

Rochado

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 - 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

*Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires. Instituto de Pediatría y Puericultura
Profesor: Dr. Juan P. Garrahan*

LA ENFERMEDAD DE GAUCHER EN EL LACTANTE

(FORMA NEUROLÓGICA)

CON MOTIVO DE UNA OBSERVACION CLINICA

POR LOS

DRES. JUAN P. GARRAHAN, ALBERTO C. GAMBIRASSI, JOSE M. ALBORES
y JOSE MORAN

Entre las afecciones caracterizadas por el acúmulo de determinadas sustancias en el organismo (Tesaurosismos de V. Gierke), se encuentra la enfermedad de Gaucher. En ella un cerebrósido —la kerasina— se deposita por un mecanismo no perfectamente determinado, especialmente en las células del sistema retículoendotelial; de ahí la denominación de cerebrósidos metaplástica, reticular e histiocitaria con que la designa Thannhauser.

Su cuadro clínico es conocido desde hace muchos años. Gaucher, médico francés, la describió en 1882 como una hepatoesplenomegalia; la anatomía patológica demostró que la pulpa esplénica estaba reemplazada por células grandes y pálidas, a las que asignó un carácter tumoral.

Los hechos más importantes en la evolución de los conocimientos con respecto a la misma, son los siguientes: el año 1900 Boivard llama la atención sobre la presencia de las células ya citadas en el parénquima hepático y su presentación familiar; en 1907 Schlagenhauer hace un aporte importante al considerarla como una perturbación de las células reticulares del sistema hemolinfático.

Casi simultáneamente aparece un trabajo de Marchand, quien efectúa un prolijo estudio histológico y llega a la conclusión de que existe el depósito de una sustancia extraña a las células de los órganos afectados.

En 1913 Brill y Mandlebaum proponen por primera vez la denominación de "Enfermedad de Gaucher" y en 1924 Epstein, Lorenz y Lieb demuestran la existencia de kerasina en el interior de las células.

Todos estos adelantos se hicieron estudiando enfermos que presentaban la sintomatología de la entidad descrita por Gaucher, caracterizada por hepatoesplenomegalia, pigmentación de la piel, alteraciones óseas, linfadenopatías, etc., que comienza en cualquier edad de la vida, siempre después del año, que evoluciona en forma crónica y de la que se han publicado alrededor de 150 casos.

En el año 1927 Oberling y Woringer, publican 4 casos de Enfermedad de Gaucher en hermanos, que se inician antes del sexto mes de la vida, con hepatoesplenomegalia y un cuadro neurológico caracterizado por rigidez de nuca, opistótono, trismus, laringoespasmó, etc., de evolución rápidamente fatal.

En 1932 Meyer, luego de estudiar 14 casos aparecidos en la literatura con las características señaladas por los autores últimamente citados, llega a la conclusión que el cuadro neurológico debe ser considerado como un síndrome pseudobulbar, con las modificaciones que le imprime un organismo en crecimiento; y en 1936 Rowland emplea la denominación de "Enfermedad de Gaucher aguda".

En 1938 Aballi y Kato publican en el "Journal of Pediatrics", una revisión magnífica de la literatura sobre el tema; aportan un nuevo caso a los 17 ya existentes y llaman la atención sobre un hecho interesante: que todos los niños que iniciaron el proceso antes del sexto mes de la vida, con excepción de uno (caso de Hoffman-Mackler), presentaron una evolución rápida y un cuadro neurológico característico. Por el contrario, 10 lactantes cuyos primeros síntomas y signos de enfermedad fueron notados en el segundo semestre, si bien tuvieron una supervivencia muy breve, no presentaron fenómenos neurológicos llamativos. Posteriormente a la publicación de Aballi y Kato hemos encontrado un solo relato de Fernández Tosco.

En nuestro país —de acuerdo a la búsqueda bibliográfica que efectuamos— se ha publicado un solo caso de Enfermedad de Gaucher aguda (Acuña y De Filippi), iniciada aproximadamente al año de edad y que vivió hasta los 16 meses, aunque no pertenecía a la forma neurológica. Hay otros dos casos, el de Cavazzutti, Cricco y Calandra en una niña de 15 meses que pertenece a la forma crónica y el de Macera y Brachetto Brian, de difícil ubicación.

El hecho de haber podido estudiar un caso de Enfermedad de Gaucher del lactante de forma neurológica —que es el primero reconocido en nuestro país— motiva esta comunicación, en la que expondremos detalladamente lo observado e investigado por nosotros, una síntesis sobre procesos similares al que nos ocupa, y finalmente el estado actual del problema etiopatogénico planteado por la cerebrosidosis metaplástica, reticular e histiocitaria, según designa Thannhauser a la Enfermedad de Gaucher.

HISTORIA CLINICA

Domingo C. T., 7 meses y 23 días. Peso: 4680 gr.

Antecedentes hereditarios: Padres dicen ser sanos, con reacciones serológicas de lúes negativas. La madre tuvo 5 embarazos; dos abortos de 3 y 2 meses de gestación, espontáneos.

Una hermanita del niño internado, muerta a los 5 meses de edad; nació con opistótonos, de parto prolongado, con presentación de nalgas y extracción con forceps. Según el médico que la examinó, tenía el bazo grande. Desde los 3 meses presentó convulsiones, cianosis y disnea, y antes de morir, hipertermia de 41 grados. Expresan los padres que la enfermedad de esta niña, fallecida, era igual a la que presenta el niño que hoy traen. Otra hermanita de 3 años, es sana *.

Durante los dos últimos embarazos le hicieron a la madre inyecciones de yodobismutato de quinina y aceite gris.

Antecedentes personales: Nació a término, de parto normal en su domicilio en el pueblo de Pasteur, con un peso de 3 kg. *Desde el nacimiento le notan el opistótonos.* Llanto enérgico, buena regulación térmica. Se prende bien al pecho.

Como la madre presenta hipogalactia lo colocan al pecho de una nodriza hasta los 75 días (cada 3 horas, 6 veces por día), aumentando bien de peso. A partir de los 2 meses y medio, le dan pecho de la madre y biberones complementarios de lactógeno, que no tolera, por lo que se le hacen numerosos cambios dietéticos: leche de vaca con agua y azúcar, con Alicerón, leche condensada, Eledón, etc. Desde el primer día le notan el abdomen abultado. A los 3 meses pesaba 5.300 gr.; a los 4, presentó tos seca y continua sin vómitos, cianosis ni hipertermia, a cualquier hora del día y de la noche.

Como no mejora, lo traen a Buenos Aires, donde es examinado por un facultativo, quien encuentra un foco de broncoalveolitis en pulmón derecho. Indica Aethone, coramina y sulfatiazol. Se hace radiografía de tórax y análisis citológico de sangre.

A los 7 días de estar en la capital, es llevado nuevamente a su pueblo, con indicaciones de inyecciones de sangre, vitaminas, etc.

Hace 10 días presentó un proceso neumónico, y como no continuara bien, se decide su internación en la sección Lactantes del Instituto de Pediatría, donde se levanta el siguiente

Estado actual: Niño en opistótonos e hiperextensión permanente de la cabeza sobre el tronco, que puede ser vencida flexionándola. Flexión de los muslos sobre el abdomen y de los brazos sobre el mentón. Los dedos del pie en flexión sobre la planta.

Acentuada disnea, y discreta cianosis peribucal. Tiraje supraesternal y supraclavicular. Tos por accesos, con expectoración espumosa, parecida a la tos convulsiva.

Piel pálida, formando pliegues espontáneos en miembros superiores e inferiores y en las nalgas. Panículo adiposo escaso. Llama la atención el aumento global del abdomen.

Cabeza: ligeramente asimétrica con la fontanela anterior de 5×3 cm., tensa y deprimida. Mímica facial simétrica, con contracciones casi perma-

* Estando próximo a imprimirse este artículo, la madre nos trae un nuevo hermano del enfermito, lactante de 4 meses, que también presenta hepato y esplenomegalia, sin opistótono. Una punción esternal mostró un mielograma sin células de Gaucher.

entes del orbicular de los labios, que tienden a achicar en forma espasmofílica el orificio bucal.

Ojos: Estrabismo convergente de ojo izquierdo. Pupilas iguales y regulares. Reaccionan bien a la luz.

Boca: Labios ligeramente cianóticos. Fauces difícil de ver, pues está ocupada por secreciones y *trismus*, que dificulta la depresión de la mandíbula inferior.

Cuello: Acentuada ingurgitación venosa. Se palpan ganglios de tamaño variable entre un grano de alpiste y un garbanzo, consistentes, elásticos indolores y desplazables.

Tórax, pequeño. Pulmón derecho: por detrás, a la percusión, zona submate en la parte media, a la auscultación, estertores bronquiales difusos y en la zona descripta con anterioridad, respiración soplante, broncofonía aumentada y estertores crepitantes. En axila y por delante, respiración soplante y broncofonía aumentada. Pulmón izquierdo: se auscultan estertores bronquiales diseminados.

Corazón: Ruidos cardíacos ligeramente disminuídos de intensidad en los cuatro focos.

Abdomen: Globuloso y depresible. El bazo se palpa notablemente aumentado de tamaño, ocupando el hipocondrio y fosa iliaca izquierda. Pasa a un través de dedo a la derecha de la línea media, siendo de consistencia dura. Hígado: se palpa a dos traveses de dedo por debajo del reborde costal, de mediana consistencia.

Aparato urogenital externo, normal. Sistema osteoarticular, articulaciones libres e indoloras.

Sistema linfático: Se palpan ganglios de consistencia y tamaño variables en zonas inguinales y cuello.

Sistema nervioso (Prof. Escardó y Dr. Caprile): Motilidad: Los movimientos pasivos se efectúan con dificultad.

Tono muscular: Peloteo de manos. Hipotonía de los segmentos distales de los miembros, con hipertonía de los proximales. En ambos miembros inferiores, los adductores y el tensor de la fascialata se mantienen tensos como cuerdas.

REFLEJOS

Código: Presente X. Ausente A. Vivo XX. Policinético XXX. Irradiado XXXX.

| | Derecho | Izquierdo |
|-----------------------|---------|-----------|
| Córneo | A | |
| Conjuntival | A | |
| Maseterino | X | |
| Biceps | X | X |
| Supinador | X | X |
| Palmar | X | X |
| Mediopubiano | | |
| } superior | A | |
| } inferior | A | |
| Patelar | X | XX |
| Aquileano | X | X |
| Abdominal med. | X | |
| Plantar | A | A |
| Babinsky | A | A |
| Prehensión plantar .. | X | X |
| Facial | A | |
| Chvostek | A | |
| Prehensión palmar .. | X | X |

Agosto 19 de 1944: Reacción de Mantoux, negativa. La radiografía de tórax muestra una sombra de condensación en pulmón derecho. La radiografía ósea es normal.

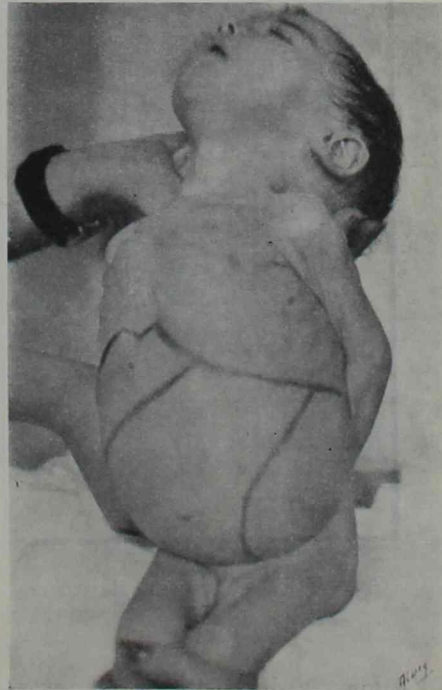
Agosto 20 de 1944: El niño sigue con hipertermia; la sintomatología pulmonar no se ha modificado. Análisis de sangre: Glóbulos rojos, 4.400.000 por mm³; glóbulos blancos, 20.500 por mm³. Hemoglobina, 10,20 gr. 68 %. Valor globular, 0,77.

Fórmula leucocitaria: Leucocitos polinucleares neutrófilos, 77 % (segmentados, 69; lobulados, 8) = 15.785 por mm³. Eosinófilos, 0. Basófilos, 0. Monocitos, 7 % = 1435 por mm³. Linfocitos, 15 % = 3075 por mm³. Células de Turk, 1 % = 205 por mm³.

Eritrosedimentación: Primera hora, 17 mm. Segunda hora, 29 mm. Índice de Katz, 15,75. Glucemia, 0,303 gr. % Urea, 0,756 %.

Orina: No contiene albúmina, glucosa, pigmentos hiliares ni urobilina.

Agosto 21 de 1944: Prueba de movilización de las reservas orgánicas de glúcidos por inyección de 0,5 cm³. de una solución de clorhidrato de adrenalina al 1 %. (Véase curva N° 1).



Agosto 22 de 1944: El estado general no ha variado. Hay disminución de los estertores crepitantes. El abdomen está más abultado y tenso que los días anteriores.

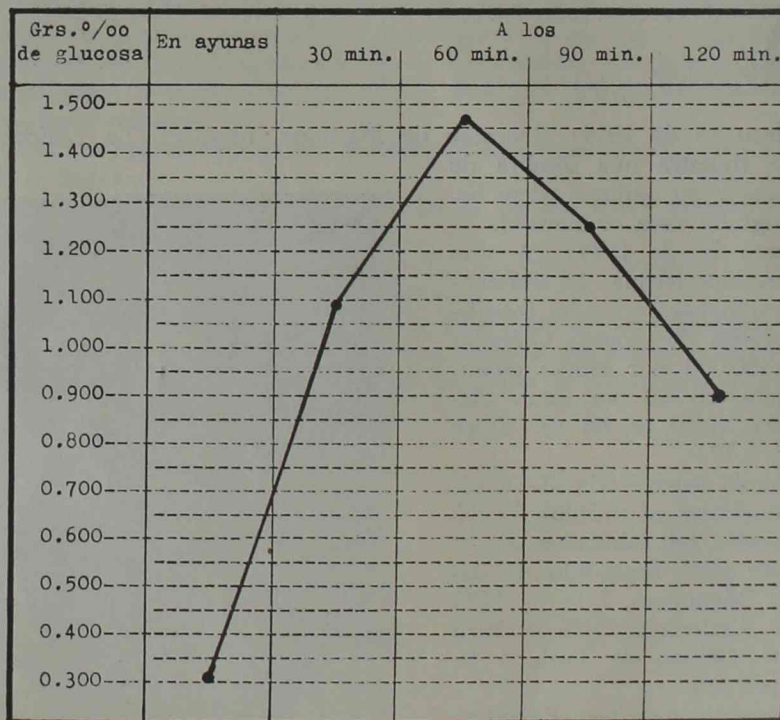
Agosto 23 de 1944: Glucemia, 0,30 gr. ‰.

Agosto 26 de 1944: Disminuye la disnea. Edema en ambos miembros inferiores. Glucemia 0,24 gr. ‰. Úrea sanguínea, 0,55 gr. ‰. Fondo de ojo (informe del Dr. Sená): Presenta en ambos ojos pupilas y vasos retinianos normales. Fondo de ojo poco pigmentado.

Agosto 28 de 1944: Cloro plasmático, 3,9 gr. ‰. Cloro globular, 2 gr. ‰. Relación Cl. plasmático/Cl. globular = 0,50.

Proteínas totales, 5,23 gr. ‰. Albúmina, 3 gr. ‰. Globulina, 2,23 gr. ‰. Relación A/Gl., 1,3.

| | | |
|---|-----|---------|
| Glucemia en ayunas | gr. | 0.312 ‰ |
| A los 30 minutos de la inyección | „ | 1.086 ‰ |
| A los 60 minutos de la inyección | „ | 1.470 ‰ |
| A los 90 minutos de la inyección | „ | 1.250 ‰ |
| A los 120 minutos de la inyección | „ | 0.900 ‰ |



Curva N° 1.—Inyección de 0.5 cm³. de sol de clorh. adrenalina al 1 ‰.
(Interpretación, pág. 21)

Agosto 30 de 1944: Ha desaparecido el edema de miembros inferiores. Ambos pulmones semiológicamente normales.

Se practica punción lumbar entre 4° y 5° espacio; se extraen 20 cm³. de líquido.

Maniobras de Queckenstead: Son positivas las maniobras altas y bajas. Se inyectan 20 cm³. de aire, obteniéndose los siguientes resultados. (Véase neumoencefalografías) :

Septiembre 2 de 1944: Reacción de Wassermann, negativa.

Septiembre 3 de 1944: Fósforo lipoide 8,2 mgr. %_{cc}. Fosfolípidos calculados como lecitina 207 mgr. %_{cc}. Colesterol total, 60 mgr. %_{cc}. Colesterol esterificado, 45 mgr. %_{cc}.

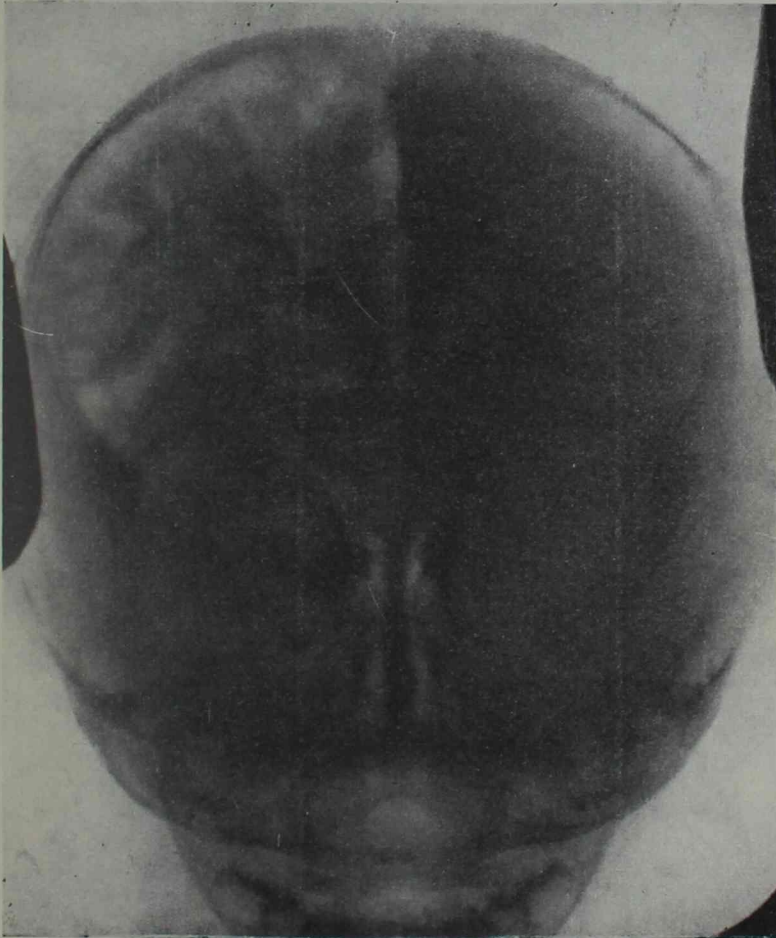


Figura 1

Occípitoplaca: Atrofia del hemisferio derecho, con neta visualización de la ínsula de Reil. En el hemisferio derecho no hay imágenes de surcos, sugiriendo adherencias corticomeningeas en todo el hemisferio; también deben ser presumidas en la cara interna, puesto que la cisura interhemisférica, claramente dibujada, presenta un perfil neto y regular de ese lado; los ventrículos laterales se han llenado bien, y el tercero está francamente dilatado

Reacción del formol-gel (Napier), negativa. Prueba de tolerancia de los glúcidos: Se hace ingerir al niño 8,5 gr. de glucosa y se obtienen los siguientes resultados (véase Curva N^o 2):

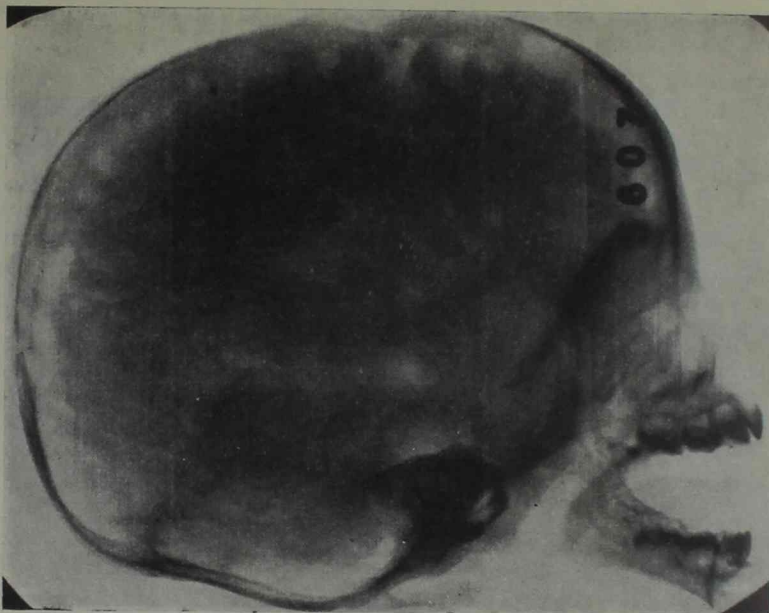


Figura 2

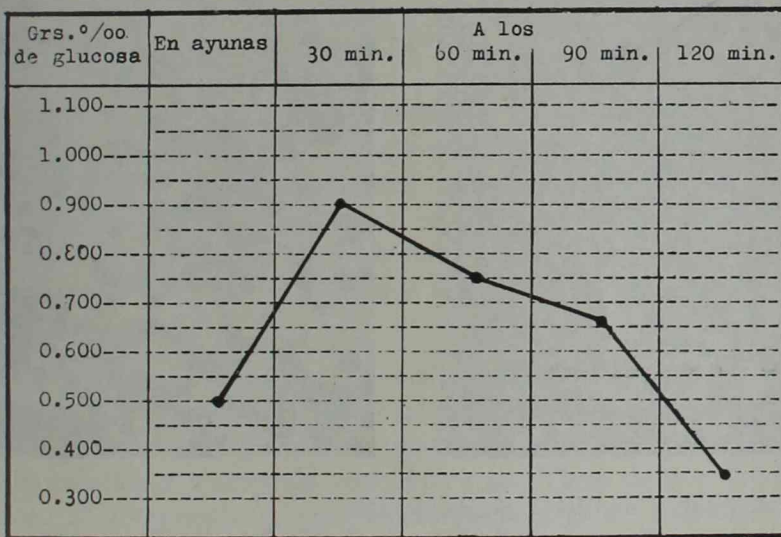
Parietoplaca derecha: Hemisferio izquierdo con zonas de adherencias, coincidiendo con sombras que sugieren una microgiria



Figura 3

Parietoplaca izquierda: Intensa atrofia de lóbulo frontal

| | | | |
|--|-----|------|-----|
| Glucemia en ayunas | gr. | 0.50 | %cc |
| A los 30 minutos de tomar glucosa | ,, | 0.90 | %cc |
| A los 60 minutos de tomar glucosa | ,, | 0.75 | %cc |
| A los 90 minutos de tomar glucosa | ,, | 0.66 | %cc |
| A los 120 minutos de tomar glucosa | ,, | 0.34 | %cc |



Curva N° 2.—Ingestión de 2 gr. de glucosa por kilo de peso. (Intepretación pág. 21)

Septiembre 5 de 1944: Durante los últimos días el niño ha bajado de peso, habiendo desaparecido el panículo adiposo.

Septiembre 6 de 1944: Se practica punción esplénica:

Esplenograma

Técnica: Se efectúa la punción en el polo inferior del bazo, introduciendo el trócar unos 35 milímetros, en dirección ánteroposterior e inclinación ascendente.

Se obtiene material en la luz de la aguja suficiente para efectuar ocho preparados.

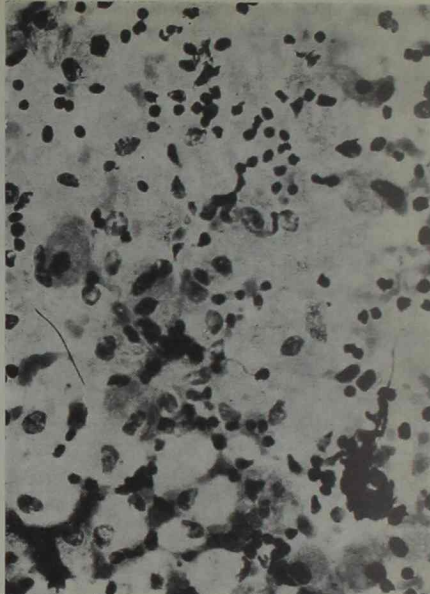
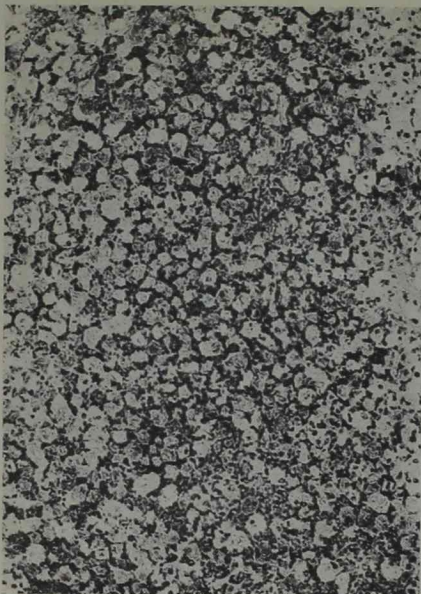
Microscopia: El campo microscópico aparece cubierto en su mayor parte, por células voluminosas, aisladas y en agrupaciones sinciciales, de protoplasma desproporcionadamente grande en relación al núcleo y conteniendo algunas 2, 3 y 4 núcleos.

Coloreadas con el colorante de Giemsa, los núcleos toman un color azul violáceo oscuro y el protoplasma color violeta claro.

Este en unas células aparece lleno de granulaciones irregulares y en otras presenta un aspecto hialino, laminar.

La forma de las células es redondeada o ligeramente elíptica, a veces de apariencia poliédrica con los bordes convexos y siempre bien delimitados.

La fórmula leucocitaria de los demás elementos: Neutrófilos segmentados, 20,5 %. Eosinófilos, 3 %. Monocitos, 3 %. Linfocitos, 64 %. Prolinfocitos, 6,5 %. Células plasmáticas, 3 %.



Septiembre 7 de 1944: Se da de alta.

A los pocos días se nos informa que el niño ha fallecido.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

En el cuadro clínico del niño que teníamos ante nosotros, llamaba la atención: a) la hepatoesplenomegalia y b) el síndrome neurológico.

Entre las hepatoesplenomegalias conocidas, cuya enumeración hacemos en un cuadro sinóptico, varias de ellas, evidentemente, no correspondían a las características de nuestro enfermito:

HEPATOESPLENOMEGALIAS

| | | |
|--|-------------------------|---|
| Con alteraciones hemáticas | Serie roja | 1º Anemia eritroblástica (V. Jaksch, Luzet, Cooley). |
| | | 2º A) Síndrome de Banti. B) Síndromes Bantianos. { a) Smith-Howard Wallgren. b) Neoplasias de hígado. |
| Producidas por agentes infecciosos | Serie blanca | 3º Leucemia. |
| | Inespecíficas | 4º Septicemia. |
| | | 5º Reticuloendoteliosis infecciosa? (Abt-Letterer-Siwe). |
| | Específicas | 6º Sífilis. |
| | | 7º Kala-Azar. |
| 8º Paludismo. | | |
| | | 9º Histoplasmosis (enfermedad de Darling). |

| | | | | | | |
|---|---------|--------------------|---|---------------------------------|---|---|
| Producidas por alteraciones metabólicas | { | Colesterol | { | 5º ¿Aguda? (Abt-Letterer-Siwe). | { | 10º Crónica (Hand - Schuller - Cristian). |
| | | Esfingomielina. | | 11º Niemann-Pick. | | |
| | | Kerasina | { | 12º Gaucher. | { | Aguda |
| | Crónica | Neurológ. | | | | |

1º *Anemia eritroblástica*.—Facies típica. El cuadro hemático revela: anemia muy acentuada de 1 a 3 millones de glóbulos rojos, que pueden presentar modificaciones de su forma (dianacitos, llamados también células en blanco o en escarapela), con reticulocitosis y eritroblastosis. Hay leucocitosis (15 a 50.000 glóbulos blancos), y aumento de la bilirrubina indirecta. Suele presentarse en forma familiar y puede iniciarse en los primeros meses.

2º *Síndrome de Banti*.—Se discute la posibilidad de su existencia en la primera infancia. Tiene una evolución prolongada pasando por los siguientes períodos: 1º Anémico, caracterizado por esplenomegalia, anemia hipocrómica y leucopenia con linfocitosis. Tiene de 3 a 5 años de duración. 2º Intermediario, con hepatoesplenomegalia, trastornos urinarios y digestivos (12 a 18 meses). 3º Ascítico, con hígado cirrótico, disminuído de tamaño.

La anatomía patológica muestra fibroadenia del bazo y cirrosis hepática. Según Stransky, en el niño de corta edad, el curso sería más agudo.

Síndromes Bantiano: a) *Síndrome de Smith-Howard-Wallgren*, estudiado por estos autores en lactantes y niños de corta edad. El signo más importante es la hematemesis que se repite a intervalos irregulares y se debe a la ruptura espontánea o traumática de várices gástricas y esofágicas; cuando ello ocurre se reduce el tamaño del bazo.

Puede haber ascitis y los exámenes citológicos de sangre, practicados lejos de los períodos hemorrágicos no revelan alteraciones.

Se debería a una tromboflebitis del sistema porta, secundaria a una infección. Como vemos, presenta puntos de contacto con la esplenomegalia congestiva de Greppi y la esplenomegalia tromboflebítica tipo Cauchois-Eppinger-Frugoni, descrita en el adulto.

b) *Las neoplasias del hígado*, que aparecidas en cualquier edad de la vida, pueden ocasionar esplenomegalia progresiva, hepatomegalia con cirrosis, ascitis, ictericia y alteraciones hemáticas.

Por supuesto, que únicamente la autopsia permite hacer un diagnóstico exacto.

3º *Leucemia*.—Se han descripto casos de leucemia aguda congénita en lactantes de días y meses de edad. Además de la hepatoesplenomegalia hay hipertermia, palidez, hemorragias, angina pseudomembranosa y aumento del tamaño de los ganglios. El cuadro hemático muestra la

presencia de formas inmaduras de la serie blanca, linfoblastos y prolinfocitos en la linfática, mieloblastos, promielocitos, mielocitos y metamielocitos en la mieloidea, hiatus leucémico, etc. En caso de duda, la biopsia medular al demostrar una metaplasia de la misma, ayuda a aclarar el diagnóstico.

4º *Septicemia*.—El examen clínico puede revelar la puerta de entrada de la infección (ulceración, flemón, absceso), de la piel o mucosas.

Hay además de agrandamiento del hígado y del bazo, ictericia, edema, inapetencia, abatimiento, hemorragias, etc. Si el niño es fuerte, presenta hipertermia, mientras que en los débiles y prematuros, la infección puede evolucionar en apirexia. El hemocultivo positivo o la presencia de gérmenes en la sangre extraída mediante la escarificación de una eflorescencia o hemorragia cutánea (Finkelstein), confirman el diagnóstico.

5º *Enfermedad de Abt-Letterer-Siwe*.—Se presenta en los dos primeros años de la vida. Hay aumento del tamaño de los ganglios linfáticos, hipertermia, anemia y diátesis hemorrágica. En los huesos hay focos de reblandecimiento que se pone de manifiesto algunas veces al examen clínico y otras mediante el estudio radiológico. En el examen anatómopatológico aparecen proliferaciones focales de reticuloendotelio, que no contienen inclusiones.

Se discute su etiopatogenia: mientras que para algunos sería una forma de sepsis subaguda, de ahí la denominación de "reticuloendoteliosis infecciosa", otros (Wellgren-Glanzman), la consideran como la forma aguda de la enfermedad de Hand-Schuller-Christian.

6º *Sífilis congénita*.—Son importantes las reacciones serológicas de los padres y del niño y los signos de certeza de lúes (coriza, lesiones de piel, pénfigo palmoplantar, osteocondropatía de segundo o tercer grado), etcétera.

7º *Kala-Azar*.—No es una afección de la primera infancia.

Se inicia con hipertermia, que se acompaña algunas veces de convulsiones, anemia, leucopenia con linfocitosis y mononucleosis, edema y desnutrición.

Hay un agrandamiento rápido y progresivo del bazo, siendo la hepatomegalia más discreta, diarrea y estreñimiento en forma alternada, púrpura, etc. La reacción de Napier (formol test-gelificación), es positiva y el examen de sangre periférica, la punción del bazo y del hígado, muestra la existencia de la *Leishmania Donovanii*.

8º *Paludismo*.—Puede presentarse en el primer año de la vida y aún se admite, aunque es discutible la existencia de una forma congénita. Las características de la curva térmica y la presencia del parásito en la sangre periférica, confirman el diagnóstico.

9º *Histoplasmosis*, denominada también *enfermedad de Darling*.—

Ha sido descripta en niños de pocos meses. Su duración es variable (desde 3 semanas a 8 años), con hipertermia, emaciación, anemia y leucopenia.

El diagnóstico se hace mediante la demostración de la presencia del hongo productor de la enfermedad, el "histoplasma capsulatum", en las deposiciones, esputos, exudado nasal, etc., y especialmente mediante la punción esplénica.

10° *Enfermedad de Hand-Schuller-Christian*.—Hasta el año 1941, habían sido publicados solamente 5 casos en el lactante. Se inicia con abultamiento de los huesos (en la órbita provocan exoftalmía, en la silla turca lesionan la hipófisis y dan lugar a diabetes insípida), deforman el cráneo, etc.

La hepatoesplenomegalia es discreta. El colesterol en sangre, puede encontrarse en cantidades normales (Thannhauser), o aumentado (Rowland).

La biopsia muestra la presencia de histiocitos que contienen lípidos y células espumosas.

11° *Enfermedad de Gaucher* (forma crónica).—Se inicia después del primer año de la vida. Clínicamente se caracteriza por (Thannhauser): 1° Gran hipertrofia del bazo. 2° Alteraciones esqueléticas. 3° Hepatomegalia y aumento del tamaño de los ganglios. 4° Pigmentación de la piel. 5° Engrosamiento cuneiforme de la conjuntiva ocular. 6° Tendencia a las hemorragias por trombocitopenia.

En algunos casos puede evolucionar en tres etapas: 1ª, de esplenomegalia pura; 2ª con hepatoesplenomegalia; 3ª con alteraciones óseas y anemia. El diagnóstico se confirma con la punción del bazo, que muestra la presencia de células de Gaucher.

Entre ninguna de las hepatomegalias que acabamos de describir podía ser incluida la de nuestro enfermito, orientándonos más bien en el sentido de una enfermedad de Niemann-Pick o de Gaucher aguda, cuyas características detallaremos más adelante, ya que en ambas se presentan alteraciones neurológicas.

b) *Síndrome neurológico*.—Entre las afecciones sin hepatoesplenomegalia que pueden presentar un cuadro clínico similar al descrito en este niño, tenemos:

- 1° Degeneración hepatolenticular (Enfermedad de Wilson).
- 2° Esclerosis cerebral difusa (Enfermedad de Schilder-Fox).
- 3° Idiocia amaurotica familiar (forma precoz de Tay-Sachs).
- 4° Ictericia nuclear.

1° *La degeneración hepatolenticular* está caracterizada por: temblor, disartria, disfagia, hipertonia y contracciones espasmódicas, trastornos psíquicos y cirrosis. Se presenta en forma familiar y el hígado es pequeño. No se ha descrito hasta ahora ningún caso en la primera infancia.

2º *Esclerosis cerebral difusa (neuritis periaxil de Schilder-Fox)*.—Se caracteriza por presentar hipertonía y a veces fenómenos paralíticos, con espasmos, ceguera, opistótono, rigidez de las extremidades inferiores y trastornos psíquicos. Puede presentarse en los primeros meses de la vida.

3º *Idiociencia amaurotica familiar (forma precoz de Tay-Sachs)*.—Hay idiociencia, hipotonía —en algunas ocasiones espasticidad— y ceguera. Lo más característico es el examen del fondo de ojo, que muestra la presencia de una mancha de color rojo cereza en la mácula lútea. Se produce esta afección por estar perturbado el metabolismo de la lecitina y cefalina.

4º *Ictericia nuclear*.—Está caracterizada por la aparición de ictericia muy intensa antes del segundo día de la vida, la que es seguida de convulsiones, espasticidad y apnea, llevando con frecuencia a la muerte. Los niños que sobreviven presentan cuadros neurológicos de tipo extrapiramidal.

Aún no está perfectamente aclarada su etiopatogenia, aunque se reconoce que tiene algunos puntos de contacto con la enfermedad de Wilson.

Ninguna de ellas encuadra, sin embargo, con el cuadro neurológico de nuestro caso, yendo asimismo en contra, la falta de hepatoesplenomegalia. Los únicos procesos que tienen aumento de bazo e hígado y cuadro neurológico son: la enfermedad de Niemann-Pick y la Gaucher aguda, cuyas diferencias figuran en el cuadro que va a continuación.

| Sintomas, signos, frecuencia, raza, etc. | Niemann - Pick | Gaucher aguda (forma neurológica) | Caso presentado |
|--|--|--|--------------------------------|
| Raza | Judía 3 a 1 | No hay predisposición racial | No es judío |
| Sexo | Femenino 5 a 1 | Igual frecuencia | Masculino |
| Iniciación | Entre 4º y 6º mes | Más precoz | Desde el nacimiento |
| Cuadro neurológico | Hipotonía | Síndrome seudobulbar | ¿Síndrome seudobulbar? |
| Pigmentación | Marrón en piel, zonas expuestas y mucosas | No hay | No presenta |
| Fondo de ojo | Puede haber mancha de color rojo cereza en la mácula | ¿Negativo o normal? | Poco pigmentado |
| Colesterol en suero | Aumentado | Normal o disminuido | Ligeramente disminuido |
| Fosfolípidos | Disminuido | Normal | Normal |
| Sangre | Frecuentemente presencia de células características | Células características en forma excepcional | No hay células características |
| Biopsia | Células de Niemann-Pick | Células de Gaucher | Células de Gaucher |

El caso presentado por nosotros, coincide en un todo con la descripción que se ha hecho repetidamente de la Enfermedad de Gaucher

del lactante de forma neurológica, pudiéndose agregar a las características detalladas en el cuadro su evolución aguda y presentación familiar.

ETIOLOGIA

La causa productora aún no se conoce. Woringer da importancia a la sífilis; Schlagenhauer hace ya muchos años y recientemente Ewing consideran este trastorno como una forma atípica de tuberculosis. No se han encontrado gérmenes ni parásitos productores de la misma y faltan pruebas suficientes para considerarla como una afección producida por virus.

Los estudios de numerosos investigadores han demostrado que no tiene predilección por determinada raza o sexo, como ocurre con otros procesos semejantes. Se lo considera como un trastorno metabólico, constitucional y familiar, de iniciación precoz y de evolución aguda.

ANATOMIA PATOLOGICA

Los nidos de células de Gaucher se encuentran más extendidos que en la forma crónica. Mientras que en esta última se hallan por lo general exclusivamente en el bazo, hígado, ganglios y médula ósea, en la forma aguda están afectados el timo, pulmones, cápsulas suprarrenales y el tejido linfático del intestino.

El estudio microscópico muestra la presencia de células de Gaucher, con las características anotadas al estudiar el caso clínico.

Por considerarlo de interés, transcribimos un cuadro que pertenece a Thannhauser en el que se establecen las diferencias entre las células típicas de la enfermedad que estamos describiendo y la de Niemann-Pick.

| | Gaucher | Niemann - Pick |
|---------------------------------|--------------------------|--------------------------|
| <i>Célula sin teñir</i> | Homogénea, densa, cérea | Pequeñas vacuolas |
| <i>Núcleos</i> | Excéntricos y numerosos | Rara vez más de tres |
| <i>Tamaño de la célula</i> | Alrededor de 80 micrones | Alrededor de 40 micrones |
| <i>Sudán III</i> | Negativa | Positiva |
| <i>Smith - Dietrich</i> | Coloración pálida | Azul obscuro |
| <i>Mallory</i> | Azul intenso | Gris azulado |
| <i>Pigmentos</i> | Fuertemente positivo | _____ |

El cerebro presenta también alteraciones histológicas, estudiadas especialmente por Oberling y Woringer y Jenny.

No se encuentran células de Gaucher mientras que las grandes y pequeñas células piramidales (en especial en las regiones occipital y parietal), muestran algunos cambios en relación a las normales.

El análisis químico de los órganos, sólo pudo efectuarse en el caso de Aballi y Kato. En el trabajo de los autores mencionados, pueden encontrarse los datos obtenidos.

PATOGENIA

Se acepta en la actualidad que en la enfermedad de Gaucher se produce una perturbación en el metabolismo de la kerasina, la que se deposita en las células que constituyen el sistema retículoendotelial. La kerasina es un cerebrósido o glucolípidio y pertenece al vasto grupo de sustancias conocidas con el nombre de lípidos complejos o lipoides.

Está constituida por el ácido lignocérico (ácido graso saturado con 24 átomos de carbono), la esfingosina —que es un amino-alcohol (la unión de ambos se denomina ceramida), y galactosa. En condiciones normales, sólo se encuentra en el tejido nervioso.

Pick sostiene esta teoría: existiría un trastorno primario del metabolismo de los lípidos; como consecuencia del mismo se produciría un aumento de kerasina en la sangre y en diferentes órganos, con acúmulo secundario de la misma en las células del sistema retículoendotelial que desempeñaría el papel de simple reservorio, sin intervenir activamente.

Existen algunos trabajos experimentales que abogan a favor de tal interpretación; así Kimmestiel y Laas, mediante la inyección de cerebrósidos, encuentran que los mismos se acumulan en las células del sistema retículoendotelial del bazo, las que tienen el aspecto de células de Gaucher; Dworacek y Pesta, mediante la inyección de kerasina en el peritoneo de cobayos, demuestran que se acumula en las células reticulares, pero después de un cierto tiempo desaparecen por completo.

Para Thannhauser, lo fundamental es una perturbación del metabolismo de los lípidos en la intimidad de las células del S. R. E.; como consecuencia del mismo se produce un acúmulo de kerasina.

Sugiere también que en el interior de dichas células existen normalmente, una cerebrósidasas, por lo general inactiva, y una fosfatasa con mayor actividad, la que en condiciones normales está encargada de combinar la lignocerilesfingosina con el ester colinfosfórico, para dar lugar a la formación de esfingomielina, que es un fosfátido de composición química muy similar a la kerasina.

Cuando por alguna circunstancia por el momento desconocida, se produce la activación de la cerebrósidasas, con inhibición de la fosfatasa, se formaría una cantidad mayor de kerasina, la que no podría ser metabolizada ni transportada. Los activadores podrían ser sustancias con un grupo SH (sulfhidrilo), semejante a la cistina o al glutatión.

En favor de esta interpretación y en contra de la teoría de Pick, están las investigaciones de Thannhauser, Benotti y Reinstein y las de Dworacek y Pesta, quienes mediante el empleo de métodos químicos y físicos (análisis espectral), respectivamente, demuestran la ausencia de kerasina, en la sangre de individuos normales y en los afectos de enfermedad de Gaucher.

Según Verzar, habría una disfunción córticosuprarrenal, la que al perturbar el metabolismo lipídico originaría la enfermedad.

No se ha podido explicar en forma satisfactoria la patogenia de los trastornos neurológicos. Resulta, sin embargo sugestivo, el hecho anotado por Meyer, que durante el primer año de la vida las células piramidales se encuentran en vías de crecimiento y de formación, tanto histológica como funcionalmente.

Si el material necesario para su maduración, se desvía hacia las células del S. R. E. o es perturbado en su metabolismo por la mayor actividad de la cerebrosidasa contenida en dicho sistema, resulta lógico admitir una mortificación progresiva de las células piramidales, como lo demuestran los estudios anatómopatológicos efectuados.

CUADRO CLINICO

Por lo general, el niño al nacer parece sano, notándose al cabo de algunas semanas, la esplenomegalia, seguida de hepatomegalia, detención o disminución de la curva de peso, hipertrofia de los ganglios y discreta alteración de las funciones psicomotoras.

En este sentido el caso presentado por nosotros, se aleja notablemente de todos los descriptos en la literatura, ya que el opistótono —al igual que en otro hermano fallecido— fué evidente desde el primer día del nacimiento.

El *síndrome neurológico* se caracteriza por un retardo psíquico notable, ya que el niño está apático y no muestra ningún interés por las personas o el medio ambiente que lo rodea. Presenta rigidez de nuca, opistótono, hipertonía generalizada, disfagia, estrabismo, trismus, crisis de cianosis y de fiebre, laringoespasmos, etc.

Algunos de estos síntomas y signos se deberían, según Oberling y Woringer, a una alteración bulbar (lo que no ha podido ser demostrado, mediante los estudios anatómopatológicos efectuados).

Es por ello, que la gran mayoría de los autores adhieren a la opinión sustentada por Meyer, quien cree que se trata de un síndrome pseudo-bulbar con las modificaciones que le imprime el sistema nervioso del lactante, ser eminentemente estriado y en el que las funciones estáticas, motrices y psicomotrices están en pleno desarrollo.

Según Meyer, es posible distinguir la siguiente tetrada neurológica:

1º Ataque de las funciones psíquicas y psicomotrices del tipo catatónico.

2º Trastornos de las funciones vegetativas.

3º Trastorno por disfunción de los músculos de la vida de relación, trastorno del tono de los antagonistas y disquinéticos.

4º Ataque progresivo parcial del sistema motor piramidal.

Entre los hechos más importantes hallados por Meyer, figura la presencia de reflejos plantares de flexión en ambos lados —que también se encuentran en nuestro caso— e insiste sobre el valor fisiopatológico

de este signo, al que considera el más fiel exponente de una lesión piramidal alta en el lactante, desde su nacimiento hasta el séptimo o noveno mes de la vida; al estrabismo lo considera, no como un fenómeno paralítico propiamente dicho, sino como una disquinesia e incoordinación de los antagonistas.

Neumoencéfalografía.—Es al parecer la primera vez que se practica en un caso de enfermedad de Gaucher. Los resultados obtenidos se detallan en la historia clínica. Evidencian que existen groseras lesiones encefálicas.

Sangre y órganos hematopoyéticos.—Las células de Gaucher pueden ocupar el lugar de la médula ósea normal, de ahí la posibilidad de diagnóstico mediante la biopsia medular, dando lugar a una panmieloptosis, caracterizada, como se sabe, por anemia, leucopenia y trombocitopenia.

En el torrente sanguíneo es excepcional encontrar las células típicas de Gaucher, ya que existe un sólo caso dudoso, comunicado por Di Guglielmo, a diferencia de lo que ocurre con las células espumosas de Niemann-Pick que se encuentran con cierta frecuencia.

Química sanguínea.—En el suero, lo mismo que ocurre en el individuo sano, no se encuentra kerasina.

El colesterol está normal o algo descendido, manteniéndose la proporción entre la forma esterificada y la libre.

Los fosfolípidos (lecitina y cefalina), se encuentran en cantidades normales.

Glucemia.—Se considera que en esta afección las cifras de glucosa en sangre, oscilan dentro de lo normal.

En nuestro caso, repetidas determinaciones nos demostraron la existencia de una hipoglucemia, a veces notable (0,30 gr. ‰), la que en parte pudo deberse a la profunda desnutrición del niño.

La prueba de tolerancia a los glúcidos (ingestión de 2 gr. de glucosa por kilo de peso), nos dió un tipo de curva aproximadamente normal: ascenso máximo a la media hora, en relación con la glucemia inicial, estando a las 24 horas, algo por debajo del valor inicial (curva pág. 11). Por el contrario, mediante la inyección de 0,5 cm³. de una solución de clorhidrato de adrenalina al 1 ‰, se obtuvo una elevación extraordinaria de la glucemia, (casi 5 veces su valor inicial), manteniéndose a las 2 horas en 0,90 gr. ‰ (curva pág. 8).

Difícil resulta establecer el origen y la fisiopatogenia de la hipoglucemia y del tipo de curva, ya que no pudimos hacer otras pruebas (inyección de insulina, de glucosa por vía intravenosa, etc., dado el estado precario de salud del niño.

Sin embargo, analizando los factores capaces de producir hipoglucemia, podríamos alejar algunos de ellos, como causa de la misma.

1º Hipohepatía, ya que hay buena movilización de glúcidos.

2º El hipopituitarismo, que daría por inyección de adrenalina un tipo de curva plana.

3º El hiperinsulinismo, pues suponemos —sin poder afirmarlo— que el descenso de la glucemia después del ascenso producido por la inyección de adrenalina debería ser más brusco.

Nos queda como más probable, la hipoadrenalinemia (se sabe que en la enfermedad de Gaucher aguda hay depósito de kerasina en las cápsulas suprarrenales, que podría dificultar la normal secreción de adrenalina).

No debemos desechar totalmente una alteración de los centros hipotalámicos y bulbares que perturbe la regulación de la glucemia.

DIAGNOSTICO

Cuando el cuadro clínico es completo, el diagnóstico puede resultar sencillo y se confirma mediante la biopsia medular y más especialmente la esplénica, que demuestran la existencia de células de Gaucher.

Consideramos exagerada la opinión de Thannhauser, quien sostiene que el diagnóstico exacto sólo puede hacerse mediante una investigación química, que demuestra la existencia de kerasina en alguno de los órganos donde se deposita.

PRONOSTICO

Es fatal a corto plazo, dado su evolución aguda.

No hay tratamiento eficaz. Puede ensayarse vitamino y hepatoterapia; y se ha propuesto la inyección de cerebro de animales en vías de crecimiento.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

1º Se comunica un caso clínico que presenta hepatoesplenomegalia, síndrome neurológico caracterizado por: opistótonos reductible, estrabismo, crisis de laringoespasma y de cianosis, reflejo cutáneoplantar de flexión e idiocia (síndrome pseudobulbar?); de iniciación precoz, evolución aguda y presentación familiar y en el que la punción esplénica mostró la presencia de células de Gaucher. Ello nos permite rotularlo como Enfermedad de Gaucher del lactante llamada también “aguda” y de “forma neurológica”.

2º Cuando el citado cuadro neurológico se presenta en un lactante de menos de 6 meses de edad, asociado a una hepatoesplenomegalia, creemos, con Meyer, que puede hacerse el diagnóstico clínico con poco riesgo de errar de Enfermedad de Gaucher del lactante de forma neurológica, aun en ausencia de punción esplénica.

3º El signo neurológico más importante —el opistótonos— pudo apreciarse desde el primer día del nacimiento, siendo el único caso tan precoz, registrado en la literatura.

4º El neumoencefalograma reveló evidentes lesiones encefálicas.

3º El estudio del metabolismo de los glúcidos mostró hipoglucemia persistente, curva fisiológica de tolerancia de glúcidos (ingestión) y respuesta anormal a la prueba de adrenalina.

BIBLIOGRAFIA

Es intencionadamente incompleta, ya que en los trabajos de Aballi y Kato, Rowland y Thannhauser, que figuran en la misma, hay una bibliografía exhaustiva sobre el tema:

1. *Aballi A. J. and Kato K.* Gaucher's disease in early infancy. Review of literature and report of case with neurological symptoms. "Jour. of Pediatrics". 1938; 13, 346.—2. *Acuña M. y Filippi F. de.* Enfermedad de Gaucher en un lactante. Esplenectomía. "Arch. Argentinos de Pediatría". 1934; 5, 489.—3. *Buzzo R. R.* Enfermedad de Gaucher. Tesis de la Facultad de Ciencias Médicas. Escuela de Medicina, Buenos Aires, 1944.—4. *Cavazzutti B., Cricco J. J. y Calandra R.* Enfermedad de Gaucher "Rev. Sudamericana de Endocrinología, Inmunología y Quimioterapia". 1934; 17, 865.—5. *Escardó F.* La neumoencefalografía en el lactante. Edit. "El Ateneo", Buenos Aires, 1944; 105.—6. *Fernández Tosco M. A.* Enfermedad de Gaucher en un lactante; datos históricos. Bol. Soc. Cubana de Pediatría". 1941; 13, 252.—7. *Finkelstein H.* Tratado de las enfermedades del lactante. Edit. "Labor". 1942; 775.—8. *Gaucher E. D.* De l'épithéliome primitif de la rate. These de Paris. 1882.—9. *Macera J. M. y Brachetto Brian.* Enfermedad de Gaucher. "Arch. Argentinos de Pediatría". 1936; 7, 11.—10. *Meyer R.* Syndrome neurologique et diagnostic clinique de la maladie de Gaucher du nourrisson. "Rev. Franç. de Ped.". 1932; 8, 209.—11. *Oberling C. et Woringer P.* La maladie de Gaucher chez le nourrisson. "Rev. Franç. de Ped.". 1927; 3, 475.—12. *Kato K.* Sternal marrow puncture in infants and in children. "Am. Journ. Dis. of Child.". 1937; 54, 209.—13. *Rowland R. S.* Acute Gaucher's Disease, en Brennemann. Practice of Pediatrics. 1944; vol III, cap. 23, p. 77.—14. *Thannhauser S. J.* Gaucher's Disease: en Lipidosis: disease of the cellular lipid metabolism. Edit. Oxford University Press. 1943; cap. IV, 265.—15. *Vogel P. and Bassen F.* Sternal marrow of Children in normal and pathological states. "Am. Journ. of Dis. of Child.". 1939; 57, 261.

Para el capítulo de diagnóstico diferencial se ha recurrido a los tratados clásicos de Pediatría:

16. *Brennemann J.* Practice of Pediatrics. Edit. W. F. Prior Company Inc. 1944.—17. *Finkelstein H.* Tratado de las enfermedades del lactante, loc. cit. (?).—18. *Holt F. y Howland J.* Tratado de Pediatría. Revisión de la undécima edición en inglés por *Holt F. (Jr.) y Mc Intosh L. R.* Traducción castellana de Alduvin R. Edit. "Hispano Americana".—19. *Nobecourt P. et Babonneix L.* Traité de Médecine des Enfants. Edit. "Masson". 1934.—20. *Pfaundler M. y Schlossmann A.* Tratado enciclopédico de las enfermedades de la infancia. Edit. Seix". 1934.—

Nos han sido muy útiles, los excelentes manuales argentinos de:

21. *Pángaro J. A.* Las enfermedades de la sangre. Edit. "El Ateneo", Buenos Aires. 1942; 2ª edición.—22. *Varela M. E.* Hematología clínica. Edit. "El Ateneo", Buenos Aires. 1941.

Para algunos de los temas especiales recomendamos la lectura de los siguientes trabajos:

23. *Abt. A. F. and Danenholz E. J.* Letterer Siwe's disease. Splenohepatomegaly associated with widespread hyperplasia of non lipid storing macrophages: discussion of the so called. Reticulo-Endotheliosis. "Am. Journ. Dis. of Child.". 1936; 51, 499.—24. *Agress H. and Gray S. H.* Histoplasmosis en reticuloendotelial hiperplasia. "Am. Journ. Dis. of Child.". 1939; 57, 572.—25. *Jiménez Díaz C.* Anemia infantil osteodisplásica. (Enfermedad de Cooley). "Revista Clínica Española". 1942; 6, 22.—26. *Smith R. M. and Howard P. J.* Early occurrence of gastric hemorrhage in children with splenomegaly. "Am. Journ. Dis. of Child.". 1927; 34, 585.—27. *Wallgren A.* Contribution à l'étude des splenomegalies de l'enfance (Pylephlébosténose splénique) "Acta pædiatr." (supp.). 1927; 6, 1.—28. *Wentz V. B. and Kato K.* Primary carcinoma of the liver with Banti's Syndrome. "The Journ. of Pediatrics". 1940; 17, 155.

COLITIS ULCEROSA EN LA INFANCIA *

POR LOS DRES.

BERNARDO MESSINA

Subjefe

S. GONZALEZ AGUIRRE

Jefe

OMAR D. VERA

Asistente

La cantidad de investigadores dedicados al tema que nos ocupa en este trabajo y los congresos llevados a cabo, para tratar el problema de la C. U. C. (Barcelona-Bruselas 1935), constituyen un índice de la importancia considerable del problema, no sólo por su porcentaje de mortalidad, sino también por la invalidez que ella determina, lo que justifica ampliamente dicha preocupación.

A su servicio se encuentran dedicadas escuelas de todos los países. A veces parecen encontrarse soluciones, que trabajos posteriores las rectifican, con lo cual persisten hasta ahora serios interrogantes sobre todo en lo referente a la etiología de la afección y subsidiariamente a su tratamiento.

Podríamos definirla como una enfermedad que ataca fundamentalmente el colon, en forma parcial o total, provocando una lesión inflamatoria y destructiva, con signos clínicos bien definidos, con tendencia a la evolución crónica, con propensión a las recaídas y con pronóstico siempre grave y a veces mortal.

Conocida ya por Cruvelhier, el cual a mediados del siglo pasado había constatado en las autopsias la existencia de úlceras en el extremo distal del intestino grueso, se la consideró durante mucho tiempo como una afección local del intestino.

Los estudios de Mummery y Smidt a comienzos de este siglo le imprimen un considerable adelanto, con la ayuda de la endoscopia y radiografía.

En 1924, Barga, eminente investigador americano, afirma haber encontrado un diploestreptococo, que únicamente es posible demostrar en la colitis ulcerosa grave, bacilo que no se encuentra en los sujetos normales y que puede reproducir experimentalmente la enfermedad, en los animales, permitiendo la obtención de productos terapéuticos específicos.

Este hallazgo de Barga acentúa aún más el interés de los investigadores ante la posibilidad de hallar la solución del problema etiológico de la enfermedad. Pero desgraciadamente no todos confirman la aserción

* Trabajo presentado a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del día, 29 de setiembre de 1944.

de Bergen. Gallart Mones y San Juan, por ejemplo, no consiguen reproducir la enfermedad, inyectando esos gérmenes al conejo y al perro, y opinan que el diploestreptococo aislado por Bergen, es el estreptococo mitis, variedad 2 de la clasificación de Brown, es decir, está confundido con el gran número de grupos y subgrupos bien definidos, perdiendo terreno como germen específico.

Es así que estos investigadores españoles piensan que el diploestreptococo no es el germen causal obligado de las colitis ulcerosas y opinan que muchas veces interviene un virus filtrable como agente etiológico.

Otros autores, Felsen por ejemplo, sostienen que el bacilo disintérico, puede ser su agente causal, no invalidando esta afirmación la circunstancia de no encontrarse en las materias fecales, dado que por su escasa supervivencia, es difícil su hallazgo fuera de las formas agudas.

Se explica la complejidad del problema si tenemos en cuenta la extraordinaria flora microbiana que se alberga en el intestino grueso, acentuada por la circunstancia de que muchos gérmenes banales pueden hacerse virulentos y de que muchos gérmenes patógenos desaparecen ante el predominio de otras cepas. Además, mientras el intestino presenta una barrera normal, dada por su epitelio y secreción mucosa, muchas de estas bacterias no serían patógenas, pero cualquier mortificación de tejido provocada por una causa tóxica, mecánica o de cualquier otro origen, determinaría su entrada en acción. Habría entonces invasión de tejidos linfáticos profundos y no por eso estas bacterias serían las que primitivamente han determinado la enfermedad. Como se comprende, la confusión es fácil y de ahí que se haya atribuido a tantos gérmenes (coli, proteus, etc.), la producción de la enfermedad.

Ultimamente Bergen (1943), en la revista "Gastroenterology", dice que la expresión de colitis ulcerosa crónica, engloba una serie de situaciones parecidas clínicamente, pero que se pueden diferenciar, cuando se extrema el análisis. Ellos serían.

Grupo 1: Es el más frecuente: 66 % de los casos y el más característico. Las lesiones aparecen difusamente en todo el intestino, siempre a partir del recto hacia arriba llegando a veces hasta el íleon. Para esta forma Bergen sigue creyendo que la causa es el estreptococo aislado por él mismo.

Grupos 2 y 3: Las lesiones están por lo regular distribuidas irregularmente, en áreas separadas entre sí, sin ninguna otra diferencia con el grupo 1. Las lesiones en el grupo 2 nunca abarcan la zona visible con el recto sigmoidoscopio, mientras que en las del grupo 3, lo abarcan siempre, siendo ésta la única diferencia con el grupo 2 y con el 1. La etiología de estos dos grupos es diferente del grupo 1 y por lo general desconocida.

Grupo 4: Colitis ulcerosa grave de naturaleza tuberculosa.

Grupo 5: Se cree que se debe a la entameba histolítica.

Grupo 6: Los casos de colitis graves debidas a avitaminosas varias. En estas formas las lesiones de la mucosa son diferentes, nunca hay verdaderas ulceraciones. En la radiografía del intestino prima la atonicidad sobre el acartonamiento.

Grupo 7: Difícilmente es confundido con ningún otro grupo; se debe al virus del linfogranuloma venéreo, dando lesiones circunscriptas al recto .

Grupo 8: Es la colitis ulcerosa alérgica. Se discute, sin embargo, si la alergia tiene que ver solamente con algunas colitis ulcerosas o desempeña un papel mayor o menor en todas.

Grupo 9: Que corresponde a la última fase de la disentería bacilar. Es posible, dice Bargaen, que esta forma adquiera una importancia y extensión no conocida hasta ahora, después de esta guerra, dado que la disentería bacilar es fundamentalmente una enfermedad de guerra.

Hablaremos nuevamente de esta clasificación de Bargaen, al referirnos al tratamiento.

En el cuadro N° 1, sintetizamos la forma que según los autores más caracterizados, se provocaría la afección:

CUADRO N° 1

Formas de provocarse la afección

- I. *Infección específica monomicrobiana:*
Un solo germen causal de la R. C. U.
Entidad nosológica determinada (Bargaen).
- II. *Infección inespecífica monomicrobiana:*
Un solo germen por vez en cada caso de R. C. U.
No es siempre el mismo para todos los casos.
- III. *Infección específica plurimicrobiana:*
Asociaciones de gérmenes constante en la especie y forma de agrupación de los mismos.
- IV. *Infección inespecífica plurimicrobiana:*
Asociaciones de gérmenes variables en la especie de los mismos como agentes distintos para cada caso.
- V. *Concepto inespecífico ecléctico:*
En unos casos sería una infección inespecífica monomicrobiana y en otros inespecífica plurimicrobiana.
- VI. *Posición expectante:*
Considera no descubierto aún el germen.

Resumen.—Síndrome: Si se consideran gérmenes inespecíficos.

Entidad nosológica: Si se consideran gérmenes determinados.

En el N° 2, adjuntamos las dudas planteadas por la comprobación bacteriológica.

CUADRO N° 2

Dudas planteadas por la comprobación bacteriológica

- 1° *Si su papel es primitivo:*
(Causante directo o preparante del terreno).
- 2° *Si su papel es concurrente:*
(Infección asociada o mixta).
- 3° *Si su papel es secundario:*
(Infección sobreagregada).
- 4° *Si su rol primitivo obedece a otra afección concomitante en los tramos superiores del tractus intestinal.*

BIBLIOGRAFIA NACIONAL

Citaremos el trabajo presentado por el Dr. Bernardo Sás, en el Servicio de la Cátedra, hace 3 años sobre tres casos de colitis ulcerosa, trabajo no publicado, sino a modo de resumen en "Archivos de Pediatría", y cuyos detalles no nos ha sido posible conseguirlos.

Además, podemos mencionar la tesis del Dr. Sá Fleitas, del Instituto de Enfermedades del Aparato Digestivo y Nutrición, que dirige el Dr. Bonorino Udaondo, donde de la lectura de la historia de los 20 enfermos que presenta, 2 de ellas, los casos 8 y 15, comienzan su enfermedad a los 10 y 11 años, respectivamente.

Debemos citar también el trabajo del Prof. Espejo Solá, Dr. E. Solá y Ratell, caso en el que la afección comienza a los 10 años de edad, y que los autores lo enfocan desde el punto de vista de la repercusión que aquélla tiene sobre el estado general, y desarrollo pondoestatural. Y por último, un caso inédito, internado en el Hospital Alvear, sala de Niños, que dirige el Dr. Juan Carlos Bertrand, historia 509, con comienzo postsarampionoso, 2 años de antigüedad de la enfermedad y resultado muy favorable hasta el momento, con vitamina A, por vía rectal.

En cuanto a los trabajos extranjeros a nuestro alcance, citaremos el presentado por Weill y Martín a la Sociedad de Pediatría de París en 1939, titulado "Rectocolitis ulcerosa hemorrágica y purulenta, con síndrome frustrado de celiaciuo en un niño de 12 años", caso que planteó una interesante discusión, donde Marfan, Debré y otros exteriorizaron sus dudas acerca de la exactitud del diagnóstico, abogando por la necesidad de un examen más cuidadoso, sobre todo para descartar la posibilidad de una enfermedad de Nicolas Fabre.

También mencionaremos un trabajo de Gueslain sobre colitis ulcerosa en un niño de 9 años, tratada con sulfaguanidina, en el que

los autores atribuyen a la droga una disminución de sus células sanguíneas, debiendo suspender su administración, para evitar mayores daños, pese a que el control sanguíneo y urinario de la sulfadrogena verificado con toda asiduidad, no demostraba concentraciones superiores a 5 mgr. %.

Y por último, el trabajo de Bargen y Helmholtz, 1940, sobre 95 niños afectados de C. U. atendidos en la Clínica Mayo desde 1926 hasta 1931, cuyas conclusiones tendremos ocasión de transcribir a lo largo de esta comunicación.

HISTORIA CLINICA

Nº 17.056. Nombre: R. B. Edad, 8 años; argentino.

Antecedentes hereditarios: Nada digno de mención. No hay afecciones neoplásicas, intoxicaciones ni enfermedades alérgicas. Hijo único.



Figura 1

Yeyuno normal. Imagen de repleción en copos de nieve clásicos



Figura 2

Grandes signos de colitis a predominio del sector izquierdo. El segmento colónico descendente, presenta gruesos pliegues transversales, formando verdaderos rodetes de la mucosa que se presenta bien edematosa (flechas)

Al nivel del segmento superior y próximo al ángulo esplénico, se destacan los caracteres de las pseudopoliposis, por islotes hipertróficos de mucosa. En el segmento terminal restante, el edema predomina intensamente

Antecedentes personales: Alimentado a pecho hasta los 6 meses. Dentición y deambulación en sus respectivas épocas. Varicela a los 4 años. Sarampión a los 6 sin complicaciones ni secuelas.

Enfermedad actual: A los 6 meses de edad, aparecen los primeros fenómenos diarreicos. La madre hace examinar su hijo para que lo orienten en su dietética, y coincidiendo con este cambio alimenticio —ya que co-

mienza a hacer alimentación mixta con leche de vaca— se producen los primeros trastornos diarreicos. Deposiciones blandas cuyo número es siempre superior a 10 diarias, resultando infructuosos todos los tratamientos efectuados, por diversos colegas y por institutos especializados. La duración de este primer episodio es de 10 meses. Recién, pues, a los 16 meses de edad tiene una mejoría que le dura alrededor de un año. Llamamos la atención sobre la edad que comienzan los trastornos indudablemente excepcional. No nos ha sido posible hacer precisar a la madre si dicho comienzo fué precedido por una infección aguda del tractus respiratorio, que pudiera considerarse como predisponente. De los casos de Bargaen, 9 fueron precedidos de una infección aguda del aparato respiratorio.

Después de un año de acalmia vuelve a presentar los mismos síntomas, pero esta vez con mayor cantidad de sangre. Desde ese momento, no se reintegra a su estado normal. Siempre tiene deposiciones blandas, cólicos,



Figura 3

Se repiten los signos anteriores y se destaca netamente el tipo pseudopolipoideo del colon descendente

En esta radiografía es manifiesto el tipo espasmódico del colon derecho y transverso



Figuras 4, 5, 6 y 7

El examen del colon por enema opaco e insuflación de aire, postevacuación, muestra las secuelas de la C. U. que se traducen por el edema, aspecto pseudopolipoideo y la imagen en tubo, sin haustros característicos. Actualmente no se observan imágenes ulcerosas

a veces pujos, a veces sangre pura, otras mezcladas con deposiciones, moviendo el vientre por lo menos 5 veces diarias.

Durante tantos años asiste al fracaso de todos los tratamientos instituidos, cuya lista trae la madre: emetina, arsenicales pentavalentes, desensibilizantes, vitaminoterapia, transfusiones de sangre, antilúeticos, fermentos lácticos, jugos digestivos, sulfamidas y derivados, entre los que se encuentra la sulfaguanidina, tiazol, etc.

En el año 1942, se le inicia tratamiento con autovacunoterapia específica, el que continúa durante todo el año, sin notar mejoría.

Las transfusiones lo mejoran durante algún tiempo, pero no consiguen tampoco hacer desaparecer la diarrea.

Es a principios del año 1943, cuando se presenta en nuestro Servicio, donde constatamos con 9 años de edad, una talla de 1,20 m. (5 cm. menos que lo normal), 21.800 gr. (5 kg. menos) y una palidez llamativa.

El abdomen es indoloro y aplanado. Colon espástico. Aerocolia. No hay circulación venosa colateral. Hígado y bazo sin particularidades. Resumimos los análisis efectuados, en el laboratorio que dirige el Prof. Mariano Di Fiore:

Investigación de sangre en materias fecales: Reacción de Adler, positiva. En el examen microscópico directo y microscópico previo enriquecimiento, no observan formas vegetativas, quistes, ni huevos de ningún parásito.



Figura 5



Figura 6

Examen de sangre: Glóbulos rojos, 3.120.000; glóbulos blancos, 6.200; hemoglobina, 60 %. Valor globular: 0,96. Forma leucocitaria: Predominio franco de polinucleares. Tiempo de sangría: 2'30; coagulación: 2'35 método Buke.

Los sucesivos exámenes realizados, presentan parecidos hemogramas. Acentuada hipoglobulia y neutrofilia relativa.

Dosaje de bilirrubina: Directa, negativa; indirecta, 7,71 mgr. ‰. Wassermann, negativa. Reacción de Kline, negativa; Chediack, negativa; Kline, exclusión, negativa. Eritrosedimentación: Índice de Katz, 95.

En distintos momentos, la eritrosedimentación permaneció alrededor de esa cifra.

Materias fecales enviadas al Instituto Nacional de Nutrición, para la búsqueda de salmonelas y shigelas, en dos oportunidades (1943), negativa.

Mantoux: Reiteradamente negativa. Radiografía de pulmones N° 1986, normal.

Noviembre de 1943: Rectoendoscopia, Dr. Fainberg. Wassermann; Intensa fragilidad de mucosa rectal, que sangra fácilmente. Mucosa sigmoidea lisa. No se observan microabscesos. Placa de eritema pruriginoso perianal.

Sucesivas endoscopias llevadas a cabo por el mismo proctólogo, muestran análogos signos.

Radiografía por ingestión y con enema opaco N° 32.112. (Dr. M. Fernando Corsellas).

1º Yeyuno normal. Imagen de repleción en copos de nieve clásicos. Motricidad normal.

2º Examen del colon por clister opaco (técnica habitual). Se observa: Grandes signos de colitis a predominio del sector izquierdo; el segmento colónico descendente presenta gruesos pliegues transversales formando verdaderos rodetes de la mucosa, que se presenta bien edematosa (flechas). A nivel del segmento superior y próximo al ángulo esplénico se destacan los caracteres de las pseudopoliposis, por islotes hipertróficos de las mucosas (Fisher).

En el segmento terminal restante, el edema predomina intensamente.

3º Se repiten los signos anteriores y se destaca netamente el tipo pseudopolipoideo del colon descendente. En esta radiografía es manifiesto el tipo espasmódico del colon derecho y transversal.

El examen del colon por enema opaco e insuflación del aire postevacuación (prueba de Fisher), muestra las secuelas de la C. U. que se traducen por el edema, aspecto pseudopolipoideo, y la imagen en tubo, sin haustras características. Actualmente no se observan imágenes ulcerosas (septiembre de 1944. Dr. M. Fernando Corsellas). (Figuras 4, 5, 6 y 7).

Adjuntamos copia del último informe endoscópico (septiembre 4 de 1944), efectuado por el Dr. Fainberg Wassermann, y el estudio bacteriológico del material obtenido por raspado de la exulceración (Dr. Elkeles, Córdoba):



Figura 7

Estudio bacteriológico: El material contiene sangre y mucosidades. Las últimas llevan mucho pus y entre los leucocitos abundantes eosinófilos. El examen parasitológico es negativo. Tanto en las preparaciones como en el cultivo se nota un aumento franco de *enteroestreptococos*, todos anhemolíticos y, en principio, de tres distintos tipos. La bacteria *coli* aparece en los cultivos con forma R de las colonias.

Informe endoscópico: Canal anal: Edematizada la mucosa, pero sin lesiones.

Canal rectal: Muy edematoso; algunas exulceraciones. Piqueteado hemorrágico y mucosa muy sensible al contacto instrumental que sangra con facilidad. Algunas zonas de la ampolla rectal aparecen cubiertas de secreción

mucosanguinolenta que, junto con el raspado de las exulceraciones, es enviado para su estudio bacteriológico al especialista (véase informe adjunto).

Sigmoideo: Hasta los 20 cm. del ano, la mucosa de esta porción del colon, participa de las mismas características del recto, quizá con un poco de menos intensidad en sus lesiones.

CONSIDERACIONES DIAGNÓSTICAS: Diarrea crónica de tipo disenteriforme. Negatividad reiterada de los exámenes parasitológicos, bacteriológicos, etc., repercusión sobre el estado general, examen rectoendoscópico y radiografía por enema y por método Fisher, nos permite llegar al diagnóstico de U. C. Llamamos la atención sobre los datos proporcionados por las radiografías, los que si bien no constituyen un carácter exclusivo y patognomónico de la C. U., revelan evolución prolongada del proceso. Estas alteraciones no se observan en el comienzo, cuando las lesiones son muy pequeñas y limitadas. Por ello se ha disminuído algo el valor de la radiografía, pues cuando se registran estas lesiones, ya el proceso tiene mucha antigüedad, la endoscopia nos ha mostrado casi siempre los microabscesos y la clínica nos ha permitido excluir otras afecciones.

Pero siempre nos permite decir del carácter difuso o segmentario de las lesiones y nos localiza el proceso.

En efecto, es una característica de la C. U. que las lesiones radiográficas se encuentren a lo largo del colon izquierdo y sigmoideo. En cambio, las lesiones tuberculosas asientan preferentemente en el íleon terminal y ciego. La amebianas asientan indistintamente en cualquier segmento del grueso.

En cuanto al *diagnóstico diferencial*, lo debemos efectuar en primer término con la amebiasis, la que recién se debe descartar después de muchos exámenes de materias fecales. Aún así el tratamiento arsenoemético es de rigor. En nuestro caso ha fracasado, lo que nos permite descartarla.

Eliminamos también las colitis tuberculosas, por la negatividad reiterada de las reacciones tuberculínicas, y las radiografías pulmonares. También descartamos las diverticulitis, las que se caracterizan radiográficamente.

A veces sucede que durante el transcurso de una C. U. se encuentren amebas, lo que se explicaría por encontrar la ameba un terreno disminuído en sus defensas.

No debemos olvidar también, que en las formas crónicas de la disentería bacilar, es común no encontrar el bacilo disentérico, ya que éste se encuentra solamente en las formas agudas.

Por último, debemos eliminar también las poliposis que se caracterizan por ser hereditarias o transmisibles.

En cuanto a la enfermedad de Nicolas Fabre, aunque rara en la infancia, dado su origen venéreo, no debemos olvidarla, ya que puede confundirse. Ante la menor duda, efectuar la reacción de Frei,

TRATAMIENTO.—De la antigüedad y persistencia de las molestias que aquejan a este niño, se podrá deducir cuan escasos resultados han proporcionado los numerosos tratamientos ensayados. Ya lo hemos mencionado más arriba. Suero antidisentérico, emetina, arsenicales pentavalentes, transfusiones reiteradas de sangre, con las que se le ha administrado alrededor de 15 litros, vitaminoterapia inyectable, jugos digestivos, vacunoterapia, dietas de eliminación, enemas de tanino de acriflavina al 1×4000 , regímenes con valor calórico total suficiente, blando, acelu-lósico, con el mínimo de tejido colágeno, rico en hierro y calcio, etc. Nosotros lo tratamos con enemas de aceite de bacalao y 50 gotas de vitamina A (Vogan) diarios, habiendo aliviado con ello desde hace varios meses la frecuencia de las deposiciones, las que actualmente son 3 a 4 diarias, siempre blandas, y aun a veces con sangre. Además, transfusiones cada 20 días de 150 c.c. de sangre o plasma.

Como la afección ataca casi exclusivamente el intestino grueso, dejando indemne el delgado, administramos régimen rico en valor calórico y pobre en residuos.

Hemos usado sulfaguanidina en dosis de 9 a 16 gr. diarios, con intervalos de descanso, sin observar mejoría ostensible. Lo mismo nos ha pasado con los tiazoles, con el succinilsulfatiazol, los que en definitiva los hemos eliminado desesperanzados, dado su ineficacia y el peligro sobre los glóbulos rojos, que tanta sulfadroga podría acarrearle.

Además, administramos sedantes suaves, pues como la mayoría de estos pacientes es muy irritable, y le aconsejamos reposo físico dentro de lo que se puede obtener a su edad.

En síntesis, mantenemos al niño en relativas buenas condiciones, con transfusiones de 150 c.c. cada 15 ó 20 días, amén del tratamiento local con aceite de bacalao y vitamina A, calcio, hierro, vitaminoterapia inyectable, etc.

También hemos practicado por medio de las pruebas de eliminación, la búsqueda de algún alérgeno ingestante que coadyuvara con el factor infeccioso, sin haber conseguido resultados positivos. Lo mismo nos ha sucedido con la administración de sustancias histaminolíticas, destinadas a neutralizar la acción de sustancia H o histamina libre, que actuara a nivel del intestino.

Tratamiento quirúrgico.—Solamente con mencionar la experiencia de Barga en la Clínica Mayo, sobre 95 niños atendidos entre 1925 y 1931, de los cuales 20 murieron de intervenciones quirúrgicas, deduciremos la necesidad de agotar los procedimientos clínicos.

Conceptuamos, dice Barga, que el tratamiento de C. U. grave debe ser primeramente clínico, y que el enfermo debe pasar al cirujano cuando el primero haya fracasado, pero el paciente no debe ser operado en malas condiciones generales. Tampoco debe intervenir precozmente, porque este criterio será tan malo como el tardío. El enfermo debe pasar

a manos del cirujano, cuando sometido a un tratamiento médico, su estado general no mejora sensiblemente, las diarreas persisten con gran cantidad de sangre, hay descenso de peso, recidivas colíticas frecuentes, incapacidad para el trabajo y vida social y cuando las radiografías repetidas no revelan mejoría.

En el caso que comentamos, a pesar de los fracasos, no creemos necesario recurrir a la intervención por cuanto quedan aún esperanzas de curación clínica. En realidad, el niño es un lisiado, privado de acudir al colegio, y de muchas de las actividades propias de su edad; pero su estado general, como decimos anteriormente, se mantiene en condiciones discretas, creemos que gracias a la transfusiones reiteradas.

Quédanos aún por hacer vacunoterapia específica, de acuerdo con el último informe del Dr. Elkeles, y aun cuando quedaran lesiones si ellas afectan escasos segmentos, son preferibles a las contingencias de una intervención.

Agregamos la estadística de Barga de niños operados:

| Procedimiento | No. | Resultados vivos | Muertos |
|-------------------------------------|-----|------------------|---------|
| Apendicostomía | 3 | 100 % | |
| Colostomía | 2 | 50 " | |
| Ileostomía | 12 | | 38 % |
| Ileocolostomía | 1 | | 100 " |
| Otras intervenciones abdominales .. | 2 | | 77 " |
| Total | 20 | casos | |

CUADRO N° 3

Relación de la colitis ulcerosa entre edad y sexo

Sobre 1.113 enfermos: 57 % hombres; 47 % mujeres (Clínica Mayo de los Estados Unidos de Norte América)

| Década | Hombres | Mujeres | Total | |
|-----------------|---------|---------|--------|-----------------|
| | | | Número | o/o sobre 1.107 |
| 0-10 años | 12 | 9 | 21 | 1,9 % |
| 10-20 " | 68 | 39 | 107 | 9,7 " |
| 20-30 " | 160 | 152 | 312 | 28,2 " |
| 30-40 " | 174 | 150 | 324 | 29,2 " |
| 40-50 " | 114 | 85 | 199 | 18,0 " |
| 50-60 " | 61 | 40 | 151 | 9,1 " |

Tratamiento de las complicaciones.—Perforación: Intervenir precozmente.

Hemorragia: Ileostomía de urgencia.

Poliposis: Cuando están al alcance del sigmoidoscopio se trata con diatermocoagulación.

Tratamiento dietético.—Hemos solicitado para esto la colaboración del Instituto Nacional de la Nutrición, gentilmente verificado por nuestro colega el Dr. Rimoldi.

A continuación detallamos los caracteres del régimen:

- 1º Blando.
- 2º Sin residuos sólidos.
- 3º Fraccionado: 5 comidas.
- 4º Caliente.
- 5º Excitante moderado.

Características cuantitativas:

Valor calórico total: 1.600 calorías.

Relación porcentual de H. de carbono, proteínas y grasas:

| | | | |
|---------------|------|-----------------------|------|
| H. de C. | 37 % | Normal: H. de C. | 50 % |
| Pr. | 18 „ | Pr. | 15 „ |
| Gr. | 45 „ | Gr. | 35 „ |

Minerales:

| | |
|---------|----------|
| Calcio | 1,60 gr. |
| Fósforo | 2 „ |
| Hierro | 0,02 „ |

Vitaminas:

| | | |
|---------------------|--------|-------------|
| A | 12.000 | unidades I. |
| Tiamina | 1,5 | mgr. |
| Rivoflavina | 3,5 | mgr. |
| Acido nicotínico .. | 15 | mgr. |
| Acido ascórbico .. | 150 | mgr. |
| D | 400 | U. I. |

Coeficientes:

| | |
|------------------------------------|-------------------|
| Gramo-caloría: | 0,80. |
| Proteínas animales: | 70 % del total. |
| Reacción básica: | 15 a 20 unidades. |
| Coeficiente cetógeno-anticetógeno: | 0,50. |
| Hierro animal: | 60 %. |

El régimen de la colitis ulcerosa, debe ser:

Rico en proteínas: La denutrición implica Pr. plasmáticas bajas.

Pobre en hidrato de carbono: En el colon hay fermentación, por lo cual se debe evitar la llegada a él del hidrato de carbono.

Para completar la relación porcentual en vista del descenso de los hidratos de carbono, aumenta el por ciento de las grasas.

Rico en vitaminas, y en minerales. Las cantidades indicadas para los minerales son mayores de las que corresponden a un niño sano.

Caracteres del régimen: Todos tienen por objeto no traumatizar la mucosa (sin residuos sólidos): será acelulósico y las carnes elegidas sin tejido colágeno que forma el conjuntivo. Pescado, ideal.

Caliente, fraccionado, excitante moderado para reducir el hiperperistaltismo.

Las proteínas animales son importantes por su alto valor biológico, determinado por su riqueza en aminoácidos fundamentales.

El régimen debe ser básico, pues así favorece la absorción del calcio, contrariamente al régimen ácido.

En síntesis, agregamos a la escasa casuística un caso de colitis ulcerosa crónica, rebelde hasta ahora a los tratamientos instituidos, que presenta la interesante circunstancia de haber comenzado a los 6 meses de edad, y con lesiones radiográficas, muy difíciles de encontrar a esta edad.

RESUMEN

Presentan un niño de 9 años de edad, afectado de colitis ulcerosa crónica, cuyos primeros síntomas comienzan a manifestarse, indudablemente a los 6 meses de edad, con diarreas intensas, nunca menores de 10 diarias, cuadro que se prolonga hasta los 16 meses, pese a todos los tratamientos instituidos, entre los que se encuentra la supresión de leche. Este episodio se vuelve a repetir, después de una acalmia de un año, y desde ese tiempo hasta la actualidad, persisten sus diarreas, a veces con sangre, pujos y cólicos.

Los exámenes de laboratorio descartan amebiasis, disentería, salmonelosis, tuberculosis, poliposis, sífilis, etc.

La rectoendoscopia y radiografía con enemas opacos además de la insuflación de aire previa evacuación de la sustancia opaca (Fisher), permiten el diagnóstico de colitis ulcerosa crónica, siendo digno de hacer notar que éstas evidencian elocuentemente las lesiones típicas tubulares del segmento izquierdo del intestino, amén de pseudopoliposis, edema de mucosa y ausencia total de haustraciones.

En el tratamiento, fracasan las sulfadrogas instituidas, como también las dietas de eliminación, histaminolíticos, etc., mejorando algo con vitamina A con aceite de bacalao en enemas.

Se plantea el problema del tratamiento quirúrgico, abogando, dada la experiencia ajena, por la necesidad de agotar el tratamiento clínico.

BIBLIOGRAFIA SOBRE COLITIS ULCEROSA

1. *Andop Soubie*. A propósito de la función hepática en la colitis ulcerosa. V Congr. Nac. Med. 1934, N° 44.—2. *Barberá Valtos*. Clínica de la colitis. II Congreso, Barcelona.—3. *Bargen y Helmholtz*. "Am. Jour. of Dis. Child.", marzo 1940; vol. 59, N° 3.—4. *Bargen A., Núñez C. y Mussey R.* La colitis ulcerosa crónica durante el embarazo. "Prensa Méd. Arg.", 1938; XXV, 2, 317.—5. *Bernstein*. Estado actual de la colitis ulcerosa. "Acc. Méd.", 1936; X, 211.—6. *Bianchi Varese M.* "Archiv. Arg. de Enf. Ap. Dig. e Int.", 1938; XIII, 375. Clasific. 14.—7. *Blaksley J. A.* Therapeutique Quirurg. en el tratamiento de la col. ulc. "Actualidades Médicas", 1936; V, N° 54, pág. 45.—8. *Bonorino Udaondo-Sanz, Sá Fleita*. Ciclo patogenét. del dip. estrep. de Bargen en una colitis ulcerosa. Rep. experimental de las lesiones. "Prensa Méd. Arg.", 1940; XXVII, 2219.—9. *Bonorino Udaondo, etc.* Colitis ulcerosa crónica por diploc. de Bargen curada por seroterapia específica. "Arch. Arg. del Aparato Digestivo", y N. 1936; XI, 369.—10. *Bonorino Udaondo, Napp Ramos Mejía*. Complicación anorrectal sigmoideas en la colitis ulcerosa grave. "Arch. Arg. de Enf. del apar. digest. y nutr.", 1941; XVI, 396.—11. *Bonorino Udaondo, Sá Fleita y Ramos Mejía*. Consideraciones sobre la etiología de la colitis ulcerosa grave. "Prensa Méd. Arg.", 1942; XXIX, 1738.—12. *Bonorino Udaondo*. Diagnóstico radiológico de las colitis ulcerosas crónicas. "Prensa Méd. Arg.", 1924; XI, 5.—13. *Bonorino Udaondo*. El ritmo evolutivo en las colitis ulcerosas crónicas. "Prensa Méd. Arg.", 1943; N° 19, XXX, 865.—14. *Bonorino Udaondo*. La colitis ulcerosa crónica. "Día Médico", 1942; XVI, 1301.—15. *Bonorino Udaondo*. Las colitis ulcerosas crónicas. "Actual. Méd.", 1936; V, pág. 5.—16. *Bonorino Udaondo y Basilio*. La sint. clín. de la colitis ulcerosa. "Actualidad Médica", 1936; 54, 7.—17. *Bonorino Udaondo, etc.* Sobre dos

- casos de colitis ulcerosa crónica a espiroqueta. "Arch. Arg. de Enf. del Apar. Dig. y Nutr.", 1940; XV, 407.—18. *Bonorino Udaondo*. Terapéutica quirúrgica de la colitis ulcerosa crónica. "Libro de Oro" homenaje a G. Aráoz Alfaro, pág. 205.—19. *Morgbjaerg Axel*. Traitement de la col. ulc. por la vaccin. Copenhague, 1928; pág. 244.—20. *Cambies J.* Colitis ulcerosas graves. Su tratamiento. II Congr. Nac. de Patol. Digest. Barcelona, 1933.—21. *Centeno A. M.* Colitis ulcerosa crónica. "An. Disp. P. Nac. Enf. del Ap. Dig. y Nut.", 1942; V, 537.—22. *Cisneros, Cusella y Bazterrica E.* Episodio agudo de colitis ulcerosa tratado con sulfamidas. "Arch. Arg. de Enf. Ap. Dig. y Nut.", 1943; XVIII, 150.—23. Compendium, 1942; N° 26, pág. 3. "Public. Méd.", 1942; VIII, 126.—24. *D'Alotto V. y Bello M.* Estudio radiológico de la pseudo poliposis por colitis ulcerosa. "An. del Disp. Púb. Nac. p. Enf. Apar. Dig.", 1941; IV, 563 y "Prensa Méd. Arg.", 1941; XXVIII.—25. *Donovan R.* Presentación de enfermos. Colitis ulcerosa quirúrgica. "Bol. y Trab. de la Ac. Arg. Cirug.", 1941; XXV.—26. *Escudero P.* Tratamiento de la colitis ulcerosa. "Día Médico", 1937; IX, 947.—27. *Escudero P.* Tratamiento de la colitis ulcerosa grave. "Rev. Méd. Brasilerá", 1942; XII, 53.—28. *Echeves J. C.* Colitis ulcerosa grave con oxigenación intestinal. "Arch. Asoc. Méd. Hosp. Salaberry", 1934.—29. *Felsen J.* El diagnóstico de la colitis ulcerosa crónica. "Día Médico", 1943; XV.—30. *Flores López R.* Etiología de la colitis ulcerosa. "Rev. Gastroenterología", (México), 1939; IV, 233.—31. *Galíndez A.* Propósito de la función hepática de la colitis ulcerosa. V Congr. Nac. Med. de Rosario, 1934; IV, 64.—32. *Gallort Mones y otros.* Sobre colitis ulcerosa grave. II Cong. Nac. de Patol. Digest.", Barcelona, 1933; pág. 128.—33. *Goñalons.* El tratamiento médico de las colitis ulcerosas. "Actualidades Médicas", 1936; N° 54.—34. *Goñalons.* El colon irritable y la alergia. "Prensa Méd. Arg.", 1943; XXX, 36.—35. *Gutiérrez Arrese y otros.* Radiodiagnóstico de la colitis ulcerosa. II Congr. Nac. de Pat. Digest. Barcelona, 1933, pág. 479.—36. *Maissa P.* Diagnóstico radiológ. de la colitis ulcerosa amebiana. VII Reun. de la Soc. Arg. de Patol. Reg. del Norte. Tucumán, 1931, pág. 92.—37. *Maissa P.* La radiología en la colitis ulcerosa. "Actualidades Médicas", 1936; N° 54.—38. *Miranda Chaves.* Estudio clínico y terapéutica de la colitis crónica ulcerosa. Tesis de Río de Janeiro, 1931.—39. *N. N.* Tratamiento de la colitis ulcerosa. Mayo Clinic. "Día Médico", 1934; VI, 1027.—40. *Nasio J.* Estadística sobre 18.000 enfermos. "Prensa Médica", 1943; XXX, 35.—41. *Rodríguez Muñoz.* Colitis ulcerosa crónica. 1937; IX, 314.—42. *Rodríguez Muñoz.* Colitis ulcerosa crónica. "Día Médico", 1937; pág. 314.—43. *Rodríguez A.* Estudio radiológico tub. intestinal. "Arch. Uruguayos de Med. y Cir.", T. XXIV, N° 4.—44. *Pardina.* Parasitosis intestinal infantil en Córdoba. "Prensa Méd. Arg.", mayo 29 de 1935.—45. *Saccone R. y Repetto H.* La función hepática en las colitis ulcerosa. V Congr. Nac. de Med.", 1934; IV, 39.—46. *Sanguineti L. V.* El estudio rectoscópico en las colitis ulcerosa. "Actualidades Médicas", 1936; N° 54.—47. *Sás B.* Colitis ulcerosa en la infancia. Consideración sobre algunos casos. "Arch. Arg. Ped.", 1941; XII, 626.—48. *Weill Hallé, Lambling y Papaionam.* Rectocolitis hemorrágica en un niño de 12 años. "Bull. Soc. Méd. Ped.", 1937, pág. 368.—49. *Zorraquín.* Rectocolitis ulcerosa. "Arch. Ateneo de Clín. Quirúrg. Hosp. Pena", 1934.—50. *Zunino H.* La seroterapia y vacunoterapia en el tratamiento de la colitis ulcerosa. "Actualidades Médicas", 1936; V, N° 54.

SECCION PARCIAL DE LA MEDULA CERVICAL POR TRAUMATISMO OBSTETRICO *

POR LOS

DRES. FELIPE DE ELIZALDE, OSCAR R. TURRÓ Y EDUARDO PEDACE

Motiva esta comunicación el estudio anatómico-clínico de la afección neurológica, secuela de traumatismo de parto, que sufriera una niña que a los dos meses de vida se internó en la Sala San Camilo con el número de orden 109-1944.

La niña, nacida al término de un embarazo normal, era hija de una múltipara, cuyos tres embarazos anteriores fueron asimismo normales y a término. El trabajo de parto tuvo un período expulsivo de 30 minutos de duración, lapso en el cual se puntualizó sufrimiento fetal traducido por expulsión de meconios. Terminado el parto con la extracción de la cabeza por la maniobra de Mauriceau, se notó inmediatamente del mismo, dificultad respiratoria que con desobstrucción y oxigenoterapia cedió rápidamente. Según la descripción materna, que por otra parte corroboramos en el Hospital Fiorito, donde naciera la niña, ésta pasó sus primeras horas expulsando gran cantidad de mucosidades por boca y nariz sin padecer empero cianosis. El segundo día de vida, día en que la madre viera a su hija desnuda por primera vez, comprobó que su tórax ya tenía las depresiones laterales que lo asemejaban a lo que se ha descrito como tórax de pollo, deformación que la acompañara posteriormente hasta su muerte. Observó también falta de movilidad de los miembros inferiores y ese día ya se prendió al pecho. Durante su permanencia en la Maternidad, que se prolongó 7 días, persistió dicha sintomatología. Interpretado su cuadro como una hemorragia meníngea, se le practicó vitamina K y antisépticos bronquiales. No se efectuó punción lumbar. Dada de alta en la maternidad y ante la persistencia de su sintomatología neurológica, a la que se agregó posteriormente en varias ocasiones accesos de disnea paroxística, seguidos de fiebre, pero que cedían rápidamente, consultó en diferentes centros pediátricos en donde se le prescribió medicación sintomática. En este lapso uno de nosotros (Dr. Elizalde), tuvo oportunidad de examinarla a los 9 y 18 días y, de la comparación del cuadro neurológico de entonces con el que presentara a su ingreso a nuestra sala a los dos meses de vida, le llamó la atención el hecho de que la parálisis de los miembros evolucionara hacia una mayor espasticidad de los mismos y hacia la recuperación parcial de su motilidad. Alimentada con leche de mujer hasta el mes de vida, progresó satisfactoriamente. Después y hasta su ingreso a nuestro Servicio, lo hizo con mamaderas de leche de vaca y babeurre. El estado actual a su ingreso, época en que la niña tenía dos meses de vida, nos mostró una niña de 4000 gr. de

* Trabajo presentado a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del día, 29 de setiembre de 1944.

peso (a los 10 días pesaba 3750), con 52 cm. de talla, 38 de circunferencia craneana y 32 de circunferencia torácica. Su esqueleto torácico, muy elástico, sufría en cada movimiento inspiratorio marcado aplastamiento lateral, acentuado por la compresión apreciada por adducción de los brazos. Su respiración, netamente diafragmática, se acompañaba de retracción inspiratoria de los espacios intercostales y abombamiento del abdomen. Se palpaba polo de bazo. El examen neurológico mostraba una niña con los miembros inferiores flácidos, miembros superiores espásticos con manos en garra radial y atrofas musculares de eminencias tenares y de espacios interóseos y



discreta rigidez de nuca que mantenía el cuello hiperextendido. Estaba afónica y se interesaba por el ambiente. El examen de sus reflejos mostró que los mismos existían con caracteres normales en sus miembros inferiores, había reflejos de defensa, Babinsky bilateral; se encontraban también aunque en ligero déficit, los reflejos de miembros superiores. Había hipotonía de los músculos de miembros inferiores y de las paredes abdominales, siendo por el contrario hipertónicos los músculos de los miembros superiores y de la nuca. La motilidad, aunque limitada, estaba presente en todos los miembros aun cuando mostraba movimientos más rápidos en las piernas que en los brazos. La rigidez de nuca se vencía fácilmente con maniobras apropiadas. La exploración de la sensibilidad, con todos los inconvenientes que para su determinación implica la edad del niño, mostraba hipoestasia térmica y dolorosa en los miembros derechos. El examen laringoscópico mostró que la causa de su afonía residía en la parálisis de los músculos tiroaritenoides e interaritenoides. Apirética. El resto del examen clínico era normal.

La punción lumbar que hicéramos el día 11 de mayo, dió salida a líquido céfalorraquídeo cristal de roca gota a gota y con una tensión al Claude de 23 c.c. de agua, sentado; por circunstancias imprevistas, no se pudo analizar este líquido; se le practicó punción ventricular el 16, dando el examen de ese líquido aspecto cristal de roca, albúmina 0,90 gr., glucosa reducción normal, elementos blancos 24 por milímetro cúbico con una fórmula de 5 % de leucocitos y 95 % de linfocitos, reacción de Pandy negativa, no se observan gérmenes; y reacción de Kahn negativa. Una segunda punción lumbar hecha el día 20, dió salida a líquido que examinado mostró aspecto turbio con formación de red de fibrina, albúmina 1 gr., glucosa reducción normal, citología con numerosos glóbulos blancos, siendo el recuento a predominio polinuclear; reacción de Pandy cuatro cruces positiva; tampoco se observaron gérmenes. Un tercer líquido extraído por punción lumbar, mostró las mismas características, aunque algo más acentuadas.

El examen eléctrico de sus músculos nos mostró reacción de degeneración completa de los intercostales de ambos lados, reacción de degeneración parcial de los extensores y flexores comunes de ambos brazos e hipoexcitabilidad a ambas corrientes en los deltoides de ambos lados. Los músculos

de los miembros inferiores presentaban contracciones normales a ambas corrientes.

Su cuadro clínico era entonces concretamente el de una cuadriparesia, con parálisis de músculos intercostales y de la glotis, integridad de los pares craneanos y del sensorio y reacción eléctrica de degeneración parcial o total de los músculos inervados por el plexo braquial y nervios nacidos de la médula dorsal como lo son los intercostales; con un líquido espinal denotando una acción irritativa tanto en ventrículos como en espacios subaracnoideos medulares, pero sin que se pudiera concretar en el mismo ni gérmenes ni virus como nos informaran el laboratorio del Hospital, y el laboratorio de virus del Instituto Malbrán, adonde enviáramos líquido céfalorraquídeo y sangre para hacer pruebas de neutralización para las diferentes capas de virus allí existentes. Consultado el Dr. Montanaro, nos confirmó nuestra impresión de encontrarnos ante una cuadriplejía en regresión por lesión medular, insinuándonos su posible etiología traumática.

En la sala el cuadro permaneció inmodificable acentuando la característica de lenta recuperación de la motilidad y de paulatino aumento del tonismo muscular. La voz, en cambio se modificó, ya que en los últimos días de vida con los esfuerzos violentos era perceptible. Tuvimos oportunidad de presenciar dos episodios agudos de convulsiones localizadas en brazos, mayor rigidez de nuca e hipotermia, que cedieron rápidamente con anti-térmicos y estimulantes. La mecánica respiratoria mejoró al fijar los brazos en extensión, pues el esfuerzo determinado por el llanto exageraba la disnea.

El estudio radiológico de la columna cervical reveló integridad ósea en todos sus segmentos, así como curvaturas normales. La mielografía ascendente con lipiodol al 10 % mostró una detención inmodificable a los 45 minutos de inyectada la solución de contraste, a nivel de la parte media del cuerpo de la séptima cervical. La autopsia se encargó posteriormente de confirmarnos que a ese nivel no existía sino una adherencia de la subaracnoides a la médula, que fué la que ocasionó la detención del lipiodol.

Completamos el estudio con dosificaciones de la calcemia, que era de 8 mgr. %, la fosfatemia, que era de 4,08 mgr. %, reacciones de Wassermann y Kahn negativas en suero, tanto en la niña como en su madre, recuento globular y fórmula que dió una ligera anemia normocrómica y fórmula leucocitaria normal para su edad. También hicimos radiología de miembros, que mostró ligera periostitis y en las epífisis bandas de condrocalcosis con zonas de rarefacción suprayacentes.

Durante su permanencia en la sala la niña curó una dispepsia prolongada, tuvo dos accesos convulsivos de los que salió y en plena crisis de un tercer acceso similar a los anteriores aunque más prolongado, la sorprendió la muerte.

La alimentamos con leche de mujer y le prescribimos analépticos y sulfamidas; comenzamos tratamiento antilúético con bismuto.

Fallecida la niña se le practicó la autopsia. Un trozo de cerebro y de médula fué enviado al Dr. Parodi, del Instituto Malbrán, para inocularlo a Crysetos y a Gromus para puntualizar si en él había virus neurótropos. La falta de sintomatología en los animales inoculados, le permite afirmar que en esas vísceras no había virus. La cavidad raquídea se mostraba normal, no observándose ni a la palpación ni a la inspección anormalidad vertebral alguna en toda la columna, indicadora de que la misma podía haber sido causa de la lesión medular. El cerebro y médula se formolizaron, encargándose el Dr. Pedace de su estudio anatómopatológico, que en síntesis mostró cerebro de 530 gr. de peso, con meninges normales, configuración exterior

e interior tanto de corteza como de sustancia blanca, cuerpo calloso, tálamo, hipotálamo, cápsula interna, cerebelo y bulbo normales. La mielinización corresponde a la edad del niño. La médula espinal en su sector cérvicodorsal

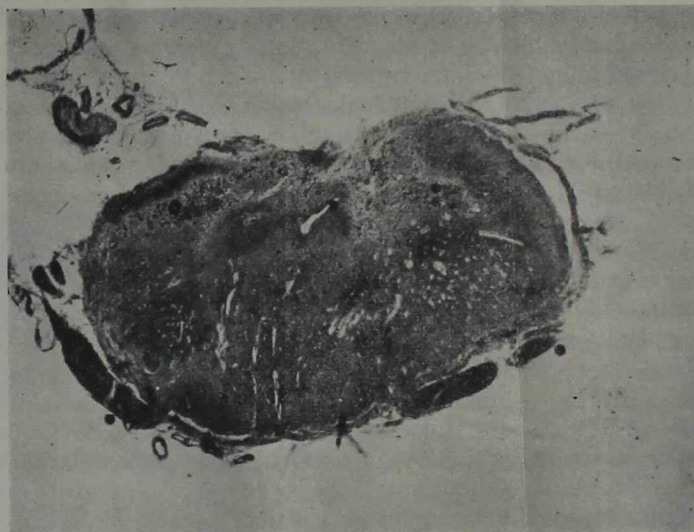


Figura 1

Médula cervical a la altura del foco (coloración para grasas)

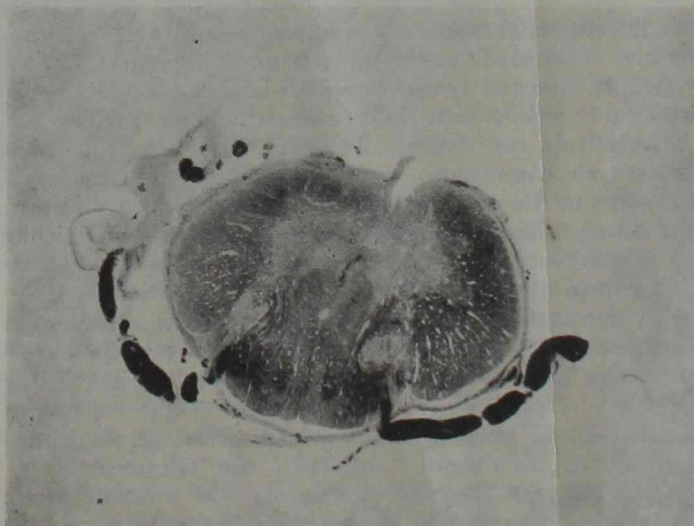


Figura 2

Médula cervical en un corte a nivel de la séptima cervical pero un tanto más arriba de la altura del foco traumático, coloración para grasa)

mostraba al abrir la paquimeninge un aplastamiento y adelgazamiento a la altura de la séptima y octava cervical a cuyo nivel las meninges, turbias y espesadas y de color amarillento xantocrómico se encontraban adheridas a

la misma. Al cortar la médula se observa mejor el pegoteo de las meninges y la médula se presenta como un material deshecho. El resto de la médula macroscópicamente normal.

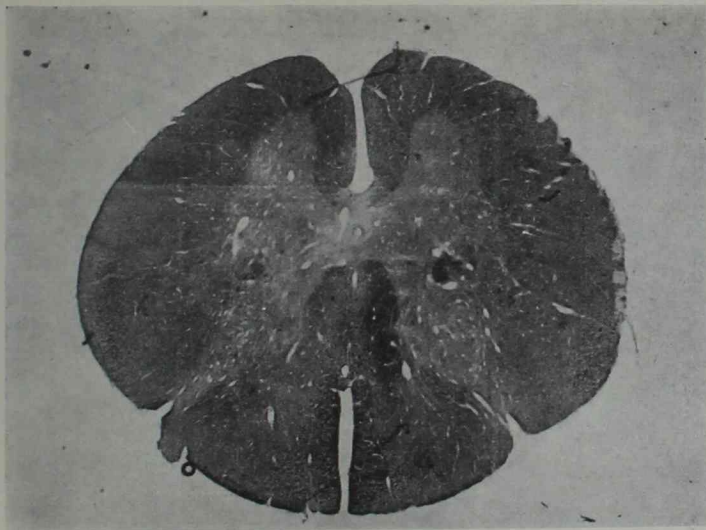


Figura 3

Médula cervical (coloración para grasa)



Figura 4

Triángulo inferior de bulbo raquídeo (coloración para grasa)

El estudio microscópico de la misma mostró diferentes aspectos según la zona examinada; así el estudio de la *médula cervical a la altura de la lesión* mostró una destrucción total, al punto de presentarse como una zona de detritus, llena de cuerpos granulosos, restos de neuroglia, mezclado a

tejido fibrohialino e infiltrados crónicos provenientes de las meninges adherentes. No se observan elementos nerviosos de ninguna clase en esta altura medular, hallándose en cambio pigmento negrozco y tejido vascular en reorganización. Junto con este trozo aparece un ganglio raquídeo histológica-

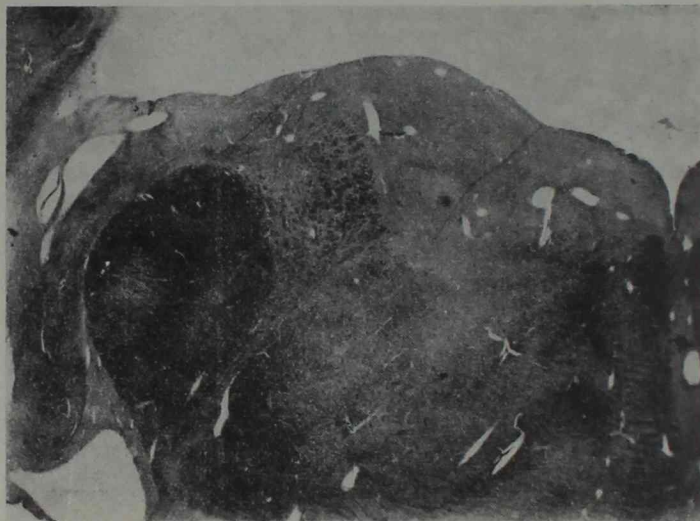


Figura 5

Triángulo inferior de bulbo raquídeo con mayor aumento (coloración para grasa)

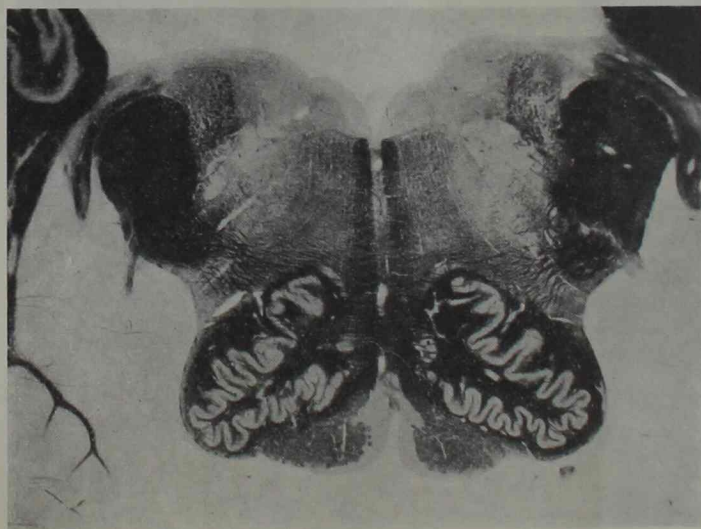


Figura 6

Triángulo inferior de bulbo raquídeo (coloración para fibras miélicas Weigert)

mente normal (Fig. 1). *Por encima del foco* aparecen algunos restos de médula al parecer de sustancia blanca, no pudiendo verse células nerviosas típicas, así como tampoco un canal central; en cambio es allí mayor la cantidad de sangre coagulada y en vías de reabsorción en las meninges (Fig. 2).

Hacia abajo, la médula dorsal y la lumbar, aparecen normales tanto en los núcleos como en los cordones; tan sólo el canal central está ligeramente dilatado. No se observa degeneración del haz piramidal, puesto que aún en la edad de la niña no se halla mielinizado.

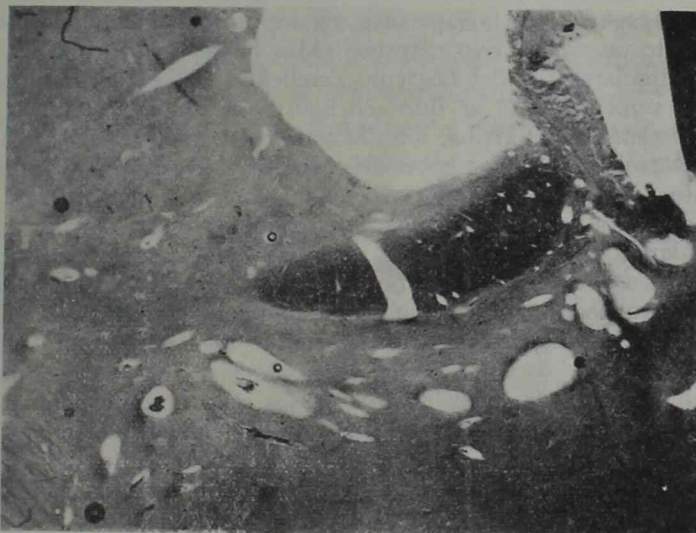


Figura 7

Bulbo raquídeo triángulo superior (coloración de grasas)

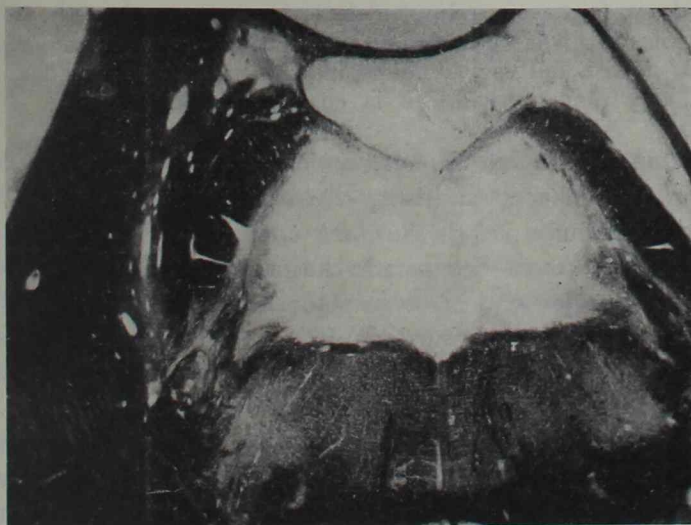


Figura 8

Bulbo raquídeo triángulo superior (coloración para fibras)

Más importantes son las degeneraciones halladas por encima de la lesión y estudiadas con la técnica de grasa (rojo escarlata y Sudán III), y la coloración de la mielina según la coloración de Weigert-Pol.

La médula cervical en la vecindad del foco, coloreada con técnica de

grasa, mostró destrucción total de los cordones ánterolaterales y cuernos medulares anteriores, en donde es posible observar abundante cantidad de grasa pulverulenta y en pelotones. Degeneración del cordón lateral y cerebeloso, en los cordones posteriores la degeneración es menor. Los haces piramidales no ofrecen alteración debido a la falta de mielinización. El canal central se observa casi en la superficie separado solamente por la zona necrobiótica. Existe un espeso velo marginal. Más hacia arriba continúa la degeneración ánterolateral y del fascículo cerebeloso; en el cordón posterior el haz de Goll y menos en el de Burdach hay grasa aún en pelotones (Fig. 2).

Un poco más hacia arriba, toda la zona del cordón ánterolateral intacta, observándose solamente finas gotas de grasa en el cerebeloso y en el Gowers. El fascículo de Goll se delimita bien en el cordón posterior (Fig. 3).

El bulbo a nivel del triángulo inferior muestra grasa solamente en el cerebeloso lateral, muy pocas gotas de grasa en el núcleo de Burdach, en cambio nada en el de Goll. En el fascículo de Gowers desaparecen las gotitas de grasa por su poca mielinización. En la porción intertriangular del bulbo, zonas con grasa en la parte central del cuerpo restiforme lateral, y del otro lado, pequeños puntitos como restos (Figs. 4, 5 y 6).

El bulbo a nivel de su triángulo superior, sólo permite observar un fascículo con degeneración grasa en la entrada del cerebeloso, en forma alargada y a muy escasa distancia del pedúnculo cerebeloso inferior que se muestra intacto. En el vermis no se observa grasa. Con las técnicas de Weigert se observan iguales degeneraciones, pero menos visibles, dada la dificultad de esta técnica para los casos de reciente evolución y por la falta de maduración completa. Es digno de notar como están respetadas las raíces posteriores y no degeneran sus fascículos ascendentes (Figs. 7 y 8).

Desde el mesencéfalo, no se observan más alteraciones ni de los fascículos ni de la formación reticular de lo cual se puede deducir que vías largas aferentes espinales dorsales no llegan a la calota mesencéfálica. En cuanto a los núcleos del vago y del espinal no han sido lesionados, así como tampoco el del frénico situado en la cuarta cervical.

Concretando entonces, *las alteraciones suprayacentes* a la lesión, se observó que de los haces sensitivos, *el de Goll* está degenerado hasta la parte inferior de bulbo; el de *Burdach* con iguales alteraciones; el fascículo *cerebeloso directo* degenerado hasta la parte inferior del bulbo también lo mismo que el de *Gowers*. Que los cuernos medulares estaban destruídos hasta la parte inferior de bulbo, respetándose empero los núcleos del frénico; también estaban indemnes los núcleos del neumogástrico y espinal. Que los haces piramidales no ofrecían alteraciones por su falta de mielinización. Que las raíces posteriores y sus fascículos ascendentes estaban indemnes. Y que de las formaciones propias del bulbo y mesencéfalo, los haces ascendentes, vermis cerebeloso, pedúnculos cerebelosos y formación reticular del mesencéfalo se encontraban normales, habiendo alteraciones a nivel de los núcleos de Burdach y menos en el de Goll, en la parte central del cuerpo restiforme lateral y un fascículo en la entrada del cerebeloso con francas lesiones de degeneración. Dada la circunstancia que todos los haces ascendentes se encuentren normales en el mesencéfalo, y de allí hacia arriba no obstante las alteraciones puntualizadas en los mismos en segmentos más bajos del neuroeje, motiva en el Dr.

Pedace la opinión de que las vías antedichas no llegan a la calota mesencefálica, dado que sino se vería su alteración en la misma forma que en los segmentos bajos.

En síntesis, surge del detenido examen anatómopatológico del sistema nervioso de nuestra enfermita que su enfermedad fué una sección medular cervical parcial de etiología traumática. El resto de su autopsia no mostraba particularidades. Con ello se aclara totalmente cualquier duda sobre la etiopatogenia del mismo que clínicamente nos hiciera pensar en otras afecciones neurológicas con las que tratamos de hacer diagnóstico diferencial y entre las que tuvimos en cuenta tumores del canal raquídeo, disgenesias, compresión por hematorraquis y meningoencefalitis. El antecedente traumático por un lado, los exámenes de líquido céfalorraquídeo, la pesquisa negativa de virus y el categórico examen anatómopatológico por el otro, quitaron de nuestra mente cualquier duda.

Pensamos que esa atricción medular se debió a la elongación de la misma provocada por la hiperextensión de la cabeza, propia de la maniobra de Mauriceau, con la que se extrajera la cabeza de la niña, dado que la radiología y la autopsia establecieron la falta de causas orgánicas en el esqueleto y articulaciones de la columna cervical que hubieran podido determinar este cuadro por compresión externa medular.

La lesión de la médula espinal consecutiva al parto, depende casi siempre de maniobras efectuadas para la extracción de la cabeza en las presentaciones pelvianas.

El traumatismo puede interesar a la columna vertebral, determinando fracturas, desprendimientos o luxaciones, o lesiones únicamente a la médula y a sus envolturas. En el primer caso, las vértebras afectadas son las últimas cervicales o las primeras dorsales, especialmente la 6ª cervical, más expuesta por la escasa protección muscular y delgadez relativa del disco fibrocartilaginoso.

El mecanismo de la lesión medular aislada es más complejo. Interviene en proporción variable la elongación del neuroeje, sumamente delicado y friable en esas edad, la extravasación sanguínea intersticial y las hemorragias meníngeas y extradurales. La médula, fijada sólidamente por las raíces del plexo braquial, al ser distendida por las tracciones efectuadas en el período expulsivo, puede desgarrarse parcial o totalmente, sin que los segmentos óseos que la protegen demuestren padecimiento. Otras veces hay que imputar las lesiones medulares a la torsión por rotación extrema del cuello del feto o a la flexión lateral exagerada o hiperextensión del mismo. Estas pueden quedar confinadas a un solo sector o ser múltiples, extendiéndose transversalmente o a lo largo de varios segmentos.

El cuadro clínico varía de acuerdo con la localización e intensidad de las lesiones. Cuando el bulbo está afectado también el niño nace en estado de muerte aparente blanca o asfixia pálida. Más a menudo se

reconoce un síndrome de sección medular más o menos completa, paraplejía o cuadriplejía flácida, anestesia y perturbaciones tróficas.

Si las condiciones locales mejoran, puede asistirse a la recuperación de alguna motilidad y actividad refleja, o a la "restitutio ad integrum". A veces, se añaden síntomas referibles a la lesión concomitante de las raíces y plexos o de los centros encefálicos superiores.

La frecuencia relativa de los traumatismos medulares es difícil de apreciar. Seguramente ha de ser mayor que lo que haría suponer la escasa bibliografía existente.

Crothers y Putnam ("Obstetrical injuries of the Spinal Cord-Medicine" 1927, t. VI, 41), sólo pudieron reunir 28 casos en una revisión prolija de la literatura. En dicho trabajo estudian detenidamente la fisiopatología de las lesiones y su tratamiento preventivo y curativo. Sus conclusiones de innegable interés del punto de vista neurológico permiten orientar la profilaxis sobre bases etiopatogénicas precisas.

Stone en su manual de pediatría obstétrica (*The infant Lea*, Febiger. Pa. 1938, pág. 178), aconseja el uso de la mayor suavidad en todas las maniobras obstétricas manuales e instrumentales. Sugiere la ejecución de la versión cefálica externa repetida si fuera necesario y ya en el trabajo de parto dirigirlo manteniendo las tracciones en el eje del cuerpo fetal, evitando la deflexión, láteroflexión o torsión exageradas; recurriendo si acaso al forceps en cabeza última y a la dilatación manual para abreviar la duración del período expulsivo y disminuir las presiones ejercidas sobre la columna vertebral y la médula.

El tratamiento inmediato no difiere del habitual en los traumatismos obstétricos endocraneos. En cuanto al alejado, preventivo de las complicaciones y secuelas, exige la intervención del neuropediatra, actuando de preferencia en un centro especializado, eventualmente con la colaboración del cirujano.

El pronóstico es sombrío. Si el niño sobrevive al shock inicial, la sepsis generalizada o las infecciones meníngeas o pulmonares favorecidas por los trastornos de la piel y vejiga, suelen terminar con él. Pasado ese período inicial de mayor riesgo, el desarrollo puede llevarse a cabo satisfactoriamente con secuelas neurológicas de distinto grado y naturaleza según el asiento de las lesiones definitivas.

Nuestra contribución a la par que enriquece una casuística no muy frondosa, persigue la finalidad de llamar nuevamente la atención sobre las consecuencias de los traumatismos obstétricos que todavía gravan pesadamente las estadísticas de mortu y neonatalidad, y si permiten la supervida, dejan a menudo secuelas irreparables. Su profilaxis, cuya importancia médicosocial parece innecesario destacar, se basa principalmente en la vigilancia prenatal adecuada y en la atención del parto por personal experto, de preferencia en centros asistenciales bien dotados.

RESUMEN

Se presenta la observación anatómoclinica de una niña de 2 meses, con un síndrome de sección parcial regresiva de la médula cervical, consecutivo a un traumatismo obstétrico por extracción manual de la cabeza última en un parto de nalgas.

Se exponen las nociones etiopatogénicas aceptadas, base de la profilaxis de este tipo de lesiones neurológicas del recién nacido, que merecen por su gravedad inmediata y sus secuelas la preocupación de obstetras, puericultores y neuropediatras y constituyen un problema médicosocial y demográfico del mayor interés.

DIVERTICULITIS Y APENDICITIS EN UNA NIÑA DE 26 MESES *

POR EL

DR. JAIME DAMIANOVICH

Una serie de causas concurrentes en la misma enferma, dan interés a este relato casuístico y dejan en el médico práctico, enseñanzas provechosas. Por esta razón desglosamos el caso del trabajo que sobre apendicitis en la primera infancia, estamos escribiendo con el Dr. Alfredo Vidal Freyre y le damos jerarquía de contribución aparte.

He aquí la narración:

El 8 de septiembre ppdo. fuí llamado para ver a la niña A. T., de 26 meses de edad, porque estaba con 40° de temperatura rectal y los padres creían que tenía sarampión. *Y no era otro el motivo* de la consulta. El examen de rutina, comenzando por la cabeza, me permitió encontrar una amigdalitis críptica con hipertrofia de las mismas, sin manchas de Koplik ni enantema alguno.

En el tórax no hallé nada. El abdomen normal a la inspección y sin dolores espontáneos, ofrecía en cambio una franca reacción dolorosa a la palpación superficial y profunda de la fosa iliaca derecha verosímelmente en zona apendicular; el control doloroso en la posición sentada, distraída la criatura y a espaldas de ella, también era positivo. Tacto rectal, imposible de practicar.

Con estos datos formulé el diagnóstico de apendicitis acompañada con angina críptica, dejando a la niña en observación por unas pocas horas, dándole sulfamerazina a 0,20 por kg. de peso, dieta alcalina y líquidos en abundancia, porque no había vómitos. En la tarde de ese mismo día, comprobé que las cosas no habían variado, manteniéndose el franco dolor a la palpación en la fosa iliaca derecha, sin manifestaciones subjetivas de ninguna clase. Propuse entonces el único camino que correspondía: la consulta con un cirujano y la determinación quirúrgica de urgencia. Concurrió el Dr. Felipe Basch, cirujano de la familia, quien de acuerdo con el diagnóstico, fué terminante en el sentido de operar de inmediato. Llevada a un sanatorio de esta capital, pedí al Dr. Basch, minutos antes de la operación, que hiciera una detenida exploración del íleon, antes o después de la apendicectomía, cosa que realizó por entrar en su costumbre el hacerlo. Abierta la cavidad abdominal, se exteriorizaron ansas ileales en franca congestión y al remontarlas, se encontró un divertículo de Meckel, con intensa inflamación aguda y con las características que se describen en el informe anatómopatológico. Su resección se realizó sin dificultad, según arte, yéndose en busca del apéndice que apareció en la fosa iliaca derecha, delgado, de tamaño normal, sin otro signo de lesión macroscópica que la presencia de dos coprolitos.

* Trabajo presentado a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del día, 10 de octubre de 1944.

Se extirpó como correspondía y de sus alteraciones nos hace referencia la anatomía patológica estudiada por el Dr. Marano en el laboratorio del Hospital Durand.

En la mañana siguiente, la situación general había mejorado en todo, descendiendo la fiebre a 38°2 y manteniéndose así hasta el segundo día, en que volvió a subir a 38°7, coincidiendo con la aparición de manchas de Koplik, anunciadoras de un sarampión que se hizo presente en la mañana del cuarto día, evolucionando con tal benignidad que permitió el traslado de la criatura a su domicilio al quinto día de la operación.

La rehabilitación se completó en los días posteriores sin ningún tropiezo.

COMENTARIOS

De esta lectura surgen los siguientes hechos resaltantes:

Síndrome abdominal silencioso que se descubre porque se explora la región, encontrándose dolor vivo localizado a la palpación en la fosa ilíaca derecha.

Angina críptica concomitante e hipertrófica amigdalina.

Hallazgo quirúrgico e histológico de una diverticulitis aguda.

Hallazgo quirúrgico e histológico de una foliculitis apendicular aguda.

Evolución postoperatoria perfecta.

Aparición de una exantema entre el tercer y cuarto día de la operación.

Enfermedad eruptiva que transcurre como un sarampión benigno.

Restablecimiento casi total, después de todo, al cabo de 9 ó 10 días.

El primer punto es analizado "in extenso" en diferentes capítulos de nuestro trabajo y sólo repetiré ahora el beneficio que se pudo obtener en esta criatura, haciendo el *examen sistemático* del abdomen, según nuestra costumbre, aunque la garganta daba motivos suficientes para justificar la hipertermia.

Respecto a la angina, nosotros preferimos llamarla acompañante o también decir *apendicitis acompañada* y no angina o amigdalitis con apendicitis, al sólo efecto de destacar la importancia de ésta sobre la angina, por la conducta terapéutica que según nuestro criterio es imprescindible abordar desde el primer momento.

Si la diverticulitis es una afección rara en la infancia, lo es más aún en los dos primeros años, como lo destaca Díaz Bobillo, que en 4500 lactantes internados en el Hospital de Niños, sólo encuentra un caso. Por nuestra parte, también es el primero que hallamos a esta edad. Pero recordemos que siguiendo un camino inverso al común, después de la exploración del íleon y de la extirpación del divertículo, se fué en busca del apéndice al que también se sacó. Tenemos así el caso, doblemente raro, de la concomitancia de estas dos lesiones en órganos que por su peligrosidad, hacen temible cualquier tratamiento contemplativo. Se sabe, en efecto, cuánto más graves son las peritonitis por diverticulitis, en comparación con las demás.

Hablando con un cirujano de niños me decía que si después de

una divertículectomía, el apéndice no se presentaba enfermo al examen macroscópico, se podría dejar para no alargar el shock operatorio. En este caso obtenemos doble prueba: la inocuidad de la operación a pesar de las dos ectomías y el hallazgo de lesiones microscópicas, en un apéndice que parecía sano, si se discute el valor que Aschoff le da a los coprolitos como testimonio de inflamación aguda.

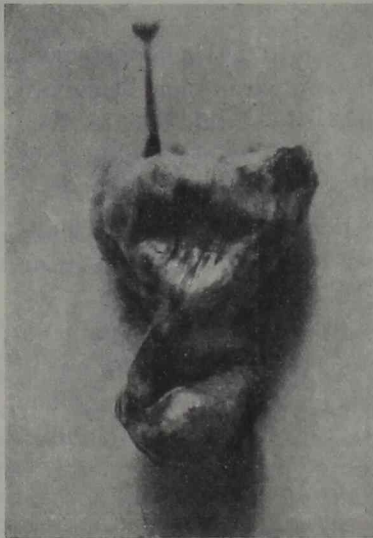
Muy presumiblemente esta niña ha sido intervenida en el período de invasión de un sarampión, lo que no fué obstáculo para que se presentara y evolucionara en forma perfectamente benigna y normal.

Tal hecho lo consignamos en las páginas del trabajo mencionado y ha sido observado por muchos médicos. Esto sin entrar a considerar si el sarampión fué el causante de la enfermedad aguda de los dos órganos.

Y por último, el broche final del éxito con tanta cosa junta, que no impide la vuelta a la normalidad total a los 10 días del comienzo de sus males.

Descripción macroscópica del divertículo

Se presenta de un tamaño de 3 cm. de largo, cuya base de implantación alcanza a 1 cm., mientras que el extremo distal tiene $\frac{1}{2}$ cm.; ambas porciones están separadas por una zona estrechada que reduce la luz aproximadamente a la mitad. Por la superficie serosa se observan los vasos repleccionados y dilatados, sobre todo en la porción distal en que la gran cantidad de estos vasos cambia la coloración normal, por una zona violácea.



Fotografía del divertículo

Histología: Sus paredes presentan las capas serosas, muscular y mucosa. En la capa muscular se observan los vasos sumamente ingurgitados y llenos de sangre, llamando poderosamente la atención que este estado congestivo se extiende a todo el contorno de la pared. La capa mucosa muy desarrollada, con formaciones glandulares, de tipo gástrico, ocupando casi toda la luz del divertículo y el resto lleno de hematíes, en medio de una sustancia necrótica. En los espacios interglandulares, se observan acúmulos linfoides, esbozos

de folículos linfáticos y un infiltrado inflamatorio interglandular.

Diagnóstico: Diverticulitis aguda.

Apéndice

Histología: Una vista general, muestra la capa folicular sumamente disociada con sus folículos linfáticos degranados, otros fusionados, con zonas en que los elementos linfáticos se ubican en las zonas interglandulares. En la luz del apéndice se observan numerosas células linfoides en medio de materias fecaloides, que alternan con polimorfonucleares.

Diagnóstico: Apendicitis folicular aguda.

Firmado: *Dr. Amadeo Marano*, Jefe del Laboratorio de Anatomía Patológica. Hospital Durand.

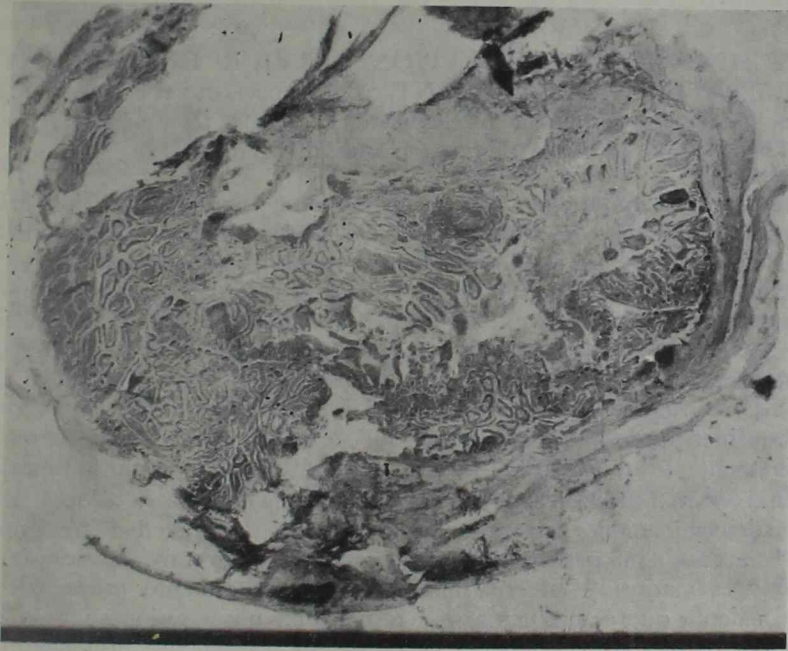


Figura 1

Microfotografía de la diverticulitis



Figura 2

Microfotografía de la lesión apendicular

Psicología y

Psiquiatría del Niño

A PSYCHIATRIC CONSULTATION SERVICE IN A PEDIATRIC OUTPATIENT DEPARTMENT. (UNA CONSULTA PSIQUIÁTRICA EN LOS SERVICIOS EXTERNOS DE PEDIATRÍA), por la *Dra. Mabel Huschka*. "The Journal of Pediatrics". St. Louis. Febrero, 1944.

La autora, psiquiatra a cargo de la consulta psiquiátrica en los servicios externos de Pediatría de Cornell Medical Center, expone la organización general de aquélla y los resultados de su experiencia de varios años.

En el Consultorio Externo de Pediatría, la psiquiatra ve a los niños en consulta con los pediatras, que le dirigen los pacientes en la misma forma en que los envían a otros servicios especializados. Dos pacientes por mañana (lo que significa 4 entrevistas: 2 con las madres y 2 con los niños) fué el número de consultas fijado en un comienzo. A poco de funcionar el consultorio, la afluencia de pacientes fué tal que se hizo necesario dirigir a servicios exclusivamente psiquiátricos a los necesitados de tratamiento prolongado.

Una vez realizado el examen del enfermo, la psiquiatra adopta una de las tres determinaciones siguientes, de acuerdo a la gravedad creciente del caso: 1º aconseja al pediatra sobre la conducta que conviene adoptar con el niño y la madre; 2º efectúa ella misma el tratamiento psiquiátrico del niño, si calcula que el problema será resuelto en pocas sesiones; 3º lo dirige a un servicio psiquiátrico si juzga necesario un tratamiento prolongado.

Del contacto entre psiquiatra y pediatra ha surgido una serie de modificaciones de procedimiento en la atención del niño, que han redundado en beneficio de la asistencia completa del paciente. Ha variado el criterio en la toma de datos de la historia clínica, llevando el interés mayor del *cuándo* y el *cuánto* al *cómo* se cumplieron las diversas etapas del desarrollo y aprendizaje (en particular en lo referente a alimentación, hábitos de vida y control de esfínteres en la 1ª y en la 2ª infancia). El pediatra descubre así, por sí mismo, elementos generadores de trastornos de conducta en la vida y educación del niño, que antes pasaban inadvertidos, y que le permiten proyectar la terapia con criterio más completo, teniendo en cuenta los aspectos psicológicos del problema.

La Dra. Huschka considera de la mayor importancia concentrar los esfuerzos terapéuticos y la investigación, en un servicio psiquiátrico de este tipo, en la edad preescolar.

T. Reca.

PERSISTENT ENURESIS IN ADULTS. (ENURESIS PERSISTENTE EN ADULTOS), por *Norton L. Wadsworth*. "American Journal of Orthopsychiatry". April 1944.

En un grupo de 100 enuréticos, examinados en un consultorio de las fuerzas armadas de Estados Unidos, Wadsworth formula los siguientes diagnósticos: 90 psiconeuróticos; 88 con síntomas de ansiedad; 1 psicasténico; 1 neurasténico; 2 débiles mentales; 3 con inmadurez general del desarrollo;

l constitución psicopática. En los restantes casos, el examen único de que fueron objeto no descubrió ningún rasgo psicopatológico particular.

Antecedentes comunes en estos pacientes fueron: padres duros e incomprensivos; actitud pasiva en general y aceptación del castigo, aunque éste fuera origen de resentimientos, por parte de los niños, frecuentes terrores nocturnos, temores varios y síntomas de ansiedad. En apariencia, ninguno había sido sometido a educación regular y adecuada de control de esfínteres.

Michaels y Goodman, en un estudio citado por Wadsworth, sobre enuresis en 100 niños delincuentes, y 100 hermanos de ellos tomados como control, encuentra mayor frecuencia de enuresis en los psicópatas y los delincuentes que en los niños normales, y considera ambos rasgos: enuresis y conducta antisocial, como fases del mismo defecto en el proceso de maduración social.

La Dra. Margaret Gerard, en varios estudios psicoanalíticos sobre niños con enuresis de origen neurótico, encuentra en ellos rasgos semejantes: en los varones actitud pasiva, autodespectiva, escaso esfuerzo en las tareas escolares, alejamiento del juego intenso y fuerte. En las mujeres, actitud opuesta, agresiva. En ambos sexos, terrores nocturnos.

Estos rasgos estaban en relación con la influencia desfavorable que sobre el desarrollo de la personalidad tuvieron experiencias —personales o referidas— de carácter sexual, a una edad en que su significado no podía ser comprendido.

T. Reca.

THE OEDIPUS COMPLEX IN CHILDHOOD. (EL COMPLEJO DE EDIPO EN LA INFANCIA), por *Erich Benjamín*. "The nervous Child.", vol. 2, N° 1, 1942-43.

El autor encuentra antecedentes probatorios de la existencia del complejo de Edipo en 17 casos —4 %—, en un grupo de cerca de 5.000 niños, problemas estudiados en el Servicio de Psiquiatría Infantil del Hospital Johns Hopkins y en el Hogar Infantil de Ebenhausen, cerca de Munich. Opina que el cuadro descrito por Freud como perteneciente a la evolución psíquica normal existe tan sólo en limitado número de niños, y que su producción es causada en éstos por factores extrínsecos altamente desfavorables. Pese a su divergencia con la doctrina psicoanalítica ortodoxa, señala la importancia decisiva de la orientación dada por Freud a la interpretación y el estudio de los fenómenos del psiquismo y la conducta, y la necesidad de que este conocimiento sea tenido en cuenta por pediatras y psiquiatras.

T. Reca.

Congresos y Sociedades Científicas

SOCIEDAD BRASILEIRA DE PEDIATRIA

Sesión ordinaria del 16 de agosto de 1944

Presidencia del Prof. Carlos F. de Abreu

Acta de la cuarta sesión ordinaria realizada en conjunto con la Sociedad de Medicina y Cirugía de Río de Janeiro, el 16 de agosto de 1944.

Los Dres. Raymundo Moniz de Aragão y Waldyr de Abreu, siendo relator este último, presentan un caso de pasaje del factor Rh a través de la leche materna. Concluyen estableciendo la conveniencia de excluir la madre como nodriza, cuando sea Rh negativa y el hijo, como el padre, Rh positivo. Comentaron el trabajo el Dr. Salvio de Mendonça, que insistió sobre la conveniencia de hacer la pesquisa de la reacción de Van den Bergh, la cual si fuera positiva directa, la lesión hepática contraindicaría la lactancia materna y si fuera indirecta, no habría lesión hepática ni contraindicación, por lo tanto, para la lactancia materna; y el Dr. Alvaro Aguiar, que insiste en que al principio la reacción de Van den Bergh es positiva indirecta como en las ictericias hemolíticas en general y que sólo más tarde se puede hacer directa, si hubiera lesiones secundarias del hígado, debida a trombosis reiteradas.

El Dr. Moniz de Aragão responde, diciendo que las gestaciones sucesivas van agravando la incompatibilidad, de manera que el primero no presenta nada o apenas sufre anemia discreta, al paso que los otros fetos, de gestaciones posteriores, pueden presentar hasta "hidrops". Preguntan si eso es motivo para la separación de los cónyuges y recalca que el hecho de que algunos hijos no presenten sintomatología depende en parte de las leyes mendelianas y de la impregnación más o menos precoz. Esa impregnación precoz justifica la positividad de la reacción de Van den Bergh directa, porque entones habrá lesiones graves del hígado. Manifiesta también que cualquiera sea la hipótesis que se acepte, la leche materna debe ser proscripta, no porque sea leche humana, sino porque es de una mujer sensibilizada.

A continuación el Dr. Alberto Legey presenta trillizos inscriptos en el Dispensario de Puericultura de Villa Isabel. Después de algunas consideraciones sobre la obra del Departamento de Puericultura en favor del niño carioca, encara el problema de la evolución de los trillizos siempre difícil, no sólo por la labilidad constitucional, sino también por las deficiencias de las condiciones del medio ambiente y de los recursos, comunes en casos de este género. Destaca la labor de la enfermera visitadora en virtud de la cual fueron vencidas las dificultades tan conocidas, entre el dispensario y el hogar.

Después de relatar algunos episodios de la vida de las trillizas en ese período de asistencia en el Dispensario, mostrando en esa ocasión el valor de la buena orientación en dos oportunidades en que las mismas enfermaron de gravedad, remarcando sobre lo precario de la asistencia ambulatoria para casos de este tipo, agradeciendo también el ofrecimiento de la Crèche del Distrito 8º hecho a los encargados del cuidado de las criaturas por el Dr.

Salvio de Mendonça, Jefe del Distrito 8º de Puericultura, ofrecimiento que no llegó a ser aceptado. La comunicación fué ilustrada con la presentación de las trillizas y de las fichas de asistencia y comentada por los Dres. Salvio Mendonça, Pedro Falci y Corrêa de Acevedo.

Sesión ordinaria del 11 de septiembre de 1944

Presidencia del Prof. Carlos F. de Abreu

El Prof. Leão Velloso habló sobre las sinusitis de la infancia.

Llamó la atención sobre la dificultad del diagnóstico en muchos casos, haciendo resaltar el valor de la radiología. Recordó que las sinusitis son mucho más comunes de lo que parece y que muchas veces se hace el diagnóstico cuando hay complicaciones. Recalcó la conveniencia de que los otorrinolaringólogos y los pediatras pongan una mayor preocupación en la pesquisa de las sinusitis infantiles, tratando de encontrarlas en los casos de obstrucción crónica de las fosas nasales, en los resfríos continuos, bronquitis repetidas y en las crisis de diarreas recurrentes. Comentó el trabajo del Dr. Corrêa de Azevedo, mostrando la agradable circunstancia de que las opiniones del autor no divergen de las que fueron expuestas en la reunión anual de 1942 de la "American Academy of Pediatrics"; recordó el entusiasmo con que los autores americanos encaran la acción de las sulfanilamidas cuando son suministradas en dosis de 0,1 a 0,2 gr. por kg. y por día; hizo resaltar la particularidad de que la "historia de los senos de cada niño es muy semejante a la de los senos del progenitor con quien él más se parezca; citó la zambullida como causa de sinusitis.

El Dr. Adamastor Barbosa elogió el trabajo del Dr. Leão Velloso y se refirió a su hábito de aplicar sulfa como preventivo de las complicaciones del sarampión grave, y atribuye a ese cuidado el no encontrarlas; el uso de grandes dosis es peligroso; refiere el caso de uno de dos gemelos que tomó una cantidad pequeña y presentó anemia grave y supone que el caso pudo haber sido desastroso si las dosis hubiesen sido grandes. El Dr. Pedro Falci comentó el trabajo, elogiando al Prof. Leão Velloso, agradece todos los comentarios y explica que también es partidario de la sulfamidoterapia por vía oral.

A continuación el Dr. Aluisio Morais Rêgo, presenta un caso de hernia perineal estrangulada en un recién nacido de 16 días, que también tenía malformación de los órganos genitales, imperforación anal y fístula estercorácea. El Dr. Alvaro Aguiar, en su comentario, llama la atención sobre las dificultades del diagnóstico, pues muchos casos que mejoran parecían de hermafroditismo.

El Dr. Pedro Falci elogia el trabajo. El Dr. Corrêa de Azevedo pregunta si se trataba de una fístula estercorácea debido a la mortificación de la hernia y si la salida de materias fecales por el rudimento de la vulva era debido a la malformación congénita o casual. Piensa que de cualquier forma la salida espontánea de las heces fué providencial, porque habiendo imperforación oral, se hubiese retenido, el niño no hubiese resistido los 16 días que precedieron a la operación.

El Dr. Alvaro Aguiar pide la palabra para solicitar una mención de la Sociedad para el Dr. Ramos Filho, socio que acaba de obtener una beca de estudios para Norte América.

SOCIEDAD URUGUAYA DE PEDIATRIA

Sesión del 28 de abril de 1944,
dedicada al estudio de la fiebre tifoidea en el niño

Preside el Dr. J. A. Praderi

LA FIEBRE TIFOIDEA EN EL NIÑO DURANTE LOS ULTIMOS SIETE AÑOS
(1937 - 1943)

Dres. J. Giampietro y G. Simón.—Los autores han realizado el estudio clínico y estadístico de la fiebre tifoidea del niño, basándose en la observación de 383 casos hospitalizados en el Instituto de Clínica Pediátrica e Higiene Infantil "Dr. L. Morquio" (Director: Prof. Dr. J. Bonaba), y en un período de 7 años (1937-43). Este trabajo viene a ser la continuación de otros similares, hechos por distintos autores, desde la fundación de la Clínica de Niños, habiéndoles parecido conveniente hacerlo, creyendo que el estudio de las enfermedades infecciosas es muy útil, sea porque permite apreciar sus modalidades, sus variaciones y los efectos de la profilaxis y terapéutica, sea porque sirve para formar, en cierto modo, un archivo de nuestra patología infecciosa regional. La morbosidad de la fiebre tifoidea ha ido en aumento en los últimos siete años y lo sigue haciendo todavía, en el presente (1944). La mortalidad también ha experimentado un aumento, en conjunto, en relación con la señalada en la estadística que ha precedido a este trabajo. De los empujes epidémicos, el menor ha sido el de 1937 y el mayor el de 1943, destacándose en este último año, el ascenso fué rápido y hubo un segundo empuje, pero de menores proporciones en el invierno, lo que constituye una rareza; en general, los empujes se presentan en verano y a principios del otoño. La gran mayoría de los casos procedió de zonas no saneadas, tanto en Montevideo como en la campaña, lo que demuestra la influencia del saneamiento sobre el origen del contagio. El estudio clínico ha revelado la predominancia de las formas medianas o comunes, sobre las graves y leves. El diagnóstico clínico mantiene siempre su valor, pero debe ser confirmado por el laboratorio, es decir, por las reacciones biológicas (hemocultivo y suerorreacción de Widal, a las que hay que agregar el mielo y el coprocultivos); siempre será útil agregar las otras pruebas, es: recuento de leucocitos, medida de la eosinofilia, diazorreacción de Ehrlich, reacción de Weltmann y eritrosedimentación, que son todas de mucho valor. Han habido pocos contagios internos, habiéndose anotado un fallecimiento, lo que es muy de lamentar, por cierto. Es necesario que se busque el modo de evitarlos, no poniendo a los enfermos en salas comunes, o por lo menos, aislándolos en boxes, o mejor en salas especiales, durante el tiempo del empuje epidémico. También debería proveerse de salas-filtro a todos los hospitales. Se ha utilizado el tratamiento clásico, en cerca de los dos tercios de los casos y en el resto, el de choque. Este último dió resultados favorables en el 25,5 % de los casos tratados, porcentaje pequeño, por lo que no creen deba ser el tratamiento de elección. La profilaxis reviste la mayor importancia en la lucha contra la fiebre tifoidea y debe urgirse su intensificación. La fiebre tifoidea es una enfermedad evitable; los medios para conseguirlo son bien conocidos, debiendo aplicárselos con tenacidad y constancia. Destacan entre ellos, dos, que son los principales: obras sanitarias y vacunación anti-

tífica. Se ha hecho bastante en este sentido, pero poco en relación con lo que se necesita. Debe extenderse las obras sanitarias a todos los ámbitos del país y debe vacunarse en gran escala. Quienes puedan salvar todos los obstáculos que se oponen a la generalización de estos poderosos medios profilácticos, habrán hecho una obra verdaderamente grande, buena y útil, mereciendo por eso, el aplauso y la gratitud de todos los habitantes de la nación.

DISCUSIÓN: *Dr. J. J. Leúnda.*—Expresa que la Sociedad ha sido convocada hoy y ha invitado no sólo a sus miembros, sino también a técnicos especializados en el tema, para tratar concretamente la profilaxis de la fiebre tifoidea, en el deseo de uniformar criterios frente al actual empuje epidémico de dicha enfermedad. Es en ese sentido, que el Sr. Presidente, queriendo enfocar este aspecto de la enfermedad tífica, ha escrito en el pizarrón una serie de preguntas relacionadas con el problema práctico de la profilaxis tífica, las que va a esforzarse en contestar concretamente, punto por punto.

1º *¿La epidemia actual de tifoidea es real?* A juzgar por las estadísticas de la Oficina de Epidemiología Municipal, de la Clínica Infantil y del Instituto de Epidemiología y Enfermedades Infectocontagiosas, existe en estos momentos, en nuestro medio, un empuje epidémico de fiebre tifoidea, con un índice de morbosidad elevado. La Oficina Epidemiológica Municipal registró en Montevideo, en 1943, 498 casos. Considerando nada más que los cuatro primeros meses de 1944, ya se han denunciado 543. La Clínica Médica Infantil, que dirige el Prof. Bonaba, demuestra que los índices de morbosidad de la fiebre tifoidea, ascienden desde 1937, año por año, con un máximo ya establecido en los primeros cuatro meses del año actual. En el Instituto de Epidemiología y Enfermedades Infectocontagiosas, que dirige interinamente en estos momentos, se atendieron, durante los primeros meses de 1943, 49 enfermos y en igual período de este año, 185. A estas cifras registradas en Montevideo, se pueden agregar las de la campaña, donde hay departamentos, como Río Negro y Treinta y Tres, con un número grande de enfermos. No cabe duda, pues, que el Uruguay está pasando, en estos momentos, por un empuje epidémico importante de fiebre tifoidea.

2º *¿La epidemia actual de fiebre tifoidea es alarmante?* Cree que ella no puede constituir una alarma sanitaria, ni por sus manifestaciones clínicas ni por su letalidad. Es cierto que los índices de mortalidad son elevados. Siempre que en una enfermedad infectocontagiosa el número de enfermos aumenta, también el número de muertos aumenta. En epidemiología deben distinguirse las expresiones *mortalidad*, número global de muertos en relación con 1.000, 10.000, 100.000 habitantes, que generalmente está íntimamente vinculada a la morbosidad (a mayor número de enfermos corresponde mayor número de fallecidos), y *letalidad*, que indica el número de muertos, directamente relacionado con el número de enfermos, tomando 100 como base; este índice está íntimamente vinculado a la gravedad o a la malignidad de las formas observadas. Así entendido, el problema de la mortalidad, íntimamente vinculado al de la morbosidad y el de la letalidad, al de la gravedad, puede decirse que las cifras de mortalidad por fiebre tifoidea, en la actual epidemia, son importantes y superiores a las de años anteriores. Los datos recogidos en la Oficina Epidemiológica Municipal, durante los primeros cuatro meses de 1943, señalan 39 fallecimientos sobre 250 enfermos, y 54 fallecidos sobre 543 casos, en el mismo período de 1944. En el Instituto de Epidemiología y Enfermedades Infecciosas, en los primeros meses de 1943, hubo un fallecido para 49 enfermos y en igual período de 1944, 16 sobre 185 casos. Es evidente, pues, que las cifras de mortalidad, en esta epidemia,

son elevadas. En cuanto a las cifras de la letalidad, son inferiores a las de los años anteriores. En la estadística municipal señalada y comparando los meses citados, se halla una letalidad de 16 % en los primeros cuatro meses de 1943, y de 9,94 % para el mismo período de este año. La estadística de letalidad, en el Instituto de Epidemiología y Enfermedades Infectocontagiosas, da 8,64 %. Como se ve, esta epidemia arroja cifras de letalidad relativamente bajas; no hay formas malignas, tan temidas en esta enfermedad, por lo que se puede concluir que la epidemia tífica actual es importante, pero no alarmante.

3º *¿Qué juicio merecen las vacunas?* La profilaxis tífica es compleja. Las medidas de higiene general (saneamiento, cloacas y aguas potables), constituyen la base de la profilaxis de la fiebre tifoidea. Las medidas de higiene individual y la vacunación complementan las medidas higiénicas generales en forma eficaz, conjuntamente con los procedimientos de higiene individual referentes al consumo de aguas, leche, verduras, frutas, etc., en buenas condiciones higiénicas. La vacunación antitífica, iniciada en 1896, por Wright, Pfeiffer y Colle, ha sido mejorada continuamente hasta nuestros días. Los últimos trabajos de Félix, de 1934, sobre el antígeno Vi, permiten preparar una vacuna particularmente específica. Las actuales vacunas controladas por el Estado, son todas buenas, inofensivas en su aplicación y satisfactorias en sus resultados. Sobre la eficacia de la vacunación antitífica, los higienistas más caracterizados del mundo están de acuerdo. La pasada guerra ha sido el gran campo de experiencia. La vacuna, administrada en el ejército francés, en forma intensiva desde 1915, hizo descender la morbosidad, de 26,58 %, a 4,36, en 1916; a 0,64, en 1917; a 0,28 en 1918 y a 0,09 en 1919. Los ejércitos estadounidenses, diezmos por la tifoidea, vieron desaparecer esta enfermedad en las fuerzas terrestres, cuando vacunaron estas unidades y luego en las marítimas, cuando la vacunación fué generalizada a toda la armada. Sin ir al extranjero, entre nosotros ya hay experiencia. En nuestro Hospital Militar, durante los meses de verano era constante que hubiera de 15 a 20 tíficos hospitalizados. La vacunación, obligatoria en nuestro ejército desde 1925, ha hecho desaparecer la enfermedad de nuestras tropas, a tal punto, que en 1941 y en 1942, no hubo ningún tífico en el referido hospital. Es evidente, luego, que la vacunación contra la enfermedad constituye un método fundamental en la higiene pública.

4º *¿Cuáles son las vacunas preferidas?* Ya ha dicho que todas ellas son buenas. Llama la atención que, mientras los institutos de todos los países (Francia, Inglaterra, Alemania, Estados Unidos, etc.), utilizan y preconizan el tipo de la vacuna acuosa, generalmente en tres dosis, con ocho días de intervalo, en nuestro país existe únicamente el tipo de vacuna aceitosa, preconizada en una dosis. Con la profilaxis de la fiebre tifoidea ha ocurrido lo mismo que con la de la difteria. Los inconvenientes de la repetición de las dosis, en las colectividades, trajeron, en esta última enfermedad, la utilización de las anatoxinas modificadas por el alumbre o por el hidróxido de aluminio, para ser utilizadas en dosis únicas. Hoy se sabe y es mérito sobre todo de la Sociedad Uruguaya de Pediatría, en nuestro medio, el haber sostenido la tesis de que para ser eficaz la vacunación antidiftérica, debe necesariamente repetirse las dosis de vacunas, sean éstas la anatoxina cruda o las modificadas (concentradas o purificadas). Lo mismo ocurre con la profilaxis tífica: para que la inmunización sea eficaz, es necesaria la repetición de los antígenos, sean éstos del tipo acuoso o aceitoso. En la práctica aconsejamos, con el Ministerio de Salud Pública, utilizar en la inmunización de las colectividades, por lo menos dos dosis de vacuna aceitosa,

con 15 ó 30 días de intervalo, o bien el tipo acuoso, en los ambientes familiares, en tres dosis, con 8 días de intervalo. La repetición de la vacuna antes del año parece una condición indispensable para mantener la inmunidad conferida por la vacuna. Respecto de la conveniencia o inconveniencia de la vacunación en período epidémico, recuerda que Wright, amparado en el índice opsónico, desaconsejaba la vacunación en períodos epidémicos. En el último tratado de Bergmann y Stahrenlein, de 1942, sobre enfermedades infecciosas, se reacciona contra el concepto de Wright, mostrando el error de los perjuicios de la vacunación en esos momentos, ya que los vacunados en incubación y mismo en invasión del mal, se benefician de la aplicación de la vacuna. Por lo demás, la experimentación demuestra que no existe en la práctica, el peligro de la fase negativa y que es justamente en los momentos epidémicos, donde esta vacuna encuentra su mejor indicación profiláctica.

Cree haber contestado en forma concreta a las aspiraciones de la Sociedad y en particular, al cuestionario preciso y práctico que el Sr. Presidente ha planteado.

Dr. Bonaba.—Dice que la comunicación de sus colaboradores Giampietro y Simón, describiendo las modalidades de la fiebre tifoidea observada en los niños hospitalizados en el Instituto de Clínica Pediátrica e Higiene Infantil "Dr. L. Morquio", durante los últimos siete años es, en realidad, la continuación de los trabajos que ha publicado en colaboración con Morquio, primero y con Giampietro después. El conjunto de estos tres estudios comprende la consideración de la tifoidea en aquel servicio clínico, desde 1908 hasta la fecha. Se hace un deber en dejar expresa constancia de la seriedad del trabajo que acaba de presentarse, de la forma excelente como ha sido realizado y del loable esfuerzo que él representa, expresando a sus colaboradores su complacencia y sus congratulaciones. No podía elegirse para la consideración de este tema, un momento más oportuno, pues nos hallamos en plena epidemia de fiebre tifoidea en nuestro país. La Comisión Directiva de la Sociedad, con muy buen criterio, ha deseado se trataran los problemas relacionados con esta afección, en sus múltiples aspectos. Dice ser interesante para todos nosotros, conocer con la mayor precisión posible, la extensión y gravedad del actual empuje epidémico, así como la procedencia de los casos. Por su parte, va a dar a conocer los datos estadísticos relativos al Instituto que dirige. Desde el 1º de noviembre de 1943 hasta el 28 de abril de 1944, fueron hospitalizados en las diversas salas del Instituto, 91 niños de segunda o de tercera infancia, afectados de fiebre tifoidea. En las salas para lactantes no se registró ningún caso de dicha enfermedad. Sobre esos 91 casos fallecieron 3. La distribución según el mes de iniciación de la enfermedad, fué la siguiente: noviembre 1943, 4 casos; diciembre 1943, 12 casos; enero 1944, 12 casos; febrero 1944, 16 casos; marzo 1944, 24 casos, y abril 1944 (hasta el 28), 23 casos. La gran mayoría de los enfermos procedía de zonas tifógenas (desprovistas de saneamiento y de aguas potables); sin embargo, 6 niños vivían en pleno centro de la ciudad, en las calles Canelones, Isla de Flores, Guaná, Buenos Aires y Municipio. De las estadísticas del trabajo presentado, surge el hecho de que el número de niños asistidos de fiebre tifoidea, en el Instituto, ha venido aumentando en forma progresiva en los últimos 7 años, culminando en el momento actual, que se indica por una cantidad relativamente grande, con pequeña mortalidad y por el aumento relativo de los casos que sobrevienen en niños domiciliados en el centro de la ciudad. Esta última particularidad podría explicarse verosímelmente, por el aumento correlativo del número de portadores, sobre todo

después de las epidemias de 1942 y 1943, que han totalizado, según cálculos aproximados, 6.000 casos en todo el país.

Dr. E. Hormaeche.—Hace algunas consideraciones sobre la vacunación antitífica, demostrando su eficacia y su inocuidad. Describe las características de la vacuna aceitosa que prepara el Instituto de Higiene de Montevideo y la técnica que se aconseja para su aplicación. Termina precocizandando la vacunación intensiva.

Dr. A. Sáenz.—Cree que el primer punto que debe ser considerado en esta reunión, es el de si en realidad estamos en presencia de una epidemia y cuál es su intensidad. En este sentido, pensando que interesaría, ha recogido los datos en la Sección Estadística y en la Sección de Epidemiología, dependencia del Municipio. Estudiando estos datos se ve que existe evidentemente una epidemia de fiebre tifoidea, que empieza a iniciarse en los tres últimos años, a partir de 1942 y que, contrariamente a lo que sucedía en los últimos diez años (1931-1941), donde sólo existían de 500 a 600 casos en toda la República, en 1942 hubo 1.034 casos, con 215 fallecidos; en 1943, 2.080, con 436 decesos y en los cuatro meses transcurridos de este año, hay ya, en Montevideo, 547 casos y en la totalidad del país, alrededor de 1.200. Inmediatamente se le ocurrió pensar si podría haber cierta relación entre la intensidad de la epidemia y el grado de vacunación antitífica y con grande estupefacción pudo comprobar que, en dos dispensarios consagrados a ese objeto, el número de vacunados en los tres últimos años, ha sido prácticamente nulo: se han vacunado alrededor de 150 personas por año; es decir, menos de una por día. Ha tratado de averiguar las causas de por qué en este país, que está amenazado por una endemia tífica, se vacuna cada vez menos y de por qué reina cada vez más fiebre tifoidea, habiendo sacado la impresión general de que, sobre todos los médicos jóvenes, es decir, los que tienen la responsabilidad de la salud pública, no creen en la vacuna. Si se les interroga, inmediatamente vienen con esta respuesta: "la fiebre tifoidea es un problema de ingeniería sanitaria y no de vacunación". Todos estamos de acuerdo en que la tifoidea es un problema de ingeniería sanitaria y de que en los países donde hay redes cloacales adecuadas y servicios de aguas potables, no hay fiebre tifoidea, aunque esto mismo no es absoluto, porque en ciudades como Filadelfia, que poseen red sanitaria perfecta, no han podido concluir con la fiebre tifoidea, casos que llaman residuales y, a pesar de todo, han tenido que recurrir a la vacunación. Buscando entonces el origen de este escepticismo, lo ha encontrado en parte en ciertas declaraciones que sobre la actual epidemia de fiebre tifoidea se han hecho en la prensa de la capital, donde ni siquiera se habla del agente causal de dicha enfermedad y se agrega con franca rudeza, que la vacunación, en la fiebre tifoidea, más o menos, no sirve para nada. Creo que, dado el estado actual de nuestros conocimientos sobre la tifoidea, estas manifestaciones no se pueden hacer. Así como cuando hay un hecho lógico hay que demostrarlo, cuando se trata de un hecho revolucionario hay que demostrarlo con doble razón, y no cree que sea la tribuna de la prensa, la más adecuada para difundir tales premisas, porque tienen repercusiones que son realmente peligrosas. No quiere decir, puesto que no lo puede demostrar, que la epidemia actual se ha producido porque no se ha vacunado; no, lejos de su espíritu sentar tal premisa; pero, también le parece una enormidad que, sin prueba en contrario, se afirme que la vacuna, prácticamente no sirve para nada. Tuvo ocasión, el año pasado, de presentar un informe en el Consejo de Salud Pública —y tuvo el honor de que sus conclusiones fueran votadas por unani-

midad— donde demostraba lo contrario, es decir, que la vacunación era muy eficaz allí donde se aplicaba en forma correcta y sistemática y agregaba, que en todas partes del mundo donde se ha practicado la vacunación, se han obtenido idénticos resultados. Decía en ese informe, que en 1915 se hizo obligatoria en Francia, la vacunación antitífica, por existir en ese momento una epidemia de fiebre tifoidea en el ejército y que al siguiente cayó verticalmente la morbosidad y mortalidad por fiebre tifoidea en Francia, y que en los años posteriores hubo solamente algunas decenas de tíficos en el ejército y que, antes de abandonar París, en 1941, sobre un efectivo de casi un millón de hombres movilizados en Francia, apenas había treinta y tantos tíficos declarados. Estos resultados que se han obtenido en Francia, lo han sido también en todas partes del mundo, de manera que, negar esto, para él, es negar la misma evidencia. El mismo se ha visto mezclado en ciertos hechos, porque cuando se decretó la guerra, en 1939, fué movilizado y durante dos años tuvo la responsabilidad de la vacunación antitífica en la región que va desde Burdeos hasta la frontera franco-española; allí se ha vacunado en masa, sistemática y obligatoriamente, como se hace en tiempo de guerra. Es procediendo de esta manera que se pueden ver los beneficios de la vacunación. Tiene la impresión, no de que la vacuna no sirve para nada, sino por el contrario, de que es ésta un elemento esencial y eficazísimo frente a una epidemia de fiebre tifoidea, y que, contrariamente a lo que se ha dicho, las bases de la vacunación antitífica con bacilos muertos, son absolutamente científicas, lo mismo que lo que sucede con otras vacunas, tales como las preparadas con el agente causal de la tos convulsa y aun con el neumococo, que inmunizan perfectamente bien, a pesar de estar preparadas con microbios muertos. Le hubiera costado muy poco contradecir todas estas afirmaciones, pero sólo viene a decir aquí, que esos hechos son realmente lamentables, por la repercusión que tienen y han tenido.

Otra de las observaciones que se le ha hecho, a veces por técnicos distinguidos, ha sido la siguiente: ¿no es peligroso vacunar en tiempo de epidemia? El origen de tal creencia viene de un hecho que fué estudiado por un autor de la jerarquía de Wright, el descubridor de las vacunas a base de gérmenes muertos, quien estudiando el índice opsónico creyó ver en sus experiencias, que en el período inmediato que seguía a la vacunación se producía cierta predisposición que denominó "fase negativa de la inmunidad", durante la cual existía una susceptibilidad mayor, en el sujeto que acababa de ser vacunado, frente a la enfermedad respectiva; pero, luego se comprobó que estos hechos no eran exactos, en todos los laboratorios y del punto de vista clínico. Así, por ejemplo, en 1941, se encontraba en Guethary (Bajos Pirineos), en el sur de Francia, adonde lo había llevado el cumplimiento de la misión sanitaria que le había confiado el gobierno francés, al estallar la guerra actual (1939). Reinaba entonces, en esa región, una pequeña epidemia de fiebre tifoidea. Ahora bien, sobre una aglomeración de cerca de 15.000 personas, que fué vacunada en masa, se hallaron 6 que habían sido vacunadas en pleno período de incubación de la fiebre tifoidea, como se demostró posteriormente. La evolución de la enfermedad, en esos 6 casos, seguidos por uno de sus colaboradores en el hospital de Pau, fué completamente benigna. No existe, pues, ningún inconveniente en vacunar en pleno período de epidemia y, muy por el contrario, hay gran interés en intensificar por todos los medios, la vacunación, dado que, en cualquier eventualidad que pueda presentarse, el vacunado saldrá siempre beneficiado. Es, pues, otro hecho que no tiene ningún fundamento científico.

Las críticas que se han hecho y que ha oído, sobre las medidas tomadas

frente a la actual epidemia, le parecen injustas. Está al tanto de lo que se ha hecho y cree que las autoridades sanitarias del Ministerio de Salud Pública han actuado con decisión y energía. Se ha aislado los enfermos contagiosos, se ha recomendado medidas indirectas en lo que se refiere al agua potable; se ha enviado a los focos, misiones sanitarias, como la de Fray Bentos, con bacteriólogos, epidemiólogos, ingenieros sanitarios, enfermeras visitadoras, y además, se ha trasladado allí, también, el Director de la División Higiene. De esta manera va a encontrarse probablemente, el origen de la epidemia, y si no lo encuentran, podrán por lo menos ilustrar al Uruguay sobre un hecho muy importante: los portadores de gérmenes que, como lo ha observado en Francia y lo mismo en Estados Unidos, sobre 100 personas que han contraído la fiebre tifoidea, del 2 al 4 % son portadores de gérmenes, son los causantes de nuevas epidemias y peligrosos agentes de la difusión de la enfermedad. En este sentido, se permite recordar a los Sres. Miembros de la Sociedad Uruguaya de Pediatría, el caso de una cocinera "portadora sana de gérmenes", en Estados Unidos, a quien se llamaba "María Fiebre Tifoidea", porque ella sola, debido a su profesión, había contaminado, según pudo probarse por encuestas epidemiológicas prolijas, a no menos de 1.300 personas. En lo único en lo que hubiera insistido un poco más, durante la actual epidemia, sería sobre el peligro de la mosca, sobre el rol importante que puede tener en la propagación de la misma, creyendo que sería oportuno recordar a las autoridades sanitarias, que es de urgente necesidad preparar un programa completo de lucha contra la mosca, haciéndole saber que ese programa debe convertirse en una realidad no lejana, como "desideratum" de esta Sociedad, para que de una vez se encare en forma decidida y enérgica, la lucha contra ese insecto, que tantos estragos produce a la salud pública del país.

En lo que al tipo de vacunas empleadas se refiere, manifiesta que nuestro país ofrece la singularidad, como excepción única en el mundo, de haber adoptado de manera exclusiva o casi exclusiva, la lipovacuna; es decir, un tipo de vacuna con excipiente aceitoso, siendo así que en todos los países se prefiere y utiliza el tipo de vacuna acuoso. No pretende, con esto, hacer ninguna crítica relativa al modo de preparación de la vacuna en Montevideo, y los cuidados que requiere, puesto que le consta que, tanto en el Instituto de Higiene como en la Sanidad Militar, la preparación de aquella se hace de manera correcta y utilizando en su elaboración todos los progresos científicos hasta ahora alcanzados, seleccionándose las cepas y eligiendo aquellas que contienen los antígenos adecuados, denominados en nuestra jerga bacteriológica, antígenos somáticos y flagelares; el antígeno O y el antígeno Vi, siendo este último un antígeno que provoca en el vacunado la formación de anticuerpos antitóxicos muy importantes como factor de inmunización. La vacuna se prepara, pues, en nuestro país, desde el punto de vista científico, de una manera correctísima y hasta casi diría perfecta en el momento actual de nuestros conocimientos. Con lo que no está de acuerdo es con la táctica de la vacunación que se utiliza, porque en el Uruguay se preconiza el empleo de la lipovacuna en dosis única. Es indiscutible que esta táctica de vacunación puede presentar y presenta gran interés en la profilaxis de las colectividades, en higiene pública, donde mejor es hacer algo que no hacer nada, sobre todo en tiempo de epidemia. Sin embargo, insiste, y en esto queda fiel a la técnica que se sigue en el Instituto Pasteur de París, prefiriendo las vacunas antitíficas en solución acuosa, y sobre todo, el tipo acuoso inyectado en tres dosis espaciadas con 15 días de intervalo. La dosis total de bacilos inoculados es de 12.250.000 de gérmenes muertos. Por otra

parte, los dos tipos de vacuna, tanto el aceitoso (Lemonic), como el acuoso (Vincent), salieron del Instituto Pasteur de París, por obra de sus dos colaboradores, pero las pruebas comparativas de los dos tipos de vacunación a dosis única, aceitosa o fraccionada, acuosa, con tres dosis, realizadas en dicho Instituto, tanto en los animales como en el hombre, demostraron acabadamente la superioridad de la última técnica, que confiere a los vacunados una inmunidad más sólida y duradera que la provocada por la dosis única y aceitosa. Naturalmente, que la vacunación con tres dosis tiene el inconveniente de que el candidato ha de concurrir tres veces, pero los estudios comparativos fueron tan concluyentes, que el Instituto Pasteur tuvo razones poderosas para preconizar esta técnica de vacunación y no la otra. Por otra parte, estas mismas razones deben de haber pesado en los demás países fuera del nuestro, porque es esa misma técnica la que se emplea en Estados Unidos, Alemania, Países Escandinavos, Italia, el resto de Europa y en Sud América. Propondría, pues, que la Sociedad Uruguaya de Pediatría, por intermedio de la autoridad correspondiente, se dirigiera al Instituto de Higiene pidiéndole que, además de la lipovacuna, preparara también la vacuna antitífica en solución acuosa, para aplicarla en tres dosis y que se la pusiera en venta en las farmacias para todos aquellos que desearan ensayarla. Declara haber recorrido varias farmacias en demanda de vacunas acuosas y en todas se le ha respondido: "no existen vacunas nacionales acuosas, y a dosis fraccionadas, en venta; si usted quiere le recomendamos las vacunas argentinas de Dessy y de Croveri, que son muy empleadas en Montevideo". Es lamentable se tenga que recurrir al empleo de vacunas extranjeras, por no encontrar las del país y esto, a pesar de existir un Instituto de Higiene perfectamente equipado y con técnicos competentísimos para prepararlas.

Tales son las observaciones que le ha sugerido la presente epidemia de fiebre tifoidea y que creyó un deber transmitir en el seno de esta Sociedad.

Dr. V. Raggio.—Transmite los datos recogidos por el Servicio Epidemiológico Municipal y la experiencia adquirida por éste, donde actúa desde su fundación, en enero de 1943, junto con los Dres. L. Carcavallo y J. Lamboglia de las Carreras. Casos registrados en 1943 (morbosidad): 498; mortalidad: 80 (16,06 %). Casos registrados en 1944 hasta el 28 de abril a las 19: 543; mortalidad: 54 (9,94 %). De atenerse, pues, a estas cifras, es evidente que en el año actual se ha mejorado en lo que a mortalidad se refiere y ello por causas que desde luego ignoramos. Le parece, sin embargo, más lógico, comparar las cifras de los cuatro primeros meses de cada año, que son las siguientes:

| Meses | 1943 | | 1944 | |
|---------------|------------|------------|------------|------------|
| | Morbosidad | Mortalidad | Morbosidad | Mortalidad |
| Enero | 22 | 9 | 67 | 10 |
| Febrero | 80 | 6 | 83 | 8 |
| Marzo | 85 | 15 | 165 | 11 |
| Abril | 63 | 9 | 228 | 25 |
| Totales | 250 | 39 | 543 | 54 |

El número de casos, en niños hasta de 15 años, alcanzó a 177, siendo el número de muertos, de 8, lo que da una mortalidad de 4,51 %, indicando una relativa benignidad de la enfermedad, en la infancia. Hace mención de la costumbre adquirida en los últimos tiempos, de pasar el fin de semana fuera de la ciudad, en el campo, así como del éxodo que se produce durante la Semana de Turismo, en que miles de personas se alejan de la capital,

sin tomar las precauciones necesarias con respecto al agua que han de beber y a las verduras y frutas que han de consumir. Destaca el hecho de que estamos hoy, a unos 20 días de transcurrida esta semana de turismo, y que por lo tanto, no le extrañaba en absoluto, estar recibiendo en la actualidad, un número de denuncias que, en otro período sería realmente alarmante. Todo esto, sin dejar de reconocer que, efectivamente, existe en Montevideo un empuje de la afección. Señala, finalmente, la utilidad de la centralización de un organismo como el Servicio Epidemiológico Municipal, de todas las denuncias aportadas por los diferentes servicios hospitalarios, más las particulares de los médicos, ya que, en una oportunidad como la actual, están a su disposición los datos concretos y totales de determinada epidemia, cuyo valor es infinitamente superior a los aislados y relativos, que pueda tener cada servicio particular.

Dr. A. Panizza Blanco.—Manifiesta que como se han mencionado las vacunas que existen en nuestro medio y los resultados con ellas obtenidos, debe decir que la lipovacuna de la Sanidad Militar ha probado en masas de expuestos, que es eficaz, puesto que fué controlada con sujetos del mismo medio, no vacunados. Quizá sea la única que ha podido ser probada así. Los resultados la señalan como buena. El segundo punto a considerar, es el que se presenta en toda vacunación en colectividades, no siendo el de menor importancia: es el de la necesidad de que el antígeno sea barato. Las lipovacunas y las vacunas acuosas de que disponemos actualmente, son caras. La lipovacuna del Instituto de Higiene Experimental, única oficial a la venta, le cuesta al Ministerio de Salud Pública, alrededor de \$ 0,34 la dosis, mientras que la misma preparación puede darla la Sanidad Militar, a \$ 0,03. Como se sabe, esta última no está a la venta. Cree que los distintos organismos, oficiales o no, que están vinculados con el problema, deben tratar de que esos precios sean traídos a un nivel moderado, o de que el Ministerio de Salud Pública debe lograr la otra solución: la de que la Sanidad Militar le venda su vacuna. Tiene entendido que el citado Ministerio, luego de conversaciones que ha sostenido con algunos de sus técnicos explicándoles el problema, ha logrado la segunda solución.

Señala, luego, que la repetición de las dosis vacunantes ejerce influencia notable, como lo demuestra entre otras, la estadística de Kolle y Hetach, de 1929, sobre la totalidad en vacunados: no vacunados, 9,6 %; vacunados, una vez, 8,7 %; vacunados dos veces, 6,6 %; vacunados tres veces, 5,3 %; vacunados con cuatro o más inoculaciones, 2,6 %. Pero, como lo señala Rolleston, la tifoidea puede, a veces, ser tan fuerte en el inoculado como en el que no lo está, aunque las complicaciones son mucho menores en aquél.

En cuanto a la eficacia de la vacunación, cita a Russell, quien señala que en el ejército de los Estados Unidos, en dos años de la guerra pasada, se observaron 1.065 casos de fiebre tifoidea, o sea 1 en 3.756 hombres, con 156 muertesc, o sea 1 entre 25.641 hombres; ese ejército estaba vacunado y revacunado. En la guerra hispano-americana, un ejército de igual origen, sin vacunación, tuvo un enfermo de tifoidea por cada 7 individuos, con una muerte por cada 21. Las monografías de Achard, en 1929, y las más reciente de Lewin, de 1938, destacan igualmente su importancia. Igual lo hace Castellani, refiriéndose a la experiencia de la guerra italo-abisinia, de 1935-36. Por fin, un hecho que no se tocó en esta reunión y que debe ser puesto en primer plano, es el problema de los portadores, que tiene fundamental importancia. El portador es el vehiculador seguro de la infección. Las autoridades de Salud Pública deben vigilarlo, seguirlo como a un enemigo

que es, en potencia; aislarlo y tratar de que elimine los bacilos de su organismo. La mayoría de éstos son adultos, mujeres de más de 30 años, que han tenido embarazos y sufren, en general, de lesiones vesiculares, cálculos, etc. La proporción frente a los hombres es de 5 a 1. Harris y sus colaboradores señalan que entre los niños son poco frecuentes los portadores. El portador más grave, como se comprende, es el temporario; después de seis meses se convierten en definitivos. Por eso, antes de otorgar el alta definitiva a los convalescientes, deben practicarse tres investigaciones sucesivas, de bacilos, en las materias fecales, con 15 días de intervalo entre cada una. También se hará la investigación en las orinas. Si ellas son negativas, habrá una relativa seguridad.

Dr. C. Pelfort.—Aporta al debate, los datos que han sido publicados en el "Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana", de Wáshington, referentes a la lucha contra las enfermedades contagiosas, en el ejército de los Estados Unidos, hasta julio de 1943. En el Oriente, norte de China y de la India y en Burma, sólo ha habido 12 casos de fiebre tifoidea, con 1 muerto. Los que hayan visto en el cine y los que hayan leído las descripciones de las zonas en que actúa el referido ejército, se darán cuenta de lo que ello representa como valor del método profiláctico de la fiebre tifoidea, por la vacunación. Todos los soldados reciben tres inyecciones (1 cada semana) al entrar al servicio y luego, una inyección estimulante cada 6 meses. Contra el tifus exantemático se hace la vacunación en igual forma. Contra el cólera se dan 2 inyecciones (1 cada 7 días) y 1 dosis estimulante cada 6 meses. Contra la peste, lo mismo y si el soldado ha de permanecer en zonas endémicas, 1 cada 6 meses. Los soldados son vacunados también contra el tétanos, con el toxoide. En otros teatros de la guerra, la protección no se limita únicamente a las inmunizaciones, sino que se aplican medidas protectoras y preventivas, en lo que se refiere a los abastecimientos de aguas, sitios insalubres, manipulación de alimentos, destrucción de insectos y animales dañinos, etc. En la guerra pasada, las estadísticas civiles y militares acusaron un total de 10 millones de casos de tifus exantemático, en Europa, con 5 millones de muertos, mientras que actualmente se han observado solamente 5 casos, que curaron todos. De todo lo dicho resulta el alto valor de las vacunaciones preventivas, por lo que opina deben ser adoptadas, siguiendo la experiencia y los consejos de quienes las han experimentado con tan brillantes resultados.



SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

Sexta sesión científica: 26 de septiembre de 1944

Presidencia: Dr. Fernando Schweizer

El Presidente Dr. F. Schweizer, invita a ponerse de pie en homenaje de la memoria del Prof. Nobecourt, cuyo fallecimiento ha sido conocido entre nosotros recientemente. Y se continúa con la orden del día.

CASUISTICA CON PENICILINA: DOS MELLIZOS CON BRONCONEUMONIA

Dr. H. Notti (de Mendoza). Colaboración dada a conocer por el Dr. S. Bettinotti por no encontrarse presente el autor.—Se refiere la historia de dos mellizos que en buenas condiciones de salud son sorprendidos por un proceso gripal, a consecuencia del cual se desarrolla una bronconeumonía en el varón y una broncoalveolitis difusa en la niña. Tratados con penicilina en ambos hubo mejoría evidente, el autor no puede atribuir el éxito sólo a la penicilina, desde que concomitantemente se efectuaron transfusiones de plasma, suero, sulfamidoterapia y se le mantuvo en carpa de oxígeno. No se hizo examen radiológico ni bacteriológico de la expectoración, pero el autor considera que si la penicilina fué la causa principal de la curación, el germen etiológico sería el neumococo. La penicilina endovenosa, 5.000 unidades Oxford cada doce horas en una serie de cinco inyecciones fué perfectamente tolerada.

DISCUSIÓN: *Dres. F. Schweizer.*—Dado que no se encuentra presente el autor del trabajo, invita a la asamblea a hacer comentarios sobre el tema sin discutir el trabajo.

Dr. E. Caselli.—Sólo desea comentar un caso de septicemia y meningitis a neumococos, tratado en un Servicio con 100.000 U. O. de penicilina a razón de 10.000 U. O. por vía intrarraquídea y de 2.000 unidades por hora endovenosa gota a gota. Después de la inyección intrarraquídea, mejoran el cuadro clínico y el líquido céfalloarraquídeo, pero terminado el medicamento y pasadas 10 horas antes de volver a conseguirlo el niño empeora y muere.

Dr. J. J. Murtagh.—Aún tiene en observación una niña de 14 meses, quien desde los cuatro meses sufre una estafilococcia rebelde (estafilococo dorado). Durante su evolución presenta un proceso pulmonar que se absceda. Se consigue entonces 1.000.000 de U. O. de penicilina que son inyectadas por vía endovenosa e intramuscular a razón de 3 c.c. cada tres o cuatro horas. Mejora y se observa una imagen de esclerosis pulmonar; pero continúa subfebril. Se practica un nuevo tratamiento con 500.000 U. O. intramusculares en forma más espaciada. La mejoría del estado general es evidente aunque persiste su enfermedad, desde que ha hecho una nueva localización en tobillo.

Dr. J. E. Rivarola.—Ha tratado con 1.000.000 U. O. de penicilina a un niño con osteomielitis crónica dado que la familia había conseguido la medicación, no cree que en este proceso crónico se observen buenos resultados y así parece indicarlo su enfermo que aún presenta una fístula. En cambio, fué evidente el beneficio que se obtuvo en tratamiento local en un caso de osteomielitis aguda. Es difícil apreciar hasta que punto pudo actuar la penicilina en los enfermos del Dr. Notti, pues se sabe que el medicamento pierde su efecto terapéutico de tres a cuatro horas de haber sido inyectado y en estos niños fué inyectada con doce horas de intervalo.

Dr. P. de Elizalde.—Respecto al caso comentado por el Dr. Murtagh destaca que desde hace tiempo insiste en la clasificación etiológica de las neumopatías. Los cuadros pulmonares a estafilococos son dramáticos y no mejoran con los tratamientos habituales; la incorporación de la penicilina a la terapéutica abre un nuevo camino y surge así la necesidad de hacer el diagnóstico etiológico precoz de las neumopatías.

Dr. Schweizer.—Ha tratado con penicilina a un niño de 11 años con meningitis a meningococo. Se le inyectan 10.000 U. O. intrarraquídeas y 20.000 por vía intramuscular dosis ésta que se repite cada cuatro horas. En total se le aplican 40.000 U. O. intrarraquídeas y 60.000 intramusculares. A las 36 horas había desaparecido el cuadro clínico y el líquido céfalorraquídeo normal, fué dado de alta a los 10 días. Concomitantemente se aplicaron 13 gramos de soludagenan, en cinco días, por vía intrarraquídea. La rapidez de la curación en este caso, puede ser perfectamente valorada por los pediatras. Destaca la importancia de la comunicación del Dr. Notti.

OSTEOMIELITIS EN UNA NIÑA DE 45 DIAS

Dres. E. G. Caselli, G. Gorostiaque y R. Delledonne.—Los autores destacan la rareza del caso por la poca edad de la paciente y por ser mujer. Justifican, citando la estadística del Hospital de Niños de La Plata, que sobre 138 casos de osteomielitis aguda, solamente se observaron 3 en lactantes alrededor del año de edad. En esta niña, al mes de edad aparece un proceso inflamatorio de rodilla izquierda. La radiografía denota geoda en epifisis inferior del fémur. Cerca de la semana empieza a tener fiebre. Comprobada la fluctuación articular, se punza, extrayendo pus; dos días después por agravación del proceso se trepana el foco, se hace sulfamida local y general, seguida de extensión continua. Siendo el postoperatorio admirable, cura quince días después sin dejar secuelas. Estudian luego las características de las osteomielitis en el lactante, que en síntesis son:

1º En el período de invasión el pronóstico es grave (hay formas fulminantes) pasado el cual si sobrevive es relativamente benigno.

2º Produce precozmente lesiones destructivas; las radiografías de la observación actual presentaba zonas de rarefacción ósea.

3º El foco originario a menudo es de piel o mucosas respiratorias; en el caso estudiado se debió a onfalitis supurada.

4º Se considera al estafilococo como el agente más común de estos procesos en esa edad; en la observación comentada el estafilococo es el germen causal. En el lactante después del período de invasión, la lesión que se presenta a menudo, es la de epifisitis rarefacientes que puede ser intracapsular, total o parcial, y extracapsular. Otra forma más rara es similar a la osteomielitis hematógena del niño grande con amplios secuestros y supuración diafisarios o subperiósticos. Se estudia a continuación la fisiopatología, formas clínicas, evolución, pronóstico, radiología y tratamiento de la osteomielitis en el lactante.

DISCUSIÓN: *Dr. R. Beranger.*—Desea contribuir con el relato de una observación que siguió hace algunos años, sobre todo por su modalidad clínica y por ser en un lactante. Iniciada antes de los dos meses de edad, fué una osteomielitis por sepsis estafilocócica que evolucionó en 14 meses. Durante mucho tiempo por su modalidad clínica, no fué posible hacer el diagnóstico del proceso. Lloraba día y noche según la madre y tenía fiebre. Tratado con salicilato, mejoró evidentemente, pero al suprimir la medicación en dos o tres oportunidades reaparecía la fiebre. El estudio radiológico fué negativo, hasta que después de dos o tres meses se apreciaron sombras radiológicas sospechosas en diáfisis. Cada estudio radiológico desde entonces presentaba novedades. Se afectaron todos los huesos largos, los hemocultivos fueron positivos para el estafilococo y en una biopsia de hueso también se encontró este germen. La punción ósea y de periostio daba salida a una subs-

tancia gelatinosa y no a pus; se trataba de una osteoperiostitis a estafilococos. No había visto hasta entonces ni ha vuelto a ver un cuadro semejante.

Dr. E. J. Caselli.—Conoce y recuerda el caso comentado; lo tenía clasificado en su archivo en septicemia, por eso no lo ha mencionado en su trabajo. Su observación inició el cuadro también con dolores nocturnos. Si a esto se agrega que la madre decía que el niño nació resfriado hacía pensar en una lesión sífilítica. Por esta causa se hicieron radiografías de hueso y se encontraron las lesiones descriptas, con ello se llegó al diagnóstico.

FORMA FEBRIL DE LA ESTENOSIS HIPERTROFICA DE PILORO

E. J. Caselli y C. Blanco.—Se presentan en este trabajo dos estudios conexos entre sí: en el primero se hace referencia a la estadística del Hospital de Niños de La Plata, desde agosto de 1939 sobre niños con estenosis hipertrofica de piloro; en el segundo, a un caso reciente de forma febril del mismo proceso. De las once observaciones que los autores presentan encuentran que 9 pertenecen a varones y 2 a mujeres, que la pérdida de peso sufrida hasta el día del ingreso al hospital oscila entre 500 y 1300 grs., que el descenso es equivalente a la séptima parte del peso del nacimiento, que muchos de estos niños estuvieron de 1 1/2 a 2 meses con vómitos, y que casi todos llegaron con mal estado nutritivo. En pocos casos se estudió el síndrome humoral, presentando reserva alcalina alta. Se palpó la oliva pilórica en 5 observaciones. Resultados generales: 1 curó con tratamiento médico únicamente, 9 fueron operados curando 7.

La estadística total arroja el 73 % de curaciones. El caso reciente se refiere a una niña que después de 2 meses y medio de enfermedad padece bruscamente convulsiones tónicas con gran número de vómitos y que es internada con pésimo estado nutritivo. La temperatura asciende a 40°8, se palpa una morcilla epigástrica debida a tetania gástrica. La radiografía muestra contractura permanente del estómago. Se hidrata convenientemente con sueros y plasma. Al día siguiente, a pesar de los 40°5 de temperatura, se interviene. El postoperatorio es excelente, cesando los vómitos, la fiebre cae en lisis en 4 días y poco a poco recobra su peso. Constituye el único caso de forma febril de estenosis pilórica que han asistido. No se pudo precisar la causa de la fiebre.

Dr. F. Schweizer.—Consulta a la asamblea si está de acuerdo en que se dejen las comunicaciones anunciadas en orden del día y que aún no han sido presentadas, para una próxima reunión extraordinaria, a realizarse el día 29 de septiembre y en la que se ofrecerá la tribuna al profesor chileno Dr. A. Baeza Goñi que se encuentra entre nosotros.

La asamblea aprueba y se levanta la sesión.

SOCIEDAD DE PUERICULTURA DE BUENOS AIRES

Tercera sesión científica: 1º de junio de 1944

Presidencia: Dr. Mario H. Bortagaray

Se inicia la sesión a las 18 y 30, dándose lectura al siguiente trabajo:

LA NECESIDAD DE LLEVAR A LA PRACTICA LA ORDENANZA 9180
(CREACION DE JARDIN DE INFANTES)

Dr. Alfredo Vidal Freyre.—El niño de segunda infancia en edad preescolar, es hasta ahora entre nosotros el más descuidado, pues su vigilancia está librada en la mayoría de los casos a la iniciativa y posibilidades individuales.

Tratándose de una época interesante de la vida del niño, durante la cual éste realiza un gran desarrollo físico e intelectual, estructurándose en gran parte su personalidad, es necesario y urgente ocuparse de él en debida forma. Haciéndolo así, se resolverán por anticipado muchos problemas del futuro.

A ello tienden las Escuelas Maternales y Jardines de Infantes,—(*Resumen del autor*).

DISCUSIÓN: Dr. M. H. Bortagaray.—El año pasado presenté un proyecto similar, extendiendo hasta los 6 años los beneficios del Jardín de Infantes. Al mismo tiempo solicité, volviera al antiguo Jardín de Infantes que tiene la Municipalidad de Buenos Aires, a la Protección a la Primera Infancia.

Estando en Wáshington en el año 1942, tuve ocasión de asistir a un Congreso, convocado para tratar el cuidado de los niños en edad preescolar. Se llegó a la conclusión que los gobiernos debían subvencionar dichos organismos, a la vez que a los hogares pobres, para evitar que la madre no abandone a sus hijos.

Creo que se debe estudiar este problema, y por medio de las visitadoras hacer una encuesta sobre cuantas mujeres trabajan y en base a eso dirigirse a las autoridades con mayor acopio de datos.

Dr. Jaime Damianovich.—Este proyecto da origen a dos mociones; la primera sobre creación de nuevos Jardines de Infantes, y la otra que pase a la Protección los que ya estaban anteriormente en su poder.

Dr. J. J. Murtagh.—Pregunta bajo qué denominación figuran los Jardines y pide que se vote la moción del Dr. Damianovich.

Se vota la primera moción, pidiéndose que se cumpla el Art. 34 de la Ordenanza 9180.

Se aprueba por unanimidad, se pasa a votar la segunda moción que dice "que pase el Jardín de Infantes que posee la Municipalidad a la Protección a la Primera Infancia" y se apoya el pedido del Director de dicha participación en el sentido que éste se denomine en el futuro "Protección a la Infancia": Se aprueba por unanimidad.

GLICEROFOSFATO DE CALCIO E HIPOGALACTIA

Dres. Juan J. Murtagh y Carlos A. Riviere.—Los autores señalan la importancia del factor psicológico en el éxito de los tratamientos de la hipo-

galactia pero establecen al mismo tiempo la necesidad del empleo sistemático de aquellos fármacos o preparados que junto con su eficacia intrínseca puedan contribuir a despertar la confianza de las madres sobre su propia capacidad de lactancia.

A este respecto han utilizado desde hace muchos años en la práctica corriente del dispensario y en la clientela civil el glicerofosfato de calcio, que aparte de constituir un buen tónico general, de fácil obtención en la farmacia del hospital, tienen la impresión de haberse mostrado un eficaz galactagogo en numerosos casos. Acompañan un análisis de más de un centenar de historias clínicas.—(*Resumen de los autores*).

DISCUSIÓN: *Dr. A. Vidal Freyre*.—Refiere que en muchos casos ha usado el glicerofosfato de calcio en la hipogalactia y ha obtenido mejoras.

Dr. M. H. Bortagaray.—Pregunta, en qué momento de la lactancia, estaba la madre en quien se le dió este medicamento.

Dr. J. J. Murtagh.—En realidad se la utilizó antes de los 3 meses, pero han notado beneficios en mujeres que hacía más tiempo que amamantaban.

RAQUITISMO UVEORRESISTENTE Y BISMUTO

Dres. Fernando Ugarte, Juan V. Tiscornia, Roberto Zampini y Dra. Dora Raijman.—Se comenta la observación de raquitismo grosero en una niña de 14 meses y 10 días, que a pesar de haber recibido 1.200.000 unidades de vitamina D² inyectable y 300.000 unidades de la misma por vía oral, no se consigue ninguna mejoría, ni clínica ni radiológica. Después de un tratamiento a base de bismuto se observa la tendencia a la curación de las lesiones raquíicas.—(*Resumen de los autores*).

Libros y Tesis

ENFERMEDAD QUISTICA DEL PULMON EN LA INFANCIA. (ESTUDIO ANATOMOCLÍNICO Y RADIOLÓGICO), por el *Prof. Teodosio Valledor* (Cuba), con la colaboración de los Dres. *Elizondo Martel, R. Fuste y A. Fernández Baltrons*. Volumen de 132 págs.. Editorial "Neptuno", La Habana, 1944.

Significa este trabajo un nuevo y valioso aporte de la escuela pediátrica cubana. Presenta un estudio anatómico y radiológico sobre enfermedad quística del pulmón, basado en diez y siete observaciones seguidas en el Servicio de la Cátedra de Pediatría de La Habana. Después de una revisión somera del desarrollo embriológico normal del pulmón, realizan un estudio anatómico e histopatológico de las lesiones, tomando como base tres casos autopsiados. Más adelante se refieren a la sintomatología y las formas clínicoradiológicas más frecuentes, discutiéndose a continuación los elementos más importantes para el diagnóstico. Finalmente se enjuicia el pronóstico y las posibilidades de tratamiento a la hora actual.

Los capítulos sobre el desarrollo embriológico del pulmón y el consecutivo de anatomía patológica son fundamentales y están ampliamente encarrados. Tal vez sea el principal mérito de los autores el haber valorado estos capítulos en la forma que lo hacen, pues de ellos resulta fácilmente comprensible el enfoque clínico que presentan del síndrome y, por supuesto, su evolución y su pronóstico.

De acuerdo a ello llegan a las siguientes conclusiones:

1º La enfermedad quística del pulmón es una malformación congénita debida a una hipoplasia mesodérmica broncoparenquimatosa en que la zona afectada del pulmón permanece en un estado fetal de desarrollo, probablemente el correspondiente al período canalicular descrito por Dubreuil. El tejido pulmonar está constituido por bronquiolos respiratorios y canales alveolares, dilatados después del nacimiento, existiendo poca o escasa formación de alvéolos verdaderos. La hipoplasia explica el pequeño calibre de las ramas bronquiales y la facilidad de producción de mecanismos de válvulas, que son los responsables de la distensión de los canales alveolares, que en definitiva van a constituir los quistes aéreos.

2º En nuestros casos, no hemos encontrado la hiperplasia brónquica predominante con mucosa proliferada a grandes repliegues, descrita por J. Hutinel y otros autores franceses. Por el contrario, en todos se confirmó la hipoplasia, tanto del bronquio como del parénquima.

3º Los quistes del pulmón, son siempre anatómicamente múltiples, aún en los casos aparentemente únicos (de ahí la necesidad de la investigación tomográfica), por lo que la designación de enfermedad quística es la más correcta para designar esta entidad nosológica.

4º La edad en que aparece el síndrome clínico, es muy variable. Las formas clínicas más frecuentes en el niño son las disneizantes, con crisis asfícticas a repetición. Las formas catarrales y febriculares crónicas son también frecuentes. Cuando la supervivencia del enfermo es prolongada, se instala la supuración, dando las formas abscedadas. La hemoptisis es rara en el niño.

5º La broncografía de contraste y la tomografía son elementos indispensables para el diagnóstico correcto.

6º El pronóstico es siempre reservado y en la infancia es generalmente grave. La evolución fatal después de un curso más o menos accidentado es lo frecuente. Las sulfamidas son de utilidad en el control de la infección secundaria del quiste. La única terapéutica verdaderamente curativa es la extirpación quirúrgica (lobectomía, neumectomía). A pesar de sus riesgos debe intentarse aún en los casos graves.

7º La relación entre la enfermedad quística y las bronquiectasias adquiridas es escasa o nula. Se trata de dos procesos enteramente diferentes. La primera es debida a una malformación congénita hipoplásica de los bronquios. La segunda se instala en bronquios anteriormente sanos, como consecuencia de una atelectasia.

C. Ruiz.

IMAGENES RADIOLOGICAS PULMONARES DE APARIENCIA TUBERCULOSAS EN NIÑOS TUBERCULINONEGATIVOS. (Tesis de doctorado), por *Jorge Dupont*. Volumen de 65 págs., Buenos Aires, 1944.

Se trata de una tesis de doctorado concebida con excelente criterio médico. Discute y fundamenta la necesidad de no exagerar el valor de la imagen radiológica para establecer un diagnóstico de infección por bacilo de Koch si no está respaldado por una alergia positiva y los otros elementos coadyuvantes del diagnóstico. Presenta varios casos de niños con imágenes radiográficas pulmonares que podían ser interpretadas como tuberculosas, pero en los que, el examen cuidadoso, pudo eliminar tal etiología.

El autor hace una discreta revisión de la bibliografía al respecto y aunque, en algún momento, presenta algunas inseguridades propias de un primer trabajo médico, cabe elogiarlo por el criterio que revela su deseo de ahondar los problemas y lo correcto de la redacción.

C. Ruiz.

Análisis de Revistas

ENFERMEDADES AGUDAS INFECTOCONTAGIOSAS

DANIEL, W. A. (Jr.).—*Tularemia en la infancia. Con relato de un caso.* "The Jour. of Ped.", 1944:24:326.

La tularemia es una causa poco frecuente de enfermedad en la infancia. El número de casos relatados en niños y adolescentes, es pequeño, siendo menos frecuente en la primera infancia.

El *Bacterium Tularensis* es el agente productor de la misma, pudiendo ser transmitido por el conejo, perro y gato.

El cuadro clínico se inicia con hipertermia, rinofaringitis y otitis media discreta, no siendo rara la presencia de convulsiones.

El diagnóstico es, por lo tanto difícil, ya que hay numerosos procesos febriles que pueden dar el mismo cuadro; y en la generalidad de los casos lo hace el laboratorio mediante la prueba de aglutinación.

El autor llama la atención sobre la importancia de esta prueba, que permitió en el caso por él relatado, hacer el diagnóstico, y sugiere que la misma debería efectuarse en forma rutinaria junto a la de la tifoidea, paratifoidea y fiebre ondulante.

En el tratamiento se ensayaron el sulfatiazol y la sulfadiazina, con resultados poco halagadores. Se hizo también suero antitularémico sin obtenerse mayores beneficios. Este, podría ser útil dado al principio de la enfermedad y a grandes dosis.—*J. M. A.*

STRICK, M. H.—*Meningococcemia fulminante (Síndrome de Waterhouse-Friderichsen).* "The Jour. of Ped.", 1944:24:675.

La entidad clínica producida por una septicemia fulminante con púrpura y shock, es considerada como provocada por una hemorragia suprarrenal bilateral.

Se la designa desde 1933, con el nombre de "síndrome de Waterhouse-Friderichsen", ya que estos autores en 1911 y 1918 respectivamente hicieron los aportes más importantes, aunque en 1901 se había ocupado de la misma Little y en 1906 Andrews.

Carey, en 1940, publica el caso de una mujer de 27 años que curó con soluciones salinas parenterales, adrenalina, extracto de corteza suprarrenal, suero antimeningocócico y sulfanilamida.

En 1941, Sarkey en Inglaterra, relata un caso similar, tratado con sulfapiridina, solución glucosada por boca y encortone intramuscular.

Williams en un artículo aparecido en el "M. J. Australia" en 1942, hace el comentario de 17 casos de meningococcemia fulminante en coma, colapso y púrpura en los que se efectuó la autopsia. La misma reveló hemorragia suprarrenal bilateral en sólo 9 casos, por lo que concluye que una entidad clínica similar al síndrome que estamos tratando puede aparecer en casos de meningococcemia fulminante.

En un caso parecido de Gordon y Shimkin, la autopsia mostró áreas de necrosis en la hipófisis, sin alteraciones de las suprarrenales.

Strick en este artículo, presenta 4 casos de meningococcemia fulminante.

Tres de ellos fallecieron y en cuyas autopsias se encontró hemorragia bilateral de las suprarrenales.

El cuarto curó con adrenalina, extracto córticosuprarrenal, soluciones salinas y sulfatiazol.—J. M. A.

BEAMER, P. M., SMITH, E. D. y BARNET, H. L.—*Histoplasmosis. Relato de un caso en un lactante y observaciones experimentales.* "The Jour. of Ped.", 1944:24:270.

La histoplasmosis es una enfermedad infecciosa de evolución subaguda o crónica, por lo general fatal.

Fué descrita por primera vez en 1906 por Darling, quien encontró un microorganismo intracelular, relativamente grande en un individuo muerto de un proceso infeccioso generalizado, con un cuadro clínico muy parecido al Kala-Azar.

Investigaciones posteriores mostraron que el germen en cuestión, era el *Histoplasma capsulatum*, un protozooario semejante a la leishamia *Donovani*.

La segunda observación fué hecha recién en 1926 por Watson y Riley habiéndose diagnosticado hasta el momento actual, en 53 oportunidades.

La forma como se efectúa la transmisión no está del todo aclarada. Como frecuentemente están afectados los pulmones, se pensó en las vías respiratorias como una posible ruta de infección, aunque los trabajos experimentales de Henderson resultaron negativos en ese sentido. Podría, según otros, ser transmitido por la picadura de algún insecto.

La sintomatología es al principio insidiosa con pérdida de peso, anorexia, astenia e hipertermia. Los niños presentan los síntomas y signos comunes en las afecciones de las vías respiratorias, diarreas y vómitos.

Hay hepatoesplenomegalia con anemia y leucopenia, aunque no es rara la presencia de leucocitosis, por estar asociada con algún proceso infeccioso.

El diagnóstico clínico fué hecho en sólo 12 oportunidades, pues por lo general los cultivos de la sangre resultan positivos, cuando el paciente ha muerto.

El laboratorio, mediante el estudio de los cultivos de la sangre y la biopsia de la médula ósea, nódulos linfáticos, piel y otros tejidos, es de fundamental importancia en el diagnóstico.

Los autores, presentan un caso, en un niño de 11 meses, en el que se efectuó la autopsia pudiéndose realizar estudios micológicos experimentales en el cobayo.—J. M. A.

ENFERMEDADES DE LA SANGRE, Y ORGANOS HEMATOPOYETICOS

RICHMAN, F. y SALMON, G. W.—*Diastasa sérica en el recién nacido.* "The Jour. of Ped.", 1944:24:310.

El origen y la fisiología de la diastasa sérica son aún muy oscuros.

Sin embargo, ciertas observaciones empíricas habrían demostrado que puede ser de un cierto valor en la clínica, la determinación de las variaciones de la actividad de la misma, en especial, en las afecciones del páncreas, de la parótida y del hígado.

Como no existen trabajos sobre el tema en el recién nacido, los autores efectuaron algunas investigaciones, cuyos resultados dan a conocer en este artículo.

Hicieron las determinaciones en 27 niños cuya edad oscilaba en 5 y 252 horas. La sangre les fué extraída de la vena femoral y se empleó el método aminoelástico de Sonwgy

Los valores más altos, fueron de 34, 31 y 28 durante el 1º, 2º y 3er. día del nacimiento respectivamente, lo que contrasta con los obtenidos en el adulto, que son de 80 a 150.

Por todo ello, consideran que la actividad diastásica de la sangre del recién nacido es muy escasa, y que los valores relativamente elevados obtenidos en los primeros días se debería a la presencia de enzima suministrada por la madre.—*J. M. A.*

Crónica

Sir Thomas Barlow.—En medio de la dolorosa trascendencia de los telegramas de la prensa cotidiana llega una noticia de tres líneas: Falleció en Londres Sir Thomas Barlow, a la edad de 99 años; fué médico de los soberanos británicos. Y nada más.

Para el mundo pediátrico de este tiempo Barlow era un nombre legendario, fijado en la nosología con ese débil fijador que es la gloria de los médicos: el nombre de una enfermedad, de un síndrome, de un reflejo; además creíamos que Barlow estuviese muerto, como todos los que están en la gloria; porque Barlow y su enfermedad escalonan una época de la pediatría que hoy parece lejanísima en nuestra temporal ilusión de progreso; la época de las avitaminosis groseras, de las carencias notorias, de las faltas estridentes de principios alimenticios.

Cerca de alcanzar el centenario de sus días Barlow se va de este mundo lleno sin duda, de la ilustricidad oficial inglesa hecha al mismo tiempo de solemnidad y de sencillez y los médicos de niños sentimos de pronto su corporeidad; lo que imaginamos un símbolo, era un hombre y nuestro contemporáneo. Y no podemos dejar de pensar que en muchos sitios de la tierra debe haber vuelto a aparecer la enfermedad de Barlow cuando la teoría y la ingenua esperanza de la normalidad la consideraba terminada y era en los libros de la especialidad un nombre casi mítico.—
F. E.