

*Chirado*

# ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

*19738  
1/2 cent.*

DIRECTOR

Juan P. Garrahan

SECRETARIOS DE REDACCION

C. Ruiz

J. A. Tahier

R. Sampayo

M. Ramos Mejía

COMITE DE REDACCION

G. ARAOZ ALFARO - M. ACUÑA - P. DE ELIZALDE - F. SCHWEIZER

J. M. VALDES (Córdoba) - J. C. RECALDE CUESTAS (Rosario)

R. CIBILS AGUIRRE - M. DEL CARRIL - A. CASAUBON - F. BAZAN

E. A. BERETERVIDE - J. M. MACERA - P. R. CERVINI - F. ESCARDO

J. J. MURTAGH - R. P. BERANGER - F. DE ELIZALDE



## ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACIÓN MENSUAL

*Organo Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría*

*Hospital de Niños. Sala III*  
*Servicio del Prof. Extraordinario Dr. Alfredo Casaubon*

APLASIA DEL PULMON IZQUIERDO Y MALFORMACION  
CARDIACA \*

POR LOS

DRES. ALFREDO CASAUBON, LUIS MARIA CUCULLU y  
JOSE E. MOSQUERA

Una niña de 5 1/2 meses (registro N° 2964) ingresa a nuestro Servicio el 25 de noviembre último y fallece al día siguiente.

Salvo una "afección broncopulmonar", sobre la cual la madre no supo dar mayores datos, la niña —nacida de término— fué considerada sana por la familia, y así la encontró también un facultativo que la examinó con trece días de antelación al de su ingreso.

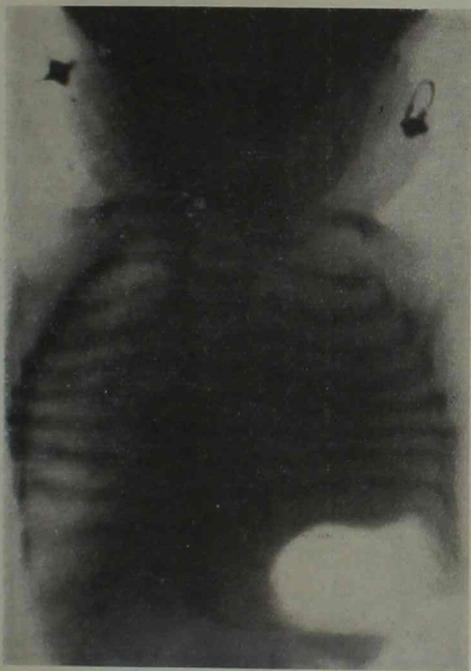
Tres días antes de su internación aparecen coriza, tos, inquietud y moderada disnea; fenómenos bruscamente acentuados en las 48 horas subsiguientes. En la sala se comprueba un peso de 4 kilos y temperaturas rectales que subieron desde 37° hasta 39°8. Despojando su breve historia clínica de los datos carentes de interés, anotamos el siguiente cuadro mórbido: polipnea, tiro ("tiraje") y cianosis pronunciados, ansiedad. Discreta retracción costal sobre la axila izquierda. Sonoridad percutoria disminuída en todo el hemitórax izquierdo, que en la región axilar llega a la macidez. Franca disminución del murmullo vesicular en todo el campo pulmonar del mismo lado, que se eleva hasta el silencio respiratorio en la axila. La sonoridad pulmonar conservada a la derecha, auscultándose un foco de estertores finos en la extrema base.

La macidez cardíaca desplazada hacia la izquierda; la punta muy por fuera de la línea mamelonar. No se oían soplos; los ruidos netamente audibles en el dorso. Taquicardia de 160 por minuto.

En la sangre 85 % de hemoglobina; 5.050.000 glóbulos rojos; 16.000 blancos; relación globular, 1 X 315; valor globular, 0.85; 75 % de polinucleares neutrófilos; 1 % de basófilos; 22 % de linfocitos; 2 % de mononucleares.

Las radiografías demostraron las alteraciones señaladas al pie de cada una.

\* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 15 de mayo de 1945.



*Figura 1.*—Radiografía de frente. Sombra de todo el hemitórax izquierdo, reforzada en el centro. No se ve diafragma, ni hay desviación de la tráquea hacia el lado afectado



*Figura 2.*—Radiografía de perfil. Como signo de valor se aprecia la mayor distancia entre el esternón y el borde anterior de la sombra cardíaca debido a la hipertrofia de la lengüeta pulmonar anterior del pulmón único (comparar con la Fig. 3)



*Figura 3.*—Radiografía de una niña normal, de la misma edad, para comparar con la Fig. 2

Sin dar tiempo a un diagnóstico preciso ni a mayores investigaciones, la niña fallece 30 horas después de su ingreso.

Las verificaciones de la autopsia constan "in extenso" al final de este artículo, con la correspondiente documentación gráfica.

Aquí sólo consignamos lo fundamental. Se encontró una aplasia del pulmón izquierdo, reducido a un esbozo de un centímetro de ancho por dos de largo, y el bronquio correspondiente representado por una formación sólida de un centímetro de extensión, cuyas minúsculas ramas se perdían, en parte, en el mediastino y, en parte, en lo que constituía el esbozo pulmonar. El pulmón opuesto —derecho— estaba aumentado de tamaño y tampoco escapó a la malformación, aunque esta vez de menor cuantía: división lobular incompleta por desarrollo también incompleto de la cisura mayor, y cisura menor apenas esbozada. Pero, confirmando una vez más la frecuencia de la asociación de las malformaciones, el corazón —que ocupaba la cavidad torácica vacía— presentaba groseras alteraciones del desarrollo: dilatación total del corazón derecho, hipoplasia del izquierdo, ausencia de la rama izquierda de la arteria pulmonar y de las venas pulmonares izquierdas, comunicación interauricular e interventricular, ausencia de la válvula mitral.

La clasificación de las malformaciones broncopulmonares varía con los autores. Entre nosotros, Jörg y Aguirre, en un meditado estudio, han propuesto la siguiente:

- A) Agenesia pulmonar si falta por completo el brote broncoalveolar.
- B) Aplasia pulmonar cuando hay un esbozo de ese brote que, desde luego, no se ha desarrollado, encontrándose apenas restos esclerosos que podrán o no contener algunos alvéolos.
- C) Hipoplasia pulmonar cuando el desarrollo del brote primitivo es algo mayor que en el caso precedente.
- D) Displasia pulmonar cuando la formación primitiva se ha desviado en cualesquiera de los elementos que la integran (alvéolos, bronquios, vasos, etc.), tal como ocurre en el pulmón poliúístico, las bronquiectasias y el enfisema congénitos, la macroalveolia, los bronquios múltiples, las coalescencias pulmonares, etc.

Otros autores, siguiendo a Schneider, hacen sinónimos los vocablos agenesia y aplasia, como creemos lo son en realidad. En efecto, agenesia significa imposibilidad de engendrar, lo que, en el caso, quiere decir imposibilidad de engendrar bronquios y alvéolos; a su vez, aplasia proviene de *a*: sin y *plassein*: formar (Cadavid Restrepo. Raíces griegas y latinas, (1942), esto es, sin formar (bronquios y alvéolos aplicado al punto en discusión).

Por nuestra parte juzgamos que la clasificación puede aún simplificarse más, con un sólo término genérico, el de la displasia, en la siguiente forma:

Displasias broncopulmonares .		Aplásticas o agenésicas
		Hipoplásticas
		Hiperplásticas

En efecto, "dis" significa separación, contrariedad, trastorno. En consecuencia, habrá displasia broncopulmonar toda vez que esté contrariado, trastornado o separado con respecto a lo normal el desarrollo del brote primitivo, sea por falta absoluta de este brote (displasia aplásica o agénésica), sea por su escaso desarrollo (displasia hipoplásica), sea, en fin, por un desarrollo excesivo (displasia hiperplásica).

Nuestra enferma alcanzó la edad de 5  $\frac{1}{2}$  meses, sin otro trastorno que la "afección broncopulmonar" ya señalada, cuando apenas contaba 15 días de vida. Ello constituye un ejemplo típico de estos tres hechos que cabe subrayar en la mayoría de las malformaciones que afectan los órganos internos: 1º su latencia clínica, a veces larga y hasta muy larga; 2º la aparición de fenómenos ostensibles —que las transforman de afecciones silenciosas o latentes en evolutivas o patentes— a raíz de noxas intercurrentes, que son, a veces, de naturaleza infecciosa (broncoalveolitis del único pulmón en nuestro caso), otras hemoptoica, otras engendradoras de disnea (la misma broncoalveolitis en esta niña) y otras mecánica (un neumotórax, por ejemplo); y 3º la frecuencia de asociación de las malformaciones (malformaciones múltiples broncopulmonares y cardíacas en el caso presente).

Casos de sobrevida de niños afectados de agenesias y aplasias pulmonares han señalado, entre otros, Finkelstein, Van Loon con Diamond y Castellanos con Pereiras, Delgado y Fernández Alonso.

La clínica puede aportar datos de orientación diagnóstica, que ulteriores investigaciones, a las que nos referiremos sintéticamente más adelante, ratificarán. Según Van Loon y Diamond, ya en 1885 Munchmeyer diagnosticó por la semiología una agenesia pulmonar en un niño de 2 años, afectado de neumonía, lo que tuvo su comprobación necróptica. Finkelstein cita el caso de dos mellizas que murieron de trastorno nutritivo semanas después del nacimiento. Durante la vida no llamó la atención ningún síntoma especial, y ambas presentaban un tórax normalmente conformado. Practicada la autopsia de una de ellas y verificada la ausencia de un pulmón, en la sobreviviente se ahondó el examen clínico, comprobándose la desaparición de la matidez cardíaca, y en la mitad vacía del tórax una zona de menor sonoridad percutoria y debilitación del murmullo vesicular entre las líneas axilar posterior y media. En su hora la autopsia demostró, lo mismo que en la gemela, la ausencia congénita de un pulmón.

Son, pues, los fenómenos de percusión y auscultación pulmonares los de mayor valor diagnóstico, y en este sentido cabe subrayar la importancia de la matidez o submatidez del hemitórax correspondiente al pulmón que falta y la correlativa ausencia o debilitación del murmullo vesicular. Inversamente, la hipersonoridad y el refuerzo del murmullo ve-

sicular —vinculados al excesivo desarrollo de compensación del único pulmón existente— es un hecho señalado en algunas observaciones.

En cuanto a los fenómenos funcionales —cianosis, disnea y tos— pueden o no existir, dependiendo ello del grado de malformación broncopulmonar, de los vicios cardíacos o de otros sectores asociados y de las lesiones de variada naturaleza, ya mencionadas, capaces de establecerse sobre el pulmón sano o aún en los vestigios del no desarrollado.

La asimetría de la caja torácica puede o no estar presente; por otra parte, son tantas las causas de la misma que su valor clínico es sólo relativo.

El desplazamiento de la matidez cardíaca hacia el hemitórax vacío y los ruidos cardíacos audibles en zonas extrañas a las normales (dorsal en nuestro caso), son elementos clínicos de importancia.

Sintetizamos a continuación las anomalías radiográficas que Piaggio Blanco y García Capurro dan como propias de estos estados:

A) *En las radiografías simples, de frente.*—Desviación del corazón y del mediastino hacia el hemitórax vacío; hemidiafragma ascendido por predominio de la presión abdominal no contrabalaceada por la pulmonar inexistente; columna vertebral dorsal netamente visible por tener sólo por delante el plano del pulmón único y por desaparición del plano opaco mediastínico desplazado; el pulmón sano invade el hemitórax opuesto, dando una zona que se proyecta frente al mediastino en forma de un arco claro; el pulmón aplástico ofrece una opacidad sembrada de círculos claros y pequeños; la tráquea desviada hacia el lado enfermo.

B) *En las radiografías simples, de perfil.*—Sombras con geodas claras en la mitad posterior y superior del hemitórax correspondiente al pulmón aplástico, junto a la columna; espacio mediastínico posterior, normalmente claro, ocupado y borrado por la sombra cardíaca; espacio claro anterior al corazón (entre éste y el esternón) aumentado ligeramente de tamaño por hipertrofia de la lengüeta pulmonar anterior del pulmón único.

C) *Broncografía.*—Técnica: Enfermo en decúbito lateral homónimo del bronquio a inyectarse, la sonda coincidiendo con el nacimiento del bronquio. Obtención de dos películas: una con ampolla arriba y la placa debajo y otra frontal (dorsoventral). Ambas conservando el enfermo el decúbito lateral impuesto. Si a continuación se practica radioscopia, ésta en posición vertical, puede verse que la zona redondeada de lleno opaco se convierte en “niveles” (“nidos opacos”). La primera radiografía demuestra que la topografía de la lesión es pósterosuperior, con las imágenes cavitarias que se ven en la segunda película. En ésta se observa una serie de cavidades circulares llenas de substancia opaca y que no son otras que los círculos claros, pequeños, visibles en la radiografía frontal simple. Corresponden a cavidades quísticas de origen bronquial y exteriorizan la imagen de “árbol podado”.

La tomografía aportará también útiles enseñanzas, y, desde luego, la broncoscopia objetivando la agenesia o la aplasia broncopulmonar, será decisiva para el diagnóstico.

#### DESCRIPCION ANATOMICA DEL BLOCK TORACICO

Correspondiente a la autopsia N° 5541. Marta M., 5 1/2 meses de edad. Sala III. Cama 11.

La cavidad torácica izquierda está ocupada en su totalidad por el corazón, de tamaño aumentado y deformado en su configuración.

El pulmón derecho, aumentado de tamaño, presenta su cisura mayor incompleta, esbozando la división incompleta de los lóbulos. La cisura menor está también solamente esbozada.

Laringe y tráquea, sin particularidad, hasta el espolón.



Figura 4.—Block de evisceración. Pulmón derecho en su posición normal. El corazón hipertrofico ocupa la cavidad torácica izquierda. Encima del mismo el timo



Figura 5.—Vista posterior del block de evisceración. El lado izquierdo se observa ocupado por el corazón, el tejido celular y la pleura mediastínica. En la porción superior, la glándula tímica

La tráquea, a la altura del hileo pulmonar, sigue una dirección recta, para disminuir de calibre y formar el bronquio principal derecho, con tres orificios permeables en todo su trayecto, origen de los principales troncos bronquiales, uno superior lateral derecho y dos inferiores, anterior y posterior.

El espolón traqueal está solamente esbozado por alteración en la constitución de la rama izquierda del tronco bronquial, constituido por un orificio de dos milímetros de diámetro ligeramente ovalado y ciego a los tres milímetros de su iniciación. Por su lado externo, la rama bronquial está constituida por una formación sólida, que luego de un trayecto de cerca de un centímetro se distribuye en pequeñas ramas que se pierden en el medias-

tinio, mientras otras lo hacen en formaciones tisulares con el aspecto de parénquima pulmonar.

El pulmón izquierdo está solamente esbozado y reducido a un tejido de aspecto y constitución esponjosa, oscuro, situado a la izquierda de la tráquea, extendiéndose en superficie no mayor de un centímetro de ancho por dos de largo, situado en la gotera esófago traqueal.

Abierto el pericardio, que se presenta recubriendo una masa cardíaca aumentada de tamaño y deformada, se observan, sobre la cara anterior del pericardio visceral, dos placas de fibrina. Los grandes vasos son normales en su aspecto y sus relaciones anatómicas están alteradas por el aumento de los distintos componentes del órgano.

La aorta torácica muestra la hendidura de la cicatriz del conducto arterioso obliterado. Previa disección de la región se encuentra al conducto



Figura 6.—Vista exterior del bronquio izquierdo, que se inicia en el orificio demostrado en la foto anterior y constituido por una delgada prolongación sólida que se interrumpe a poco de su iniciación. Lateralmente se observa el tejido esponjoso, vestigio del pulmón izquierdo no desarrollado



Figura 7.—Ca, Conducto arterial obliterado. A, Aorta. P, Pulmonar.

arterial constituido por un tallo fibroso y redondeado que une a la aorta con la arteria pulmonar.

Se abre típicamente la cavidad derecha penetrando por el tronco de la arteria pulmonar, el que no presenta particularidad en su iniciación y trayecto antes de su bifurcación, lugar donde se comprueba la siguiente anomalía: la rama derecha sigue un trayecto normal, el cual conduce por el cateterismo al pulmón derecho; en cambio, la rama izquierda está solamente esbozada en una dilatación de la pared, lugar donde termina por la cara izquierda el resto fibroso del conducto arterial mencionado.

La cavidad auricular derecha, aumentada de tamaño, ocupa una situación lateral y posterior, extendiéndose en la casi totalidad de la base del

corazón, y hace insuficiente la coaptación de los bordes valvulares de la tricúspide; por su cara lateral media, el tabique presenta un orificio musculoso ampliamente abierto y que comunica con la aurícula izquierda.

El ventrículo derecho es anormalmente amplio y limitado por la tricúspide de anchas válvulas espesadas. El ventrículo izquierdo ocupa una posición lateral, es anormalmente pequeño y está separado por un tabique delgado de la cavidad derecha, presentando en su porción superior un estrecho canal que conduce por cateterismo y por encima de la tricúspide al infundibulum aórtico a través del cual se llega fácilmente a la aorta. El cateterismo retrógrado a través de una brecha que se efectúa con tijera en el gran vaso, se desliza el estilete explorador hacia la cavidad ventricular izquierda y también al ventrículo derecho.



Figura 8.—Vista posterior con el pericardio reclinado. (Pr). T, Glándula tímica. P, Arteria pulmonar

Figura 9.—V. I., ventrículo izquierdo abierto, reducido de tamaño y con su infundibulum que conduce a la aorta (I)

La aurícula izquierda está muy reducida de tamaño, con el aspecto de una atrófica orejuela, por su lado exterior. Se trata de cateterizar el conducto aurículoventricular izquierdo, pero no se encuentra orificio alguno ni formaciones valvulares mitrales, las que están reemplazadas por una depresión de tres milímetros de diámetro en cuyo fondo se observa una lámina delgada de aspecto fibroso. Se abre un lado de la aurícula izquierda y se trata de llegar a la cavidad ventricular izquierda, lo que no se consigue ni aún tratando de hacer pasar líquidos inyectados bajo presión, comprobándose luego de su amplia apertura la ausencia de comunicación aurículoventricular. Se comprueba el orificio interauricular ya descripto.

El examen de las venas pulmonares permite cateterizar un vaso amplio que conduce directamente al pulmón derecho en el hileo, mientras las venas izquierdas están ausentes y, formadas por dos repliegues en la pared de aurícula, deteniéndose el estilete a los pocos milímetros de su iniciación.

Las cavas desembocan normalmente en la aurícula derecha. Parénquima con tumefacción turbia.

DIAGNÓSTICO ANATÓMICO.—*Aplasia del pulmón izquierdo.*

*Malformación cardíaca y de la arteria pulmonar* consecutiva a la malformación pulmonar.

- a) Dilatación total del corazón derecho.
- b) Hipoplasia del corazón izquierdo.
- c) Ausencia de la rama izquierda de la arteria pulmonar.
- d) Ausencia de las venas pulmonares izquierdas.
- e) Comunicación interauricular.
- f) Comunicación interventricular supraválvular.
- g) Ausencia de la válvula mitral.

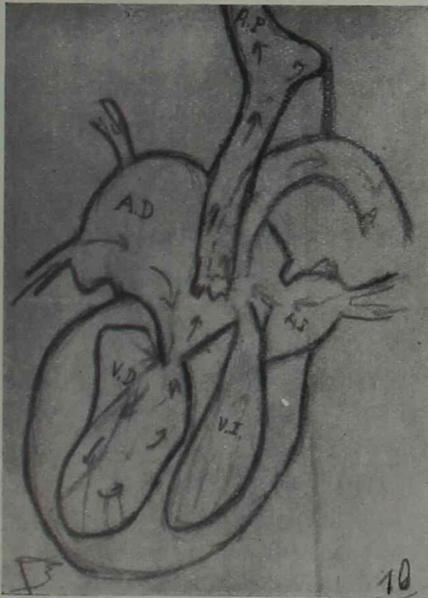


Figura 10.—Esquema de circulación  
(Explicación en el texto)



Figura 11.—Tejido que constituye el esbozo pulmonar izquierdo. Dividido por tramas de tejido conectivo, adopta disposición lobular y rodeado por un tejido homogéneo con elementos endoteliales (pleura). Se distinguen abundantes espacios vacuolares y elementos nucleares alargados

COMENTARIOS.—La circulación se efectuaba de la siguiente manera:

Las venas pulmonares derechas desembocan en la aurícula izquierda y por el amplio orificio interauricular pasa la sangre a la cavidad auricular derecha, por la tricúspide conjuntamente con la que proviene de las cavas pasa al ventrículo derecho, funcionalmente único y alguna parte a la cavidad ventricular izquierda. Parte de la sangre sigue el trayecto de la arteria pulmonar al efectuar la hematosis en el único pulmón funcionalmente existente y otra parte a la aorta.

La presencia de cianosis de acuerdo a los esquemas de Abbott Maude, debería ser de rigor.

La alteración de desarrollo y la causa de su detención dependería de los sacos pulmonares primarios y vesículas pulmonares, pero los factores incidentes serán difíciles de explicar.

## BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

*M. E. Jörg y J. A. Aguirre.* Clasificación anatómopatológica de las manifestaciones pulmonares. "Act. Méd. Mundial", Bs. Aires. 1937.—*A. J. Rey y C. Pangas.* "Rev. Arg. de la Tuberculosis", abril-junio 1943, vol. IX, n° 2.—*Finkelstein.* Tratado de las enfermedades del lactante, 1941.—*E. Van Loon y S. Diamond.* Ausencia congénita del pulmón derecho. "Am. Jour. Dis. of Child.", 1941, 62, 584.—*A. Castellanos, R. Pereiras, A. Delgado y M. Fernández Alonso.* Pulmonary Agenesis. Report of 3 cases and general review. "Bol. de la Soc. Cubana de Ped.", junio 1942, 263-330.—*R. Piaggio Blanco y F. García Capurro.*—La broncografía en el estudio de las afecciones del tórax. Montevideo, 1935, 178-190.

## ENCEFALITIS POSTVACUNAL \*

POR EL

DR. HECTOR J. VAZQUEZ

“La «preocupación neurológica» merece en el plan diagnóstico de todo pediatra lugar por lo menos par, al que tienen ya y a justo título, las perquisiciones de las formas más disimuladas de la sífilis, el raquitismo, la avitaminosis y el reumatismo”, dicen Gareiso y Escardó, en el prólogo de su libro de Neurología Infantil.

Tales palabras nos impulsaron a encarar el estudio de las alteraciones del sistema nervioso que pueden evidenciarse consecuentemente a la inoculación, con fines inmunológicos, de la “vacuna antivariólica”. Han sido observados en algunos niños, que habían sido sometidos a la vacunación antivariólica, una serie de trastornos entre los cuales consideramos como de real importancia y suma gravedad los que indican alteraciones del sistema nervioso, que afectan primordialmente al encéfalo.

Diversos autores han llamado la atención sobre casos de polineuritis (Garrahan, Murtagh y Traversaro) y Heine-Medin (Cervini y Tiscornia), que parecían hallarse íntimamente vinculados a la aplicación de la vacuna que les había precedido en escaso margen de tiempo.

Estos casos, publicados aisladamente y sumamente raros, no han despertado el interés que ha tenido la virtud de generar el repetido reconocimiento de encefalitis consecutivas a la vacunación.

ETIOPATOGENIA.—Esta complicación vacunal fué adquiriendo personalidad clínica, los autores trataron de explicarse, cuál era su verdadera causa. Las opiniones eran diversas y a veces completamente opuestas. Tuvo muchos defensores y tenaces partidarios la teoría que culpaba como causante de tal afección a la encefalitis epidémica. Unos opinaban que el virus de von Economo, ingresaba al organismo junto con la inoculación de la vacuna. Otros, en cambio, suponían que el acto de la vacunación, despertaba o exacerbaba al virus de la encefalitis epidémica que ya se encontraba en el organismo al estado de latencia.

A estas especulaciones puramente teóricas siguieron interesantes trabajos biológicos.

Aldersschoff, que expuso su opinión en la Academia de Medicina de París, creía que la afección era debida a un tipo determinado de bac-

\* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 24 de abril de 1945.

teria, al que denominaba "monilia". También se culpó a la calidad de la linfa, pero muchos investigadores demostraron que vacunas que habían producido lesiones encefalíticas, estaban completamente estériles.

En España durante un largo tiempo creyeron encontrar la solución utilizando la neurovacuna, pero ésta misma empleada en Holanda sobre un total de cuarenta mil vacunados, coincidió con 11 casos de complicación encefalítica.

En Inglaterra y Holanda, donde se ocuparon minuciosamente del problema, no encontraron ninguna relación entre las encefalitis postvacunal y la densidad de población, el clima, ni coincidencia con epidemia alguna.

Muchos estudiosos llegaron a afirmar que el agente específico productor de la enfermedad era un elemento aún no identificado.

Netter, Lucksh, Mc Instosh, etc., fueron los principales sostenedores de la teoría que aceptaba al mismo virus vacunal como agente causal, pero Levaditi y Nicolau lo niegan al inyectar experimentalmente o monos cantarrinianos inferiores, por vía cutánea, neurovacuna. El animal falleció a los pocos días, pero sin ninguna lesión encefalítica.

Alberto Eckstein, profesor de Pediatría de Dusseldorf, junto con sus colaboradores, estudia el problema etiopatogénico con intensidad y detención; habiendo encontrado el virus de la vacuna en el líquido céfalo-raquídeo y en la sangre de los atacados por la afección, llega a la conclusión de que el agente de la enfermedad es el virus vacunal al encontrarse frente a ciertas disposiciones individuales.

En nuestra opinión, factor primordial de la génesis de la afección debe ser la edad del paciente, en el momento de recibir su primovacuna; careciendo sus elementos humorales de los anticuerpos específicos que por herencia pudiesen aún oponer resistencia a la acción patógena del virus, es decir, que la mayor edad del sujeto obra en desmedro de sus defensas biológicas. Creemos que los revacunados incluídos en las estadísticas no sean probablemente tales, sino, que se trate también de primovacunados en los cuales la previa inoculación consignada hubiese fracasado en su intento preventivo por una de las tantas causas que influyen en la corrección de la técnica de la vacunación (vacuna vieja, inactivada, inoculación deficiente, etc.).

En las observaciones nacionales un porcentaje de 90 % primovacunados nos refirma en nuestra idea, de que el problema de la encefalitis postvacunal es ajeno al elemento inyectado (virus neurotrópo, virulencia exacerbada, dosis reforzada, etc.), y atañe exclusivamente al terreno. Consideramos como factores coadyuvantes: la herencia (alcoholismo, sífilis, etc.), los traumas obstétricos, las convulsiones o cualquiera enfermedad que hubiera lesionado el sistema nervioso central, que pondrían al factor terreno en inferioridad de condiciones frente al elemento invasor, en este caso el virus vacunal.

Confirmando lo expuesto, hallamos en los casos que presentan Etchelar y Negro, dos de ellos con convulsiones como antecedente, que también se encuentra en uno de los casos presentados por nosotros. El caso observado por Navarro padecía varios días antes de la vacunación de cefalalgias frecuentes y decaimiento general. El factor herencia (alcoholismo), lo vemos en un paciente de Segers y Ginasters y en otro de Arias y Solá, en este último refirmado por un hermano fallecido (suicidio), y que en vida había revelado un estado mental anómalo. El trauma obstétrico está presente en uno de los enfermos estudiados por Invaldi y en otro de los casos nuestros, pero es preciso subrayar que en este último paciente la madre era luética.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—La mayoría de los investigadores que estudiaron las características de las lesiones que la encefalitis postvacunal genera en los tejidos neurales, están acordes en afirmar que éstas se encuentran en forma de focos en la sustancia blanca y de infiltraciones perivasculares determinadas por linfocitos y células plasmáticas, interesando la mayor parte de los vasos. A diferencia de los focos circunscritos que se evidencian en la sustancia gris en la enfermedad de von Economo, los focos de la encefalitis postvacunal están ubicados especialmente en la sustancia blanca y en la glía, sin que esto signifique la exclusión de la posibilidad de que la sustancia gris también se halle afectada, aunque siempre con menos intensidad. Bastiannse y Therbungh se ocuparon del estudio de las alteraciones en la intimidad tisular y coinciden con lo que anteriormente expresamos; H. Petti, de la Clínica del Prof. Nonne, hace resaltar las similitudes que la encefalitis postvacunal presenta con la encéfalomiелitis difusa, y Lusck, de Praga, en el año 1920, afirma que las lesiones que encuentra son muy parecidas a las que produce la encefalitis letárgica.

LÍQUIDO CÉFALORRAQUÍDEO.—Tensión; Normal o ligeramente aumentado.

Aspecto: Normal.

Examen químico: Albúmina, normal con leve hiperalbuminorraquia; cloruros, en cantidades normales; glucosa, normal o aumentada en los casos que tuvieron convulsiones; las globulinas, pueden dar Pandy positiva o negativa.

Citología: Es posible hallar un número normal de células, pero en la mayoría de los casos los linfocitos se encuentran aumentados.

Bacteriología: La mayoría de los autores coinciden en que los análisis bacteriológicos dan resultados negativos; sin embargo, Eckstein ha hallado el virus vacunal tanto en el líquido céfalorraquídeo como en la sangre.

PERÍODOS CLÍNICOS.—*Incubación*: El período de incubación comprende los ocho y quince días que siguen a la inoculación del virus, admi-

tiéndose un mínimo de cuatro y un máximo de treinta. Una de nuestras observaciones se acerca al plazo máximo por haberse manifestado los primeros síntomas a los veinticinco días. Este período es totalmente silencioso y no permite de manera alguna adelantar pronósticos sobre la evolución que tendrá el niño vacunado.

Las cefaleas, el malestar general y la hipertermia, que a veces se encuentran en este período, no pueden considerarse como síntomas premonitores si se tiene en cuenta que pueden presentarse siempre como resultado de la lesión vacunal.

*Invasión:* Por lo general el comienzo es brusco, manifestándose por cefaleas intensas, vómitos, estado febril y convulsiones, pero en algunos casos es insidioso. Este período suele durar de veinticuatro a cuarenta y ocho horas y ya nos pone sobre aviso de que nos encontramos frente a una alteración del sistema nervioso central.

*Estado:* Rápidamente se pasa al período de estado con exacerbación de los síntomas anteriores, a los que se añade la somnolencia que, a veces, es tal que impide despertar al niño, sea cual sea el método utilizado.

La mayoría de las veces se presentan convulsiones generalizadas y espaciadas que pueden ser de tipo tónico o clónico, o tónico-clónicas, que es lo más común.

En muchas oportunidades en este momento aparecen monoplejías, paroplejías o paresias de los miembros.

Los síntomas meníngeos: rigidez de nuca, Kernig, Brudzinski, vómitos y constipación, se encuentran presentes la mayoría de las veces.

Es frecuente encontrar síntomas piramidales, como el Babinski que se señala con una frecuencia del 70 % y clonus de rótula y de pie. En cuanto a la alteración de los reflejos tendinosos y cutáneos es variada y no sujeta a reglas; así por ejemplo, el reflejo patelar si bien a veces está ausente, otras está presente y a veces, exaltado; los cutáneos abdominales por lo general están abolidos.

En muchos enfermos es dable observar retención o incontinencia de los esfínteres.

Como síntoma que da la pauta de lo intenso de la afección, tenemos la somnolencia, que puede llegar al sopor o al coma, marcando así en forma ascendente la gravedad del caso.

Este período es de duración relativamente corto y el paciente pasa rápidamente a la mejoría o a un empeoramiento que lleva a un desenlace fatal. La mejoría se hace evidente por una atenuación lenta de los síntomas encefalíticos y el paciente comienza a despejar su sensorio hasta llegar a la lucidez total, mostrando al mismo tiempo la reaparición de sus reflejos y la desaparición de las parálisis o las paresias.

Si bien hay autores que afirman categóricamente de que esta enfermedad cuando cura no deja secuelas, otros por el contrario, con un criterio que compartimos, se inclinan a la opinión de que pueden encon-

trarse secuelas en cualquiera de las partes nobles del sistema nervioso que se han visto atacadas por la afección.

DIAGNÓSTICO.—Teniendo como elementos de juicio el antecedente de la inoculación de la vacuna, dentro del plazo en que tal antecedente puede considerarse como relacionado con una entidad nosológica, los síntomas encefalíticos orientan el razonamiento hacia una encefalitis producida por una vacunación antivariólica. Si bien esta enfermedad es de carácter excepcional, debe tenerse presente y recordar su estrecha vinculación del virus del cowpox.

PRONÓSTICO.—Es una de las encefalitis que mayor gravedad presenta y el pronóstico debe ser siempre reservado, dado su alto índice de mortalidad.

MORTALIDAD.—La estadística holandesa da una mortalidad de un 31 % para los primovacunados y de un 27 % para los revacunados; a pesar de lo cual la mayoría de los autores opinan que la mortalidad es superior al 35 %. En los quince casos que incluimos en la bibliografía nacional el porcentaje se mantiene, dado que cinco de los quince pacientes terminaron fatalmente.

TRATAMIENTO.—Aunque hasta ahora se han tratado estas encefalitis de manera inespecífica utilizando urotropina, salicilato de sodio, sulfamidas, etc., Herkman, de Rotterdam, ha preconizado el empleo de inyecciones de suero de sujetos recientemente vacunados con resultado positivo. Utilizando esta técnica el número de curaciones, de acuerdo a las publicaciones que conocemos, es elevado, pues da sobre dieciséis casos un total de catorce curados; Herder, Gruneber, Eckstein y el mismo Herkman, son los autores que utilizaron tal método y que preconizan su adopción. De ser cierto que tal tratamiento es específico y eficaz, se tendría un argumento decisivo en favor de la teoría etiopatogénica que vincula al virus de la vacuna como causante directo de la enfermedad.

Nosotros en uno de los casos hemos empleado sulfatiazol con buen resultando curando el paciente en pocos días y sin dejar secuelas.

Frente a una encefalitis postvacunal y no teniendo el suero de sujeto recientemente vacunado, creemos que debe tratarse como cualquiera enfermedad producida por virus, es decir, inyecciones de leucotropina, vitamina B<sup>1</sup> y C y principio antitóxico del hígado, además de cumplir los cuidados generales que requieren tales enfermedades.

PROFILAXIS.—Para evitar riesgos que conduzcan a complicaciones del tipo de las que hoy ocupan nuestra atención, es menester efectuar la vacunación entre los seis y doce meses de edad; sin perjuicio que pueda hacerse aún en niños de menor edad como aconseja Baboneix. En esto coincide el artículo 1º de la ordenanza municipal de vacunación de la

ciudad de Rosario, que especifica: "...la vacunación que será practicada dentro de los primeros seis meses del nacimiento".

Por otra parte, Netter aconseja que se hagan pocas escarificaciones, en número no mayor de dos y con dosis bajas de virus.

**HISTORIA.**—Los primeros casos de que se hace mención, están citados por la Dra. T. Comby en su tesis "Encefalitis aguda", en la que dice: "Desde 1801 De Carro señalaba, en Bohemia, una epidemia de treinta y un casos de convulsiones consecutivas a la vacuna; en uno de ellos las convulsiones habían sido seguidas de una parálisis". Si tenemos en cuenta que las citadas convulsiones deben ser interpretadas como verdaderos ataques al encéfalo, nos hallamos hace más de un siglo con investigadores que consignan el hecho.

Llama la atención que hasta 1897 no se publique nada sobre el tema, y después de tan prolongado silencio es Freud el que inicia nuevamente el estudio de los fenómenos nerviosos derivados de la vacunación. Varios estudiosos, P. Marie, Swolodes, Berl, Fiore, publican observaciones sobre la encefalitis postvacunal, en el intervalo que nos lleva hasta el año 1907, en que J. Comby publica una memoria sobre la encefalitis citando dos casos, perfectamente descriptos, en los que la enfermedad aparece consecuentemente a la aplicación de la vacuna.

Posteriormente, gran número de autores se ocupan del tema y es en Inglaterra y en Holanda donde mayor número de casos se informan.

En Holanda, en los años que median entre 1924 y 1931, sobre 866.100 niños vacunados se encuentran indicados 186 casos de encefalitis atribuibles a la acción de la vacuna, lo que nos da un promedio de uno por cada 4600 vacunados.

Desde diciembre de 1922 hasta el mes de junio de 1929, en Inglaterra consignan 186 casos de encefalitis postvacunales entre 6.500.000 niños vacunados, es decir, 3 por cada 100.000.

Según Gins, en Alemania, se presentaría un caso de encefalitis por cada 700.000 vacunados.

La monografía de Taccone, publicada en el año 1931, informa sobre 748 casos conocidos en distintas regiones, abarcando Estados Unidos de Norteamérica y los países del continente europeo, excluyendo Rusia.

La Oficina Internacional de Higiene de Noruega da en un informe una interesante estadística, que tomamos del trabajo de Cervini y Tiscornia.

Año	Número de casos de encefalitis y encefalomielititis	Decesos	Proporción al número de vacunados
1930	4	2	
1931	11	2	1:4000
1932	5	3	1:6000
1933	8	4	1:4360
<i>Totales</i> . . . . .	28	11	

En el Río de la Plata la primera publicación fué hecha en el Uruguay por Morquio, en el año 1927, describiendo un caso en el que la encefalitis se presenta en un primovacunado del sexo femenino y ocho años de edad; en este caso la curación se efectúa a los veinte días, sin secuelas.

Un año más tarde, en agosto de 1928, Fraccasi y Recalde Cuestas informan sobre el primer caso conocido en Argentina y producido en la ciudad de Rosario. Trátase de un primovacunado de tres años de edad, sexo masculino, que a los catorce días de la inoculación presenta reacción febril, cefaleas, náuseas y vómitos, entrando en somnolencia al siguiente día. El letargo tiene una duración de ocho días, a partir de los cuales el paciente vuelve lentamente a su estado normal. Hacia los diez días de enfermedad se evidenciaron entre diez y doce pústulas en ambas piernas lo que indica una diseminación hematógena.

En 1929, Navarro publica un caso sobre una niña de siete años, primovacunada, que a los once días de la inoculación presenta fiebre alta, dolor de nuca, pérdida del conocimiento y retención de orina. La somnolencia aumenta en los días sucesivos, falleciendo la paciente a los ocho días de la aparición de los primeros síntomas.

Recién en 1933 la bibliografía argentina cita dos nuevos casos, publicados por Invaldi, de Rosario. El primero de ellos trata sobre una niña de diez años de edad, primovacunada, que a los catorce días de la aplicación presenta fiebre, cefaleas, vómitos y somnolencia; al día siguiente muestra intensa postración e indiferencia completa; la enfermedad evoluciona durante un período de catorce días terminando con la curación total. El segundo caso describe la aparición de los primeros síntomas de encefalitis a los doce días de la primovacunación efectuada en un niño de seis años, que agrava su cuadro clínico durante 48 horas, al cabo de las cuales fallece.

En el año 1935, Bormida de la Cátedra del Prof. Muniagurria (Rosario), describe el caso de un niño de nueve años de edad, que a los catorce días de su primovacunación, bruscamente presenta vómitos, somnolencia, fiebre y convulsiones. Se agrava su estado y fallece al sexto día. (No se mencionan antecedentes personales y hereditarios).

Arias y Solá Torina, de Salta, publican en 1938 un interesante trabajo con abundante bibliografía en el que informan sobre un nuevo caso producido en una niña de once años de edad, primovacunada, que a los ocho días de la vacunación presenta escalofríos y postración, agravándose con vómitos, fiebre alta, estado estuporoso y paresia facial izquierda. Reflejos cutáneos normales, a excepción de los plantares en los que se encontraba Babinski; el signo de Kernig ligeramente positivo, incoordinación de los movimientos en general y disimetría. El paciente sigue agravándose y fallece al cuarto día de su enfermedad.

En el mismo año Spangenberg, Rossi Belgrano y Accialini, de Buenos Aires, informan sobre un caso de una niña de seis años, que a los ocho

días de primovacunación manifiesta grandes cefaleas, vómitos, hipertermia, hipersomnolia y signos meníngeos y la que pasado un lapso de veinte días llega a la curación sin secuelas.

Segers y Ginastera, en agosto de 1940 (Buenos Aires), publican un nuevo caso producido en una niña de diez años "que al ser vacunada, con resultado positivo, habiendo sido negativa la primera inoculación, ha presentado a los diez días de la positividad de la vacuna un síndrome encefalítico caracterizado por fiebre de aparición brusca, cefalea, torpeza y obnubilación mental, convulsiones, paresia parcial unilateral del motor ocular común, cianosis periférica, rigidez de columna y signos generales de un estado toxiinfeccioso". A los ocho días de la iniciación de la enfermedad comienza una franca mejoría que termina a los quince días con la curación sin secuelas.

Casaubon y Cucullu, en el año 1940, estudian el caso de un niño de tres años de edad, que a los cinco días de la vacunación antivariólica y antidiftérica y coincidiendo con reacción positiva de la primera, presenta: hipertermia, cefaleas, obnubilación mental, somnolencia pronunciada, apatía e indiferencia hacia los suyos, paresia del velo del paladar, parálisis de los músculos del cuello, dificultad en la marcha, ausencia de los reflejos rotulianos, etc. A los veinte días de la aparición de los primeros síntomas, es dada de alta curada, con excepción de su arreflexia patelar. Merece citarse como antecedente personal una ligera asimetría facial congénita y un angioma de tamaño discreto.

En la séptima reunión científica del 27 de diciembre de 1943 de la Asociación Médica de la Casa de Expósitos, los Dres. Greco y Peña presentan una nueva observación de encefalitis postvacunal. Se trata de un niño de cinco años de edad que presenta síntomas encefalíticos (sueño, rigidez de nuca, fiebre, etc.), quince días después de la vacunación con resultado positivo. Había sido vacunado por primera vez a los dos años de edad sin reacción vacunal alguna. Hospitalizado en el Servicio "San Roque", es dado de alta curado.

Sin presentar nuevos casos, pero estudiando criteriosamente el problema, ha sido publicado en nuestro país un valioso trabajo de Aráoz Alfaro (1936), comentando la tesis de la Dra. Comby; una traducción del "Journal de Praticiens" en el año 1931 publicada en un artículo del "Día Médico", un estudio de la terapéutica de la enfermedad por Bizzozero (1932); y en la Revista de la Cruz Roja Argentina (1942), aparece una nota llamando la atención sobre el peligro de la vacunación tardía.

CASOS PERSONALES.—Nuestra contribución al estudio de las encefalitis postvacunales se encuentra en la descripción de cuatro casos en los cuales la relación entre la vacunación y la encefalitis está dentro de los límites establecidos por los autores que nos precedieron en la consideración y estudio de la enfermedad.

Hallamos que los cuatro pacientes son mayores de tres años y primo-

vacunados, es decir, que poseen dos de los factores que consideramos de primordial importancia en la génesis de la infección. Uno de ellos tiene un antecedente neurológico (convulsiones).

Nuestros casos pertenecen: los tres primeros al Servicio de Neuropsiquiatría y Endocrinología del Hospital de Niños (Jefe: Dr. A. Gareiso) y cuatro al de Psiquiatría y Profilaxis del Centro de Investigaciones Tisiológicas (Jefe: Prof. Dr. F. Escardó).

PRIMER CASO.—Sexo: femenino. Edad: 3 años. Atendida: Hospital de Niños. Sala XVII, cama 8. (Jefe: Dr. A. Gareiso). Historia clínica N° 689.

*Antecedentes hereditarios y familiares:* La madre ha tenido durante el embarazo dos episodios de aspecto lipotímico, durante el primer mes.

*Antecedentes personales:* Tuvo convulsiones entre el primero y segundo año de edad (pérdida del conocimiento, mordedura de la lengua y espuma por la boca). Desapareciendo éstas espontáneamente al finalizar el segundo año de edad.

*Antecedentes de la afección actual:* El día 5 de junio de 1940, vacunación antivariólica. Certificado N° 320.831. Resultado positivo.

El día 15 de junio de 1940 tiene 39° de temperatura, fugaz, pues se la lleva al Hospital Pirovano y no se le encuentra nada de particular. Quince días más tarde, cuello torcido, mirada a la izquierda, sin dolor ni temperatura. A estos síntomas se le suman vómitos y un cuadro de hemiparesia progresiva del lado izquierdo, que se inicia por el miembro inferior, donde es más marcada, sumándose impotencia del miembro superior, con desviación franca de la boca hacia el lado derecho. Todo este proceso se hace en el plazo de 35 días aproximadamente y siempre apirética y sin presentar trastornos de la palabra.

A los veinte días de iniciado este proceso neurológico presenta temblor intencional del miembro superior derecho e impotencia del miembro inferior del mismo lado.

*Estado actual:* Decúbito supino, miembro inferior en extensión, con extensión espontánea del dedo gordo izquierdo y miembro superior izquierdo en discreta actitud hemipléjica, mientras que el derecho cambia de posición a voluntad, lo mismo que el miembro inferior del mismo lado.

Tendencia a llevar la cabeza y la mirada hacia el lado izquierdo. Obsérvase durante el llanto una parálisis del facial izquierdo inferior y una paresia del recto externo derecho.

El miembro superior derecho está animado de un temblor de grandes oscilaciones únicamente en ocasión de los movimientos voluntarios.

Movimientos activos: Existe una franca hemiparesia del hemicuerpo izquierdo. Temblor intencional del miembro superior derecho de amplias oscilaciones.

Movimientos pasivos: En el hemicuerpo derecho hay hipotonía evidente que permite llevar la rodilla a la axila, lo cual es posible hacerlo del lado izquierdo pero con mayor dificultad por su hipertonía, pero que se vence con suaves maniobras.

Taxia: Temblor intencional para la toma de los objetos en el miembro superior derecho.

Tono muscular: Discreta hipertonía en el hemicuerpo izquierdo, que

se vence con facilidad, permitiendo demostrar aumento de la excursión articular. En el lado derecho hipotonía con peloteo de pies y manos.

Marcha: Estación de pie imposible realizarla sin apoyo, exteriorizando su hipotonía (*genum recurvatum bilateral*). Al hacerla caminar se produce un amplio movimiento de hoz, que la lleva a cruzar los pies, mientras el miembro superior izquierdo se mantiene rígido en extensión, flexionando fuertemente los dedos de la mano cubriendo el pulgar.

Reflejos: Patelares: vivos. Abdominales derechos: presentes. Abdominales izquierdos: superior y medio muy disminuídos y el inferior abolido. Aquileanos: presentes. Plantares: presentes. Babinski: en el lado derecho presente en abanico y en el izquierdo presente espontáneo y provocado.

Pupilas: Mióticas. Ligeramente excéntricas hacia el borde interno. Redondas e iguales. Reacciona bien a la luz.

Motor ocular común: Estrabismo convergente del lado derecho.

Facial: Parálisis del facial izquierdo del tipo central.

Función cerebral: Se aprecia temblor intencional en el miembro superior derecho, con discreta disimetría. Las demás pruebas son imposibles realizar por la edad y por su estado.

Desde que está en el Servicio el cuadro neurológico no se ha modificado. En algunas ocasiones cefalalgias y vómitos.

Ultimamente ha presentadô alteraciones de orden circulatorio y respiratorio: crisis de cianosis y asfixia.

*Análisis*: Radiografías de los pulmones: sin particularidad.

Líquido céfaloorraquídeo: Químico, físico citológico y bacteriológico, normal.

Sangre: Wassermann, Kahn y urea, normal.

Fondo de ojo: Hiperemia de las papilas ópticas. No hay síntomas de éstasis ni edema.

La niña es retirada por los padres dada su gravedad. Se ignora evolución ulterior, se presume fatal.

SEGUNDO CASO.—Sexo: masculino. Edad: 6 ½ años. Atendido: Hospital de Niños. Sala XVII, cama 24 (Jefe: Dr. A. Gareiso). Historia clínica N<sup>o</sup> 1585.

*Antecedentes hereditarios y familiares*: Madre de 42 años ha tenido sífilis. Un hermano falleció al nacer de nalgas.

*Antecedentes personales*: Condiciones al nacer: circular del cordón con cianosis y asfixia. Difteria a los 4 años. Varicela a los 5 años. Amigdalectomía hace un año.

*Antecedentes de la afección actual*: Vacunado hace 17 días por primera vez. Resultado: positivo intenso.

A los 16 días de la vacunación presenta mareos, cefaleas y fiebre. Al día siguiente persiste la fiebre y se desata un ataque convulsivo tónico-clónico que decide su internación.

*Estádo actual*: Niño en decúbito lateral con tendencia a adoptar la posición en "gatillo de fusil". Muy somnoliento. Responde con mucha dificultad a los estímulos intensos, lo hace con un estado de excitación pasajera, que cede enseguida a la somnolencia, aunque por momentos se queja. Existe rigidez de nuca y Kernig (sólo se flexiona la pierna izquierda). Brudzinski positivo.

Reflejos: Patelares: presente después de varias excitaciones. Aquilianos:

ausente. Abdominales. ausentes. Babinski: presentes. Reflejo postural del tibial anterior: presente.

Lenguaje: Desde que comenzó su afección actual no habla, aunque dice algunas sílabas el ser despertado por excitaciones enérgicas.

Psiquismo: Intensa obnubilación que llega casi a la letargia, ya que son necesarias fuertes excitaciones para sacarlo de su sopor, momento en que el niño se excita y llora, pero en cuanto se lo deja tranquilo cae nuevamente en su sopor.

Al 2º día de su internación: Desde hace doce horas comienza a despegarse su sensorio. Responde correctamente a las preguntas. Reflejos patelares vivos, aquilianos presentes, plantares aún en extensión, abdominales presentes. No hay Kernig ni Brudzinski.

Al 6º día: Hay un esbozo de abanico en el pie derecho. Reflejo patelar ligeramente policinético.

Al 12º día: Se le da de alta sin signo neurológico alguno.

*Análisis:* Líquido céfalorraquídeo: citológico, 5.6 leucocitos por mm<sup>3</sup>, a predominio polinuclear. Pandy y Nonne Appelt, positivas. Aspecto límpido. Albúmina, 0.20 %. Bacteriológico, negativo.

Ojos: Motilidad externa, al parecer, conservada. Pupilas midriáticas, con muy escasa reacción a la luz. Fondo de ojos: (practicado por el Dr. Barbieri), aparentemente normales. Papilas y retinas pálidas, isquémicas. No hay signo de edema ni de éstasis.

Sangre: Wassermann y Kahn, negativas.

*Tratamiento:* Sulfatiazol por vía oral, a razón de quince centigramos por kilo de peso, durante 8 días.

TERCER CASO.—Sexo: masculino. Edad: 6 años. Atendido: Hospital de Niños. Sala XVII, cama 22 (Jefe: Dr. A. Gareiso). Historia clínica N° 1819.

*Antecedentes hereditarios y familiares:* Sin importancia.

*Antecedentes personales:* Sin importancia.

*Antecedentes de la afección actual:* Hace 16 días fué vacunado (antivariólica en el brazo y 1/2 ampolla de antidiftérica, que se completó con una ampolla a los 8 días).

A los 12 días de su vacunación comienza con decaimiento general, niño triste, retraído, sin jugar, todo le molestaba y rehusaba hablar. Al tercer día se agrega somnolencia, mayor decaimiento, dificultad para alimentarse, vómitos, fiebre y cefaleas. Cabe hacer constar que era la primera vez que se vacunaba y con resultado francamente positivo, seguido de 4 días febriles.

*Estado actual:* Decúbito activo indiferente. Pasa de la posición acostada a la sentada y de pie por los propios medios, aunque lentamente por su estado de obnubilación mental.

En la estación de pie, ligero aumento de la base de sustentación con actitud de ebrio.

Regular estado general y de nutrición.

Facies de asombro y obnubilación, con crisis de llanto ante cualquier futilidad.

Labios rosados, secos con algunas fuliginosidades. Anisodontismo, espacios interdentarios separados. Buen estado de conservación e implantación. Lengua húmeda y saburral.

Movimientos activos: Conservados, aunque se realizan lentamente y con discreta torpeza.

Movimientos pasivos: Se realizan con cierta limitación (rigidez), más acentuada en la nuca. Esbozo de Kernig y Brudzinski.

Movimientos involuntarios: No se observan.

Movimientos asociados y automáticos: perturbados. Discreto envaramiento del cuerpo.

Taxia: Eutaxia.

Praxia: Eupraxia.

Tono muscular: Discreta distonía (rigidez). Las maniobras de Gossel, Barré y Mugazzini, son subpositivas.

Fuerza muscular: Ligeramente disminuída.

Dinamómetro: Mano derecha, 30; mano izquierda, 25.

Marcha: Se realiza con dificultad por el envaramiento y estado de obnubilación. Hay aumento de la base de sustentación.

Reflejos: Patelares y aquilianos, muy disminuídos. El resto normal.

Sensibilidad: El estado mental del enfermo y el mutismo impiden la investigación de la sensibilidad. Sin embargo acusa el pinchazo.

Sentido estereognóstico: Imposible examinar.

Facial: Pares craneanos: Amimia marcada, fijeza de los rasgos. Esbozo de risa sardónica. La motilidad conservada pero muy disminuída. El enfermo ejecuta los movimientos, pero muy lentamente.

Espinal: Los movimientos se realizan muy lentamente. Fijeza del cuello. Rigidez de nuca.

Hipogloso: La protrucción lingual se hace lentamente y con temblor fibrilar. El resto normal.

Lenguaje: El enfermo no articula palabras.

Función cerebelar: Las escasas pruebas realizadas no revelan alteración de esta función. La prueba de Babinski acostada imposible de realizar.

Psiquismo: Atención espontánea conservada. La provocada también presente, obedeciendo las órdenes impartidas pero sin responder verbalmente. Franco estado de obnubilación aparente. Mutismo. Llanto por cualquier motivo. Actividad muy disminuída.

Análisis: Líquido céfalorraquídeo: normal. Fondo de ojos: normal. Sangre: Wassermann y Kahn, negativas.

Tratamiento: Sulfatiazol que pareció no dar resultado sino cuando se añadió leucotropina y vitamina B<sub>1</sub>.

CUARTO CASO.—Sexo: masculino. Edad: 7 años. Atendido: Servicio de Pediatría y Profilaxis del Centro de Investigaciones Tisiológicas (Jefe: Dr. F. Escardó).

Este niño fué vacunado el 17 de febrero de 1944 con resultado positivo y por primera vez y diecisiete días después, comienza con cefaleas, gran somnolencia y hemiparesia derecha.

Es internado en un Servicio especializado en Parálisis Infantil y considerada como una forma de Heine-Medin y durante cuarenta días sometido al tratamiento ortopédico.

Dos meses después, lo vemos en el Centro de Investigaciones Tisiológicas con el siguiente estado general:

Inapetente y muy desnutrido. Paresia del miembro inferior izquierdo y Babinski del mismo lado. Marcha de tipo hemipléjico.

## RESUMEN DE LAS OBSERVACIONES NACIONALES

Núm.	Fecha	Autor	Sexo	Edad (años)	Primo o revacun.	Incub. (días)	Antecedentes	Evolución
1	1928	Fracassi y R. Cuestas	M	3	Primo	14	Sin importancia	Curó sin secuelas
2	1929	Navaro	F	7	Primo	11	Decaída y cefaleas días antes	Muerte a los 8 días
3	1933	Invaldi	M	10	Primo	14	4 meses antes tifoidea	Curó sin secuelas
4	1933	Invaldi	M	6	Primo	12	Parto distóc.	Muerte a los 2 días
5	1935	Bormida	M	9	Primo	14	No estan consignados	Muerte a los 6 días
6	1938	Arias y Solá	F	11	Primo	8	Padre alcoholista un hermano loco	Muerte a los 4 días
7	1938	Spangenberg, Rossi y Accialini	M	5	Primo	8	Sin importancia	Curó sin secuelas
8	1940	Segers y Ginastera	F	10	Revac.	18	Padre alcoholista	Curó sin secuelas
9	1940	Casaubon y Cucullu	F	3	Primo	5	Asimetría fac. cong. y angioma	Curó sin secuelas
10 (*)	1941	Notti	F	6	Primo	13	Sin importancia	Curó sin secuelas
11	1943	Greco y Peña	M	5	Revac.	15	Sin importancia	Curó sin secuelas
12	1945	Vázquez	F	3	Primo	25	Al año tuvo convulsiones	Retirada grave
13	1945	Vázquez	M	6	Primo	17	Madre sifilítica	Curó sin secuelas
14	1945	Vázquez	M	6	Primo	12	Sin importancia	Curó sin secuelas
15	1945	Vázquez	M	7	Primo	17	Sin importancia	Curó con secuelas

(\*) Este caso (inédito) nos fué informado, muy gentilmente por el Dr. H. Notti, de Mendoza. Se trata de una niña que a los trece días de su primovacunación presenta: hipertermia, cefaleas, somnolencia, delirio, paresias en miembros superiores y Kernig. Curó en doce días sin secuelas

Tratado con leucotropina y vitamina B<sub>1</sub> (endovenosa), mejora notablemente su función motora en un mes.

Recordemos ahora nuestras palabras iniciales y subrayemos nuestra posición, confirmando su significado, con otra frase de los mismos maestros "Será gracias a la "preocupación neurológica" que, más de una vez, enuresis y convulsiones dejarán de ser palabras rellenas de nuestra ignorancia, para convertirse en vivos reclamos de la actitud diagnóstico-pronóstica".

#### CONCLUSIONES

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

2º Esta enfermedad aparece preferentemente en los primovacunados mayores de tres 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 las enfermedades 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 el crear un pseudovacunado expuesto a los peligros de una primovacunación tardía.

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

#### BIBLIOGRAFIA

##### NACIONAL

1. *Arias F. y Solá J.* A propósito de un caso de encefalitis postvacunal, "Sem. Méd.", 1938, 328.—2. *Aráoz Alfaro G.* Las encefalitis agudas infantiles y la tesis de Ml. Comby, "Sem. Méd.", marzo 1936, 801.—3. *Alvarado C. A. y Arispe C. M.* Vacuna y vacunación antivariólica, "Bol. San.", enero 1937, 15.—4. *Bizzozero R. S.* Tratamiento de la encefalitis vacunal por las inyecciones de suero de sujetos recientemente vacunados, "El Día Méd.", 1932, 659.—5. *Bormida.* Encefalitis vacinal (causística), "Rev. Méd. de Rosario", 1936, XXV, 1274.—6. *Casaubon A. y Cucullu L. M.* Encefalitis postvacunación, "La Sem. Méd.", 1940, II, 979.—7. *Cervini P. R. Tiscornia J.* Vacunación antivariólica y poliomiélitis anterior aguda, tipo lumbar en un niño de 18 meses, "An. de la Soc. de Puer. de Bs. As.", 1940, 6, 120.—8. *Fracassi T. y Recalde Cuestas J. C.* Encefalitis postvacunal. "Rev. Méd. de Rosario", 1928, 17, 387.—9. *Fonso Gandolfo C. y González H.* Clínica de las enfermedades infecciosas

y su tratamiento, I, 276.—10. *Gareiso A. y Escardó F.* "Manual de Neurología Inf.", I, II y II, passim.—11. *Garrahan J. P., Murtagh J. J. y Traversaro J. C.* Polineuritis postvaccinal en un niño de seis años. Retinitis, "Arch. Arg. de Ped.", nov. 1941, XVI, 5.—12. *Greco A. y Peña F.* Encefalitis postvaccinal, "Infancia", 1943, VII, 257.—13. *Imbaldi A.* Dos casos de encefalitis postvaccinal, "Rev. Méd. de Rosario", 1933, 23, 1063.—14. La vacuna antivariólica y la encefalitis, "Rev. de la Cruz Roja Argentina", 1942, XX, 225-226.—15. *Navarro J. C.* Encefalitis postvacuna. "Boletín de la Acad. Nac. de Med. de Bs. Aires", 1929, 127.—16. *Spangenberg J., Rossi Belgrano C. y Accialini D.* Encefalitis postvaccinal, "Prensa Méd. Arg.", 1938, 433.—17. *Segers A. y Ginestera M. F.* Encefalitis vaccinal, "Arch. Arg. de Ped.", año XXI, N° 1, XV.

## EXTRANGERA

18. *Aldershoff H.* Recherches sur la cause de l'encephalite postvaccinale et de la poliomyélite aiguë. "Bull. de l'Académie de Méd.", 1930, CIII.—19. *Bowdijck, Bastianse, Thersburgh y Bijl.* "Bull. de l'Office Internat. d'Hygiène", marzo 1927, 362.—20. *Babonneix L.* Encephalite postvaccinale. "La Médecine", 1931, 110.—21. *Comby M. T.* Syndromes encephaliques au cours des maladies infectieuses de l'enfance. Tesis, París, 1935.—22. *Comby J.* Encéphalite aiguë chez les enfants, "Arch. de Méd. des Enfants", octubre de 1927.—23. *Carrau A.* Encefalitis postvacunación jenne-riana, "Arch. de Ped. del Urug.", 1931, II, 207.—24. *Carrau A. y Etchelas R.* A propósito de un nuevo caso de encefalitis vacunal, "Archivos de Pediatría del Uruguay", 1932, III, 170.—25. *Etchelar R. y Negro R. C.* Las complicaciones nerviosas postvacunación jenne-riana, "Archivos de Pediatría del Uruguay", 1941, 12, 169.—26. *Eckstein A.* Vaccinia encephalitis, "Arch. Dis. Child.", 1932, 7, 105.—27. *Eckstein A.* Encephalitis postvaccinal, "El Día Méd.", 1931, 103.—28. *Huber J.* Encephalitis postvaccinales. "Soc. de Med. des Hop. de París", 1926, XII, 19.—29. *Levaditti, Nicolau y Bayarre.* Etiologie de la encephalite postvaccinales, "La Presse Méd.", febrero 5 de 1927.—30. *Levaditi, Bizi, Lépine y Troisier.* A propos de l'etiologie de l'encephalite postvaccinale, "Acad. de Méd.", julio 10 de 1928.—31. *Netter A.* Encephalite posvaccinales ou encephalite vaccinale, "Bull. de l'Académie de Méd.", 1929, CII, 30 y 255.—32. *Netter A.* Encephalite vaccinale, efficacité des ingestions de sérum de sujets récemment vaccinés. "Soc. Méd. Hop.", dic. 11 de 1931.—33. *Turnbull y Mc. Intosh.* Encephalomyelitis following vaccination, "Brit. J. Expt. Pathol.", 1926, 7, 181.

## DESPRENDIMIENTOS EPIFISIARIOS OBSTETRICOS \*

POR EL

DR. JOSE ENRIQUE RIVAROLA

Los desprendimientos epifisarios, obstétricos como todos los traumatismos de dicho origen, constituyen a veces un "mal necesario", en el curso de un parto distócico.

Las maniobras que realiza el médico partero, deben ante todo velar por la vida de la madre y del niño. Claro está que cuando ellas se hacen con integridad del feto tanto mejor es; pero cuando hay que proceder con energía ante una situación de urgencia, los traumatismos obstétricos son males necesarios que se imponen como único recurso de salvación.

Hemos podido reunir en siete años de asistencia quirúrgica del recién nacido en la Maternidad Sardá, en el Servicio que dirige el Dr. Carlos M. Pintos, 3 desprendimientos epifisarios puros. Esto, sobre un total de 21245 partos, arroja una cifra aproximada de un desprendimiento por cada 7000 partos. Dos de estos desprendimientos han sido debidos a maniobras de versión interna y gran extracción pelviana. Entre esos 21245 partos ha habido que realizar estas maniobras 293 veces. El porcentaje aproximado es entonces de un desprendimiento epifisario por cada 150 maniobras de versión interna y gran extracción pelviana. El otro caso fué debido a una extracción por forceps en una presentación cefálica.

En relación con los traumatismos obstétricos, la frecuencia de los desprendimientos epifisarios es poca. Ocupan el primer lugar las parésias y las parálisis de los miembros. El último lugar corresponde a la afección de la cual nos ocupamos en este trabajo.

Desde el año 1936 hasta el año 1942 inclusive, sobre el número de partos ya citados, la estadística de los traumatismos obstétricos es la siguiente:

Parálisis obstétricas de miembros .....	53
Lesiones traumáticas (partes blándas) .....	28
Fracturas diversas .....	16
Parálisis facial .....	9
Desprendimientos epifisarios .....	3

Es decir, que sobre 109 traumatismos obstétricos ocurridos, el 2.75 %, correspondieron a los desprendimientos epifisarios.

\* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 24 de abril de 1945.

En el recién nacido, la epífisis es totalmente cartilaginosa y transparente a los rayos X. Esta epífisis cartilaginosa es por su condición histológica, elástica, resistente a los traumatismos, con excepción de la zona de unión con la diáfisis ósea a cuyo nivel existe un punto esencialmente débil.

El cartílago de conjunción prolifera, dando lugar a células cartilaginosas, que por su disposición agrupadas en series, se lo denomina cartílago seriado. A medida que se aleja el cartílago de conjunción, se transforma primero en cartílago calcificado o capa osteoide, para formar luego una zona de osificación que se continúa con el hueso verdadero. Para Foucher, citado por Ombredanne, en la primera infancia y en los recién nacidos, los desprendimientos se harían a nivel del cartílago seriado; en el niño de 1 a 5 años en la capa calcificada y en los mayores de esta edad en la capa de hueso esponjoso. Esto tiene importancia para explicación de las imágenes radiológicas que veremos más adelante: en el recién nacido el desprendimiento epifisario no arrastra la menor porción de diáfisis vecina, pues se produce a nivel de la porción más alejada del cartílago. En cambio, difícilmente se producen en la segunda infancia desprendimientos epifisarios puros, siendo más bien a esta edad lesiones mixtas con fracturas con mayor o menor intervención de hueso yuxtaepifisario.

También es importante para la evolución y desarrollo del hueso, la lesión que se produce, tanto traumática como infecciosa a nivel del cartílago conyugal. Estas lesiones influyen en el crecimiento del hueso y determinan trastornos en su longitud y en su forma. Si las lesiones asientan en los cartílagos fértiles, que como sabemos se hallan situados lejos del codo y cerca de la rodilla, los trastornos serán mayores. En nuestros casos han habido dos desprendimientos que podríamos llamar benignos, uno en el codo y otro en el cuello del fémur y otros dos graves (a las observaciones de Maternidad Sardá agregamos otras del Hospital de Niños), de los cuales en uno vemos la evolución alejada con serias alteraciones en el crecimiento óseo.

**MECANISMO.**—Para estudiar el mecanismo de estas lesiones debemos recordar las distintas maniobras que se realizan en estos partos distócicos y la anatomía de las distintas articulaciones, sobre todo en lo que se refiere a la inserción de ligamentos. En la muñeca, en la extremidad inferior del fémur, en los maleolos peroneos y tibiales, la cápsula y los ligamentos se insertan solamente sobre las epífisis. Luego se explica que un traumatismo pueda por arrancamiento ligamentoso producir un desprendimiento epifisario. En el hombro únicamente el ligamento supra-gleno-suprahumeral se inserta sobre la epífisis. En el codo y en la extremidad superior del fémur la cápsula y los ligamentos se insertan en plena diáfisis y no puede haber, según Ombredanne, desprendimientos epifisarios, más que por causa directa.

En las maniobras de versión interna, cuando la mano del obstetra

toma el pie del niño, a pesar de que con la otra mano, mediante maniobras externas ayuda a realizar la versión, ejerce en ese miembro una *tracción* que en ciertos casos se combina con *torsión*.

Pues bien, estos dos mecanismos combinados pueden producir un desprendimiento epifisiario por intermedio de la cápsula y los ligamentos. Este mecanismo interviene cuando aparecen estas lesiones en la rodilla. Pero a nivel de la cadera, donde los ligamentos pasan como puente sin tocar la epífisis, no es la tracción ni la torsión del miembro que intervienen.

Aquí se explica el accidente con las maniobras de tracción inguinal de la gran extracción pelviana. Si la presentación de pelvis está profundamente encajada y los miembros extendidos sobre el tronco, esta maniobra es la más útil para extraer el feto, siempre que se puedan alcanzar las ingles. Al traccionar hacia abajo, se ejerce presión directa sobre el fémur. De esta maniobra dependen las fracturas de fémur y las lesiones de cadera (Pérez), que para Winter alcanzan al 4 % de los casos.

En estos desprendimientos es interesante el papel que juega el periosteo de la diáfisis y que explica también las imágenes radiológicas. El periosteo adhiere fuertemente a la epífisis, en cambio no lo hace así con la diáfisis. Se explica entonces que en los desprendimientos epifisarios puros, con los desplazamientos de los fragmentos, el periosteo se desprenda en una extensión amplia y a veces la diáfisis liberada lo perfora y pasa a través de un ojal del mismo, lo que puede ser causa de irreducibilidad.

En la cadera el periosteo se continúa con la cápsula, y es por intermedio de ésta al ser desplazados los fragmentos que el despegamiento se produce. El periosteo separado de los fragmentos diafisarios, regenera por su cara profunda, tejido óseo con una actividad excesiva, dando esos callos exuberantes que aparecen en las imágenes radiológicas. No hay que olvidar que este callo será tanto más voluminoso cuanto mayor haya sido el hematoma y el despegamiento.

SINTOMATOLOGÍA Y TRATAMIENTO.—En cuanto a la sintomatología, hemos de ocuparnos únicamente a la que se presenta en los desprendimientos epifisarios del recién nacido. Como antecedente tenemos un parto distócico que se presenta de nalgas o ha sido transformado así por una maniobra de versión interna seguida de gran extracción pelviana. El niño, que nace en condiciones precarias, es atendido por lo común por su estado general. Luego lo que llama primero la atención es la *impotencia funcional* del miembro enfermo. Existe dolor al realizar movimientos pasivos y en ciertos casos se percibe una *crepitación ósea* característica. La tumefacción tarda más en aparecer, siendo por lo general el último síntoma.

Si en este instante se toma una radiografía, debido a la transparencia de las epífisis cuyos núcleos de osificación aún no han aparecido, no se observará ninguna lesión ósea. Únicamente se verá un despla-

miento de la diáfisis correspondiente a la epífisis desprendida, desplazamiento más evidente si se toma una placa de la articulación simétrica para comparar. En la cadera, por ejemplo, la imagen radiológica del desplazamiento por desprendimiento epifisiario es igual a la de la luxación de cadera, no observándose en aquélla la oblicuidad del cotilo de esta última.

Si se toman radiografías a la semana o a los diez días, ya aparecen los signos que dan la certidumbre del proceso. Me refiero a las sombras peridiafisiarias que acompañan al comienzo de la formación del callo óseo. Este callo, como hemos dicho, tiene la principal característica en su exuberancia. Tal lo muestra las radiografías ulteriores cuando ya está constituido como en al N° 2 de la observación N° 1. Por otra parte, esta misma exuberancia se observa también en las fracturas diafisiarias obstétricas, por los motivos ya explicados.

El resultado del tratamiento puede ser observado únicamente cuando los núcleos de osificación hacen su aparición. Recién entonces se verá si la coaptación diafisioepifisiaria ha sido correcta.

La inmovilización se hará durante 20 a 25 días, al cabo de los cuales el callo es firme y radiológicamente bien constituido. Para el miembro inferior hemos usado la extensión continua al cénit y para el miembro superior, en codo, una férula que lo inmoviliza en ángulo recto.

Agregamos por último, un desprendimiento epifisiario de hombro, atendido por el Dr. Rocca Rivarola, quien gentilmente me ha cedido la observación. Se trata de un niño nacido en el domicilio de la madre, con un parto distócico de nalgas. Llega al Hospital de Niños a los 17 días de edad. Además de las fracturas de ambas clavículas, la radiografía muestra un desplazamiento diafisioepifisiario del húmero derecho en su extremo superior y el comienzo de la formación de un callo óseo como el que observamos en los demás desprendimientos. El tratamiento instituido no pudo corregir la posición viciosa por estar el callo ya en vías de formación.

El estudio de los traumatismos obstétricos del hombro ha sido un tema de interés en el cual no han llegado a ponerse de acuerdo los diversos autores.

En el año 1926 hubo en la Sociedad de Cirugía de Buenos Aires hubo una interesante polémica a raíz de la presentación de un trabajo de Rodolfo A. Rivarola sobre "Patogenia de las parálisis obstétricas" y en la que intervinieron Zeno, Ruiz Moreno, Jorge, Zorraquín y Tamini. Se discutió intensamente sobre la interpretación de las imágenes radiográficas. Las radiografías que nosotros presentamos del desprendimiento epifisiario del hombro, en un todo semejantes a las de los desprendimientos epifisiarios obstétricos de las otras articulaciones, dan la pauta del verdadero diagnóstico radiológico de la lesión.

¿Por qué el hombro ha de ser una articulación privilegiada para responder a un desprendimiento epifisiario en forma distinta a las demás?

Scagletti clasifica los traumatismos obstétricos articulares en simples y complicados. En el examen radiográfico de los traumatismos simples no encuentra lesión particular. En los complicados describe: la aparición tardía del núcleo epifisiario, su desplazamiento lateral y en la proyección cráneo-caudal, la retroposición del mismo respecto a la cavidad glenoidea. Estas son imágenes que se observan en las secuelas de dichos traumatismos. Pero en las fotografías que muestra en todos se observa una actitud viciosa del antebrazo, que está en flexión y pronación discretas, que nosotros hemos observado también en niños mayores, a los cuales hemos realizado la operación de Sever para la corrección del hombro. ¿Cómo explicar la lesión del codo, de aparición constante, en un desprendimiento del hombro? ¿No es más lógico atribuirle a lesiones de plexo braquial, lesiones que pueden traer toda la gama de trastornos tróficos, hipoplasias, vicios de posición, que más tarde han de producir deformaciones osteoarticulares?

Veamos lo que se deduce de nuestro estudio radiológico: Cuando existe un desprendimiento epifisiario verdadero, en todas las articulaciones en donde lo hemos estudiado, *el núcleo epifisiario ha quedado en su lugar y es la diáfisis la que se ha desplazado*. El único caso de hombro que hemos observado ha seguido esta regla. También se observan las lesiones características de la formación del callo óseo, que a nuestro entender son fundamentales para la clasificación de los desprendimientos epifisarios, lesión que por otra parte también la describe Scagletti en su trabajo sobre los traumatismos obstétricos del hombro.

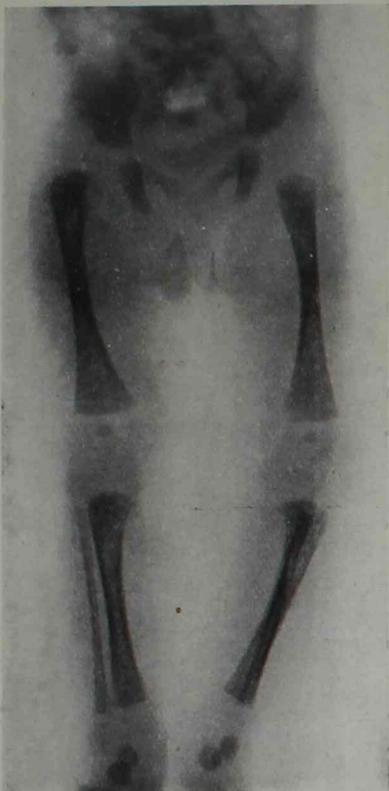
Tiene, pues, suma importancia para la clasificación correcta de las lesiones obstétricas del hombro, la radiografía tomada, no cuando las secuelas han hecho su aparición, sino el día del nacimiento y a los 10 días de edad. Creo que esta práctica contribuirá a eliminar errores que serán perjudiciales al enfermo al no efectuarse el debido tratamiento.

A continuación pasamos revista de las observaciones en las cuales se basa este trabajo.

OBSERVACIÓN N° 1.—M. E. F., de la Maternidad Sardá. Historia N° 831. Nace el 17 de julio de 1942. Antecedentes hereditarios, sin importancia. Antecedentes personales: niño que nace a los 6 ½ meses de gestación. Peso, 1900 gr. *Parto*: Cesárea vaginal atípica por su rigidez anatómica del cuello. *Gran extracción pelviana*, maniobra de Mauriceau, 19 horas de trabajo de parto.

Estado actual de la lesión: A la inspección, el muslo derecho se presenta tumefacto en sus 2/3 superiores. Hay impotencia funcional y es muy doloroso a la presión. Lesiones traumáticas en ambas piernas.

Julio 25. *Informe del Dr. Rivarola*: Se observa en el miembro inferior derecho una tumefacción a nivel de la raíz del muslo y una desviación del eje longitudinal del miembro que forma un ángulo abierto hacia atrás, cuyo vértice está a un través de dedo por debajo del pliegue inguinal. La palpa-



*Radiografía N° 1.—Observación N° 1*

Se observan todos los signos de una luxación congénita de cadera con excepción del cotilo que no muestra la inclinación característica de esta afección



*Radiografía N° 2.—Observación N° 1*

Al mes del tratamiento. Se ve el callo óseo exuberante



*Radiografía N° 3.—Observación N° 1*

Meses después, cuando ya ha hecho su aparición el núcleo cefálico hay una restitución perfecta

ción reconoce esa desviación; existe un pequeño fragmento superior, aunque muy difícil de reconocer, que forma el ángulo con el resto del miembro. La tumefacción es de consistencia semidura. Hay movilidad anormal franca y crepitación ósea.

En las primeras radiografías (Rad. N° 1), tomadas el 18 de julio, al día siguiente del nacimiento, se observan todos los signos, como si se tratara de una luxación congénita de la cadera derecha, con excepción del cotilo que no presenta la inclinación que se observa en esta afección. Pero como clínicamente es un desprendimiento epifisiario, se inmoviliza el miembro con extensión al cénit y se pide una nueva radiografía. Esta última muestra pequeños depósitos de osificación que corresponden al callo óseo en formación. Radiografías tomadas el 25 de julio, es decir, a los 8 días del nacimiento: Se confirma, pues, el diagnóstico de desprendimiento epifisiario obstétrico de cuello de fémur derecho. Se deja la inmovilización durante un mes, al cabo del cual se toma otra radiografía (Rad. N° 2). En ella se observa una imagen de callo óseo exuberante que abarca todo el tercio superior del fémur. Se retira la inmovilización.

Una radiografía tomada 9 meses después, cuando ya ha hecho su aparición el núcleo cefálico, muestra una restitución perfecta del cuello con una relación normal con la cabeza femoral (Rad. N° 3).

OBSERVACIÓN N° 2.—E. V., de la Maternidad Sardá. Historia N° 940. Nace el 25 de marzo de 1942. *Antecedentes hereditarios*: Padres dicen ser sanos. Reacción de Wassermann y Kahn, negativas. Un hijo fallecido por bronquitis capilar a los 4 1/2 meses. Abuelo paterno fallecido por uremia. Diez hermanos del padre fallecidos por gripe y bronconeumonía en la primera infancia. *Antecedentes personales*: Niño que nace en el 8° mes de la gestación. Parto gemelar, bivitelino. Peso, 1800 gr. *Versión y gran extracción pelviana*.

*Estado del niño al nacer*: Presenta signos de prematuridad. Piel sana, seca, escaso tejido celular subcutáneo. Cráneo dolicocefalo. Fontanela anterior 3 X 3 cm. Persiste fontanela posterior. Aparato respiratorio y circulatorio, sin particularidades. Abdomen blando depresible e indoloro. Se palpa hígado a nivel del borde costal. Bazo no se palpa.

Marzo 29: Presenta en el miembro inferior izquierdo, en el tercio inferior del muslo una tumefacción dolorosa sin cambio de coloración de piel. Hay impotencia funcional. Se toma una radiografía al día siguiente, observándose únicamente que el eje longitudinal de la tibia ocupa un lugar más interno con respecto al eje longitudinal del fémur. Comparando con el miembro opuesto, esta desviación no puede tomarse netamente, puesto que los miembros están en distinta rotación. Se inmoviliza el miembro con vendaje acartonado (ver Rad. N° 1).

Abril 8 de 1942: A nivel del tercio inferior del muslo la tumefacción ocupa preferentemente la cara anterior e interna del muslo, es de consistencia dura, no adherida a los planos superficiales y hace cuerpo con el hueso. La presión no despierta dolor. La radiografía N° 2 muestra la sombra de un callo óseo exuberante.

Abril 28 de 1942: La radiografía muestra el callo óseo más regularizado y menos exuberante. Sale del hospital el 9 de mayo.

En el mes de agosto de 1942, cuando el niño tiene 5 meses, se le toma nueva radiografía. En ella se observa como consecuencia de su desprendimiento epifisiario, una incurvación del fémur en su tercio inferior, muy marcada. Al examen clínico esta incurvación no es tan pronunciada. El cartílago fértil ha sufrido las consecuencias del traumatismo (Rad. N° 3).



*Radiografía N° 1.*—Observación N° 2

Se observa únicamente que el eje longitudinal de la tibia ocupa un lugar más interno con respecto al eje longitudinal del fémur



*Radiografía N° 2.*—Observación N° 2

Imagen del cuello óseo exuberante



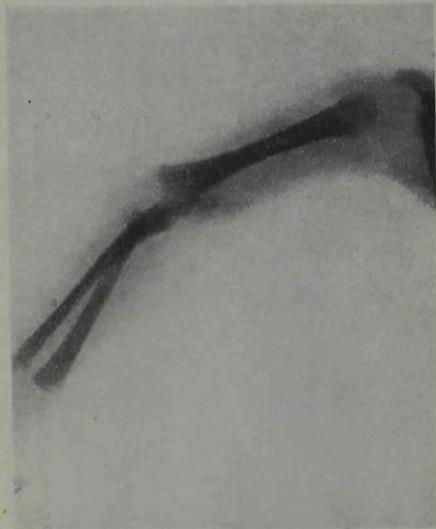
*Radiografía N° 3.*—Observación N° 2

Incurvación del fémur en su tercio inferior debidas a la lesión sobre el cartílago fértil



*Radiografía N° 1.—Observación N° 3*

Tomada a los 5 días del nacimiento  
no muestra lesión alguna



*Radiografía N° 2.—Observación N° 3*

A los 11 días del accidente obstétrico  
se ve el comienzo de osificación del  
callo óseo



*Radiografía N° 3.—Observación N° 3*

Seis meses más tarde, irregularidad en  
la paleta humeral como secuela del  
desprendimiento sufrido

OBSERVACIÓN N° 3.—E. G., de la Maternidad Sardá. Historia N° 436. Nació el 27 de abril de 1942. *Antecedentes familiares*: Abuelos maternos fallecidos, se ignora la causa. No hay otro antecedente digno de mención. *Antecedentes personales*: Primer hijo. Nacido a término. Peso, 3200 gr. *Parto*: Presentación cefálica. Sufrimiento fetal, 10½ horas de trabajo de parto. Toma con forceps.

Mayo 2: El codo derecho tumefacto y doloroso. Una radiografía en esa fecha no muestra lesión ósea. Vendaje inmovilizador.

Mayo 8. Informe del Dr. Rivarola: A nivel del codo derecho se comprueba una tumefacción sin cambio de la coloración de piel. A la palpación, se encuentra un espesamiento óseo, más acentuado en su cara externa y anterior. Los movimientos de pronación y supinación están conservados. La extensión está limitada a un ángulo aproximado de 145° y la flexión a un ángulo de unos 45°. Existe además una parálisis radial que determina en la mano la actitud típica. Una radiografía muestra ya en esta fecha el comienzo de la osificación del callo óseo. Se inmoviliza el codo en ángulo recto y con la mano en extensión.

Mayo 23: La parálisis radial ha cedido. El niño levanta la mano. Se retira lo inmovilización.

Noviembre 28: Seis meses más tarde la radiografía muestra irregularidades en la paleta humeral como secuela del desprendimiento epifisario sufrido. Esta secuela es solamente radiográfica, puesto que la función del codo es perfecta.

OBSERVACIÓN N° 4.—Pertenece al Dr. Rocca Rivarola. H. F. Historia N° 63386, del Consultorio Externo de Cirugía del Hospital de Niños. Llega a los 17 días de edad. Se trata de una niña nacida en el domicilio de la madre. Feto a término. Parto distócico con presentación de nalgas, aplicación de forceps. Desde su nacimiento notan impotencia funcional del brazo derecho. Estos últimos días comenzó a mover algo el brazo, el cual siempre a lo largo del cuerpo, con el antebrazo en flexión, pero con ligera rotación interna. Se nota tumefacción del hombro. Los movimientos activos de la mano y del antebrazo son completos, lo mismo que los pasivos. En el momento actual, ligera movilidad activa del hombro con movilidad pasiva completa. Se pide radiografía de ambos hombros. En ella se observa una fractura en ambas clavículas.

Se observa la epífisis en su lugar. La diáfisis desplazada hacia afuera. Aparecen ya sombras de osificación del callo. (Radiografía sacada en el día del ingreso, es decir, a los 17 días de edad).

Al mes de edad se pide nueva radiografía. Se observa la consolidación viciosa y el callo óseo exuberante.

#### BIBLIOGRAFIA

- Testut*. Anatomía descriptiva.—*Ombredanne Mathieu*. Traité de Chirurgie Orthopédique.—*Ombredanne*. Précis de Clinique et Opératoire de Chirurgie infantile.—*Ruiz Moreno y Rivarola R. A.* Tratamiento quirúrgico de las parálisis obstétricas. Soc. de Cirugía de Bs. Aires, 1925.—*Rivarola R. A.* Patogenia de las parálisis. Soc. de Cirugía de Bs. As., 1926. Discusión: Dres. Zeno, Ruiz Moreno, Jorge, Zorraquín y Tamini.—*Rivarola R. A.* Parálisis obstétricas. Consideraciones sobre su patogenia y tratamiento, 1926.—*Jorge J. M.* La atrofia ósea en las parálisis obstétricas, en los Heine Medin y en los desprendimientos epifisarios de hombro. Soc. de Cirugía de Bs. As. 1926.—*Scaglietti*. Lesioni ostetriche della spalla. "Rev. de la Chirurgia degli organi di movimento, 1936, 22.—*Marque A.* Consideraciones diagnósticas sobre las parálisis obstétricas. "Arch. Latino Americanos de Ped.", 1926.

# NEUMOPATIAS DIFTERICAS AGUDAS PRIMITIVAS EN LA PRIMERA INFANCIA

POR LOS

DRES. JOSE F. MANES y LUIS MANUEL SILVETTI

(Tucumán. Rep. Argentina)

Entendemos por neumopatías diftéricas agudas primitivas en la primera infancia a todos los procesos pulmonares de etiología a bacilo de Loeffler, y decimos primitivas porque descartamos en forma absoluta, aquí, en este trabajo, a las neumopatías diftéricas como complicaciones de las formas rinofaríngeas de la difteria, que ya han sido motivo de estudios por numerosos autores clásicos y modernos.

En estas neumopatías diftéricas d'embrée, por nosotros abordadas, el bacilo Loeffler ocupa el papel preponderante en la patogenia y aunque acompañado en sus trastornos por gérmenes comunes de la flora piógena (neumococos, estafilococos, micrococcus catarralis, etc.), es el bacilo de Loeffler el factotum elocuente, el protagonista principal en estas neumopatías, cuyo diagnóstico precoz, como ya veremos, es de una trascendencia de insospechado alcance que cambia fundamentalmente el porvenir de numerosos enfermitos.

Los cuadros clínicos de las neumopatías diftéricas agudas primitivas son semejantes en su forma de aparición, su iniciación y al principio de su evolución, a las neumopatías agudas simples a gérmenes comunes. Los signos físicos de pulmón tanto en una bronquitis, congestión, bronconeumonía o de cualquier otro proceso broncopulmonar a etiología diftérica, son idénticos a los signos físicos de las neumopatías comunes; sin embargo, hay ciertos síntomas en la evolución de estas neumopatías diftéricas como ya veremos más adelante, que nos hace sospechar su verdadero origen.

El punto de partida de este trabajo data de mediados del año 1943, y ya en pleno auge de tratamiento de las neumopatías agudas con las sulfamidas, observábamos, cómo un medicamento tan noble actuaba tan exitosamente en casi todas las neumopatías agudas y fracasaba lamentablemente en otras.

Y nos preguntábamos, porqué niños de idénticas condiciones de estado somático, peso, estado general y nutritivo bueno cedían admirablemente sus procesos pulmonares a los tratamientos sulfamidodiazólicos en pocas horas y otros, en cambio, en pocas horas, se agravaban y sucum-

bían a pesar de las altas dosis de sulfamidas y tratamiento general bien llevado.

Y bien, estas neumopatías mortales en la primera infancia, resistentes a las sulfamidas, fué para nosotros motivo de constante preocupación, hasta que descubrimos que la mayoría de ellas eran provocadas por el bacilo de Loeffler. A este descubrimiento se debe el éxito del tratamiento instituído en todos los casos que siguieron a los seis primeros enfermos que fallecieron por desconocimiento de la verdadera etiología de su afección.

Las veintitrés historias clínicas que figuran en este trabajo y que pasamos a relatar en forma escueta, es el fruto de dos años de intensa y vigilante búsqueda de lo que nosotros clasificamos como "*Neumopatías diftéricas agudas primitivas*", en contra del concepto sustentado en nuestro ambiente médico de que toda neumopatía diftérica es secundaria a una difteria de las vías respiratorias superiores.

#### HISTORIAS CLINICAS

HISTORIA CLÍNICA N° 1.—A. C. Edad, 20 días; peso 3200 gr. Julio 20 de 1943. Capital (Tucumán).

*Antecedentes hereditarios*: Sin importancia.

*Antecedentes personales*: Nacido a término, embarazo y parto normal, lactancia natural.

*Enfermedad actual*: Nos relata la madre que el niño pasó mala noche, con tos, que su cara y labios se ponían cianóticos. Estos accesos de tos duraban más o menos medio minuto, para repetirse en forma intermitente cada dos o tres horas. También observa salivación intensa.

*Estado actual*: Temperatura: 37°5. Niño en regular estado general y nutritivo. Boca y faringe nada de particular. Laringe, nada anormal. Corazón, bien. Pulmones, escasos rales gruesos; llama la atención en el momento del examen un acceso de tos simple acompañada de cianosis de la mucosa bucal que desaparece a los pocos segundos en cuanto termina su tos. Hay gran salivación que se desborda en forma intensa por la comisura bucal.

*Diagnóstico clínico*: Bronquitis simple catarral y tetania?

*Tratamiento*: Bebida expectorante, balsámicos inyectables y una ampolla de gluconato de calcio.

*Evolución* (julio 21): El niño se agrava; hay tos intensa del tipo coqueluchosa acompañada de cianosis. Temperatura: 37°8; sialorrea abundante. Corazón, nada de particular. Pulmones, escasos rales como el día anterior: "da la impresión de la posibilidad de cuerpos extraños en vías bronquiales". Se hace una radioscopia con resultado negativo. En estas circunstancias se se nos ocurre hacer un análisis de esa salivación y de la secreción bronquial obtenida al toser el niño, cuyo resultado al examen directo nos da abundantes bacilos de Loeffler de tipo mediano. Inmediatamente se hace seroterapia antidiférica, administrando 20.000 unidades, tónicos cardíacos y tratamiento general.

Fallece a la madrugada del día siguiente; cuatro días de evolución.

HISTORIA CLÍNICA N° 2.—E. A. Edad, 5 meses; peso, 6100 gr. Septiembre 5 de 1943. Capital (Tucumán).

*Antecedentes hereditarios:* Sin importancia.

*Antecedentes personales:* Primer hijo, nacido a término, embarazo y parto normal, alimentación natural.

*Enfermedad actual:* Desde hace dos días que el niño está inapetente, no duerme bien; anoche se pasó llorando; tiene tos simple y rechaza el pecho. En esta situación nos lo traen a consulta.

*Estado actual:* Niño pálido, gran desasosiego, discreta disnea espiratoria acompañada de un suave quejido. Temperatura, 37°6. Corazón: nada de particular. Pulmones: rales gruesos diseminados en ambos pulmones. Boca, farínge y laringe: nada de particular. Abdomen: nada de importancia.

*Diagnóstico clínico:* Bronquitis catarral simple aguda.

*Tratamiento:* Cibazol 0,20 por kilo de peso; Aseptobron-qq, bebida expectorante y vitamina C.

*Evolución* (septiembre 6 de 1943): A las 24 horas volvemos a ver al niño y la madre nos manifiesta que ha pasado mala noche, que no ha dormido absolutamente nada; rechaza el pecho, tiene fatiga y se queja mucho.

Llama la atención la palidez tóxica de su facies y la disnea quejumbrosa y un intenso desasosiego. Al examen de sus pulmones se comprueba los mismos signos físicos del día anterior, es decir, los rales gruesos diseminados pero agregándose a este cuadro un foco congestivo de ruidos semejantes a un frote pleural no muy claro. Visto en junta con otros colegas diagnosticamos bronconeumonía con reacción pleural; a pesar de no convencernos este diagnóstico por la temperatura baja (37°2), y la falta de otros síntomas y signos propios de esta afección.

*Tratamiento:* Lo mismo que el día anterior, se aumenta la dosis de sulfamidas a 0,30 por kilo de peso, tónicos cardíacos, suero y vitamina.

Septiembre 7: El estado del niño es desesperante. Gran disnea, quejidos intensos, aparece *afonía*, tos laríngea de tipo *crupal*, lo cual nos dice que este cuadro pulmonar agudo irreductible a las sulfamidas que teníamos a la vista, era una neumopatía diftérica primitiva con un desarrollo ascendente secundario. A los pocos minutos el niño entra en agonía expulsando antes de entrar en ella, mediante un acceso de tos, una pseudomembrana que no podía ser otra cosa que de origen diftérico.

*Duración de la enfermedad:* Cinco días.

HISTORIA CLÍNICA N° 3.—G. L. Edad, 7 meses; peso, 6700 gr. Octubre 28 de 1943. Capital (Tucumán).

*Antecedentes hereditarios:* Sin importancia.

*Antecedentes personales:* Nacido a término, embarazo y parto normal, alimentación artificial.

*Enfermedad actual:* Desde hace dos días con escasa fiebre y tos, inapetencia, sueño intranquilo y llanto permanente. Niño en buen estado general y nutritivo, no hay síntomas faríngeos ni laríngeos. Corazón: nada de particular. Pulmones: se auscultan rales gruesos y escasas sibilancias. Abdomen: nada de particular. Temperatura, 37°3.

*Diagnóstico clínico:* Bronquitis catarral de tipo alérgico.

*Tratamiento:* Bebida expectorante, perlas de efetonina y balsámicos inyectables.

*Evolución* (octubre 30 de 1943): A los dos días vemos al niño en mal estado general; la madre nos relata que desde el día anterior está muy nervioso, llanto intenso, quejidos y dificultad respiratoria. No ha dormido un solo instante. Al examen general se constata intensa disnea quejumbrosa, facies pálida, tóxica, gran inquietud. Faringe: sin importancia. Laringe: ídem. Pulmones: rales gruesos y abundante sibilancia. Temperatura, 37°8.

A pesar del tratamiento que no ejerce ninguna acción favorable, insistimos en el mismo, aconsejando aparte de lo ya indicado, oxígeno, y mantenemos el diagnóstico de bronquitis catarral asmatiforme.

Octubre 31 de 1943: En la madrugada de este día el niño se encuentra en gravísimo estado. Aparte de la sintomatología del día anterior, constatamos por primera vez afonía, tos crupal, tiraje supraesternal, dándonos este cuadro la impresión de una bronquitis diftérica primitiva con *complicación ascendente laríngea secundaria*. A las cuatro horas de esta observación el niño fallece.

**HISTORIA CLÍNICA N° 4.**—A. L. Edad, 5 meses; peso, 4800 gr. Noviembre 15 de 1943. Capital (Tucumán).

*Antecedentes hereditarios:* Padres sanos; seis hermanos todos sanos, un hermano gemelo que también se enfermó (ver historia N° 5).

*Antecedentes personales:* Gemelo, nacido a término, embarazo y partos normales. Lactancia materna.

*Enfermedad actual:* Temperatura, 37°8. Se observa en el niño facies pálida y gran nerviosismo. Faringe y laringe: nada de particular. Corazón: ídem. Pulmones: rales gruesos y medianos en ambos pulmones. Resto del examen semiológico: sin importancia.

*Diagnóstico clínico:* Bronquitis catarral simple aguda.

*Tratamiento:* Bebida expectorante, sulfamidas 0,20 por kilo de peso, inyecciones de neumobron, etc., etc.

*Evolución* (noviembre 16 de 1943): En horas de la tarde volvemos a ver al enfermito, relatándonos la madre el insomnio, malestar y respiración dificultosa, que fueron las características principales de esta evolución. Temperatura, 37°5. Niño en mal estado general; facies pálida, tóxica, intensa disnea, sialorrea, quejidos espiratorios. Corazón: nada de particular. Pulmones: las mismas características del examen del día anterior, con más abundancia de rales gruesos y medianos y regular cantidad de sibilancia.

*Tratamiento:* Insistimos en el tratamiento anterior, agregándole gotas de cardiazol efedrina, pensando que esta bronquitis catarral tenía un barniz alérgico. El niño fallece al día siguiente. Cuatro días de evolución.

**HISTORIA CLÍNICA N° 5.**—P. L. Edad, 5 meses; peso, 4950 gr. Noviembre 18 de 1943. Capital (Tucumán).

*Antecedentes hereditarios y personales:* Hermano gemelo del enfermito de la historia clínica N° 4. Dormían en la misma cunita.

*Enfermedad actual:* Principia desde ayer con las mismas características de su hermanito. Resfrío, tos, estado febril, llanto e insomnio. Damos el mismo tratamiento, por haber hecho el mismo diagnóstico, vale decir, de bronquitis catarral simple aguda.

*Evolución* (noviembre 19 de 1943): Visto el niño a la mañana temprano de este día, la madre nos relata que pasó mala noche, llanto, insomnio. Lo observamos pálido, con discreta disnea. Corazón: sin importancia. Pulmones: regular cantidad de rales medianos y gruesos, escasa sibilancia.

En estas circunstancias y por los antecedentes mortales del hermano gemelo ya relatados, (historia N° 4), sospechamos una bronquitis diftérica e indicamos hacer un análisis del catarro laringo-tráqueo-bronquial por tos provocada.

El examen bacterioscópico reveló abundante bacilo diftérico tipo mediano. Inmediatamente se administran 20.000 unidades de suero antidiftérico y tónicos cardíacos. Esa misma noche el niño se encuentra absolutamente mejorado, respira tranquilo y duerme. Se suprimen las sulfamidas.

Noviembre 20: Se acentúa la mejoría del niño y se prescriben 20.000 unidades más de suero antidiftérico. Pulmones: escasos rales gruesos.

Noviembre 21: Se realiza un nuevo examen de esputo y no se encuentran ya bacilos de Loeffler. Pulmones: escasos rales y sibilancias. El niño se alimenta y duerme bien; tos escasa.

Noviembre 22: Examen clínico normal. Alta.

HISTORIA CLÍNICA N° 6.—A. M. Edad, 1 año; peso, 8200 gr. Marzo 25 de 1944. Departamento Burreyacu (Tucumán).

*Antecedentes hereditarios y personales:* Sin importancia.

*Enfermedad actual:* Principia desde hace cuatro días con tos, resfrío, llantos continuos y malestar. Desde hace dos días estos síntomas aumentan con intensidad, agregándose desde ayer mucha fatiga respiratoria, insomnio, rechaza los alimentos. Fué tratado con sulfatiazol y expectorantes.

*Estado actual:* Temperatura 37°6. Niño en mal estado general, regular estado nutritivo, facies pálida, tóxica, impresionando su disnea quejumbrosa, disnea de sufrimiento, acompañada de gran inquietud. Corazón: sin importancia. Pulmones: abundantes sibilancias y escasos rales distribuidos en ambos pulmones. Faringe y laringe: normales.

*Diagnóstico clínico:* Bronquitis espasmódica de tipo alérgico.

*Tratamiento:* Perlas de efetonina, sulfatiazol 0,30 por kilo de peso, administrado en forma permanente, bebidas expectorantes, etc.

*Evolución* (marzo 26 de 1944): El niño sigue grave, no se ha modificado ningún síntoma clínico, intensificándose la disnea. Indicamos un examen urgente de la secreción tráqueobronqueal, y el examen bacterioscópico revela la presencia de abundante bacilos de Loeffler tipo mediano y flora piógena. Inmediatamente administramos 30.000 unidades de suero antidiftérico, tónicos cardíacos, oxígeno y vitaminas, etc.

El niño fallece en la madrugada del día siguiente.

HISTORIA CLÍNICA N° 7.—L. Q. Edad, 7 meses; peso, 8600 gr. Julio 20 de 1944. Departamento de Monteros (Tucumán).

*Antecedentes hereditarios y personales:* Sin importancia.

*Enfermedad actual:* Desde hace cuatro días está resfriado, tos, mal estar general, inquietud y fiebre. Es atendido por un médico de la localidad y le diagnostica "grippe y paludismo", siendo tratado con cibazol, inyecciones de 0,25 de quinoformo y bebida expectorante. Los padres notan que desde ayer el niño sigue peor, llanto permanente e insomnio.

*Estado actual:* Niño en buen estado nutritivo, abundante panículo adiposo distribuido en forma uniforme. Temperatura, 38°2. Impresiona su inquietud, desasosiego y quejido disneico. Boca, faringe y laringe: normales. Corazón: nada de particular. Pulmones: regular cantidad de rales gruesos y medianos distribuidos en ambos pulmones. Abdomen: se palpa bazo a un través de dedo del reborde costal. Demás órganos: nada de importancia.

*Diagnóstico clínico:* Bronquitis catarral aguda de origen gripal.

*Tratamiento:* Continuamos con el tratamiento dado por el médico que lo atendía primeramente con el único agregado de gotas de coramina.

*Evolución* (julio 21 de 1944): Vemos al niño en horas de la tarde, su estado es gravísimo, no ha dormido un solo instante, la disnea quejumbrosa es permanente. En estas condiciones sospechamos la posibilidad de una forma broncopulmonar diftérica primitiva e indicamos un examen bacterioscópico de esputos por tos provocada, el que confirma nuestra sospecha, revelando la presencia de abundantes bacilos de Loeffler tipo mediano. A pesar de la administración de suero antidiftérico (30.000 unidades), el niño fallece al día siguiente.

HISTORIA CLÍNICA N° 8.—E. C. Edad, 9 meses; peso, 8800 gr. Agosto 10 de 1944. Capital (Tucumán).

*Antecedentes hereditarios y personales:* Sin importancia.

*Enfermedad actual:* Desde hace dos días está resfriado, tos, inapetencia y desasosiego; la noche anterior no ha dormido un solo instante; llanto continuo y quejido en forma permanente.

*Estado actual:* Temperatura, 38°. Niño en buen estado general y nutritivo, facies pálida, nerviosismo y llanto. Disnea quejumbrosa. Boca, faringe y laringe: normales. Corazón: ídem. Pulmones: abundante sibilancia y escasos rales. Demás órganos: nada de particular.

*Diagnóstico clínico:* Bronquitis asmática.

*Tratamiento:* Perlas de efetonina, balsámicos inyectables, bebida expectorante y sulfatiazol.

Sin embargo, no estamos conformes con el diagnóstico hecho e indicamos un examen directo de esputo por tos provocada, el que da abundantes bacilos de Loeffler de tipo mediano. Administramos 30.000 unidades de suero antidiftérico, cardiazol efedrina, suprimimos sulfamidas.

*Evolución* (agosto 11 de 1944): Por la mañana vemos al niño que pasó mala noche, con fiebre alta, tos persistente, vomita los alimentos. Temperatura, 37°7. Rales gruesos y sibilancia en ambos pulmones, pero no con la intensidad del día anterior. Indicamos 15.000 unidades de suero antidiftérico, tónicos cardíacos, etc.

Agosto 12: El niño ha pasado bien la noche, se ha alimentado; hay escasa disnea. Temperatura, 37°5. La tos es más fluída. Indicamos bebidas expectorantes y antiséptico bronquial.

Agosto 13: El niño se encuentra bien; hacemos nuevo análisis de esputo con resultado negativo.

Agosto 14: Es dado de alta.

HISTORIA CLÍNICA N° 9.—M. R. V. Edad, 10 meses; peso, 7500 gr. Agosto 22 de 1944. Ciudad de Tucumán).

*Antecedentes hereditarios y personales:* Sin importancia.

*Enfermedad actual:* Desde ayer tos y resfrío. Desde anoche llanto e insomnio, la niña se queja mucho y rechaza los alimentos.

*Estado actual:* Temperatura, 37°2. Niña en regular estado general y nutritivo; facies pálida y disneica, decaimiento marcado. Boca, faringe y laringe: normales. Corazón: ídem. Pulmones: regular cantidad de rales gruesos y medianos y abundante sibilancia. Demás órganos, sin importancia.

*Diagnóstico clínico:* Bronquitis catarral aguda simple, con tendencia

alérgica. Por sus antecedentes de insomnio, palidez tóxica y temperatura subfebril, que no conciben con un diagnóstico tan simple de bronquitis catarral, indicamos un análisis urgente de esputo, el cual revela la presencia de abundantes bacilos de Loeffler y flora piógena.

*Tratamiento:* 20.000 unidades de suero antidiftérico, cardiazol efedrina.

*Evolución* (agosto 23): La niña pasó mala noche, con mucha tos, durmió por ratos y tuvo alta fiebre. Examinada a las 24 horas, la madre nos manifiesta que en la mañana ha dormido bien con sueño tranquilo. Temperatura, 37°9. Han disminuído los signos físicos pulmonares; hay escasos rales y sibilancia. Indicamos 15.000 unidades de suero antidiftérico, bebida expectorante y antiséptico bronquial.

Agosto 24: Se encuentra bien, continúa con los medicamentos generales; no se administra suero antidiftérico.

Agosto 25: Se encuentra tan bien, que consideramos innecesario un nuevo análisis de esputos. Alta.

HISTORIA CLÍNICA N° 10.—A. V. Edad, 4 meses; peso, 5100 gr. Septiembre 18 de 1944. Capital (Tucumán).

*Antecedentes hereditarios y personales:* Sin importancia.

*Enfermedad actual:* Desde ayer tos, resfrío, insomnio, llanto permanente y quejidos en forma intermitente.

*Estado actual:* Temperatura, 37°4. Regular estado general y nutritivo, facies pálida, estado disneico, llanto y quejidos por momentos. Boca, faringe y laringe: normales. Corazón: nada de particular. Pulmones: escasos rales medianos y sibilancia.

*Diagnóstico clínico:* Bronquitis catarral simple aguda. No estando de acuerdo el examen clínico pulmonar con el estado disneico y la postración intensa, sospechamos la etiología diftérica de este proceso pulmonar, indicando la premura del caso un análisis directo de esputo, el que dió abundantes bacilos de Loeffler tipo mediano y flora piógena.

*Tratamiento:* 20.000 unidades de suero antidiftérico y tónicos cardíacos.

*Evolución* (septiembre 19): Temperatura, 37°8. Pasó la noche con llanto, fuerte tos y sueño en forma intermitente; rales y sibilancias discretas en ambos pulmones. Se indica 15.000 unidades de suero antidiftérico y antisépticos bronquiales con vitamina C.

Septiembre 20: La niña ha dormido bien, se alimenta, la tos es persistente pero más fluída. Seguimos con tratamiento general y no indicamos suero antidiftérico. Nuevo análisis de esputo, con resultado negativo para Loeffler.

Septiembre 21: Es dado de alta.

HISTORIA CLÍNICA N° 11.—M. G. Edad, 7 meses; peso, 6800 gr. Septiembre 19 de 1944. Capital (Tucumán).

*Antecedentes hereditarios y personales:* Sin importancia.

*Enfermedad actual:* Desde ayer tiene fiebre, tos y fatiga. Desde anoche, llanto permanente y quejidos.

*Estado actual:* Niña pálida con decaimiento marcado. Temperatura, 37°6. Estado disneico y quejidos en forma intermitente. Boca, faringe y laringe: normales. Corazón: nada de particular. Pulmones: regular cantidad de rales y abundante sibilancia.

*Diagnóstico clínico:* Bronquitis asmatiforme. En la sospecha, por sus

antecedentes y cuadro clínico, que este proceso pulmonar agudo pudiera ser de etiología diftérica, se efectúa un análisis bacterioscópico de la secreción tráqueobrónquica por tos provocada en que revela bacilos de Loeffler de tipo mediano.

*Tratamiento:* 20.000 unidades de suero antidiftérico y tónicos cardíacos, etc.

*Evolución* (septiembre 20): Pasó mala noche con alta fiebre, conciliando el sueño recién a la mañana. Signos físicos pulmonares, más atenuado que el día anterior. Administramos 15.000 unidades de suero antidiftérico. Temperatura, 37°2.

Septiembre 21: Ha dormido bien y se alimenta mejor. Nuevo análisis de esputos da negativo para el bacilo de Loeffler.

Septiembre 22: Se da de alta.

HISTORIA CLÍNICA N° 12.—G. A. Edad, 21 meses; peso, 9800 gr. Abril 19 de 1945. Capital (Tucumán).

*Antecedentes hereditarios y personales:* Nada de particular.

*Enfermedad actual:* Principia desde ayer con fiebre, tos y malestar general.

*Estado actual:* Niño discretamente pálido. Temperatura, 38°. Regular estado general y nutritivo. Boca, nada de particular. Amígdalas, pilar anterior y faringe bien congestionadas. Laringe: normal. Pulmones: regular cantidad de rales gruesos y sibilantes en ambos pulmones. Corazón: nada de particular.

*Diagnóstico clínico:* Bronquitis aguda gripal.

*Tratamiento:* Sulfamidas, balsámicos inyectables, jarabe de efetonina.

*Evolución* (abril 21): A la mañana temprano de este día volvemos a ver al niño y la madre nos manifiesta que pasó mala noche y la impresiona la fatiga acompañada de quejidos casi en forma permanente y un gran desasosiego. Temperatura, 37°7. Al examen resalta la palidez de la facies, de aspecto tóxico y disnea quejumbrosa. Llanto e inquietud con decaimiento marcado. En fin, su estado se había agravado a pesar del tratamiento bien llevado de este proceso broncopulmonar. Los signos físicos de pulmón no revelan ningún foco, pero se constata regular cantidad de rales y abundante sibilancia. Considerando que este cuadro va de mal en peor y no cede al tratamiento sulfatiazolado en 48 horas y ante la posibilidad de tratarse de un proceso pulmonar agudo de etiología diftérica, indicamos análisis directo de esputos, confirmando nuestra sospecha el hallazgo de abundantes bacilos de Loeffler de tipo mediano.

*Tratamiento:* Inmediatamente administramos 30.000 unidades de suero antidiftérico, vitamina C y betaxina fuerte. A las cuatro horas inyectamos 20.000 unidades más de suero antidiftérico.

A las diez horas de haber hecho este tratamiento, la niña había mejorado un poco, dormía por minutos, la disnea no era tan acentuada.

Abril 22: El cuadro clínico había mejorado, la enfermita ha dormido cuatro horas, pide líquido que toma con mucho gusto. Temperatura, 38°6. Los signos físicos de pulmón han disminuído bastante, hay regular cantidad de rales y escasa sibilancia, la tos es fluída pero persistente. Se administran 20.000 unidades de suero antidiftérico y cibazol a dosis terapéuticas.

Abril 23: La mejoría es sensible, se alimenta y duerme bien. Temperatura, 37°5. Se indica 15.000 unidades de suero antidiftérico.

Abril 24: Muy mejorado.

Abril 25: Un nuevo análisis de secreción tráqueobrónquica, es negativo para el bacilo de Loeffler. Clínicamente bien; se da de alta.

HISTORIA CLÍNICA N° 13.—M. E. B. Edad, 8 meses; peso, 8450 gr. Abril 23 de 1945. Capital (Tucumán).

*Antecedentes hereditarios y personales:* Sin importancia.

*Enfermedad actual:* Tos y resfrío desde hace dos días, anoche llanto e insomnio.

*Estado actual:* Buen estado general, excelente estado nutritivo. Temperatura, 37°. Boca, faringe y laringe: nada de particular. Corazón: bien. Pulmones: escasos rales gruesos y sibilancia. Resto del examen: sin importancia.

*Diagnóstico clínico:* Bronquitis catarral simple.

*Tratamiento:* Bebida expectorante, gotas nasales, etc.

*Evolución:* Llamado a consulta nuevamente, manifiestan los familiares que la tos no se ha modificado, ha pasado mala noche, con llanto dificultoso y un gran abatimiento. Impresiona este nuevo examen la gran palidez del niño, decaimiento y un suave quejido espiratorio. Temperatura, 37°2. Boca y faringe: nada de particular. Laringe: llanto y voz conservada. Corazón: nada de particular. Pulmones: no se constata ningún foco congestivo, pero sí mayor cantidad de rales y sibilancia. En la presencia de un proceso broncopulmonar con un cuadro general tóxico, indicamos un análisis directo de esputo, el que dió como resultado abundantes bacilos de Loeffler de tipo mediano y regular cantidad de neumococos y flora propia de la región.

*Tratamiento:* Se administran 30.000 unidades de suero antidiftérico y vacuna antidiftérica, tónicos cardíacos y balsámicos inyectables con vitamina C.

Abril 27: La niña ha pasado mala noche, tos molesta y dolorosa. Temperatura, 38°. Al examen físico de sus pulmones se constata la disminución de intensidad de los síntomas pulmonares. Continúase con el tratamiento general y nos abstenemos de prescribir suero antidiftérico.

Abril 28: La enfermita ha mejorado notablemente, ha dormido bien y se alimenta con más gusto. La tos es persistente pero fluída. Se efectúa nuevo análisis de esputos: negativo para Loeffler. Se da de alta.

HISTORIA CLÍNICA N° 14.—A. M. C. Edad, 5 meses; peso, 8200 gr. Abril 28 de 1945. Capital (Tucumán).

*Antecedentes hereditarios y personales:* Sin importancia.

*Enfermedad actual:* Desde hace dos días fuerte resfrío y tos. Llanto y quejido respiratorio en forma intermitente; anoche insomnio permanente.

*Estado actual:* Buen estado general. Abundante tejido adiposo bien distribuído. Inquietud y llanto discretamente dificultoso. Quejido espiratorio. Boca, faringe y laringe: nada de particular. Demás órganos: sin importancia.

*Diagnóstico clínico:* Bronquitis catarral aguda simple. Con los antecedentes de insomnio, la palidez acentuada y el llanto con quejido espiratorio, aconsejamos hacer un análisis directo de esputos, el que da abundantes bacilos de Loeffler de tipo mediano y flora propia de la región.

*Tratamiento:* Suero antidiftérico 30.000 unidades con vacuna antidiftérica, vitamina C, antiséptico bronquial y coramina en gotas.

*Evolución:* Ha pasado mala noche, tos seca, alta fiebre. Boca, faringe y laringe: nada de particular. Temperatura, 37°8. Pulmones: rales y sibi-

lancia todavía abundante. Seguir tratamiento general y 15.000 unidades de suero antidiftérico.

Abril 30: Ha pasado mala noche, pero no con la intensidad de las anteriores. Tos persistente, pero de secreción fluída. A la auscultación de sus pulmones hay disminución de los síntomas. Seguir con tratamiento general y 15.000 unidades de suero antidiftérico.

Mayo 1º: Niña mejorado; ha dormido bien, se alimenta, la tos es persistente.

Mayo 2: Clínicamente bien. Nuevo análisis de esputos: negativo para el bacilo de Loeffler.

Mayo 3: Se da de alta.

HISTORIA CLÍNICA N° 15.—A. M. M. Edad, 6 meses; peso, 5900 gr. Abril 28 de 1945. Capital (Tucumán).

*Antecedentes hereditarios y personales:* Sin importancia.

*Enfermedad actual:* Principia desde anoche con molestia general, llanto, insomnio, tos y resfrío.

*Estado actual:* Buen estado general y nutritivo; pálida y un poco decaída. Temperatura, 36º8. Boca, faringe y laringe: nada de particular. Corazón: ídem. Pulmones: se constata rales gruesos en regular cantidad y escasa sibilancia en ambos pulmones. Demás órganos y aparato: nada de particular.

*Diagnóstico clínico:* Bronquitis catarral simple. Por sus antecedentes de insomnio, llanto, palidez tóxica, indicamos examen de secreción tráqueo-bronquial y encontramos bacilos de Loeffler de tipo mediano en regular cantidad.

*Tratamiento:* Suero antidiftérico 20.000 unidades y coramina en gotas.

*Evolución* (abril 29): Pasó mala noche, tos seca y molesta, alta fiebre. Al examen de sus pulmones los síntomas se han modificado discretamente; hay rales gruesos, medianos y finos en regular cantidad. Esa noche durmió con intermitencias.

Abril 30: Vista en horas de la tarde, la niña se encuentra muy mejorada, ha dormido bastante, se ha alimentado bien y está alegre. Signos físicos pulmonares han desaparecido casi por completo. La tos es un poco molesta, pero de carácter fluído. Análisis de esputos: negativo para el bacilo de Loeffler. Posteriormente se da de alta, curada.

HISTORIA CLÍNICA N° 16.—G. B. Edad, 6 meses; peso, 7 kilos. Abril 30 de 1945. Capital (Tucumán).

*Antecedentes hereditarios y personales:* Sin importancia.

*Enfermedad actual:* Niño en buen estado general y nutritivo, algo pálido, ligeramente disneico con un suave quejido espiratorio. Temperatura, 37º4. Boca, faringe y laringe: normales. Corazón: ídem. Pulmones: regular cantidad de rales gruesos y medianos y escasa sibilancia distribuída en ambos pulmones. Resto del examen clínico, sin importancia.

*Diagnóstico clínico:* Bronquitis catarral aguda simple.

Teniendo en cuenta el insomnio, llanto casi continuo, la palidez tóxica y la disnea quejumbrosa, pedimos examen bacterioscópico de secreción brónquica, el que pone de manifiesto abundantes bacilos de Loeffler, medianos y flora propia de la región.

*Tratamiento:* 20.000 unidades de suero antidiftérico y coramina.

*Evolución* (mayo 1º): Ha pasado mala noche, tos dolorosa, fiebre.

Temperatura, 38°2. Disnea. Los síntomas pulmonares no se han modificado mayormente, hacemos 20.000 unidades más de suero.

Mayo 2: Ha mejorado sensiblemente, duerme y se alimenta bien, la tos es persistente pero blanda.

Mayo 3: Estado clínico bueno. Examen de esputos: negativo para Loeffler. Se da de alta.

HISTORIA CLÍNICA N° 17.—M. L. A. Edad, 10 meses; pero, 9 kilos. Mayo 1° de 1945. Capital (Tucumán).

*Antecedentes hereditarios y personales:* Sin importancia.

*Estado actual:* Temperatura, 37°8. Mal estado general. Impresiona su intensa palidez, facies tóxica, disnea quejumbrosa, llanto dificultoso. Boca, faringe y laringe: normales. Corazón: ídem. Pulmones: rales gruesos concentrados en pulmón izquierdo, dando la impresión de un frote pleural. Resto de pulmones, se auscultan rales medianos y finos.

*Diagnóstico clínico:* Bronconeumonía con reacción pleural?

Por el estado tóxico acentuado, la marcada disnea quejumbrosa y la escasa fiebre sospechamos que este proceso broncopulmonar agudo, puede ser de etiología diftérica. El examen bacterioscópico de la secreción bronquial revela abundante bacilos de Loeffler tipo mediano y largo. Administramos 30.000 unidades de suero antidiftérico y tónicos cardíacos.

*Evolución* (mayo 2): Es increíble la mejoría experimentada; se encuentra tranquila y la disnea quejumbrosa ha cesado casi por completo. Temperatura, 37°5. El foco congestivo de pulmón izquierdo, tipo frote, se ha disgregado, aunque persisten en gran cantidad rales gruesos y medianos.

Mayo 3: Franca mejoría. Nuevo análisis da escasos bacilos de Loeffler. 15.000 unidades de suero antidiftérico y seguir tratamiento general.

Mayo 4: Clínicamente bien. Nuevo análisis de esputos: negativo para Loeffler. De alta.

HISTORIA CLÍNICA N° 18.—M. C. G. Edad, 2 meses; peso, 5200 gr. Mayo 4 de 1945. Capital (Tucumán).

*Antecedentes hereditarios y personales:* Sin importancia.

*Enfermedad actual:* Tos y resfrío desde ayer.

*Estado actual:* Boca, faringe y laringe: nada de particular. Corazón: ídem. Pulmones: escasos rales gruesos y medianos y algunas sibilancias. Resto del examen: sin importancia.

*Diagnóstico clínico:* Bronquitis catarral simple.

*Tratamiento:* Bebida expectorante y gotas nasales.

*Evolución* (mayo 5): Por la noche volvemos a ver a la niña, rechaza el pecho, no ha dormido desde anoche y la tos es persistente. Temperatura, 37°. Pulmones: lo mismo que el día anterior. Por los antecedentes de insomnio, molestia, llanto, etc., pedimos un análisis directo de esputos, donde se encuentran bacilos de Loeffler, de tipo mediano, en regular cantidad.

*Tratamiento:* 15.000 unidades de suero antidiftérico, tónico cardíaco.

Mayo 6: A las 24 horas la niña se encuentra muy mejorada, ha dormido bien y se alimenta discretamente. Temperatura, 37°5. Pulmones: los rales han disminuído notablemente. 15.000 unidades más de suero antidiftérico

Mayo 7: Franca mejoría.

Mayo 8: Sigue bien. Análisis de esputos: negativo para bacilos de Loeffler. De alta.

HISTORIA CLÍNICA Nº 19.—S. M. L. Edad, 5 meses; peso, 4930 gr. Mayo 12 de 1945. Departamento de Cruz Alta (Tucumán).

*Antecedentes hereditarios y personales:* Sin importancia.

*Enfermedad actual:* Desde hace dos días, tos y llanto, insomnio y quejido, rechaza el pecho.

*Estado actual:* Niño pálido y disneico, mal estado general, regular estado nutritivo. Temperatura, 37°4. Boca: llama la atención la salivación abundante. Faringe: nada de importancia. Laringe: normal. Corazón: ídem. Pulmones: regular cantidad de rales medianos y abundante sibilancia en ambos campos. Demás órganos: sin importancia.

*Diagnóstico clínico:* Bronquitis asmática.

El cuadro clínico nos hace sospechar una etiología diftérica; pedimos examen bacterioscópico de secreción bronquial, que nos revela abundantes bacilos de Loeffler, de tipo mediano.

*Tratamiento:* 20.000 unidades de suero antidiftérico y tónico cardíaco.

*Evolución* (mayo 13): 15.000 unidades más de suero antidiftérico.

Mayo 14: El cuadro clínico no se ha modificado; persisten los síntomas anteriores. Temperatura, 37°2. Signos pulmonares: sin mayores variantes. Se administran 15.000 unidades de suero y tratamiento general ya indicado.

Mayo 15: El enfermito sigue mal. Un nuevo análisis de esputo revela abundantes bacilos de Loeffler. Temperatura, 37°9. Se inyectan 20.000 unidades más de suero antidiftérico.

Mayo 16: Sigue en estado delicado, persisten los síntomas de los días anteriores. Pulmón: llama la atención la disminución de las sibilancias y la mayor cantidad de rales gruesos. Temperatura, 37°8. Se indica un nuevo análisis directo de la secreción bronquial; al efectuar la maniobra para extraer el producto catarral, en un acceso de tos, expulsa una pseudomembrana del tamaño de una moneda de 20 centavos, cuyo examen bacterioscópico revela abundantes bacilos de Loeffler de tipo mediano. Se indica 20.000 unidades más de suero antidiftérico.

Mayo 17: El niño ha reaccionado, durmiéndose y alimentándose mejor. Temperatura, 37°3. Pulmones: hay una sensible disminución de rales y sibilancias. Se inyectan 20.000 unidades más de suero y vacuna antidiftérica y una ampolla de betaxina de 0,050 gr.

Mayo 18: Sensible mejoría. Nuevo análisis revela escasos bacilos de Loeffler. Se administran 20.000 unidades más de suero antidiftérico.

Mayo 19: Bien; análisis negativo. Alta.

Es digno de hacer notar la tolerancia de este enfermito para el suero antidiftérico; con peso de 4930 gr. en seis días recibió 110.000 unidades.

HISTORIA CLÍNICA Nº 20.—M. C. Edad, 8 meses; peso, 8170 gr. Mayo 15 de 1945. Capital (Tucumán).

*Antecedentes hereditarios y personales:* Sin importancia.

*Enfermedad actual:* Desde anoche llanto insomnio, discreta tos y disnea.

*Estado actual:* Buen estado general y nutritivo. Temperatura, 37°5. Boca, faringe y laringe: normales. Corazón: ídem. Pulmones: escasos rales medianos y gruesos. Resto del examen: sin importancia.

*Diagnóstico clínico:* Bronquitis catarral simple.

Por su inquietud, decaimiento y disnea, hacemos examen bacterioscópico de secreción bronquial, revelando presencia de bacilos de Loeffler, tipo mediano.

*Tratamiento:* 20.000 unidades de suero, tónico cardíaco y bebida expectorante.

*Evolución* (mayo 16): Con algunas alternativas, la niña ha mejorado sensiblemente. Se inyectan 10.000 unidades más de suero.

Mayo 17: Análisis con escasos bacilos de Loeffler. Muy mejorado. Se hacen 5.000 unidades más de suero.

Mayo 18: No hay bacilos de Loeffler. Alta.

HISTORIA CLÍNICA Nº 21.—E. A. Edad, 13 meses; peso, 10.500 gr. Mayo 15 de 1945. Capital (Tucumán).

*Antecedentes hereditarios y personales:* Sin importancia.

*Enfermedad actual:* Desde hace dos días está con tos, resfriado y fiebre. No duerme. Llanto en forma intermitente.

*Estado actual:* Pálido y disneico. Temperatura, 37°6. Gran decaimiento. Boca, faringe y laringe: normales. Corazón: normal. Pulmones: en ambos se auscultan rales gruesos y sibilancia en regular cantidad. Resto del examen clínico: sin importancia.

*Diagnóstico clínico:* Bronquitis catarral aguda con tendencia alérgica.

Sospechamos una etiología diftérica de este proceso y mandamos hacer un análisis bacterioscópico de la secreción bronquial, la que pone de manifiesto bacilos de Loeffler, tipo mediano.

*Tratamiento:* Se inyectan 20.000 unidades de suero antidiftérico, tónico cardíaco y bebida expectorante.

Mayo 16: Sensible mejoría, ha conciliado bien el sueño. Temperatura, 37°. Los síntomas pulmonares han disminuído en intensidad. Se prescriben 20.000 unidades más de suero y tratamiento general indicado.

Mayo 17: Duerme y se alimenta bien. Se da de alta.

HISTORIA CLÍNICA Nº 22.—E. S. Edad, 2 meses; peso, 4580 gr. Mayo 20 de 1945. San Javier, Dep. Tafí (Tucumán).

*Antecedentes hereditarios y personales:* Sin importancia.

*Enfermedad actual:* Desde ayer resfrío y tos; anoche llanto e insomnio acompañado de gran desasosiego.

*Estado actual:* Regular estado general y buen estado nutritivo. Temperatura 36°6. Impresiona su palidez y su disnea con quejido espiratorio. Boca, faringe y laringe: nada de particular. Corazón: ídem. Pulmones: rales gruesos en regular cantidad. Foco tipo congestivo en pulmón derecho y escasos rales medianos y finos distribuídos en ambos campos pulmonares. Resto del examen: nada de particular.

*Diagnóstico clínico:* Congestión pulmonar.

Por su palidez, su disnea quejumbrosa y temperatura subfebril, indicamos análisis bacterioscópico de esputos, el que nos confirma nuestra sospecha, pues su resultado dió abundantes bacilos de Loeffler, de tipo mediano.

*Tratamiento:* 20.000 unidades de suero antidiftérico y una ampolla de cardiazol efedrina.

Mayo 21: Ha dormido bien, los síntomas pulmonares son menos acentuados que el día anterior. 10.000 unidades más de suero antidiftérico.

Mayo 23: Bien.

Mayo 24: Clínicamente mejorado. Análisis de esputos: negativo para bacilos de Loeffler. Se da de alta.

HISTORIA CLÍNICA N° 23.—J. C. D. Edad, 27 días; peso, 3130 gr. Junio 2 de 1945. Capital (Tucumán).

*Antecedentes hereditarios y personales:* Sin importancia.

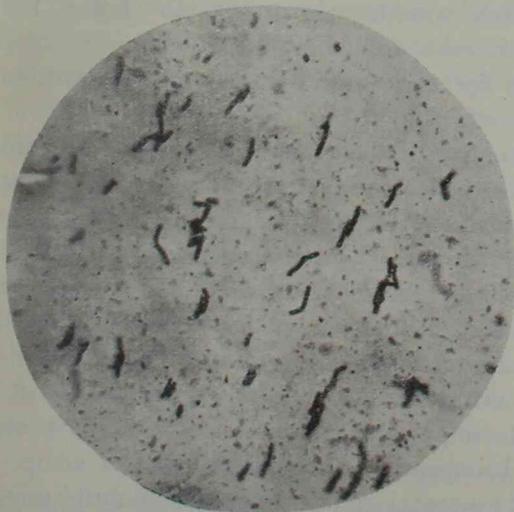
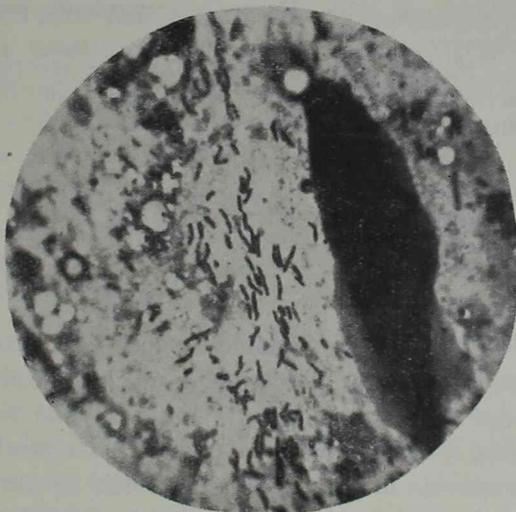
*Estado actual:* Temperatura 37°2. Niño en mal estado general y nutritivo; se percibe un quejido en forma permanente. Nariz, boca, faringe y laringe: nada de particular. Corazón: bien. Pulmones: percusión sin novedades. La auscultación no revela ningún síntoma especial. Demás órganos y aparatos: nada de importancia.

*Diagnóstico clínico:* Ante un cuadro tan complejo, que como único síntoma capital es el quejido espiratorio, barajamos varios diagnósticos: es una hemorragia meníngea? Es un meteorismo agudo de origen dispéptico? Es un heredolúético? Después de un minucioso examen, descartamos estas tres posibilidades y dejamos al niño en observación hasta el día siguiente, administrándole suero glucosado isotónico, suero fisiológico, vitamina C y una ampolla de coramina.

*Evolución (junio 3):* El niño sigue igual, no ha dormido, persisten los vómitos y el quejido se mantiene. Temperatura, 37°4. El examen de sus órganos y en especial su aparato respiratorio, no revelan nada de particular.

No habiendo signos físicos auscultables, no descartamos la posibilidad de que este quejido fuese realmente de origen pulmonar y que si bien tampoco existían síntomas exteriorizables como la tos por ejemplo, atribuíamos este motivo a la intensidad de la disnea (quejido), que inhibía el reflejo tusígeno fácil de comprender en una criatura tan pequeña.

Ante tales conjeturas pedimos examen de esputos por tos provocada, pensando en una remota posibilidad que pudiese ser el bacilo de Loeffler la causa de este cuadro. Realmente el laboratorio nos confirma



con sorpresa de nuestra parte, la abundancia de bacilos de Loeffler de tipo mediano al examen directo.

*Tratamiento:* Inmediatamente administramos 20.000 unidades de suero antidiftérico, suero glucosado isotónico y fisiológico, vitamina C y tónico cardíaco.

Junio 4: Con gran satisfacción constatamos que a las 24 horas el niño duerme por ratos. Hacemos tratamiento general, no indicamos suero antidiftérico.

Junio 5: El niño sigue bien. Se efectúa nuevo análisis, dando escasos bacilos de Loeffler. 10.000 unidades de suero antidiftérico y tratamiento general.

Junio 6: El niño sigue bien, duerme y se alimenta mejor, ha aumentado de peso; tratamiento general, no indicamos suero.

Junio 7: Clínicamente bien. Análisis de esputos: negativo para Loeffler. Alta.

#### SINTOMATOLOGIA

Del estudio detenido de todas las historias clínicas que fundamentan este trabajo, se desprende que en su comienzo las "Neumopatías diftéricas agudas primitivas" no tienen una sintomatología propia bien definida, y que el médico pediatra diagnostica cualquiera de los procesos agudos de las vías respiratorias más frecuentes en primera infancia: bronquitis catarral simple, bronquitis asmátiforme o alérgica, congestión pulmonar, etc., etc.

Si bien en el período de comienzo estas formas broncopulmonares de la difteria se inician como la mayoría de los procesos respiratorios agudos, con resfrío y tos, presentan sin embargo, algunos síntomas que nos pueden orientar hacia la verdadera causa etiológica de la afección. Tales son los llamados por nosotros síntomas de presunción clínica. Las pruebas concluyentes son los exámenes del laboratorio.

Los síntomas de presunción los dividimos para su mayor claridad en síntomas de comienzo y de estado.

En los de comienzo recalcamos como elemento de juicio de gran valor en estas neumopatías, fuera de los síntomas comunes (tos, resfrío, etc.), el insomnio, llanto, sialorrea y temperatura subfebril. La salivación en un síntoma irregular, falta a menudo. El insomnio-llanto, en realidad inseparables, son los primeros en destacarse; las madres relatan casi siempre que aparte del resfrío y tos, el niño no ha dormido y ha molestado toda la noche, llora en forma intermitente, es un llanto suave, desconcertante y penoso, acompañado de gran inquietud.

La temperatura axilar es de importancia capital al comienzo y en la evolución de estos procesos broncopulmonares diftéricos. La temperatura se mantiene dentro de la normal o ligeramente subfebril, pues nunca en ninguno de los casos por nosotros presentados, la vimos pasar de 38° a 38°2. Tan importante consideramos la temperatura como elemento de juicio, que cuando un proceso broncopulmonar agudo se acompaña de alta fiebre superior a 38°5, descartamos al naturaleza diftérica

del cuadro y nunca nos hemos arrepentido. Llama la atención que en la evolución de alguno de estos cuadros, si bien hubo alta temperatura por momentos, este repunte febril era secundario a la administración del suero.

Los síntomas de presunción durante el período de estado son los mismos síntomas del comienzo, pero más acentuados en intensidad. Al insomnio y llanto, temperatura subfebril, se agrega palidez tóxica de la facies y disnea con quejido espiratorio. Lo que nos impresiona en realidad en esos momentos es el gran estado tóxico que no condice con el cuadro clínicopulmonar.

Los de certeza absoluta nos da el examen directo del esputo por tos provocada. Para conseguirlo se introduce un depresor lingual o el cabo de una cuchara en la faringe hasta tocar la epiglótis si es posible, provocando con esta excitación el reflejo tusígeno; el niño al toser varias veces elimina ese catarro mucoso que se recoge en el extremo del instrumento o en un hisopo preparado a tal efecto. No es necesario que constatemos la expulsión o toma de pseudomembranas, claro está que si aparece un fragmento de ésta, al provocar esta maniobra, tiene un valor casi absoluto; pero esto es lo raro, lo común es obtener nada más que el esputo catarral y en realidad, no pretendemos más, porque con este esputo catarral tenemos material suficiente para hacer un examen directo. Este análisis bacterioscópico en manos de un hábil laboratorista tiene un valor innegable. Rendimos un homenaje a este examen directo, tan sencillo y rápido cuyo veredicto hemos acatado siempre ciegamente y que nos ha confirmado nuestros diagnósticos en el cien por ciento de los casos, ya sea en la positividad o negatividad al Loeffler. Todos los casos orientados hacia una posible forma broncopulmonar diftérica primitiva, con resultado positivo para el bacilo de Loeffler y tratados a tiempo, se salvaron. De los veintitrés casos presentados, los seis primeros fallecieron porque hicimos diagnóstico y tratamiento tardíamente y esto era lógico, ya que recién empezábamos a vislumbrar estas formas pulmonares de la infección diftérica. En cambio, los diecisiete restantes tratados a tiempo se curaron. Por supuesto que no hubiese sido nada extraño que de estos últimos se hubiese muerto alguno por la misma naturaleza maligna de la enfermedad. En todos los casos el tratamiento estuvo condicionado por el resultado del análisis; únicamente suero y tratamiento general en las formas diftéricas y sulfamidas en los casos agudos comunes. El resultado de esta terapéutica ha sido siempre una ratificación del laboratorio.

No ignoramos que la principal crítica que puede hacerse de este trabajo es haber omitido todas las pruebas bacteriológicas que son de rigor para asegurar la verdadera etiología de una afección microbiana cualquiera (aislamiento del germen en medios apropiados, medio de Manzulo con telurito de potasio en difteria, inoculación a animales receptivos, etc., etc.), pero la falta de telurito de potasio, la urgencia del diagnós-

tico y otras dificultades propias del ambiente en que nos ha tocado actuar, nos impidieron rodearnos de todos los requisitos necesarios para evitar errores, tomando por bacilo de Loeffler a pseudodifteroides, como el Hoffmanni y otros, que suelen vivir en las vías respiratorias como saprófitos.

El diagnóstico de estas neumopatías diftéricas, se hará pensando siempre en ellas en los cuadros pulmonares agudos de niños de la primera infancia y especialmente dentro del primer año de vida, que presentan las siguientes sintomatologías: insomnio y llanto persistente, sialorrea a veces, palidez tóxica, disnea y temperatura subfebril. En casi todos los casos esta sintomatología alarmante no está de acuerdo con los escasos signos físicos recogidos por el examen del pulmón. El examen del laboratorio confirmará o no la presunción clínica.

#### COMENTARIOS Y CONCLUSIONES

De los veintitrés enfermitos fichados, es digno de atención que salvo dos casos, uno de trece meses y otro de veintiún meses, todos están incluidos dentro del primer año de vida, lo que indica, indudablemente, la labilidad de esta edad para hacer formas broncopulmonares primitivas.

Los casos que presentamos en este trabajo han sido todos formas broncopulmonares diftéricas agudas y primitivas. En ningún enfermito hubo localización primaria rinofaríngea ni laringotraqueal con sus síntomas de voz y tos ronca y apagada que nos orientara hacia una forma descendente o secundaria de la difteria. En cambio, sí hemos constatado (ver historias N° 2 y 3), casos de forma broncopulmonar aguda primitiva que hicieron como complicación final crup secundario ascendente.

Al principio observábamos estos procesos con excepticismo, influenciados por el concepto patogénico consagrado de que todas las formas broncopulmonares diftéricas son secundarias y que las primitivas son extremadamente raras.

Sostener que teníamos en tratamiento a un niño con neumopatía diftérica primitiva en los albores de este trabajo, era considerado un absurdo. Pero hoy podemos asegurar en términos inequívocos, lo común de la manifestación broncopulmonar diftérica aguda y primitiva en la primera infancia y creemos que no pecaríamos de exagerados al afirmar que dentro del primer año de vida la forma diftérica más común es la broncopulmonar.

# Psicología y Psiquiatría del Niño

*Servicio de Neuropsiquiatría y Endocrinología del Hosp. de Niños*  
*Jefe: Dr. Aquiles Gareiso*

## IMPERCEPCION AUDITIVA CONGENITA (SORDERA VERBAL CONGÉNITA) CON ILUSTRACION DE UN CASO COMPLICADO CON SORDERA PARCIAL \*

POR LA

DRA. MARIA IRENE JOHNSON y NICOLAS M. TAVELLA

(Conclusión)

### III

El primer caso de impercepción auditiva congénita comunicado en la Argentina (1938), fué un niño tratado en la Sección de Psicología y Psiquiatría Infantil dirigido por la Dra. Telma Reca, Instituto de Pediatría y Puericultura de la Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires, Hospital de Clínicas. El niño fué tratado por el Dr. C. A. Veronelli, médico de esa Sección y lo comunicó en la 28ª reunión del Instituto de Pediatría y Puericultura, del 24 de diciembre de 1938, con la denominación: "Un caso de sordera verbal".

La comunicación se refiere a un niño de cinco años de edad, de padre y madre sanos, sin antecedentes de trastornos del lenguaje y la audición en las líneas ascendentes y colaterales. El embarazo fué completamente normal con parto prolongado. Desarrollo físico y psíquico normales durante el primer año de vida: Hay una caída a los diez meses, con un golpe a la cabeza. La madre, manifiesta que a consecuencias del golpe el niño olvidó las palabras que sabía y tardó mucho tiempo en adquirir otras nuevas. Aunque el niño dice algunas palabras y frases aisladamente, se comunica por gestos. El examen de audición indica que el niño oye, pero no puede precisarse el grado de agudeza auditiva, ni si su deficiencia es mayor o menor para los sonidos graves o agudos. La conducta es normal e inteligente y el nivel mental parece normal. El niño comprendía más cuando miraba los labios de la persona que le hablaba.

El autor de la comunicación se inclina por un diagnóstico de sordera verbal, de acuerdo a la nomenclatura de Wernicke, no dándole mayor importancia a la caída que el niño sufrió a los diez meses como posible causa de este trastorno de la palabra. Se somete al niño a un tratamiento pedagógico cuya evolución ha sido favorable, datos que hemos recogido de la historia clínica del niño, por gentileza de la Dra. Telma Reca y el Dr.

C. A. Veronelli. Se aconsejó entonces una enseñanza de la palabra con ayuda de las imágenes visuales y con recomendación especial de no pasar a una palabra nueva, sin que antes se dominara bien la anteriormente adquirida. Al año de tratamiento pedagógico "el número de palabras que pronuncia con conocimiento de su significado es mayor, según la madre. En presencia nuestra no conseguimos aún que obedezca orden verbal alguna". Debe tenerse en cuenta que la labor educativa del lenguaje era aplicada por la madre, que aunque careciera de conocimientos especiales para ese fin, seguía muy inteligentemente las instrucciones suministradas. A los tres años de seguir las indicaciones, el niño "ha hecho progresos notables en su lenguaje. Tiene un rico vocabulario de sustantivos (que pronuncia con frecuentes dislalias). Entiende ciertas preguntas sencillas. Se intentará enseñarle a escribir". A los tres años seis meses de esfuerzos pedagógicos "lee, escribe (copiando y al dictado). Realiza bien cuentas con dígitos, cuando entiende las preguntas. La interpretación del lenguaje sigue siendo muy deficiente.

El 14 de enero de 1943 se anotó: "La interpretación oral es deficiente, en cambio comprende preguntas y problemas que se hacen por escrito.

Los elementos de juicio registrados indican que el trastorno relatado por el Dr. C. A. Veronelli como un caso de sordera verbal, era con toda probabilidad una perturbación del habla consecuente a una "impercepción auditiva congénita".

## IV

Nos dedicaremos ahora al caso que ilustra este trabajo y que fué estudiado en el Servicio de Neuropsiquiatría y Endocrinología Infantil, Jefe: Dr. Aquiles Gareiso, del Hospital de Niños.

J. A. de L., 13 años. Varón.

El niño que padece de "Pleonostosis de Léri" es enviado para nuestro examen con un diagnóstico de mutismo por imbecilidad. Se le atribuyó además la posibilidad de una sordera a causa de que no daba signos de oír ni entender cuando se le dirigía la palabra. Conducta normal con excepción del defecto que se señala.

*Desarrollo e historia del niño:* Es el segundo hijo entre cinco hermanos. El primero de ellos falleció a los 9 días de haber nacido, después de un proceso infeccioso. El tercer hijo, una niña que nació bien, con desarrollo normal hasta el momento presente. El cuarto padece de la misma enfermedad —pleonostosis de Léri— y tiene dificultades de lenguaje que estudiaremos en un próximo trabajo. El quinto hijo, una niña con nacimiento y desarrollo normal.

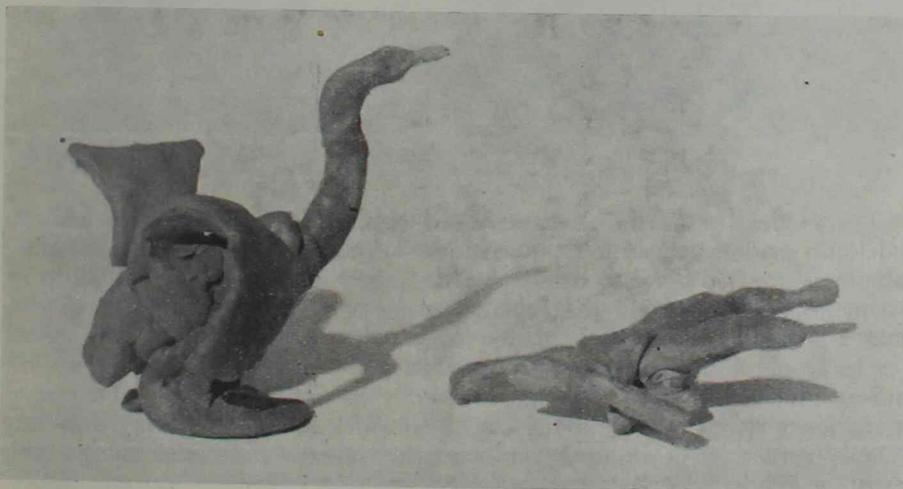
J. A., nació a término después de un embarazo normal. Al nacer tuvo dificultades para respirar, pero reaccionó enseguida. No se presentan datos positivos hasta el segundo año de vida. El niño comenzó a caminar al año y medio; su marcha no era normal, caminaba sin lograr mantener la cabeza y el tronco en el eje del cuerpo. Su enfermedad ósea siguió su evolución y el niño estuvo enyesado desde los tres a los siete años de edad. Después de los tres años comenzó a controlar sus esfínteres. Los demás hábitos de manejo personal son adquiridos a partir de esta edad, evolucionando normalmente. Los cuatro años que permaneció enyesado han contribuido comprensiblemente a una disminución de los estímulos, en un medio pobre por sus condiciones, consecuencia de lo cual podría haber sido un retraso intelectual. Sin embargo, el niño ha sorteado muy bien esta circunstancia y su evolución mental es casi normal.

La madre lo suponía sordo, diciendo que cuando se lo llamaba no oye. Los exámenes de audición revelan que percibe los sonidos entre las 64 v. d. y 4096 v. d. excediendo así, ampliamente, la zona del lenguaje.

Hace cinco meses que se encuentra nuevamente internado en el Hospital de Niños para ser tratado de su enfermedad ósea. La madre nos relata que su hijo es inteligente a pesar de su defecto del oído, y que su conducta es buena en la casa y en los lugares donde ha debido permanecer por cierto tiempo. Manifiesta sus estados de enojo o desagrado arrojando objetos al suelo. Corrientemente está de buen humor y ayuda a los quehaceres domésticos con tino y discreción.

*Habla:* A los seis meses el niño lloraba y gritaba con un grito muy fuerte, monótono, y siempre en el mismo tono, tanto para dar señales de satisfacción como de disgusto, (expresión de la madre).

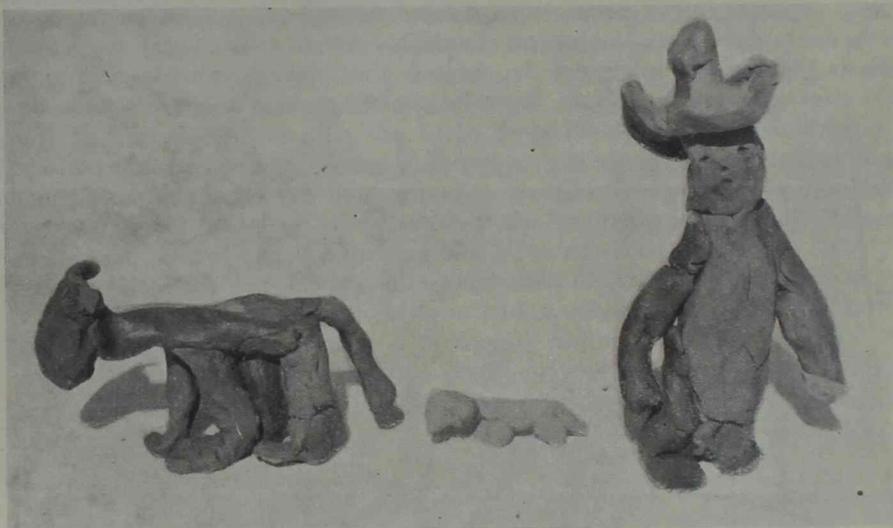
A los siete meses balbuceaba. Al año empezó a decir: mamá, papá, tutu, vamos allá. Todo muy mal pronunciado, de manera que se distinguía con mucha dificultad cuando decía una u otra cosa. Hasta los tres años se



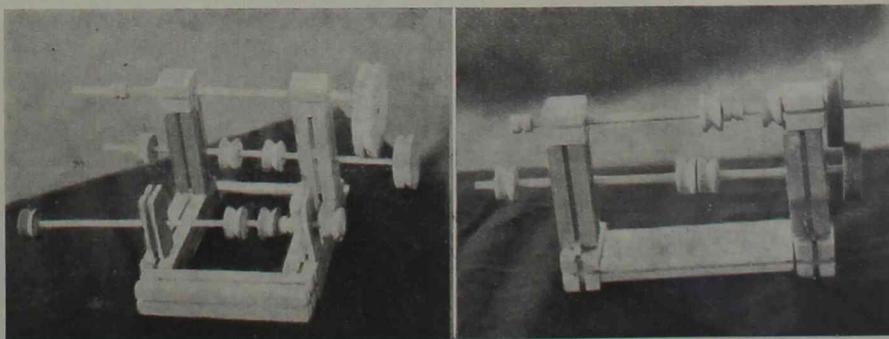
hacía entender con monosílabos y éstos no eran entendidos por él —cuando sus familiares los utilizaban para dirigirse al niño— si no veía la cara de la persona que le hablaba. Después de los tres años el niño, según el relato de la madre, empezó a comprender más (seguramente se trataba de una mayor comprensión de los gestos y la mímica); pero su habla se reducía a unos poquísimos sustantivos (nombres de cosas mal pronunciadas en tono de pedido). A esta altura su vocabulario se hizo más ininteligible y el niño perdió todo interés por hablar. Cuando el sujeto llegó al consultorio, y antes también, decía palabras mal pronunciadas, de esta naturaleza: “o time” por “no sirve”; “e va” por “me voy”; “uar” por jugar”; “ui” por Luis y unos pocos vocablos mal pronunciados. Como puede observarse, el niño repite algunos sonidos conservando únicamente las vocales —no todas— seguidas por una prolongación que a veces se asemeja a una consonante conocida.

*Nivel mental:* La conducta del sujeto durante la primera entrevista nos dió la impresión de un niño con un nivel mental superior al diagnosticado. Con el propósito de confirmar esta primera impresión se entregó al niño plastilina. Las fotografías que reproducimos ilustran acerca de la calidad de su trabajo con este material. La enfermedad ósea que padece limitan los

movimientos generales de su cuerpo y en especial de los dedos de la mano. A pesar de esto el niño, por su propia iniciativa y sin sugestión del observador, crea una serie de modelos —no los copia— que no pueden confundirse con la producción de un deficiente mental del grado señalado por el diagnóstico.

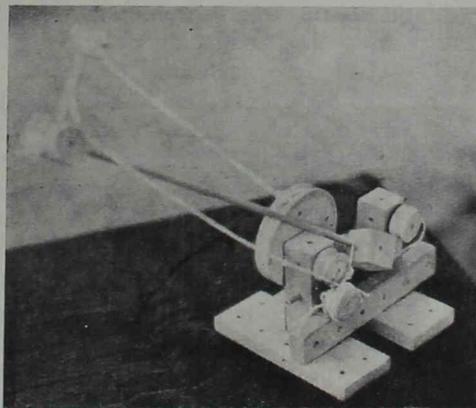


Los modelos construídos en unos diez minutos fueron más de cuatro. Modeló un avión con su tren de aterrizaje y elementos distintos perfectamente proporcionados. Luego pasó a modelar un cañón antiaéreo y el soldado que lo maneja. La proporción del soldado respecto del cañón, también es correcta e indica la capacidad del niño en un elemento de importancia como lo es la proporción para la construcción en plastilina y la ejecución de los dibujos. Un avestruz que tiene movimiento y en actitud de emprender una carrera antes de desprenderse del suelo, adelanta una pata hacia adelante; el cuello revela la flexibilidad característica de esta parte del cuerpo del avestruz y los detalles de las extremidades inferiores también son ejecutados con proligidad. La figura humana también guarda las proporciones y está en actitud de movimiento.



Animados por esta primera experiencia, se le entregó una caja de construcciones con su correspondiente catálogo. Después de una discreta observación escoge uno de los modelos que no es de los más fáciles. Una vez

realizada la elección separa de la caja cada uno de los elementos que componen las diversas piezas del modelo del catálogo y una vez que los tiene todos apartados empieza a construir la máquina. Esta conducta —los niños generalmente van sacando de la caja las piezas a medida que progresan en la construcción— revela su capacidad de observación, la aptitud para la descomposición mental de los elementos reproducidos en el dibujo, el dominio para las formas y conceptos especiales que señalan un nivel mental que podemos juzgar como de un niño de inteligencia normal. Las construcciones resultante de la actividad del niño reproducían fielmente el modelo escogido en el catálogo. En los grabados están algo cambiados, porque al trasladarlos al lugar de la fotografía, las construcciones se desarmaron un poco.



La determinación exacta del nivel mental en un niño que solamente se expresa en pocas palabras, ininteligibles la mayoría de ellas y no comprende el lenguaje hablado, es un problema desde punto de vista técnico y los resultados obtenidos pueden interpretarse de diversa manera, según el papel que se le atribuya al lenguaje en los procesos de pensamiento, especialmente en aquellos de la inteligencia.

En estos casos se descarta la utilización de los tests del tipo de la escala Stanford Binet revisada, Forma L. y M. de Terman y Merrill<sup>14</sup>, en los cuales es fundamental el dominio del lenguaje, sobre todo en los grupos de pruebas correspondientes a la edad del niño que estudiamos.

Para obtener el nivel de inteligencia utilizamos dos pruebas; el test configuracional visomotor de Bender<sup>15</sup> y los laberintos de Porteus. Los datos obtenidos mediante estas pruebas y los elementos de juicio que proporcionaron los distintos dibujos de la figura humana animan a afirmar que estamos tratando con un sujeto de inteligencia ligeramente subnormal, nivel que podrá ascender hasta el grado de normalidad mediante una estimulación y ambientes adecuados y la iniciación en el lenguaje.

El test de Bender elimina el factor lenguaje y mide el nivel de maduración alcanzado en la función visomotora. Esta función comprende un conjunto de procesos importantes relacionados a la inteligencia: percepción visual, lenguaje, aptitud motora y manual, memoria, conceptos temporales y especiales y la representación —que en términos de la psicología configuracional es denominada organización. El test consiste en la copia de ocho dibujos, copia que se valora de acuerdo a normas estandarizadas. La aplicación del test de Bender señala un nivel de maduración correspondiente al de un niño de 11 años de edad. El análisis de los dibujos del niño no revela ninguno de los rasgos que se notan en las producciones de los afásicos.

Los laberintos de Porteus fueron fácilmente comprendidos. El autor de esta prueba sostiene que determina la "eficiencia social", la capacidad para desempeñarse correctamente en tareas de tipo práctico que implican orienta-

14 y 15. Tests introducidos en la República Argentina por la Sección de Psiquiatría y Psicología Infantil que dirige la Dra. Telma Reca del Hospital de Clínica. Instituto de Pediatría y Puericultura de la Facultad de Medicina de Bs. As.

ción en el medio. El niño alcanza un nivel correspondiente a la edad de 12-13 años, completamente adecuado a su edad cronológica. La observación de los laberintos indica un aprovechamiento de los errores cometidos, cada vez que tuvo que repetir uno de ellos; no se da perseveración en las soluciones erróneas; existe la formulación de un plan en la solución de cada laberinto. Todos estos elementos están señalando la conducta de un niño de inteligencia normal.

Aunque el niño no había tenido muchas oportunidades para dibujar, el dibujo de la figura humana, valorado por la escala de Goodenough corresponde a la producción de un sujeto de su edad cronológica.

Los datos que acabamos de relatar indican claramente que debe descartarse una deficiencia mental del grado que se suponía, cuando fué enviado para nuestro examen. Por el contrario, su nivel mental es el de un niño de inteligencia ligeramente subnormal y su rendimiento intelectual podrá ser mejorado hasta el término medio de normalidad, en la medida que se lo ubique en una medio más estimulante y se utilice un método educativo que contemple la naturaleza de la perturbación que padece.

*Conducta afectiva y social:* La modalidad del niño en la casa y en la sala del hospital corresponde en términos generales a la de un niño que ha evolucionado normalmente en la adquisición de sus hábitos y en el desarrollo afectivo. Su comportamiento en casa es bueno, siendo capaz de tomar a su cargo el cuidado de los hermanitos y preparar la comida cuando la madre debía ausentarse por algunas horas del hogar. Por la comprensión y la capacidad práctica que observa en los hechos de la vida diaria, la madre siempre pensó que su hijo era inteligente.

En la primera entrevista que tuvimos con el niño, se pusieron en evidencia algunas reacciones que se relacionan estrechamente con el defecto que padece. Manifestaba una inhibición y reserva extremas que no son propias de su edad. Para vencer su negativismo e inhibición se trabajó con plastilina. En la segunda entrevista se mostró atento y amable. Sin embargo, la presencia de otros niños y médicos de la sala, perturban al niño y le molesta, si está en presencia nuestra. Estas reacciones no se presentan cuando el sujeto comparte con los demás niños que conviven con él, siempre que el reeducador no esté presente. Esta circunstancia destaca que el niño tiene conciencia de su desventaja respecto de los demás miembros de la comunidad. Muestra buena disposición para cumplir las instrucciones y ejercicios reeducativos.

*Examen del habla al iniciarse el tratamiento reeducativo:* La literatura acerca de los casos de impercepción auditiva congénita se refiere siempre a niños o niñas que habían desarrollado un lenguaje hablado individual o idioglosia. Cuando en el mes de julio del corriente año examinamos el habla del niño por primera vez, éste no entendía nada de lo que se le hablaba. Se expresaba por gestos y mímica que a veces acompañaba con un ruido indiferenciado, sin timbre, tono ni modulación. Su lenguaje espontáneo consistía en unas pocas expresiones, en las cuales predominaban las vocales, absorbiendo las consonantes. De éstas solamente las labiales y dentales eran pronunciadas. Nosotros hemos registrado únicamente las siguientes expresiones espontáneas: "o time" por "no sirve"; "e va" por "me voy" y las anotadas en la parte en que nos referimos a la evolución de sus medios expresivos. Se puede pensar con cierta justificación que un grado tan profundo de idioglosia tenga su causa en la sordera parcial que en este caso se complica con la impercepción de grado leve que sufre. Esta sordera parcial no le impide, por otra parte, oír la palabra humana en el tono y la intensidad

de una conversación corriente, como lo hemos podido comprobar en los ejercicios de repetición de palabras, sin que el niño lea en los labios del que habla.

*Examen del habla después de tres meses de educación del lenguaje articulado:* Sometido a un método reeducativo fonético y a ejercicios de adquisición de la palabra, al examinar por segunda vez su habla encontramos lo siguiente:

a) Se han adquirido algunos nombres de objetos concretos y partes del cuerpo. Esto se logró haciendo que el niño repitiera el nombre del objeto pronunciado por el examinador, al mismo tiempo que miraba sus labios y órganos de la fonación y teniendo a su vista el objeto. La vía visual ha desempeñado un papel importante como lo veremos enseguida. Las repeticiones requeridas para el mismo objeto, a fin de aprender su nombre, fueron considerables.

b) El niño nunca emplea espontáneamente esos nombres y los señala bien si mira la cara de quien le da la orden. Si el examinador se pone fuera de su visión y pronuncia un nombre semejante al de un objeto pedido instantes antes, el niño señala el mismo objeto porque no percibe por vía auditiva esa diferencia de sonidos. Cuando esta misma operación se realiza a la vista del niño señala cualquier cosa —pero no de las que sabe su nombre— o permanece indeciso.

c) Repite bien aquellas palabras enseñadas cuando puede observar los labios del reeducador. La repetición de palabras sin observar al examinador también es buena cuando se trata de aquellas largamente ejercitadas; más si en estas condiciones se pronuncia un sonido semejante, pero no igual al inmediatamente anterior, el niño no distingue la diferencia y repite ésta.

d) Cuando se trata de hacerle aprender una palabra por la vía auditiva, sin que el niño asocie los sonidos a los movimientos de los labios, al pedirle que señale el objeto que designa esa palabra, se ve claramente que el niño no ha podido asociar a esos sonidos el contenido significativo de la misma. Resulta evidente que el sujeto no percibe ni reconoce por vía auditiva las palabras.

e) El niño no utiliza espontáneamente las pocas palabras que ha aprendido y solamente las emplea para designar el objeto que señalamos con el dedo.

*Diagnóstico.*—Fundándonos en los síntomas que a continuación resumimos, llegamos a la comprobación que estamos frente a un caso de impercepción auditiva congénita, complicado con una sordera parcial de grado leve.

a) El examen de la audición realizado con el audiómetro revela una sordera parcial de un grado tal que no ha podido impedir la adquisición y desarrollo del habla.

b) El nivel mental del niño oscila entre la inteligencia subnormal e inteligencia normal.

c) El grito del niño, desde su nacimiento hasta sus primeros balbuceos y vocalizaciones ha sido siempre el mismo, tanto para los estados de satisfacción como de disgusto. Carecía de tono, timbre y modulación y era de naturaleza distinta al grito de los infantes normales.

d) Las palabras adquiridas durante el tratamiento reeducativo son mejor comprendidas cuando el sujeto puede ver los labios de la persona que habla. Esto indica que el niño no percibe por vía auditiva las variaciones de los sonidos que intervienen en el habla, aunque la audición de los mismos

no esté afectada por su sordera parcial de grado leve. El niño oye la voz humana en el tono y la intensidad de una conversación corriente. En los ejercicios de articulación —sin que pueda ver los labios del reeducador— oye las palabras aún en un tono e intensidad más bajos que los de la voz corriente.

e) Existe una idioglosia, aunque ésta esté organizada sobre unos pocos sonidos mal articulados. No entiende ni comprende el lenguaje hablado.

f) El niño copia correctamente cualquier trozo manuscrito o tipografiado y resuelve cuentas aritméticas sencillas.

g) El niño no percibe la imagen acústica de las palabras y por lo tanto no se organiza el contenido significativo de las palabras oídas. El trastorno ocurre en un plano funcional más inferior al de la afasia.

*Etiología.*—De acuerdo a los últimos trabajos acerca de la impercepción auditiva congénita, descartada la posibilidad de una lesión bilateral de la zona correspondiente de la corteza cerebral, el factor determinante en este caso, sería una aplasia de la corteza cerebral de la zona posterior del lóbulo temporal, de distribución bilateral. El niño padece de un trastorno óseo —pleonosteosis de Léri—, cuya etiología es explicada también por una variación biológica, en la que se da el factor familiar.

#### POSIBILIDADES REEDUCATIVAS DEL CASO DESCRIPTO

Los progresos logrados en tres meses de tratamiento reeducativo —las horas dedicadas en este período son insuficientes y el medio no es favorable— indican que el niño puede alcanzar la posesión del lenguaje articulado en forma muy limitada y que solamente mediante la ayuda de la lectura en los labios logrará comprender el lenguaje hablado de los demás y desarrollar las formas de expresión para comunicarse con su medio. En otros niños —según lo indica la bibliografía consultada— se han logrado progresos notables, pero en ellos el trastorno no revestía la gravedad de nuestro caso, en quien la perturbación es de un grado muy serio. Los principios generales que comprenden el método han sido ya descriptos en la parte II de este trabajo\*.

v

#### Conclusiones

1º La denominación impercepción auditiva congénita describe mejor la naturaleza del defecto que antes se calificaba de sordera verbal congénita.

2º La impercepción auditiva congénita no es una perturbación de la percepción auditiva de las palabras de tipo afásico, sino que ocurre en un plano funcional inferior al de la afasia.

3º El nivel mental de los niños que padecen de impercepción auditiva congénita es por lo general normal y su inteligencia evoluciona normalmente si se proporciona a los sujetos afectados por la perturbación un medio y estímulos educativos adecuados.

4º La perturbación del habla, tanto en su aspecto motor como sensorial no es sino un síntoma derivado de un trastorno más fundamental en la esfera de la percepción auditiva de las palabras.

\* Consúltese además, *Practice of Voice and Speech Therapy*, de Fröscheles y Jellinek, Expression Co. Massachusetts, Boston, 1941.

5º Estos niños pueden adquirir el lenguaje articulado en una extensión suficiente como para comunicarse con las demás personas.

6º Los tests no verbales pueden ser utilizados en la determinación del nivel mental de estos niños y son los únicos elementos de juicio para determinar el grado de inteligencia que exhiben.

7º El trastorno denominado impercepción auditiva congénita tendría como factor causal una perturbación del tipo de variación biológica, en estos casos, una aplasia de la corteza cerebral de la zona posterior del lóbulo temporal de distribución bilateral.

## BIBLIOGRAFIA

- F. R. Ford, Diseases of the nervous system in infancy, childhood and adolescence, Ch. Thomas, Springfield, 1937.
- L. Kanner, "Child Psychiatry", Ch. Thomas, Springfield, 1942.
- Sante de Sanctis, "Neuropsychiatria Infantile", A. Stock, Roma, 1925.
- H. Head, Aphasia and kindred disorders of speech, (2 tomos), Cambridge, 1926.
- F. D. Brooks, "Child Psychology", H. Mifflin Co. New York, 1937.
- G. D. Stoddard, The meaning of intelligence, The Macmillan Co. New York, 1943.
- Editor Murchinson, Manual de Psicología del Niño, Seix, Barcelona, 1935.
- "J. Neurol. & Psychopath.", Tomo IX, año 1929, pág. 193. Tomo IX, año 1929, pág. 289. Tomo X, año 1930, pág. 193. Tomo XI, año 1930, pág. 28. Tomo XI, año 1931, pág. 304. Tomo XIII, año 1932, pág. 133.
- "Brit. Med. Jour.". Año 1911, Tomos I y II, junio 3 y 10; julio 22 y 29; setiembre 2 y octubre 7.
- Editor J. Mc V. Hunt, Personality and the Behavior Disorders, Cap. 32, Tomo II, pág. 971; Cap. 18, Tomo I, pág. 550. The Ronald Press Co., N. York, 1944.
- H. Werner, Comparative Psychology of Mental Development, Harper & Brothers, 1940.
- L. Bender, A visual Motor Gestalt Test and its Clinical Use. The Amer. Orthopsychiatric Assoc., New York, 1938.
- Terman y Merill, Measuring Intelligence, H. Mifflin Co. New York, 1937.
- Camas y Lagos, La práctica de las pruebas mentales y de instrucción, Ed. Rev. de Pedagogía de Madrid.
- S. T. Orton, Reading, writing and speech problems of children. New York, Norton, 1937.
- Tredgold A. F. Mental Deficiency, Baltimore, W. Wood Co. 1929.
- Helcher, Phelps, Ruel, Mental Deficiency Due to Birth Injuries, The Macmillan Co. 1932.
- Pierre Marie, L'Aphasie, Travaux et Memoire, París, 1926, Masson et Cie.
- Pierre Marie, Que faut-il penser des aphasies sous-corticales (aphasies pures?) "Sem. Médicale", oct. 1, 1906.
- E. Fröschels, O. Diltrich y I. Wilhelm, Psychological Elements in Speech, Expression Co. Boston, Mass., 1932.
- E. Fröschels, Speech Therapy, Expression Co. Boston, Mass., 1933.
- E. Fröschels y A. Jellinek, Practice of Voice of and Speech Therapy, Expression Co. Boston, Mass., 1941.
- L. E. Travis, Speech Pathology, D. Appleton-Century Co. N. York, 1931.
- A. Ombredanne, Geste et Action, Etudes de Psychologie Médicale II, Atlantica Edit., Río de Janeiro, 1944.
- A. Ombredanne, Perception et Langage, Etudes de Psychologie Médicale I, Atlantica Edit., Río de Janeiro, 1944.
- Memoria del Instituto de Pediatría y Puericultura de la Facultad de Medicina de Buenos Aires, 1938.

*Fac. de Ciencias Médicas de Buenos Aires. Inst. de Pediatría y Puericultura*

*Profesor: Dr. J. P. Garrahan*

### FACTOR Rh—ERITROBLASTOSIS FETAL

POR EL

DR. G. F. THOMAS

Pocos descubrimientos científicos en el campo médico han recibido tanta atención, en los últimos tiempos, como el del factor Rh. Se evidencia el interés despertado por este asunto por el hecho de que si bien Landsteiner y Wiener<sup>1</sup>, lo comunicaron hace apenas cuatro años, en enero de 1940, en la fecha, los trabajos de investigación y verificación pasan de doscientos. En la prosecución de sus investigaciones de los subgrupos sanguíneos y sus variedades, Landsteiner y Wiener, comprobaron que inyectando glóbulos rojos lavados de *Macacus rhesus* a conejos, conseguían un suero que aglutinaba los eritrocitos del 85 % de los individuos de la raza humana, cualquiera fuera su clasificación en base al sistema ABO. Propusieron la denominación actual Rh (las dos primeras letras de la especie del macaco inmunizante) y designaron a los individuos cuyos glóbulos eran aglutinados Rh positivos y al resto, Rh negativos. Al suero aglutinante le llamaron anti Rh. Tres meses después de la primera comunicación, Wiener y Peters<sup>2</sup> relacionaban el nuevo descubrimiento con la causa de ciertos accidentes consecutivos a transfusiones de sangre aparentemente compatible. Once meses más tarde Levine, Katzin y Burnham<sup>3</sup> publican su trabajo sobre la posible intervención del factor Rh en la patogenia de la eritroblastosis fetal. Por último, un mejor estudio del nuevo factor, sus subgrupos, variedades, constitución genética y herencia ha permitido agregar un elemento de valor para la determinación de la paternidad (medicina legal).

#### **Qué es el factor Rh**

Este factor es un aglutinógeno común a cierto número de individuos de la especie humana y típico de una especie de macacos: el *Macacus rhesus*. Como los aglutinógenos A-B-O, M-N, etc. —de los cuales es independiente— está ligado a los eritrocitos, habiéndose creído al principio que era exclusivo de ellos, pero después se demostró su presencia en las células de otros tejidos (bazo, hígado, riñón y glándulas salivales). Tiene poder antigenético, pues su introducción en organismos vírgenes del mismo da lugar a la formación de anticuerpos = aglutininas. Puesto en contacto el aglutinógeno (antígeno) Rh con la aglutinina (anticuerpo) anti-Rh, se produce aglutinación y hemólisis, siendo este último fenómeno sólo observado "in vivo". La sensibilización al factor Rh es de tipo "inmune", es decir, que sigue una curva ascendente con la repetición de los estímulos, para luego descender, cesados estos, hasta atenuarse y llegar a desaparecer o no, con el transcurso del tiempo.

El grado de atenuación o la desaparición total dependen de los individuos y sus particularidades.

Siendo este aglutinógeno independiente del sistema ABO, cualquiera sea el grupo sanguíneo "clásico" al que pertenezca el individuo, puede ser, a su vez, Rh positivo o Rh negativo.

Se llama suero anti Rhesus al de origen animal, obtenido generalmente en cobayos o conejos, por la inyección repetida de glóbulos rojos de *Macacus rhesus*. El suero anti Rh humano —también llamado standard— se obtiene de madres que han tenido niños con eritroblastosis. Este suero humano, como el de origen animal, aglutina el 85 % de los glóbulos humanos. Las aglutininas anti Rh no son de hallazgo fisiológico normal, en oposición a las aglutininas anti "alfa" y anti "beta". El poder anti-Rh aparece en sólo tres circunstancias: a) en el suero de animales de laboratorio, después de la inyección de glóbulos rojos de *M. Rhesus* \*; b) en individuos Rh negativos después de transfusiones repetidas con sangre Rh positiva; y c) en madres Rh negativas que se han inmunizado a través de la placenta por glóbulos Rh positivos del feto.

Al comienzo se creyó que el factor Rh era único, pero a poco que se multiplicaron las experiencias se notó que los sueros anti-Rh humanos presentaban variantes en sus reacciones. En base a la utilización simultánea de varios de ellos se ha logrado determinar subgrupos y variedades del factor Rh. De acuerdo a publicaciones de data reciente <sup>4, 5</sup>, los factores Rh (subgrupos), son tres: Rh<sub>0</sub>, Rh' y Rh'', si bien los aglutinógenos (variedades) son cinco: Rh<sub>0</sub>, Rh', Rh'', Rh<sub>1</sub> (Rh<sub>0</sub>') y Rh<sub>2</sub> (Rh<sub>0</sub>''). Las aglutininas que se encuentran en los sueros animales son específicas para el factor Rh total (subgrupos y variedades) y por lo tanto reaccionan con el 85 % de las sangres humanas. Las aglutininas que se encuentran comúnmente en los sueros humanos son tres: anti Rh<sub>0</sub> (aglutinina el 85 % de los eritrocitos humanos, igual grado de especificidad que el suero animal); anti Rh' (aglutina 70 %); y anti Rh'' (aglutina sólo el 30 % de los glóbulos rojos humanos). Se han descrito también sueros humanos anti Rh<sub>1</sub> y anti Rh<sub>2</sub>.

#### Herencia del factor Rh

Con el conocimiento de la estructura genética y de las particularidades que gobiernan la herencia del factor Rh, se pueden explicar ciertas aparentes excepciones a la teoría de la inmunización por dicho factor.

Para Wiener <sup>7</sup>, el factor Rh está ligado a un par de genes alelomorfos y cada individuo tiene una de las varias combinaciones posibles en las que Rh (positivo), es siempre dominante sobre el rh (negativo). Tres ejemplos ilustrarán mejor lo dicho:

	a) Homocigote	b) Heterocigote	c) Homocigote
Genotipo:	RhRh	Rhrr	rhrh
Fenotipo:	Rh+	Rh+	Rh—

De los ejemplos se desprenden varias conclusiones interesantes: desde el punto de vista de la clasificación en Rh positivo y Rh negativo el a y b son positivos y el c negativo (fenotipos); cualquiera sea el genotipo de la madre, un hijo de a es Rh positivo forzoso, mientras que un hijo de b puede ser Rh positivo o negativo con una madre negativa; un hijo de c con una

\* Se ha intentado la inmunización de animales con eritrocitos humanos ORh positivos, con resultados poco satisfactorios.

madre Rh negativa será forzosamente negativo. Se pueden presentar combinaciones genóticas (hasta el momento se aceptan 28)<sup>5</sup>, en las cuales se combinan variedades del Rh: Rh<sub>0</sub>Rh', Rh'Rh'', etc., todas fenotípicamente positivas, que combinándose con otros fenotipos Rh positivos, pueden llegar a producir eritroblastosis por inmunización a una variedad del factor Rh.

Utilizando varios sueros anti Rh humanos se puede llegar al determinar en buen número de casos el genotipo, lo que tiene gran importancia desde el punto de vista de la determinación de la paternidad y del pronóstico en el caso de matrimonios con antecedentes de eritroblastosis en niños anteriores. Un ejemplo al caso: si se puede determinar que el padre es heterocigótico Rhrh, y la madre rhrh, existen posibilidades de que puedan tener un hijo sano, pero si el padre es homocigótico RhRh, las posibilidades de tener un hijo sano son escasísimas.

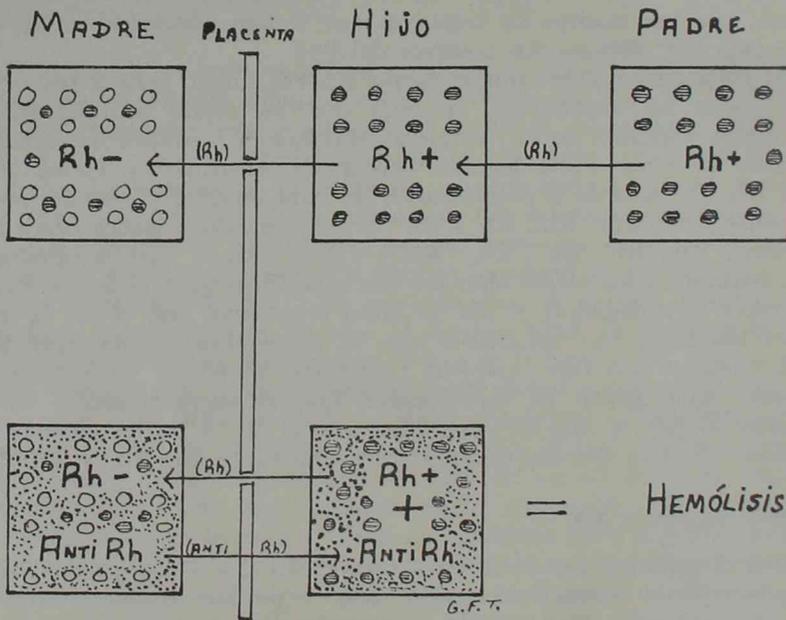


Figura 1

#### Frecuencia del factor Rh

La frecuencia del factor Rh es variable según las razas y los puntos geográficos. Pueden variar ligeramente también los porcentajes de acuerdo con el suero utilizado, humano o animal. Para la raza blanca oscila entre el 82 y el 85 % de individuos Rh positivos, en base a cifras obtenidas por diversos autores en Estados Unidos, Inglaterra, Alemania y Australia<sup>8</sup>. Vaccaro<sup>9</sup>, en Chile, ha hallado un porcentaje algo más elevado: 92,5 %. En los indios de Estados Unidos de Norte América se encuentra 99,2 % de positivos, en los de raza pura, mientras en los mestizos la proporción es de 95,5 %. La frecuencia de Rh negativos entre los chinos es aún menor, 0,7 %, lo que está de acuerdo con la extraordinaria rareza de la eritroblastosis fetal en China<sup>8</sup>.

Sin desconocer la importancia del factor Rh con respecto a la producción de accidentes postransfusionales, por razones obvias, nos ocuparemos solamente de su vinculación con la etiología de la eritroblastosis fetal.

**Mecanismo de la isoimmunización materno fetal**

Un hombre Rh positivo fecunda a una mujer Rh negativa y el feto hereda del padre el factor dominante Rh (Fig. 1). En una forma aún no bien aclarada (efracciones, herencia de la tendencia, etc.), los glóbulos Rh positivos del feto atraviesan la placenta, pasando a la circulación materna, y actuando como antígenos, provocan la formación de anticuerpos (anti-Rh), que no molestan a la madre por ser Rh negativa, pero que filtrándose en sentido inverso —de la madre al feto— al unirse con los eritrocitos de este último, reaccionan con ellos y los llevan a la hemólisis. De acuerdo con esto, dos son las circunstancias que condicionan la isoimmunización por factor Rh: 1º incompatibilidad Rh entre madre y feto; 2º pasaje de glóbulos fetales a la circulación materna.

La eritroblastosis fetal no se manifiesta siempre por cuadros clínicamente idénticos ni se produce en igual época del desarrollo. Para explicar

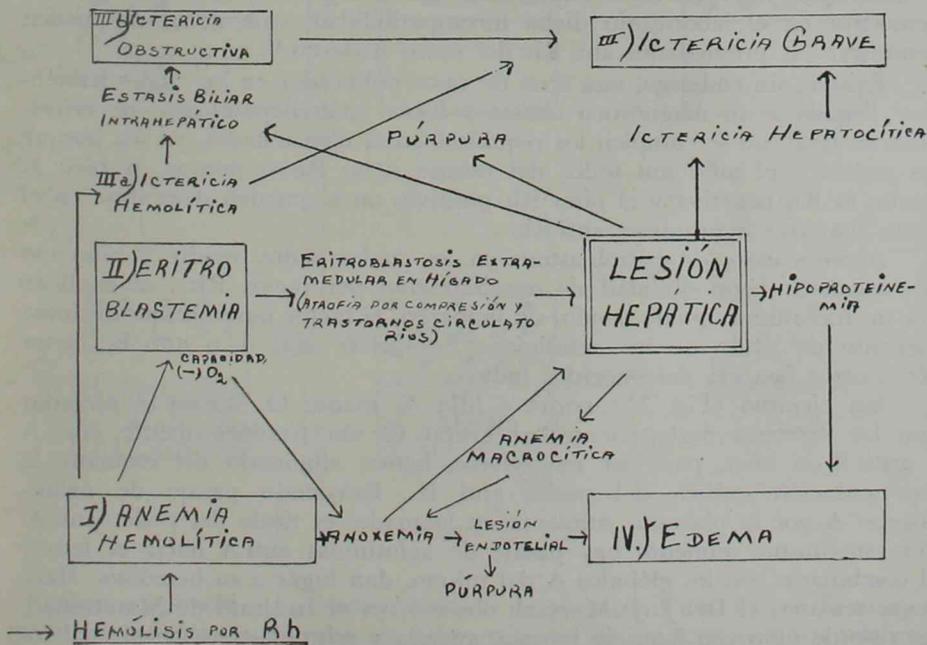


Figura 2.—Davidsohn \*

esto hemos tomado de Davidsohn<sup>10</sup>, su gráfico (Fig. 2), en el que ha esquematizado la interrelación de los mecanismos que, partiendo de la isoimmunización (hemólisis), llegan a producir las tres formas de la eritroblastosis fetal. El pasaje de sustancias anti Rh de la madre al niño es causa del trastorno inicial o sea la hemólisis = anemia hemolítica, primero y único grado (anemia idiopática del recién nacido), o estadio de una evolución

\* Davidsohn, J.—"J. A. M. A.", 127:633 (Marzo 17), 1945.

más grave. La anemia hemolítica produce anoxemia en forma directa, o a través de la eritroblastemia por disminución de capacidad de transporte de oxígeno. La anemia hemolítica también provoca la eritropoiesis extramedular hepática y lesión hepática, ésta, la anemia macrocítica llegando de nuevo a la anoxemia. La anoxemia lesiona el endotelio vascular y esto produce púrpura y/o edema (hidrops fetalis). Siguiendo otra ruta, de la anemia hemolítica se pasa a la ictericia hemolítica y de allí directamente ictericia grave. La ictericia hemolítica, por éstasis biliar intrahepático, lleva a la ictericia obstructiva y luego a la ictericia grave. Se puede llegar al mismo punto desde la anoxemia, que lesiona el hígado y produce ictericia hepatocítica y ésta, ictericia grave. La lesión hepática, sea por la anoxemia o por la atrofia por compresión y trastorno circulatorio causado por la eritropoiesis atípica (hepática), produce púrpura. La misma lesión hepática es responsable de la hipoproteinemia, otra causa de edema.

Ahora bien, ¿cumplen todos los casos de eritroblastosis fetal con las dos condiciones de incompatibilidad sanguínea materno-fetal y producción de anticuerpos en la madre, nocivos para el niño? Hasta el presente se acepta que en 90 % de los casos (cifra no despreciable en medicina), de eritroblastosis fetal hay incompatibilidad al factor Rh (o sus variedades), entre la madre y el niño. En buen número de ellos, aunque no en todos, es posible demostrar en el laboratorio dicha incompatibilidad, vale decir, se pueden demostrar las propiedades anti Rh del suero materno<sup>11</sup>.

Existen, sin embargo, una serie de casos publicados en los cuales habiéndose llegado a un diagnóstico clínico y hasta anatómopatológico de eritroblastosis fetal, no se cumplen los requisitos antes mencionados, ya sea porque los padres y el niño son todos del mismo signo Rh o porque, si bien la madre es Rh negativa y el niño Rh positivo, no se pueden demostrar en el suero materno aglutininas anti Rh.

Algunos casos de eritroblastosis en los cuales padre, madre y niño son Rh negativos (imposibilidad de sensibilización por factor Rh), se explican por un mecanismo igual; siendo, sin embargo, el factor inmunizante distinto: aumento de título de las aglutininas fisiológicas anti A o anti B, factor Hr u otros factores desconocidos todavía.

Un ejemplo (Fig. 3): padre e hijo A, madre O. Bueno es recordar que las personas pertenecientes al grupo O son fisiológicamente anti A y anti B, si bien, para ser más claros, hemos eliminado del esquema la representación gráfica del poder anti B. Existiendo pasaje de aglutinógeno A por la placenta, aumenta en la madre el título del poder anti A. Por este mismo aumento hay pasaje de aglutininas anti A hacia el feto y al combinarse con los glóbulos A del mismo, dan lugar a su hemólisis. Hace pocas semanas el Dr. J. J. Murtagh observó, en el Instituto de Maternidad, un caso de niño con ictericia intensa, anemia y eritroblastosis, en el cual los padres y el niño eran Rh negativos, perteneciendo padre e hijo al grupo A y la madre al O (caso del diagrama). Determinado el título anti A de la madre era de 1:15.000. Como esta cifra pudiera carecer de significado, recordaremos que en la elección de dadores para *sueros testigos*, se considera que un título de 1:100 es bueno<sup>12</sup> y que el título anti A humano en condiciones fisiológicas más alto que se ha hallado es de 1:2.500. Del mismo modo Polayes<sup>13</sup>, reúne 6 casos de este tipo y Halbrecht<sup>14</sup>, se refiere a la mayor frecuencia de lo que él llama "ictericia neonatorum precox", cuando existe incompatibilidad sanguínea entre madre y niño: A o B y madre O.

De lo expresado en el párrafo anterior se desprende la necesidad de

evitar la utilización en casos como el citado de dadores O, mal llamados "universales", pues si éstos tuvieran un título anti A alto, serían lo que se ha dado en llamar dadores "universales peligrosos".

Por otra parte y teniendo en cuenta la morfología genética del factor Rh vemos que siendo ambos progenitores del fenotipo Rh positivo, puede existir incompatibilidad al Rh por ser su estructura genotípica distinta. Un ejemplo: padre Rh positivo,  $Rh'Rh_0$ ; madre Rh positiva,  $Rh_0rh$ ; y niño Rh positivo  $Rh'Rh_0$ . Al heredar el niño la variedad  $Rh'$ , que la madre no posee, puede sensibilizarla y entonces producirse la hemólisis porque el suero materno es anti  $Rh'$ , sin ser anti  $Rh_0$ . Sería suero que reaccionaría con sólo 70 % de los individuos de la raza blanca <sup>4, 5</sup>.

También se han descrito casos de eritroblastosis en madres Rh positivas, en los cuales actúa un factor Hr, así llamado porque reacciona únicamente con sangre Rh negativa <sup>4, 5</sup>.

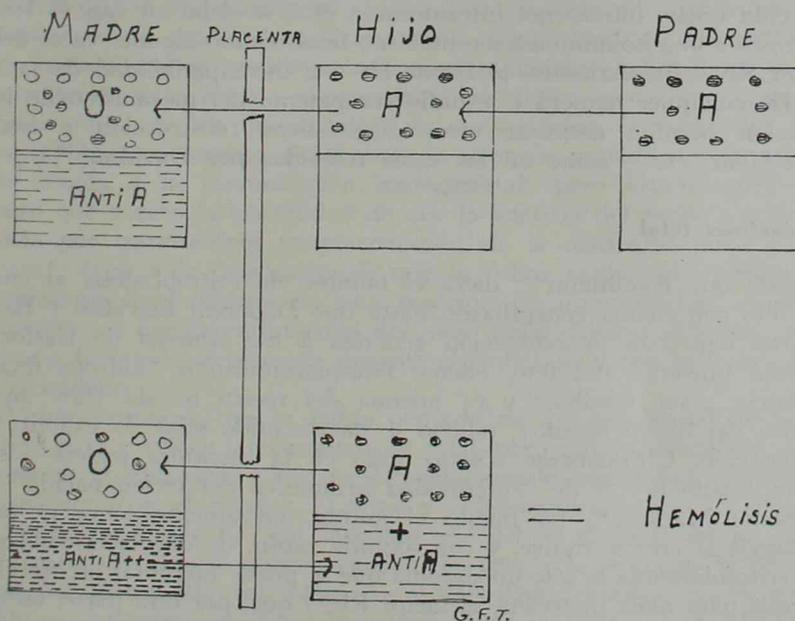


Figura 3

Con referencia a la demostración de la propiedad anti Rh en la sangre materna, que sólo se lograba en cierto número de casos, siendo los porcentajes distintos según los diversos autores <sup>8</sup>, utilizando mejores métodos se demuestra en un número mayor de casos <sup>11, 15, 16</sup>. En relación con este punto es importante hacer notar que puede ésta no ser evidente inmediatamente después del parto, para serlo, transcurridos algunos días o semanas. Además, no siempre se puede reproducir "in vitro" lo que sucede "in vivo".

Macklin <sup>17, 18</sup>, ha presentado una interesante teoría que explicaría a la vez, el por qué de la aparición de los tres tipos de eritroblastosis fetal y algunos casos en lo que no es posible demostrar las aglutininas anti Rh en la sangre materna. Esta autora dice que de acuerdo a su grado de madurez, las células fetales que atraviesan la placenta darían origen a anticuerpos

distintos y que estas aglutininas serían específicas no sólo para el grupo Rh, sino para la célula que provocó su aparición. De tal modo: si pasan megaloblastos fetales, el anticuerpo formado sería anti Rh megaloblástico y destruiría a éstos dando origen al hidrops fetal (megaloblastosis); si el pasaje fuera de eritroblastos, aparecerían elementos antieritroblásticos y consecuentemente el niño sufriría de eritroblastosis propiamente dicha. Por último, si la madre se sensibiliza con eritrocitos fetales maduros, produciría aglutininas antieritrocíticas, lo que daría lugar a la anemia idiopática del recién nacido. De esto es lógico deducir que si se investigan los anticuerpos maternos con células maduras (eritrocitos), como en todas las pruebas hasta ahora descritas, en cierto número de casos podrían obtenerse resultados negativos falsos, pues una aglutinina antimegalo o eritroblasto no tiene por qué reaccionar con glóbulos rojos.

De tal manera y en base a lo anteriormente anotado se podría decir que la eritroblastosis fetal verdadera, excluidos síndromes que la simulan: sífilis, obstrucción biliar, infecciones intrauterinas, etc., se debe en casi el 100 % de los casos a una isoinmunización materno fetal, siendo algunas veces debido al factor Rh y sus variantes, al factor Hr o a incompatibilidad de la serie ABO. De cualquier manera el estudio competente del mecanismo de isoinmunización permite despistar otros diagnósticos (obstrucción o malformación biliar, etc.), como en los casos relatadas por Davidson<sup>10</sup>.

#### Eritroblastosis fetal

Desde que Rautmann<sup>17</sup>, diera el nombre de eritroblastosis al cuadro de un feto con edema generalizado hasta que Diamond Blackfan y Baty<sup>19</sup>, agruparan bajo esta denominación genérica a tres órdenes de trastornos: a) edema universal del feto, edema feto-placentario o "hidrops fetal"; b) ictericia grave familiar; y c) anemia del recién nacido (hoy anemia idiopática del recién nacido), mucho se ha discutido sobre la exactitud de la designación. Ultimamente —sobre todo en la literatura inglesa— se la ha reemplazado por la de "enfermedad hemolítica del recién nacido". Recientemente Macklin<sup>18</sup>, ha puesto el asunto nuevamente sobre el tapete y al hacerle la crítica arguye, y con sobrada razón, de que la eritroblastosis y/o la eritroblastemia es sólo un síntoma que se puede presentar en afecciones en las que para nada interviene el factor Rh, y que, por otra parte, en casos de incompatibilidad materno fetal de origen sanguíneo, con trastornos fetales o del recién nacido la eritroblastosis y/o eritroblastemia puede faltar. Propone la denominación de "incompatibilidad Rh" para los casos de reacciones antígeno-anticuerpo materno fetal causadas por el factor Rh y exige para su diagnóstico la demostración de incompatibilidad Rh entre la madre y el niño (vivo o muerto), y la evidencia en el suero del niño de anticuerpos para su antígeno Rh positivo. Según Macklin existe probabilidad de incompatibilidad Rh cuando la madre y el niño son de distinto tipo de Rh y el último sufre de anemia o ictericia, que no se puede explicar por otras causas. Se asegurará más el diagnóstico si otros niños de la misma familia han sufrido de ictericia fetal o de incompatibilidad Rh comprobada. Se puede diagnosticar incompatibilidad Rh probable en el feto nacido muerto o en el niño después de la muerte, por la presencia de hierro en el hígado (evidencia de hemólisis), puesto de manifiesto por la técnica del azul de Prusia, y siempre que existan diferentes factores Rh en niño y madre. Por lo tanto, ni la eritroblastosis ni la eritroblastemia ni la diferencia de factores Rh, tomados aisladamente, son suficientes para establecer diagnóstico (Macklin).

Es indiscutiblemente justa la crítica de Macklin a la denominación de eritroblastosis, actualmente en uso. Sin embargo, y con el fin de no confundir, entendemos que —mientras se dilucide totalmente el problema— se la puede mantener, con las restricciones anotadas, y entendiendo por la misma a los tres grados de la afección que se han descrito. Hay tendencia a considerar que la ictericia leve o fisiológica está también ligada a la isoinmunización materno fetal y que no existe un límite neto entre las formas graves y las leves<sup>20</sup>. Por el momento no es posible aceptar únicamente la de incompatibilidad Rh, pues no incluye los casos con patogenia idéntica, en los cuales es responsable otro factor (“A”, “B”, “Hr”, etc.).

#### Vinculación del factor Rh a la eritroblastosis fetal

La llamada ictericia grave familiar que se acompaña de gran mortalidad infantil, preocupó mucho a obstetras y pediatras. Diversas fueron las teorías que se propusieron en el intento de explicar este particular y fatal trastorno que se repetía con desesperante regularidad en ciertas familias. Y con cada teoría se proponían nuevos tratamientos. Aceptada la moderna interpretación patogénica —isoinmunización fetomaterna— es interesante recordar que hubo ya quien, antes de ser conocido el factor Rh, intuyó la causa. Algunos autores explicaban la toxemia gravídica y la eclampsia como debida a la inmunización maternofetal; pero Ottenberg<sup>21</sup>, fué el primero que sugirió la posibilidad de que la ictericia del recién nacido fuera causada por transfusiones trasplacentarias, de la madre al niño. En 1938 Darrow<sup>8</sup>, llegó a la conclusión de que la única explicación posible de la eritroblastosis fetal, residía en una reacción de inmunización —antígeno: anticuerpo— y que la enfermedad del niño podía deberse al pasaje de anticuerpos a través de la placenta durante el embarazo y con la leche, después del nacimiento.

Vemos entonces, que se había pensado en un mecanismo de isoinmunización para explicar la eritroblastosis fetal, pero faltaba descubrir el factor responsable (Landsteiner y Wiener<sup>1</sup>), y relacionarlo, para más tarde *demonstrar* esta relación con el proceso (Levine y colaboradores)<sup>3</sup>.

Davidson, Potter<sup>15, 8</sup>, etc., aceptan que del 90 al 95 % de los casos de eritroblastosis fetales, se pueden explicar en base a la teoría de la isoinmunización por factor Rh, sus subgrupos y variedades, aunque no siempre sea posible su demostración. Estos casos han dado margen a la publicación de trabajos en los que pretende restar importancia a la intervención del Rh. En dichas publicaciones y sus réplicas se han presentado argumentos en favor y en contra.

En el 9 % de los nacimientos, una madre Rh negativa da a luz un niño Rh positivo, sin embargo, la eritroblastosis fetal tiene una frecuencia de algo más de 1 por cada 400 nacimientos. Se explica esto por las siguientes razones: a) escasa paridad de las mujeres y al hecho de que el primer hijo generalmente escapa a la eritroblastosis; b) el factor Rh del niño puede ser débil y por lo tanto no llegar a sensibilizar a la madre; c) aun siendo potente el factor Rh del niño, ser débil el poder de reacción de la madre; d) que el aglutinógeno fetal no logre franquear la placenta; y e) a pesar de ser el feto Rh positivo, sensibilizar a la madre y que exista pasaje de aglutininas de la madre al feto, que éste resista el ataque, vale decir, que sea inmune al suero anti Rh.

¿Cómo es que se agrava, en muchas ocasiones, la afección del niño en los días siguientes al nacimiento? Ha sido posible demostrar aglutininas anti Rh, de

procedencia materna, en el *niño*, varios días después del nacimiento. Además se ha demostrado la presencia de sustancias anti Rh en la leche materna, las que al ser ingeridas por el niño, continúan actuando sobre los glóbulos del mismo, a pesar de que poco o mal se conoce la acción y resistencia de los cuerpos inmunes ingeridos y sus modificaciones por los jugos gástricos. Por último, el cuadro puede agravarse por la mayor demanda de oxígeno al comenzar a vivir independientemente el niño y por todos los factores que aumentan la ictericia (frío, deshidratación postnatal, etc.).

Como hemos visto, para explicar la isoinmunización maternofetal es necesario aceptar el pasaje de aglutinógenos fetales —en este caso glóbulos rojos— a través de la placenta, barrera considerada como infranqueable. A medida que se profundizan los estudios se prueba que la tal impermeabilidad placentaria es a veces teórica (tuberculosis, etc.). Por otra parte, serían mucha coincidencia, las estadísticas que sobre frecuencia de eritroblastosis, ictericia grave, ictericia neonatal precoz, etc., se tienen ahora, sin que interviniera la complacencia placentaria en su mecanismo causal. Desde que se ha demostrado la presencia de factor Rh en otros órganos, aparte de los glóbulos rojos, también pudiera ser posible que la isoinmunización se realizara aún sin que fuera necesario el pasaje de eritrocitos íntegros, y que, dicha sensibilización ocurriera por el antígeno ligado a porciones de glóbulos rojos, o aún que pudiera el factor Rh ser vehiculizado por el plasma fetal, en solución o suspensión. Se ha adelantado además la hipótesis de la herencia de la “permeabilidad placentaria”.

Conjuntamente con las críticas a la teoría de la isoinmunización por el factor Rh u otros, se han aportado pruebas singularmente importantes en favor de tal teoría. Entre éstas se citan casos de mellizos<sup>22, 23</sup> en los cuales —sin duda por tratarse de hijos de padre heterocigótico— el gemelo Rh negativo escapa a la eritroblastosis, mientras el Rr positivo sufre tal trastorno. Con referencia a este punto, es interesante el caso de Stratton y Langley<sup>24</sup>, que en síntesis es el siguiente: madre secundípara con primer hijo sano; en el segundo embarazo gemelar, biplacentario, biamniótico y de sexos distintos; el varón presentó ictericia y anemia progresivas que le ocasionaron la muerte al cuarto día; la niña, sana, sin ictericia ni anemia, fué observada hasta la sexta semana. La madre era A Rh negativa, el varón O Rh positivo (Rh<sub>1</sub>rh) y la niña O Rh positiva (Rh''rh). A los 10 días de parto la madre demostró poder anti Rh<sub>1</sub> (niño fallecido), pero no reaccionaba con Rh'' (de la niña). En resumen, en este caso y si bien ambos niños eran Rh positivos, la madre se sensibilizó a uno de los subgrupos, Rh<sub>1</sub>, y no ante el otro, Rh'', y como consecuencia sufrió de eritroblastosis el niño que heredó la variedad ante la cual se había inmunizado la madre. Es lógico deducir en este caso que el genotipo del padre debía ser necesariamente Rh<sub>1</sub>Rh'', ya que la madre negativa debe ser rh rh.

Potter<sup>8</sup>, había propuesto como prueba experimental de la teoría de la isoinmunización la inseminación artificial de una mujer con antecedentes de repetidos niños muertos por eritroblastosis, con semen Rh negativo. Hace unos meses ha comunicado el resultado<sup>25</sup>, en un todo de acuerdo con la hipótesis, desde el momento que la paciente utilizada para la experiencia ha dado a luz un niño sano, Rh negativo.

#### Profilaxis de la eritroblastosis fetal

Varias son las medidas aconsejadas para prevenir la recurrencia de la eritroblastosis fetal. De las que se propusieran antes de conocerse la etiología

del trastorno, subsisten la administración de vitamina C, extracto hepático, hierro, etc., a la madre durante el embarazo. Se aconseja espaciar los embarazos con el objeto de permitir que se pierda —o por lo menos disminuya— la sensibilización de la madre. También se ha recomendado la titulación del poder anti Rh de la madre, durante el embarazo y en forma seriada. De notarse un aumento progresivo o repentino, estaría indicado el parto prematuro por cesárea, si bien, con esto, a pesar de lograrse un feto *algo menos* eritroblastósico, éste debe correr todos los riesgos de su prematuridad.

En Estados Unidos se ha comenzado a realizar la clasificación prenupcial desde el punto de vista del factor Rh<sup>26</sup>. No vemos hasta dónde esta práctica logrará disminuir el número de niños con eritroblastosis, a no ser que se pueda evitar el casamiento entre futuros esposos incompatibles.

Potter<sup>8</sup>, incluye a la inseminación artificial entre los métodos de profilaxis (?) y dice además que no es descabellado pensar que podrá ser descubierto el método de desensibilizar a la madre o de neutralizar a los anticuerpos anti Rh. Este último sería de utilidad, en el caso de lograrse, recién después que una madre tuviera un niño eritroblastósico, porque no es siempre posible demostrar la presencia de aglutininas anti Rh y la certeza sólo existiría después de haber tenido un niño en tales condiciones.

#### Tratamiento de la eritroblastosis fetal

Si algo se ha adelantado con el conocimiento del rol que el factor Rh juega en la génesis de la eritroblastosis fetal, este adelanto se hace sentir en el campo del tratamiento.

A pesar de algunas opiniones en contra, como la de Darrow<sup>27</sup>, pocas dudas existen sobre las ventajas de transfundir a los niños que sufren de eritroblastosis fetal con sangre Rh negativa, existiendo ya abundante experiencia clínica y experimental sobre el punto. Mollison<sup>28</sup>, ha demostrado que la supervivencia de los glóbulos rojos transfundidos a niños con eritroblastosis fetal (o "enfermedad hemolítica" como él la llama), varía enormemente según se trate de eritrocitos Rh positivos o negativos. En 8 de 9 casos de niños afectados de este trastorno, transfundidos con sangre Rh positiva, los glóbulos rojos administrados habían desaparecido de la circulación a los 10 días, no siendo esta destrucción completa hasta los 30 días en un caso. Cuatro niños recibieron transfusiones de sangre Rh positiva después de los 14 días de vida; en dos de ellos la destrucción de los eritrocitos transfundidos fue lenta y en los otros dos similar a la supervivencia de los glóbulos Rh negativos. Veintiún niños con enfermedad hemolítica recibieron sangre Rh negativa y en 20 de ellos los glóbulos transfundidos fueron hallados en la circulación hasta 80 días después de ser inyectados. La eliminación se hizo en forma regular, alrededor del 1 % diario, como sucede en los adultos y en 3 niños sanos que recibieron transfusiones de control. Uno de los niños con eritroblastosis, que recibió sangre Rh negativa, presentó una caída brusca al primer día, encontrándose sólo 28 % de los eritrocitos transfundidos a los 7 días de la transfusión.

A pesar de que el niño enfermo es Rh positivo, es conveniente inyectarle sangre Rh negativa, sobre todo en los primeros 14 días de vida. Como se ha observado, el cuadro clínico progresa aún después del nacimiento, vale decir, que el proceso hemolítico continúa, probablemente en razón de persistir durante cierto tiempo las aglutininas anti Rh maternas en la circulación del niño y por el posible agregado de las mismas, por la leche materna. Por tales causas, de administrársele sangre Rh positiva, ésta sería destruída al

igual que la propia, siendo entonces de poca utilidad. Recargaría también al organismo infantil con los desechos de la hemólisis de los glóbulos transfundidos, además de los propios.

No se está decididamente de acuerdo sobre la oportunidad y el volumen a transfundir. Sin olvidar que cada caso debe ser resuelto de acuerdo a sus méritos: antecedentes, estado general del niño, fórmula sanguínea, etc., prima actualmente la tendencia a transfundir precozmente y a grandes dosis, con relativa independencia del estado general. En tal sentido se ha preconizado la *substitución total*<sup>29</sup>, verdadero lavado sanguíneo de la sangre del niño en dos o tres sesiones. Significa esto, que si se calcula el volumen circulatorio de un recién nacido entre 250 y 350 c.c.<sup>30</sup>, serán necesarias tres transfusiones de 80 a 120 c.c. cada una. No estaría contraindicado, por otra parte, la realización de una *sangría-transfusión* total, en una sola sesión, por la cual se trataría de reemplazar la sangre fetal por sangre Rh negativa, con la ventaja de limpiar al mismo tiempo al organismo infantil de las aglutininas maternas que tiene en circulación.

Pasados los 14 días de vida, sería indiferente el signo Rh negativo o positivo, de la sangre transfundida, desde que se supone que para esa época las aglutininas anti Rh han sido neutralizadas por interacción aglutinógeno-aglutinina, o han sido fijadas o destruidas.

De acuerdo con lo propuesto por Wiener y Wexler (citado por Potter<sup>8</sup>), si no se cuenta con dadores seguramente Rh negativos se puede utilizar sangre lavada materna, si es compatible de acuerdo con la clasificación clásica (ABO). Para ello se extrae sangre de la madre (Rh negativa "a priori"), se lavan los glóbulos rojos, para eliminar el plasma —portador de las aglutininas anti Rh— y se inyectan suspendidos en solución fisiológica o glucosada. Hemos tenido oportunidad de utilizar con buen resultado este artificio en dos prematuros eritroblastósicos, aunque el método es bastante difícil de realizar fuera de un hospital bien dotado. No se debe olvidar de que en general, sospechándose eritroblastosis en el niño, la sangre *total* (glóbulos y plasma) materna, es posiblemente la más nociva que se puede utilizar, por ser probablemente anti Rh. Por igual motivo en el caso de ser necesario tratar un niño con eritroblastosis se evitará utilizar como dadores a mujeres embarazadas o púerperas, aunque sean Rh negativas, pues por su embarazo actual o más o menos reciente podrían ser anti Rh.

Si algunas transfusiones, realizadas con sangre convenientemente clasificada, en cantidad útil y con frecuencia oportuna, no mejoran el estado general y sanguíneo del niño, poco se ganará con el aumento de la cantidad o la frecuencia. No obteniéndose la respuesta esperada a la hemoterapia endovenosa, se tratará sin duda de una caso de incompatibilidad ajena al factor Rh o de un cuadro similar a la eritroblastosis, pero en cuya causa no interviene la isoimmunización materno fetal. Si la sangre transfundida se destruye rápidamente, sólo se agregarán inconvenientes al niño al sobrecargarlo con más sangre, que por otra parte no la beneficia.

De las otras terapéuticas propuestas: hierro, hígado, calcio, vitamina K, etc., poco se debe esperar.

#### RESUMEN

Se ha demostrado que la inmunización por factor Rh interviene en dos órdenes de trastornos: a) accidentes posttransfusionales en personas sensibilizadas al mismo por el embarazo o por transfusiones anteriores; y b) en 90 a 95 % de los casos de eritroblastosis fetal.

Cierto número de casos de eritroblastosis fetal en los que no se puede

demostrar la intervención del factor Rh, son debidos a variantes del mismo (Hr), o a sensibilización a los aglutinógenos A o B. Aun en estos casos, la patogenia, vale decir, el mecanismo es el mismo; la isoimmunización materno fetal por factores incompatibles y previo pasaje transplacentario, de feto a madre del aglutinógeno (antígeno), y de madre a feto de la aglutinina (anticuerpo), con reacción antígeno-anticuerpo en el organismo fetal, causa de hemólisis.

No contamos aún con métodos de prevenir la aparición de la eritroblastosis en el niño, ni de evitar la repetición de tales trastornos en el curso de embarazos subsiguientes.

El tratamiento de los niños con eritroblastosis será la transfusión de sangre Rh negativa y de grupo idéntico (no utilizando el dador O como "universal"). Con esta precaución se estará a salvo de inconvenientes, se trate de incompatibilidad por factor Rh o sensibilización al aglutinógeno A o B. Será conveniente proscribir la lactancia materna en los niños con eritroblastosis.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Landsteiner K. y Wiener A. S. Un factor aglutinante en la sangre humana reconocido por sueros inmunes por sangre rhesus. "Proc. Soc. Exp. Biol. y Med.", 43: 223, (enero) 1940.—2. Wiener A. S. y Peter H. R. Reacciones hemolíticas consecutivas a transfusiones de sangre homólogas, con tres casos en los que el mismo aglutinógeno estaba presente. "Ann. Int. Med.", 13:2.300, (junio) 1940.—3. Levine P., Katzin, E. M. y Burnham L. Isoimmunización en el embarazo: su probable intervención en la etiología de la eritroblastosis fetal. "J. A. M. A.", 116:825 (marzo 1) 1941.—4. Wiener A. S. Los factores Rh. (Correspondencia), "J. A. M. A.", 127: 294 (feb. 3) 1945.—5. Taylor G. L. y Race R. R. Grupos sanguíneos humanos. "Bol Med. Brit." 2:176, 1944.—6. Levine P. La patogenia de la eritroblastosis fetal. "Jour. Ped.", 23:656, 1943.—7. Wiener A. Grupos sanguíneos y transfusión. 3ª Ed. Charles C. Thomas, Baltimore, Maryland, EE. UU., 1943.—8. Potter E. L. Estado actual del factor Rh. "Am. Jour. Dis. of Child.", 68:32, (julio) 1944.—9. Vaccaro H. y Meza A. Hemoaglutinógeno Rh y eritroblastosis fetal. "Rev. Chil. de Ped.", 14:717, (oct.) 1943.—10. Davidson I. Eritroblastosis fetal. "J. A. M. A.", 127:633, (marzo 17) 1945.—11. Wiener A. S., Wexler I. B. y Gamin E. Enfermedad hemolítica del feto y recién nacido, con especial referencia a la terapéutica por transfusiones y al empleo del "test" biológico para descubrir la sensibilización al Rh. "Am. Jour. Dis. of Child.", 68:317, (nov) 1944.—12. Schiff F. y Boyd W. C. Técnica de la clasificación sanguínea. Ed. Interscience Pub., New York, EE. UU., 1942.—13. Polayes S. H. Eritroblastosis fetal en madre con sangre Rh positiva. "Am. Jour. Dis. of Child.", 69:99 (feb.) 1945.—14. Halbrecht I. Rol de las hemoaglutininas anti A y anti B en la patogénesis de la ictericia del recién nacido (ictericia neonatorum precox). "Am. Jour. Dis. of Child.", 68:248 (oct.) 1944.—15. Davidson I. El factor Rh. Adquisiciones recientes. "Year Book of Pediatrics", 1944. Ed. Year Book Pub., Chicago, EE. UU.—16. Diamond L. K. y Abelson A. Demostración de las aglutininas anti Rh, rápido y exacto método. "Jour. of Lab. and Clin. Med.", 30:204, (may) 1945. Resumido en "J. A. M. A.", 128:391 (junio 2), 1945.—17. Macklin M. T. Eritroblastosis fetal. Propuesta de definición y aclaración del término. "Am. Jour. Dis. of Child.", 67:445, (junio) 1944.—18. Macklin M. T. El diagnóstico de la incompatibilidad Rh, especialmente por aspecto microscópico: su relación con el síndrome antes diagnosticado como eritroblastosis. "Jour. Ped." 25:533, (diciembre) 1944.—19. Diamond L. K., Blackfan K. D. y Baty J. M. Eritroblastosis fetal y su asociación con el edema universal del feto, ictericia grave y anemia del recién nacido. "Jour. Ped.", 1:269, 1932.—20. Boorman K. E., Dodd B. E. y Mollison P. L. Importancia clínica del factor Rh. "I. Brit. Med. Jour.", 2:535, (nov. 7) 1942.—21. Ottenberg R. Etiología de la eclampsia. "J. A. M. A.", 81:295, (julio 28) 1923.—22. Potter E. L. Embarazo dióvil en el cual el gemelo Rh positivo sufrió de eritroblastosis. "Jour. of Ped.", 24:449, (abril) 1944.—23. Kariher D. H. Eritroblastosis fetal (enfermedad hemolítica del recién nacido) a uno de dos mellizos. "J. A. M. A.", 122:943, (julio 31) 1943.—24. Stratton F. y Langley F. A. Enfermedad hemolítica del recién nacido en un gemelo dizigótico. "Brit. Med. Jour.", 1: 151, (feb. 3) 1945.—25. Potter E. L. y Willson M. D. La inseminación artificial

como medio de prevenir la eritroblastosis fetal. "J. A. M. A.", 127:458 (feb. 24) 1945.—26. Comunicación personal del Dr. G. Bunge.—27. Darrow R. R. El tratamiento de la eritroblastosis fetal. (Correspondencia). "J. A. M. A.", 127:1146, (abril 28) 1945.—28. Mollison P. L. La supervivencia de los eritrocitos transfundidos en la enfermedad hemolítica del recién nacido. "Arch. of Dis. in Child.", 18:161, (dic.) 1943.—29. Brown H. R. y Levine P. El factor Rh y su importancia en las transfusiones de las anemias eritroblásticas y de otras causas. "Jour. Ped.", 23:290, 1943.—30. DeMarsh Q. B., Windle W. F. y Alt H. L. El volumen sanguíneo del recién nacido en relación con la ligadura precoz y tardía del cordón. "Am. Jour. Dis. of Child.", 63:1123, (junio) 1942.—31. Etcheverry M. A., Linares, Garzón H. y Pereyra J. C. Eritroblastosis fetal y factor Rh. "Arch. Arg. de Ped.", XXII; 199:336, (set.-oct.) 1944.

# Congresos y Sociedades Científicas

## SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

2º sesión científica ordinaria: 12 de junio de 1945

Presidencia: Prof. Dr. José María Macera

### PAROTIDITIS TÍFICA. CONSIDERACIONES SOBRE DOS CASOS

*Dr. Enrique Sujoy.*—*Resumen:* El autor presenta dos casos de parotiditis tífica en niñas de 10 y 3 años respectivamente. De estas dos enfermas, fallece una, con síntomas de extrema gravedad, habiéndose abierto los focos supurados parotídicos en el oído externo en ambos casos.

Hace consideraciones sobre la gravedad de esta complicación, reconocida por todos los autores que se ocuparon de la misma y puntualiza la sintomatología, pronóstico y tratamiento de las diferentes formas, catarral, supurada y gangrenosa. Acompaña las historias clínicas de sus dos enfermos.

### INAPETENCIA DEL NIÑO DE LA PRIMERA INFANCIA

*Dr. Fernando Ugarte.*—*Resumen:* Se hacen consideraciones generales sobre el problema de la importancia, su frecuencia y sus posibles causales fundamentales; mala educación del niño, especialmente en lo referente a la educación alimentaria

Se insistió en la diferenciación del hambre y el apetito y su fuerza de adquisición, valorizando a los reflejos condicionales. Hace reflexiones sobre el planteo semiológico y las clasificaciones, aceptando como única verdadera a la inapetencia esencial, pues las otras entran en el cuadro sintomatológico característico de las enfermedades. Ubica a las inapetencias del destete, de las comidas complejas y la aversión al pecho por su etiofisiopatogenia en el tipo de la inapetencia esencial.

Se comentan las inapetencias secundarias, especialmente las hipovitamínicas y en lo que se refiere a la vitamina B, termina deshechándola como medicación específica de la inapetencia, pues sus indicaciones y éxitos deben limitarse a los casos de carencia de la misma.

*DISCUSIÓN:* *Dr. D. Aguilar Giraldes.*—Felicita al Dr. Ugarte por lo interesante de su comunicación y al mismo tiempo recalca la frecuencia de las dificultades terapéuticas de este síndrome. Considera a continuación el real valor de los factores ambientales y de la influencia que ejerce sobre la inapetencia infantil la vida en las grandes ciudades.

*Prof. Dr. F. de Elizalde.*—Se refiere a la influencia que sobre el apetito ejerce sobre los niños pequeños el ambiente hospitalario. En efecto, niños internados durante un tiempo más o menos largo y completamente curados del proceso que motivó su ingreso y en perfectas condiciones de salud y sin embargo, la inapetencia permanece prácticamente inmodificada. Es suficiente cambiar el ambiente habitual del niño, hacerle efectuar paseos, tenerlo en brazos, etc., para que paulatinamente se modifique el apetito del niño.

*Dr. F. Ugarte.*—Agradece la colaboración de los Dres. Aguilar y del Prof. Elizalde estando completamente de acuerdo con ellos. Destaca la importancia del ambiente; no cree mayormente en el éxito terapéutico de las vitaminas siempre que no se esté frente a un proceso de carencia.

#### ENFERMEDAD DE MILROY, CON DOS OBSERVACIONES PERSONALES

*Prof. Eduardo Caselli.*—*Resumen:* La enfermedad de Milroy se caracteriza por linfoedema crónico familiar y hereditario de las extremidades inferiores, proceso sumamente raro, pues se conocen hasta ahora 11 observaciones auténticas publicadas. El autor presenta en este trabajo dos observaciones personales atendidas en su Servicio del Hospital de Niños de La Plata, en donde dos hermanos de una misma familia con idénticos síntomas, edemas blanco, blando, no doloroso, abarca ambos pies, piernas y escroto. El edema de las extremidades sube hasta cerca de las rodillas, es de carácter persistente apareciendo desde el nacimiento. El masaje compresivo muestra que la deformación cede, dando lugar a una piel que sobra, siendo suave de consistencia y espesor normal. Al dejar el masaje aparece poco después la tumefacción anterior. El análisis del líquido edematoso arroja 2.90 gr. % de prótidos. Se comprueba la tendencia hereditaria, pues el abuelo ha tenido "hinchazón de pies" desde chico y dos tíos padecen, uno de "pie bot" y el otro de luxación congénita de la cadera con "pie equinus".

El Dr. Caselli efectúa en su comunicación el diagnóstico diferencial de los edemas de la infancia añadiendo un cuadro sinóptico para facilitar su comprensión. En la reseña histórica señala que Nonne la describe por primera vez en 1890 y Milroy en 1892, luego Meige en 1898. Muchos consideran que enfermedad de Milroy y trofoedema de Meige es el mismo proceso. Los americanos la diferencian diciendo que la enfermedad de Milroy es familiar, hereditaria y congénita apareciendo desde el nacimiento mientras que el trofoedema de Meige tendría las mismas características, pero figuraría como adquirida porque aparecería de preferencia en la edad prepuberal o puberal y en el sexo femenino.

#### ANEMIA ERITROBLASTICA DE COOLEY, CON PRESENTACION DE UN CASO. BREVE RESEÑA HISTORICA Y BIBLIOGRAFICA

*Prof. Dr. Eduardo Caselli y Dr. Ismael Sribman.*—*Resumen:* Los autores presentan un caso de anemia eritroblástica de Cooley, puntualizando la rareza de esta afección, ya que en el Hospital de Niños de La Plata, sobre 7.000 niños internados a partir del año 1924, en el Servicio dirigido por el Dr. Caselli, han visto sólo 3 casos.

El niño objeto de esta comunicación, presenta entre sus antecedentes hereditarios, el que sus abuelos maternos y paternos, sean oriundos de Calabria, (Italia).

Al examen clínico, el enfermito acusa palidez acentuada, la típica facie orientaloide, la falta de desarrollo pondoestatural, cardiomegalia y hepatoesplenomegalia. Sumado a ello los síntomas radiológicos y hemáticos propios de esta afección, se hace hincapié en la importancia del estudio de la biopsia medular que manifiesta en todos los casos, intensa eritroblastosis.

A continuación efectúan reseña histórica sobre la anemia eritroblástica de Cooley, precisando que:

1º Von Jaksch la describió por primera vez en 1889, englobando en ella una serie de anemias, algunas a etiología conocida.

2º Cooley y colaboradores en 1925, separan una entidad nosológica caracterizada por presentar anemia eritroblástica congénita, familiar, con distribución geográfica fija y evolución fatal.

3º Sucesivos autores precisan las alteraciones óseas y hematológicas.

4º Otros. llaman la atención que en individuos aparentemente sanos, familiares de enfermos con Cooley, presentan alteraciones radiológicas y sanguíneas.

5º En estos últimos años se han descripto casos de niños cuyos familiares no son autóctonos de la cuenca del Mediterráneo, descartándose así como elemento importante el factor racial.

Finalmente, efectúan una prolija búsqueda bibliográfica de los pediatras argentinos que se han ocupado del tema, mencionando que el primer trabajo presentado en el país como anemia eritroblástica de Cooley, fué hecha en agosto de 1932, y que en la actualidad, llegan a 29 casos, incluyendo el que motiva la presente comunicación.



## SOCIEDAD DE PUERICULTURA DE BUENOS AIRES

Séptima sesión científica: 26 de octubre de 1944

Presidencia: Prof. Dr. Juan J. Murtagh

### SOBRE EL TRATAMIENTO DEL IMPETIGO

*Dres. José E. Virasoro, Juan C. Pellerano y Julio Savón Salaverry.*—En resumen presentamos un método de tratamiento oclusivo de las lesiones piógenas de piel que, realizado con tela adhesiva, tiene la ventaja de su fácil aplicación y su efectividad. Se evita además tanto la autoinoculación como que se diseminan las lesiones.—(*Resumen de los autores*).

*DISCUSIÓN: Dr. M. H. Bortagaray.*—Hace muchos años que se emplea en el Hospital de Niños el método preconizado por los comunicantes. La base biológica es la teoría de la cavidad cerrada del Prof. Julio Méndez. Los resultados han sido siempre muy halagüeños.

*Dr. J. Savón Salaverry.*—Dice no haber leído ninguna publicación en nuestro medio que tratara del tema y coincide con el Dr. Bortagaray, en lo eficaz del método.

*Dr. M. H. Bortagaray.*—Insiste que hace muchos años que se utiliza en el Hospital de Niños, sobre todo en la sala de infecciosas, desconociéndose quien es el autor del mismo.

*Dr. H. Magliano.*—Sostiene que el procedimiento es a la inversa de lo que siempre se ha hecho. Promete ponerlo en práctica en su Servicio. Pregunta qué resultados da en el impétigo de cuero cabelludo.

*Dr. J. Savón Salaverry.*—Dice que no lo ha empleado nunca en lesiones localizadas en el cuero cabelludo; pero cree que ha de dar también buen resultado.

*Dr. J. Vidal*—En el Instituto Bernasconi, el impétigo obliga a faltar a los niños hasta 10 días. Con este procedimiento, se le soluciona el problema tanto desde el punto de vista del niño como de su profilaxis.

#### VACUNACION PREVENTIVA ANTICOQUELUCHOSA

*Dres. Hernando Magliano, Tomás Slech y Félix H. Calandria*.—Los autores llegan a las siguientes conclusiones:

1º *Queremos efectuar la vacunación preventiva de la coqueluche* en forma semejante a la que se efectúa contra la difteria. La efectuamos en niños sanos y fuera de tener en cuenta la existencia de epidemia.

2º La vacunación efectuada en las condiciones detalladas no trajo reacciones generales ni locales.

3º No podemos informar sobre los resultados mediatos o sea el grado de efectividad de la inmunidad conferida por cuanto recién iniciamos su aplicación y proseguiremos en ella. Creemos que con gran número de casos y realizando la vacunación sistemática de grandes colectividades, podrán deducirse conclusiones sobre positivos o negativos resultados. La disminución del número de casos en la población infantil serviría de índice denunciador de sus ventajas.

4º Nuestra comunicación reviste el carácter de previa y estamos en pleno período experimental; en otra daremos cuenta de los resultados obtenidos y de las ventajas y desventajas y correcciones del método empleado. Adelantamos que estamos efectuando aplicaciones de dosis mayores para llegar a establecer la dosis mínima útil y eficiente.—(*Resumen de los autores*).

**DISCUSIÓN:** *Dr. M. H. Bortagaray*.—Cuando regresó de los Estados Unidos en el año 1942 aplicó la vacuna con 4 dosis y ninguno de esos niños tuvo coqueluche. En Norteamérica el problema de la vacunación anticoqueluchosa está resuelto, se usa combinada con toxoide diftérico siendo su aplicación sobre todo preventiva. Como curativa se obtiene resultados cuando se aplica muy precozmente, asimismo como para evitar las complicaciones, en especial las cerebrales de esta enfermedad.

*Dr. F. H. Calandria*.—Se complace que el Dr. Bortagaray coincida con ellos, pues la finalidad que los ha guiado, es hacer la aplicación preventiva de esta vacuna.

*Dr. M. H. Bortagaray*.—Dice que sería interesante ver cómo se comportarían esos niños frente a una epidemia de coqueluche.

*Dr. F. H. Calandria*.—Promete continuar insistiendo con el mismo procedimiento mientras consigan material para sus investigaciones.

#### EVOLUCION ULTERIOR DE LACTANTES CON CRANEOTABES PRECOZ (CONCURRENTES A UN DISPENSARIO)

*Dres. Luis María Cucullú y Helio R. López*.—Durante más de dos años entre los concurrentes a un dispensario, los autores examinaron 1000 lactantes de 1 a 4 meses de edad encontrando 65 criaturas con craneotabes precoz, sin otros síntomas concomitantes. De ellos, sólo 20 pudieron ser seguidos periódica y sistemáticamente durante un lapso no menor de 18 meses. Se registraron las siguientes conclusiones: evolucionaron sin lesiones raquílicas, 10 %; con lesiones raquílicas dudosas, 15 %; con lesiones raquílicas leves, 45 %; con lesiones raquílicas medianas, 30 %. No observaron lesiones o

síntomas de raquitismo grave o deformante, pero los autores advierten que una vez diagnosticado un raquitismo evidente, leve o de mediana intensidad, el tratamiento obligado, principalmente con choques vitamínicos, podría explicar la falta de observación de aquellas formas más graves. En todos los casos fué descartada la lúes.—(*Resumen de los autores*).

DISCUSIÓN: *Dr. M. H. Bortagaray*.—Cree interesante que en todos los dispensarios e institutos se haga una pesquisa como la presentada por los autores.

*Dr. J. J. Murtagh*.—Se hace eco de las palabras expresadas y exhorta a los jefes presentes que ahonden esa investigación habiendo como hay tanto material.

*Dr. L. M. Cucullú*.—Cree que en la repartición se puede hacer muchas investigaciones, pero la dificultad está en llegar al diagnóstico, pues no siempre se cuenta con los elementos accesorios de la clínica.

CONCEPTO Y CLINICA DE LOS PROCESOS EPITUBERCULOSOS INFANTILES Y SU RELACION CON LAS INFILTRACIONES Y LA ATELECTASIA, por *Manuel Tapia*. Editor: "Artes Gráficas", Porto, 1943.

El tomo IV del Tratado de Tuberculosis de Tapia encara, desde el punto de vista clínicopatogénico, ese tipo de lesiones de aspecto neumónico, que afectando un lóbulo o parte de él y siendo generalmente perihiliares se han conocido hasta ahora con el nombre de epituberculosis por Eliasberg y Neuland, paratuberculosis por Engel, esplenoneumonía por la escuela francesa desde Grancher, infiltraciones primarias y secundarias por Redecker, etc.

El interés que ofrece este enfoque del problema es evidente, ya que existe acerca del tema una imprecisión en la sistemática, debido en gran parte a la circunstancia que por su carácter benigno, resulta excepcional conocer el fondo anatómico, en que dichas lesiones se sustentan.

Es en realidad un interés especialmente dirigido al conocimiento de la patogenia, pues como ya lo reconoce el autor, poco hay que agregar a la magnífica descripción que, desde el punto de vista clínico, hicieron Grancher y su escuela en 1883 y que fueron considerados por ellos como de etiología tuberculosa en 1890.

El autor comienza dedicando varios capítulos al estudio sumario de las formas ya citadas, como lo concibieran las distintas escuelas, desde el punto de vista de su concepto, substractum anatómico, patogenia y cuadro clínico, para entrar luego en la concepción de la patogenia atelectásica a la que presta particular atención siguiendo las huellas de, entre otros, Wallgreen y Coryllos (1933).

Y recuerda la opinión de este último, para quien muy probablemente las sombras interpretadas como infiltraciones infantiles, en lugar de tener como substractum anatómico un proceso inflamatorio neumónico, serían en verdad atelectasias producidas por compresión ganglionar de la pared del bronquio.

Cita luego los importantes trabajos de Roesle (1936), quien sobre sólidas bases, apoya estos conceptos llegando a la importante conclusión de que los períodos primario y secundario podrán ser conceptos verdaderos teóricamente considerados, pero no una realidad anatómica incontestable, ya que Roesle no encuentra en la autopsia las lesiones anatómicas exteriorizadas por infiltrados radiológicos.

Pero Tapia se empeña en no caer en el peligro de la exageración "al realzar la importancia que el factor atelectasia juega en la tuberculosis infantil, no disminuye el concepto de la infiltración perifocal, en cuanto representa un verdadero proceso neumónico tuberculoso de evolución benigna".

Y para confirmar esta posición, presenta al lado de casos de atelectasia indudable, con clara exteriorización clinicorradiológica, donde en ésta es dable observar la compresión ganglionar como causal de la obstrucción, otros de evidentes infiltraciones perifocales, donde aún la tomografía descarta la existencia de una compresión bronquial.

Sin embargo, Tapia reconoce que entre estos casos extremos de claridad meridiana, si se nos permite la expresión, existen muchos otros en que las

lesiones infiltrativas van acompañadas de atelectasia y otros en que éstas simulan infiltrados.

La intervención de cada uno de estos factores es desigual y confusa y más difícil se hace aún su dilucidación si tenemos en cuenta que las atelectasias edematosas inflamatorias (impuras de Roesle), tienen muchos signos clínicos semejantes a los infiltrados.

Todas estas consideraciones van acompañadas de una interesante casuística y un centenar de claras radiografías, simples, lipiodoladas y tomografías, donde se documentan los conceptos antes mencionados.

Por último, dedica un capítulo al importante tema de las fibrosis y bronquiectasias postatelectásicas.

Y como conclusión de este estudio formula una clasificación a partir del concepto de epituberculosis —que a su juicio es el que más fielmente expresa el concepto anatomoclínico de estos procesos— sistematizando los cuadros que la integran en forma sencilla y de acuerdo a su evolución regresiva o definitivamente incurable por fibrosis.

Creemos obvio señalar las enseñanzas que para el pediatra y tisiólogo deja la lectura de este libro del maestro español, cuyo material clínico lo debe a la estancia sanatorial del Caramulo (Portugal), magnífica muestra de solidaridad científico-espiritual que honra por igual a los médicos portugueses a quienes está dedicada, y a su autor, quien dedica los beneficios económicos de la obra a los niños tuberculosos españoles y portugueses.

S. González Aguirre.

**DESHIDRATACION EN PEDIATRIA.** (Metabolismo hidrosalino, fisiopatología, shock, hemoconcentración, diagnóstico, tratamiento, plasmoterapia), por los *Dres. Mario del Carril y Alfredo Larguía*. (2ª edición). Un volumen de 400 págs. Ed. "El Ateneo". Bs. Aires, 1945.

La favorable acogida que tuviera la primera edición de este libro que llegara a ser honrado con el premio Navarro de la Academia Nacional de Medicina, ha inducido a sus autores a una segunda edición que acaba de aparecer con fecha marzo de 1945.

No se trata, sin embargo, de una reedición. El tema ha sido reactualizado de acuerdo no sólo a los últimos conocimientos bibliográficos sobre dicho asunto, sino basado también en las nuevas investigaciones que los autores han realizado y que, como se sabe, han sido su principal motivo de trabajo en estos últimos años.

Los temas principales que han sido reactualizados son especialmente aquellos relacionados con el metabolismo mineral, la etiopatogenia de los trastornos nutritivos agudos y la participación de la corteza suprarrenal en los estados de deshidratación, siendo digno de anotar las investigaciones sobre sodio y potasio en dichos estados, realizados por los autores, y que complementan las observaciones bioquímicas que aparecieron en la primera edición.

Es indudable que la nueva edición de esta obra —que honra a la pediatría argentina— encontrará la misma excelente acogida que tuviera la anterior y que constituirá el obligado libre de consulta para el mejor conocimiento de los síndromes infantiles acompañados de deshidratación.

C. R.

BRONCONEUMONIA EN LA INFANCIA, por el *Dr. Enrique Sujoy*, (con prólogo del Prof. Aráoz Alfaro). Un volumen de 170 págs. Ed. "El Ateneo", Bs. Aires, 1945.

El autor, subjefe del Servicio de Infecciosas del Hospital de Niños, ha reunido en este trabajo su experiencia sobre las bronconeumonías como complicación de diversos síndromes infecciosos. Caracteriza al Dr. Sujoy un espíritu de análisis muy acusado y el deseo de realizar la búsqueda bibliográfica más completa. En estos dos hechos se encuentra el mayor valor de su trabajo.

Son analizadas en él, 468 observaciones de bronconeumonías, 132 de origen sarampionoso, 230 de origen coqueluchosa, 84 diftéricos y 22 gripales. Existe un cuidadoso detalle en la descripción de sus diferentes manifestaciones clínicas y es importante el capítulo de anatomía patológica con las observaciones realizadas por el autor. Son reveladores de un buen conocimiento del tema los capítulos sobre etiología, bacteriología y patogenia. Todo ello hace de este libro, un trabajo útil y de interés de consulta para quien aborde el tema.

Es lástima, sin embargo, que el autor no haya comentado en su trabajo el concepto de la escuela americana sobre las "bronconeumonías intersticiales", tipo de inflamación pulmonar que sería característico precisamente de los procesos pulmonares que sobrevienen en las enfermedades infecciosas como el sarampión, coqueluche, gripe. Aunque el concepto anatómopatológico y clínico puede ser discutido, su amplia aceptación por los pediatras del norte y su difusión en las publicaciones, casi obligaba a su planteamiento en este trabajo.

Igualmente, aunque sea digna de mérito la opinión del autor sobre el fracaso de las sulfamidas en estos procesos y que su mejor tratamiento consiste en las transfusiones sanguíneas reiteradas, es posible que pudiera hacerse el reparo de que no debiera hacerse tal afirmación sin un debido control de sulfamida en sangre, sin contar con que la diversa etiología bacteriana de estos procesos obliga a un afinamiento en la elección de la sulfamida indicada, o de otros agentes quimioterápicos, antes de mostrarse tan escéptico ante ellos.

Pero estos reparos no invalidan el mérito de este trabajo cuidadosamente presentado y que revela el espíritu de estudio de su autor y la prolijidad de su disciplina pediátrica.

C. R. .

## Análisis de Revistas

### TERAPEUTICA

BICKEL G.—*Los antihistamínicos sintéticos y su significación en el tratamiento de las afecciones alérgicas.* "Schweiz. Méd. Woch.," 1944:74:203.

Preparada por primera vez por Windaus en 1907, aislada tres años más tarde por Ackermann y Barger, estudiada en sus propiedades farmacodinámicas por Dale, la histamina está considerada generalmente como una substancia de interés académico pero de valor terapéutico mediocre en razón de que su acción vasodilatadora es seguida de una multitud de acciones indeseables, especialmente sobre los órganos a músculos lisos y las glándulas de secreción interna.

Desde el punto de vista teórico, el interés principal de la histamina consiste en que cuando es inyectada a un animal a dosis suficientes provoca la aparición casi instantánea de un estado de depresión circulatoria grave que ha sido designado por Dale y Laidlaw con el nombre de shock histamínico. Ahora bien, este cuadro de shock, caracterizado esencialmente por un desfallecimiento de la circulación periférica acompañado de una huida del plasma sanguíneo fuera de los vasos, presenta una analogía evidente con las manifestaciones del shock anafiláctico experimental, de ahí que se haya pensado que el shock anafiláctico debe ser considerado como el resultado de una descarga de histamina en el organismo, descarga que sería liberada por ciertos órganos (hígado, pulmones), con motivo de una reacción antígeno-anticuerpos.

Esta teoría histamínica del shock anafiláctico que se oponía completamente a la teoría fisicocoloidal de Doerr fué bien pronto aceptada por numerosos autores que se esforzaron en demostrar la realidad de una movilización de histamina en el curso del shock anafiláctico experimental.

Como consecuencia de estas investigaciones puede hoy decirse que el shock anafiláctico si bien no puede ser identificado en forma absoluta como un shock histamínico, por lo menos se caracteriza por la puesta en libertad de una substancia vasodilatadora especial que, si bien puede no ser la histamina, es por lo menos una substancia de propiedades farmacológicas bastante semejantes (substancia H de Lewis).

Para los clínicos la comprobación de analogías que unen el shock histamínico con las reacciones anafilácticas experimentales presenta un interés particular, porque plantea inmediatamente la cuestión del rol eventual de la histamina en la patogenia de las enfermedades alérgicas. Las reacciones vasomotoras y las modificaciones tisulares locales observadas en el curso de estas afecciones se parecen a ciertas acciones histamínicas (Heinlein, Gollwitzer-Meier, Spiegel). Se sabe, además, gracias a las investigaciones practicadas por Flesinger, Cerqua y Parrot, que los sujetos afectados de urticaria, asma o jaqueca presentan una histaminemia que, normal entre los accesos puede elevarse en ellos, en algunos casos hasta 10 y aún 100 veces más. Los mismos sujetos presentan además una hipersensibilidad muy marcada a la inyección de histamina, verdadera hiperergia histamínica, y una dosis de histamina verdaderamente insignificante puede despertar en ellos la aparición inmediata de una crisis de asma o una jaqueca típica.

Todo ello debía importar inmediatamente una posibilidad terapéutica.

Los experimentadores en efecto han demostrado que es posible provocar en el animal gracias a la administración repetida de histamina, un verdadero acostumbamiento a esta substancia. Desgraciadamente las aplicaciones clínicas no fueron tan felices. Que se utilice el método de las inyecciones intradérmicas de histamina (Ramírez, Dzsinih, Lambling) o, el más reciente de las escarificaciones cutáneas (Sthal, Masson, Israel), o aún el de la ionización histamínica (Deutsch, Fiessinger), el porcentaje de resultados indiscutiblemente favorable es mediocre. Es necesario, sin embargo, excluir todavía la iontoforesis histamínica preconizada recientemente por Dudan y Epstein, por no haber suficiente literatura al respecto.

Se ha planteado, en presencia de los fracasos por la terapéutica histamínica desensibilizante, si no era posible buscar el camino por otra vía. Se ha tratado así de neutralizar el exceso de histamina liberada en los accesos con alguna substancia dotada de propiedades antihistamínicas. Se sabe que en el organismo normal existe una enzima, la histaminasa, cuyo rol fisiológico sería inactivar, por un proceso de oxidación, la histamina introducida en el tubo digestivo o liberada por la actividad celular de los tejidos.

Partiendo de esta noción, un cierto número de autores prescribieron histaminasa (en el comercio, Torantil), con el fin de neutralizar el exceso de histamina puesto en libertad en el curso de los estados de shock, en la enfermedad del suero, asma, urticaria, edema angioneurótico, fiebre de heno, dermatosis alérgicas. Los primeros resultados parecieron alentadores pero hoy en día la mayoría de los trabajos revelaron que esta enzima, aunque muy interesante desde el punto de vista biológico, no posee una actividad terapéutica más que incierta y mediocre.

Teniendo en cuenta la insuficiencia de los resultados terapéuticos obtenidos con la histamina, algunos farmacólogos se han preguntado si no sería posible inhibir la histamina o la substancia H puesta en libertad en el curso de los estados alérgicos, no por un fermento capaz de desaminarla, sino por un producto capaz de ejercer una acción antagonista directa sobre sus efectos nocivos.

La primera tentativa en ese sentido es debida a Eldbacher, de Basilea, quien mostró en 1937 que ciertas aminas naturales, especialmente la histidina, la arginina, la cistina y la guanidina inhiben netamente, cuando se las utiliza a concentraciones de 1 a 2 ‰, la acción constrictora ejercida por la histamina sobre el intestino aislado del cobayo. Este antagonismo no se reveló, sin embargo, lo suficientemente potente para poder ser utilizado con provecho terapéutico. Búsquedas en el mismo sentido fueron entonces hechas en el Instituto Pasteur de París por Bovet y Staub, quienes no experimentaron con substancias naturales, sino con diversos preparados sintéticos. Pudieron así demostrar que ciertos cuerpos pertenecientes a la serie de los phenoxy-ethylaminas y de los thylenodiaminas inhiben la contractura histamínica del intestino del cobayo a la concentración millonésima. Pero estos productos poseen una toxicidad elevada, la dosis mínima mortal no era más que cinco veces mayor que la dosis terapéutica (en el cobayo).

Parecía que la quimioterapia de las afecciones alérgicas había llegado a un punto muerto cuando apareció en 1942 un importante trabajo de Halpern. Este autor realizó el estudio metódico de 24 cuerpos pertenecientes a la serie de los phenyl-polymethyleno-diaminas y pudo mostrar que algunos de ellos poseían una acción antihistamínica infinitamente superior a la de todos los productos anteriormente experimentados. Inyectados al animal, estas substancias a las que el autor da el nombre de "antihistamínicos sintéticos", le permiten soportar sin inconveniente hasta 50 dosis mortales de

histamina. Aún más, ellas son capaces de proteger eficazmente al animal sensibilizado por el suero de buey contra la acción desencadenante de una dosis de antígeno que provoca un shock anafiláctico mortal en el 90 % de los animales testigos.

Contrariamente a los preparados estudiados por Bovet y Staub, muchos de los preparados experimentados por Halpern presentan un margen de seguridad que permite utilizarlos sin peligro en la terapéutica humana. El más interesante de ellos es el clorhidrato de dimethyl-amino-ethyl-benzylaminilina, antes denominado 2339 R. P. (en el comercio Antergan). Las primeras observaciones relativas a la eficacia de estos productos en terapéutica humana han sido hechos en Lyon por Guilleret y Thiers, en París por Decourt y Celice, en Lucerna por Feissly y en Ginebra por Sciclounoff y Junet. Resulta de las comprobaciones de estos autores así como las propias del autor de este artículo, que estos antihistamínicos, aunque de uso demasiado reciente para sacar conclusiones definitivas, constituyen desde ya un enriquecimiento importante de la terapéutica antialérgica.

Se los utiliza por vía bucal. La dosis varía de un sujeto a otro, como varía de un sujeto a otro la sensibilidad a la histamina, pero de modo general la dosis diaria en el adulto es de 0,40 a 0,50 gr. administrada en dosis separadas de 0,10 a 0,20 gr. En ocasiones la dosis diaria debe ser llevada hasta 1 gr. El medicamento se elimina en algunas horas y no tiene tendencia a la acumulación.

La terapéutica por los antihistamínicos sintéticos debe ser considerada, en lo que concierne a su acción en los síndromes alérgicos, como una medicación puramente sintomática. Ella no evita en manera alguna la liberación de histamina, o de substancia H que caracteriza las enfermedades de tipo anafiláctico. Ellos no destruyen la histamina y no influyen los procesos fisiológicos de su inactivación que se realizan normalmente en el organismo. Es probable que obren neutralizando los efectos de la histamina por un mecanismo puramente farmacodinámico, de tal manera que la histamina se vuelve incapaz de ejercer sus efectos habituales. Se trata, por lo tanto, de una medicación estrictamente patogénica, que obra sobre la causa inmediata de los accidentes alérgicos, pero que no ejerce ninguna influencia sobre su causa primitiva real.—C. R.

HARTMANN A. F.—*Administración parenteral de aminoácidos*. "J. Pediat.", 1945:26:193.

Las bases "teóricas" para la administración parenteral de aminoácidos se fundan sobre las siguientes consideraciones:

- 1º Las moléculas proteicas de los seres vivientes son constantemente destruidas y reconstruidas por síntesis a partir de aminoácidos.
- 2º Los aminoácidos también entran en la constitución de importantes substancias nitrogenadas, tales como hormonas, vitaminas, enzimas y otros compuestos fisiológicamente activos.
- 3º Solamente alrededor de la mitad de los 23 aminoácidos conocidos pueden ser sintetizados en el metabolismo normal.
- 4º La salud y función corporal normales son absolutamente incompatibles con la carencia grande y prolongada de aminoácidos.
- 5º Las deficiencias menos severas y hasta transitorias, también son probablemente dañinas y deberían prevenirse en la medida de lo posible. Prácticamente creemos que la administración parenteral de "amigen" está indi-

cada en todos los casos en los cuales es difícil o imposible, por vía natural, la totalidad de los requerimientos nutritivos.

6° "Amigen" contiene, ya sea administrando por vía oral o parenteral, todos los aminoácidos esenciales y necesarios tanto para obtener un balance nitrogenado positivo como para el crecimiento.

Para la administración parenteral "práctica" de "amigen", pueden ser mencionados los siguientes puntos:

1° El material adecuadamente preparado puede ser inyectado sin riesgo por las vías endovenosa, subcutánea e intraperitoneal.

2° La administración endovenosa demasiado rápida, produce primero un enrojecimiento facial con sensación de calor y luego otro enrojecimiento que se va extendiendo por el cuerpo acompañado de náuseas, vómitos y a veces fiebre. Para evitar tales reacciones se recomienda un "gota a gota" endovenoso lento; si la facies del paciente enrojece, debe disminuirse la velocidad de instilación. Un flujo alrededor de 0,01 gr. por kilogramo y por minuto, es probablemente el más adecuado.

3° La absorción de la cavidad peritoneal es tan rápida que pueden producirse los síntomas característicos de la administración endovenosa demasiado rápida.

4° En los lactantes, la vía subcutánea es la preferida porque es mucho más fácil técnicamente y porque la velocidad de absorción es siempre lo suficientemente lenta como para evitar las reacciones descriptas. Además, se aproxima a la absorción intestinal postalimenticia. Si se utiliza esta vía, el material debe tener un pH de 6,5.

5° El "amigen" puede ser combinado con soluciones de glucosa, de Ringer y de Ringer-lactato, para su administración subcutánea. La mezcla que se ha utilizado con más frecuencia contiene partes iguales de "amigen" al 10 % y de solución al 10% de glucosa y Ringer-lactato.

6° Cuando la circulación periférica es deficiente como sucede en la deshidratación grave o en el caso de baja concentración proteica plasmática, está contraindicada la administración subcutánea de cualquier solución hipertónica muy distinta de la composición electrolítica de los líquidos corporales normales. Tales soluciones tienden a permanecer en el lugar inyectado y atraen agua y electrolitos de la sangre y los espacios intercelulares. Con frecuencia, una inyección endovenosa inicial resuelve tales dificultades.

7° He aquí un ejemplo, desde el punto de vista cuantitativo: Supóngase que un lactante pesa 5 kg. y que no tiene necesidades anormales de agua, necesita ser alimentado parenteralmente. Sus necesidades pueden ser sintetizadas así:

Requerimiento calórico: 100-120 Cal. por kg. de peso corporal.

Requerimiento proteico: 3-4 gr. por kg. de peso corporal.

Hidratos de carbono: 3-15 gr. por kg. de peso corporal.

Agua: 150-300 cm.<sup>3</sup> por kg. de peso corporal.

Para alcanzar tales necesidades no será difícil inyectar cada 8 horas o tres veces en 24 horas, utilizando la vía subcutánea, 250 cm.<sup>3</sup> de una mezcla de partes iguales de "amigen" al 10 % con solución de lactato-Ringer y glucosa al 10 %, siguiendo a cada inyección subcutánea una endovenosa de 100 cm.<sup>3</sup> (20 cm.<sup>3</sup> por kg.), de glucosa al 10 %.

El aporte total podría sintetizarse así:

Proteínas: 25 gr. = 5 gr. por kg. de peso corporal (adecuado).

Hidratos de carbono: 55 gr. = 11 gr. por kg. de peso corporal (adecuado).

Agua:  $1050 \text{ cm.}^3 = 210 \text{ cm.}^3$  por kg. de peso corporal (adecuado y no excesivo).

Calorías:  $320 = 65$  por kg. de peso corporal (aproximadamente, la mitad del requerimiento).

Los minerales estarán balanceados desde el punto de vista ácido-básico y serán adecuados.

Sería más fácil el suministrar por vía subcutánea, intramuscular o endovenosa vitaminas C, A y el complejo B. Para proveer de ácidos grasos "esenciales" y de factores hasta ahora desconocidos, en cantidades pequeñas pero probablemente suficientes, ocasionalmente se puede inyectar, por vía endovenosa, plasma "enriquecido" en la dosis usual de aproximadamente  $20 \text{ cm.}^3$  por kilogramo de peso.

Si se tratara de un caso con excesiva pérdida de agua a consecuencia de vómitos, diarreas o fístula, podrían ser administradas fácilmente, cantidades mayores de líquidos y alimentos, satisfaciendo el requerimiento calórico total.—R. Sampayo.

HERREL, W. E., NICHOLS, D. R. y HEILMAN, D. H.—*Penicilina. Sus usos limitaciones, difusión y determinación, con análisis de 150 casos en los que fué empleada.* "J. A. M. A.", 1944:125:1003.

La introducción de la penicilina en el tratamiento de las infecciones es uno de los adelantos más importantes de la quimioterapia, siendo una de sus más grandes ventajas la reducida toxicidad para los tejidos. Una condición esencial para el éxito de un tratamiento con penicilina, es que debe ser usada en aquellas infecciones debidas a microbios susceptibles a su acción. Los autores presentan una lista de gérmenes susceptibles a la penicilina y de aquellos que lo son.

Para aplicaciones locales usan una concentración de 250 u. por c.c. y agregan que los investigadores ingleses usan dos preparaciones: una mezcla de penicilina y sulfanilamida, según Ungar ambas substancias tendrían un efecto sinérgico, y una crema con 100 a 250 u. de penicilina por gramo.

En instilaciones intratorácicas recomiendan una concentración de 30.000 a 40.000 u. en 30 a 40 c.c. de una solución isotónica de cloruro de sodio, como única dosis y en una sola vez cada 24 a 48 horas. En cavidades articulares utilizan tanto como 20.000 u. en 10 c.c. del mismo vehículo, después de haber efectuado aspiración. 10.000 a 20.000 u. en 10 c.c. del mismo solvente utilizan para inyecciones intratecales.

Descartan la vía subcutánea de administración prefiriendo la intramuscular o la endovenosa. Para la primera utilizan 10.000 a 20.000 u. en 2 ó 4 c.c. de suero fisiológico cada tres horas, en lo que respecta a la segunda usan el método continuo gota a gota.

En lo que se refiere a la difusión de la penicilina en los tejidos dicen que, administrada intramuscularmente o en forma endovenosa, no alcanza el líquido céfallo-raquídeo mientras que sí alcanza el líquido de las articulaciones infectadas en concentración suficiente. También atraviesa la placenta de la madre hacia el feto, lo que es importante para el tratamiento de la sífilis antepartum.

Presentan 150 casos tratados con penicilina, llegando a las siguientes conclusiones: 1º bacteriemia, 28 casos, 89 % de éxitos, tres de ellos murieron de endocarditis vegetante aguda que se presentaba en el momento de iniciar el tratamiento, dicen que la posibilidad de desarrollo de lesiones metastásicas es un argumento a favor de las grandes dosis; 2º endocarditis

subaguda, 4 casos sin ningún éxito, opinan que las dosis usadas habitualmente son inefectivas en este proceso, pero que se debe esperar a tener más casos observados para pronunciarse definitivamente; 3º celulitis grave con bacteriemia, 25 casos con 22 éxitos y resultados malos o dudosos en dos; 4º heridas postoperatorias infectadas, en 7 de 8 casos los resultados fueron satisfactorios; 5º osteomielitis, en los casos agudos se tuvo éxito en 9 de 11 casos, opinando que el resultado es más satisfactorio en la osteomielitis de los huesos planos que en la de los largos, en los casos crónicos sólo se obtuvo un éxito en 10, debe quedar establecido que la extirpación del foco y el drenaje quirúrgico juegan un importante papel en el resultado; 6º gangrena gaseosa, opinan como los investigadores ingleses, que la penicilina debe ser usada en combinación con la antitoxina, ya que, si bien aquélla tiene un efecto bacteriostático, ésta neutraliza el efecto de la toxina, en 4 de 5 casos se obtuvo éxito; 7º gonococcia sulfamidorresistente, 19 casos con 100 % de buenos resultados, en dos casos con artritis éstas curaron sin inyectar localmente; 8º actinomicosis, fueron tratados 12 casos, 2 con buenos resultados, 2 fracasos y el resto no se los siguió el tiempo suficiente como para sacar conclusiones; 9º infecciones del tracto urinario, cuando el germen resultó ser susceptible a la penicilina el resultado fué bueno; 10º meningitis, utilizan, además de la vía muscular o endovenosa, la intrarraquídea; 11º enfermedades pulmonares supuradas (neumonía, absceso pulmonar, empiema), de 6 casos, 5 con resultado satisfactorio.

En lo que respecta a las reacciones tóxicas producidas por la penicilina, dicen los autores que salvo la irritación en el lugar de aplicación, las otras que se observan son urticaria y dermatitis por irritación, estas últimas raras. Cuando éstas se desarrollan deben tomarse precauciones para continuar con la aplicación de la penicilina.—*M. Ramos Mejía.*

BENNETT, T. I. y PARKES, T.—*La penicilina en neumonías sulfamidorresistentes con referencias especiales a la infección estafilocócica y al empiema.* "Lancet", 1944:1:305.

Durante el período anterior y posterior a la Navidad de 1943, Bennett y Parkes probaron el valor de la penicilina en un grupo de infecciones pulmonares graves. La mayor parte de los casos eran complicaciones en enfermos de influenza, que en ciertos momentos tomó proporciones de una epidemia. Los casos fueron seleccionados entre los que parecían tener peligro de muerte y habían sido resistentes al tratamiento con sulfamidas. Aún fueron más allá en la selección, el tratamiento sólo fué adoptado después de demostrarse en el laboratorio, que el organismo invasor era sensible a la penicilina. Son presentados cuatro casos de neumonía estafilocócica, dos de empiema estreptocócico y uno de empiema a estafilo. De estos casos seis eran totalmente y uno parcialmente, resistentes a la terapéutica sulfamidada. En todos, la penicilina fué administrada con un total restablecimiento. La observación de estos pacientes no debe ser tomada como una sugestión de que la penicilina es de gran valor para el tratamiento de la influenza. Todos los casos fueron vistos tardíamente en su enfermedad, cuando la infección secundaria ya estaba establecida, y hasta el momento no hay evidencia como para sugerir que la penicilina abortaría la infección primaria, que usualmente se cree debida a virus. Además, casi todos los casos fueron infecciones estafilocócicas, y la experiencia nos dice que es rara la invasión por este germen durante una epidemia de influenza. Estas observaciones sugieren que la penicilina de ninguna manera alivia la gran debilidad que sigue a una in-

fluencia complicada. El hecho de que cuatro pacientes con bronconeumonía estafilocócica grave se restablecieron, sugiere que la penicilina es de gran valor para el tratamiento de esta seria complicación, pero la invasión por estafilo de los pulmones es rara. Las observaciones de los casos de empiema hace pensar no solamente que la penicilina, en inyección local combinada con el tratamiento sistemático, ofrece la perspectiva de cura en casos graves y sulfamidorrresistentes sino que también puede brindar cura sin la resección costal en casos en los que la cavidad pleural contiene grandes cantidades de pus.—Del "J. A. M. A.", 1944:125:522.

HERRELL W. E. KENNEDY R. L. J.—*Penicilina; su uso en Pediatría*. "J. Pediat.", 1944:25:508.

Se comunican resultados obtenidos a consecuencia del uso de penicilina en el tratamiento de diferentes infecciones bacterianas en cincuenta y cuatro casos comprendidos dentro de la pediatría. Pareciera que se hubieran obtenido resultados satisfactorios en cuarenta y cinco casos. También es evidente que los resultados obtenidos en los niños son tan buenos, si no algo mejores que los que se obtuvieron después del uso de penicilina en un grupo de adultos con infecciones comparables. Esto es comprensible si se considera que las infecciones siderantes como las bacterianas y las celulitis graves presentan en general mayor morbilidad y mortalidad en los grupos de edades más avanzadas que en los niños.

Se ha usado penicilina con éxito en el tratamiento de bacteriemia, celulitis graves, osteomielitis aguda, meningitis, enfermedades pulmonares supurativas, ciertas infecciones cutáneas piogénicas, otitis media, actinomicosis y en un grupo variado de infecciones incluyendo artritis sépticas e infecciones oculares.

En base a nuestros conocimientos actuales, la penicilina es de escaso o ningún valor en el tratamiento de infecciones causadas por bacilos gram negativos incluyendo fiebre ondulante, tularemia, influenza, así como en las infecciones debidas al grupo de organismos colo-tíficos-disentéricos y al bacilo de Friedlander. No responden a la terapéutica con penicilina las infecciones de las vías urinarias causadas por los microorganismos gram negativos mencionados. Es de escaso o ningún valor en el tratamiento de infecciones de las vías urinarias causadas por *streptococcus faecalis*. Carece de valor en el tratamiento de tuberculosis, fiebre reumática aguda, artritis reumatoideas, colitis ulcerativas, malaria y blastomicosis. También carece de eficacia en el tratamiento de leucemias y ciertas enfermedades cutáneas incluyendo lupus eritematoso.

La penicilina posee una neta ventaja sobre la terapéutica sulfamidada en el tratamiento de las infecciones de los lactantes y niños de segunda infancia, no sólo por su poder antibacteriano mayor, sino también por la frecuencia muy baja de las manifestaciones tóxicas causadas por su uso.—(Resumen de los autores).

ROSENBERG D. H. y ARLING P. A.—*Penicilina en el tratamiento de la Meningitis*. "J. A. M. A.", 1944:126:1011.

Rammelkamp y Keefer han demostrado que la penicilina administrada por vía endovenosa no aparece en el líquido céfalorraquídeo. Inyectada por vía intrarraquídea la penicilina es lentamente absorbida del espacio subaracnoideo y puede ser comprobada en el líquido céfalorraquídeo treinta y una horas más tarde.

En los enfermitos de meningitis se observa más rápidamente, pero puede ser encontrada en cantidades significativas 24 horas después de inyectada.

El tratamiento consiste en lo siguiente:

1º Realizado el diagnóstico por la punción lumbar, se drena líquido céfalorraquídeo tanto como sea posible. Después se introduce dentro del espacio subaracnoideo penicilina vehiculizada en una solución isotónica de cloruro de sodio (en dosis que los autores dan pero refiriéndose a adultos es de 10.000 U. Oxford en 10 cm.<sup>3</sup> de solución).

La inyección debe repetirse cada 24 horas hasta que disminuya la temperatura, disminuyan los signos de meningitis y el examen y cultivo del líquido céfalorraquídeo no revele la presencia de organismos. En algunos casos el líquido céfalorraquídeo es tan viscoso que la aspiración es necesaria.

2º También se debe administrar penicilina por vía endovenosa o intramuscular de acuerdo a la dosificación conocida.

2º Se debe administrar plasma, acetato de corticosterona, oxígeno-terapia, etc.

De 71 pacientes tratados 70 mejoraron. La penicilina administrada por vía intrarraquídea y a la luz intravenosa o intramuscular es un agente muy efectivo y potente en el tratamiento de las meningitis.—R. Buzzo.

SIEVERS J. J., KNOTT L. W y SOLOWAY H. M.—*Penicilina en el tratamiento de la oftalmía neonatorum.* "J. A. M. A.", 1944:125:690.

Se comentan ocho casos de oftalmía neonatal tratados con inyecciones intramusculares de penicilina en un dosaje total que varía entre 60.000 a 330.000 U.

En 5 de los 8 casos el agente etiológico fué definitivamente establecido como gonococo de Neisser, en otros dos diplococos intracelulares gram negativos dieron la reacción de las oxidasas cuando se sembraron en agar chocolateado pero no pudieron ser confirmados por m. de fermentación; en un caso el agente infectante no pudo ser determinado. Seis de los ocho casos respondieron rápidamente a la penicilina con pronunciado mejoramiento clínico en 24 horas y completo mejoramiento entre tres y seis días. La desaparición de los microorganismos causantes del mal se efectuó entre 9 y 24 horas después del comienzo de tratamiento con penicilina.—R. Buzzo.

ALEXANDER H. E.—*Tratamiento de la meningitis por hemophilus influenzae tipo B.* "J. Pediat.", 1944:25:517.

Debe señalarse que el tratamiento de la forma crónica en la meningitis por *H. influenzae* se encuentra todavía en período experimental. El término crónico ha sido usado para designar el estado clínico del paciente más bien que la duración de la enfermedad. Es muy difícil de precisar. Se clasifican en este grupo todos aquellos casos que mostraron rigideces llamativas de las extremidades y del tronco y que ofrecieron una preferencia por el opistótonos. Aunque estos signos fueron considerados como el mínimo indispensable para su inclusión en este grupo, estos pacientes tuvieron signos adicionales: temblores de las extremidades y signos causados por daño a las células cerebrales.

Todavía no puede responderse si todos estos niños hubieran necesitado suero intradural para su recuperación. No se dejó transcurrir tiempo suficiente con administración exclusiva de suero intravenoso, como para decidir

este punto. En el único caso en el cual sólo se inyectó suero intravenoso, la recuperación fué completa a pesar de que los 10 mgr. por ciento de glucosa en el líquido céfalorraquídeo iniciales, demuestran una infección severa y crónica. Ya que el paciente había estado enfermo solamente una semana, durante cuyos cinco primeros días no tuvo tratamiento, su respuesta al suero intravenoso exclusivo puede ser explicada por el hecho de que el ataque al sistema nervioso central era escaso. Los otros cuatro pacientes habían estado enfermos alrededor de dos semanas o más. En otros casos resulta claro que la evolución hacia la mejoría no fué arriesgada por el uso intradural de suero inclusive en el caso en que se efectuaron trece inyecciones.

La inyección intradural de aire después de la extracción de cantidades apropiadas de líquido céfalorraquídeo, ha sido considerada como tratamiento drástico. En dos pacientes de esta serie no se observaron reacciones desfavorables, por el contrario, se comprobó mejoría en el líquido céfalorraquídeo y en estado clínico. En uno de los casos la inyección intradural de aire fué el único tratamiento nuevo efectuado antes de la mejoría. Otro caso había recibido 1 c.c. de solución estéril con 10 mgr. de heparina por vía intrarraquídea, 48 horas antes de la inyección de aire. Debe llamarse la atención que las proteínas del líquido céfalorraquídeo ya habían comenzado a descender cuando se inyectó la heparina. De todas maneras, el rápido descenso proteico y el aumento del azúcar en el líquido céfalorraquídeo persistentes después de la heparina e inyección de aire, sugieren que el bloqueo parcial y la infección meníngea aparentemente de pequeño grado fueron modificadas favorablemente por este tratamiento.

La inyección intrarraquídea de heparina en dosis de 10 mgr. cada cuarenta y ocho horas, parece ser una maniobra anodina. Los autores piensan utilizar la inyección de heparina intrarraquídea como parte del tratamiento inicial de las formas crónicas, retardando la administración intrarraquídea de suero por varios días hasta que se ponga en evidencia que la seroterapia endovenosa no modifica la meningitis. La experiencia muestra que el suero intrarraquídeo puede empeorar transitoriamente a los pacientes; al usarse el suero, en presencia de gran número de microorganismos y de una concentración alta del polisacárido específico en el líquido céfalorraquídeo. La acumulación del precipitado resultante de la unión antígeno-anticuerpo en los espacios subaracnoideos puede ser la causante de tales reacciones. La inyección de aire debe reservarse para los casos en que fracasan el suero y heparina intrarraquídeos.—R. Sampayo.

GOLDRING D., MAXWELL R. y HARTMANN A. F.—*Diagnóstico y tratamiento de infecciones graves en primera y segunda infancia. Puesta al día de la experiencia hecha desde que se usa la terapéutica sulfamidada. III Infecciones meningocócicas.* "J. Pediat.", 1945:26:1.

A) *Experiencia en el "St. Louis Children's Hospital"*.—Se estudiaron 77 enfermos con infecciones meningocócicas observados entre 1937 y 1944. Los dos últimos años fueron epidémicos. Los autores creen que la vía subcutánea es la de elección en las primeras 24-48 horas de las meningitis purulentas debiendo alcanzarse una concentración sanguínea, en los primeros días de tratamiento, de 20 a 40 mgr. por ciento. Suponen que esta concentración es útil aún para el neumococo y el *H. influenzae*. Tales dosis podrían provocar complicaciones renales, pero si se vigila la hidratación y alcalinización de la orina y se efectúan análisis diarios, tales complicaciones son raras. En cuanto se establece que el germen es el meningococo, el enfermo puede mantenerse con 30 ctg. por kg. de peso de sulfamidas.

No se cree que el suero refuerce la acción de los sulfamidados; se da gran importancia a la hidratación, calculándose en el 10 % del peso corporal, la cantidad de líquido a ingerir por día; para alcalinizar la orina se usa lactato de sodio oral o paraenteral; durante la segunda semana de la quimioterapia, se efectúan análisis de sangre (glóbulos blancos), periódicos; se observaron pocas complicaciones (artritis generalizada, sordera nerviosa bilateral y dos casos de encefalitis postinfecciosa).

La mortalidad no depurada fué del 14,2 %; si se excluyen un enfermo que falleció de otra enfermedad y 7 que murieron antes de las 24 horas de internados (3 sin tratamiento), aquélla se reduce al 3,8 %.

B) *Experiencia en el "St. Louis Isolation Hospital"*.—Se analizan doscientos nueve enfermos de infecciones meningocócicas internados entre enero de 1942 y agosto de 1943. Se observa una predilección de la enfermedad por los niños más pequeños y los de color, los dos sexos fueron atacados igualmente; los signos clásicos de meningitis o meninococemia aparecieron en la mayoría de los casos. En 155 de ellos se encontraron petequias. El diagnóstico de infección meningocócica se basó en el hallazgo del meningococo en la sangre o en el líquido céfalorraquídeo en la existencia de petequias típicas en niños con líquido céfalorraquídeo purulento pero estéril.

Se opina que la óptima concentración sulfamídica sanguínea es de 20 a 40 mgr. %, hasta que aparezca la mejoría clínica indudable; con estas concentraciones no se comprobaron inconvenientes; se alcalinizó la orina.

La sulfamerazina y la sulfapiridina parecen ser tan activas como la sulfadiazina, para tratar ciertas infecciones.

La mortalidad fué de 9,1 %; la mitad de los muertos estaban moribundos a su ingreso, si se excluyen, la mortalidad baja al 4,5 %. De los niños que fallecieron después de las 24 horas de internados, la mayoría eran muy pequeños.—R. *Sampayo*.

WARING A. J. y SMITH M. H. D.—*Terapéutica combinada de penicilina y sulfamida en el tratamiento de meningitis neumocócica*. "J. A. M. A.", 1944:126:418.

Antes del advenimiento de la quimioterapia, la mortalidad era del 99 %. Con la aparición de las sulfamidas ésta descendió entre 31 a 80 %, según diversos autores. El tratamiento ideal en el momento actual consiste en asociar penicilina y sulfamida.

El tratamiento seguido es el siguiente: Primeramente se inyecta por vía endovenosa, cuando es en niños, a razón de 0,05 gr. en forma de sal sódica por kilo de peso. Al mismo tiempo recibe por boca 0,10 gr. por kg. de peso. A partir de entonces se dan 0,20 gr. por kg. de peso dividido en seis dosis durante cada período de 24 horas. Los adultos reciben inicialmente por vía endovenosa 3 gr. y 2 a 4 gr. por vía oral al mismo tiempo. A partir de entonces se da 1 gr. cada cuatro horas. Hay que dosar la concentración en sangre a fin de que sea de 6 a 12 mgr. cada 100 cm<sup>3</sup>. La penicilina se administra por vía intrarraquídea e intramuscular. Los lactantes y niños pequeños reciben diariamente 5000 a 10.000 U. Oxford intrarraquídeas. Durante los primeros dos o tres días de tratamiento se inyecta en dos dosis diarias de 2500 a 5000 U. Oxford.

Después se continúa con una sola inyección de 2500 a 5000 U. Oxford. Los lactantes y niños pequeños también reciben 1500 a 2500 unidades intramusculares cada tres horas día y noche en un total de 12.000 a 20.000 unidades diarias.

Los niños mayores y adultos reciben 10.000 a 20.000 unidades intra-raquídeas y 5000 a 10.000 unidades intramusculares cada tres horas, día y noche. Para la inyección intrarraquídea la penicilina se prepara en 5 cm.<sup>3</sup> de suero fisiológico. Antes de inyectarla hay que drenar 5 cm.<sup>3</sup> de líquido céfalorraquídeo. Hay que tener especial cuidado en no efectuar la punción dos veces seguidas en el mismo lugar, para eso se usan en rotación los tres primeros espacios lumbares. Este tratamiento combinado debe continuar seis días después del último en que el líquido céfalorraquídeo dió positivo. Una vez pasado este período, se suprime la penicilina, pero la sulfamida se continúa dando de 7 a 14 días más. Después el paciente debe ser retenido en el hospital una semana más sin tratamiento alguno.—R. Buzzo.

COLEMAN R. y SAKO W.—*Tratamiento de forunculosis múltiple con penicilina*. "J. A. M. A.", 1944:126:427.

La rápida desaparición y cura de forunculosis múltiple observada en 6 niños bajo el tratamiento con penicilina, indica un resultado muy superior a toda otra terapéutica.—R. Buzzo.

VOLINI I. F. EWBRING C. M. y SCHORSCH H. A.—*Absorción, excreción y distribución de la sulfametazina*. "Arch. of Int. Medicine", 1945:75:168.

La sulfametazina es la sulfamidodimetilpirimidina, muy semejante en su composición a la sulfadiazina (sulfamidopirimidina), y a la sulfamerazina (sulfamidometilpiridimina). Fué empleada por Jennings y Paterson en el tratamiento de varios niños.

Comparando los resultados con los que se obtienen con la sulfamerazina establecen los autores de este trabajo que la absorción es más rápida que con esta última; con la inyección intravenosa se obtiene en forma rápida una concentración alta; por vía intramuscular la absorción es rápida aunque menos completa. Puede darse también por vía subcutánea.

Distribución: penetra en los líquidos orgánicos en cantidades iguales a la sulfadiazina y sulfamerazina. El promedio de excreción es aproximadamente el mismo que el de la sulfadiazina, siendo el máximo en las primeras 24 horas.

El por ciento de acetilación en la sangre es variable; el promedio de los valores son ligeramente superiores a los obtenidos con la sulfamerazina. No se observaron fenómenos tóxicos ni de intolerancia a la droga.

Sumario: Se estudió la absorción, circulación y excreción de la sulfametazina después de una dosis única administrada a enfermos sin infecciones y con dosis múltiples en pacientes con neumonía.

Semejante a la sulfamerazina la sulfametazina es efectiva en dosis menores que las aconsejadas para la sulfadiazina.

No se observaron reacciones desfavorables.—J. M. Albores.

## Crónica

*Nuevos profesores de Pediatría en Estados Unidos.*—El Dr. Emmet Holt Jr., profesor agregado de Pediatría de la Escuela de Medicina de Johns Hopkins, Baltimore, fué designado profesor de Pediatría en la Escuela de Medicina de la Universidad de Nueva York y director del Servicio de Pediatría del Hospital Bellevue.

El Dr. James L. Wilson, que desempeñaba la cátedra de Pediatría que ahora toma el Dr. Holt, ha pasado a la cátedra de Pediatría de la Universidad de Michigan.

*Nuevos profesores agregados de Pediatría en el Uruguay.*—Los Dres. Euclides Peluffo, Julio R. Marcos, Alfredo U. Ramón Guerra, María Luisa Saldún de Rodríguez y Rito Etchelar acaban de ser nombrados, por concurso, profesores agregados de Medicina Infantil de la Facultad de Medicina de Montevideo.

*Distinción a pediatras argentinos.*—La Sociedad Chilena de Pediatría acaba de nombrar Miembro Honorario de la misma al Prof. Florencio Escardó, y Miembros Correspondientes a los Dres. Rodolfo Kreutzer y Carlos Ruiz.

*Sociedad Boliviana de Pediatría.*—Acaba de renovar su mesa directiva para el período 1945-46 habiendo sido nombrado Presidente el Dr. Ernesto Trigo Pizarro y Secretario el Dr. Cecilio Abela Deheza.

*Sociedad de Pediatría de El Salvador.*—Acaba de constituirse en El Salvador la nueva Sociedad de Pediatría que será presidida por el Dr. Andrés G. Funes, actuando de secretario el Dr. Ranulfo Castro.

*Sociedad de Pediatría de Valparaíso (Chile).*—Su nuevo Directorio está constituido por el Dr. Héctor Pumarino como Presidente, el Dr. Oscar Alonso H., como secretario y el Dr. David Castro L. como tesorero.