

## ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACIÓN MENSUAL

*Organo Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría**Hospital Barros Luco.—Santiago de Chile*EFECTO DEL TRAUMATISMO OBSTETRICO SOBRE EL  
PRODUCTO DE LA CONCEPCION

POR EL

DR. ROBERTO KOHAN Y.

*Consideramos que el grado de civilización de un pueblo se mide por la suma de fuerzas puestas en favor de la causa del niño. El primer deber de la humanidad de hoy es rodear, a los que nos substituirán mañana, de las mayores garantías y medios de defensa para que cumplan su misión con el mayor bienestar y rendimiento posibles.*

MORQUIO.

El Prof. Eugenio Cienfuegos<sup>1</sup>, en una conferencia dictada en la Cátedra titular de Obstetricia del Dr. Carlos Monckerberg, publicada posteriormente en la "Revista Chilena de Pediatría", dió a conocer su opinión y la de los autores norteamericanos sobre el problema médico y social de la asfixia del recién nacido.

La lectura de tan brillante trabajo permite deducir lo siguiente:

1º El primer cuarto de hora, después del nacimiento, es el período más peligroso de la vida;

2º El obstetra en su justificado afán de aliviar a la madre, olvida un poco al pequeño ser que acaba de sufrir un trance de proporciones inmensamente superiores a los que han amenazado la vida de la madre.

3º La asfixia del recién nacido es un fenómeno corriente y, con frecuencia, acarrea trastornos irreparables al nuevo ser.

4º La necesidad imprescindible que las maternidades y los consultorios obstétricos estén anexos a los hospitales de niños y no a los de adultos. De esta suerte, el obstetra y el pediatra, trabajando codo a

codo, desarrollarán su acción preventiva y curativa en el sentido de procurar condiciones de superación de la estirpe humana.

Yo he pasado cerca de siete años en el Servicio de Puericultura de una maternidad de prestigio, como es el Hospital Barros Luco, en la que trabajan obstetras jóvenes, competentes y activos, y puedo afirmar que el Dr. Cienfuegos tiene toda la razón. No basta que haya un asesor pediátrico, que examina los niños muchas horas después de su nacimiento; es indispensable que haya una relación más estrecha entre el pediatra y el obstetra, de manera que el recién nacido sea estudiado, cuidadosamente, desde el momento que sale del claustro materno.

En esta exposición de motivos, también quiero recordar un artículo de los Dres. Acosta y Ferro<sup>2</sup>, publicado en la "Revista de Medicina y Cirugía de Colombia", que se refiere a las lesiones traumáticas de los recién nacidos durante el parto. Estos autores, en un estilo elegante, tan común entre los colombianos, con el objeto de explicar los trastornos que sufre el feto, se expresan de la siguiente manera: "para llegar a la vía aérea, el feto debe recorrer el canal pelvigénital, verdadera horca caudina, bordeada por incontables asaltantes que pueden herir todo su cuerpo, desde la piel hasta las vísceras más nobles, determinando ya lesiones pasajeras, ya defectos funcionales definitivos o bien incapacitándolo para continuar la vida independiente".

Acosta y Ferro distinguen las lesiones superficiales, esqueléticas y viscerales, estudiando, en la forma más completa, pero únicamente desde el punto de vista teórico, cada una de sus características.

Estos dos trabajos, el del Prof. Cienfuegos y el de los autores colombianos, me ha hecho ver la conveniencia, por no decir, la necesidad de investigar, lo más exactamente posible, los trastornos que sufren los recién nacidos, como consecuencia directa del parto. Por esta razón, se revisaron, con sumo cuidado 4706 fichas, correspondientes a niños que nacieron en la Maternidad del Barros Luco en el espacio comprendido entre el 1º de enero de 1940 y el 31 de mayo de 1942.

Es preciso subrayar que este trabajo ha sido hecho por un pediatra con muy escasos conocimientos obstétricos y que, por lo tanto, es muy posible que incurra en algunos errores de apreciación. A pesar de ello, he seguido adelante, porque considero que es un deber, por el interés de la ciencia y el arte que uno practica, exponerse a cometer errores y a sufrir las críticas correspondientes.

Antes de poner punto final a esta introducción, quiero recordar un pensamiento del más ilustre de los jurisconsultos que ha tenido el Brasil. Me refiero a Ruy Barbosa, quien en cierta ocasión, manifestó lo siguiente: "quien quiera que posea experiencia o noción de estos estudios, evaluará lo que en este caso me costaron. Válgame esta consideración de excusa a las faltas que, a pesar mío, haya cometido en el curso de tamaña empresa".



ALGUNOS DATOS ESTADISTICOS

Entre el 1º de enero de 1940 y el 31 de mayo de 1942 nacieron 4706 niños, de los cuales 4142 eran de término, lo que da un 88,01 %. Prematuros, es decir, niños con un peso inferior a 2500 gr., 564, lo que representa un 11,99 % del total.

En un trabajo publicado por mí a mediados de 1941<sup>3</sup>, sobre las características de los prematuros, obtuve un 12,57 %, cifra sensiblemente parecida a la anotada más arriba. Este porcentaje es superior al obtenido por otros autores sudamericanos; así, por ejemplo, Carlos Carreño<sup>4</sup>, de Buenos Aires, comprueba en 1931, en la Maternidad del Hospital Pirovano, un 10,8 %. A su vez, Julio Bauzá<sup>5</sup> de Montevideo, demuestra que, en 1936, en el Hospital Pereira Rossell, el porcentaje de prematuridad fué de 9,5 %.

De los 4706 recién nacidos, 2427 eran del sexo masculino, lo que da, para los varones, un 51,57 % y, para las mujeres, un 48,43 %. Rominger<sup>6</sup>, hace notar que nacen más varones que hembras (aproximadamente 107/100) pero que, en el curso del primer año, mueren más niños que niñas. Como dato curioso, vale la pena mencionar el hecho que entre los niños grandes, es decir, los que tienen un peso superior a 4000 gr. y, entre los que han sufrido una versión interna o una aplicación de forceps, este porcentaje, a favor de los varones, es mucho mayor, como lo veremos en los capítulos correspondientes. En las cesáreas abdominales encontré una inversión de esta fórmula: el número de niñas fué francamente mayor. Por supuesto, puede tratarse de una simple coincidencia.

En lo que respecta a la madre, desde el punto de vista civil, el porcentaje fué el siguiente:

Casadas .....	2.437 (58,5 %)
Solteras .....	1.704 (40,9 „)
Viudas .....	22 ( 0,52 „)
No especificadas .....	543

El porcentaje de madres solteras, por lo que vemos más arriba, es aterrador, pero hay que tomar en cuenta que estas cifras fueron obtenidas en un servicio hospitalario, al cual llegan, casi exclusivamente, elementos de la clase popular. Por lo demás, muchas de estas mujeres están casadas por la iglesia y, para ellas esto es más que suficiente. También existe otro tipo de mujer que considera que no es indispensable la bendición oficial de un funcionario o de un sacerdote, para que la unión sea más santa o duradera.

Otro dato es que las maniobras obstétricas se han efectuado, con mayor frecuencia, entre las mujeres casadas.

Luis Calvo Mackenna<sup>7</sup>, en un trabajo publicado a mediados de 1930, anota que la ilegitimidad alcanza el 28,7 % del total. A su vez,

el Prof. Scroggie<sup>8</sup>, precisa que, en 1930, de 163.395 niños nacidos, 51.248 eran ilegítimos, o sea expresado en otros términos, de cada 3 niños, uno era ilegítimo, mientras que en Bélgica había, en esta época, uno solo ilegítimo para cada 19. J. A. Bauzá<sup>9</sup>, hace ver la importancia del factor ilegitimidad en la mortalidad infantil y destaca la importancia del problema de la natalidad ilegítima en el Uruguay, donde alcanzó, en 1938, un 27 %.

Sin embargo, hay otros países como Bolivia, que presentan cifras aún más elevadas. Sotelo<sup>10</sup>, da los siguientes porcentajes: en La Paz, 43 %; en Oruro, 46,54 %; en Sucre, 49 % y, finalmente, 84 % en Santa Cruz.

Por otra parte, Grassi<sup>11</sup>, estudiando 351 prematuros, encuentra que el porcentaje de ilegitimidad es sólo de 12 %.

Finalmente, Mario Mesquita, Alvaro Guimaraes y Borges Vieira<sup>12</sup>, obtienen una cifra similar a la de Grassi, es decir, un 12,40 % de ilegitimidad, en 295 recién nacidos autopsiados en la ciudad de Sao Paulo.

Para terminar con este capítulo, sólo me resta decir algunas palabras sobre la *mortalidad infantil y su relación con el traumatismo obstétrico*.

Entre el 1º de enero de 1940 y el 31 de mayo de 1942 fallecieron en la Maternidad del Barros Luco, 260 niños, repartidos en la siguiente forma:

	Nacidos muertos	Muertos dentro de las 24 horas	Muertos después de las 24 horas
Niños de término .....	49	26	41
Prematuros .....	47	48	49
	96	74	90

Tenemos, entonces, un coeficiente de mortalidad de un 5,52 % del total. Nacieron muertos o fallecieron antes de las 24 horas, 170 niños. Esto significa que en el 65,3 % de los niños que fallecieron en la Maternidad, el pediatra prácticamente, no tuvo opción de actuar en favor del recién nacido.

En relación a los prematuros, tenemos que la mortalidad global, en los primeros ocho días, es de un 25,5 %.

Si ahora consideramos los niños que nacieron por versión u otra maniobra obstétrica o que sufrieron algún trastorno durante el parto, nos encontraremos con el siguiente cuadro:

	Número de niños	Porcentaje en relación al número total de niños	Fallecidos	Porcentaje de mortalidad
Asfixia .....	85	1,8 %	26	30,7
Parto de nalgas ....	170	3,61 "	30	17,6
Gemelos .....	114	2,42 "	24	21
Cesárea .....	97	2 "	18	18,5
Versión interna ....	148	3,1 "	20	13,5
Forceps .....	170	3,6 "	16	9,4
Niños grandes ....	177	3,76 "	8	4,5



En el cuadro que antecede resalta, por supuesto, la gran mortalidad en los niños que nacen asfícticos, al mismo tiempo que ha de llamar la atención el escaso número de ellos. Esto requiere una explicación: el obstetra o la matrona, pues gran número de enfermas sólo son atendidas por ellas, no anotan en la ficha correspondiente aquellos casos de asfixia ligera que no requieren su intervención. De todas maneras, el porcentaje de mortalidad por asfixia es enorme y mucho habrá que luchar para disminuir este índice.

Los gemelos presentan una mortalidad enorme y la razón la tenemos en el hecho de que gran número de ellos nacen con un peso inferior a 2500 gr. ya que existe con frecuencia, el antecedente de una maniobra obstétrica.

El parto de nalgas, la cesárea y la versión interna, por lo que vemos más arriba, contribuyen en gran escala, a elevar el rubro de mortalidad del recién nacido. Por lo demás, los autores que se han dedicado a estudiar este problema, llegan a la misma conclusión.

Caifami<sup>13</sup>, afirma que los datos estadísticos de la mortalidad de recién nacidos a consecuencia del parto, son inferiores a la realidad, por múltiples motivos, comprendiendo aquél de que el diagnóstico no puede ser confirmado, en la práctica corriente, por la anatomía patológica. En 1926, los recién nacidos muertos en los seis primeros días, fueron 16.761; en 1928, 17.880; en 1932, 20.360. En el Napoli Cristalli, la mortalidad operatoria fetal fué de 432 sobre 1877 intervenciones, o sea un 23 %. Piensa que una vigilancia sistemática bien hecha de la embarazada, un socorro rápido competente, la oportuna visita a institutos obstétricos eficientes, garantizarían un mejoramiento efectivo de la mortalidad infantil. También señala la importancia de agregar a las reparticiones obstétricas, secciones nipiológicas y pediátricas con el objeto de tener una mejor observación del recién nacido en general y del prematuro en especial.

El Dr. Calvo Mackenna en la encuesta que, como perito de la Liga de las Naciones, ha realizado en Chile sobre mortalidad infantil, observa que el traumatismo obstétrico ocupa el tercer lugar entre las causas de muerte.

Rose<sup>14</sup>, en el "Post-Graduate Medical Journal" de fines de 1940, recalca que el índice de mortalidad infantil ha sido reducido a más de la mitad en los últimos 40 años, mientras que el índice de muertes neonatales apenas ha sido modificado. En el 77 %, las causas son: nacimientos prematuros, marasmo, atelectasia y deformidades congénitas. El 23 % restante comprende lesiones durante el parto e infecciones. Como las lesiones del parto son debidas a una combinación de dificultades obstétricas y falta de asistencia especializada a su debido tiempo, sugiere que dichas lesiones podrían ser reducidas por medio de una completa vigilancia prenatal, dando cuenta oportuna de los casos dudosos de embarazo o parto.



Feer<sup>15</sup>, hace notar que dentro del primer mes de la vida, que es el que representa una mayor mortalidad, puede apreciarse, a su vez, una proporción manifiestamente más alta de defunciones durante los primeros días, de modo que, por ejemplo, según una cuidadosa estadística reunida en Berlín, corresponde a la primera semana de la vida un número de defunciones casi dos y media veces mayor que a la segunda.

Armando de Arruda Sampaio<sup>16</sup>, nos dice que la mortalidad general del recién nacido en la Clínica Obstétrica de la Facultad de Medicina de S. Paulo, es más o menos de un 5 %, cifra muy semejante a la obtenida por mí. La mayor proporción la dieron los prematuros con un 85 % del total.

Víctor Grossi<sup>17</sup>, en un trabajo publicado en 1937, da la siguiente estadística: la mortalidad se produce en el 20 % de los casos en el primer día que sigue al nacimiento y el 50 %, en el primer mes de la vida. La mitad de los fallecimientos son ilegítimos.

Respecto al factor ilegitimidad, es preciso recordar que, ya en 1932, Arturo Scroggie<sup>18</sup> afirmaba que, entre los factores de gran importancia que determinan el fallecimiento precoz, figura, desde luego, la ilegitimidad, que alcanza, en nuestro país, cifras verdaderamente reveladoras. En seguida, recalca que hay un factor que se considera de gran importancia: el traumatismo del parto y recuerda que el aumento de estos accidentes traumáticos dió origen a que fuera el tema de más interés en el Congreso de Pediatría, en 1928, en Hamburgo.

Según Rott (citado por Scroggie), el 75 % de los niños que nacen a término y que fallecen y el 43 % de los prematuros, mueren a consecuencia del parto. A su vez, Peterman<sup>19</sup>, es terminante en afirmar que el 40 al 65 % de las muertes de los recién nacidos se deben a traumatismos del parto.

Abramson<sup>20</sup>, es más modesto en sus apreciaciones y escribe que el efecto del trabajo obstétrico y la duración del trabajo del parto, todavía constituye una cuestión abierta. Sostiene, eso sí, que cerca de la mitad de las muertes, luego después del nacimiento, ocurren entre los prematuros y que el 50 ó 60 % de estos niños mueren en las primeras 24 horas de la vida. También nota una mayor mortalidad de los prematuros del sexo masculino, de acuerdo con el fenómeno universal de la mayor mortalidad masculina.

Raiha<sup>21</sup>, dice que, en 1938, la mortalidad infantil bajó a un 6,78 %.

J. Imfeld<sup>22</sup>, considera que la mortalidad en los diez primeros días es de un 62 % del total de la mortalidad. En el 11,6 % habría lesiones cerebrales causadas por el parto.

Dugald Baird y John Wyper<sup>23</sup>, hacen una estadística sobre los recién nacidos muertos en la maternidad de Aberdeen, entre 1938 y 1940, y dicen lo siguiente: 187 nacidos muertos, lo que da un 54,5 %. En los

niños de términos (95), la causa de muerte era desconocida en el 25,3 %; el traumatismo obstétrico fué culpable en el 18,9 %. La mayoría de los prematuros (92), murieron antes de las 24 horas; la toxemia causó el 15,2 % de las muertes; embarazo gemelar, en el 8,7 %.

Mesquita, Guimaraes y Vieira (autores ya citados), precisan que de 295 resultados de autopsia, se registraron 92 casos de traumatismo obstétrico, de los cuales 79 por hemorragia intracraneana no especificada y 13 provenientes de la rotura de la tienda del cerebelo, lo que da un 31,2 %. En el 55,6 %, los muertos eran del sexo masculino.

Carl Joseph Fischer<sup>24</sup>, hizo la autopsia en 669 recién nacidos, incluyendo exámenes microscópicos en los casos que se creyó necesario y comprobó que, por traumatismo del parto, hubo 224 muertes, lo que da un 34,1 %, es decir, fué la principal causa de muerte del recién nacido.

Milio (citado por Carreño), muestra que cerca del 40 % de los prematuros mueren los primeros cinco días, principalmente por hemorragia cerebral, medular, etc., mientras que Reuss comprueba que en el 20 % de los casos hay una lesión intracraneana, de causa obstétrica.

Lamb<sup>25</sup>, se refiere a un estudio de 136 prematuros; diez fallecieron, dos de ellos por cesárea de madres que habían recibido morfina y estaban bajo anestesia general.

En Finlandia, según Ylppo<sup>26</sup>, en 1935, la mortalidad infantil fué de un 6,7 %, correspondiendo a la mortalidad perinatal la mitad de los casos. En gran número de ellos, la muerte se produjo por hemorragia del cerebro.

James Beck<sup>27</sup>, estudia 25 niños que fallecieron luego después de nacer y dice que en el 64 % hubo trastornos intrauterinos o dificultades durante el parto.

Edith Potter<sup>28</sup> en el "J. A. M. A." de mediados de 1940, hace uno de los estudios más completos sobre la materia. Analiza los resultados de exámenes postmortem de 2000 niños, de los cuales 1205 fueron nacidos muertos; 70 % fallecieron en las primeras 48 horas (recordemos que la cifra obtenida por mí fué de 65,3 %). La mayoría de las muertes fueron debidas a trastornos durante el parto. Para los niños que fallecieron después del parto, la prematuridad y el traumatismo craneano, junto con las malformaciones, fueron las causas principales de muerte.

Edith Potter y F. L. Adair<sup>29</sup>, en un trabajo anterior, insisten en que una de las causas más comunes es la anoxemia, como consecuencia de versiones y extracciones por sección cesárea; después vienen las malformaciones en parto cefálico y en los que interviene el forceps. A continuación, las hemorragias intracraneanas en los forceps altos y en los partos de nalgas. La anoxemia se observa, con igual frecuencia, en los niños de término y en los prematuros. Por otra parte, la hemorragia intracraneana se comprueba, con doble frecuencia, en los niños de término.

Charles Mc Neil<sup>30</sup>, en un trabajo publicado en el "Lancet" unos



meses antes de la aparición del artículo de E. Potter, asegura que las causas fundamentales de muerte en las dos primeras semanas de la vida son: 1º defectos congénitos; 2º asfixia; 3º hemorragia intracraneana; 4º infección. Después vienen las dificultades en el parto y la prematuridad.

Luis Latorre Meléndez <sup>31</sup>, en su memoria de prueba sobre "la contribución al estudio de las causas de muerte del recién nacido", da los siguientes datos: en 411 autopsias practicadas, la hemorragia intracraneana se presentó en 144 casos, lo que da un 35 %. La asfixia por extrangulación, en dos casos (0,5 %) y la asfixia por sofocación, en dos casos (0,5 %).

Shirley Wynne <sup>32</sup>, investiga las causas de mortalidad infantil, en N. Y., en el primer mes de la vida y llega a la conclusión que las causas principales son: prematuridad, traumatismo obstétrico, atelectasia y malformaciones congénitas. En conjunto, ellos alcanzan el 40 % de las causas de fallecimiento de los niños durante todo el primer año de la vida.

James Gillespie, de Rochester <sup>33</sup>, en un artículo publicado hace ya doce años, afirma que las muertes debidas a traumatismos obstétricos constituyen el 29,88 % de todos los nacidos muertos. La frecuencia del traumatismo aumenta con la edad. En los casos que el feto había llegado a la madurez o tenía un peso superior a lo normal, su tamaño obligaba a recurrir a procedimientos operatorios y, por lo tanto, el traumatismo era posible. Lo más común era encontrar lesiones a nivel de la tienda del cerebelo o hemorragias en otras partes del cerebro. En 4 casos, hubo hemorragias de las glándulas suprarrenales; rotura del hígado, en 3 casos. En 19 casos, hubo aplicación de forceps; en 3, cesárea, y en 9, versión y extracción.

Por último, Hugo Ehrenfest <sup>34</sup>, considera que es imposible dar un cuadro exacto de la frecuencia con que un niño es lesionado en el curso de un parto. En una larga serie de autopsias completas hechas en niños que sufrieron versiones o extracciones, la causa inmediata de muerte fué el traumatismo obstétrico en el 80 y aún en el 90 % de los casos.

En realidad, podría multiplicar estos ejemplos, pero después de dar a conocer las opiniones ya citadas, se puede afirmar, sin temor a errar, que la mortalidad, en los primeros días de la vida, tiene íntima relación con el traumatismo obstétrico.

Es verdad que la meta final del traumatismo del parto es la muerte, en numerosos casos, pero hay ocasiones en que el proceso es leve y puede pasar desapercibido. Otras veces, la perturbación es, aparentemente, violenta, pero sin dejar rastros en corto espacio de tiempo (edema cerebral, cefalohematoma, parálisis facial, etc.). Con cierta frecuencia, el puericultor se ha de encontrar con fracturas del cráneo, de las vértebras, de los huesos de las extremidades, de las costillas; con grandes hemorragias que pondrán en peligro la vida del enfermo y que, a la larga, ocasionarán



trastornos graves, incompatibles con una vida normal. Para evitar que este trabajo tome una extensión exagerada, sólo me voy a referir a las asfixias del recién nacido y a los trastornos que sufre el feto con las versiones internas, la cesárea y la aplicación de forceps.

#### LA ASFIXIA DEL RECIEN NACIDO

No voy a entrar en el estudio teórico de la asfixia, puesto que en la Conferencia del Prof. Cienfuegos, titulada *El problema médico y social de la asfixia del recién nacido*, se puede encontrar todo lo que se ha dicho sobre este tema. Sólo quiero dar a conocer las características clínicas de la asfixia, según lo observado en la Maternidad del Hospital Barros Luco. En primer lugar, diré algunas palabras sobre la madre del niño asfíctico y, luego después, trataré de explicar los trastornos que ha sufrido el niño.

##### *La madre del niño asfíctico*

###### *Edad de la madre:*

De menos de 20 años .....	13
Entre 20 y 29 años .....	47 (57,2 %)
Entre 30 y 39 años .....	19 (23,1 „)
De más de 40 años .....	3
No especificadas .....	3

Como es lógico, la mayor frecuencia la tenemos entre los 20 y los 29 años, pero llama la atención en este cuadro, el porcentaje bastante elevado de madres de más de 30 años.

La madre de más edad acusaba 42 años. Había tenido 10 hijos, de los cuales quedaban ocho. Durante el parto se produce un desprendimiento prematuro de la placenta y la consecuencia fué la muerte del feto.

La autopsia dió el siguiente resultado: niño del sexo masculino, de 2300 gr. de peso, que no respiró. Acentuada cianosis de ambos pulmones, hígado, bazo y riñones. Fino punteado hemorrágico subpleural y subpericardiaco. Línea de calcificación provisional de los huesos largos, de aspecto normal (Dr. Muñoz).

El resultado de esta autopsia es típico de una muerte por asfixia.

###### *Estado civil:*

Casadas .....	45 (60 %)
Solteras .....	30 (40 „)
No especificadas .....	10

Estas cifras son idénticas a las obtenidas en las madres de los 4706 niños en estudio y nos vuelven a demostrar la enorme frecuencia de las madres solteras.

Según el número de hijos:

Primíparas .....	43 (50,5 %)
Secundíparas .....	8 (9,5 „)
Múltiparas .....	34 (40 „)

Es una idea general que las primíparas tienen tendencia a dar a luz niños asfixiados y que esta tendencia es dos veces mayor que en las múltiparas.

Es verdad que en las cifras anotadas más arriba, el porcentaje está equiparado, pero no hay que olvidarse que en una maternidad siempre se ha de encontrar mucho más múltiparas que primíparas.

Cuanto más joven es la madre, tanto más expuesta está a los mayores peligros. En mi estadística, la madre más joven tenía 14 años y ya estaba casada. Llegó al Servicio en estado eclámpico. Por suerte, no hubo necesidad de recurrir a maniobra obstétrica alguna y pudo dar a luz, rápidamente, a un niña de 2300 gr. y 46,5 cm. de largo.

Por otra parte, las múltiparas en algunas ocasiones, dan unos cuadros tan raros que pueden confundir al más experto cirujano. El caso que voy a relatar, nada tiene que ver con la maternidad y la única conexión está en el hecho que el niño fué enviado al Servicio de Puericultura.

Se trataba de una madre de 32 años con el antecedente de 7 hijos de término, de los cuales sólo quedaban tres. Es atendida por un cirujano no obstetra, por un tumor localizado en el útero. La señora insistía que tenía sus menstruaciones normales y que no sufría de perturbaciones propias del embarazo. El cirujano resuelve la extracción del útero. La sorpresa fué mayúscula: dentro de la cavidad uterina se hallaba un niño vivo con asfixia pálida. Sus características eran las siguientes: niño del sexo masculino, de 1780 gr.; largo, 42,5 cm.; circunferencia craneana, 29,5 cm.; circunferencia torácica, 26 cm. El estado general del niño fué mejorando lentamente.

*Madres luéticas:*

Son seis los casos. De los 6 niños, fallecieron, tres.

Aquí tengo un ejemplo:

Madre de 17 años, soltera, primípara. Parto de nalgas incompletas. Expulsión rápida de los pies. Asfixia azul. Parálisis de Parrot derecha. Radiografía de las extremidades: lesiones francas de osteocondritis en los huesos de la extremidad superior derecha.

Fallece al tercer día.

Autopsia: Coágulos sanguíneos que ocupan la fosa cerebelosa izquierda y derrame sanguíneo a nivel del lóbulo occipital de este lado.

Línea de calcificación provisional de los huesos largos, irregular.

*Muerte de la madre:*

Se produjo un sólo caso.

Madre de 28 años, primípara, soltera con reacción de Wassermann (—). Llega a la Maternidad con un embarazo de término. Indicada la cesárea no resiste la anestesia y fallece durante el acto operatorio.

Nace un niño de 2.640 gr., con asfixia de mediana intensidad, pero después se desarrolla normalmente y es entregado a una de sus tías.

EL RECIEN NACIDO ASFIXIADO

Este trabajo se basa en 85 niños nacidos con asfixia, por lo menos mediana, y clasificados de la siguiente manera:

Niños de término .....	75 (88,24 %)
Prematuros .....	10 (11,76 „)

Si recordamos que el porcentaje de la prematuridad en el Hospital Barros Luco fué de un 11,99 %, tenemos que llegar a la conclusión, por lo menos en los casos observados por mí, que la asfixia se presenta con igual frecuencia en los niños de término y en los niños con un peso inferior a 2.500 gr. Y esto tiene importancia, porque siempre se sostiene que los prematuros están más expuestos a la asfixia neonatorum, porque su mecanismo respiratorio está menos desarrollado y porque son muy susceptibles al traumatismo, a los anestésicos y a los analgésicos.

*Sexo:*

Niños del sexo masculino .....	51 (60 %)
Niños del sexo femenino .....	34 (40 „)

Como es sabido, siempre nacen más varones. Según Rominger, en la proporción de 107 a 100; según von Pfaundler<sup>35</sup>, en la proporción de 146 por 100 niñas. Según mi estadística, hombres, 51.57 % y mujeres, 48.43 %. Pero, en los casos de asfixia, vemos que la inclinación hacia el varón es francamente mayor.

*Peso del niño asfixiado:*

Peso inferior a 2500 gr. ....	10 (11,7 %)
Entre 2501 y 3000 gr. ....	37 (31,7 ..)
Entre 3001 y 3500 gr. ....	29 (34,1 „)
Entre 3501 y 4000 gr. ....	12 (14,1 „)
De más de 4000 gr. ....	7 ( 8,2 „)

El niño de menor peso era del sexo femenino; pesó 1.100 gr., tuvo asfixia azul y falleció a los 40 minutos. El de mayor peso era hijo de una múltipara de 40 años de edad, pesó 4.750 gr. y midió 53 cm.; la extracción de los hombros fué difícil y nació con asfixia azul.

Sin duda, ha de llamar la atención el escaso número de niños con



un peso superior a 4.000 gr. Recordamos que 177 recién nacidos formaban parte del grupo de los llamados "niños grandes"; pues bien, sólo un 3.9 % de ellos presentó el cuadro de la asfixia.

Respecto a los prematuros, vale la pena mencionar el trabajo de Enrique Sujoy<sup>36</sup>, quien estudió 25 niños nacidos con asfixia; de ellos, sólo uno tenía un peso inferior a 2.500 gr.; detalle interesante, porque viene a confirmar lo que yo he afirmado anteriormente, es decir, que el prematuro está tan apto a sufrir de asfixia como el recién nacido de término y no más.

*Largo del recién nacido:*

De menos de 45 cm. ....	2 ( 2,3 %)
Entre 45 y 49 cm. ....	33 (38,8 ,,)
Entre 50 y 52,9 cm. ....	42 (49,4 ,,)
De 53 ó más cm. ....	8 ( 9,4 ,,)

*Presentación fetal:*

Cefálica .....	73 (85,8 %)
Nalgas .....	6 ( 7,5 ,,)
Cara .....	3
Frente .....	1
Tronco .....	2

Este cuadro demuestra la importancia de la posición anormal del feto en la producción de la asfixia. Tenemos el caso del parto de nalgas: 170 niños estaban en posición podálica, lo que da un 3.6 % del total de niños estudiados; 30 niños fallecieron, es decir, el 17.6 % de ellos, cifra realmente elevada; 6 recién nacidos presentaron un cuadro asfíctico más que mediano con obligada intervención del obstetra; de ellos, 3 fallecieron.

En muchas ocasiones, el niño nace con asfixia sin que haya posición viciosa y sin la menor intervención obstétrica. El niño está colocado en el útero con la cabeza hacia abajo, la madre es normal, no hay desproporción pelvifetal ni parto prolongado y, sin embargo, el niño puede nacer con asfixia. Así tenemos que 32 de los niños asfixiados nacieron en parto normal, sin intervención de la matrona o del obstetra; 10 nacieron muertos o fallecieron luego después.

*La asfixia neonatorum y las maniobras obstétricas:*

Versión interna ....	17 (11,4 %, en relación al número total de versiones internas efectuadas).
Cesárea .....	10 (10,3 ,,)
Forceps .....	10 ( 5,8 ,,)
Parto de nalgas ....	6 ( 3,3 ,,)

Vemos, entonces, que la maniobra que más trastornos produce en la respiración del feto es la versión interna.

Tomaremos un ejemplo:

Madre de 17 años, primípara, soltera, con reacción de Wassermann (++) . Cefálica alta, presentación del cordón, versión interna. Durante la rotación se presentan numerosas dificultades. El útero se contractura y se hace muy difícil tocar el pie; la cabeza tampoco puede rechazarse, como se hace normalmente, debido a esta contractura. Con gran esfuerzo se consigue bajar el pie posterior. Nace el niño con asfixia pálida y fallece luego después.

*Autopsia:* Niño del sexo masculino, que respiró. Cianosis acentuada de ambos pulmones, hígado, bazo y riñones. Fino punteado hemorrágico subpleural. Línea de calcificación de los huesos largos, de aspecto normal.

La maniobra que menos efectos nocivos acarreó, desde el punto de vista de la asfixia, fué la aplicación de forceps. Naturalmente, hay casos en que el niño muere cuando se emplea esta maniobra obstétrica, como lo podemos ver en la observación siguiente:

Madre de 24 años, primípara, eclámptica. Forceps. Asfixia azul. Líquido amniótico de mal olor. Fallece antes de las 24 horas.

*Autopsia:* Niño del sexo femenino, de 3.250 gr. y 51 cm. de largo. Acentuada cianosis de la piel y parénquimas con zonas hemorrágicas en ambos pulmones e hígado. Línea de calcificación provisional de los huesos largos, de aspecto normal. Hemorragia laminar intracraneana. Por supuesto, en este caso, no sabemos hasta qué punto intervino la eclampsia en la producción de la hemorragia intracraneana.

Según Abd El Nour (citado por Sujoy), el 40 % de los niños que nacieron en muerte aparente, habían sufrido una aplicación de forceps, cifra llamativa si se considera que el término medio de las aplicaciones de forceps en la Clínica de Baudelocque, fué sólo de 6.3 %. Como ya hemos visto, estas cifras están en desacuerdo con lo comprobado en la Maternidad del Barros Luco, puesto que el porcentaje medio de aplicaciones de forceps fué de 3.3 % y el porcentaje de asfixias, en estos casos, fué sólo de 5 %.

Respecto a las cesáreas, Abd El Nour asegura que de 22 niños extraídos por operación cesárea y nacidos con muerte aparente, sobrevivieron todos. Este resultado está de acuerdo con lo observado por Sujoy, pero este autor no anota cuantos casos de asfixia se produjeron con esta intervención

En el 10.3 % de las cesáreas efectuadas en el Barros Luco hubo asfixia, por lo menos de mediana intensidad. De los 10 niños, 4 fallecieron.

El mismo autor argentino precisa que Cole-Kimball y Daniels no son de su opinión, habiendo tenido el 15 y el 21,5 % de asfixias graves cuando se efectuó una cesárea electiva o subsiguiente al trabajo del parto.

Por lo demás, al estudiar el capítulo de las cesáreas, daré a conocer la manera de pensar de médicos que han tenido ocasión de actuar en estos casos.

*Sífilis y asfixia neonatorum:*

Cinco madres presentaron reacción de Wassermann positiva. De los cinco niños, dos tenían algunos estigmas de lúes; los otros tres quedaron en observación. Dos recién nacidos fallecieron antes de los 8 días.

Por supuesto, no voy a sacar conclusión alguna con tan escaso número de madres sífilíticas, pero tengo la impresión que la lúes no influye mayormente en la producción de la asfixia.

*Eclampsia materna y asfixia del recién nacido:*

4 casos ..... fallecen 3

Estas cifras hablan por sí solas y nos dicen del efecto desastroso de la eclampsia sobre el recién nacido. Es curioso que el único niño que no falleció, era un prematuro.

Madre de 14 años, casada, primípara, ecláptica. Nace el niño sin intervención obstétrica. Asfixia azul. Niña de 2.300 gr. y 46.5 cm. de largo.

## CLASIFICACION DE LAS ASFIXIAS

Hasta hace poco se distinguía la asfixia pálida y la asfixia azul, según fuera el aspecto exterior de la criatura.

De los 85 casos observados, 52 tuvieron asfixia azul (69.3 %) y 23 asfixia blanca (30.7 %). Sin especificación en la ficha correspondiente, diez.

Esta clasificación ya se considera muy poco, porque nada aporta al concepto que el médico debe formarse acerca de la etiología y el tratamiento del accidente.

Rhenter distingue:

- 1º La apnea transitoria del recién nacido;
- 2º La asfixia del recién nacido o forma azul de la muerte aparente;
- 3º El síncope del recién nacido o forma blanca de la muerte aparente.

Según Delio Aguilar<sup>37</sup>, de 3.898 niños nacidos en la Maternidad del Hospital Durand, de Buenos Aires, 80 presentaron alteraciones serias en su respiración. Se evidenciaron 13 casos de apnea, 59 de asfixia azul y 8 casos de asfixia blanca. Hubo 13 casos fatales. Es interesante anotar que Delio Aguilar comprueba un porcentaje muy semejante al que yo he dado a conocer: él, 80 en 3.898 niños; yo, 85 casos de asfixia, por lo menos mediana, en 4.706 niños.

La clasificación de moda es la que divide las asfixias en dos tipos: la de origen central y la de tipo periférico. Esta clasificación satisface a Cienfuegos, porque "nos da luces, no sólo acerca del origen del cuadro asfíctico si no que nos ofrece valiosas indicaciones en cuanto a su prevención y a las medidas terapéuticas que en cada caso debemos instituir".



Como es sabido, la asfixia periférica resulta de una interferencia con la entrada de oxígeno a la circulación fetal y puede suceder dentro del útero por desprendimiento prematuro de la placenta, enrollamiento o acodadura del cordón o después del parto, por extrangulación, obstrucción del paso del aire por sangre u otro material extraño.

Veamos algunos casos de esta naturaleza:

a) Madre de 42 años, múltipara de 10. Se comprueba un desprendimiento prematuro de la placenta y muerte del feto.

*Autopsia:* Niño del sexo masculino, de 2300 gr. de peso y 47 cm. de largo, que no respiró. Acentuada cianosis de ambos pulmones, hígado, bazo y riñones. Fino punteado hemorrágico subpleural y subpericardiaco.

b) Madre de 25 años, múltipara, da a luz un niño de término, de 3.500 gr. Asfixia azul; no reacciona después de media hora. Hizo, en un comienzo, algunas inspiraciones dificultosas. Pupilas dilatadas; no se auscultan latidos cardíacos.

Se piensa en una asfixia por obstrucción. El cirujano abre el tórax y aprecia el saco pericardiaco muy dilatado, ocupando la mayor parte del tórax. Se incinde y se comprueba que el corazón está aumentado de volumen; a la excitación mecánica, hay contracciones irregulares, que luego desaparecen. Se continua la autopsia y se evidencia que la tráquea está libre, pero los bronquios están llenos de meconio. Los pulmones, de aspecto normal, sobrenadan en el líquido. En el corazón se comprueban numerosas petequias y aún equimosis, que se prolongan hacia los grandes vasos. Abierto el abdomen, sale gran cantidad de líquido citrino. Gran edema del delantal epiloico, de aspecto gelatinoso. Páncreas aumentado de tamaño y de consistencia muy dura.

c) Soltera, obrera, 23 años, múltipara a término, cefálica alta, sufrimiento fetal intenso, dilatación 4 cm.

Dilatación rápida; versión interna. Niño muerto con una circular muy apretada al cuello. Escribe el obstetra que intervino: "a pesar de estar indicada una cesárea, la intensidad del sufrimiento fetal y el retraso con que se logra obtener el pabellón de operaciones, nos decide a no exponer a la madre a una intervención peligrosa, para salvar a un niño que estimábamos ya asfixiado en el útero".

*Autopsia:* Niño que no respiró. Examen (—).

La *asfixia central* encontraría su origen en una alteración funcional del centro respiratorio, en la cual pueden intervenir ya graves daños cerebrales de la naturaleza de las hemorragias cerebrales, el edema o las dislaceraciones encefálicas o bien cambios circulatorios asociados con fenómenos de shock. Otro tanto pueden producir ya toxinas o substancias como los anestésicos o analgésicos que afectan al niño a través de la circulación materna.

Un ejemplo lo tenemos en el siguiente caso:

Madre ecláptica, de 23 años, soltera. Parto de término. Versión interna; detención de la cabeza por retracción del anillo de Bandl. Forceps. Nace el niño con asfixia pálida. Fallece antes de las 24 horas.

*Autopsia:* Zona de infiltración sanguínea de la piamadre en corres-

pondencia de la base y borde superior del hemisferio cerebral derecho. Pequeños hematomas en las regiones parietal y occipital derechas. Línea de calcificación provisional de los huesos largos, normal.

#### ANALGESIA Y ANESTESIA DE LA MADRE

No puedo dar una opinión personal al respecto, porque en la Maternidad del Hospital Barros Luco, en los años 1940, 41 y 42, sólo se emplearon los anestésicos, con excepción del éter, en casos muy determinados. Recuerdo, eso sí, que a mediados de 1938 examiné un niño que falleció a consecuencia de los analgésicos inyectados a su madre; la autopsia demostró que se trataba de una asfixia de tipo central.

En los trabajos de Cienfuegos y Sujoy, aparece una larga lista de autores, principalmente norteamericanos, que se han dedicado a estudiar este tema en los últimos diez años. Como no quiero repetir lo que ellos han dicho, sólo daré a conocer la experiencia de autores chilenos que no aparecen en las citas bibliográficas de los trabajos ya nombrados y del argentino Juan León, a pesar de haber sido nombrado por Sujoy, por considerarlo uno de los mejores artículos sobre esta materia.

Samuel Dimitstein<sup>38</sup>, considera el efecto de numerosas sustancias anestésicas. Respecto al cloroformo, recuerda que, según Graham y Woddyat, esta anestesia produce en el feto alteraciones bien definidas de degeneración.

Después nos habla del éter, del protóxido de azoe, del cloruro de etilo, de la solestina, del bromuro de etilo, del narcileno, del somnoformo, de la tocanalgina, del somnifene, de la raquianestesia, etc.

Del Hemipnal Ciba nos dice que no tendría efectos tóxicos sobre el niño.

Con el pantopón, a veces, se produciría, apnea, fácil de combatir.

La morfina-sulfato de magnesia fué empleada en 70 casos; en 67, el niño lloró espontáneamente (90 %); en 7, el niño nació asfixiado (10 %). No hubo mortalidad de parte del niño. Llega a la conclusión que su procedimiento no es el ideal como analgésico obstétrico, pero que no produce trastornos graves en la madre ni en el niño.

Manuel Moreno<sup>39</sup>, en su Memoria de Prueba, de 1936, "La analgesia del Dr. Gwathmey en el parto normal", se refiere a la mezcla morfina-sulfato de magnesia-éter y quinina. En sus conclusiones afirma: "podemos decir que la mayor parte de los niños son muy poco influenciados por el tratamiento, por lo menos en forma notoria. En ocasiones nacen con asfixia azul o ligeramente pálidos, estados que no revisten gravedad".

En este trabajo, no aparece un cuadro sobre el efecto de la analgesia sobre el recién nacido, de manera que tuve que revisar caso por caso para llegar a la siguiente estadística: 34 nacieron en buenas condiciones; 7, presentaron ligera asfixia; 7, tuvieron asfixia franca y, en cinco casos, el feto no es siquiera nombrado.



En un caso, el niño nace ligeramente anestesiado; respira en buena forma, llora rápidamente, pero fallece al tercer día. En la autopsia se encuentra pequeñas manchas hemorrágicas en ambos pulmones; hipere-mia cerebral y hepática.

Einer Jepsen<sup>40</sup>, es contundente en su manera de pensar sobre el efecto del evipán sódico sobre el recién nacido. Categóricamente sostiene que: "no hay qué decir al respecto, pues en los casos estudiados no pude observar efecto alguno del cual pudiera culpar al evipán sódico, pues en los tres casos en que hubo algo de particular, otros factores fueron los causantes".

En el primer caso, hubo brusca salida del feto con la asfixia correspondiente; en el segundo, aplicación de forceps; en el tercero, el niño nació muerto (en el examen previo, no se auscultaron latidos fetales); no hubo autopsia.

O'Reilly<sup>41</sup>, da a conocer su experiencia sobre la anestesia epidural y asegura que no falla; lo que falla es la punción o la solución, o sea, el defecto está en la técnica. Por otra parte, considera que no es una anestesia apropiada para aquellas maniobras obstétricas que exigen tracciones sobre el útero. Es una anestesia más ginecológica que obstétrica.

Víctor Mansilla Yevens<sup>42</sup>, dice que con la raquianestesia el niño nunca sufre, e insiste, a continuación: "es de notar que en todos los casos en que no ha habido alguna causa que lo justifique, como eclampsia, desprendimiento prematuro, etc., los niños lloraron casi inmediatamente de cortado el cordón umbilical. Esto demuestra que la acción del anes-tésico (cocaína) sobre el niño es nula".

Juan León<sup>43</sup>, profesor argentino, citado por Sujoy, estudia el problema en forma brillante y asegura que la anestesia y la analgesia bien dirigidas no son causas del aumento de la morbilidad ni de la mortalidad infantil.

En el curso de su trabajo, demuestra que hubo sufrimiento fetal en el 10.4 % de los casos, es decir, en 22 casos, promedio que no es muy elevado, puesto que el autor englobaba anomalías muy modestas, como ser la ligera aceleración o la irregularidad de los latidos y aún la presencia de meconio en el líquido amniótico. Hay que observar que en algunas ocasiones hubo circulares del cordón al cuello, brevedad real del cordón, contracciones de carácter espasmódico, presentación de frente, etc.

La mortalidad fetal, sobre 210 casos, fué de 0.47 %. El único mortinato había dejado de existir antes del ingreso del paciente.

Llega a las siguientes conclusiones:

1º No cabe duda que el pentobarbital sódico y sus asociaciones influyen al niño.

2º Administrados con criterio parecen ser menos nocivos que los opiáceos, combinados o no con la escopolamina.

3º El pentobarbital sódico retarda la respiración inicial del niño.

Cierto número de niños nace netamente bajo la influencia de los medicamentos, siendo a veces serias las dificultades para lograr su reanimación.

4° Los prematuros están expuestos a morir muy pronto, a raíz de una atelectasia, pero como, aún en casos sin analgesia, se produce el mismo fenómeno, subsiste la duda sobre la responsabilidad que corresponde a las drogas.

En contraposición a los partidarios de la anestesia y analgesia están numerosos autores, citados por Cienfuegos y Sujoy, quienes demuestran la acción nefasta de estos elementos sobre el recién nacido. Pero, aún entre los detractores de la anestesia y de la analgesia, las opiniones están divididas. Así, Cienfuegos dice que: "las experiencias demuestran que sería mayor el tanto por ciento de asfixias cuanto más prolongado haya sido la anestesia". A su vez, Cole, asegura que probablemente influye más el grado de anestesia que la duración. Pero, en otro trabajo, este mismo autor, en colaboración con Kimball y Daniels, afirman que ambos factores serían igualmente importantes.

#### MORTALIDAD

De los 85 niños nacidos con asfixia, 29 fallecieron, lo que da un 34.1 % de mortalidad, cifra realmente impresionante.

Diez y ocho niños presentaron el cuadro de la asfixia azul; 10, de la asfixia blanca y uno no estaba especificado. Tenemos entonces que el 34.6 % de los niños con asfixia azul y el 43.4 % de los niños con asfixia blanca, fallecieron, lo que demuestra fehacientemente que la clasificación de las asfixias en estos dos tipos no tiene razón de ser, puesto que la mortalidad es muy semejante en ambos.

Nacidos muertos .....	7
Muertos antes de los 30 minutos .....	11
Muertos antes de las 24 horas .....	8
Muertos después de las 24 horas .....	3

En 22 niños se hizo una autopsia completa; en dos recién nacidos, no se pudo, porque las madres estaban en el Pensionado y no dieron el permiso correspondiente. Cinco niños no fueron enviados al Servicio de Anatomía Patológica. El protocolo de autopsia daba generalmente el siguiente resultado: cianosis acentuada de ambos pulmones, hígado, bazo y riñones. Fino punteado hemorrágico subpleural subpericardíaco.

#### TRATAMIENTO DE LA ASFIXIA NEONATORUM

Si se lee cualquier tratado de Obstetricia, con excepción de los muy recientes, se verá que el tratamiento indicado, en los casos de asfixia, es el siguiente: baños calientes y fríos, fricciones con alcohol o éter, golpes



suaves en la región glútea, tracciones rítmicas de la lengua, respiración artificial, etc. Pero a veces las matronas exageraban su atención y el resultado lo podemos comprobar en el caso siguiente:

Madre de 22 años, casada, múltipara. Nace el niño con asfixia pálida. Al llegar el obstetra, después de la intervención de las matronas, el niño ya no daba señales de vida. En este caso hubo una extracción difícil de los hombros.

*Autopsia:* Niño de sexo masculino con distensión parcial de los alvéolos pulmonares. Cápsulas suprarrenales con médula de aspecto hemorrágico. Al abrir el peritoneo, se nota sangre líquida barnizando las asas intestinales y los flancos. Hígado de 200 gr.; superficie lisa y brillante, de color rojo oscuro. Bazo de 10 gr.

Línea de calcificación provisional de los huesos largos de aspecto normal. Acentuada hiperemia cerebral (Dr. Muñoz).

Actualmente, todos los autores están de acuerdo en que el tratamiento que se debe seguir es el siguiente:

- 1º Calentar al niño con paños o baño a 37°.
- 2º Remover los materiales extraños de las vías aéreas.
- 3º Introducir oxígeno en los pulmones del paciente.

Reuss y Strong (citados por Cienfuegos) dan a conocer, en una forma clara y concisa, su manera de actuar en estos casos. Nacido el niño y cortado el cordón, el pediatra lo toma en una sábana esterilizada y lo envuelve en una frazada caliente; lo frota suavemente y con rapidez, por algunos segundos. Los dedos de la mano izquierda del pediatra se colocan por debajo del cuello y se mantiene la cabeza hiperextendida; con el cateter intratraqueal se hace la aspiración del mucus, meconio, sangre o líquido amniótico. Iniciada la respiración, se aplica la máscara de oxígeno hasta que el ritmo respiratorio sea normal y el niño grite. Si no respira, se hace una inyección de lobelina por la vena umbilical, se introduce el cateter intratraqueal y se da abundante oxígeno. Puede inyectarse, en estos casos, coramina (0,12 c.c.), cada 10 minutos, por vía subcutánea, hasta que se restablezca la respiración. Si la respiración no se inicia, se retira el cateter y se aplica la máscara facial del aparato resucitador de Easton y Johnson.

Si después de 2 a 3 horas el corazón aún no late, se recurre a la inyección intracardiaca de epinefrina. En el método de Vogt (citado por Ostrcil<sup>44</sup>), se recomienda la inyección de la substancia en el ángulo superior izquierdo del cuarto espacio intercostal y el esternón. La dosis usada es de 0,3 a 0,5 mgr. de epinefrina con un c.c. de lobelina, para estimular el centro respiratorio.

#### LA CESAREA ABDOMINAL

Es bien difícil trazar las características del niño que nació por sección cesárea sin, previamente, dar a conocer las condiciones en que

quedaron las madres que tuvieron que sufrir esta intervención quirúrgica. Y, aunque ello signifique salir de mi órbita de acción, diré algunas palabras al respecto. La *edad* de las madres varió entre 15 y 42 años; la de más edad, era primípara y hubo que recurrir a una cesárea y extracción difícil del feto por versión; ambos quedaron en buenas condiciones.

De menos de 20 años .....	14 (15,1 %)
De 20 a 29 años .....	44 (47,3 „)
De 30 o más años .....	35 (37,6 „)
No especificadas .....	4

Desde el punto de vista civil, la clasificación ha sido la siguiente:

Casadas .....	62 (70,4 %)
Solteras .....	26 (29,54 „)
No especificadas .....	9

No deja de llamar la atención el escaso número de madres solteras, cuando se compara con el porcentaje general obtenido al estudiar las características de las madres que pasaron por la Maternidad entre el 1º de enero de 1940 y el 31 de mayo de 1942.

También es interesante señalar la frecuencia de la cesárea entre las múltiparas, como puede comprobarse en el cuadro que sigue:

Primíparas .....	54 (55,6 %)
Secundíparas .....	17 (17,6 „)
Múltiparas .....	26 (26,8 „)

Entre las múltiparas, las causales más frecuentes de intervención fueron: la eclampsia, la placenta previa, la procidencia del cordón, la amenaza de rotura uterina y la versión interna fracasada.

De las 97 madres, 10 fallecieron, lo que da un 10,3 % de mortalidad.

#### *Madres fallecidas:*

- 1—Desprendimiento prematuro de la placenta. Anemia aguda.
- 2—Fallece al cuarto día. ¿Causa?
- 3.—Síncope postanestesia raquídea.
- 4—Eclampsia. Cesárea hecha en madre muerta.
- 5—Eclampsia.
- 6—Síncope cardíaco en el curso de la intervención, al practicar la sutura de las hojas peritoneales.
- 7—Falleció al quinto día. ¿Causa?
- 8—Fallece luego después de la intervención.
- 9—Anemia aguda.
- 10—Eclampsia. Fallece luego después de la intervención.

*El niño nacido por cesárea:* Entre el 1º de enero de 1940 y el 31 de mayo de 1942 nacieron por vía abdominal, 97 niños, clasificados de la siguiente manera:



Varones ..... 45 (46,4 %)  
 Hembras ..... 52 (53,6 „)

En contra de la ley natural que dice que nacen más varones que hembras, vemos que nacieron más niños del sexo femenino por esta vía artificial. Es muy probable que se trate de una simple coincidencia.

De los 97 infantes, 14 eran prematuros, lo que da un 14,4 %.

*El prematuro y la sección cesárea:*

Madre	Presentac.	Sexo	Peso (gramos)	Muertos	Indicaciones y condiciones del niño	
1	P	C	F	850	Sí +	Embarazo de 6 meses, cefálica, niño vivo, eclámpsia, amaurosis. Extracción del niño por versión. Vivió 12 horas.
2	P	C	M	2.300	+	Epitelioma del cuello, diatermocoagulación del tumor. Nace el niño muerto. Autopsia: niño que no respiró. Signos anatómicos de prematurez. Línea de calcificación normal.
3	M	T	F	2.300		Múltipara, tronco, placenta, previa central. Hemorragia. Parto sin dificultad.
4	P	C	F	2.000		Niño del pensionado.
5	P	Frente	F	2.050	+	Primípara de 32 años, presentación de frente, eclampsia, cuello grueso, dilatación 5 cm., sufrimiento fetal. El niño falleció a los 15 días.
6	M	C	F	2.400		Hernia umbilical semiestrangulada. No hay trabajo de parto. Se prescribe morfina con atropina y se interviene una hora después, extirpándose el saco semiherniado y practicando cesárea clásica. Niño en buenas condiciones.
7	S	T	F	2.390		Niño en buenas condiciones.
8	P	C	F	1.780	+	Ictericia grave. Falleció al sexto día.
9	P	C	F	2.350		Primípara, cefálica fija, dilatación 6 cm., membranas rotas, estrechez pelviana del tercer grado, buena evolución del niño.
10	M	T	M	2.490		Buena evolución del niño.
11	M	C	M	1.740		Placenta previa, inercia uterina, hemorragia. Después de la intervención el útero no se contrae; sangra en abundancia. Histerectomía subtotal. Fallece la madre. El niño salió vivo del Hospital.
12	P	C (E. G.)	F	2.450	+	Eclampsia. Parto gemelar, fallece la madre. La niña fué hospitalizada en el Arriarán y falleció algunos días después.
13	P	C	F	2.450		Primípara, parto prematuro, pelvis plana. La niña fué enviada al Hospital Arriarán.
14	P	C	F	2.330	+	Niño prematuro, desprendimiento prematuro de la placenta, anemia aguda. Al finalizar la histerectomía, fallecen la madre y el niño.

(P, prematuro. M, múltipara. S, secundípara. C, cefálica. T, tronco. F, femenino. M, masculino).

Resalta, en primer término, la frecuencia de la prematuridad entre las múltiparas que tuvieron que sufrir la intervención cesárea. En seguida el número bastante elevado de presentaciones anormales. Por otra parte, la extraordinaria frecuencia de los niños del sexo femenino, ya que se presentaron en el 78,5 %. Entre los factores que obligaron a la intervención quirúrgica, aún sabiéndose que se trataba de un parto prematuro, tenemos la eclampsia, la placenta previa, el desprendimiento prematuro de la placenta, la presentación de frente y la estrechez pelviana.

De los 14 niños, seis fallecieron, lo que da un 42.8 %, porcentaje extraordinariamente elevado y que demuestra la necesidad de evitar, en lo posible, la maniobra obstétrica, cuando se trata de un niño que no ha llegado a la madurez. Pero, también es justicia anotar que esta proporción disminuye considerablemente si eliminamos, como es lógico, aquellos niños que fallecieron por causas ajenas a la operación, como son los prematuros 1, 2, 8 y 12.

*Presentación fetal:* De los 97 niños que nacieron por vía abdominal, 13 se hallaban anormalmente colocados en la cavidad uterina., lo que da un 13,4 %.

Presentación de frente .....	2
Presentación de cara .....	2
Nalgas .....	3
Tronco .....	6

En los casos de presentaciones anormales, fallecieron 3 madres y sólo dos niños. De los 13 niños colocados anormalmente en el útero, 4 eran prematuros.

*Niños grandes:* Es curioso observar que la cesárea se empleó en 14 prematuros y en sólo 4 niños grandes, es decir, de peso superior a 4 kg.

De los 4 niños, uno falleció. La autopsia comprobó congestión pulmonar, hidropericardio y congestión cerebral.

*Asfixia:* En 10 casos, hubo asfixia, por lo menos de mediana intensidad, lo que da un 10,3 %. Cuatro niños fallecieron, lo que da un 40 % de mortalidad en relación a los niños asfixiados. Todos los recién nacidos eran de término y nueve de ellos nacieron con asfixia azul.

El caso que vamos a dar a conocer, vale la pena mencionarlo, para dar una idea como actúan algunas matronas.

Madre de 24 años, múltipara. La enferma ha sido atendida en su casa por una matrona, quien empujaba el fondo del útero con el objeto de ayudar la contracción. En vista de que el cuadro clínico empeoraba, resuelve enviarla al hospital.

Los obstetras recurren, inmediatamente, a una cesárea. Abierto el peritoneo, se aprecia el niño en la cavidad abdominal, muerto. Se comprueba una rotura del útero.



*Autopsia:* Niño del sexo masculino, de 3470 gr. de peso, que no respiró. Cianosis acentuada de ambos pulmones, hígado y bazo. Fino punteado hemorrágico subpericardiaco y subpleural. Línea de calcificación de los huesos largos, de aspecto normal.

En dos ocasiones hubo necesidad de maniobras combinadas. La cabeza de uno de los niños fué extraída con ayuda de una de las ramas del forceps. En el otro caso, hubo intento de versión, sin resultado.

*Eclampsia:* En 11 casos, existía el antecedente de eclampsia; 8 niños eran de término y 3 prematuros. Fallecieron 3 madres y 4 niños. En un caso la extracción del feto se hizo por intermedio del forceps, y en el otro, por versión.

Finalmente, en una ocasión, la cesárea fué hecha en madre muerta; el niño se desarrolló en buenas condiciones.

*Maniobras combinadas:* Cuando el obstetra fracasa al hacer una versión interna, recurre, a veces a la cesárea. Por otra parte, puede acontecer que la extracción del feto sea difícil y, entonces, se emplea la versión o el forceps.

Extraídos por forceps .....	6
Extraídos por versión .....	3
Cesárea, previo intento de versión .....	4

De los 13 niños, 4 fallecieron. Doce eran niños de término y, uno prematuro.

*Mortalidad:* En 18 casos se produjo la muerte del feto, lo que da un 18,5 %, cifra realmente elevada; sin embargo, si desglosamos los diferentes casos, veremos que sólo en algunas ocasiones, la intervención obstétrica ha sido la causante directa de la muerte fetal.

1—Niño de término; nace con asfixia pálida; fallece al quinto día; no hubo autopsia.

2—Prematuro, nacido en parto gemelar. El niño falleció en el Hospital Arriarán. Madre eclámptica.

3—Niño de término. Signos anatómicos de muerte por asfixia.

4—Niño de término. Signos anatómicos de muerte por asfixia.

5—Prematura. Madre eclámptica. Falleció a los quince días; no hubo autopsia.

6—Niño de término, muerto en la cavidad uterina. Signos anatómicos de muerte por asfixia.

7—Niño de término. Signos anatómicos de sépticopioemia.

8—Prematuro. Falleció al sexto día. Signos anatómicos de ictericia grave.

9—Niño de término. La autopsia comprobó hidrocefalia purulenta y lúes congénita.

10—Madre eclámptica. Presentación de cara. Fallece luego después de nacer. Niño de término.

11—Niño de término. Fallece al tercer día. La autopsia demuestra la existencia de una hemorragia intracraneana.

12—Niño de término. Parto atendido en la calle por una matrona, quien con maniobras extemporáneas provoca la rotura del útero.

La autopsia comprobó una muerte por asfixia.

13—Niño prematuro. Desprendimiento prematuro de la placenta. Niño muerto. Signos anatómicos de prematuridad y de anemia aguda.

14—Niño grande. Muere al día siguiente. Autopsia: cerebro congestionado. Hidropericardio. Congestión de las bases pulmonares.

15—Prematuro. Madre con epiteloma del cuello uterino. Autopsia: niño que no respiró. Signos anatómicos de prematuridad. Línea de calcificación de los huesos largos, de aspecto normal.

16—Niño de término. Asfixia pálida. Fallece a los 12 minutos. No hubo autopsia.

17—Niño de término. Falleció a las 4 horas. Signos anatómicos de muerte por asfixia.

18—Feto de 850 gr. Eclampsia materna. Alcanzó a vivir 12 horas. No hubo autopsia.

Por el cuadro, colocado más arriba, se puede comprobar que la causa más frecuente de muerte del feto en las intervenciones cesáreas ha sido la asfixia.

Keettel<sup>45</sup>, hace notar que de 200 cesáreas nacieron 205 niños; 33 nacieron muertos y 23 fallecieron antes de los ocho días.

En 31 casos de placenta previa, la mortalidad fetal fué de 61,3 %. En 59 casos de eclampsia y otras toxemias, 28,8 %. En 42 casos de parto prolongado, inercia uterina y malas presentaciones, 16,7 %. Hay que tomar en cuenta que esta estadística corresponde a 200 madres que fallecieron por cesárea.

Se consideran como causas de parto prolongado una desproporción, un parto seco, una inercia uterina, un engrosamiento y rigidez de las membranas y, en las primíparas, un cuello rígido.

Según J. Gardiner<sup>46</sup>, la causa más frecuente es un acortamiento del cordón. La tracción, en estos casos, frecuentemente, da lugar a asfixia neonatorum. Por supuesto, si el feto está amenazado de asfixia, hay que actuar rápidamente. Si el cuello está suficientemente dilatado, los obstetras emplean el forceps o la versión. Si esto no acontece, en el interés del niño, se recurre a la cesárea. A este respecto, es interesante recalcar la opinión de Schumann (citado por Gardiner), quien dice que "uno solo mira las indicaciones maternas y el resultado es, en algunas ocasiones, un niño muerto, únicamente por evitar una intervención abdominal".

O. Brandeberg<sup>47</sup>, estudia el destino de 367 niños nacidos por sección cesárea; en 292 casos se empleó la cesárea clásica y, en 76, la ruta vaginal. Los dos sexos estaban igualmente representados y no demostraron diferencias respecto a la mortalidad.

Ocho por ciento de los niños nacidos por sección vaginal fueron encontrados muertos o fallecieron antes de las dos horas. Estos casos



fueron eliminados, porque es lógico pensar que hubo que actuar en circunstancias desesperadas. Con esta salvedad, la mortalidad durante el primer mes de la vida fué de 4,8 % de los niños nacidos de la cesárea clásica y de 23,5 % para los nacidos por sección vaginal. Tomando todos los casos, la muerte se observó en el 66,7 % de los prematuros y en el 9,9 % de los niños de término.

Brandenberg hace notar que la operación hecha con el propósito de salvar la vida de la madre<sup>9</sup> fué responsable de la muerte de la mayoría de los niños. De los 288 niños que sobrevivieron, 234 fueron estudiados en varias ocasiones. Cinco por ciento de los niños tenían defectos mentales o sufrían de alteraciones neurológicas. Sólo en la mitad de los casos había razón para pensar que la causa era un trastorno que nada tenía que ver con el parto. Llama la atención que en la larga serie de la estadística de Brander<sup>48</sup>, la mortalidad infantil dada a conocer es de 0 %, pero el autor reconoce que en el 72 % de los casos estaría probada una lesión intracraneana.

Los peligros serían los siguientes:

a) *Antes de la sección*: tentativas sin éxito, para aplicar el forceps; parto serio y prolongado, pelvis materna estrecha.

b) *En asociación con la intervención*: extracción del feto por los pies; instrumentos aplicados sobre la cabeza; incisión uterina insuficiente; incisión accidental de la placenta.

Estas posibilidades son mayores si el niño es prematuro o si hay un estado tóxico o hemorrágico.

La lectura somera de los casos presentados por mí, permite afirmar que Brander tiene toda la razón.

(Continuará).

## LA VACUNACION ANTITUBERCULOSA CON GRANDES DOSIS DE B. C. G. \*

POR LOS

DRES. ALBERTO CHATTAS y ANDRES DEGOY  
(Córdoba)

Para todos los que se interesan por el problema del B. C. G., el certificar la acción del mismo por medio del control alérgico por la tuberculina, es de gran importancia.

Si revisamos los métodos de esta vacunación, vemos que desde el primero empleando la vía bucal y recomendado por Calmette hasta el de las multipunturas de Rosenthal, todos trataron de usar una vía de entrada que permitiese asegurar su acción y obtener una respuesta tuberculínica rápida.

Fué demostrado que el porcentaje de alérgicos aumenta en los vacunados por la vía parenteral; este mismo porcentaje es mayor aún cuando se recurre a soluciones de tuberculina más concentradas (10 mgr.). Las dosis usadas en las distintas técnicas se mantenían dentro de los límites prudenciales y los trabajos hechos para certificar la inocuidad del B. C. G. empleando altas dosis, estimularon sólo a contados investigadores en el uso de vacunas con valores por encima de lo corriente.

Es muy importante y no debemos desestimar, las dosis de gérmenes a emplear en nuestro propósito de obtener una alergia más precoz, de una mayor persistencia y con un porcentaje más elevado de respuestas positivas.

La edad del cultivo y de la preparación de la vacuna, por razones fáciles de comprender, también juegan un papel que no entraremos a considerar aquí.

Revisando la bibliografía se lee que las dosis elevadas se usaron al comienzo con el fin de demostrar su inocuidad; solamente queremos recordar las experiencias de Chaussinand y Temple, quienes usaron en el ser humano, altas dosis de B. C. G. Los trabajos de Calmette, Sayé, Arlindo de Assís, Carvalho, y los nuestros, posiblemente sean los primeros realizados en serie con el empleo de altas dosis y con el fin de obtener mejores resultados alérgicos. Recordaremos algunos.

Calmette preparaba en 1933 de 0.05 a 0.10 gr. para la revacunación, dosis que fué usada por vía digestiva. En nuestro país Raimondi en sus

\* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Tisiología de Buenos Aires, el 5 de diciembre de 1944.



experiencias usó 0.06 gr. por vía bucal; Arlindo de Assis desde 1927 a 1929 emplea en tres tomas 0.03 de gr. de B. C. G. en total; en 1929 0.06 gr., en 1939 0.09 gr. En ese mismo año Carvalho emplea en 69 niños de 7 a 14 años de edad, dos dosis de 0.10 gr. separadas por intervalos de 48 horas, o sea 0.20 gr.; también hace la revacunación con una dosis de 0.20 gr.; Sayé en 1939 administra en jóvenes de 14 a 20 años, 3 dosis de 0.05 gr. con intervalos de 5 días entre cada una, o sea un total de 0.15 gr.

*Curvas comparativas —según dosis empleada— de los porcentajes de positividad alérgica en niños vacunados al nacer por vía intradérmica*

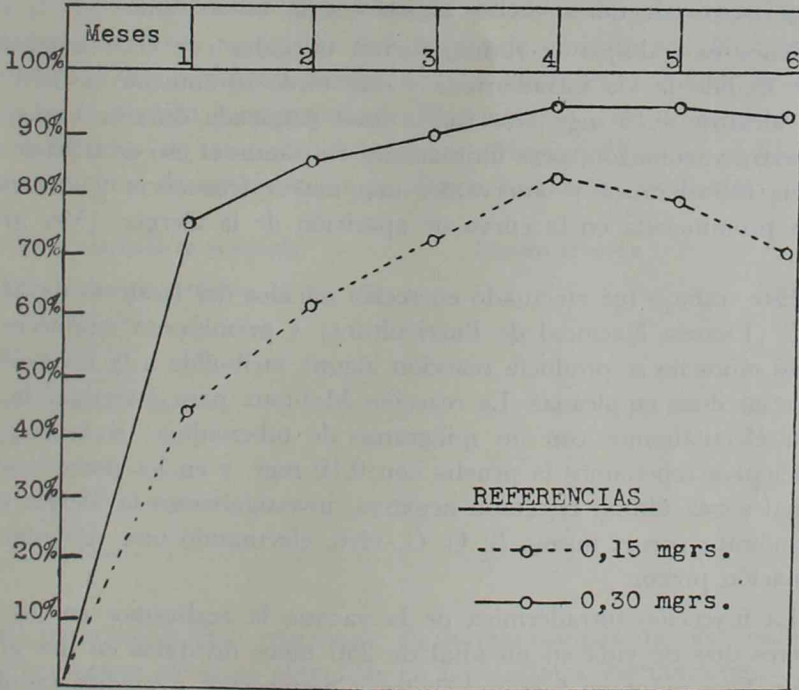


Gráfico N° 1

*Detalles de estas curvas*

115 niños vacunados con 0.15 mgr.	102 niños vacunados con 0.30 mgr.
<i>No aislados, ambiente ignorado</i>	<i>No aislados, ambiente ignorado</i>
Al primer mes 45 % de alérgicos	Al primer mes 76 % de alérgicos
„ segundo „ 63 „ „ „	„ segundo „ 86 „ „ „
„ tercer „ 74 „ „ „	„ tercer „ 91 „ „ „
„ cuarto „ 84 „ „ „	„ cuarto „ 95 „ „ „
„ quinto „ 80 „ „ „	„ quinto „ 95 „ „ „
„ sexto „ 72 „ „ „	„ sexto „ 94 „ „ „

La experiencia más extraordinaria hecha con altas dosis, es la llevada a cabo por Assis en 12 niños de 4 a 11 años de edad en el preventivo

“Doña Amelia” que funciona en Paquetá. A esos niños se les administró diariamente 0.02 gr. en un plazo que oscilaba de 50 a 70 días, y la dosis total alcanzada fué de 0.96 a 1.32 gr. Este mismo autor en niños mayores analérgicos da 0.20 gr. y la misma dosis para revacunar.

La vía bucal, que nosotros mismos empleáramos al comienzo de nuestra experiencia en la dosis de 0.06 gr. en tres tomas, tuvimos que abandonarla por dos razones fundamentales: 1º por la necesidad de economizar dos visitas al niño por la nurse, la que tenía que tratar de vacunar al mayor número posible y 2º, porque tanto las experiencias de Sayago y Naput, como las nuestras, permitieron ver que la vía intradérmica tenía la ventaja de provocar una aparición más precoz de la alergia y un porcentaje mayor de niños vueltos sensibles a la tuberculina.

Nuestros trabajos de rutina, fueron iniciados con 0.04 mgr. de B. C. G. usando la vía intradérmica y más tarde se aumentó a 0.10 mgr. hasta alcanzar 0.15 mgr.; esa fué la dosis empleada durante varios años en nuestra vacunación, pero últimamente iniciamos el uso de 0.30 de mgr. por vía intradérmica y observamos una mayor frecuencia y una persistencia pronunciada en la curva de aparición de la alergia. (Ver gráfico N° 1).

Este trabajo fué efectuado en recién nacidos del Instituto de Maternidad, (Escuela Nacional de Puericultura) y permitieron establecer que en esos niños no se producía reacción alguna atribuible a la inyección en sí ni a las dosis empleadas. La reacción Mantoux para investigar la alergia la efectuábamos con un miligramo de tuberculina; si la respuesta era negativa repetíamos la prueba con 0.10 mgr. y en los pocos casos en los cuales esta última resultaba negativa, investigábamos la alergia infra-tuberculínica con el mismo B. C. G. vivo, efectuando una verdadera revacunación precoz.

La inyección intradérmica de la vacuna la realizamos en los ocho primeros días de vida en un total de 250 niños divididos en dos grupos iguales. Esos niños no fueron aislados y pertenecían a medios familiares cuya ocasión de contagio se ignoraba. Sólo fueron controlados 115 de los que recibieron 0,15 mgr. y 102 de los vacunados con 0,30 mgr. La zona de inyección elegida era la infraespinosa o interesápulo vertebral del lado derecho. No fué registrado ningún absceso, ni reacción ganglionar satélite; cerca de la mitad de los casos en los vacunados con 0,30 mgr. efectuaban nódulos indurados en la zona de inyección, con tamaños que variaron desde el de un grano de arroz hasta el de un garbanzo y con escasa supuración en sólo 5 nódulos. En los niños que recibieron 0,15 mgr. formaron sólo excepcionalmente nódulos grandes. A continuación del gráfico N° 1 puede verse el estudio comparativo de estos dos grupos de calmetizados y los detalles parciales correspondientes.

Independientemente de esta experiencia hecha en recién nacidos, se inició la vacunación en niños mayores analérgicos, que cocurrían al

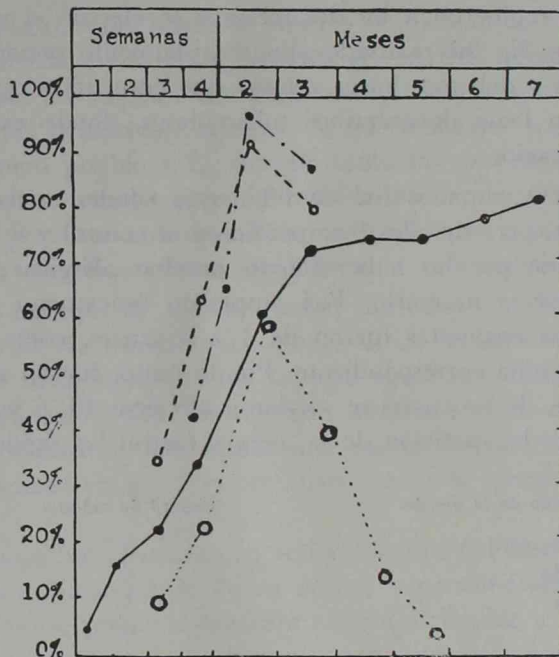


Dispensario Antituberculoso del Hospital Rawson de Córdoba. El 26 de junio de 1942 se comenzó la administración del B. C. G. en ayunas por vía bucal en dosis de 0,20 gr. en 10 c.c. de vehículo, en una sola vez, a niños cuyas respuestas con 0.10 mgr. de tuberculina eran negativas. Las pruebas se repitieron a los dos meses y se efectuó el control radiográfico en todos. No fué realizado ningún aislamiento previo ni posterior a la vacunación y debemos hacer constar que eran niños que concurrían a un dispensario lleno de enfermos tuberculosos, donde existía la posibilidad del contagio.

El total de vacunados fué de 68, cuyas edades oscilaban entre 5 meses y 14 años, pero de ellos 9 se perdieron al control y 6 fueron eliminados de la serie por no haber tenido pruebas alérgicas repetidas en el número de veces necesario. Fué empleado únicamente 10 mgr. de tuberculina y las respuestas fueron de 1 a 3 cruces, como se ve en el detalle de la planilla correspondiente. Por lo tanto, fueron estudiados 53 niños vacunados, de los cuales se volvieron alérgicos 43, ó sea el 81,1 %, cuyos momentos de aparición de la alergia fueron las siguientes:

Tiempo de la aparición de la alergia	Número de niños	o/o
A la primera semana .....	3	5,65
„ „ segunda „ .....	6	11,30
„ „ tercera „ .....	3	5,65
„ „ cuarta „ .....	6	11,30
Al segundo mes .....	14	26,30
„ tercer „ .....	6	11,30
„ cuarto „ .....	1	1,90
„ quinto „ .....	0	0
„ sexto „ .....	2	3,80
„ séptimo „ .....	2	3,80

El siguiente gráfico representa en forma comparada, los resultados de las respuestas alérgicas obtenidas en las distintas vacunaciones.



#### REFERENCIAS

- 0,04 mgrs. I.D. ---○---
- 0,10 mgrs. I.D. -.-●-.-
- 0,15 mgrs. I.D. - -○- -
- 0,20 grs. Bucal —●—

Gráfico N° 2

\* La investigación alérgica de los calmetizados con 0,04 mgr. se hizo usando solución de tuberculina al 1 ‰. Las de 0,10 y 0,15 mgr. se llegó hasta la solución al 1 ‰; la de las con 0,20 gr. por vía digestiva, sólo se usó la dilución al  $1 \times 10$ . A continuación va la planilla en detalle, de la intensidad y época de la aparición de la alergia de este último grupo.



*Aparición de la alergia en niños analérgicos vacunados por vía digestiva  
con una sola dosis de B. C. G. (0,20 gr.)*

Aparición de la alergia a los	Intensidad de la alergia										Edad al vacunar	
	Semanas				Meses							
	10.	20.	30.	40.	20.	30.	40.	50.	60.	70.		
6 días	+											1 a. 10 m.
7 "	+											1 a. 7 m.
7 "	++											9 a.
9 "		++										10 m. y ½
12 "		++										4 a.
12 "		+										8 a.
12 "		+										10 a.
14 "		++										1 a. 6 m.
14 "		+										6 a.
21 "			++									1 a. 6 m.
21 "			++									9 a.
23 "				++								1 a. 1 m.
28 "				++								6 m.
28 "				++								2 a.
28 "				+								4 a.
30 "				+								5 a.
30 "				++								5 a.
30 "				+								5 a. y ½
33 "					++							9 a.
35 "					+							3 a.
35 "					++							4 a.
37 "					+							4 a.
37 "					++							10 a.
40 "					++							9 a.
42 "					+++							11 a.
42 "					++							13 a.
48 "					++							11 a. 5 m.
51 "					+++							8 a.
51 "					++							9 a.
57 "					++							5 a.
58 "					++							3 a.
60 "					++							7 a.
63 "						+++						8 a.
68 "						+						2 a. 6 m.
70 "						+++						5 m.
70 "						++						7 a. 8 m.
75 "						++						2 a.
81 "						++						7 a.
98 "						++		++				8 a.
107 "							+++					7 a.
155 "									++			4 a. 8 m.
180 "									+			9 a.
210 "										+		7 a.

**ANERGICOS**

Cinco	Mantoux al 1/10. Todas negativas	(1 año) *	13 a.
Dos	Mantoux al 1/10. Todas negativas	(5 ½ m.)	5 a. 4 m.
Cuatro	Mantoux al 1/10. Todas negativas	(4 m. 20 d.)	13 a.
Dos	Mantoux al 1/10. Todas negativas	(3 m. 3 d.)	5 a.
Tres	Mantoux al 1/10. Todas negativas	(2 meses)	5 a.
Seis	Mantoux al 1/10. Todas negativas	(57 días)	5 a.
Dos	Mantoux al 1/10. Todas negativas	(50 días)	8 m.
Dos	Mantoux al 1/10. Todas negativas	(45 días)	5 a.
Cuatro	Mantoux al 1/10. Todas negativas	(28 días)	10 a.
Una	Mantoux al 1 %. Negativa	(90 días)	8 a.

\* Tiempo durante el cual fué seguida la exploración alérgica con 10 mgr. de tuberculina.

## RESUMEN

Se relatan dos experiencias hechas, vacunando con dosis altas de B. C. G.

La primera es un estudio comparativo de la aparición de la alergia entre un grupo de 115 recién nacidos vacunados con 0,15 mgr. y uno de 102 recién nacidos, usando 0,30 mgr.

La segunda experiencia corresponde a niños mayores analérgicos en quienes se usó la vía bucal y una dosis de 0,20 gr.

Los resultados en ambas experiencias permiten establecer la inocuidad de tales dosis y que la aparición de la alergia es más precoz y con un porcentaje de respuestas mayor que las obtenidas con las dosis clásicas.

## BIBLIOGRAFIA

- Assis Arlindo de y Carvalho Alvimar de* "O Hospital", oct. 1940, pág. 543.—*Assis Arlindo de, Carvalho Alvimar de y Pereira Wiberto Guedes*. "O Hospital", Fev. Març. Abr. de 1942, pág. 1.—*Calmette Albert*. L'infection bacillaire et la Tuberculose. Masson et Cie., Paris, 1936, 1024 págs.—*Carvalho Alvimar de* "Archivos de Hygiene", Dezem 1935, anno V, n° II, págs. 5-26.—*Carvalho Alvimar de*. "O Hospital", nov. 1940, pág. 723.—*Carvalho Alvimar de*. "O Hospital", 1940, v. 17, pág. 29.—*Chattás Alberto*. La vacunación antituberculosa con el B. C. G. Tesis de doctorado, año 1942, 264 págs.—*Chattás Alberto*. "La Prensa Méd. Arg.", 1939, t. 26, pág. 28.—*Raimondi A.* "O Hospital", sept. 1939, vol. 16, N° 3, pág. 401.—*Rosenthal S. R.* The general and humoral response to an avirulent tubercle bacillus (1938), 182 págs. The Univ. of Illinois. Pres. Urbana III. U. S. A.—*Sayago G. y Chattás A.* Actas y Trab. VI Congreso Nac. Med. Córdoba, Rep. Arg., 1938, t. II, pág. 942.—*Sayago y Chattás*. "Arch. Arg. de Ped.", 1941, pág. 344.—*Sayago, Chattás, Naput y Degoy*. "Rev. Tbc. del Uruguay", 1938, V y VII, N° 6.—*Sayago G. y Degoy A.* Actas y Trab. del VI Cong. Nac. de Med. 1938, t. III, pág. 929.—*Sayago y Degoy* "Arch. Arg. de Ped.", 1941, pág. 210.—*Sayé L.* La tuberculose pulmonaire chez les sujets apparemment sains et la vaccination antituberculose. 1938, 254 págs. Paris, Masson et Cie. Edit.—*Sayé L.*—Doctrina y práctica de la profilaxis de la tuberculosis. Bs. As. 1940. Ed. Sud-América, 355 págs.

## ETAPAS EVOLUTIVAS DE LA ENFERMEDAD DE FRIEDREICH EN CUATRO HERMANOS

CONSIDERACIONES SOBRE SU ETIOLOGIA, SINTOMATOLOGIA,  
DIAGNOSTICO, PRONOSTICO, TRATAMIENTO Y EVOLUCION

POR LOS

DRES. AQUILES GAREISO y BERNARDO VIJNOVSKY

Hemos tenido ocasión de observar, en los cuatro hijos de una familia, hechos que conceptuamos de interés, considerados desde los dos puntos de vista que nos preocupan: el pediátrico y el neurológico.

Los cuatro niños, estudiados en nuestro servicio del Hospital de Niños, tienen los siguientes *antecedentes hereditarios*: Padre de 36 años, argentino, alcoholista, sin perturbaciones neurológicas. Madre de 35 años, argentina, *presenta arreflexia patelar izquierda y aquilea bilateral, esbozo de Babinski a la izquierda, arreflexia bilateral palmar, cubital y radial, escoliosis dorsal con suave concavidad izquierda, ligera cifosis, hombro izquierdo descendido*; no hay otros signos neurológicos. Sus embarazos fueron con gran hidramnios, y en cada uno tuvo una pleuresía.

En el *árbol genealógico* (datos aportados por la madre), sólo son de interés, aunque relativo por su imprecisión, (los referentes a deformaciones o modos de caminar), que el abuelo paterno caminaba mal y había inestabilidad en la estación de pie; el bisabuelo padre de la abuela paterna, murió a los 78 años por una cirrosis hepática; 19 tíos maternos, de los que 5 fallecieron al nacer; 10 tíos paternos, 1 murió de tuberculosis pulmonar; 2 de las tías paternas, una de 34 y otra de 21 años, tienen regular cifosis dorsocervical, y caminan bien, pero la de 21 años tiene el hombro derecho descendido.

*Pedro*, el mayor de los hermanos, de 12 años de edad, nació a término de un mal embarazo (pleuresía con fiebre alta, tendencia a abortar en varias oportunidades, haciéndose tratamiento específico); parto de *nalgas que dura cuatro días; asfixia azul que dura media hora*; pesaba 4.900 gr. Alimentación artificial; habla a los 7 meses, se para a los 9, pero mal, ya que sus miembros inferiores se ponían en abducción y rotación externa, impidiéndole caminar. Le inmovilizan en un yeso las caderas durante 15 meses, y a los 2 años camina, aunque siempre con el tronco por delante de los miembros inferiores. Recién a los 6 años camina bien, notándosele entonces desatento, desmemoriado, retraído. Desde los primeros meses hasta los 7 años, ha presentado accesos epilépticos (hasta 3 a 5 diarios), con intervalos de acalmia. Desafecto, violento, hurraño, fácilmente irritable, muy cariñoso con los animales; repitió primero y segundo grado. A los dos meses bronquitis,



a los 4 coqueluche y varicela; frecuentes resfríos, bronquitis y gastroenteritis; sarampión a los 6 años, seguida de otitis bilateral supurada crónica hasta los 9. Apetito irregular, diarrea y constipación alternadas (tuvo prolapso rectal varias veces, y hemorroides a los 2 y 4 años). Hasta los 6 años, episodios frecuentes de retención dolorosa de orina que duraban 24 ó más horas; enuresis hasta los 8 años. Transpira exageradamente en manos y pies, aun en invierno; piernas y pies fríos, aun en verano. Algo sordo. Tiene vértigos frecuentes. Intolerante a las grasas. Palpitaciones frecuentes.

*Enfermedad actual:* Comienza a los 4 años, con dolores fuertes en pies y piernas y simultáneamente, trastornos de la marcha, que se efectúa con cierto taloneo, sobre todo en el lado derecho, y ese pie se apoyaba en el suelo sobre el borde externo, debido a que el apoyo total del pie *originaba dolor cortante en el borde interno*. Siguen los dolores con intervalos de acalmia, y la madre observa que el pie derecho va exagerando paulatinamente su arco plantar, quedando fijada la actitud que el niño adopta al caminar. La misma deformación aparece en el pie izquierdo a los 9 años. Frecuentemente flojedad y falta de fuerzas en las piernas, y desde hace dos años, inhabilidad y falta de fuerzas en miembros superiores. Por su dificultad para caminar, *le hacen una incisión transversal en borde interno de pie derecho*, que mejora algo su marcha. Entonces comienza la deformación en el otro pie y en la columna.

*Estado actual:* Relativa delgadez de miembros inferiores, en contraste con la normalidad del tronco. En la estación de pie, inestabilidad acentuada, que aumenta al juntar los pies o al cerrar los ojos; no hay Romberg. Ligero aplanamiento de las eminencias tenares. Descenso del hombro izquierdo, escoliosis dorsal con concavidad izquierda. Leves movimientos coreoatéticos en ambas manos en la posición de juramento, observándose mano zamba de Costan y Sicard. Pie zambo bilateral, con los dedos gordos casi siempre en extensión. Hay inestabilidad coreiforme y a veces temblor intencional poco acentuado. Marcha taloneante, levanta bastante las piernas y las lanza hacia adelante con fuerza, golpeando el suelo bruscamente; incoordinación, aumentando la inestabilidad al dar media vuelta; gran limitación del movimiento asociado del brazo derecho. Hipotonía ligera generalizada.

Reflejos: abolidos los cutáneos abdominales medio e inferior del lado izquierdo; cremasterino dudoso; signo de Babinski en ambos pies, Oppenheim bilateral; abolidos los oleocraneos, radiales, cubitales, palmares, patelares y aquileos. De actitud: perturbados. De defensa: esbozados, con la maniobra de Marie-Foix. Sensibilidad: conservada. Pares craneanos: Anisocoria (más grande la pupila derecha), nistagmus sólo en las posiciones laterales.

Lenguaje: lentitud y "algodonamiento" en la omisión de las palabras. Función cerebelar normal.

De los análisis efectuados, sólo nos interesa el líquido céfalorraquídeo, con tensiones normales, Pandy y N. Appelt positivas, albúmina 0,20 gr., 1,16 linfocitos, curva de Lange de meningovascularitis luética.

El examen oftalmológico es normal, lo mismo que el vestibular. El pedigráfico revela un ensanchamiento del arco plantar en ambos pie, por hipotonía con extensión de algunos dedos.

El electrodiagnóstico revela en miembros superiores hipoeexcitabilidad farádica del flexor y extensor común. En miembros inferiores, inexcitabilidad farádica e hipoeexcitabilidad galvánica del tibial anterior, extensor común peroneos y gemelos; hipoeexcitabilidad a ambas corrientes en los rectos anteriores.

Cronaxidiagnóstico: neuritis motora más acentuada del lado derecho; los valores son apenas elevados. Electrocardiograma: modificaciones de escasa importancia.

*Evolución:* Siguen presentándose los dolores con intervalos variables. Efectuamos el 11-I-1944 un segundo examen: hay Romberg; se cae si se para sobre el pie derecho; ataxia estática en pierna derecha. Paresia de flexores en miembros inferiores, y en superior derecho. Casi no puede correr. A la maniobra de Marie-Foix se obtiene un reflejo neto en miembro inferior derecho; en el izquierdo, esbozado (contracción del tensor de la fascia lata). Ligera hiposensibilidad ponderal y testicular. Ligeros signos de alteración cerebelosa.

*Francisco*, de 10 años, nació de un mal embarazo (febril, con pérdida), parto normal, pesaba 5 kg. Fué normal en todo sentido hasta su afección actual, salvo enuresis y retenciones dolorosas de orina; coqueluche, sarampión. Desde los 7 años, intolerante a grasas y huevos, episodios de fiebre y vómitos biliosos; frecuentes congestiones pulmonares.

Su *enfermedad actual* se inicia a los 4 años con dolores en miembros, notándose tendencia al mayor desgaste del borde externo y talón del zapato derecho, como en sus hermanos. Los dolores se intensifican al correr y de noche. Flojedad de las piernas cada vez más notable.

*Estado actual:* Inestabilidad coreiforme en la estación de pie, sobre todo al cerrar los ojos; no hay Romberg; descenso marcado del hombro izquierdo, omoplato izquierdo más saliente. Suave cifosis cervicodorsal y escoliosis marcada de columna dorsal, a concavidad izquierda; pie bot bilateral. Leves movimientos coreoatetósicos en las manos en la posición de juramento. Muy disminuído el movimiento asociado de balanceo del brazo derecho en la marcha. Hipotonía acentuada generalizada. Fuerza muscular algo disminuída en miembros superiores. Marcha taloneante.

*Reflejos:* Babinski bilateral; hiporreflexia de los radiales, cubitales y palmares; arreflexia bilateral patelar y aquílea. De actitud: perturbados. Sensibilidad conservada. Nistagmus en las posiciones laterales y arriba. Palabra lenta; algo arrastrada, dificultad en la articulación. Ligeros trastornos cerebelosos. Es algo retraído y triste.

Los *análisis* son normales, excepto el líquido céfalorraquídeo, con tensiones normales, Pandy y N. Appelt positivas, 0,15 de albúmina, *curva de Lange de meningovascularitis luética*.

Los exámenes oftalmológico y vestibular son normales. El pedigráfico revela extensión de varios dedos a la izquierda, con exageración del arco plantar (falta el puente de unión de la impresión del metatarso con la del talón). El electrodiagnóstico revela en miembros superiores una hipoeccitabilidad farádica del flexor y extensor común; y en los inferiores, inexcitabilidad farádica e hipoeccitabilidad galvánica del tibial anterior, extensor común y peroneos; hipoeccitabilidad a ambas corrientes del resto anterior y gemelos. El cronaxidiagnóstico da neuritis motora, en especial en miembros inferiores, y ligero aumento de la cronaxia en algunos músculos. El electrocardiograma es normal.

*Evolución:* En octubre, enferma de escarlatina. El 12 de enero de 1944 efectuamos un nuevo examen: la inestabilidad aumenta, y llega a perder el equilibrio al pararse sobre un solo pie. Marcha lenta, a pasos cortos, pesada, arrastrada, taloneante, no puede correr, al intentarlo se cae. Arreflexia cubital, radial y palmar. Se han acentuado los reflejos de defensa. Hay acentuación general de los síntomas desde el primer examen.



*Bernardino*, de 8 años, nació bien, de embarazo anormal (como los otros hermanos). Tuvo coqueluche, varicela, bronconeumonías a los 4, 7 y 8 años. Enuresis hasta los 7 años, episodios de retención dolorosa de orina. Intolerancia a grasas y huevos. No crece.

Comienza su enfermedad a los 4 años con dificultad para caminar y correr, cruzándosele las piernas, cansancio fácil, dolores en las rodillas, descenso del hombro derecho, mayor desgaste del taco; *calambres frecuentes en piernas y espalda*, que se van intensificando, así como el cansancio.

*Estado actual*: De pie, suave escoliosis dorsolumbar, hombro derecho más bajo. Inestabilidad coreiforme, sobre todo al cerrar los ojos y menos al abrir las piernas; no hay Romberg; pies no deformados a la inspección. Muy leves movimientos coreoatetósicos en ambas manos; hipotonía generalizada; fuerza muscular algo disminuída; camina bien, estando limitado el movimiento asociado del brazo izquierdo. Reflejos, sensibilidad, pares craneanos, lenguaje: normales. Ligera disimetría y titubeación en miembro superior izquierdo.

*Análisis*: Normales, salvo el del líquido céfallo-raquídeo con tensiones y maniobras normales, Pandy positiva débil, 0,08 de albúmina, 1,6 linfocitos, *curva de Lange de meningovascularitis luética*.

Hiperhemia papilar en ambos ojos. El examen pedigráfico revela que el pie derecho es de 1 1/4 cm. más corto que el izquierdo, con extensión de todos sus dedos, y exagerado abovedamiento del arco plantar.

Electrodiagnóstico: Hipoexcitabilidad a ambas corrientes, en miembros inferiores. Cronaxidiagnóstico: neuritis motora, y aumento pequeño de la cronaxia en forma salpicada. Electrocardiograma, normal.

*Evolución*: Sigue con sus dolores en miembros inferiores. El 14 de enero de 1944 efectuamos un nuevo examen: hallamos hiporreflexia radial, cubital y palmar, a veces hay Babinski a la izquierda; ligeros trastornos cerebelosos. Inestabilidad visible al cerrar los ojos, o pararse sobre un solo pie.

*Ada*, de 5 años, nació bien, con 5 kg., de embarazo anormal (igual que los otros). Caminó y habló en épocas normales. Igual que sus hermanos, enuresis y episodios de retención de orina. Otitis, a los 3 meses, piodermatitis a los 3 años, bronconeumonía a los 4. Cianosis y enfriamiento de pies, aún en verano; hiperhidrosis, sabañones todos los años. Onicofagia.

Comienza su enfermedad a los 4 años, *con dolores en rodillas y plantas de pies*, más intensos de noche; gasta más los tacos de los zapatos, sobre todo en el lado derecho. Ultimamente, cansancio fácil al caminar.

*Estado actual*: Escoliosis apenas esbozada de columna dorsal, a concavidad izquierda; incurvación a concavidad externa de los muñiques. Saliencia en el dorso del pie derecho, a la altura de la cabeza del astrágalo. Balanceo evidente en la estación de pie; no hay Romberg. Gran limitación de los movimientos asociados durante la marcha. Hipotonía ligera generalizada; fuerza algo disminuída. Marcha ligeramente vacilante, taloneante; tendencia a desviarse a la derecha; apoya sus pies sobre el borde externo, sobre todo el derecho. Reflejos: plantares indiferentes; hiporreflexia bilateral del tríceps, y bíceps izquierdo; arreflexia radial, cubital y palmar; de actitud, perturbados. Por momentos, nistagmus lateral. Lo demás, normal.

*Análisis*: Lo que nos interesa por sobre todo, el líquido céfallo-raquídeo, revela Pandy positiva débil, 0,10 de albúmina, 5,6 elementos.

El examen oftalmológico muestra papilas nítidas, con segmento isquémico blanquecino, y *signos retinianos ligeros de heredolúes*. El examen pedi-



gráfica es normal. El electrodiagnóstico es normal. El cronaxidiagnóstico da discreta neuritis motora. El electrocardiograma es normal.

*Evolución:* Sigue con sus dolores, al caminar o estar parada mucho tiempo, en plantas de pie y talones. En un nuevo examen realizado el 14 de enero de 1944, hallamos: de pie, oscilaciones del cuerpo, más acentuadas al cerrar los ojos, aunque no llega a caer; hiporreflexia radial, cubital, palmar y aquilea; inexcitabilidad plantar, a veces Babinski; nistagmus ligero, lateral y vertical. Bradicardia: ligeros signos cerebelosos.

#### CONSIDERACIONES SOBRE LA ETIOLOGIA

En nuestro caso que, como veremos luego, hemos diagnosticado, en los cuatro niños, como enfermedad de Friedreich, se cumple el aserto de que es hereditaria y familiar. Es *hereditaria* porque está presente en la madre con toda evidencia, aunque adoptando la forma abortiva. Los datos sobre posibles anormalidades en el abuelo paterno y dos tías paternas, no nos parecen bien caracterizados ni comprobados como para concederles mucho valor en la interpretación de la herencia en nuestro caso, si bien, según las leyes de Mendel (prácticamente de imposible aplicación a la especie humana), podríamos pensar que en la rama paterna adoptase la enfermedad de Friedreich el tipo de carácter recesivo u oculto, mediante el cual se acepta que se transmite, y unida a la enfermedad de Friedreich semioculta en la madre (cumpliendo casi experimentalmente la segunda parte de la primer ley de Mendel), haya originado la enfermedad en los cuatro hermanos, lo que le asigna su segundo carácter típico: la *familiaridad*.

Se ha asignado en ocasiones importancia a la sífilis como factor etiológico en el cuadro de la enfermedad que nos ocupa, así como al alcoholismo de los padres. En realidad, se trata más bien de factores que ayudan eficazmente al proceso degenerativo que constituye la base anatómopatológica, pero si pensamos que pueden ser influenciados favorablemente por el tratamiento específico, sufriremos, desgraciadamente, un desengaño. Pueden también actuar originando alteraciones blastofóricas al atacar directamente al germen, o bien, lesionando la barrera meningoencefálica, permitir un más fácil ataque del neuroeje por noxas tóxicas o infecciosas. Desempeñando cualquiera de esos papeles, es indudable que debe asignárseles importancia como factores de minoración general, pero nada más. La enfermedad de Friedreich sigue siendo hereditaria. Pueden, a veces, verse casos de síndrome de Friedreich sifilíticos, pero son rarísimos e incompletos, y obedecen en general al tratamiento. Para Marinesco y Tretiakoff, la sífilis en el Friedreich no es más que una coincidencia. Sin embargo, forzoso es admitir que en nuestros casos es una coincidencia muy llamativa, ya que es una sífilis nerviosa, por las curvas coloidales, hiperalbuminosis, Pandy y Nonne-Appelt positivas, fondo de ojos con signos de heredolúes en la menor. Eso justificó que hiciéramos el tratamiento adecuado, recomendado por Escardó y Sagreras en una comuni-

cación presentada el año pasado en esta Sociedad. También existe en nuestra observación alcoholismo crónico paterno, sobre cuyo papel ya hemos hablado.

#### CONSIDERACIONES SOBRE LA SINTOMATOLOGIA

El primer síntoma (dolores en miembros), en los cuatro hermanos, no es frecuente en esta enfermedad, no así los otros dos que lo acompañaban, y que son los que generalmente dan comienzo a la enfermedad: trastornos de la marcha y disminución de fuerzas en miembros inferiores. Se cumple la ley de Soca en nuestra observación: en los cuatro hermanos comienza la afección a la misma edad: 4 años.

La marcha está más afectada en los dos mayores, poco en el tercero y casi nada en la menor. Esta escala de intensidad de los síntomas según el tiempo de evolución de la enfermedad, se repite para casi todos los demás, y aun en algunos exámenes eléctricos y de laboratorio, permitiéndonos apreciar así la enfermedad, en una observación poco común, en sus distintas etapas evolutivas.

#### CONSIDERACIONES SOBRE EL DIAGNOSTICO

Hablaremos primeramente del diagnóstico de la enfermedad en los cuatro hermanos y luego del diagnóstico diferencial.

¿Podemos diagnosticar enfermedad de Friedreich en los cuatro hermanos de nuestra observación?

Los dos mayores presentan todos los signos de esa afección, pudiendo asegurarse en ellos el diagnóstico. En Bernardino, la marcha del Friedreich está esbozada, la arreflexia tendinosa poco extendida, el Babinski (signo tardío), presente a veces, no hay reflejos de defensa (signo tardío), los de actitud están intactos, no hay nistagmus ni perturbación del lenguaje, *pero* hay inestabilidad coreiforme, paresia de los flexores, perturbación de la función cerebelar con hipotonía generalizada, pie "bot" unilateral y ligera escoliosis, todo lo cual nos permite, unido a la semejanza e igual edad de iniciación de la afección con la de sus hermanos mayores, así como sus alteraciones cronácicas y del electrodiagnóstico, afirmarnos en el diagnóstico de "enfermedad de Friedreich en sus fases iniciales". Ada tiene menos síntomas aún que Bernardino: sólo esbozo de pie "bot", de escoliosis y de perturbación cerebelosa, pero tiene inestabilidad coreiforme, disminución de fuerzas y paresia de los flexores, arreflexia tendinosa aún no generalizada (pero en comienzo), Babinski a veces, nistagmus a veces. Agregando a este esbozo la iniciación igual y a la misma edad que en sus hermanos, y las modificaciones cronácicas, creemos posible diagnosticar "enfermedad de Friedreich en sus fases iniciales".

El diagnóstico diferencial debe efectuarse con la *distasia arrefléxica*



*hereditaria de Roussy y Lévy*. Pero creemos que, por su sintomatología, esta afección, sostenida como entidad con individualidad clínica por sus autores y por Van Bogaert, Borremans y Popow, no es más que una forma abortiva de la enfermedad de Friedreich, ya que sus signos positivos (trastornos de la marcha, pie bot, arreflexia tendinosa generalizada como esenciales; ligera inhabilidad manual, a veces arreflexia abdominal, Babinski y cifoesciosis, aún nistagmus, tendencia a la atrofia palmar, cierta debilidad esfinteriana como secundarios), pueden encontrarse todos, sobre todo los tres primeros, en el Friedreich; sus signos negativos, que debían servir para el diagnóstico diferencial con el Friedreich (ausencia de trastornos cerebelosos, de la sensibilidad, de escoliosis, de alteraciones de pares craneanos, de nistagmus, de trastornos de la palabra y de la inteligencia), pueden también estar ausentes en el Friedreich sin invalidar el diagnóstico, y, además, trastornos cerebelosos fueron hallados en un Roussy-Lévy por Mollaret. Queda como única posibilidad de independencia clínica al Roussy-Lévy, la evolución, estacionaria o algo regresiva; pero eso puede observarse también en el Friedreich, constituyendo su forma abortiva, como lo es la de la madre de los niños. Es por ese motivo que, siendo la enfermedad de Roussy-Lévy una forma clínica de enfermedad de Friedreich, no es necesario efectuar el diagnóstico diferencial.

#### CONSIDERACIONES SOBRE PRONOSTICO, EVOLUCION Y TRATAMIENTO

Sabemos cual es el pronóstico de la enfermedad de Friedreich, aunque Castex, en un trabajo, parece ser optimista utilizando la hepatoterapia, al haber observado la evolución favorable de algunos síntomas en un caso, pero debemos recordar la existencia de remisiones que a veces se prolongan varios años, pero que casi nunca son definitivas. Tal vez en los dos niños menores de nuestra observación, pudiera obtenerse una detención de su evolución, una forma abortiva como en la madre, por tratamiento o espontáneamente.

La evolución en nuestros casos parece hacerse más lentamente que lo habitual, y si así fuera, ello permitiría tal vez abrigar la esperanza de la posibilidad de un relativo desempeño social, pareciendo, en ese sentido, el más favorecido, el tercero de los niños. Debemos recalcar la influencia agravante que, sobre su afección, ha tenido en el segundo de los niños, una escarlatina intercurrente.

El tratamiento que hemos efectuado ha sido el específico, buscando alguna posible modificación de la sintomatología; insistiremos. Hicimos, además, hepatoterapia y vitamina B<sup>1</sup>, como alimento del tejido nervioso en vías de degeneración.



## MENINGITIS ASOCIADAS EN EL LACTANTE \*

POR LOS

DRES. FELIPE DE ELIZALDE, OSCAR R. TURRÓ, EDUARDO A. PEDACE  
y OSCAR IACCARINO

Motiva esta comunicación el relato y comentario que sugieren dos niños internados en la Sala San Camilo de este Hospital y en los que observamos la poco frecuente asociación de meningitis bacilosa con meningitis a gérmenes piógenos.

En la primera de nuestras observaciones encontramos asociación de bacilo de Koch y meningococo desde el principio de la enfermedad. En el segundo caso observado, la enfermedad inicial fué una meningitis meningocócica que curó; a continuación su meninge se inflamó nuevamente pero esta vez por neumococos. Falleció con éste diagnóstico clínico, pero su autopsia se encargó de mostrar en sus meninges lesiones que pese a no ser bacilíferas ni foliculares son con gran probabilidad, de naturaleza tuberculosa. Desgraciadamente, no se agotó en él la pesquisa clínica de tuberculosis, lo que unido a que su autopsia fué posible solamente hacerla en forma parcial, nos colocan en la situación de que pueda discutirse nuestra interpretación del cuadro histopatológico de inflamación meníngea encontrado en el mismo.

CASO 1.—Víctor, 136/44. Lactante de diez y ocho meses de edad, con 9300 gr. de peso, sano hasta la enfermedad meníngea que inicia siete días antes de su ingreso a la sala, con fiebre, vómitos, constipación, anorexia y tos. Su cuadro sigue sin oscilaciones hasta que la aparición de convulsiones orienta a sus padres a consultar médico trayéndolo con ese fin al Hospital.

Internado en la Sala puntualizamos: estado febril con 38°, axilar, franco síndrome meníngeo al que se agregaba nistagmus y trismus. La auscultación pulmonar mostraba en ambas vértices respiración brónquica; en el resto de ambos campos pulmonares había roncus difusos. La punción lumbar dió salida a líquido a hipertensión, incoloro, claro y cuyo examen bacteriológico y químico mostró 240 elementos celulares por milímetro cúbico. Albúmina 1.10 gr. %. Cloruros 7 gr. %. Reacción de Pandy positiva cuatro cruces. Aglucorragia. Fórmula citológica con 70 % de polinucleares y 30 % de linfocitos. El examen bacterioscópico mostró escasos bacilos de Koch y meningococos.

Su evolución en la Sala mostró agravación del síndrome meníngeo. La reacción de Mantoux al 1 %, fué francamente positiva y la radiografía de

\* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 10 de octubre de 1944.

tórax mostró una alteración hilear bilateral e imágenes nodulares en las cercanías de los hilios. Dado su grave estado fué retirado por la familia al sexto día de internado teniendo noticias de que falleció días después.

CASO 2.—Oscar, 105/44. Es un niño de un año de edad, entre cuyos antecedentes personales se encuentra un hermanito fallecido asimismo por meningitis en los primeros meses de vida. Su padre es un tosedor crónico. Niño aparentemente sano hasta su ingreso a la Sala al quinto día de su evolución de un cuadro que se inició con astenia y fiebre y al que se agregó posteriormente vómitos y diarrea. Tratado con sulfatiazol en dosis de 0.25 gr. por kilo, su sintomatología digestiva cedió, pero al quinto día de enfermedad aparecen convulsiones, por lo que se lo internó ese día.

A su ingreso a la Sala nos encontramos con un franco síndrome meníngeo, febril. Lo acompañaba un cuadro gripal faringotráqueobronquial. Raquitismo leve.

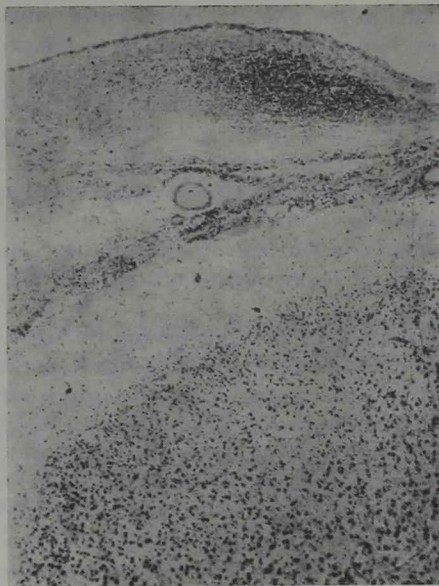
La punción lumbar dió salida a líquido opalescente en el que no se encontraron gérmenes. Al décimo día de enfermedad lo punzamos nuevamente extrayendo líquido turbio, el que analizado nos mostró; aspecto turbio con red de fibrina, reacción de Pandy positiva, cuatro cruces, albúmina 1.05 gr. %; cloruros 6.5 gr. %; glucosa, reducción normal. Citología, mostrando numerosos glóbulos de pus a predominio de polinucleares y al examen bacterioscópico escasos meningococos. Sometido el niño a una medicación sulfamídica intensa con sulfadiazina en dosis de 0.45 gr. por kilo de peso desde el 6º al 9º día, y en dosis de 0,25 gr. por kilo, desde el 10 al 18 día de enfermedad, a la que se agregó suero antimeningocócico 10.000 unidades al comienzo y soluseptazine intrarraquídeo en cinco oportunidades, el niño mejoró ampliamente tolerando perfectamente la droga. Recobró su lucidez de sensorio y desapareció todo signo meníngeo. En este intervalo su proceso bronquial un tanto persistente mejoró, le practicamos reacciones de Mantoux al 1 ‰, con resultado negativo no haciendo empero radiografías de tórax.

Los reiterados exámenes de líquido céfalorraquídeo, hechos hasta el vigésimo cuarto día de enfermedad inclusive, mostraron esta mejoría, ya que los mismos establecieron permanente ausencia de gérmenes, disminución progresiva de la intensidad de la reacción de Pandy así como de la albuminorraquia, fórmula leucocitaria con paulatino descenso de los leucocitos aunque en la misma siempre predominaron los polinucleares. Así el último examen que le hiciéramos en plena mejoría del proceso y al vigésimo cuarto día de iniciada la enfermedad mostró aún ligera turbidez con reacción de Pandy positiva dos cruces, albúmina 0.45 gr %; cloruros 7.4 gr. %; glucosa, reducción normal. Leucocitosis intensa con 35 % de linfocitos y 65 % de polinucleares. El examen bacterioscópico no mostraba gérmenes.

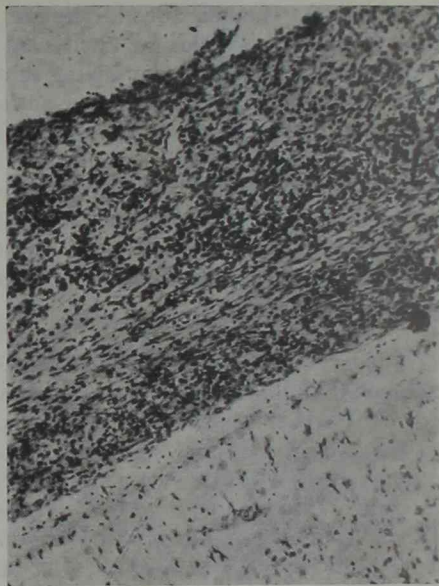
Al vigésimo sexto día de la iniciación de su enfermedad, y estando el niño desde hacía siete días sin síntoma clínico alguno de meningitis y con un perfecto estado general, nos sorprendió la aparición de vómitos. No había cometido transgresión alimenticia alguna y hacía siete días que no se le prescribía medicación. Como esta sintomatología persistiera y no encontrándole explicación hicimos nueva punción lumbar. La punción dió salida a líquido opalescente y en él se encontraron numerosos neumococos. Reiniciamos entonces el tratamiento sulfamídico con sulfadiazina en dosis de 0.45 gr. por kilo, de la que tomó durante tres días cambiándole posteriormente esta droga por sulfapiridina intramuscular en dosis similar. De esta droga se le hizo desde el vigésimo octavo día de enfermedad hasta el trigésimo cuarto de iniciada su primera meningitis, día en que falleció. Con esta medicación el líquido espinal se fué aclarando, disminuyendo los neutro-



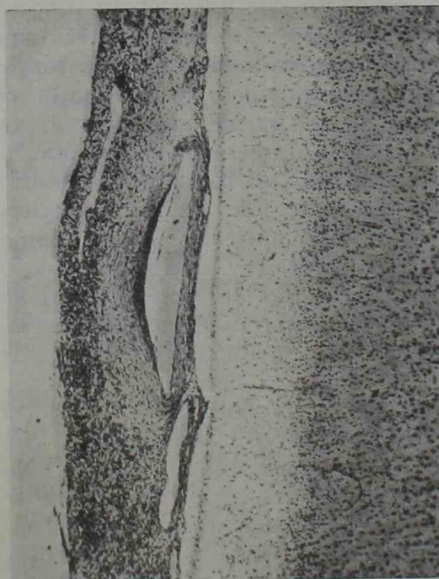
cocos hasta contener en el último examen que le hiciéramos muy escasa cantidad. Empero, ello no se acompañó de mejoría clínica, ya que el niño entró en un franco descenso de peso y en los últimos días de vida apareció



*Microfotografía 1*



*Microfotografía 2*



*Microfotografía 3*



*Microfotografía 4*

fiebre alta que antes nunca había tenido. El último examen de líquido espinal, extraído el día antes de fallecer, mostró muy escasos neumococos, aspecto turbio con formación de red de fibrina, reacción de Pandy positiva tres



cruces, albúmina 0.80 gr. %; cloruros 6.7 gr. % y citología con abundantes glóbulos de pus. Glucosa con reducción normal al Fehling.

No obstante las discretamente altas dosis de sulfamidados que le prescribimos (en 22 días tomó 71 gr. de droga), no tuvo signo alguno de intolerancia; por otra parte obtuvimos excelentes concentraciones de droga en el líquido espinal, tanto con la asociación sulfadiazina oral soluseptazine intrarraquídeo como con la sulfapiridina inyectable conjuntamente con soluseptazine intrarraquídeo, ya que con las primeras drogas asociadas la sulfamidorraquia fué a las 48 horas de 19 mgr. % y con la segunda a las 72 horas de iniciado el tratamiento conseguimos una dosificación de 11 mgr. %.

Fallecido el niño, se le hizo autopsia de sistema nervioso solamente y el estudio del mismo, hecho por el Dr. Pedace, mostró: Cerebro de 970 gr. de peso. Gran dilatación venosa meníngea. Infiltración gelatinosa blanquecina a lo largo del seno longitudinal, algo más a la derecha que a la izquierda; la misma se observa también en base cerebral. El resto del cerebro congestionado. La configuración exterior e interior del cerebro así como vasos y ventrículos normales al corte.

El examen microscópico de los diferentes trozos extraídos de la corteza cerebral en su región convexa y en su base muestra imágenes idénticas en los mismos, estando formada la misma por un extenso infiltrado que ocupa la leptomeninge, tanto en la parte que cubre la superficie de las cúpulas de las circunvoluciones como el que cubre el fondo de los surcos. Este infiltrado está formado en su casi totalidad por elementos linfocitarios que adquieren poco a poco una característica disposición perivascular, produciendo en algunos de los capilares de la leptomeninge una endarteritis inicial proliferativa. Acompañan también células plasmáticas y escasos polinucleares. Junto a estos típicos elementos inflamatorios crónicos se observan células macrofágicas grandes y globulosas, descritas



Microfotografía 5

por primera vez entre nosotros por el Dr. C. Jakob (La leptomeninge en las enfermedades mentales. "Argentina Médica", 1908). En cuanto al estudio del sistema nervioso en sí sólo ofrece un pequeño velo micróglico reactivo en el sitio de contacto de la leptomeninge de la corteza. Sus capas celulares y demás elementos normales.

A pesar de ser negativa la tinción del bacilo de Koch por los detalles histológicos antes mencionados se diagnostica *leptomeningitis tuberculosa*.

La descripción de las microfotografías que puntualizan esto es la siguiente:

*Microfotografía 1:* Corteza cerebral de convexidad, mostrando el engrosamiento leptomeníngeo por un extenso infiltrado linfocitario, en parte bien acumulado.

*Microfotografía 2:* A mayor aumento se observa mejor el engrosamiento leptomeníngeo, con su intensa infiltración linfocitaria y plasmática.

*Microfotografía 3:* Imagen idéntica a las anteriores, la pericapilaritis es más evidente. Se observa proceso proliferativo endoarterial.

*Microfotografía 4:* Mayor aumento de una zona infiltrada. Células macrofágicas.

*Microfotografía 5:* Nódulo tuberculoso en formación con células epiteloides y manguito linfocitario.

El proceso histopatológico se caracteriza por una lesión leptomeníngea de convexidad y base cerebral con un ligero predominio en ésta y que por el tipo de elementos inflamatorios que presentan denota un proceso inflamatorio crónico, además, su predominio linfocitario, su predilección por las adventicias vasculares y la reacción macrofágica nos orientan hacia una tuberculosis leptomeníngea.

El diagnóstico diferencial anatómopatológico nos indica que este proceso se diferencia fácilmente de las *meningitis purulentas agudas* dado que en éstas la localización es predominante en la convexidad cerebral y en seno longitudinal superior. El tipo de infiltrado de las meningitis agudas es de absoluto predominio polinuclear. De las *meningitis subagudas* provocadas por meninge, estrepto, estafilo y neumococos, o sea de las meningitis purulentas prolongadas, se diferencia porque en éstas, si bien el infiltrado adquiere una mayor cantidad de elementos linfocitarios, estos nunca llegan a igualar al proceso leucocitario neutrófilo; el porcentaje sería de 60 % de neutrófilos y de un 40 % como máximo de linfocitos. Además hay siempre una reacción fibroblástica leptomeníngea. De las meningitis crónicas se debe diferenciar de las *tuberculosis meníngeas crónicas* y de las *meningitis luéticas*. Con esta última afección el diagnóstico no puede ni confrontarse, primero por su rareza, y más en la infancia, y luego porque el exudado sería 100 % linfocítico y perivascular, acompañándose además de afecciones de la corteza cerebral que rápidamente se producen. En cuanto a las formas tuberculosas crónicas se descartan porque se acompañan de tuberculomas en otras partes del cerebro muy a menudo, pero la riqueza de nódulos tuberculosos satélites es acompañante obligado de éstos procesos. Nuestro caso, al que rotulamos dentro de la etiología tuberculosa, pertenece a la forma *aguda difusa no focalizada*; es una forma en las que no hay lesiones foliculares, pero en la que el exudado meningítico es similar a ellas, agregándose las lesiones de encefalitis propias tan sólo de las formas agudas. Es una forma generalizada a todo el cerebro, pero con más frecuencia lo hace en la convexidad y base cerebral. El exudado predominante es linfocitario 80 %, acompañado de células plasmáticas y de muy escasos neutrófilos. Sirve asimismo para rotularla el exudado macrofágico descrito por el Dr. Jakob. La tendencia a la focalización linfocitaria, la predilección pericapilar del exudado; las lesiones endoarteriales y la tendencia a la formación de micronódulos tuberculosos. Tales son los caracteres más relevantes.

Creemos que esta forma corresponde a una diseminación aguda sin



focalización, no dando por tanto, tiempo a la formación de nódulos característicos.

La anatomía patológica mostró en este caso la ausencia de una manifiesta meningitis purulenta anterior, pero con seguridad la labilidad meníngea que provocaron esas infecciones favoreció la diseminación tuberculosa. La agudeza de la invasión microbiana y la situación de menor resistencia del organismo al cabo de dos infecciones sucesivas, condicionaron esta exudación difusa sin focalización alguna.

En resumen, nuestra casuística comprende dos casos de meningitis asociadas. De ellos, el caso 1 muestra la asociación. El caso 2, sin ningún elemento en su evolución que clínicamente nos hiciera pensar que enfrentábamos un baciloso, hace suponer esa asociación del punto de vista histopatológico. Puntualizamos en él la sucesión de una meningitis a meningococo y posteriormente a neumococo y anatómopatológicamente que la inflamación meníngea terminal era una meningoencefalitis bacilosa y que de las meningitis piógenas quedaban sólo escasas secuelas.

La asociación de meningitis bacilosa y meningitis por gérmenes piógenos a menos que se presente categóricamente como en nuestro primer caso, es a menudo una sorpresa anatómica y por ello algunos de los escasos casos publicados adolecen de alguna laguna, ya sea porque no se pensó en ella o porque a la clínica no se acompañó la observación anatómopatológica.

De entre los escasos autores que se ocuparon del tema Cibils Aguirre y Bettinotti describieron en el año 1930 un lactante con una meningitis meningocócica en el que la autopsia mostró tuberculosis pulmonar y meníngea ("Arch. Arg. de Pediatría", 1930, 611).

Zucal, en 1936, describió otro caso de meningitis meningocócica, en el que había radiología pulmonar sospechosa de bacilosis, con alergia negativa, y con la característica que los líquidos espinales mostraron linfocitosis y el último red de fibrina y aglucorraquia, lo que le permite asegurar que se trataba de una meningitis bacilosa que se injertó en una meningocócica. No hizo autopsia. Era también un lactante.

Sugiere en su trabajo la necesidad de agotar siempre en todos los casos de meningitis la búsqueda de tuberculosis previas. Dice también que esta asociación puede presentar formas diferentes de evolución, ya sea que en una meningitis bacilosa se injerte el meningococo o que ambos gérmenes se asocien de entrada, que el cuadro evolucione como una meningitis meningocócica o que la autopsia revele lesiones tuberculosas. Concede importancia a la linfocitosis en líquido espinal como orientadora hacia tuberculosis meníngea ("Arch. Arg. de Pediatría, mayo de 1936).

Entre los autores extranjeros, Bauzá, describe en un niño de cuatro años con alergia positiva y fenómenos bronquiales difusos que hace una meningitis cuyo líquido presentó síndrome de Froin y meningococos. Por esas circunstancias piensa que el germen determinante fué el bacilo de



Koch asociado al meningococo. No tiene autopsia. Al referir ideas de Lutaud sobre el tema dice que el bacilo de Koch es atraído por el meningococo primeramente instalado, lo que corrobora el hecho de ser esta asociación dentro de su rareza más común en las epidemias de meningitis cerebrospinal. ("Arch. Latino Americanos de Pediatría", XIII, 44, 1919).

Ponce de León, ("Rev. Méd. del Uruguay", 1922, XXV, 749), Morquiuo (Id., 1919, XXII, 847) y Valledor (Tuberculosis del lactante. La Habana, 1939), se han ocupado del tema en adultos y con generalidades sobre el mismo.

Exceptuados estos autores no conocemos nadie más que se haya ocupado del tema. El Dr. White, Jefe del Pabellón Atucha de la Casa, nos proporcionó todas las historias de niños que padecieron meningitis bacilosa en esa Sala y en su numerosa casuística tampoco hay caso alguno.

Surge entonces de todos estos antecedentes la rareza de estas observaciones, de ahí el interés de nuestros casos que presentan algunas características dignas de ponerse de relieve. Así por ejemplo, el hallazgo simultáneo de bacilos de Koch y meningococos en el líquido espinal, lo que de presentarse, como en nuestro caso 1, permite asegurar categóricamente la asociación, casi siempre sorpresiva.

En contra de lo que se ha sostenido, vale decir, de que la fórmula leucocitaria de los líquidos céfalorraquídeos en estas asociaciones era a predominio linfocitario, nuestros niños presentaron predominio polinuclear.

Se ha dicho que el neumococo se asocia fácilmente al meningococo; por la labilidad creada en las meninges, por la presencia de neumococos saprófitos en las cavidades respiratorias y por la acción favorecedora de fijación de gérmenes que tiene el suero antimeningocócico al actuar como medio de cultivo para cocos. Tuvimos oportunidad de que en nuestro caso 2 se reunieran estas condiciones y en él se hizo una triple infección.

También pudimos puntualizar la acción de las sulfanilamidas en las meningitis que son accesibles a su acción. En el caso 2 la autopsia demostró que las meningitis piógenas habían dejado escasísima lesión concretada en los escasos polinucleares degenerados observados dispersamente.

Del punto de vista anatómopatológico, presentamos una forma de leptomeningitis aguda difusa no focalizada, que creemos resultante de una invasión bacilosa masiva en meninges, ya con defensas muy disminuidas por las afecciones anteriores.

Deseamos finalmente expresar nuestra decidida adhesión al prudente consejo del Dr. Zucal, de investigar sistemáticamente en todo niño afecto de meningitis, la inflamación tuberculosa preexistente, agotando todos los medios clínicos encaminados a ese fin.

Y sugerimos por nuestra parte que en caso de no poderse demostrar la contaminación, se extremen las medidas de prevención en la convalescencia de las meningitis purulentas agudas. Los adelantos de la quimio-

terapia, jalonados con la aplicación de las sulfamidas, penicilina y otros productos al tratamiento de las meningitis, habrán de permitir con seguridad un número creciente de curaciones. Y, siendo aceptado unánimemente que la alteración meníngea inflamatoria predispone a la localización secundaria de la infección tuberculosa, es conveniente dejar perfectamente establecido el terreno en que se actúa para poder dar a cada método terapéutico el valor que él merezca, ya que sabemos que hablar de meningitis bacilosa sola o asociada es hablar de una afección mortal. De allí la imperiosa necesidad de agotar su pesquisa y prevención.

#### RESUMEN

Se presentan dos observaciones de meningitis asociadas en lactantes. La primera muestra la presencia simultánea de meningococos y bacilos de Koch en el líquido céfallo-raquídeo extraído de un niño de diez y ocho meses con un síndrome meníngeo grave. Aglucorraquia. Albúmina 1.10 gr. Cloruros 7 gr.; 240 elementos con 70 % de polinucleares. Evolución fatal. Tuberculina y radiología positivas. No hay autopsia.

El segundo caso presenta sucesivamente meningitis purulenta meningocócica que cura. A los 24 días reaparición del síndrome meníngeo con neumococos en el líquido céfallo-raquídeo. Fallece 10 días más tarde. El estudio histopatológico del sistema nervioso revela la desaparición casi completa de las lesiones piógenas, encontrándose en cambio, lesiones meningo-encefálicas que se catalogan como leptomeningitis bacilosa difusa, diagnóstico que se basa en el tipo de lesiones macro y microscópicas solamente ya que no se pudo visualizar bacilo de Koch.

### LA TESIS DE TRONGÉ

De las tesis del pasado la de Faustino Trongé —que fué luego profesor extraordinario de Obstetricia y autor de un diccionario de la materia muy difundido— está llena de datos y referencias que permiten asomarse al ambiente pediátrico de la época que, relativamente próxima en el tiempo, parece lejanísima por el camino avanzado en la faz técnica de nuestra especialidad. Se titula “Higiene de la primera infancia” y consta de un folleto de 70 páginas, con un grabado que representa los tubos laríngeos de Chaussier y de Ribemont y una pezonera transparente, todo lo cual significaba una última novedad. Está mediocrementemente impreso en la imprenta y litografía a vapor de Luis Maunier, calle Moreno 240 y fechada en 1878. La apadrina Cleto Aguirre, profesor de Oftalmología. En aquel entonces la enseñanza pediátrica se impartía en una extraña materia denominada Patología interna, enfermedades mentales y de niños que enseñaba Manuel Aráuz, pero de la lectura de la tesis se deduce que era Pedro A. Pardo, profesor de Obstetricia quien realmente impartía a los alumnos lecciones de clínica infantil, sino en la formalidad académica en el hecho.

Desde el lema de la tesis escrito en francés, es francés cuanto informa el bagaje intelectual del autor, las citas son de Bauchet, Tarnier, Ribemont, Chaussier, Parrot, Paré, Simon, Becquerel, Lardeur, Fournier, Coutenot, Beclard, Dumont, Beaugrand, Bouchard, Levy, Longet y Trouseau; cuando cita al colombiano Posada Araujo es a través de la Sociedad de Medicina de París y a los autores sajones Hawthorn u Oppenheim a través de revistas belgas. Tal es, por lo demás, el clima intelectual de la época, sobre el que la neta influencia francesa pesó todavía muchos años, sin la menor infiltración positiva de otro origen. Muchas son las sugerencias que deja para el lector actual la lectura de la tesis de Trongé; sólo anotaremos algunas: llama en primer lugar la atención la referencia personal directa en los casos clínicos, lo que trasunta el ambiente patriarcal del tiempo. Así, por ejemplo: “el Dr. Pardo nos decía, referente aun a aquellas criaturas que no son de tiempo, a cuyo propósito nos hablaba de un niño de 6 meses hijo del Dr. Drago y al que conservó mucho tiempo en una estufa, consiguiendo con sus prolijos cuidados reanimar esa existencia; que hoy es un hombre que figura en nuestra sociedad” o “la hija de uno de nuestros amigos D. J. A. Alcorta es muy delicada de salud, de constitución débil y sin embargo cría un niño hermoso, fuerte y robusto que es un contraste



con el estado de la madre". "Uno de nuestros más distinguidos catedráticos cuya salud es muy alterada, debe la conservación de sus fuerzas al baño frío que toma diariamente". "Un hijo del Dr. Argerich tuvo un ama que había criado en casa de Anchorena; ésta abandonó al niño por empeños por otro. Durante dos o tres meses la diarrea y las indigestiones no mejoraron; se cambió de ama y a las 24 horas todos los accidentes cesaron. La misma ama que tenía al niño enfermo, fué vista a los 3 ó 4 meses en la calle Perú por el Dr. Pardo y criaba un niño hermoso y de una salud perfecta". Y la frase final del trabajo: "Este trabajo debía terminar por un capítulo sobre la mortalidad de los niños; lo suprimo porque he sabido que mi distinguido compañero el Sr. Costa ha elegido ese punto por tema de su tesis".

Más adelante en frases citadas con otro objeto hallaremos nuevas muestras de este estilo en el que la referencia clínica se mezcla con la crónica social.

En materia terapéutica se anotan algunas observaciones curiosas a cambio de extraordinarios adelantos; entre las primeras el uso de la yerba mate en polvo para espolvorear la piel de los recién nacidos luego del baño; y el consejo de Van Elolsbech que aunque el autor cita objetivamente no lo hace sin admitirle alguna autoridad: para aumentar la secreción láctea "introducir mercurio en un cañuto de pluma de ave, lacrar las dos extremidades, colgar éste al cuello de modo que éste está en contacto con las mamas".

Las anotaciones valiosas son unas veces de orden terapéutico, por ejemplo, el método de tratar la conjuntivitis purulenta del recién nacido con nitrato de plata; que se usaba en la clínica oftalmológica de Cleto Aguirre, que había sido ya preconizado por Trousseau y que resucitó más tarde en el Río de la Plata con el nombre de método de Salterain y que en la era presulfamídica daba —podemos afirmarlo— resultados muy superiores a todos los demás, a pesar de lo cual no entró en la práctica corriente en nuestro medio. Trongé lo describe con precisión que puede servir ahora: "Puesto el niño en la posición conveniente para que el operador pueda obrar con comodidad, éste apartará con mucha suavidad los párpados después de haberlos lavado exteriormente a fin de sacar toda la sustancia que los haga adherir; hace caer agua tibia y bien limpia para lavar el ojo; si la córnea está intacta, invierte los párpados, pasa ligeramente sobre toda la conjuntiva un lápiz mitigado de nitrato de plata; con un pincel fino impregnado en agua pura o destilada extiende la cauterización ésta y la neutraliza inmediatamente con agua salada... Este tratamiento da resultados magníficos". ¿Por qué la excelente escuela de Aguirre no perduró en el medio que volvió al absurdo sistema del lavado continuo? Es difícil de saber, pero no nos cabe duda que su perduración hubiese evitado muchas cegueras. En materia patogénica Trongé anota esta observación sagaz; refirién-

dose al recién nacido afirma: "en cuanto a la congestión cerebral, creemos que se confunde demasiado con la asfixia".

En punto de nutrición llama la atención una declarada actitud contra el hervido de la lecha de vaca, que se repite en distintas páginas. "Tenemos que luchar aquí contra una costumbre inveterada, la de hervir la leche, cuando sabemos que el hervor le hace perder muchas de sus cualidades". Es este uno de los casos en que el empirismo tenía razón contra la teoría. "La leche hervida o calentada pierde también mucho; el médico tiene que luchar a cada paso contra esa malísima costumbre generalmente adoptada en las familias de cocer la leche y más de una vez para convencer gente caprichosa y que cree saberlo todo, como son las parteras, uno se ve obligado a decirles: ¿Cuando el niño toma el pecho de la madre, recibe leche cruda o cocida? ¿Y si la naturaleza ha establecido que la leche ha de ser así, por qué queréis vosotras hacer lo contrario? Este argumento ha sido muchas veces el único a que no encontraban réplica". Es realmente el único argumento válido de una mala tesis.

Más adelante dice que el Dr. Pardo usaba con éxito la "conserva Dutaut" en la alimentación artificial; que prefería a las preparaciones caseras de harina tostada y leche; no sabemos que sea la tal conserva pero sin duda su mayor virtud residía en su asepsia, pero la harina tostada y leche se parece mucho a la actual besamela. En compensación de su fobia al hervido de la leche, el autor señala experimentos dietéticos de valor; la yema de huevo (con pan), desde el sexto mes y el empleo de la carne cruda en el segundo semestre, tal empleo se abona con un ejemplo personal. "Cuando se propone este alimento a las familias, se horrorizan, les parece imposible que se pueda tomar carne así. Todos mis hijos han sido despechados en los 7 y 9 meses por razones de salud de la madre, y creo que sin el uso de la carne cruda no se hubieran salvado; pues cuando cualquier alimento, leche u otros, mantenían la diarrea, el uso de la carne cruda la disipaba muy pronto". Recientes observaciones de Lorenzo y Deal en casos de diarreas gravísimas abonan esta vieja afirmación. Trongé nos da, además, el "modus operandi": "se toma lo flaco de las carnes *la pulpa*, prefiriendo la de ternera por ser de más fácil digestión, se separan los tendones, aponeurosis, etc., de modo que no quede sustancia refractaria al jugo gástrico, luego se pica perfectamente y se mezcla con dulce o jalea de membrillo. Los niños toman esto con avidez y he visto las mismas madres que tanta repugnancia tenían para este alimento probarlo y asegurar que era excelente. Las cantidades deben ser muy regladas, se empieza por 3 cucharaditas en las 24 horas, y se va aumentando según la circunstancia". Ya entonces era la nuestra la ciudad de la carne excelente y la leche pésima.

Muchas otras referencias trae este trabajo sobre el ambiente médico e higiénico de la época: la indisciplina e incultura de las parteras, la

vacunación de brazo a brazo (Trongé aconseja con razón vacunar a las niñas en la cara interna del brazo), la sífilis florida; la podredumbre de hospital que figura como proposición accesoria; la lactancia directa por medio de cabras (que deben ser blancas), etc. El comentario prolijo nos llevaría a una transcripción total. Quede lo anotado como una referencia histórica y como un homenaje.

*F. Escardó.*



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

## HEMOPATIAS SULFAMIDICAS

POR LOS

DRES. JOSE M. ALBORES y ENRIQUE M. VILLA

(Conclusión)

### EFFECTOS SOBRE LA SERIE ROJA

Los compuestos sulfamidados pueden ejercer sus efectos deletéreos sobre la serie roja, ya en su parte central (medular), o periférica.

En el primero de los casos actúa sobre el eritrón originando un tipo de anemia dishematopoyética, por lo general de evolución crónica, grado moderado y pronóstico benigno (de ahí las denominaciones de anemia crónica o lenta —“slow anemia”— y de anemia moderada o benigna); en el segundo lo hace sobre los glóbulos rojos, provocando una anemia de tipo hemolítico.

*Anemia moderada o benigna.*—Es un cuadro que se presenta con relativa frecuencia en individuos tratados con sulfamidas, especialmente cuando la medicación se prolonga durante un cierto tiempo. Jennings<sup>59</sup>, fué el primero que la reconoció y describió en el año 1937.

Machella y Higgins<sup>75</sup>, dando a ratas bancas sulfanilamida, pudieron provocar una anemia marcada con aumento del volumen de los glóbulos rojos. Estudios similares fueron efectuados por Richardson<sup>101</sup>, quien llegó a las siguientes conclusiones:

1º La administración continuada de sulfamidados en la dieta de la rata produce una anemia similar a la que se observa en la clínica.

2º Está caracterizada por presentar reticulocitosis, aumento del volumen corpuscular medio de los eritrocitos y cuerpos de Heinz, depósito de hemosiderina en el bazo, sin cambios en los leucocitos ni en las plaquetas.

3º Este cuadro alcanza su máximo entre la segunda y cuarta semana. Más allá de este lapso, la anemia no aumenta.

4º La esplenectomía no tiene efectos favorables.

A conclusiones muy demostrativas llegaron Paul y Limarzi<sup>86</sup>, quienes suministraron a nueve pacientes, dosis de sulfamida que variaron entre 24 y 72,3 gr., en períodos que oscilaron entre 8 y 17 días. Observaron que el volumen corpuscular medio que al iniciar la administración de la droga, era de 86 micrones cúbicos, luego de efectuado el tratamiento, ascendió a 100,2, mientras que el descenso del número de eritrocitos osciló entre 19.000 y 1.280.000 con un promedio de 660.000. Se produjo una moderada hiper-

plasia normoplástica de la médula ósea, con la mayoría de las células en estado ortocromático.

*Patogenia.*—Este cuadro se explica en la misma forma que los otros tipos de anemia por inhibición medular denominadas también dishematopoyéticas (infecciosa, tóxica, por agentes radioactivos, etc.); o sea, que la eritropoyesis se altera probablemente debido a que la droga al actuar sobre la médula ósea modifica la normal y adecuada utilización de los factores que intervienen en la formación de los glóbulos rojos.

Es muy probable que se agreguen otras causas, tales como una deficiencia de vitamina C por el proceso infeccioso, fenómenos de intolerancia digestiva capaces de originar carencias por defectos de absorción, interferencia de las sulfamidas en el metabolismo normal del hierro, labilidad constitucional del sector eritrogenético, etc.

*Cuadro clínico.*—Muchas veces los signos clínicos que traducen la anemia, no son muy ostensibles, de ahí que el diagnóstico sólo pueda hacerse en la mayoría de los casos mediante los datos suministrados por el laboratorio.

Entre la segunda y la cuarta semana de iniciada la medicación hay palidez de la piel y mucosas en relación al grado de anemia, astenia, ocasionalmente soplos cardíacos, lipotimias, etc.

Mediante el hemograma se comprueba que hay disminución del número de eritrocitos, reticulocitosis y aumento del volumen corpuscular medio. No hay alteraciones de la serie blanca ni de las plaquetas.

*Mielograma.*—Paul y Limarzi<sup>86</sup>, encuentran hiperplasia normoplástica. En otras ocasiones, puede haber disminución del tejido eritropoyético (hipoplasia).

El tratamiento es sencillo. Es de fundamental importancia, la supresión de la droga y la administración de abundante cantidad de líquidos para facilitar su eliminación. Se darán sales ferrosas, por boca, ya que son necesarias para la formación de la hemoglobina y la regulación de su metabolismo.

Watson y Spink, en efecto, han demostrado que los sulfamidados producen aceleración del metabolismo de la hemoglobina, caracterizado por el aumento de urobilinógeno de las heces y reticulocitosis.

También pueden utilizarse los extractos hepáticos a fin de estimular la eritropoyesis, pudiéndose activar el tratamiento cuando se crea necesario con transfusiones pequeñas o medianas que actúan como injerto de tejido vivo, estimulando en forma general a todo el organismo, y en particular a la médula ósea.

*Anemia dishematopoyética aguda.*—Aunque de la revisión bibliográfica de la literatura sobre las hemopatías sulfamídicas no hemos encontrado descripto este tipo de anemia, el estudio de un caso clínico presentado por uno de nosotros a la Sociedad Argentina de Pediatría<sup>14</sup>, nos permite admitir la posibilidad de su existencia.

Se trataba de un lactante de 9 meses que presentó al ingerir Cibazol un cuadro de anemia, leucopenia y granulocitopenia agudas. No había hiperbilirrubinemia, hiperurobilinuria, ictericia ni reticulocitosis, por lo cual supusimos —claro está que sin poder afirmarlo— que se tratase de una anemia dishematopoyética por sulfatiazol, aparecida bruscamente.

*Anemia hemolítica aguda.*—La anemia hemolítica puede aparecer en forma repentina durante el curso de la medicación sulfamidada, representando un peligro serio y real que requiere una cuidadosa observación del paciente, para su temprano reconocimiento y terapéutica.



La primera comunicación corresponde a Harvey y Janeway<sup>50</sup>, quienes presentan tres casos a los que se dió sulfanilamida. En uno de ellos, los glóbulos rojos bajaron de 4.900.000 a 1.500.000 en un lapso de cinco días; en el segundo, de 4.200.000 a 2.200.000 en treinta y seis horas, y en el tercero, —se trataba de un niño— de 4.200.000 a 2.000.000 en siete días. Todos ellos se acompañaron de intensa leucocitosis, de 87.000, 30.000 y 32.000 leucocitos por mm.<sup>3</sup>, respectivamente.

El primer caso provocado por sulfapiridina fué dado a conocer por Ravid y Chesner<sup>100</sup>; en 1941 Quick y Lord<sup>98</sup>, comunican el primer caso debido al sulfatiazol y en 1943 Boyer<sup>15</sup>, publica el primero de anemia aguda hemolítica por sulfadiazina.

Si bien es cierto que con todos los compuestos sulfamidados puede presentarse esta complicación, resulta evidente que su frecuencia es mayor en los pacientes tratados con sulfanilamida.

Así, Wood<sup>139</sup>, en 152 enfermos tratados con esta droga, encontraron 21 casos de anemia hemolítica. La estadística de este autor, permite demostrar que es más frecuente en el niño (8,3 %), que en el adulto (2,4 %).

En 271 individuos tratados con sulfatiazol, Long y sus colaboradores<sup>73</sup>, tuvieron un solo caso, mientras que Finland<sup>37</sup>, en 446 que recibieron sulfadiazina, no registraron ningún caso de anemia hemolítica aguda.

*Patogenia.*—El mecanismo por el cual se produce este cuadro, pertenece todavía al grupo de las cosas en investigación y aún no resueltas.

El sexo no parece tener importancia, a diferencia de lo que ocurre con la edad, ya que casi todas las estadísticas señalan la mayor frecuencia de su aparición en los niños<sup>81</sup>.

No hay una correlación aparente con respecto a la concentración de sulfamida en la sangre y tampoco interviene en la producción de la anemia hemolítica, la naturaleza aguda o crónica de la infección.

*Es muy probable que la idiosincrasia entre en juego.*

Empero, algo se ha adelantado en la interpretación patogénica de la anemia hemolítica aguda por sulfamida.

Ham<sup>49</sup> y sus colaboradores, han demostrado que algunas sustancias oxidantes son capaces de producir aumentos sorprendentes de la fragilidad de los eritrocitos en soluciones hipotónicas, tanto "in vitro" como en animales de laboratorio.

Se sabe también, como lo han comprobado espectrofotométricamente Fox y Ottemberg<sup>39</sup>, que tanto en el plasma como en los hematíes de individuos tratados con sulfamida, puede encontrarse metahemoglobina (H6 OH), producto de oxidación de la hemoglobina, en la que el oxígeno está unido en forma muy tenaz. El hecho de encontrarse esta sustancia en el plasma revelaría un cierto grado de hemólisis<sup>105</sup>.

Según Meyer<sup>4</sup>, las sulfamidas para actuar tendrían que transformarse previamente dando lugar a la formación de sustancias oxidantes como la hidroxilaminobencenosulfonamida.

Esta puede ponerse en evidencia mediante análisis urinarios; es capaz de penetrar en el interior de los eritrocitos y dar lugar a la formación de metahemoglobina. Parece, sin embargo, que no existe una relación directa entre cantidad de hemoglobina y grado de hemólisis.

Lo más probable, es que en algunos individuos se formen otros productos de oxidación tal como la nitrobencenosulfonamida, que es hemolítica, que afectaría especialmente los hematíes que contienen metahemoglobina.

Otro aporte importante, es el de Antopol Applebaum y Goldman<sup>6</sup>, quienes observaron dos casos de autoaglutinación de los glóbulos rojos en



individuos tratados con sulfanilamida, pudiéndose demostrar la presencia de aglutininas frías; estos casos evolucionaron favorablemente, con transfusiones de sangre previamente calentada.

También es de interés el caso estudiado por Rothstein y Cohn<sup>107</sup>, quienes de acuerdo a la importancia que dieron Dameshek y Schwarz<sup>26</sup>, a la relación entre resistencia globular y esferocitosis en la patogenia de la anemia hemolítica aguda, investigaron ese aspecto y encontraron esferocitosis aunque sin alteraciones de la resistencia globular.

Como vemos, todos estos estudios son nada más que caminos a seguir para la solución del problema.

Cuadro clínico: Según Long<sup>72</sup>, se inicia dentro de los cinco primeros días de tratamiento. Generalmente aparece entre el segundo y quinto, aunque se lo ha visto aparecer hasta el 11º y aún 20º día de tratamiento.

Náuseas, vómitos y notable agotamiento son los síntomas y signos prodrómicos y una elevación secundaria de la temperatura es característica al producirse la hemólisis.

Hay palidez, ictericia, esplenomegalia, hiperurobilinuria y pleicromía de las materias fecales. Cuando la destrucción es muy intensa se presenta hemoglobinemia, hemoglobinuria y hepatomegalia adquiriendo entonces la afección un carácter grave. La hemoglobina que se produce, no está sin embargo, en relación con la liberada. Esto es prueba, como se lo ha comprobado, de que el organismo tiene medios para eliminar rápidamente del plasma sanguíneo una cantidad grande de hemoglobina sin la ayuda renal.

Según Wood<sup>140</sup>, el diagnóstico precoz se hace por:

1º Náuseas y vértigos que comienzan 24 horas antes que los signos de anemia puedan ser puestos en evidencia.

2º La secreción aumentada de urobilina es a menudo el primer signo de laboratorio que muestra la destrucción de los glóbulos de la sangre.

3º Hay aumento inexplicable de temperatura del tercero al quinto día del tratamiento.

4º Caída brusca de la hemoglobina.

5º Se presentan la ictericia e hiperbilirrubinemia.

Cuadro sanguíneo: Hay eritrocitopenia con valores bajos de hemoglobina, aunque el valor globular se mantiene dentro de sus límites normales, ya que la rapidez de la afección no da tiempo a que el mismo descienda, a menos de existir una hemopatía previa.

Hay leucocitosis y reticulocitosis, dado que la eritrocateresis exagerada es un estímulo para la médula ósea; a lo anterior se agrega un cierto grado de anoxia, de modo que la médula ósea reacciona "in toto" en un esfuerzo para nivelar las cifras de eritrocitos.

Debido a la hemoglobina liberada, se forma bilirrubina responsable de la ictericia de la hiperurobilinuria y de la pleiocromía de las materias fecales.

La hemoglobina, puede en algunos casos<sup>139</sup>, formar masas capaces de bloquear los canalículos renales, conduciendo a la muerte por uremia.

Las lesiones renales, serían idénticas a las encontradas por Degowin<sup>28</sup>, durante la transfusión experimental de hemoglobina canina. Este autor comprobó que en todos los casos la orina tenía reacción ácida, de donde se deduce la importancia de la alcalinización en la profilaxis y terapéutica de esta complicación.

*Tratamiento.*—Se basa en cuatro medidas que figuran a continuación: 1º supresión de la droga; 2º transfusiones sanguíneas; 3º líquidos en abundancia; 4º alcalinización.

La primera de las medidas citadas es la más importante. Robins<sup>112</sup>, opina que el preparado sulfamídico debe ser suspendido cuando: a) la infección es controlada; b) la droga es inefectiva; c) se presenta oliguria e hiperazoemia.

Las transfusiones de sangre total están indicadas especialmente cuando la anemia es acentuada. En estos casos, como hay un factor de hemólisis es una medida de mucho tino el transfundir sangre no sólo compatible desde el punto de vista del grupo, sino que también se debe hacer la prueba de compatibilidad cruzada (cross matching test), poniéndose así a cubierto de un nuevo episodio hemolítico, que podría ser fatal en tales condiciones.

Para evitar estos inconvenientes, se ha propuesto la transfusión de plasma, aunque no creemos que ello sea una terapéutica muy indicada, ya que no combate la anemia.

El suministro de líquidos en abundancia tiene por objeto facilitar la eliminación de la sulfamida, mientras que los alcalinos impedirían la presentación de complicaciones renales.

En la convalecencia resulta conveniente administrar hierro, hígado y vitamina C a objeto de permitir la formación de hemoglobina como también la rápida recuperación orgánica.

#### EFFECTOS SOBRE LA SERIE MEGACARIOCITICA

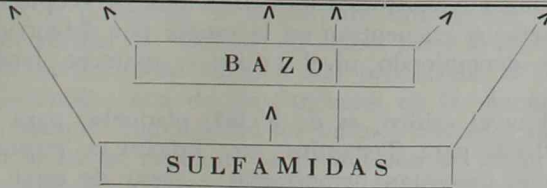
*Trombocitopenia.*—La trombocitopenia ocupa por su frecuencia, el tercer lugar dentro de las hemopatías sulfamídicas, presentando un cuadro clínico similar al de la enfermedad de Werlhof.

Su conocimiento data del año 1938, en que Hagenan y Blake<sup>48</sup> comunican el primer caso provocado por sulfanilamida. En años posteriores, se fueron describiendo nuevos casos producidos por otros agentes sulfamidados: en 1940 Aubertin y Mme. Darhorsky<sup>9</sup>, (sulfapiridina); en 1942 Werner<sup>136</sup>, (sulfatiazol); en 1943 Hurd y Jacox<sup>53</sup>, (sulfadiazina); etc.

*Patogenia.*—Vamos a hacer una breve síntesis de los factores que intervienen en el mecanismo normal del origen y destrucción de las plaquetas para comprender mejor la patogenia de la trombocitopenia.

Nº 2.—PLAQUETOGENESIS Y PLAQUETOLISIS

		Médula ósea		Sangre
		Etapa I FORMACION Megacariobl.	Etapa II MADURACION Megacariocito	Plaquetas Núm. 200.000 a 500.000 por mm <sup>3</sup> Promedio de vida: 3 a 5 días
Factores			S. R. E. Bazo Anoxia	S. R. E. Endocrino : suprarrenal S. N. V. { Ortosimpático : trombocitosis Parasimpático : trombocitopenia Anhídrido carbónico
Alteraciones			a) Cuantitativas b) Cualitativas	a) Cuantitativas Nivel crítico { Franck : 35.000 Quick : 40.000 Tocantins : 100.000 b) Cualitativas



*Formación de las plaquetas.*—Se originan en unas células gigantes desprovistas de granulaciones que se encuentran en la médula ósea<sup>141</sup>, y según otros autores también en el bazo, hígado y pulmones<sup>35, 52</sup>, denominado megacarioblasto o tromboplasto.

A partir del mismo, se forma el megacariocito, con finas y abundantes granulaciones en el citoplasma, el que emite pseudopodios entre las células endoteliales de los vasos de la médula ósea.

En un momento dado, en las prolongaciones ya citadas aparecen ciertas modificaciones estructurales, las llamadas “cadenas de perlas” de Ogata, y a continuación se fragmenta, originándose en esta forma las plaquetas.

Se desconocen los factores que intervienen en la producción de las plaquetas; se supone, empero, que un cierto grado de anoxia podría desempeñar algún papel<sup>66, 106</sup>. Según Quick<sup>94</sup>, “desde el punto de vista de la lógica, es difícil de ver, porque las plaquetas a las que no se les conoce funciones respiratorias, tendrían gobernada su producción por la concentración de oxígeno”.

También el bazo y el sistema reticuloendotelial producirían un factor



estimulante de los megacariocitos. Cuando este factor se forma en exceso los megacariocitos se alterarían, presentándose entonces la trombocitopenia, tal como ocurriría en la enfermedad de Werlhof. Se acepta que la vitamina C,<sup>117</sup> intervendría asimismo en la formación de las plaquetas.

*Propiedades de las plaquetas.*—Son pequeños corpúsculos de 2 a 3 micrones de diámetro, cuyo promedio de vida oscila entre 3 y 5 días.

Su número varía entre 200.000 y 500.000 por mm.<sup>3</sup>, de acuerdo a la técnica empleada y experimentando amplias variaciones con la edad, los ejercicios físicos, los cambios de temperatura y el estado del sistema nervioso vegetativo, etc.

En condiciones normales, mediante su aglutinación ocluyen mecánicamente los estomas de los endotelios vasculares, forman el trombo blanco, liberan la tromboplastina, que inicia el proceso de la coagulación interviniendo en la fase de retracción del coágulo (para Glanzmann<sup>42</sup>, esto lo haría mediante una enzima especial a la que denomina retractozima).

Según Quick<sup>95</sup>, hay hechos que demuestran que las plaquetas están vinculadas a los fenómenos de vasoconstricción que se presentan cuando los vasos son lesionados, ya que en la trombocitopenia, la disfunción vascular es proporcional a la disminución del número de plaquetas.

*Destrucción.*—El sistema reticuloendotelial y el bazo intervienen muy probablemente en el proceso de destrucción de los trombocitos, aunque no se sabe en qué forma, lo mismo que la concentración de anhídrido carbónico de la sangre<sup>11, 27</sup>, y algunas glándulas de secreciones internas, en especial las suprarrenales, mediante la producción de adrenalina<sup>138</sup>.

*Variaciones cuantitativas.*—Pueden ser en más —trombocitosis— o en menos —trombocitopenia—, presentándose esta última con mucho más frecuencia y dando lugar a síndromes más conocidos. Se acepta en general que cuando las plaquetas se encuentran en la sangre por debajo de un determinado número —denominado nivel crítico— aparecen fenómenos hemorrágicos.

El valor del nivel crítico, es de 35.000 plaquetas para Frank, 40.000 según Duke, 100.000 para Tocantins, etc. Preciso es reconocer, que hay casos en que no se presentan hemorragias a pesar de estar el número de plaquetas por debajo de dicho nivel, pudiendo presentarse el caso inverso: 100.000 plaquetas por mm.<sup>3</sup> con hemorragias.

La plaquetopenia puede deberse en algunos casos a un defecto de la producción, ya sea por aplasia o inhibición del proceso de maduración de los megacariocitos, o a un aumento de la destrucción; plaquetolisis.

El sistema neuroendocrino desempeñaría un papel importante, ya que la estimulación del parasimpático al provocar la acumulación de las plaquetas en los órganos internos, puede originar el mismo fenómeno, a diferencia de lo que ocurre en los casos de ortosimpaticotonía en los que se produce un aumento del número de las plaquetas por esplencontracción y por modificaciones circulatorias en la médula ósea.

*Variaciones cualitativas.*—Normalmente, las plaquetas son redondas u ovaladas, aunque también pueden ser triangulares, fusiformes, etc. Esta cuestión fué estudiada especialmente por Arneht<sup>9</sup>, quien ha establecido el plaquetograma normal.

En algunas afecciones, tal como ocurre en la trombocitopenia hereditaria y familiar estudiada por Glanzmann<sup>127</sup>, afección caracterizada por presentar tiempo de sangría prolongado, retracción del coágulo nula o escasa

y prueba del lazo positiva, las plaquetas que se encuentran en cantidad normal, presentan anomalías de forma (gigantes, muy pequeñas, vacuolizadas, con ausencia de granulaciones, azurófilas, etc.), con perturbaciones funcionales concomitantes.

En otras ocasiones lo más importante es la alteración funcional de las plaquetas tal es el caso de trombopatía constitucional de V. Willebrand<sup>128</sup>, en la que hay tiempo de sangría prolongado con buena retracción del coágulo con pruebas de fragilidad capilar positivas y la hemofilia, denominación dada por Hopff<sup>97</sup>, discípulo de Schönlein en el año 1828, término que ha tenido gran difusión y aceptación, cuyos síntomas y signos son muy conocidos, habiendo presentado uno de nosotros<sup>121</sup>, un caso muy interesante en un lactante de 9 meses y en la que se supone que las plaquetas liberan muy lentamente la tromboplastina.

Teniendo en cuenta estos hechos, es posible admitir que las sulfamidas para provocar la trombocitopenia, puede actuar en diversas formas:

1º Directamente sobre la médula ósea provocando una aplasia o una inhibición de la maduración de los elementos formadores de las plaquetas.

2º Directamente sobre las plaquetas, destruyéndolas, fenómeno conocido con el nombre de plaquetolisis.

3º En forma indirecta excitando el sistema retículoendotelial o el bazo, el que formaría alguna sustancia que al actuar ya sobre la médula o sobre las plaquetas, produciría la plaquetopenia.

Las dos primeras teorías son las más aceptadas; mediante la biopsia medular puede ponerse en evidencia si la noxa actuó sobre el sector central o periférico del sistema hematopoyético, ya que en el primer caso se presentan modificaciones en los elementos formadores de las plaquetas.

Muy interesante es la hipótesis de Quick<sup>96</sup>, mediante la cual el autor pretende explicar la patogenia de la púrpura sintomática como también de la esencial o enfermedad de Werlhof; en ambos casos lo más importante sería la existencia de un fenómeno alérgico con producción de histamina o sustancias histaminosímilís; una de las funciones de la plaqueta sería la "remoción de este agente" (empleando los mismos términos del autor). Suponemos que esto lo harán mediante la producción de algún fermento semejante a la histaminasa de Best y Mc Henry<sup>90</sup>, encontrado por ellos en el tracto gastrointestinal y en los riñones.

Cuando las plaquetas no son capaces de liberar a la sangre de estas sustancias se aglutinan y entran con más facilidad en lisis. Como consecuencia de ello, disminuye el número de trombocitos y al mismo tiempo se presenta una vasodilatación capilar, ya que es muy conocida la acción de la histamina, sobre este sector vascular; lo que estaría de acuerdo con el actual concepto que admite que en la trombocitopenia habría simultáneamente una disminución del número de plaquetas y alteraciones capilares<sup>106</sup>.

Apoya su teoría en hechos clínicos y experimentales, ya que la inyección de histamina, en el shock peptónico y anafiláctico<sup>87</sup>, lo mismo que en la fiebre de heno y en el asma<sup>123</sup>, todos procesos de naturaleza alérgica, hay disminución del número de plaquetas.

Supone el autor que el bazo y el sistema retículoendotelial estarían vinculados con el metabolismo de la histamina, ya porque sean órganos capaces de formarla, o bien que fabriquen alguna hormona que produzca su liberación.

Analizando las hipótesis de Quick se llega a la conclusión de que encierra conceptos muy útiles que permiten explicar una serie de hechos clínicos que aparecían oscuros.



Tiene a nuestro entender puntos no muy sólidos, ya que hay procesos hemorrágicos reconocidos como de naturaleza alérgica (púrpura de Schoenlein, Henoch), en que las plaquetas no presentan anomalías cuanti ni cualitativas.

Estas hipótesis podrían completarse en la siguiente forma: a) que el fenómeno alérgico actúa simultáneamente a nivel de la médula ósea, produciendo en los individuos con intolerancia a la droga, una aplasia o un paro de maduración de los megacariocitos; b) que las plaquetas presentan alguna anomalía que las haga más susceptibles a los agentes originados por el choque alérgico y que no pueden ponerse en evidencia con los medios actuales de investigación.

En lo referente a la tercera posibilidad, acción de la droga sobre el sistema retículoendotelial o el bazo en formación de una sustancia análoga al trombocitopen hallado por diversos investigadores en la púrpura esencial<sup>124</sup>, es muy poco probable que ello ocurra aunque, se citan casos de púrpuras sintomáticas que curaron con la irradiación del bazo o la esplenectomía<sup>133</sup>.

*Cuadro clínico.*—En general se inicia dentro de los primeros días. Kracke y Townsed<sup>67</sup>, en un trabajo muy documentado, estudian dos casos de púrpura trombocitopénica, en uno de los cuales el número de plaquetas era de 5000 a las 24 horas de iniciada la medicación.

Se observa la aparición de púrpura cutánea espontánea bajo la forma de pequeñas manchas cuyo tamaño varía entre un milímetro de diámetro y el de una lenteja. En las mucosas también se presentan lesiones de este tipo y en ocasiones ampollas con contenido hemático. En el tejido celular subcutáneo suelen producirse sufusiones hemorrágicas y hematomas.

Los fenómenos hemorrágicos se observan también en el tubo digestivo (hematemesis, melena), en las vías urinarias (hematuria), en la retina, etc.

Datos de laboratorio: Cuando se desea hacer el estudio completo de una afección hemorrágica resultan útiles los siguientes datos<sup>93</sup>:

Púrpura sintomática

Tiempo de sangría .....	Prolongado
Tiempo de coagulación .....	Normal
Retracción del coágulo .....	Nula o escasa
Tiempo de protrombina .....	Normal
Pruebas de la permeabilidad capilar .....	Positivas
Ascorbinemia .....	Normal o disminuída
Recuento de plaquetas .....	Reducido
Fibrinógeno .....	Normal

Como vemos, el tiempo de sangría es prolongado, la retracción del coágulo es nula o escasa y las pruebas de permeabilidad capilar son positivas.

Lo más importante es la disminución del número de plaquetas; cuando las mismas se encuentran por debajo de 35.000 según Frank, aparecen los fenómenos purpúricos espontáneos.

En la médula ósea, por lo general se encuentran pocas modificaciones de los megacariocitos, lo que iría en favor de una acción de las sulfamidas sobre las plaquetas y no sobre el órgano formador.

Losada y Fernández<sup>74</sup>, estudiaron un caso de púrpura trombocitopénica por sulfanilamida que curó, encontrando en el mielograma una hipoplasia de las tres series (roja, blanca y megacariocítica); las dos primeras sin signos de hipofunción y la última con acentuada hipogeneración y cierto grado de inmadurez de las plaquetas.



Fernández, Iñíguez y Etcheverry<sup>33</sup>, publican un caso mortal, observando en el mielograma una detención de la maduración de los megacariocitos, con producción de escasas plaquetas gigantes.

*Diagnóstico diferencial:* Debe hacerse: a) con la púrpura trombopénica esencial o enfermedad de Werlhof, y b) con las otras púrpuras sintomáticas.

Wissemann, Doan y Wilson<sup>137</sup>, han resumido las características de la enfermedad de Werlhof en la siguiente forma:

- 1º Debe haber púrpura espontánea o hemorragias en las mucosas.
- 2º Debe haber plaquetopenia, por lo menos de 100.000 por mm.<sup>3</sup>.
- 3º Tiempo de coagulación y protrombina normales.
- 4º La anemia y el número de leucocitos deben estar de acuerdo a la pérdida de sangre.
- 5º No deben encontrarse células patológicas en la sangre ni en la médula ósea.
- 6º No debe haber una historia reciente de ingestión de drogas o la existencia de algunas de las afecciones que ocasionalmente provocan trombocitopenia.
- 7º No debe haber un aumento apreciable del tamaño del bazo ni de los ganglios linfáticos.

En lo referente al valor del mielograma como elemento de diagnóstico diferencial, consideramos que su valor es muy relativo y que si bien es cierto que hay autores que sostienen que en la enfermedad de Werlhof<sup>110</sup>, existe un aumento notable de los megacariocitos, trabajos recientes de Limarzi y sus colaboradores<sup>71</sup>, muestran que puede haber dos tipos de mielograma, uno con hiperplasia (estos casos mejorarían con la esplenectomía), y otro con hipoplasia de los megacariocitos en los que la esplenectomía sería ineficaz.

El diagnóstico diferencial con otras púrpuras sintomáticas, denominadas también secundarias, puede en algunas ocasiones resultar sencillo, y en otras muy difícil. Estos casos están caracterizados como su nombre lo indica, por ser la púrpura un signo de un proceso conocido.

Quick<sup>97</sup>, las enumera en la siguiente forma: por discrasias sanguíneas, infecciosas, tóxicas, medicamentosas, alérgicas.

Entre las discrasias sanguíneas capaces de presentar púrpura se encuentran, la anemia perniciosa, la mielosis y linfadenosis leucémicas y aleucémicas, la panmielocitoptosis, la enfermedad de Hodgkin, el síndrome de Banti y los casos de metástasis de los tumores malignos.

*Infecciones.*—Puede aparecer en las agudas y las crónicas, ya por acción sobre los megacariocitos o sobre las plaquetas.

*Medicamentos.*—Muchos son los medicamentos que pueden provocar púrpura: quinina, ergotina, oro, belladona, neosalvarsán, etc.

Los mismos pueden actuar en la parte central (medular), o periférica, por un mecanismo alérgico o por acción tóxica directa.

*Alergia.*—Puede presentarse como lo acabamos de decir, cuando se suministran medicamentos. Desde hace pocos años se conoce la existencia de púrpura provocada por hipersensibilidad a los alimentos<sup>18, 114</sup>. Muy conocido es el caso de Dutton<sup>32</sup>, en el que la ingestión de jugo de naranja o de limón ocasionaba fenómenos purpúricos con trombocitopenia.

En estos casos, el diagnóstico se hace mediante el conocimiento adecuado del proceso que provoca la púrpura o por el dato del suministro del factor (droga, alimento), capaz de producirlo.

*Tratamiento:* Lo fundamental es la supresión del medicamento y las transfusiones sanguíneas.

La vitamina C es muy útil, ya que actúa como antialérgica, disminuye la permeabilidad capilar y aumenta por acción medular, la producción de plaquetas<sup>115, 117</sup>.

La citrina (vitamina P, de la permeabilidad capilar), aumentando la resistencia capilar, puede ser un coadyuvante eficaz en los casos de trombocitopenia asociada a trastornos vasculares.

#### FORMAS PURAS TOTALES

*Panmielocitoptosis:* Es un cuadro muy poco frecuente de observar cuando se debe a la sulfamida. Es muy posible que la labilidad del sector leucogénico en primer lugar y luego trombocitogénico, frente a la relativa resistencia y afectación tardía del sector eritrogénico sean causas por las cuales este cuadro resulta raro de observar en contraste con la gran cantidad de granulocitopenias publicadas.

En la bibliografía consultada hemos podido encontrar muy pocos casos; entre los extranjeros el de Meyer y Perlmutter<sup>77</sup>, desencadenado por sulfatiazol, de evolución fatal. En el Greenwald, Litwins y Spielholz<sup>47</sup>, el paciente portador de una policitemia vera desde hacía varios años, es sometido a un tratamiento con sulfanilamida que le desencadena un cuadro casi aplásico de la médula ósea. Se hizo mielograma cuantitativo que mostró cifras muy por debajo de las aceptadas como normales.

Entre nosotros García Oliver<sup>40</sup>, presentó en 1940 en las reuniones periódicas efectuadas en la Cátedra de Pediatría y Puericultura un caso que transcribimos a continuación:

“Hace pocos días trajeron a la Central de Hemoterapia a una niña de 14 meses de edad intensamente pálida y decaída, cuyos antecedentes no tenían importancia, habiendo nacido de padres sanos y habiendo transcurrido su primer año de vida sin otro episodio que una “angina gripal” a los 8 meses de edad.

“A raíz de una bronquitis aparecida hace dos semanas se le prescribieron 0,75 gr. diarios de sulfamida (un comprimido y medio), medicamento que ingirió durante 6 días. Al séptimo día se cambió la sulfamida por una sulfopiridina, de la que ingirió tan sólo medio comprimido por presentarse ya signos evidentes de intoxicación. El primer examen de sangre practicado mostró una intensa anemia (1.030.000 glóbulos rojos), intensa leucopenia (1900 glóbulos blancos), y agranulocitosis total (0 neutrófilos, basófilos y eosinófilos), ausencia de plaquetas y reticulocitos.

“El segundo examen de sangre demuestra valores aun más bajos (89.000 glóbulos rojos), 1700 glóbulos blancos. Inmediatamente se le practica una transfusión de 100 cm.<sup>3</sup> de sangre, se aconseja suero fisiológico y glucosado por hipodermocclisis y se toman dos o tres medidas generales tendientes a combatir la intolerancia gástrica, la escasa diuresis y el decaimiento general. En los días sucesivos se repiten las transfusiones de 150 cm.<sup>3</sup> día por medio y se añade hepatoterapia y vitamina C, inyectables. Entretanto aparece un gran tumor doloroso submaxilar, rubicundo y brillante, de consistencia dura, al que se le diagnostica adenitis”.

“Las diversas medidas tomadas y en especial las transfusiones mejoran notablemente el estado general, desaparece la intolerancia gástrica absoluta de los primeros días, alimentándose la niña a satisfacción, mejoró el color y el aspecto general, vuelve la vivacidad y el llanto enérgico y en suma, se nota fácilmente una notable mejoría. Sin embargo, el examen hemato-



lógico no permite todavía ser muy optimistas, ya que si bien los glóbulos rojos suman ahora cerca de 3.000.000 por mm.<sup>3</sup>, los blancos oscilan entre los 1700 y los 2000 y los granulocitos han aparecido en muy pequeño número (20 %), quedando la duda sobre su origen (células transfundidas<sup>2</sup>); la enfermita sigue en tratamiento y estudio”.

“Días después la niña siguió mejorando rápidamente hasta la curación completa”.

Aunque el distinguido hematólogo da más importancia a las alteraciones de la serie blanca y titula su relato “Agranulocitosis por sulfanilamida”, creemos que debe incluirse dentro de la panmielocitoptosis.

Uno de nosotros ha comunicado a la Sociedad Argentina de Pediatría un caso probable de hemopatía sulfamídica de este tipo<sup>14</sup>.

**SINTOMATOLOGÍA.**—Siguiendo a Varela en la descripción clínica de la afección, se puede decir que el comienzo es insidioso, existiendo palidez y el complejo de la falta de vector de oxígeno; astenia, palpitaciones, mareos, polipnea, taquicardia, etc. La diátesis hemorrágica se manifiesta por hemorragias que pueden producirse en todo el tracto digestivo: encías tumefactas y sangrantes, ampollas hemorrágicas submucosas, hematemesis, enterorragias o melenas.

Las hemorragias del aparato urinario se traducen por hematurias y las del aparato genital femenino por metrorragias. En la piel se observan brotes purpúricos y equimosis. Todas las pruebas de fragilidad capilar son positivas. En la cavidad bucal es dable observar procesos úlcronecróticos como los ya descriptos a propósito de la granulocitopenia, debidos a este último estado.

**CUADRO HEMÁTICO.**—Los eritrocitos se encuentran enormemente disminuídos, pudiendo llegar a cifras inferiores al millón. No se observan reticulocitos por el hecho de encontrarse la médula ósea en estado funcional totalmente opuesto al necesario para su producción. De encontrarse alguno es con seguridad debido a los que se hallaban anteriormente en circulación. La hemoglobina sufre merms en relación con la oligocitemia, no encontrándose de este modo el valor globular alterado. Los leucocitos se encuentran muy disminuídos, como asimismo las plaquetas que pueden descender al punto crítico (35.000), responsable en parte de la diátesis hemorrágica.

**DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y PATOGENIA.**—Lo dicho a propósito de la granulocitopenia maligna se puede aplicar sin inconvenientes a esta enfermedad, por lo que se omite su discusión a fin de evitar repeticiones.

**TRATAMIENTO.**—Como se ha dicho oportunamente, es de rigor la supresión del tóxico y la aceleración de la eliminación de la droga mediante la ingestión abundante de líquidos.

Desde ya conviene señalar la gravedad inusitada del cuadro que provoca el desenlace fatal de la mayoría de las veces, pese a toda la terapéutica estimulante imaginable que se efectúe. Entre esta terapéutica debe tenerse presente a las transfusiones de sangre total que constituyen la base del tratamiento, acompañadas por extracto hepático, hierro y vitamina C.

#### FORMAS COMBINADAS

Como su nombre lo indica, resultan de la combinación de las formas puras, pudiendo originar cuadros de lo más variado.

La más común es la reacción leucemoidea que acompaña a la anemia



y que hemos descripto en el capítulo que trata las alteraciones de la serie blanca.

Un caso poco frecuente es el descripto por Accinelli<sup>1</sup>.

"Se refiere a una enferma que a raíz de un proceso infeccioso de poca gravedad, fué medicada con sulfanilamida a la dosis de 1 gr. diario durante diez días.

"Fué internada con un cuadro grave: facies ansiosa, astenia muscular, coloración violácea de la piel, marcada irritabilidad.

"Examen de sangre (12 de febrero): Glóbulos rojos, 1.920.000; blancos, 4200. Hemoglobina, 39 %; neutrófilos, 8 %; eosinófilos, 2 %; (total de polinucleares, 424 por mm.<sup>3</sup>. Linfocitos, 53 %; monocitos, 36 %.

"Examen de orina: Pigmentos biliares y urobilina.

"Se le practicó de inmediato una transfusión de sangre, que produjo una rápida mejoría clínica y hematológica. Los glóbulos rojos aumentaron a 2.880.000. Los blancos a 7200. Polinucleares, 35 %; mononucleares, 65 %. El 25 de febrero persistía una ligera anemia con fórmula leucocitaria normal.

"Marzo 30: Examen de sangre, normal".

Se trata de una anemia probablemente hemolítica por la presencia de pigmentos biliares y urobilina en orina, asociada con granulocitopenia, con discreta leucopenia.

Uno de nosotros<sup>14</sup>, presentó a la Sociedad Argentina de Pediatría un caso de anemia de difícil interpretación, con leucopenia y granulocitopenia, cuyos detalles pueden leerse en los "Archivos Argentinos de Pediatría", 1940, 23, 108.

#### CONCLUSIONES

1º Está probado que las sulfamidas pueden provocar alteraciones de la sangre y órganos hematopoyéticos, por intolerancia a la droga o por la toxicidad propia de la misma.

2º Los fenómenos de intolerancia aparecen en forma brusca e independientemente de las dosis administradas, mientras que los de toxicidad lo hacen cuando se dan dosis muy elevadas de la droga y muy especialmente cuando el tratamiento se prolonga más de lo aconsejado.

3º Por orden de frecuencia la granulocitopenia es la más común de las hemopatías sulfamídicas, siguiendo luego la anemia aguda hemolítica, la trombocitopenia, la anemia moderada benigna, las reacciones leucocitarias y la panmielocitopenia.

4º Por orden de gravedad, se tiene en primer lugar la panmielocitopenia y luego la granulocitopenia, la trombocitopenia y la anemia aguda hemolítica. Las reacciones leucocitarias y la anemia moderada o benigna son de pronóstico muy poco severo.

5º Es necesario llevar a la conciencia del médico, la posibilidad de estas complicaciones, para que se las tenga presente, se las diagnostique en el momento oportuno y se las pueda tratar eficazmente.

6º Lo ideal es efectuar exámenes hematológicos en los pacientes bajo tratamiento sulfamidado, todos los días durante la primer semana, y dos veces por semana en el caso que el tratamiento prosiga.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Accinelli A. N. Alteraciones hemáticas graves en una niña de tres años por intolerancia a la sulfamidoterapia. Memorias del Inst. de Ped. y Puer. de la Fac. de Cienc. Méd. de Bs. As., 1940, pág. 49.—2. Albores J. M. Farmacología y terapéutica de las sulfanilamidas. "Actualidades Méd.", 1941, N° 116.—3. Albores J. M. Muerte

- súbita en la primera infancia. Teoría alérgica. "Arch. Arg. de Ped.", 1942, 18, 372.—4. *Albores J. M.* Las sulfanilamidas. Composición química. Memorias del Inst. de Ped. y Puer. de la Fac. de Cienc. Méd. de Bs. As., 1941, pág. 79.—5. *Alpert G. R. and Forbes R. P.* Granulocytopenia and hiperleucocytosis following sulfanilamide therapy. "J. Ped.", 1938, 12, 605.—6. *Antopol W., Applebaum J. and Goldman L.* Two cases of acute hemolytic anemia with autoagglutination following sulfanilamide therapy. "J. A. M. A.", 1939, 113, 488.—7. *Armas Cruz R., Onetto J. y Ducach G.* Reacciones leucocitarias (agranulocitosis y reacciones leucemoideas por sulfapiridina y sulfanilamina). "Rev. Méd. de Chile", 1941, 69, 203.—8. *Arneht J.* Über das normale quantitative und qualitative Thrombocyten-blutbild im Greisenalter Deutsch. "Arch. f. Klin. Med.", 1939, 183, 564.—9. *Aubertin Ch. et Mme. Darhovsky.* Purpura due a la sulfapyridine. "Bull. et Mem. Soc. Méd. des Hop. de Paris", 1940, 56, 360.—10. *Bachman A.* La alergia. Las idiosincrasias. "El Día Méd.", 1939, 32, 386.—11. *Baumberger J. P.* Contribution aux rapports entre le teneur du sang en anhydride carbonique et en bicarbonate et sa coagulabilité chez le chien. "Arch. Int. of Physiol.", 1926, 27, 86.—12. *Berg J. and Holtzman M.* Fatal granulocytopenia following sulfanilamide therapy. "J. A. M. A.", 1938, 110, 370.—13. *Bonduel A. A.* Memorias del Inst. de Ped. y Puer. de la Fac. de Cienc. Méd. de Bs. As. 1941, pág. 82.—14. *Bonduel A. A., Albores J. M. y Morán J.* Dos observaciones de hemopatías sulfamidicas. Sesión del 10 oct. de 1944 de la Soc. Arg. de Ped.—15. *Boyer N. H.* Acute hemolytic anemia following use of sulfadiazine. "New England J. Med.", 1943, 228, 566.—16. *Braier L.* Agranulocitosis. "Actualidades Méd.", jul. 1942.—17. *Braier L.* Loc. cit.—18. *Brown O. H.* Purpura hemorrhagica from food sensitization; successful treatment by dietary regulation and use of Digestants. "Southwestern Med.", 1935, 19, 131.—19. *Camponovo L. E.* Eliminación de sulfanilamida por la leche materna. Memorias del Inst. de Ped. y Puer. de la Fac. de Cienc. Méd. de Bs. As., 1941, pág. 109.—20. *Cancela Freijó J.* Anemia grave con cuadro hemático eritroleucemoideo consecutiva a la ingestión de p-amino-fenil-sulfonamida. "Arch. Urug. de Med., Cir. y Espec.", 1939, 14, 155.—21. *Carvalho A. e Aires L.* Agranulocitose provocada pela sulfamida. "Rev. Paulista de Med.", 1941, 19, 152.—22. *Cibils Aguirre R., Calcarami J. R., Aguilar Giraldez D. y Berisso A. M.* Eliminación por la leche de los compuestos sulfamidados. "Ann. de la Soc. de Puer. de Bs. As.", 1942, 3, 1.—23. Council of Pharmacy and Chemistry. "J. A. M. A.", 1935, 105, 1269.—24. *Cross R. M.* Recovery from agranulocytosis after a rigor during transfusion. "Lancet", 1942, 1, 9.—25. *Dameshek W. and Wolfson L. E.* Preliminary report on treatment of agranulocytosis with sulfathiazole. "Am. J. Med. Sc.", 1942, 203, 819.—26. *Dameshek W. and Schwarz S. O.* Hemolysis as cause of clinical and experimental hemolytic anemias. "Am. J. Med. Sc." 1940, 200, 173.—27. *Deetgan N.* Zerfall und leben der Blut-platthen. "Ztschr. Physiol. Chem.", 1909, 63, 1.—28. *Degowing E.* Grave sequelae of blood transfusion; a clinical study of 13 cases occurring in 3,500 blood transfusions. "Ann. Int. Med.", 1938, 61, 609.—29. *Delgmann T.* Zur Therapie der Agranulozytose. "Deutsche Med. Woch.", 1937, 63, 1694.—30. *Doanch, Zerfas L. G., Warren S. and Amés O.* "Jour. Exp. Med.", 1928, 47, 403, cit. en Varela, loc cit. (25), pág. 358.—31. *Doan.* Cit. en Braier, loc. cit. (16), pág. 48.—32. *Dutton L. O.* Thrombocitopenic purpura dueto food allergy. "J. A. M. A.", 1938, 111, 1920.—33. *Fernández P. A. Iniguez J. M. y Etcheberry A.* Agranulocitosis y púrpura hemorrágica por sulfamidopiridina "Rev. Méd. de Chile", 1940, 68, 917.—34. Fichero médico terapéutico. Agranulocitosis leucopenia tratamiento. XXII, 445.—35. *Fildar E. and Waters E. T.* The origin of platelets. Their behavior in the heart lung preparation "J. Exp. Med.", 1941, 73, 299.—36. *Fink H. W. and Wilson J. L.* Evolution of the dangers of repeated administration of sulfadiazine and sulfathiazole in children. "The Journ. of Ped.", 1943, 22, 512.—37. *Finland.* Cit. por Krake, loc. cit. (68), pág. 158.—38. *Fitz Hug T. Jr. and Krumbahar E. B.* Mieloid cell hiperplasia in agranulocytic angina "Am. Jour. Med. Sc." 1229, 183, 104.—39. *Fox. C. L. and O. Ottemberg A.* Acute hemolytic anemia from sulfanilamides. "J. Cl. Inv.", 1941, 20, 593.—40. *García Oliver J.* Agranulocitosis por sulfanilamida. Memoria del Inst. de Ped. y Puer. de la Fac. de Cienc. Méd. de Bs. As. 1940, pág. 104.—41. *Gerscovich J. y Rapaport B.*—Agranulocitosis por sulfanilamida. La inyección intraósea de alquitrán. "LaSem. Méd.", 1942, 1, 761.—42. *Glanzmann E.* Hereditäre hamorrhagischer Trombocasthenae Ein Beitrag Zur Pathologie der Blutplättchen Jarb fur Kinderh 1918, 88, 113.—43. *Goodman L. and Gillman A.* The Pharmacological Basis of the Therapeutics. Edit. The Macmillan Company New York, 1941.—44. *Goodman M. H. and Levy C. S.* Development of cutaneous eruption during administration of sulfanilamide. "J. A. M. A.", 1937, 109, 1009.—45. *Goyena J. R. y Dagnino A.* Relación entre agranulocitosis y prontosil. Inst. Modelo de Clín. Méd. 1940, 21, 45.—46. *Gray* cit. por Braier loc cit (16), pág 54.—47. *Greenwald L., Litwins J. and*



- Spielholz J. B.* Toxic effect of sulfanilamide on hemopoietic organ in a case of polycythemia vera. "J. A. M. A.", 1942, 118, 875.—48. *Hagenan P. O. and Blake F. C.* Clinical experience with sulfanilamide in the treatment of beta hemolytic streptococci infections. "Am. J. Med. Sc.", 1938, 195, 163.—49. *Ham.* Citado en Anuario de Clínica Médica. Edit. Librería Panamericana, 1943, pág. 289.—50. *Harvey A. M. and Janeway C. A.* The development of acute hemolytic anemia during the administration of sulfanilamide "J. A. M. A.", 1937, 109, 12.—51. *Hopff.* Cit. por Quick, loc. cit. (94), pág. 192.—52. *Howell W. H. and Donhane D.* The production of blood platelets in the lungs "J. Exp. Med. 1937, 65, 177.—53. *Hurd R. W. and Jacox R. F.* Trombocytopenic purpura developing as a complication of sulfathiazole and sulfadiazine therapy "J. A. M. A.", 1943, 122, 296.—45. *Ives,* cit. por Varela loc. cit. (125), pág. 355.—55. *Jackson H. Jr., Parker F. Jr., Rinehart J. F. and Taylor F. H. L.* Studies of diseases of lymphoid and myeloid tissues; treatment of malignant neutropenia with pentose nucleotides. "J. A. M. A." 1931, 97, 1436.—56. *Jackson H. Jr. Parker F. Jr. and Taylor F. H. L.* Studies of diseases of Lymphoid and myeloid tissues, nucleotide therapy of agranulocytic anemia, malignant neutropenia and allied conditions. Analysis of 69 cases. "Am. Jour. Med. Sc.", 1932, 184, 297.—57. *Jackson H. Jr. and Tighe T. H.* Analysis of treatment and mortality of 390 cases of acute agranulocytic anemia "New England Jour. Méd.", 1939, 220, 779.—58. *Jaso E.* Las vitaminas en la alimentación del lactante. Edit. Científico Médica, 1942, pág. 42.—59. *Jennings G. H. and Southwell Sander G.* Anemia and agranulocytosis during sulfonamide therapy. "Lancet", 1937, 2, 898.—60. *Jiménez Díaz C.* Lecciones de patología médica. Edit. Científico Médica, 1940, t. IV, pág. 319.—61. *Jiménez Díaz C.*, loc. cit. (60), pág. 318.—62. *Johnston F. D.* Granulocytopenia following administration of sulfanilamide compounds. "Lancet", 1938, 2, 1044.—63. *Kato K. Sherman M. S. and Cannon P. R.* Fatal agranulocytosis following sulfathiazole therapy. "The Jour. of Ped.", 1943, 22, 432.—64. *Kato K., Sherman M. and Cannon P. R.*, loc. cit. (63), pág. 432.—65. *Kennedy P. C. and Finland M.* Fatal agranulocytosis from sulfathiazole "J. A. M. A.", 1941, 116, 295.—66. *Kloz E.* Über das Verhalten der Blutgerinnung und die Blutplättchen beim Luf tver dünnung. Bioch. Ztsch., 1930, 222, 33.—67. *Kracker R. and Townsend W.* The effect of sulfonamide drugson on the blood platelets. Report of 2 cases of thrombopenic purpura and experimental studies on patients receiving sulfonamide drugs. "J. A. M. A.", 1943, 122, 168.—68. *Kracker R.* Doencas do Sangre e Atlas de Hematología. Traducido da 2 edición americana pe los Dres. Nara J., Vieira G. D., Marquez R. y Da Cunha R. Edit. Guanabara, 1943, pág. 158.—69. *Lefwich W. B.* An intradermal test for the recognition of hipersensitivity to the sulfonamide drugs. "Bull. Johns. Hopkins Hosp.", 1944, 474, 26.—70. *Levin M. and Bethell F. H.* Fatal agranulocytopenia developing during administration of sulfadiazine "Un. Hosp. Bull.", Ann. Arbor, 1932, 8, 30.—71. *Limarzi L. R., Paul J. T., Poncher H. G. y Cole W. H.* Abstracted in Proc. Soc. Clin. Research, 1943, 16, 42. 72. *Long P. H.* Valuación clínica del uso de la sulfanilamida y sus derivados en el tratamiento de las infecciones. "El Día Médico", 1941, 13, 410.—73. *Long P. H., Haviland J. W., Edwards L. B. and Bliss E. A.* The toxic manifestations of sulfanilamide and its derivates with reference to their importance in the course of therapy. "J. A. M. A.", 1940, 115, 364.—74. *Losada L. M. y Fernández W. S.* Púrpura trombopénica por sulfanilamida "Rev. Méd. de Chile", 1942, 70, 524.—75. *Machella y Higgins,* cit. por Paul y Limarzi, loc. cit. (86).—76. *Méndez de León,* cit. por Braier en: Agranulocitosis: sus formas etiológicas. "Act. Médicas", sept. 1942, pág. 46.—77. *Meyer L. M. and Perlmutter M.* Apastic anemia due to sulfathiazole, "J. A. M. A.", 1942, 119, 558.—78. *Miller D. K. and Rhoads C. P.* Experimental production in dogs of acute stomatitis. Associated with leucopenia and maturation defet of myeloid elements of bone marrow "Jour. Exp. Med.", 1935, 61, 173.—79. *Minot y Castle* en: Anuario de Clínica Médica. Edit. Librería Panamericana, Bs. As., 1943, pág. 352.—80. *Model A.* Agranulocytosis and para-aminobencene sulphonamide, "Bnt. Med. J.", 1937, 2, 295.—81. *Mogens-Tiers.* "Acta Méd. Scand.", 1941, 108, 117, cit. en el Anuario de Clínica Médica. Edit. Librería Panamericana", pág. 289.—82. *Morales Pleguezuelo M.* La biopsia medular en: Nuevos aspectos de la Hematología. Edit. Científico Médica, 1942, pág. 50.—83. *Mori Kova,* cit. por Morales Pleguezuelo, loc. cit. (82), pág. 53.—84. *Orozco Acuña D.* Referencia verbal.—85. *Pángaro J. A.* Las enfermedades de la sangre. Edit. "El Ateneo", Bs. As., 1939, pág. 207.—86. *Paul J. and Limarzi L. R.* Toxicall and therapeutic response of blood and bone Marrow to sulfanilamide. Proc. Soc. Exp. Biol. and Med., 1940, 43, 29.—87. *Payne R. L. and Whitehead R. E.* Purpura hemorrhagica (trombocytopenia) An avaluation of our present knowledge. "Ins. Clin", 1934, 2, 189.—88. *Pearson H. E. S.* Fatal agranulocytosis after sulfathiazole. "Am. Jour. Med. Sc.", 1942, 203, 819.—89. *Peraita M.* Regulación nerviosa del cuadro hemático



- en: Nuevos aspectos de Hematología. Edit. Científico Médica, 1942, pág. 75.—90. *Peshkin M. M., Rapaport H., Messer W., Ferver S., Sinclair A. y Berger A.* La histaminasa en el tratamiento de la alergia infantil. "The Jour. of Ped.", 1943, 22, 46. Resumen en "Arch. Arg. de Ped.", 1943, 20, 254.—91. *Picena J. P.* La biopsia de la médula ósea. "Rev. Méd. de Rosario", 1937, 12, 1178.—92. *Plumer,* cit. por Braier, loc. cit. (16), pág. 42.—93. *Poncher H. G.* Diseases of blood in infants and young children, including the hemorrhagic states. "Jour. of Ped.", 1943, 23, 687.—94. *Quick A. J.* The hemorrhagic diseases. Edit. Ch. C. Thomas, 1942, pág. 93.—95. *Quick A. J.,* cit. (94), pág. 91.—96. *Quick A. J.,* loc. cit. (94), pág. 145.—97. *Quick A. J.,* loc. cit. (94), pág. 152.—98. *Quick E. D. and Lord F. D.* Acute hemolytic anemia following sulfathiazole administration; case with recovery. "J. A. M. A.", 1941, 177, 1704.—99. *Quinby W. C.* "New. England Jour. Med.", 1943, 26, 299. Extracto en "Horizontes Médicos", 1944, 12, 16.—100. *Ravid J. M. and Chesner C. A.* A fatal case of hemolytic anemia and nephrotic uremia following sulfapyridine administration. "Am. Jour. Med. Sc.", 1940, 199, 380.—101. *Richardson A. P.* Effect of continued administration of sulfanilamide on the blood. "Pharmac. and experiment therap.", 1940, 70, 370.—102. *Robins T. J.* Acute hemolytic anemia due to sulfanilamide; observation of 8 fatal cases Tri-States Med. Jour., 1942, 14, 2643.—103. *Rogers E. B.* Sensitization reaction to sulfanilamide. "J. A. M. A.", 1938, 11, 2290.—104. *Rondoni P.* Compendio de Bioquímica. Edit. Labor, 1939, pág. 181.—105. *Rondoni P.,* loc. cit. (104), pág. 164.—106. *Rothernel J. E.* A note on the megacaryocytes of the normal cat's spleen "Anat. Rec.", 1930, 47, 251.—107. *Rothstein I. and Cohn S.* Acute hemolytic anemia, autoagglutination toxic hepatitis and renal damage following sulfathiazole therapy. Case report. "Ann. Int. Med.", 1942, 16, 152.—108. *Sabin F. R., Cunningham R. S., Doan A. C. and Kindiell.* "Bull. Johns Hopkins Hosp.", 1925, 37, 14, cit. por Varela, loc. cit. (125), pág. 347.—109. *Sanarelli A.* L'Attualità Médica 1940, 1-2, 22, citado por Brunet Jeanselle: Sulfanilamidoterapia. Edit. "El Ateneo" 1942, pág. 143.—110. *Schulten,* cit. en Varela, loc. cit. (125), pág. 285.—11. *Schwarz W. F., Garvin C. F. and Koletzky S.* Fatal granulocytopenia from sulfanilamide.—112. *Spain A. W.* Agranulocytosis following chemotherapy with small dosage of sulfanilamide and sulfapyridine. "Brit. Med. Jour.", 1940, 1, 930.—113. *Spencer H. M. and Roberts G. M.* Extreme leucocytosis and acute hemolytic anemia associated with the administration of sulfanilamide. "New Eng. Jour. Med.", 1940, 222, 874.—114. *Squier L. and Madison F. W.* Thrombocytopenia purpura due to food allergy. "J. Allergy", 1937, 8, 143.—115. *Stephens D. J. and Harvely E. E.* The relationship of vitamin C to the hemorrhagic diathesis. "J. Lab. Clin. Med.", 1936, 22, 173.—116. *Stapp W., Kühnau J. y Schroeder H.* Las vitaminas. Edit. Rev. de Información Terapéutica, 1941, pág. 144.—117. *Stapp W., J. Schroeder H.,* loc. cit. (116), págs. 182 y 184.—118. *Stieglitz E.* Contribution a l'étude des accidents dus aux sulfanilamides. (Essai de classification pathogenique), These de Paris, 1939, N° 560.—119. *Strumia M. M.* Effect of leukocytic cream injections in treatment of neutropenias. "Am. Jour. Med. Sc.", 1934, 187, 527.—120. *Sweeney J. S. and Allday L. E.* Granulocytopenia from sulfanilamide with unusual blood crisis and recovery: case report. "Ann. Int. Med.", 1939, 13, 1241.—121. *Tamborini A. E., Albores J. M. y Moran J.* sobre un caso de hemofilia en un niño de 9 meses. "Arch. Arg. de Ped.", 1944, 21, 235.—122. *Tey A.* Fragilidad vascular normal humana. Edit. Salvat, 1940, pág. 68.—123. *Thiberge N. F.* The trombocyte in allergy. A preliminary report. "New Orleans Med. and Surg.", 1939, 91, 372.—124. *Troland C. E. and Lee F. C.* Thrombocytopen: substance in extract from spleen of patients with idiopathic thrombocytopenia purpura that reduces the number of blood platelets, "J. A. M. A.", 1938, 11, 221.—125. *Varela M. E.* Hematología. Edit. "El Ateneo", Bs. As., 1941, pág. 325.—126. *Varela M. E.,* loc. cit. (125), pág. 356.—127. *Varela M. E.,* loc. cit. (125), pág. 295.—128. *Varela M. E.,* loc. cit. (125), pág. 296.—129. *Varela y Sellarés,* cit. por Varela, loc. cit. (125), pág. 325.—130. *Villa E. M.* Hemopatías sulfamídicas. Tesis de la Fac. de Ciencias Méd. Escuela de Medicina de Bs. As., 1944.—131. *Vivanco.* Vitaminas y sangre en: Nuevos aspectos de la Hematología. Edit. Científico Médica, 1942, pág. 183.—132. *Vogel P. and Bassen F. A.* Sternal Marrow of children in normal and pathological States. "Am. Jour. Dis. of Child.", 1939, 57, 245.—133. *Vogl A.* "Münch. Med. Woch.", 1935, 32, 104, cit. en Varela, loc. cit. (125), pág. 294.—134. *Walkins y Griffin,* cit. por Braier, loc. cit. (16), pág. 54.—135. *Werner W. J.* Thrombocytopenic purpura following administration of sulfathiazole "South West. Med.", 1942, 26, 49.—136. *Whittemore W. L. and Stich M. H.* Leukemoid reaction to sulfadiazine. "New York J. Med.", 1942, 42, 1249.—137. *Wisseman B. K. Doan C. A. and Wilson S. J.* Present states of thrombocytopenic purpura whit special reference of diagnosis and treatment. "J. A. M. A.", 1940, 115, 88.—138. *Wöhlisch E.* Die Physiologie und Pathologie der Blutgerinnung. Ergebn. Physiol, 1929, 28, 443.—



139. Wood A. A fatality from hemolytic anemia which developed during administration of sulfanilamide. "South. Med. Jour.", 1938, 31, 646.—140. Wood W. B. Jr. Anemia during sulfanilamide therapy. "J. A. M. A.", 1938, 11, 1916.—141. Wright J. H. The origin and nature of the blood platelets. Boston Med. and Surg. 1906, 154, 643.—142. Young C. Agranulocytosis and p-aminobencene "Brit Med. Jour.", 1937, 2, 105.—143. Isaac R., Sturgis C. C., Bethell F. H. and Goldheimer S. M. Blood review of recent literature. "Arch. of Int. Med.", 1940, 66, 1737.

#### OTROS TRABAJOS CONSULTADOS NO CITADOS EN EL TEXTO

144. Aguirre J. Púrpura consecutiva a sulfamidopiridina (693). "Actas dermatof.", 1942 33, 693.—145. Albores J. M. Sulfamidoterapia en Pediatría. "Act. Médicas", 1942, N° 117.—146. Ayres L. e Pedrosa D. A. Determicao da taxa de sulfonamidas na medula ossea. Consideracoes sobre a genese da neutropenia baseadas no hemo e mielograma. "Sao Paulo Med.", 1941, 2, 187.—147. Barlow H. C. A case of agranulocytosis in an infant, recovery. "Brit. Med. Jour.", 1941, 1, 669.—148. Barrionuevo L. H., Sonnenberg M. y Torres Posse P. Agranulocytosis sulfamidicas. "La Rev. de Med. y C. Afines", 1942, 4, 266.—149. Bigler J. A., Clifton W. M. and Werner M. Leucocyte response to sulfanilamide therapy. "J. A. M. A.", 1938, 110, 343.—150. Borst J. G. G. Death from agranulocytosis aftes treatment with protosil flavum. "Lancet", 1937, 1, 1519.

151. Briggs G. O. A. Granulopenia following administration of "M y B", 693. "Lancet", 1939, 2, 739.—152. Brown W. H., Thornton W. B. and Wilson J. S. An evaluation of the clinical toxicity of sulfanilamide and sulfapiridine. "J. A. M. A.", 1940, 119, 1605.—153. Bunin J. J. and Israel M. Acute hemolytic anemia caused by sulfathiazole. "Ann. Int. Méd.", 1942, 16, 333.—154. Carrel G. and Kappel L. Granulocytopenia following use of sulfathiazole. "Urol. and Cutan. Rev.", 1941, 45, 749.—155. Coxon R. V. and Forbes J. R. Agranulocytic angina following administration of "M y B" 693. "Lancet", 1938, 2, 1412.—156. Curry J. J. Acute agranulocytosis following sulfadiazine use "J. A. M. A.", 1942, 119, 1502.—157. Cutler I. L. and Crane E. J. Agranulocytosis caused by sulfanilamide. "New England J. Med." 1939, 221, 231.—158. Dolgopol W. B. and Hobart H. M. Granulocytopenia in sulfapyridine therapy. "J. A. M. A.", 1939, 113, 1012.—159. Erskine D. and Royds J. E. Agranulocytosis complicating treatment of acute pemphigus with "M. y B." 693. "Lancet", 1939, 2, 1366.—160. Garvin C. F. Complications following the administration of sulfanilamide. "J. A. M. A.", 1939, 113, 286.—161. Garretton A. y Alessandri H. Anemia hemolítica aguda consecutiva al uso de sulfanilamida. "Rev. Méd. de Chile", 1941, 69, 32.—162. Goldbloom A. A., Greenwald L. and Reinstein T. Toxicreactions to sulfapiridine. Acute hemolytic anemia, leukemoid reactions and purpura in 3 separated cases. "J. Lab. and Clin. Med.", 1941, 27, 139.—163. Goldman L. M., Applebaum J. and Antopol W. Malignant neutropenia following the use of sulfapyridine. "Am. J. Clin. Path.", 1941, 11, 810.—164. Hall B. E. Influence of sulfanilamide on blood. Proc. Staff. Meet. Mayo Clin., 1939, 14 155.—165. Hoyne A. L. and Larimore G. W. Sulfathiazole as cause of death; report of patient with acute agranulocytosis. "J. A. M. A.", 1941, 117, 1353.—166. Hoyt L. T. Deleterious effects of sulfanilamide and sulfapyridine, with a case report of agranulocytosis. "Illinois M. Jour.", 1940, 78, 161.—167. Jones H. W. and Miller C. P. Neutropenia following sulfanilamide; report of case. "J. Lab. and Clin. Med.", 1938, 24, 121.—168. Kohn S. E. Acute hemolytic anemia during treatment with sulfanilamide. "J. A. M. A.", 1937, 109, 1005.—169. Koletsky S. Fatal hemolytic anemia following the administration of sulfanilamide "J. A. M. A.", 1939, 113, 291.—170. Lara Martínez F. Dos casos de agranulocytosis. "Med. Española", 1940, 4, 383.—171. Long P. H. and Bliss E. A. The clinical and experimental use of sulfanilamide, sulfapyridine and allied compounds. The MacMillan Company, New York, 1939.—172. Mayo H. M. and Finlayson C. Leukopenia and mucosal lesions following sulfapyridine therapy. "Lancet", 1940, 1, 1075.—173. Mc Guire P. R. and J. P. Agranulocytosis following use of sulfanilamide; report of a case. "Illinois M. J.", 1938, 73, 425.—174. Mc Nab D. J. W and Parry D. E. Agranulocytosis after sulphanylamide; recovery. "Brit. M. J.", 1939, 2, 565.—175. Montoro O, Fortin O. M. y Chediak M. Anemia hemolítica aguda por sulfanilamida en un enfermo de mononucleosis. Vida nueva, 1939, 44, 333.—176. Moody E. E. and Knouf E. G., Leukemoid reaction with sulfapiridine "J. Pediat.", 1939, 15, 740.—177. Myers G. and Rom J. Acute hemolytic anemia, hemoglobinuria and uremia following treatment with sulfanilamide. "Ann. Int. Med.", 1940, 14, 164.—178. Nicol H. and Freedman B. Fatal agranulocytosis following treatment with "M y B" 693, "Lacent", 1939, 2, 647.—179. Reinhold J. G., Flippin H. F. and Schwatz L. Observation on the pharmacology of sulfathiazole in man.

- "Am. J. Med. Sc.", 1940, 199, 393.—180. *Rinkoff S. S. and Spring, M.* Toxic depression of the myeloid elements following therapy with the sulfonamides; report of 8 cases. "Ann. Int. Med.", 1941, 15, 89.—181. *Roseblum P. and A. H.* Severe hemolytic anemia due to sulfonamide. "Arch. Pediat.", 1938, 55, 511.—182. *Rosenfeld S. and Feldman F.* Thrombopenic purpura due to sulfathiazole. "J. A. M. A.", 1942, 118, 974.—183. *Rosenthal N. and Vogel P.* Granulocytopenia caused by sulfapyridine in children "J. A. M. A.", 1939, 113, 584.—184. *Semon H. C.* Agranulocytosis with angina following sulfonamide treatment. "Brit. M. J.", 1940, 2, 668.—185. *Solar A. del y Ducach G.* Un caso de anemia hemolítica aguda por sulfatiazol. "Rev. Med. de Chile", 1942, 70, 789.—186. *Spicer S. S., Daft F. B. Sebrell W. H. and Ashburn L. L.* Prevention and treatment of agranulocytosis and leukopenia in rat given sulfanilyl-guanidine on sucinly-sulfathiazole in purified diets. Publ. Health Rep., 1942, 57, 1559.—187. *Spring M. and Berstein J.* The coexistence of toxic hepatitis, acute hemolytic anemia and renal damage following sulfanilamide therapy; report of 2 cases. "Ann. Int. Med.", 1940, 14, 153.—188. *Strong P. S.* Granulocytopenia. Report of 3 cases in which the conditions was due the infection and in which chemotherapy was employed. "Am. J. Dis. of Child.", 1941, 61, 445.—189. *Touraine A., Durel P. et Boudoin A.* Agranulocytosis apres para-amino-phenil-sulfamide au cours d'un traitement anti-blenorragique. "Bull. Soc. Franc. de Dermat. et Syph.", 1937, 44, 2072.—190. *Tzanck A., Arnous J. et Paillas J. P.* Agranulocytose mortelle apres administration de p-amino-bencene-sulfamidopyridine (693) a dosis moderees. "Bull. et Mem. Soc. Med. de Hop. de Paris", 1939, 55, 576.—191. *Velasco Blanco L.* Accidentes de la sulfamidoterapia en la infancia. "Arch. Amer. de Med.", 1943, 19, 11.—192. *Watson C. J. and Spink W. W.* Effect of sulfanilamide and sulfapyridine on hemoglobin metabolism and hepatic function. "Arch. Int. Med.", 1940, 65, 825.—193. *Weil P. E. et Périssou J.* Un cas d'hemopathie mortelle caussee par le rubiazol. Myelose aplasique totale avec myeloblastose ou criptoleucémie aigüe. Sang, 1940, 14, 275.—194. *Whitehouse F. R. and Walkins C. H.* Acute thrombocytopenic purpura following sulfadiazine therapy: report of a case. Proc. Staff Meet. Mayo Clin, 1942, 17, 140.—195. *Wolcott G. L.* Azotemia, acidosis, anemia and leukocytosis following sulfanilamide therapy. "Internat. Clin.", 1941, 2, 47.



# Congresos y Sociedades Científicas

## SOCIEDAD URUGUAYA DE PEDIATRIA

Asamblea general extraordinaria del 23 de agosto de 1944

Presidencia de los Dres. J. A. Praderi, J. Bonaba y A. Carrau

### LA PROVISION DE LA CATEDRA DE CLINICA QUIRURGICA INFANTIL

El Dr. J. A. Praderi somete espontáneamente a la consideración de la Asamblea la posición que ha asumido en el Consejo de la Facultad de Medicina frente al problema de la provisión de la Cátedra de Clínica Quirúrgica Infantil y pide que ella se pronuncie acerca de la actitud que debe adoptar en el momento de la votación.

Previamente, pide a la Asamblea se ponga de pie en homenaje a la memoria de los primeros profesores de dicha asignatura, Dres. M. Albo y P. de Pena. La asamblea así lo hace.

Luego, cede la Presidencia al Prof. Bonaba, para iniciar su exposición.

(Esta, así como la del Prof. Bonaba y la del Dr. J. R. Marcos, han sido publicadas "in extenso", en el número de diciembre de "Archivos de Pediatría del Uruguay", tomo XV, págs. 742-62).

Terminada la exposición y discusión subsiguientes del asunto, se votan las siguientes conclusiones que habían sido propuestas por el Dr. Praderi:

1º *La Clínica Quirúrgica Infantil es una clínica "quirúrgica" por los métodos, medios y fines con que se desarrolla, pero es "pediátrica" por el material de trabajo y de estudio con que actúa.*

2º *El ejercicio de la cátedra de Clínica Quirúrgica Infantil exige sumar a los conocimientos quirúrgicos especializados, los conocimientos pediátricos en el grado proporcionado a la jerarquía de una cátedra; es decir, la más alta investidura de la docencia médica de la Facultad.*

3º *Para llegar a dicha cátedra debe haberse demostrado que se reúnen ambas clases de conocimientos en la medida requerida por tan alta jerarquía.*  
(Unanimidad).

Sesión del 4 de setiembre de 1944

Preside el Dr. J. A. Praderi

### ASISTENCIA DEL PEDIATRA VENEZOLANO DR. ANTONIO NOGUERA

El *Presidente* anuncia la presencia del Dr. Antonio Noguera, Director del Hospital de Niños de Barcelona (Venezuela), de quien hace la presentación. Destaca sus altas cualidades y señala los progresos experimentados por la Pediatría en Venezuela, su patria. Le invita a acompañarlo en el estrado.

*Palabras del Dr. A. M. Noguera*

Señor Presidente, Sres. Miembros de la Sociedad Uruguaya de Pediatría:

Al agradecer altamente las expresivas palabras de salutación, que en nombre de la Sociedad Uruguaya de Pediatría, ha pronunciado su digno Presidente, deseo manifestar mi más viva complacencia, por sentirme en el seno de ella, como uno más de vosotros, ya que difícilmente podrá uno sentirse extranjero en donde se disfruta de una cordialidad como la vuestra.

La Sociedad de Puericultura y Pediatría de Venezuela, acaso la más joven de América, puesto que apenas está en su período de segunda infancia, ha seguido con gran interés y respeto el gran adelanto científico de sus hermanas mayores de Sudamérica, entre las cuales se cuenta con predilección, vuestra Sociedad, inspirada y guiada por la obra ejemplar del gran maestro americano Luis Morquio, y con la curiosidad e interés muy propios de la edad por que ella atraviesa, ha querido conocer más de cerca, con afán de superación, vuestros métodos de trabajo, consolidados ya por una larga experiencia y una constante dedicación al estudio de los problemas cada día más interesantes, de la patología y protección social de la infancia, problemas que nos preocupan a todos por igual y que, con ligeras variantes, podría decirse que tienen, en todos nuestros países, un denominador común de orden económico y cultural. Este interés nuestro os explicará mi presencia en vuestra hidalga tierra.

A la tradicional amistad del Uruguay y Venezuela, robustecida en las actuales circunstancias, por la posición definida de ambas Repúblicas en las filas de las Naciones Unidas, habremos de añadir nuestra amistad científica, ya que los vínculos que crea la ciencia pueden considerarse como más fuertes y perdurables que los de la diplomacia.

Al traer hasta vosotros un saludo emocionado y americanista de la Sociedad de Puericultura y Pediatría de Venezuela, hago fervientes votos porque los lazos que en adelante hayan de unir nuestra cordial amistad y mutua simpatía, sean tan perennes como el bronce y el mármol del monumento que, representando a vuestro ilustre Libertador, en Caracas, habrá de ser el símbolo que dirá a los venezolanos de Bolívar y a los uruguayos de Artigas, cómo se venera en nuestras patrias a quienes supieron darnos la libertad que hoy cuidamos como un patrimonio común de nuestra América.

Pediatras uruguayos: podéis tener la seguridad de la alta estimación que os profesan los pediatras venezolanos.

**NOTA TECNICA. PARCHE DE TUBERCULINA EXTEMPORANEO**

*Dr. J. Giampietro.*—Es éste, la simplificación de un tipo de parche que se presentó a la Sociedad el 15 de mayo de 1942, comunicación que fué publicada en "Archivos de Pediatría del Uruguay", en el número de mayo de 1943. Corta pequeños trozos de tira emplástica, de unos 2 centímetros de lado y sobre él coloca un cuadradito de papel secante, de 1 centímetro de lado, esterilizado; sobre éste deja caer dos gotas de tuberculina bruta o de S. O. T., quedando el parche listo para su empleo. La esterilización de los trozos de papel secante se hará depositándolos en pequeñas cajitas, de donde se sacarán a medida que se usen, con una pinza flambeada. En casos de emergencia podrá colocarse el trozo de papel secante, en un tubo de ensayo, limpio y seco y se le mantendrá algunos segundos sobre la llama de una lamparilla de alcohol o un pico de gas, o mismo un trozo de algodón embebido en alcohol y encendido, haciendo girar rápidamente el tubo entre los



dedos, para evitar se quemase el papel. Dada la conveniencia de repetir las pruebas tuberculínicas, asociando y comparando las diversas técnicas, resulta ventajoso y económico, el empleo de este parche, que ha sido ensayado con todo éxito en el Instituto de Clínica Pediátrica e Higiene Infantil "Dr. Luis Morquio", que dirige el Prof. Bonaba.

#### MENINGITIS A NEUMOCOCOS, EN UN NIÑO, CURADA CON PENICILINA

*Dr. M. Icasuriaga* (Canelones).—Refiere la historia clínica de un caso de meningitis aguda a neumococos, ocurrido en una niña de 7 1/2 años de edad, de intensa gravedad, complicado de otitis media y de bronquitis intensa. Al cuarto día se hizo la punción lumbar, que confirmó las sospechas de meningitis aguda, iniciándose el tratamiento con penicilina, al día siguiente. A las 48 horas se apreció mejoría, obteniéndose finalmente la curación. La dosis total de penicilina fué de 500.000 unidades Oxford, dadas por las vías raquídea (25.000), intravenosa (150.000) e intramuscular (325.000). Además, se dió sulfatiazol "per os".

#### MENINGITIS POR ESTREPTOCOCOS HEMOLITICOS CURADA CON SULFONAMIDADOS

*Dres. A Carrau, J. A. Praderi, y J. Purcallas*.—Comienzan recordando los casos de la bibliografía nacional que han podido recoger. El caso que motiva la comunicación tenía 3 1/2 meses de edad, habiendo ingresado el 9 de marzo de 1944 al Servicio "A" de Lactantes, del Hospital "Dr. P. Visca" (Prof. Carrau). Hijo de padre luético, en tratamiento desde hace tres años, con reacción de Wassermann positiva intensa; madre sana, con Wassermann negativa. Niño sano hasta ahora, pesando 5850 gr. y midiendo 0,615 m. Había enfermado 15 días, con fiebre, coriza, dolor de oídos, anorexia, vómitos; la temperatura llega a 41° y se producen convulsiones. Se aprecia un estado eutrófico, anemia, síndrome meníngeo, hidrocefalia y algunos signos sospechosos de lúes innata. La punción lumbar dió líquido opalescente, 520 elementos; polinucleares, 64 %; albúmina, 3 gr. %; cocos Gram positivo con el aspecto de estreptococos. Tratamiento: en los primeros nueve días se dió sulfatiazol, 1,50 gr. diarios (0,25 gr. por kilo de peso); luego, durante 24 días, sulfadiazina, a las mismas dosis; prontosil por vía raquídea, siete veces media ampolla; (por vía intramuscular, siete veces media ampolla) e intrarraquídea otra vez, tres veces una ampolla; soluseptazine, intrarraquídea, 6 veces. Además, se hicieron 4 transfusiones de sangre de 30, 50, 50 y 50 cm.<sup>3</sup>; se inyectó también, extracto hepático, 11 inyecciones de 1 cm.<sup>3</sup> cada una; Redoxon, 5 cm.<sup>3</sup> tres veces y soluciones Ringer y glucosada. El estado general mejora lentamente y el niño fué dado de alta el 2 de julio de 1944, después de 10 días de apirexia, con reintegraciones psíquica y motriz y sin que se aprecien secuelas. Nunca presentó otitis media. El último análisis del líquido céfalorraquídeo fué practicado el 19 de julio de 1944, encontrándose 15 elementos y 0,60 gr. de albúmina por mil. Se ha continuado la vigilancia del niño a causa de ciertas manifestaciones de lúes innata (periostitis, esplenomegalia, sarcocele, etc.). En total se hicieron 18 punciones lumbares.

## SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

Asamblea Extraordinaria: 24 de abril de 1945

Presidencia: Dr. Fernando Schweizer

El Sr. Secretario General, Dr. Ovidio Senet, da lectura a la memoria del ejercicio de la Comisión Directiva durante el período 1943-1944.

MEMORIA DEL EJERCICIO DE LA COMISION DIRECTIVA DURANTE  
EL PERIODO 1943 - 1944

Señores consocios: En nombre de la Comisión Directiva de la Sociedad Argentina de Pediatría y en mi carácter de Secretario de la misma, cúmpleme dar cuenta a esta asamblea de la labor realizada durante el período 1943-1944.

Hemos puesto en ella toda dedicación posible y la hemos realizado con el placer con que se hacen las cosas gratas al espíritu, procurando por todos los medios a nuestro alcance propender a la unión de la familia pediátrica dentro y fuera del país. Animados por ese espíritu concurrimos, en nutrida delegación, la más numerosa de los seis países americanos que se adhirió, al Primer Congreso de la Confederación de Sociedades Pediátricas Sudamericanas. Llevamos a él el tema propuesto por el Prof. Garrahan: "Exploración de las lesiones encefálicas del niño" e "Investigación de la alergia tuberculosa por bacilos alternados o muertos", que tuvo por relatores al Prof. P. de Elizalde, P. Cervini y colaboradores.

De esta fecha data también el ingreso de nuestra Sociedad en la Confederación de Sociedades Pediátricas Sudamericanas. Formulamos votos porque las enseñanzas recogidas en estas jornadas fructifiquen en nuestro medio para bien de los niños argentinos a quienes dedicamos nuestros afanes y deseamos también que los vínculos acendrados personal y solidariamente con los demás pediatras concurrentes al Congreso se consoliden con el tiempo y acrecienten el intercambio cultural, que es la base de todo progreso científico.

Hemos de lamentar, en este lapso, la pérdida del ex presidente de la institución y destacadísimo pediatra, Dr. Ramón Arana, cuya desaparición prematura, nos ha conternado porque implica una pérdida irreparable para esta Sociedad y para el medio ambiente en que el Dr. Arana durante su larga actuación profesional derramó su bondad y su ciencia jamás desmentidas. La Sociedad se adhirió al duelo asistiendo al velatorio y el vicepresidente en ejercicio, Prof. José María Macera, despidió con una sentida oración fúnebre los restos del distinguido colega.

Han ingresado a la institución en calidad de Socios Adherentes, los Dres. Albores, Sampayo, Voghen, Menchaca, Galli, Tamborini, Vázquez y Turró.

El número de sesiones realizadas han sido de veinte sesiones ordinarias y seis extraordinarias. En estas últimas fueron llamadas a ocupar la Cátedra los Prof. Renée Cruchet (de Burdeos), Luis Sayé; Pedro Cantonnet Blanch (de Montevideo); Baeza Goñi (de Santiago), y José María Valdez (de Córdoba).



Antes de seguir adelante leeré el informe, árido pero muy elocuente en sus cifras de nuestro admirable diligente y ahorrativo Tesorero, que ha aumentado el acervo pecuniario de la Sociedad en la forma que podrán juzgar los señores consocios:

Buenos Aires, marzo 31 de 1945.

*Señor Presidente de la Sociedad Argentina de Pediatría.  
Profesor Dr. Fernando Schweizer.*

De mi mayor consideración:

Cumplo con el deber de dar cuenta a usted y por su intermedio a la Honorable Comisión que preside, del movimiento de Tesorería habido en los dos años de su digna presidencia.

EJERCICIO 1943 - 1944

Saldo del ejercicio anterior .....	\$ 3.396.45
Ingresos por cuotas del año .....	„ 3.140.—
Ingresos por cuotas atrasadas .....	„ 140.—
	<hr/>
	\$ 6.676.45
Salidas por gastos .....	„ 1.804.—
	<hr/>
Saldo líquido que pasa a nuevo ejercicio .....	„ 4.871.85
	<hr/>

*Crédito a cobrar:*

Testamentaría del Dr. Carlos Cometo .....	\$ 3.184.29
Por cuotas a cobrar .....	„ 220.—
	<hr/>
	\$ 3.404.29

EJERCICIO 1944 - 1945

Saldo del ejercicio anterior .....	\$ 4.871.85
Ingresos por cuotas atrasadas .....	„ 60.—
Ingresos por cuotas del año .....	„ 3.260.—
	<hr/>
	\$ 8.191.85
Salidas por gastos .....	„ 2.011.09
	<hr/>
Saldo líquido que pasa a nuevo ejercicios .....	\$ 6.180.76

*Créditos a cobrar:*

Testamentaría del Dr. Carlos Cometo .....	\$ 3.184.29
Cuotas a cobrar .....	„ 80.—
	<hr/>
	\$ 3.264.29

Como es de su conocimiento por tener el libro de Caja a la vista, queda un saldo líquido de \$ 6.180,75 <sup>m</sup>/<sub>n</sub>, importe existente en cuenta corriente en el Banco Popular Argentino (sucursal Charcas), a o/conjunta de Presidente y Tesorero, quedando la Tesorería al día.

Saluda al Sr. Presidente con la mayor consideración,

Fdo.: *Dr. Alfredo Segers.*

—Las noticias periodísticas llegadas de Suecia que anunciaban nuevas conquistas en la lucha contra el terrible flagelo de la parálisis infantil, nos indujeron a solicitar de la representación diplomática sueca ante nuestro gobierno el envío de las publicaciones hechas sobre el tema. El Sr. de Winther puso todo su empeño en complacernos y a su diligencia debemos la bibliografía completa obtenida, que está a disposición de los interesados en la biblioteca de la Sociedad. Tenemos también prometida por el Sr. de Winther toda nueva publicación que aparezca en su país sobre el tema y nos interesa sobremanera no olvidarlo, puesto que allá se trabaja intensamente en las clínicas, con verdadero empeño por hallar la forma de prevenir y curar una enfermedad que amenaza convertirse en un azote para la niñez argentina.

—La Sociedad se ha adherido al justiciero homenaje tributado en el Hospital de Niños al maestro Aquiles Gareiso al cumplir 40 años de ininterrumpida actividad profesional, que es una verdadero ejemplo de abnegación puesta al servicio de la infancia y de la pléyade de jóvenes que son sus discípulos.

—También se ha adherido al homenaje a los “Archivos Latino-Americanos de Pediatría”.

—Queda pendiente, para ser resuelto por la nueva Comisión Directiva, el pedido de Personería Jurídica para esta Sociedad, sin cuyo requisito ninguna institución está capacitada por la ley para recibir legados destinados a instituir premios o acrecentar el caudal social. Tal ha ocurrido recientemente con el premio Ramón Iribarne, que no hemos podido aceptar todavía, por existir ese inconveniente jurídico.

Lamentamos esta circunstancia que nos priva de ofrecer un estímulo más a los estudiosos en forma de un premio que honraría al par a quienes lo recibiesen y al distinguido pediatra en cuya memoria se instituye.

—La Sociedad, de común acuerdo con las filiales de Córdoba y Mendoza que se adhirió entusiastamente a la iniciativa, resolvió tributar un homenaje póstumo al maestro de los pediatras del mundo entero, Prof. Enrique Finkelstein, fallecido en la generosa tierra chilena que le ofreció refugio en el exilio y se honró guardando los despojos del ilustre maestro en tierras de América. A la modesta tumba que encierra sus restos fuimos en peregrinación los concurrentes al Congreso Sudamericano de Pediatría y allí nos prometimos, tácitamente, materializar el homenaje de los pediatras argentinos en forma de una sencilla placa de bronce que expresara la admiración y el agradecimiento que este apóstol de la medicina nos mereciera.

Inconvenientes puestos por la Aduana, nos han impedido hasta ahora enviar la placa, que está ya confeccionada, pero esperamos sean obviadas estas dificultades y ella pueda ocupar su lugar en la humilde tumba del Prof. Finkelstein, cuya contemplación nos ha parecido una suprema lección de modestia del maestro indiscutido.

Y antes de terminar esta exposición, señores consocios, recomendamos a la nueva Comisión Directiva todo el personal auxiliar de la Sociedad, cuya diligencia meritoria y ejemplar nos ha resultado sumamente útil en el desempeño de nuestras gestiones.

En nombre de la Comisión saliente, auguro a la nueva Directiva el mayor éxito en su labor.

A continuación el Sr. Presidente saliente, Prof. Schweizer, hace entrega de la Presidencia al Prof. Macera, quien pronuncia el siguiente discurso:

Señores consocios: Agradezco a los estimados colegas, la honrosa distinción que me habéis acordado, al investirme para el cargo de Presidente de la Sociedad Argentina de Pediatría durante el período 1945-1947.



Me es particularmente grato expresar a ustedes, que espiritualmente esta designación satisface en forma amplia un latente anhelo relacionado a mi actuación docente y profesional, el tener el privilegio de presidir los destinos de nuestra Sociedad, que por su prestigio y jerarquía científica, es la rectora en el desenvolvimiento y perfeccionamiento de la Escuela Pediátrica Nacional.

En compañía de los prestigiosos colegas, con quienes tendré el placer de compartir las funciones directivas, perseguiremos en la medida de nuestras fuerzas, la obra realizada hasta el presente, poniendo el máximo de entusiasmo para tal logro, y aunando voluntades para responder a la confianza de los señores consocios. Desde ya declaro que ajustaremos nuestras normas y directivas a las ya impuestas por los que nos han precedido.

Nuestra Sociedad, será como siempre nuestro hogar espiritual y científico, donde se rinde culto al progreso de la ciencia para la redención de los males de la infancia, por el sendero del trabajo, del estudio y de la investigación.

Al propio tiempo que contribuiremos de esta manera a la formación de la cultura pediátrica nacional, elevaremos el nivel médicosocial y moral de las nuevas generaciones.

Aspiramos a que el intercambio y controversia científica se mantenga siempre dentro del tradicional marco de consideración y respeto al colega, de la hidalguía y exquisita cordialidad, modalidad que por tradición impera entre nosotros, que la opinión pública reconoce y cuyo ascendiente, es desde luego, emanado del ejemplo y de la postura desarrollada por nuestros mayores.

Nuestra preocupación será siempre superarnos para entregarnos en espíritu y en acción a nuestra noble tarea; descontando desde luego con la decidida colaboración de todos nuestros consocios, especialmente de nuestros maestros, que con su ciencia y experiencia y el ejemplo de sus virtudes y de sus vidas austeras, estimulan la labor de los jóvenes, y contribuyen a cimentar cada vez más el prestigio de la Sociedad Argentina de Pediatría.

### 1ª Sesión científica ordinaria: 24 de abril de 1945

Presidencia: Prof. Dr. José María Macera

### DESPRENDIMIENTOS EPIFISARIOS OBSTETRICOS

*Dr. Enrique Rivarola* (resumen del autor).—Se presentan tres desprendimientos epifisarios (D/E) de origen obstétrico que sobre un total de 21.245 partos asistidos en la maternidad Sardá, arroja la cifra de un desprendimiento por cada 7000 partos. Su relación con las maniobras de versión interna el porcentaje es de un D E por cada 150 maniobras realizadas. Ocupa el último lugar en relación con los traumatismos obstétricos. En razón a la transparencia a los rayos X de la epífisis cartilagosas de los recién nacidos la lesión puede ser vista a la radiografía recién a los 10 días o más del accidente.

Son desprendimientos puros que no arrastran la menor porción ósea y que despegan ampliamente el periostio de la diáfisis y a ello se debe que más tarde la imagen del callo óseo se haga exuberante.

En el mecanismo de producción de el DE intervienen las distintas maniobras que se realizan y la anatomía de las distintas articulaciones.

En la cadera la causante es la tracción inguinal de la gran extracción pelviana. Los síntomas: impotencia funcional, crepitación ósea y tumefacción ponen sobre aviso. La radiografía tomada el día del accidente no muestra lesión ósea. Solamente en algunos casos desplazamientos diafisarios que simulan a veces luxación (de cadera). La inmovilización se hará durante 25 días al cabo de los cuales el callo es firme y radiográficamente bien constituido. El resultado se verá cuando aparezcan los núcleos epifisarios y recién entonces se podrá apreciar si la coaptación ha sido buena. Presenta desprendimiento de la epífisis superior (cadera) e inferior de fémur (rodilla), y epífisis inferior del húmero (codo), epífisis superior de húmero (hombro). El pronóstico varía según asiente o no sobre epífisis fértil.

DISCUSIÓN: *Dr. Macera.*—Considera que el trabajo presentado por el Dr. Rivarola es sumamente ilustrativo, ya que estos traumas pueden pasar completamente inadvertidos si no se efectúa un examen cuidadoso del niño. Surge del trabajo que la crepitación tiene una gran importancia diagnóstica, ya que los signos radiográficos recién aparecen a los diez días aproximadamente.

*Dr. Rivarola:* Agradece los conceptos del Dr. Macera y añade que el desprendimiento epifisario puede ser confundido fácilmente con las luxaciones congénitas; de ahí la importancia de un diagnóstico precoz para instituir una terapéutica correcta.

#### EXOSTOSIS OSTEOGENICA

*Dres. E. Sujoy y B. Vijnovsky.*—Los autores presentan el caso de un niño de 5 años y nueve meses en el que los padres notan a los 16 meses de edad, la aparición de exóstosis que se hacen cada vez más numerosos. En la fecha, la totalidad de los huesos largos, algunos cortos y planos tienen exóstosis más o menos grandes que traen dolores y limitación de los movimientos en uno de los miembros inferiores. La estatura del niño, como sucede en esta afección, es menor a la normal y su estado psíquico algo disminuído.

Los autores hacen consideraciones sobre la etiopatogenia de esta afección aún no dilucidada del todo.

DISCUSIÓN: *Prof. Dr. Cibils Aguirre.*—Ha escuchado con toda atención tan interesante comunicación, queriendo agregar a título ilustrativo que el año 1937 conjuntamente con los Dres. Aráo y Calcarami presentaron a esta misma Sociedad probablemente hasta entonces el trabajo más completo sobre el mismo tema. Abarcaba esta comunicación el estudio completo de 8 casos correspondientes a una misma familia (padres, hijos y nietos), desde el punto de vista clínicorradiológico y anatómopatológico.

Se comprobó que un caso presentaba ya signos a los 8 meses de edad.

Por las variadas y numerosas deformaciones que presenta considera que más que exóstosis a este proceso se lo debe denominar como enfermedad osteogénica.

*Dr. Macera.*—Además de los trabajos presentados por él y que los cita el comunicante, ha observado otros casos, uno de ellos publicado por el Prof. Acuña. En el Hospital Salaberry ha observado un caso y en el Hospital Pirovano otro.



El Dr. Macera afirma que estos casos son más frecuentes de lo que comúnmente se cree y que hay que insistir en su búsqueda.

Es necesario insistir en las complicaciones que estas exóstosis puedan originar cuando comprimen paquetes vásculonerviosos o se desarrollan en las cavidades donde se alojan órganos nobles (cerebro, médula), dando lugar a cuadros sintomatológicos variados, epilepsia exoftalmia, compresión medular, etc.

*Dr. Sujoy.*—Agradece el informe del Prof. Cibils Aguirre lamentando no conocerlo, estando por otra parte completamente de acuerdo con el Dr. Macera. Cree igualmente en la relativa frecuencia de estos casos que no obstante estar perfectamente estudiados en los servicios hospitalarios no son publicados.

#### ENCEFALITIS POSTVACUNAL

*Dr. Héctor J. Vázquez Pacífico.*—Luego de estudiar la enfermedad en conjunto y detalles y añadir 4 casos personales, el autor llega a las siguientes conclusiones:

1º La encefalitis postvacunal es una enfermedad grave que si bien puede llegar a la curación sin consecuencias, puede también dejar secuelas graves y determinar un gran porcentaje de desenlaces fatales que se calcula en el 35 %.

2º Esta enfermedad aparece preferentemente en los primovacunados mayores de 3 años de edad.

3º La herencia, los traumas obstétricos y cualquier enfermedad que lesione el sistema nervioso, predispone al sujeto para la adquisición de la encefalitis.

4º Frente a quienes dan importancia al elemento virus inyectado como factor etiopatogénico, mantenemos nuestra posición que sitúa al terreno como causa primordial.

5º La profilaxis de la enfermedad debe hacerse vacunando a los niños antes de cumplir el primer año de vida.

6º La primovacunación en las condiciones precitadas debe efectuarse con una muy cuidadosa técnica que nos garantice su real eficacia, para no sólo eliminar la posibilidad de viruela, sino también, para evitar un serio peligro que significa crear un pseudovacunado expuestos a los peligros de una primovacunación tardía.

7º Las afecciones del sistema nervioso en evolución, así como la primo-infección tuberculosa evolutiva son formales contraindicaciones de la vacunación antivariólica.

**DISCUSIÓN:** *Dr. Segers.*—Estima sumamente interesante el trabajo del Dr. Vázquez, pues completa una estadística numerosa, un caso publicado por el Dr. Segers presentó un cuadro neurológico de extrema gravedad con intensa cianosis y una facies en que se destacaba los pómulos con una coloración rosada particular. Con un tratamiento intensivo de sulfamidas y feniltropina mejoró a los 15 días sin dejar secuelas. Hace resaltar la extrema gravedad del cuadro.

*Dr. Macera.*—Pregunta al Dr. Vázquez que dada la cantidad de vacunados y la escasa proporción de niños que presentan el cuadro de encefalitis postvacunal si no existe algún virus asociado al virus vacunal que origine tan grave sintomatología neurológica.

*Dr. Vázquez.*—Según la opinión de autores de renombre, creen que existen neurovirus conjuntamente con el virus vacunal que desencadena el cuadro encefalítico. Sin embargo, empleando técnicas de laboratorio, perfectas, se ha encontrado virus vacunal en la sangre de esos enfermos. El Dr. Vázquez considera que el terreno tiene una importancia fundamental.

*Dr. Segers.*—Pregunta al comunicante el resultado de los exámenes del líquido céfalorraquídeo; en el caso personal era normal.

*Dr. Vázquez.*—En casi todos los casos el líquido céfalorraquídeo es normal. Existe solamente una ligera leucocitosis. Lee la casuística nacional.



PRIMERAS JORNADAS VENEZOLANAS DE PUERICULTURA Y PEDIATRÍA. Dos volúmenes de 350 y 291 páginas. Editorial Grafolit, C. A. Caracas, 1944.

Como muy bien dice el prólogo que encabeza estos primeros volúmenes de las Primeras Jornadas Venezolanas de Puericultura y Pediatría, ellos son un resumen y una demostración de la actividad que la pediatría venezolana está desarrollando en estos últimos años y que ya habíamos tenido oportunidad de apreciar y valorar a través de las páginas de los "Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría".

Venezuela tiene una tradición pediátrica a la que América latina debe gratitud. Pues en ella apareció la primera revista de pediatría del continente latino. En 1894, José Manuel de los Ríos, ilustre maestro de Caracas, que reuniera alrededor de sí un selecto grupo de discípulos, fundó la "Revista de la Clínica de Niños Pobres" primer periódico de la América latina que se ocupaba del niño enfermo y que sostenido por la fe y el entusiasmo de su fundador, continuó publicándose hasta 1900.

Problemas políticos pusieron luego una pauta en la actividad científica venezolana, pero restablecida la normalidad constitucional en 1936, nuevamente ha surgido con toda pujanza. Índice de ello es, en el campo nuestro, la fundación de la Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría, la publicación de los "Archivos", la fundación del Instituto Nacional de Puericultura, del Hospital Municipal de Niños, y la creación de la cátedra de Pediatría y Puericultura en la Universidad de Caracas. Y como corolario de esta actividad, las Jornadas Venezolanas de Puericultura y Pediatría, cuyas Memorias hojeamos ahora con el interés y afecto que nos despiertan las publicaciones de los países americanos.

Los dos tomos recibidos contienen las ponencias oficiales de las Jornadas. Son ellas:

1º *La mortinatalidad y la mortalidad neonatal en Caracas. El problema del prematuro y su patología. Contribución al estudio de la patología del recién nacido.* Relatores: Dres. Pastor Oropeza, E. S. Mendoza y Darío Curiel. Trabajo realizado con el material suministrado por la maternidad municipal "Concepción Palacios" y con la colaboración de los Dres. Luis Frías, G. Barrera Moncada, C. Camejo Tronconis, M. Lander, L. Guada Lacau, A. Rivero, J. Barnola y H. Cassott.

2º *La mortalidad infantil en el área de las unidades sanitarias de la República.* Relator: Dr. R. R. Archila (trabajo de las Unidades Sanitarias del Ministerio de Sanidad y Asistencia Social).

3º *Labor de los Centros Materno-Infantiles de Caracas.* Relatores: Dres. A. Briceño y H. Arroyo Parejo.

4º *Parasitosis intestinal en el niño de Maracaibo.* Relatores: Dres. C. Castillo, O. Mayz y J. Rodríguez Delgado.

5º *La mortalidad infantil en Caracas en el quinquenio 1938-1942. Las diarreas y enteritis. Su etiología.* Relatores: Dres. Pastor Oropeza, Porfirio Irazábal y R. Briceño Yragorry. (Trabajo realizado por los siguientes orga-

nismos: División de Higiene Materno-Infantil, Unidad Sanitaria de Caracas, Hospital Municipal de Niños, Laboratorio de Epidemiología Nacional y Servicio Municipal de Autopsias).

Los relatos oficiales son copiosos y llenos de datos de profundo interés y quien se interese por los hechos de patología regional o los problemas médicosociales del niño americano encontrará en el material de estas jornadas ricas sugerencias. Trasuntan ellas un moderno conocimiento de las últimas adquisiciones pediátricas y un espíritu de investigación que no olvida, sin embargo, la realidad ambiental y lo inmediato de los problemas a resolver.

Es de esperar por lo mismo que aparezcan publicadas también las comunicaciones libres que fueron presentadas y que enumeramos a continuación como un índice del espíritu de trabajo y de estudio que guía a la actual escuela pediátrica venezolana.

Sífilis congénita fetal; problemas anatómopatológicos (Dr. Alberto Rivero). El problema del diagnóstico clínicoserológico de la sífilis congénita. Microrreacción de Chediak (Dr. L. Zapata). Contribución al estudio de la osteocondritis de Parrot (Dres. E. Santos Mendoza y H. Landaeta Payares). Contribución al estudio de la hematología del recién nacido (Dr. J. Ochoa). La diarrea epidémica del recién nacido (Dres. P. Oropeza, C. Camejo Troconis y G. Angulo Pastor). Malformaciones congénitas; análisis de 1000 necropsias (Dr. A. Rivero). Contribución al estudio de los holo-acéfalos-acadios (Dr. G. Will). Sífilis congénita aislada (Dr. R. Vera). El servicio de cirugía infantil del Hospital Municipal de Niños (Dres. R. Coronil y A. Martínez Niochet). Principios de cirugía infantil (Dr. P. Izaguirre). La laringotraqueobronquitis en el niño y su tratamiento por la vía endoscópica (Dr. A. Celis Pérez). Estudio social sobre la Casa-Cuna "Concepción Palacios" (Dr. P. Alvarez y Srta. E. Layrise). Comentarios a propósito de 205 casos de quemaduras en el Hospital Municipal de Niños (Dr. E. Márquez Irigorry). Estenosis congénita del píloro (Dr. J. A. Rodríguez Delgado). Obstrucción intestinal por áscaris (Dr. A. Martínez Niochet). Quistes entéricos (Dres. V. Brito y A. Rivero). Las pleuresías purulentas en el niño (Dr. E. Vizcarrondo). Investigaciones sobre el estado de nutrición proteínica en la madre y el niño en el Distrito Federal (Dres. H. García Arocha, F. de Venanzi y J. Cartaya). Nota preliminar acerca de los síndromes policarenciales (Dres. A. Zubillaga y G. Barrera Moncada). Estudio sobre la vitamina C (Dr. G. Tovar Escobar). El escorbuto en Venezuela (Dres. G. Machado E. Vizcarrondo y R. Rangel). El tifus exantemático en los niños de Barquisemeto (Dr. A. Zubillaga). Prevención del sarampión (Dr. A. S. Alvarez). La frecuencia de parásitos en los análisis de materias fecales en la sección de coprología del Instituto de Higiene (Dr. Briceño Rossi). La nutrición del niño en relación con el embarazo de la madre (Dr. C. Castillo). Tratamiento de la bilharziosis en el Hospital Municipal de Niños (Dres. G. Machado, y G. Rangel). La estimación del porcentaje de bilharziosis en una zona endémica por la intradermoreacción (Dres. M. Mayer y F. Pifano). La alimentación artificial del niño en los dos primeros años de vida (Dr. S. Gómez Malaret). Las neumonías y bronconeumonías en el Hospital Municipal de Niños (Dres. E. Toro y J. Irazábal). Contribución al estudio de la dermatología infantil en Caracas (Dr. G. Genatios). La meningitis a salmonellas en el lactante (Dres. E. Vizcarrondo, C. Camejo Troconis y B. Pons). Las meningitis a hemophilus pertussis (Dres. G. Flores Chacín y B. Pons). Notas sobre encéfalomiélitis humana (Dr. R. Ramos Calles). Observaciones a los servicios nacionales de Puericultura (Dr. D. Orellana).



LA INADAPTACION ESCOLAR. PROBLEMAS DE CONDUCTA DEL NIÑO EN LA ESCUELA, por la *Dra. Telma Reca*. Editor "El Ateneo", Buenos Aires, 1944. Imprenta F. y M. Mercatali. 212 páginas.

Hace casi ocho años comentamos desde las páginas de "Archivos Argentinos de Pediatría", una obra de Telma Reca intitulada "Personalidad y conducta del niño".

Decíamos entonces: "El libro no está destinado a una clase particular de personas; lo leerán con provecho los padres y las madres y los que aspiren a serlo; encontrarán en él una fuente de útiles enseñanzas los maestros, que, más de una vez, se encuentran frente a problemas que no resuelven los principios pestalozzianos ni los tratados comunes de psicología infantil o de metodología; sacarán de él los médicos que quieran destinar unas horas a su lectura, normas eficaces para poder ser árbitros inteligentes en las frecuentes querellas que plantean las madres al margen de la consulta estrictamente profesional".

La misma observación cabe hacer, con carácter general, de la obra que hoy nos ocupa, porque Telma Reca afronta los asuntos de su especialidad con un concepto de universalidad poco común. Fruto de madurez intelectual y profesional, "La inadaptación escolar" vuelve sobre los mismos problemas con un enfoque distinto que le hace ganar en profundidad lo que pierde en extensión. Con el agregado de que, analizando los problemas del niño en la escuela —considerada ésta con un criterio dinámico y funcional— se ve precisada la autora, en busca de las causas de la inadaptación de los escolares, a escudriñar en la constitución, hábitos y deficiencias del medio familiar y social y a profundizar en las razones por las cuales nuestra escuela no ha podido colaborar de mejor manera en la solución de los problemas que en el libro se plantean, hecho que la lleva a una certera crítica —con el aditamento de las correcciones posibles— de la organización escolar actual y de la formación profesional de los maestros

Estos obtendrán de la meditada lectura de "La inadaptación escolar" tanto provecho o más que los médicos. Pero es evidente que si alguna dirección y destinatario final tiene este trabajo, ellos no son otros que la clase y las autoridades dirigentes de la obra educacional argentina.

La educación de los niños —normales y anormales— en nuestro país y en nuestra hora encuentra en la obra de Telma Reca un análisis certero, acompañado de la glosa de agudos comentarios y del planteo de las soluciones necesarias.

Desde el jardín de infantes y la agilización de la escuela común hasta las clases diferenciales y los establecimientos especiales para deficientes, sin olvidar la reestructuración de los planes para la formación del magisterio y la introducción de un nuevo elemento de acción en la obra escolar — el "consejero escolar"— todos los factores que podrían hacer de la escuela una institución más acorde con su finalidad son analizados por la autora, que lleva al lector, a través de una razonada convicción por etapas, a comprender la importancia de las clínicas de conducta y su misión en la obra de educación de los niños.

El libro consta de dos partes: la primera presenta una serie de "casos tipos", con los cuales plantea, en forma objetiva, las modalidades más frecuentes de la inadaptación escolar y hace un ensayo de clasificación de sus causas; la segunda se dedica al análisis de la sintomatología real y aparente de la inadaptación escolar, a dar un criterio lógico y científico para juzgar la gravedad de las desviaciones de la personalidad, a estudiar

sus raíces ("personalidad" propiamente dicha y "medio"), y a dar las normas más generales y más importantes para el tratamiento y prevención de la inadaptación.

El último capítulo de esta segunda parte "Conclusiones generales. Hacia una nueva escuela y una nueva comprensión de desarrollo y la educación del niño", constituye un capítulo de antología pedagógica y social.

Pero con ser muchos los méritos del libro, donde más se revelan ellos y con mayor significación, donde la autora pone de manifiesto esa madurez intelectual y profesional a que aludimos, no es ni en la arquitectura general de la obra, ni en la crítica a las condiciones educacionales imperantes, ni en la atinada proposición de soluciones, sino en las numerosas observaciones y reflexiones hechas con naturalidad a lo largo de sus doscientas páginas, observaciones y reflexiones a las cuales Telma Reca parece haber querido restarle la importancia que forzosamente debe darles el lector que pone algo más que ojos en la lectura.

No es aventurado afirmar que, cuando se trate de organizar los establecimientos especializados de educación que el país reclama, o de dar nueva orientación a los estudios del magisterio —obra previa a la implantación de la escuela plástica, comprensiva y activa que propicia la autora— o de reorganizar y generalizar los jardines de infantes o de establecer sobre bases firmes la acción coordinada de las clínicas de conducta con la obra escolar, o de estudiar las ventajas y desventajas de unificación, nacionalización o federalización de la enseñanza en toda la nación, habrá que recurrir a esta obra en la cual se hallan esbozados en forma esquemática y acertada todos estos problemas y, en lo que tienen de fundamental y urgente, también las soluciones.

La literatura médicopedagógica del país ha recibido, con este libro, un aporte de valor poco común.

*C. A. Veronelli.*



## Análisis de Revistas

### ENFERMEDADES AGUDAS INFECTOCONTAGIOSAS

COBURN A. F.—*La salicilatoterapia en la fiebre reumática, técnica racional.*  
"Bull. Johns Hopkins Hosp.", 1943:73:435.

El autor considera que en el tratamiento de la fiebre reumática se deben utilizar todos los medios terapéuticos que se dispongan, pues hasta la fecha ninguno de ellos es realmente eficaz.

Se declara partidario del salicilato y cree que este medicamento podría actuar modificando la reacción inflamatoria estéril que tiene lugar durante la actividad del proceso reumático. Piensa que para determinar si en realidad esta droga modifica la reacción reumática, es necesario identificar el componente activo de la misma, dosarlo en la sangre a distintas concentraciones y ver el efecto de estas concentraciones sobre el curso de la enfermedad.

Divide luego su trabajo en tres partes. En la primera se refiere al modo de actuar del ácido salicílico, y cita las experiencias de Lutwak-Mann. Agrega que los estudios inmunológicos "in vitro", demuestran que el salicilato impide la precipitación de los antígenos por los anticuerpos, y que este efecto es proporcional a la concentración de la droga en la sangre.

En la segunda parte, se refiere al metabolismo del salicilato de sodio en el ser humano. Parece que éste en condiciones normales excreta las cuatro quintas partes del salicilato ingerido, en formas conteniendo grupos salicílicos intactos. En los sujetos con reumatismo agudo éstos disminuyen, aumentando en cambio, de dos a cuatro veces, el salicilato excretado en forma conjugada. Podría ser que estas formas se originen como una reacción ante el proceso infeccioso; dependiendo entonces la acción del salicilato, de su concentración en la sangre.

Propone luego un esquema terapéutico, utilizando como control la eritrosedimentación y las manifestaciones clínicas. Piensa que un tratamiento es realmente eficaz cuando a las 72 horas de iniciado hace bajar progresivamente la cifra de eritrosedimentación, llegando a las cifras normales dentro de los 14 días. En su esquema comienza dando 10 gr. por día de salicilato de sodio, gota a gota, endovenoso y luego por vía oral, durante unas tres semanas más o menos. Al cabo de éstas si la eritrosedimentación es normal, suprime la medicación; y observa la temperatura y la eritrosedimentación y si éstas no se modifican, permite al paciente levantarse. En caso contrario, es decir, si tiene temperatura o la eritrosedimentación es alta, sigue con salicilato quince días más.

De acuerdo a su experiencia, cree que para mejorar los síntomas sin suprimir la reacción reumática se necesita una concentración de salicilato de sodio en la sangre de 100 a 200 gammas por c.c. (1 gamma = 0,001 mgr.). Para suprimir de una manera continua la reacción reumática se necesitaría una dosis inicial de 600 gammas y una de mantenimiento de 368 gammas por c.c.

En conclusión, cree prudente seguir utilizando el salicilato para tratar la fiebre reumática, hasta tanto se logre modificar la respuesta inmunológica del huésped; o alterar la capacidad del agente infectante para producir antígenos, por medio de una sustancia química por ejemplo.

Indica además un método sencillo para dosar el salicilato de sodio en el plasma; utilizando 1 c.c. de plasma y como reactivo el dicloruro de etileno.  
—A. Caprile.

FASHENA G. J. y WALKER J. N.—*Intoxicación salicílica. Acción sobre el tiempo de protrombina y la reserva alcalina.* "Am. Jour. Dis. Child." 1944:68:369.

Con motivo de la observación de un caso de intoxicación salicílica en un niño negro de 9 años de edad, afecto de fiebre reumática, que al instalarse el cuadro tóxico estaba tomando 8 gr. de salicilato de sodio "per os", los autores realizan un prolijo estudio experimental con el fin de determinar el mecanismo de producción de los principales manifestaciones tóxicas. Efectúan sus observaciones en un grupo de 6 niños hospitalizados, convalescentes 5 de ellos de afecciones ortopédicas y con una carditis reumática aguda, con corea el 6º. Las edades variaban de 6 a 11 años.

Demuestran que para obtener una salicilemia de 350 microgramos por cm.<sup>3</sup>, nivel que Coburn considera necesario para suprimir la reacción inflamatoria reumática, debe administrarse el salicilato en dosis casi tóxicas para el niño. Pero comprueban también que administrando dosis elevadas durante un período inicial de 24 horas, pueden ellas luego disminuirse sin que concomitantemente descienda el nivel sanguíneo en ácido salicílico. De aquí la conveniencia, si se sigue el procedimiento preconizado por Coburn (saliciloterapia endovenosa con dosis de 10 a 20 gr. diarios), de controlar repetidamente la salicilemia con objeto de obtener el máximo efecto terapéutico con las mínimas dosis medicamentosas.

Comprueban que tanto las dosis moderadas como las altas de salicilato de sodio producen un descenso de la protrombina sanguínea, hipoprotrombinemia que alcanza sus cifras máximas en el segundo día y que luego retrocede espontáneamente. La vitamina K en dosis fuertes parece capaz de prevenir —o mejorar— esta hipoprotrombinemia.

Demuestran como con dosis pequeñas de salicilato, tales como 0,09 gr. por kilo de peso durante 24 horas, causan un moderado pero constante descenso de la reserva alcalina, término medio de 12 volúmenes por ciento, el que no se acompaña de cetosis ni modificaciones respiratorias ni de aumento del pH urinario, lo que hace que lo atribuyan a una acumulación de ácidos fijos, en una acidosis fija.

En cuanto a la hiperpnea de la intoxicación salicílica no opinan como otros autores que se deba a una acidosis fija (Johnson), o a una hiperventilación pulmonar (Odin, Barnett, Powers, Benward y Hartman, etc.); la atribuyen a la estimulación del centro respiratorio por el radical salicílico, dado que puede presentarse sin cetosis y totalmente independiente del déficit bicarbonatado.

Cuando se suministra salicilato durante períodos prolongados, pueden aparecer signos de irritación renal. No son raras las cetosis esporádicas.—E. T. Sojo.

SMULL K., WEGRIA R. y LELAND J.—*El efecto del bicarbonato de sodio en el nivel de salicilato en el suero.* "J. A. M. A.", 1944: 125:1173.

#### Conclusiones:

1º Cuando se ha establecido un nivel de salicilato en el suero y está siendo mantenido por la administración oral de tabletas de salicilato de



sodio, la administración simultánea de igual cantidad de bicarbonato de sodio origina una caída del nivel de salicilato en el suero.

2º La simultánea administración de igual cantidad de bicarbonato de sodio y salicilato de sodio impide el establecimiento de un nivel tan alto de salicilato en el suero como se obtendría con salicilato de sodio solo.—*R. Buzzo.*

WILSON M. G. y LUBSCHEZ R.—*Estadísticas de recurrencia en la fiebre reumática.* "J. A. M. A.", 1944:126:477.

1º La cifra de recurrencia de la fiebre reumática es de 25 % para pacientes entre 4 y 13 años, 8,6 % para pacientes entre 14 y 16 años de edad y 3,7 % entre pacientes de 17 y 25 años.

2º El riesgo de recurrencia de fiebre reumática es de 2 a 3 veces mayor en cada año siguiente a un ataque que el riesgo que existe cuando han pasado 2 o más años libres de actividad; así tenemos 20,6 %, 10,7 % y 6,6 %, respectivamente.

3º La recurrencia no es significativamente diferente en los pacientes con artritis y corea, con o sin endocarditis. La severidad de la enfermedad no parece influenciar en el riesgo de recurrencia.

4º El riesgo de recurrencia no es significativamente diferente entre niños que viven en buenas condiciones y los que viven en malas condiciones de vida.—*R. Buzzo.*

THOMAS C. B.—*La prevención de recurrencias en sujetos reumáticos.* "J. A. M. A.", 1944:126:490.

La fiebre reumática es una enfermedad recurrente y el peligro de desarrollarse una enfermedad orgánica cardíaca permanente aumenta con cada recurrencia. Durante años se ha reconocido que las nasofaringitis y tonsilitis, frecuentemente preceden a exacerbaciones de fiebre reumática. Por tal causa se ha difundido la tonsilectomía y adenoidectomía. Sin embargo, no se ha apreciado una franca mejoría en los así tratados. Desde la publicación de la monografía de Coburn "El factor de infección en los estados reumáticos", en 1931, la relación entre el estreptococo beta hemolítico y la fiebre reumática se ha vuelto más clara. No es entonces sorpresa, que la tonsilectomía es relativamente inefectiva, puesto que la infección a estreptococo beta hemolítico de la garganta continúa estén o no las amígdalas y adenoides. El tratamiento de elección, es prevenir la infección aguda de estreptococos hemolíticos, dando pequeñas dosis diarias de sulfanilamida durante un largo período de tiempo.

Dice el autor: por cuatro años, desde octubre o noviembre a junio, nosotros administramos profilácticamente sulfanilamida, en dosis de 1 a 1,2 gr. por día a un grupo de adolescentes y jóvenes adultos.

En una observación estadística llega a la conclusión que en los tratados así, la recurrencia es de 1 %, en cambio en el grupo que ha servido de control ha sido de 10 a 35 %.—*R. Buzzo.*

URETA E.—*Artritis reumatoidea y enfermedad de Chauffard-Still.* "Rev. Chil. de Ped.", 1945:16:1.

Se trata de una excelente monografía sobre las artritis reumatoideas y en especial la enfermedad de Still. Presenta tres observaciones clínicas (que se agregan a tres observaciones anteriores del mismo hospital chileno

publicadas por los Dres. Meneghello y Guasch, "Rev. Chil. de Pediat.", 1944: 15:921), muy bien estudiadas. La revisión del tema le permite una detallada exposición especialmente en los capítulos de etiopatogenia y sintomatología.

El capítulo sobre lo que es posible hacer terapéuticamente en estos enfermos es bastante completo, e interesante la observación de la influencia favorable que sobre la evolución de las artritis reumatoideas puede tener una ictericia intercurrente, espontánea o provocada artificialmente.—C. R.

FAUST E. R.—*Enfermedades transmitidas por artrópodos*. "Jour. of Pediatrics". 1944:25:563.

Se define lo que se tienden por "artrópodo" y se citan varios ejemplos. Los artrópodos siempre han sido huéspedes de parásitos, muchos de los cuales no causando daño tisular al huésped, pueden originar procesos de serias consecuencias al ser transmitidos al hombre. Algunos artrópodos invaden la piel o las membranas mucosas del hombre, causando dolor y a veces deformaciones, mientras que otros provocan enfermedades al introducir su ponzoña o saliva en la piel. Sin embargo, la mayor importancia médica de los artrópodos consiste en su papel de vectores de microorganismos patógenos.

Como vectores mecánicos son responsables, a veces, de brotes de fiebre tifoidea, disenterías bacilar y amebiana y cólera, conjuntivitis catarral aguda, infección tetánica y ántrax, "yaws" y probablemente poliomielitis.

Como huéspedes esenciales y transmisores de agentes patógenos, los artrópodos hematófagos son responsables de malaria, fiebre amarilla, dengue, fiebre de los tres días (*Phebotomus paratassii*), y encéfalomielitis; de varias formas de piloriosis, de las fiebres del grupo tífico; de las leishmaniosis y tripanosomiasis; de las bartolosis; de la peste; frecuentemente de la tularemia y de las fiebres recurrentes.

La inmunización constituye un excelente método de control para algunas de las enfermedades transmitidas por artrópodos. En algunos casos la profilaxis terapéutica es útil. Pero en mucho, la medida más práctica y de más amplia aplicación constituye el combatir al artrópodo con insecticidas y, en el caso de los mosquitos, por medidas contra las larvas y "larvicidas". Para evitar el exponerse a las fiebres recurrentes y a la tularemia transmitidas por garrapatas, las personas deben alejarse de los suelos infestados. Finalmente, la peste y el tífus murino pueden ser controlados con éxito por medio de campañas contra las ratas y otros roedores que son el reservorio de estas enfermedades y almacenen las pulgas transmisoras del agente patógeno al hombre. —(Resumen de los autores).

SILVERTHORNE N.—*Tos convulsiva*. "Jour. of Pediatrics". 1944:25:584.

1º Los métodos diagnósticos son seguros y con material y personal de laboratorio apropiado podrían ser una ayuda eficaz para los médicos.

2º Durante los últimos diez años se ha acumulado experiencia que apoya el hecho de que los niños pueden ser inmunizados con éxito contra la tos convulsiva.

3º Las toxinas y antitoxinas Pertusis no son productos de confianza para usar en la prevención y tratamiento de la tos convulsiva. Hay más pruebas que hablan en favor del uso de vacunas del microorganismo total y de sueros antibacterianos.

4º Las reacciones cutáneas con Pertusis no son índices seguros de inmunidad a la tos convulsiva.



5º Se han obtenido medios de cultivo más satisfactorios para el diagnóstico y la producción de productos biológicos Pertusis.

En conclusión, permítaseme decir que si cada médico se decide a vacunar y revacunar niños con vacunas fase I, la tos convulsiva bien puede transformarse en una enfermedad del pasado.—(Resumen del autor).

POWERS G. F. y BOISVERT P. L. *El factor edad en las estreptocóccias*. "Jour. of Pediatrics", 1944:25:481.

Al resumir este estudio sobre la edad como factor en la infección por el estreptococo hemolítico grupo A, se debe llamar la atención sobre la importancia de reconocer el papel de el tractus respiratorio superior: A) Aquí los organismos tienen su morada primitiva y la puerta de entrada natural en la gran mayoría de los enfermos; causando la enfermedad designada fiebre estreptocóccica la que se pone de manifiesto con diferentes cuadros clínicos en las distintas edades. En algunos casos los microbios pueden encontrarse presentes sin causar manifestaciones clínicas de enfermedad. Desde su lugar primitivo de localización los estreptococos, por la sangre, por contigüidad o por implantación, provocan. B) lesiones en la piel, glándulas, vísceras, meninges, huesos o senos. Después de un período latente de duración variable y por medio de un mecanismo probablemente relacionado a aquél de la reactividad alérgica, se desarrollan a veces secuelas. C) en la forma de nefritis aguda hemorrágica y de poliartritis similar si no idéntica a la fiebre reumática. Parecen apropiadas, para los diferentes tipos de respuesta clínica, las designaciones de "segunda infancia, intermedia, adulta y latente" (childhood, intermediate, adult y latent); no cabe duda que existen formas de transición y otras combinadas. En general, las lesiones supurativas se observan con más frecuencia en el tipo de fiebre estreptocóccica de segunda infancia y las secuelas sin supuración en los tipos intermedio y adulto.

El tipo intermedio, escarlatina, puede ser considerado como dos enfermedades, toxemia eritrogénica y fiebre estreptocóccica, ya del tipo segunda infancia o del tipo adulto. Este estudio ofrece la base para un concepto integral de las infecciones estreptocóccicas y llama la atención sobre el hecho de que ellas cambian de cuadro clínico con la edad en la misma manera en que lo hace la forma corporal y la maduración hormonal en el complejo proceso que nosotros llamamos desarrollo y crecimiento.—R. Sampayo.

STRICKLER A.—*Moniliasis cutánea generalizada*. "Am. Jour. Dis. Child.", 1944:68:382.

El muguet generalmente se observa en lactantes y se localiza por lo común en las mucosas de la boca. Excepcionalmente puede afectar la piel. El autor refiere la observación de un caso de dermatosis generalizada a *Monilia albicans*, con extensas lesiones de aspecto circinado en piel de tronco y extremidades, con escasa reacción inflamatoria. El cuero cabelludo presentaba lesiones costrosas y piodermia secundaria. No había lesiones mucosas. El diagnóstico fué confirmado por el examen microscópico y cultivos en medio de Sabouraud del material obtenido por escarificación. La enferma mejoró con aplicaciones de alcohol al 50 % y de pomada yodada.—E. T. Sojo.

CIENFUEGOS E. y MONTERO R.—*Un caso de fiebre de Haverhill esporádica.*  
“Rev. Chil. de Ped.”, 1945:16:186.

Los autores observan un niño de un mes de edad que fué mordido por una rata. Atendido a las tres horas se comprueban las señales de la mordedura en el dedo pequeño de la mano izquierda. El niño no presenta alteración alguna hasta 18 horas más tarde, en que aparece fiebre alta, vómitos, quejido, posición en gatillo e intensa sudoración. Se indica transfusión sanguíneas y sulfatiazol, pero el cuadro grave sigue durante tres días, al cabo de los cuales aparece exantema morbiliforme con flictenas, hígado agrandado de tamaño y manifiesta ictericia; al examen sanguíneo ligero leucocitosis sin anemia. A los seis días el cuadro comienza a ceder pero pocas horas después nuevamente se agrava, estallando un cuadro de poli-artritis generalizada de extraordinaria intensidad con gran tumefacción pero sin llegar a la supuración. El cuadro clínico impresionó a los autores desde el primer momento como el de una sepsis grave: el exantema, la hepatomegalia, la fiebre intensa y demás signos de la toxiinfección inclinaban a tal diagnóstico: la aparición de la poliartitis, junto con el antecedente de la mordedura de la rata y el cuadro sintomático anterior hizo que se estableciera el diagnóstico de fiebre esporádica de Haverhill.

Los autores recuerdan que la mordedura de rata puede dar origen a infecciones diversas, ya sea por gérmenes patógenos triviales que secundariamente a la infección local pueden originar septicemias de tipo estreptocócico, estafilocócico, etc., o bien infecciones de tipo específico como el Sodoku (provocada por el *Spirillum minus*), o la fiebre de Haverhill (provocada por el estreptobacilo moniliforme o haverhilia multiforme).

El Sodoku se caracteriza por un período de incubación largo después de la mordedura. Entre 5 y 25 días aparece tumefacción local en el sitio de la mordedura, exantema generalizada, fiebre, sudoración, escalofríos, con períodos de remisión y empeoramiento durante varios días.

En la fiebre de Haverhill en cambio, la sintomatología aparece pocas horas después de la mordedura y el cuadro general febril se inicia bruscamente con vómitos, náuseas, mialgias; cuadro que dura entre 5 y 6 días para luego de una breve y aparente mejoría recrudecer nuevamente con tumefacciones articulares múltiples.

En el caso de los autores el diagnóstico clínico fué confirmado por el hallazgo en el pus, de un absceso que se había formado en una nalga, del estreptobacilo moniliforme.

Es también interesante en la comunicación los hallazgos radiológicos de las articulaciones afectadas (osteocondritis y periostitis evidentes).

A continuación del trabajo de los Dres. Cienfuegos y Montero se publica en el mismo número de la “Revista Chilena de Pediatría” (pág. 191), la comunicación de los Dres. Carlos Garcés y Prado Germain, titulada *Estudio bacteriológico en un caso de fiebre consecutiva a mordedura de rata*, en el que se da cuenta de la investigación bacteriológica realizada en el caso anteriormente descrito.—C. R.

ANDRADE MARÍN C.—*Primer brote epidémico de poliomiélitis en Quito.*  
“Rev. Chil. de Ped.”, 1945:16:177.

El Dr. Carlos Andrade Marín, delegado de la Sociedad Ecuatoriana de Pediatría, al Primer Congreso de la Confederación de Sociedades de Pediatría Sudamericanas, publica en la “Revista Chilena de Pediatría” un interesante análisis de la primera epidemia de Heine Medin en la ciudad de Quito.



Aunque ya dicha enfermedad habíase encontrado con carácter esporádico, en realidad la primera epidemia parece haberse desarrollado a mediados del año pasado; por lo menos es el primer brote epidémico cuya importancia ha permitido que sea reconocido y estudiado.

La edad de los enfermos, la forma de aparición y la marcha de la epidemia hacen suponer que el virus poliomiélico tiene una gran diseminación en la ciudad de Quito y que es probable que para un caso clínicamente comprobado haya un porcentaje de mil infectados.

El autor estudia las condiciones sanitarias de la ciudad, las posibilidades de contaminación y se extiende luego sobre las puertas de entrada del virus y los medios de transmisión.

En materia de tratamiento todos los pacientes internados fueron tratados con el método Kenny y vitamina B<sup>1</sup> oral e inyectable. Algunos de ellos, con prostigmin inyectable, mostrándose el autor particularmente satisfecho con esta última conducta terapéutica.—C. R.

CLEMENS H. H.—*Exantema súbito (Roseola infantum). Comunicación de ochenta casos.* "Jour. of Pediatrics", 1945:26:66.

1º Se presenta el estudio de ochenta casos de exantema súbito (*roseola infantum*).

2º Cuarenta y dos casos (52,5 %), aparecieron en niños y treinta y ocho (47,5 %) en niñas, mostrando una distribución casi igual en los dos sexos. La mayor parte de los casos se produjeron durante los meses de febrero, marzo, abril y octubre.

3º La enfermedad es una afección aguda bien delimitada de etiología desconocida que ataca a los lactantes y niños pequeños y que se caracteriza por un comienzo abrupto, malestar y terminación con un exantema afebril distribuido en el tronco, cuello y extremidades. Fiebre, irritabilidad, ligero agravamiento de los ganglios linfáticos y falta de hallazgos con relación con estos síntomas, son típicos del período preeruptivo. Son muy raras las secuelas o complicaciones.

4º Los exámenes de sangre periférica, muestran al tercer día de la enfermedad, una leucopenia relativa y neutropenia con linfocitosis.—*Resumen de los autores.*

BLOXSOM A.—*Uso de suero de convalescente por vía intradérmica, contra el sarampión.* "Jour. of Pediatrics", 1945:26:32.

Se aplica suero de convalescente de sarampión por vía intradérmica a cuarenta personas, dos adultos y treinta y ocho niños. Se inyectan sucesivas dosis diarias de 0,4 c.c. hasta completar 2 c.c.

Treinta y dos niños y dos adultos no tuvieron sarampión; dos niños lo tuvieron antes de completar las inyecciones y otros dos sufrieron un sarampión atenuado a los catorce días de las inoculaciones.

Los autores creen que el suero de convalescentes reciente de sarampión tiene la cantidad suficiente de antígeno sarampiñoso como para desarrollar una inmunización activa cuando ese suero es inyectado por vía intradérmica, con dosis por lo menos iguales a las utilizadas.

Esta vía supone una economía grande del suero a utilizar.—R. Sampayo.

### HOMENAJE A LOS FUNDADORES DE LOS "ARCHIVOS LATINO-AMERICANOS DE PEDIATRÍA"

El día 16 de mayo realizóse en Montevideo el homenaje a los fundadores de los "Archivos Latino-Americanos de Pediatría", Profs. Luis Morquio, Fernandes Figueira, Olinto de Oliveira y Gregorio Aráoz Alfaro, con motivo del 40º aniversario de la fecha de aparición de dicha revista, que fundada en el año 1905, continuara su publicación hasta el año 1930, en que dejara de aparecer con tal título para dar nacimiento a los "Archivos de Pediatría del Uruguay", y "Archivos Argentinos de Pediatría".

Por lo que aquella revista ha significado en la cultura pediátrica de los países sudamericanos y por lo representativo de las figuras a quienes iba dirigido el homenaje, era fácil calcular la simpatía y afecto que rodearían los actos conmemorativos. Desgraciadamente, de los dos sobrevivientes de los fundadores de la revista, sólo el Prof. Aráoz Alfaro pudo hacer acto de presencia, pues el Dr. Olinto de Oliveira, por razones de salud, debió permanecer en Río de Janeiro desde donde envió una emotiva carta que fué leída en el acto académico de la tarde, en la Sociedad Médica Uruguaya.

Los actos se iniciaron en horas de la mañana al colocarse una ofrenda floral en el monumento recordatorio a Luis Morquio, realizándose —a cargo de los pediatras brasileños— igual acto y a la misma hora, ante la tumba de Fernandes Figueira, en Río de Janeiro. Al mediodía sirvióse un almuerzo de camaradería en que se entregó al Prof. Aráoz Alfaro una plaqueta recordatoria.

Por la tarde realizóse el acto académico de homenaje, con asistencia de autoridades, representantes de las Sociedades pediátricas sudamericanas y gran cantidad de médicos uruguayos. El acto fué ofrecido por el Dr. Roberto Berro, contestando en nombre de los homenajeados el Dr. Aráoz Alfaro.

La Sociedad Argentina de Pediatría estuvo representada en estos homenajes por los Profs. Dres. Mamerto Acuña y Pascual Cervini. El Dr. Acuña pronunció emotivas palabras en el almuerzo del mediodía y el Dr. Pascual Cervini llevó la palabra oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría en el acto ante el monumento a Morquio, pronunciando el siguiente discurso:

Señores:

La Sociedad Argentina de Pediatría me ha comisionado para que traiga con su palabra el reconocimiento que debe, y con su corazón el afecto que profesa, a la obra de los cuatro cruzados de la Pediatría y Puericultura latinoamericanas.

He evocado la memoria de los Prof. Luis Morquio y Fernández Figueira y he nombrado a los Profs. Olinto de Oliveira y Gregorio Aráoz Alfaro.

Sirve de motivo el 40º aniversario de la aparición de los "Archivos Latino-Americanos de Pediatría", revista de higiene y medicina infantil, en su época, la principal de la América latina.

Este acontecimiento que debemos al esfuerzo y al tesón de los mencionados maestros, deja de ser apreciado por la simple medida del tiempo, para considerarse en la amplitud de su significado inicial.

Al comenzar su publicación, ellos destacan en sus idiomas respectivos, una misma finalidad: bregar por el cuidado de la salud del niño y señalan los mejores medios para lograrlo: el estudio que elabora y perfecciona el conocimiento higiénico-médico-social y el intercambio, que da vuelo y encauza las ideas, que proporciona el conocimiento recíproco de las personas y que hasta logra la unidad en la acción.



Admirable integridad de conceptos que encierran entre otros sentimientos, el del amor al niño, el de la superación de la obra diaria y el de la cooperación científica internacional. Tan inmutables son estos sentimientos, que aun hoy se profesan del mismo modo y con la misma intensidad que ayer los sintieron estos adelantados de la puericultura y de la pediatría latinoamericanas.

La Sociedad Argentina de Pediatría no podía faltar a tan destacado acontecimiento. Y no sólo eso: siente la necesidad de decir aquí su palabra de reconocimiento a estos esforzados trabajadores, que al brindarles las páginas de los "Archivos Latino-Americanos de Pediatría", le facilitaron durante 18 años la tarea publicitaria; aspira, también, a unir su corazón con el de todos los igualmente inspirados, porque considera que cada aniversario de esta obra, jalona, en el tiempo, el triunfo de la idea del niño y del más puro americanismo.

No podía ser de otro modo, desde que para dicha Sociedad la idea del niño constituye la razón fundamental de su existencia y desde que su trayectoria está sahumada por el contacto con las ideas de estos príncipes de la pediatría.

Quiera Dios que tan nobles finalidades sigan hallando el altar que merecen, en el seno de todas las sociedades pediátricas americanas.

"Archivos Argentinos de Pediatría", nacida de este primer esfuerzo que fueron los "Archivos Latino-Americanos de Pediatría", no podía dejar de estar presente en este homenaje y por intermedio de su Director, transmitió a los colegas uruguayos su adhesión y su simpatía, lo que motivó afectuosa respuesta y agradecimiento de la Comisión de Homenaje.

*Nuevo profesor titular de Clínica Pediátrica en la Universidad de El Salvador.*—Ha sido designado recintemente Profesor Titular de Clínica Pediátrica, en la Universidad Nacional de la República de El Salvador, el Dr. Ranulfo Castro. Profesor agregado ha sido designado el Dr. José Pacas M.

*Nueva Comisión Directiva de la Sociedad de Pediatría de Bahía (Brasil).* Presidente, Eliezer Audiface; Vivepresidente, Arnaldo Santana; Secretarios, Elisio Athaide y Joao Pedroza Cunha; Tesorero, Susete Mandarino Hipólito.

*Segundo concurso "Fundación Luis Morquio".*—En Montevideo ha sido abierta la inscripción —que vence el 24 de septiembre— para el segundo concurso sobre el mejor trabajo sobre "Educación y asistencia médicosocial del niño en edad preescolar (3 a 6 años)", abierto a todo médico americano. Pueden solicitarse datos a la Secretaría de la Fundación, Avda. 18 de Julio 1648, 3er. piso, Montevideo (Uruguay).

*Nuevos secretarios de "Archivos Argentinos de Pediatría".*—Para el período 1945-47 han sido designados secretarios de redacción de "Archivos Argentinos de Pediatría", los Dres. C. Ruiz, J. A. Tahier, R. Sampayo y M. Ramos Mejía.

**NECROLOGÍA.**—*Dr. Aurelio Ramos Lozano.*—Acaba de fallecer en Monterrey (Méjico), este destacado pediatra español, cofundador y director de la principal revista de pediatría de España, los "Archivos Españoles de Pediatría", desde 1917 hasta 1936 en que iniciada la guerra civil debió suspender su publicación. Durante esta última actuó como presidente de la Cruz Roja Española, viéndose luego obligado a abandonar su patria por su lealtad a la República.