hembras indicaron un período de supervivencia más prolongado.—"B.M.B."

VOLLMER, H.; ABLER, C. y ALTMAN, H.—*La administración percutánea de vitamina K*. "Am. Jour. Dis. of Child.", 1942:62:462.

Las distintas vías empleadas para el suministro terapéutico o profiláctico (bucal, intramuscular), de la vitamina K tienen sus inconvenientes. El suministro oral de soluciones oleosas en recién nacidos, puede provocar neumatías lipóidicas, siendo además la naftoquinona irritante para la mucosa gástrica.

La vía intramuscular no es práctica; los productos inyectados se absorben con lentitud y existe el riesgo de que las soluciones oleosas se enquisten. Los derivados hidrosolubles han resuelto en parte este último inconveniente.

La vía cutánea resuelve estos problemas, pero dificulta la exacta dosificación de la 2 metil-1,4-naftoquinona, lo que según los autores no tiene mayor importancia debido a que las dosis generalmente usadas, pasan en mucho la dosis mínima necesaria, calculada en 0,001 mgr. para el recién nacido (Sells, Walker y Owen).

Emplean como vehículo una mezcla, poco viscosa, de 80 partes de vaselina líquida y 20 partes de kerosene sin olor, mezcla que tiene la ventaja de ser poco viscosa lo que aumenta la absorción cutánea, no inflamable, no altera la vitamina K y no irrita la piel. Usan concentraciones de 0,01 a 1 % de vitamina K sintética (menadione); 1 miligramo mezclado con 0,1 c.c. (IV gotas), de la mezcla vaselina-kerosene, friccionando en la piel del tórax con una espátula metálica, dosis 100 veces mayor que el requerimiento mínimo diario del lactante.

Después de numerosos ensayos y experiencias concluyen los autores que la dosis de 1 miligramo y 0,01 miligramo, administrado por vía cutánea al recién nacido, en el primer día de vida, es suficiente para evitar la hipo-

protrombinemia fisiológica. Dosis menores de 0,01 miligramo son eficaces en algunos casos e insuficientes en otros.

La absorción cutánea de la vitamina K, si bien cuantitativamente es menor que la intestinal, la iguala en velocidad y parece ser más rápida que la intramuscular.

En cuanto al empleo profiláctico de la vitamina K, los autores comprobaron que no se produjo hipoprotrombinemia en aquellos recién nacidos cuyas madres recibieron, por vía cutánea, 1 a 2 miligramos de 2 metil-1,4-naftoquinona, 2 a 15 horas antes del nacimiento. Con intervalos mayores de 15 horas y menores de 2, los resultados son más inciertos.

Se declaran entusiastas partidarios de la vía percutánea, señalan sus ventajas, su eficacia y la sencillez de su técnica, y creen que en el futuro será un método de realización rutinaria, a ejecutar en todo recién nacido, como sucede con el método de Créde.

E. T. S.

VICENZIO, G.—*Transfusión de sangre concentrada en el niño*. "Rev. Chil. de Ped.", 1943:14:329.

El autor, del Hospital Arriarán (Prof. Cienfuegos), de Santiago de Chile, ha realizado una interesante experiencia con las inyecciones de sangre concentrada en los casos de anemias consecutivas a trastornos nutritivos, vale decir, anemias de tipo nutricio caracterizadas por descenso de los glóbulos rojos y tasa baja de hemoglobina.

Las transfusiones de eritrocitos suspendidos en soluciones de suero fisiológico ya han sido preconizadas por diversos autores, asimismo la transfusión de eritrocitos suspendidos en la más mínima proporción posible de plasma. Ello tiene su especial indicación en estos tipos de anemia, buscando evitar un exceso de sangre inyectada que, como se sabe, desempeña un cierto papel en las reacciones postransfusionales.

La sangre extraída para la transfusión es decantada durante 48 horas y luego retirado por aspiración el plasma que sobrenada, dejando una mínima proporción para que luego, al agitar el frasco, pueda mezclarse con los glóbulos y permitir así un pasaje fácil por la jeringa de transfusión.

El autor presenta 15 casos, de los cuales menores de 1 año, dos casos; de 1 a 2 años, ocho casos; de 2 a 3 años, dos casos, y mayores de 3 años, tres casos. En ninguna oportunidad se presentaron reacciones postransfusionales y los resultados fueron francamente halagadores, aumentándose rápidamente el tenor de glóbulos rojos y de hemoglobina en las anemias secundarias.

C. Ruiz.

WINTERS, K. S. y JANNEY, F. R.—*Sulfadiazina. Su empleo en terapéutica infantil*. "Am. Jour. Dis. of Child.", 1943:65:702.

Resumen los autores su experiencia con el empleo de la sulfadiazina, como tratamiento de los procesos infecciosos más comunes en clínica infantil.

De su uso en 90 niños, de distintas edades, y de la observación clínica concomitante concluyen que dada en dosis de 0,09 gr. a 0,12 gr. por kg. de peso y por día, se consiguen concentraciones sanguíneas de 7 a 9 mgr. %, que consideran como óptimas; estas concentraciones son fáciles de obtener y de mantener, dado la lenta eliminación de la droga, lo que permite su administración en dosis menores y más espaciadas.

Es eficaz, en especial, en las infecciones a estreptococo hemolítico, estafilococo aureus, a neumococo y meningococo y a *H. influenzae*.

Filtra con facilidad a través de las meninges y su concentración en el líquido céfalorraquídeo puede calcularse en algo más de los  $2/3$  de su concentración en sangre.

Las manifestaciones tóxicas derivadas de su uso, que en general son poco frecuentes, y que se manifiestan cuando hay concentraciones sanguíneas elevadas, se caracterizan principalmente por leuco y neutropenia y presencia de cristales de sulfadiazina y hematíes en el sedimento urinario. Son más frecuentes cuando la ingestión de líquidos es escasa, y desaparecen al interrumpir el suministro de la droga.

Su aplicación local, en forma de polvo, en las quemaduras da lugar a la formación de una delgada costra, mantiene la superficie quemada, limpia y asombrosamente libre de infecciones sobreagregadas. Cuando las quemaduras son de segundo y tercer grado y extensas, la sulfadiazina se absorbe a nivel de la quemadura y alcanza concentraciones elevadas en sangre.

Concluyen que aquellos enfermos a los cuales se suministró sulfadiazina deben ser vigilados con las mismas precauciones que cuando se usan otros compuestos sulfamidados. Los exámenes de orina y sangre deben efectuarse regularmente.

*E. T. S.*

## Crónica

---

*Centro Médico Argentino-Británico.*—De esta entidad, que próximamente actuará en Buenos Aires, hemos recibido la siguiente información:

### BASES

Auspiciada por el British Council de Londres, se fundará en Buenos Aires esta entidad cuyo fin será promover un mayor conocimiento en la República Argentina de la medicina británica, su literatura, sus métodos de enseñanza, sus instituciones "ad hoc", etc. Al mismo tiempo dicha entidad actuará como intermediaria en las relaciones médicas de las Facultades e Instituciones Médicas Argentinas y sus similares en Gran Bretaña, teniendo también como meta la difusión de la medicina argentina en Gran Bretaña, y países de la Comunidad de Naciones Británicas.

*Actuación.*—Las autoridades de dicha entidad actuarán como consejeras del British Council en asuntos tales como:

a) Becas. b) Intercambio de profesores, estudiantes y profesionales. c) Intercambio de publicaciones, libros, etc. d) Traducción de libros de texto británicos al español. e) Sugerir nombres de conferenciantes médicos británicos para venir a la Argentina, así como agasajarlos en este país. f) Conseguir facilidades para que médicos argentinos vayan a visitar y a dar conferencias a Gran Bretaña. g) Films médicos: su intercambio. h) Sumarios de artículos médicos británicos en la Argentina y argentinos en Gran Bretaña: su difusión. i) Intercambio de fotografías de casos, microfotografías, etc., con propósito de enseñanza en ambos países. j) Envío de libros y revistas médicas argentinas a universidades en Gran Bretaña. k) Intercambio periódico de información acerca del tratamiento de enfermedades, problemas de laboratorio, etc., entre médicos de ambos países, directamente y sin esperar a su aparición en artículos en la prensa médica. l) Etc.

Para facilitar todos estos propósitos, se instalará un local a fin de poder centralizar los antedichos esfuerzos, así como para disponer de una biblioteca "ad hoc" con las últimas revistas y libros médicos británicos, los que estarán a la disposición de los socios de la entidad. Cualquier artículo o sumario que fuera requerido por un miembro que viva lejos de la Capital será traducido y enviado o se sacará una copia fotostática, la que incluirá los grabados. En este local se tendrá una colección de fotografías de casos y microfotografías que estarán a disposición de los miembros con propósitos pedagógicos.

*Propósitos ulteriores.*—1) Publicar una revista médica Argentino-Británica. 2) Instalar una especie de Centro Médico Argentino en Gran Bretaña para los profesionales y estudiantes de medicina argentinos que vayan a Gran Bretaña. 3) Centralizar todos los esfuerzos médicos entre los dos países.

*Organización de la entidad.*—Dos Comités: uno de Honor y otro Ejecutivo.

*Miembros.*—Para ser miembro activo de esta entidad, es preciso ser ciudadano argentino o británico, con título de médico. Se aceptarán miembros para-médicos que no podrán ser elegidos al Comité Ejecutivo y no tendrán voz ni voto en las resoluciones del Centro.

Las autoridades del nuevo Centro han quedado así constituídas:

COMITE DE HONOR

*Presidente:* Prof. Dr. Mariano R. Castex.

*Vicepresidentes:* Profs. Dres. José Arce, Marcelino Herrera Vegas, Bernardo A. Houssay y Alberto Peralta Ramos.

*Miembros:* Profs. Dres. Raúl Argañaraz, Adrián Bengolea, Carlos Bonorino Udaondo, Samuel Bosch, Pedro Escudero, Juan Garrahan, Alberto Gutiérrez, Oscar Ivanissevich, Ernesto V. Merlo, Carlos Robertson Lavalle, Eliseo V. Segura y Alfredo Sordelli.

COMISION DIRECTIVA

*Presidente:* Prof. Dr. Mariano R. Castex.

*Director:* Prof. Dr. Antonio Egües.

*Vicedirector:* Dr. Miguel J. Petty.

*Secretario:* Dr. R. Castro O'Connor.

*Miembros:* Dres. Abel Canónico, Roberto O. Elder y José B. Odoriz.

---

El *Profesor Dr. Florencio Escardó* ha sido designado Miembro Honorario de la Sociedad Mejjicana de Pediatría.