

*6329
1/2 cont.*

Richardo

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

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

**ERITROBLASTOSIS FETAL CON MADRES Rh POSITIVAS
(FORMA ANÉMICA) ***

PRESENTACION DE TRES CASOS

POR EL

DR. HUMBERTO LINARES GARZON

Médico de la Escuela Nacional de Puericultura de Córdoba

La circunstancia de pertenecer al cuerpo médico del Servicio de Recién Nacidos del Instituto de Maternidad de Córdoba, a cargo de la Escuela Nacional de Puericultura, nos ha permitido observar una serie de niños con eritroblastosis fetal, enfermedad, como es sabido, exclusiva de este primer período de la vida.

Hemos creído de interés para esta oportunidad seleccionar los tres casos que presentamos porque las investigaciones de Laboratorio les marcan características especiales distinguiéndolos de los casos más frecuentes y también porque los tres niños presentaron la forma clínica llamada anemia hemolítica del recién nacido.

HISTORIAS CLINICAS

Caso 1º.—H. Cl. N° 293-994. Niño G. E. S.. Nacido el 29 de julio de 1944, a término, con 3.500 gr., de madre primigesta, con aplicación de forceps por distocia materna.

Con un día de edad es enviado en observación a la sala de recién nacidos, por presentar un gran hematoma del cuero cabelludo, extendido a ambos lados de la cabeza.

Al examen comprobamos también una parálisis facial derecha, esclerema en miembros inferiores, hipertonia generalizada y nistagmus. El niño estaba inquieto, con grito y llanto frecuente. En ese momento no había palidez ni se palpaba bazo. Por punción raquídea se extrajeron 3 c.c. de líquido claro y límpido, a pesar de lo cual se hizo el diagnóstico de hemorragia cerebral y se indicó el tratamiento correspondiente.

A los 3 días de edad continuaban las manifestaciones de excitación

* (Sociedad Argentina de Pediatría, filial Córdoba, sesión del 26 de junio de 1945).

cerebral y con la segunda punción lumbar se extrajeron otros 3 c.c. de líquido claro. Por primera vez se observó palidez, siendo muy grave el estado general.

A los 4 días la palidez era más intensa y el bazo se hizo palpable. Se hizo un análisis de sangre con el siguiente resultado:

Glóbulos rojos	2.080.000
Hemoglobina	45 % (Sahli)
Valor globular	1,12
Glóbulos blancos	5.200

Los extendidos dieron 12 eritroblastos por cada 100 elementos blancos.

Los grupos sanguíneos y la clasificación del factor Rh dieron el siguiente resultado:

<i>Niño</i>	Grupo O, Rh positivo
<i>Madre</i>	Grupo O, Rh Positiva
<i>Padre</i>	Grupo A, Rh positivo

A pesar de este resultado y por las razones que discutimos más adelante, sostuvimos el diagnóstico de eritroblastosis fetal, forma anémica, con una hemorragia cerebral concomitante. Se hizo una transfusión de 75 c.c. de sangre, grupo O, Rh negativa, que se repite a las 24 horas, pero el niño, que continuaba con sus manifestaciones cerebrales, hizo un cuadro convulsivo y falleció en el curso de la noche.

Un análisis postmortem con sangre del corazón dió las siguientes cifras:

Glóbulos rojos	3.645.000
Hemoglobina	67 %

La autopsia (protocolo 528), comprobó la existencia de una fractura de la escama del temporal, neumonía en focos y como causa de la muerte, una hemorragia cerebral.

El examen microscópico demostró la existencia de hemosiderosis en pulmón, hígado y bazo y la ausencia de focos de hematopoyesis extramedulares. (Colaboración del Dr. Miguel Angel Etcheverry, Buenos Aires).

Caso 2º.—H. Cl. N° 373-944. Niño L. H. L. La madre ha tenido cuatro hijos: el primero en 1940, sano; el segundo en 1941, sano; el tercero en 1942 que fallece a los 8 meses por bronconeumonía y el cuarto el niño actual.

Esta criatura nace en el Instituto de Maternidad el 26 de agosto de 1944, aparentemente sana. La madre fué dada de alta a los siete días. El 20 de setiembre, a los 25 días de edad, la madre lo trae al Consultorio de Niños por haberlo notado amarillo desde 8 días antes. Al examen se confirma la ictericia y pigmentos biliares en orina, bazo grande, fácilmente palpable, llamándonos la atención la gran palidez de las mucosas. La ictericia enmascaraba la palidez de la piel que era francamente visible a un examen atento. El estado general del niño era de gravedad, informando la madre que estaba indiferente, somnoliento y que comía poco y mal. Peso: 3.650 gr.

El citológico realizado en el momento del ingreso dió:

Glóbulos rojos	2.170.000
Hemoglobina	45 % (Sahli)
4 eritroblastos por cada 100 elementos blancos.	

Hecho el diagnóstico de eritroblastosis fetal, forma anémica, que discutiremos más adelante, hicimos las investigaciones del factor Rh con el siguiente resultado:

Niño Grupo O, Rh positivo
 Madre Grupo O, Rh Positiva
 Padre Grupo O, Rh positivo

Este niño fué tratado con transfusiones de glóbulos rojos lavados de la madre, resuspendidos en suero fisiológico. En el cuadro adjunto se anotan los resultados de los análisis y las cantidades transfundidas.

Fecha	Glóbulos rojos	Hg o/o	Transfusiones: glóbulos rojos, resuspendidos	
20-XI-944	2.170.000	45		
21-IX-944	—	80 c.c.	
22-IX-944	3.165.000	57		<i>Dadora:</i>
23-IX-944	3.315.000	65	85 c.c.	la madre
25-IX-944	3.200.000	55	50 c.c.	
27-IX-944	3.562.000	50	45 c.c.	
29-IX-944	—	80 c.c.	<i>Total: 340 c.c.</i>
2-X-944	3.560.000	66		
7-X-944	3.525.000	65		
25-X-944	3.030.000	70		
1-XI-944	—	50 c.c.	(Sangre total del padre)
10-XI-944	4.200.000	82		
27-I-945	4.940.000	(10 meses de edad)		

Como se vé, el 1º de noviembre, cuando el niño tenía dos meses y seis días de edad, nos decidimos a utilizar la sangre del padre, también grupo O, Rh positivo. Luego comentaremos en qué nos fundamos para esta decisión.

El niño fué dado de alta el día 10 de noviembre, permaneciendo internado solamente hasta el 4 de octubre. Desde la primera transfusión de glóbulos de la madre hubo una notable mejoría clínica, aumentando 300 gr. de peso durante los 14 días de su hospitalización. El resto del tratamiento fué ambulatorio. Hemos visto a este niño por última vez el día 27 de junio de 1945, a los 10 meses de edad, con 9.500 gr., un excelente estado físico y hemograma normal.

Caso 3º—H. Cl. Nº 192-945. Niño L. E. R. Nacido el día 21 de mayo de 1945, a término, de parto normal, con 3.200 gr.

La madre soltera, secundípara; hace 10 años tuvo su primer hijo, sano, de distinto padre. Como antecedente interesante está el hecho que hace 3 años fué transfundida, sin accidente, con 250 c.c. de sangre, con motivo de metrorragia.

El niño nació y se mantuvo aparentemente normal hasta el tercer día en que la madre lo nota pálido. La palidez se intensificó progresiva y rápidamente hasta el quinto día de la vida, que nos es remitido a la sala, ingresando el día 26 de mayo de 1945 a las 11 horas, con 2.980 gr.

En ese momento el estado del niño era de suma gravedad. La palidez de piel y mucosas extremadamente intensa, aún cuando a un examen superficial estaba disimulada por una ligera ictericia, siendo posiblemente ésto la causa que demoró nuestra intervención. Bazo palpable con dificultad.

Hecho el diagnóstico de anemia hemolítica del recién nacido (eritro-

blastosis fetal), se hizo urgentemente una transfusión de 80 c.c. de sangre, grupo O, Rh negativa, de un primer dador y vitamina K.

Dada la urgencia del caso y por tratarse de un día de fiesta no pudimos hacer el conteo de glóbulos rojos antes de esta primera transfusión, pero hicimos unos extendidos en los que no se encontraron eritroblastos.

Al día siguiente el niño estaba muy pálido pero clínicamente muy mejorado; había comido bien, tenía buen llanto y había aumentado 40 gr. de peso. Se hizo el primer hemograma que dió el siguiente resultado:

Glóbulos rojos	1.800.000
Hemoglobina	36 %

Las investigaciones sanguíneas confirmaron:

Niño	Grupo O, Rh positivo
Madre	Grupo O, Rh Positiva
Padre	Grupo O, Rh positivo

El tratamiento y los resultados de cada conteo se presenta en el siguiente cuadro:

Fecha	Glóbulos rojos	Hg o/o	Transfusiones de sangre total Grupo O, Rh negat.
26-V -945	—	80 c.c. (dador 1º)
27-V -945	1.800.000	36	
28-V -945	2.770.000	58	70 c.c. (dador 2º)
30-V -945	3.520.000	75	
1-VI-945	3.300.000	70	
5-VI-945	3.780.000	76	75 c.c. (dador 3º)
9-VI-945	3.920.000	80	Alta

El niño fué dado de alta a los 15 días de su ingreso, en excelentes condiciones y con un aumento de 500 gr. de peso.

Un análisis hecho el día 6 demostró con evidencia que la sangre del niño contenía una gran cantidad de glóbulos Rh negativos, insensibles a las aglutininas de los sueros testigos y una pequeña cantidad de sus propios glóbulos que se aglutinaban con dichos sueros.

DISCUSION

En un trabajo anterior en colaboración ¹, hemos hecho la revisión de la literatura sobre el factor Rh, por lo cual, ahora, nos limitaremos a estudiar lo especialmente relacionado con nuestros casos.

La importancia clínica del factor o antígeno Rh ya no se discute. Está perfectamente demostrada su intervención como agente causal de la mayoría de los accidentes hemolíticos en transfusiones de sangre homólogas o compatibles dentro del sistema ABO de los grupos sanguíneos clásicos y Levine con sus colaboradores evidenciaron con pruebas biológicas, clínicas y estadísticas su participación en el proceso de isoimmunización de la madre, mecanismo etiopatogénico fundamental de la eritroblastosis fetal de su hijo.

En 1940, 38 años después del descubrimiento de los cuatro grupos sanguíneos, Landsteiner y Wiener², demostraron que los seres humanos pueden dividirse en otros dos grupos según reaccionaran positiva o negativamente a la acción de las aglutininas de un antisuero experimental de conejo preparado con inyecciones de sangre de mono *Macacus Rhesus*.

El 87,5 % de los individuos de la raza blanca de Estados Unidos³ e Inglaterra⁴ son Rh positivos, es decir, poseen el antígeno Rh en sus glóbulos rojos y por lo tanto éstos son aglutinados por los anticuerpos Rh, llamados comúnmente aglutininas anti-Rh; el 12,5 % restante son sujetos designados Rh negativos porque sus glóbulos no tienen el antígeno Rh y por lo tanto no son sensibles a la acción de estas aglutininas anti-Rh.

El factor Rh es un antígeno complejo⁵. Su existencia o ausencia en el individuo es absolutamente independiente de la edad, sexo y tampoco tiene relación alguna con los antígenos A y B, ni está vinculada a los otros antígenos conocidos, M, N o P. El estudio de la genética del factor Rh confirma totalmente esta independencia, lo que por otra parte es característica común a todas las sustancias antigénicas de la sangre humana.

Sin embargo, se han comprobado netas diferencias de carácter racial en la distribución de los individuos Rh positivos y negativos, como lo demuestran las siguientes cifras:

Blancos	87,5 %	de Rh positivos
Chinos ⁶	98,5 %	„ „ „
Negros ⁷	95,5 %	„ „ „
Indios americanos ⁸	99,2 %	„ „ „
Indús ⁹	100 %	„ „ „
Japoneses ¹⁰	98,6 %	„ „ „
Indios mejicanos ¹¹	10 %	„ „ „

En Chile, Vaccaro y Meza¹² sobre 172 investigaciones, encuentran un 92,5 % de personas Rh positivas y en Córdoba, nosotros, sobre 230 análisis efectuados hemos encontrado 213 positivos (92,1 %) y 17 negativos (7,9 %), porcentajes similares a los de Chile. La pequeña cantidad de nuestra serie no nos autoriza todavía a conclusiones de carácter definitivo.

Estas diferencias de carácter racial no constituyen una característica exclusiva del factor Rh, pues también se ha comprobado para los otros antígenos. Citaremos el caso del factor P que falta en el 25,7 % de los blancos y sólo en el 2,8 % de los negros¹³. El factor Hr, recientemente descubierto por Levine y colaboradores se halla presente en el 75 % de los blancos y en el 98 % de los negros. En la distribución de los otros aglutinógenos humanos, se repiten estas diferencias pero todas son absolutamente independientes las unas de las otras y cada individuo hereda cada uno de los antígenos como una característica separada e independiente, conforme a las leyes mendelianas.

Hacemos esta referencia a las diferentes distribuciones en las razas

porque, como veremos más adelante, esta es una de las pruebas estadísticas más interesantes del rol del factor Rh en la génesis de la eritroblastosis fetal.

Descubierto el antígeno Rh pronto se encontraron en el hombre los anticuerpos correspondientes o sea las aglutininas anti-Rh, especialmente en sueros de madres de niños eritroblastóticos y también de enfermos que habían tenido accidentes hemolíticos por transfusiones de sangre supuesta compatible.

Las investigaciones en serie, probaron de inmediato que no todas las sangres reaccionaban paralelamente con todos los sueros anti-Rh y también que estos sueros contenían aglutininas que daban porcentajes distintos de reacciones positivas y negativas.

Se pudo definir con certeza la existencia de tres sueros anti-Rh que, de acuerdo a la última clasificación de Wiener¹⁴, se designaron así:

Suero Anti-Rh ₀	:	con el 85 %	de reac. posit.	(Reac. paralel. a
				las de cobayo)
Suero Anti-Rh'	:	con el 70 %	„ „ „	
Suero Anti-Rh''	:	con el 30 %	„ „ „	

También se ha probado que la mayoría de los sueros de procedencia humana tienen dos aglutininas, y así tenemos otros dos tipos de sueros:

Suero Anti-Rh ₀ '	:	con el 87 %	de reacciones positivas.
Suero Anti-Rh ₀ ''	:	con el 85.5 %	de reacciones positivas.

Estos dos últimos sueros no eran útiles para las clasificaciones de los distintos tipos de Rh, hasta que Wiener¹⁵ describiera su técnica para anular la aglutinina anti-Rh₀ de estos sueros de doble anticuerpo mediante el uso de sueros que contengan fuertes anticuerpos "blocking"¹⁶, que tienen la facultad de anular su acción, convirtiéndose así en sueros anti-Rh' o anti-Rh'', de acción pura. Estos anticuerpos "blocking" constituyen en realidad un tipo distinto a las aglutininas conocidas hasta ahora y más adelante nos ocuparemos nuevamente de ellos.

El conocimiento de estos distintos anticuerpos Rh y el estudio de las distintas reacciones producidas por las distintas sangres en pruebas simultáneas con los tres sueros principales y el amplio margen de diferencia en los porcentajes de reacciones positivas producido por cada aglutinina, unido al estudio de la herencia del factor Rh en numerosas familias permitieron a Wiener¹⁷, sentar en forma definitiva su teoría de los 6 genes alélicos, que demuestra que el factor Rh no es un antígeno único, sino que es antigénica y genéticamente complejo.

Según la teoría de Wiener el factor Rh se hereda en forma mendeliana por intermedio de 6 genes alélicos que forman 8 fenotipos distintos de acuerdo al siguiente cuadro, en el que consignaremos también las reacciones de cada fenotipo de Rh con los otros sueros anti-Rh principales y el suero anti-Hr de Levine y colaboradores¹⁸.

Fenotipos	Reacciones con los sueros:			
	Anti-Rh ₀	Anti-Rh'	Anti-Rh''	Anti-Hr
Rh negativo	Neg.	Neg.	Neg.	Pos.
Rh ₀	Pos.	Neg.	Neg.	Pos.
Rh ₁ (Rh ₀ ' ³)	Pos.	Pos.	Neg.	Neg.
Rh ₂ (Rh ₀ '') ³	Pos.	Neg.	Pos.	Pos.
Rh ₁ Rh ₂	Pos.	Pos.	Pos.	Pos.
Rh'	Neg.	Pos.	Neg.	Neg.
Rh''	Neg.	Neg.	Pos.	Pos.
Rh'Rh''	Neg.	Pos.	Pos.	Pos.

Como se ve, con el uso simultáneo de los tres sueros principales se puede determinar el fenotipo Rh de cada sangre analizada. Hasta ahora nosotros hemos trabajado con cuatro sueros humanos potentes que nos han dado reacciones paralelas. Dos de nuestros sueros (el F. O. y el suero Vega), han sido llevados por nuestro amigo y colega el Dr. Julio C. Pereira a Nueva York, donde el Dr. Alexander S. Wiener ha tenido la gentil deferencia de estudiarlos, clasificándolos como sueros anti-Rh₀.

Hemos tenido oportunidad de encontrar otros ocho sueros de madres de eritroblastósicos con aglutininas anti-Rh, pero con bajo título, por lo que no nos han sido útiles para el uso de rutina en las clasificaciones.

Me es grato hacer presente que en todas nuestras investigaciones, iniciadas en marzo de 1944, hemos contado con la colaboración personal de las distinguidas bioquímicas Prfra. Dr. Angelina Amuchástegui y Sra. Mercedes Oliva Otero de Zacchetti.

Los ocho fenotipos forman 21 genotipos diferentes, los que resultan de las combinaciones posibles de los dos genes que debe heredar cada individuo, uno paterno y el otro materno. La determinación de los genotipos debe basarse en la investigación familiar y últimamente se ha visto grandemente auxiliada con el uso de los sueros anti-Hr y St.¹⁹

Concretándonos ahora a la participación del factor Rh en la génesis de la eritroblastosis fetal, la teoría de Levine^{20, 21} de la isoimmunización de la madre ha sido ampliamente confirmada por numerosos investigadores.

Expresados sintéticamente, los fundamentos de la teoría de Levine son los siguientes: Si una madre Rh negativa cuyos glóbulos carecen, por lo tanto, del antígeno, gesta un hijo Rh positivo, por una ruptura de la barrera placentaria pueden pasar glóbulos fetales a la circulación materna cuyo organismo reacciona contra este antígeno extraño con la formación de los anticuerpos Rh que se forman en su suero y son permeables por la placenta por lo que entran fácilmente a la circulación fetal actuando sobre el antígeno de los glóbulos del niño, produciendo como efecto final la hemólisis que se traducirá clínicamente en hidropesía fetal, ictericia gravis neonatorum o anemia hemolítica del recién nacido, según haya sido la precocidad de acción, potencia, etc., de los anticuerpos.

Las clasificaciones del factor Rh en los padres e hijos; la demostración de las aglutininas anti-Rh en el suero materno y del hijo y tam-

bién en el calostro y la leche; las comprobaciones en embarazos gemelares bivitelinos de que el niño Rh negativo está indemne y en cambio el Rh positivo adquiere la eritroblastosis; los accidentes hemolíticos en la primera transfusión en madres de eritroblastósicos en estado de embarazo o puerperio ocasionados por la preexistencia de aglutininas en sus sueros, son todos hechos probatorios de la teoría de la isoimmunización.

La estadística aporta pruebas muy interesantes de la teoría de Levine. El porcentaje de individuos Rh negativos de cada raza es paralelo a la frecuencia de la eritroblastosis. En efecto, los blancos con un 12,5 % de Rh negativos tienen un caso cada 200 partos más o menos; este porcentaje es tres veces menor en los negros, que tienen sólo un 4,5 % de Rh negativos. En 17.000 partos atendidos en China y 3.000 en Bombay²² no se ha observado ningún caso de eritroblastosis y ya hemos hecho referencia al escasísimo porcentaje de negativos entre los primeros y a su ausencia entre los hindúes.

La estadística demuestra también que el 90 % de las madres blancas de eritroblastósicos son Rh negativas y que el 100 % de los padres e hijos enfermos son Rh positivos. La neta separación de estos porcentajes con los encontrados en la población no seleccionada es otra llamativa evidencia del rol jugado por el factor Rh en esta enfermedad del recién nacido.

Hay más o menos un 10 % de casos en que la madre, el padre y el hijo son todos Rh positivos y, sin embargo, se produce el proceso de isoimmunización de la madre que, por supuesto, afecta al hijo. Es decir, el estado Rh de los progenitores y del hijo no demuestran, aparentemente, ninguna incompatibilidad, si las investigaciones de laboratorio se redujeran a la simple clasificación de positividad o negatividad Rh de las sangres.

Los tres casos que ahora presentamos están incluidos en esta serie, aparentemente desconcertante; en los tres, la madre, el padre y el hijo fueron Rh positivos, pero los tres hijos enfermaron de eritroblastosis en su forma anémica.

Ahora bien, ¿cómo se explica la isoimmunización de la madre en este 10 % de casos en que ella también es Rh positiva?

Primero: Es posible la intervención de una incompatibilidad de grupo dentro del sistema ABO, entre la madre y su feto o sea el embarazo heteroespecífico, tal como lo designara Jonsson²³. Por ejemplo, una madre grupo A con hijo grupo B puede isoimmunizarse al factor B y sus aglutininas beta —que como es sabido existen espontánea y naturalmente al contrario de lo que sucede con las aglutininas anti-M, anti-N, anti-P y anti-Rh que no existen en forma espontánea— desarrollarse con una potencia y concentración tal que alcance a hemolizar los glóbulos B de su hijo²⁴.

Segundo: Puede tratarse de una incompatibilidad por el factor Hr

de Levine o el St de Race y Taylor, factores que a pesar de la opinión autorizada de Wiener y colaboradores²⁵ que afirman que son similares, muy recientemente Race, Mc Farlane, Cappel y Fisher²⁶, han demostrado su distinta individualidad. En estos casos una madre St o Hr negativa, pero Rh positiva, si tiene un hijo St o Hr positivo puede desarrollar aglutininas anti-St o anti-Hr que ocasionarán la enfermedad en sus hijos mediante el mismo mecanismo que en los casos de incompatibilidad Rh.

Estos casos son de fácil exclusión porque los sueros maternos aglutinarían fuertemente, entre otros, todos los glóbulos testigos de grupo O, Rh negativos. Los sueros de las madres de estos tres niños no aglutinaron ninguna muestra de glóbulos Rh negativos. Además, los factores St y el Hr tienen escaso poder antigénico porque a pesar de que el 25 % de las madres son Hr negativas, los sueros anti-Hr encontrados hasta ahora son muy escasos.

Tercero: Se considera posible la existencia de otros factores o aglutinógenos sanguíneos no demostrables por las técnicas actuales y sería lógico aceptar que existiendo el estado de incompatibilidad de algún antígeno desconocido entre madre y feto podría producirse la isoinmunización de la madre con el consiguiente daño del feto.

Cuarto: El resto de los casos —que en realidad constituyen la gran mayoría del 10 % de madres Rh positivas— se debe a una verdadera incompatibilidad Rh ocasionada por la existencia de antígenos distintos entre la madre e hijo, ambos de fenotipo Rh positivos pero de distintos genotipos. Ya dijimos que hay 21 genotipos Rh.

Para explicar debidamente esta incompatibilidad de antígenos Rh debida a genotipos diferentes, siendo la madre y el niño Rh positivos, permítasenos solamente dos ejemplos. Una madre de tipo Rh₁ (es decir, Rh positiva), si tiene un feto Rh₂ (también Rh positivo), podrá inmunizarse contra este antígeno, que ella no tiene, y en su suero se desarrollará la aglutinina anti-Rh'' capaz de hemolizar los glóbulos fetales y de provocar la eritroblastosis. Igualmente, la madre tipo Rh₂ con hijo Rh₁ puede producir aglutininas anti-Rh' activas sobre el feto. Situaciones de real incompatibilidad Rh por otras diferencias antigénicas de los genotipos materno y fetal se pueden producir y así se explican fácilmente los casos de eritroblastosis con madres Rh positivas, tal como ha sucedido en nuestros tres niños.

Ya dijimos que no es posible afirmar la ausencia de incompatibilidad Rh por la sola determinación de la positividad o negatividad Rh de la sangre de los padres y del hijo. Hemos explicado las incompatibilidades antigénicas que pueden presentarse entre dos sangres fenotípicamente Rh positivas pero genotípicamente diferentes.

Sin tener en cuenta las manifestaciones clínicas del niño, la historia obstétrica de la madre, otras pruebas de laboratorio, como aumento del índice icterico, hiperbilirrubinemia, presencia de eritroblastemia en la

sangre periférica y del cordón, etc., que son todas pruebas que apoyan el diagnóstico de eritroblastosis, para demostrar la existencia de la incompatibilidad Rh y del proceso de isoimmunización materna es necesaria la demostración de las isoaglutininas anti-Rh en el suero de la madre y en el suero del hijo.

La clasificación de los genotipos de la familia puede ser de utilidad para demostrar el estado potencial de incompatibilidad Rh en casos de madre e hijo Rh positivos, pero nosotros no estamos todavía en condiciones de hacer estas determinaciones de genotipos porque nuestros sueros con alto título de aglutininas son del tipo anti-Rh₀.

Hasta el momento se han descripto cinco técnicas diferentes para las clasificaciones Rh y la demostración de las aglutininas:

a) La técnica del tubo de Wiener²⁷, de incubación, centrifugación y examen macro o microscópico de una mezcla de suspensión al 2 % de glóbulos y suero. Es exacta para las clasificaciones pero fracasa en más del 50 % de los casos cuando se pretende demostrar la presencia de aglutininas en un suero desconocido.

b) La técnica del tubo de Boorman, Dood y Mollison⁴, de incubación más prolongada pero sin centrifugación y examen microscópico con la ayuda de pipeta Pasteur. Esta técnica es más sensible para la investigación de las aglutininas y es la que nosotros usamos en forma habitual.

c) La técnica de Chown²⁸, del tubo capilar, sobre la que no tenemos experiencia.

d) La "blocking test" de Wiener, que merece un comentario especial. Trabajando separadamente, Wiener en Nueva York¹⁶ y Race en Inglaterra²⁹, descubrieron que muchos sueros humanos en los cuales no había podido demostrarse la presencia de las aglutininas anti-Rh pero que procedían de madres de niños eritroblastósicos con evidencias clínicas o bien pruebas anatómopatológicas, cuando eran puestos en contacto con glóbulos Rh positivos conocidos les hacían perder a éstos últimos su propiedad de aglutinarse cuando eran puestos nuevamente en contacto con otros sueros testigos de gran poder aglutinante. Esta prueba demuestra evidentemente que el suero contiene una sustancia que si bien no tiene poder aglutinante "in vitro" con las técnicas actuales, se combina al antígeno de los glóbulos neutralizándolo o anulándolo, y por esto pierden su facultad de aglutinarse en nuevos contactos con sueros tipos. Esta sustancia ha sido designada anticuerpo "blocking" por Wiener, "sustancia inhibidora" por Diamond y "sustancia incompleta" por Race y Taylor.

La "blocking test" ha sido usada por nosotros y hemos podido comprobar la existencia de los anticuerpos "blocking" en cinco sueros de madres de nuestros casos. De éstos, tres habían sido clasificados anteriormente por nosotros como sueros sin aglutininas demostrables, con la

técnica de Boorman, Dood y Mollison. Uno de ellos ha sido de la madre de nuestro tercer caso.

El descubrimiento de los anticuerpos "blocking" marca una nueva e importante etapa en las investigaciones sobre el factor Rh; permite la comprensión y demostración de una gran cantidad de casos de incompatibilidad hasta ahora sólo sospechados pero no demostrados; explica también las diferencias de acción de varios sueros, pues pueden coexistir conjuntamente con los anticuerpos aglutinantes y por último Wiener ha demostrado su utilidad para transformar en sueros puros anti-Rh' o anti-Rh" a los sueros con dos aglutininas y que no eran utilizables antes para las determinaciones de los fenotipos.

e) La quinta técnica y que se utiliza para la demostración de presencia de aglutininas anti-Rh en sueros desconocidos, es la prueba del porta de Diamond y Abelson³⁰, quienes creen que la mayoría de los sueros tienen en forma simultánea una aglutinina y la sustancia inhibidora o anticuerpo "blocking". Cuando la última es de título mayor o equivalente al de la aglutinina y se usa la clásica suspensión de glóbulos al 2 %, la cantidad de antígeno es tan escasa que es combinado totalmente por los anticuerpos "blocking" y no se produce la aglutinación. Usando grandes cantidades de glóbulos hay suficiente antígeno para absorber todos los anticuerpos "blocking", quedando glóbulos suficientes para formar grumos fácilmente visibles y que evidencian la presencia de las aglutininas anti-Rh.

La prueba del porta es rápida y de una gran sensibilidad; requiere experiencia para su correcta interpretación: dos gotas de sangre total oxalatada o de glóbulos rojos lavados en suspensión del 40 al 50 % se mezclan con una gota del suero investigado. Deben usarse dos sangres Rh positivas y una Rh negativa y las mezclas se hacen sobre un portaobjeto común y a la temperatura ambiente, leyéndose macroscópicamente entre los 3 y 5 minutos.

Nota.—Con posterioridad a la presentación de este trabajo, Wiener ha publicado la técnica de la conaglutinación, prueba que estamos usando como rutina para descubrir la sensibilidad Rh (Wiener A. S. Conglutination test for Rh Sensitization. "J. of Labor. and Clin. Med.", 1945; 30, 662).

COMENTARIO DE LOS CASOS

En los tres casos que presentamos, las madres y los hijos eritroblastósicos pertenecen al grupo O, lo que descarta el embarazo hetero-específico y la posible acción de las aglutininas alfa y beta.

Las tres madres fueron Rh positivas, al igual que los padres y los tres niños.

1.—El suero de la madre del caso 1 aglutinó francamente los glóbulos de su hijo (grupo O Rh positivo), y los del padre (grupo A

Rh positivo), después de su inhibición con saliva de un secretor del grupo A, con un título hasta 1:32.

Además, fué probado con 19 sangres O Rh positivas, clasificadas previamente con dos sueros anti-Rh₀, y dió aglutinación franca con 17 de ellas. El hecho que hubiera estas dos sangres no aglutinadas nos hace suponer que estas aglutininas han sido del tipo anti-Rh' con el 70 % de reacciones positivas. No aglutinó ningún glóbulo O Rh negativo, de modo que no eran aglutininas anti-Hr.

Los glóbulos de la madre han sido probados por nosotros con suero anti-Rhesus de cobayo norteamericano y con nuestros cuatro sueros anti-Rh₀; además, el Dr. M. A. Etcheverry los controló con un suero humano standard norteamericano y dos sueros humanos de su laboratorio. En todas las pruebas dieron reacciones positivas (*Ver Nota*).

Otra muestra de suero de esta madre extraída en diciembre, a los cuatro meses y medio del parto no demostró la existencia de aglutininas anti-Rh.

Esta madre ha sido vista nuevamente por nosotros en el mes de mayo del corriente año, con un embarazo de cuatro meses. Su suero no contenía aglutininas demostrables con la técnica del tubo e incubación; también fué negativa la prueba de los anticuerpos "blocking", pero en cambio fué positiva la prueba del porta, lo que demuestra la gran posibilidad de que esta madre tenga su próximo hijo afecto de enfermedad hemolítica del recién nacido. De acuerdo a la proposición de Boorman²¹, en este ambarazo estamos ensayando el tratamiento profiláctico con grandes dosis de vitamina C, pudiendo anticipar que tenemos con el mismo tratamiento a otras tres madres Rh negativas en distintos períodos de embarazo que en sus últimos partos han tenido hijos fallecidos por eritroblastosis, los tres con la forma icterica.

Refiriéndonos al niño, la autopsia corroboró la existencia de la hemorragia cerebral como causa inmediata de la muerte, en acuerdo con las manifestaciones clínicas. Que hubo un proceso hemolítico en el niño, lo prueba también la constatación de la hemosiderosis hepatoesplénica y que el niño no murió a consecuencia de su anemia hemolítica lo prueba el conteo postmortem que dió 3.645.000 glóbulos rojos y una hemoglobina de 67 %, cifras en total de acuerdo con la cantidad de 150 gr. de sangre transfundida, si se tiene en cuenta que los propios glóbulos del niño, que antes de la primera transfusión eran 2.080.000, continuaron su proceso de hemolisis, posiblemente hasta su destrucción total, viviendo el niño con los glóbulos Rh negativos de la sangre transfundida.

2.—En el caso 2, el suero de la madre grupo O aglutinó intensa-

Nota.—Cuando hemos conseguido los tres sueros tipos (85, 70 y 30 %) hemos comprobado que esta madre es Rh₀ y su esposo Rh₁. La aglutinina anti-Rh de débil título que encontramos después del parto tiene que haber sido anti-Rh' (70 %), tal como lo habíamos supuesto.

mente los glóbulos del esposo, en dilución hasta 1:6, y los del hijo a pesar de ser ambos del grupo O Rh positivos. Evidentemente, esta aglutinina atípica era anti-Rh porque no aglutinaba los glóbulos Rh negativos y dió reacciones positivas con otros glóbulos Rh positivos.

Hemos analizado recientemente el suero de esta madre, a los diez meses después del parto y no hemos podido demostrar la presencia de aglutininas atípicas mediante las pruebas del tubo y del porta. La investigación de los anticuerpos "blocking" también ha resultado negativa. La madre está con un embarazo de mes y medio y será sometida al tratamiento con grandes dosis de vitamina C, de acuerdo al concepto de Burnham, y su suero controlado periódicamente.

En cuanto al niño de esta madre, fué tratado con cinco transfusiones correspondiendo a un total de 300 c.c. de sangre. Se utilizó únicamente los glóbulos rojos de la sangre materna, los que fueron lavados y resuspendidos en suero fisiológico. Todas las transfusiones fueron perfectamente toleradas y con la primera ya se observó una franca mejoría clínica del enfermito.

A los dos meses y once días de edad, hicimos a este niño una transfusión de 50 c.c. de sangre total del padre.

Es sabido que la sangre del padre no está indicada en los hijos eritroblastósicos porque sus glóbulos rojos son sensibles a las aglutininas que el niño ha recibido en forma pasiva de su madre. Nos decidimos a usar la sangre paterna porque está demostrado que el ciclo de actividad de las aglutininas en el niño dura de 30 a 45 días solamente. En este intervalo han sido absorbidas totalmente por el antígeno de los glóbulos fetales o de sus tejidos, o han sido eliminadas paulatinamente. Esta transfusión fué bien tolerada y diez días después la criatura tenía un millón ciento setenta mil glóbulos rojos más que en el último hemograma, lo que prueba la supervivencia de los glóbulos transfundidos.

El tratamiento de la eritroblastosis con glóbulos rojos de la madre resuspendidos en suero fisiológico o en plasma de grupo compatible está fundado en que los glóbulos maternos siempre carecen del antígeno causante del proceso de isoimmunización, y por lo tanto no son sensibles a la acción de las aglutininas formadas en la madre y existentes, por recepción pasiva, en la circulación del niño.

Cuando se han podido efectuar correctamente las clasificaciones Rh en el laboratorio, y se cuenta con dadores Rh negativos es preferible el uso de la sangre total Rh negativa. El tratamiento con glóbulos rojos lavados debe hacerse sólo en casos de no haberse podido efectuar las investigaciones, o de no tener sangre Rh negativa disponible. El único inconveniente de este método es la exigencia del manipuleo aséptico y de una centrífuga adecuada.

Otra de las indicaciones del tratamiento con glóbulos maternos son los casos en que la madre es Rh positiva y la evolución clínica del niño

demuestra que la sangre Rh negativa es hemolizada. Esto puede suceder en las incompatibilidades por el factor Hr o el St.

3.—En el caso 3 se probó la incompatibilidad Rh y la isoinmunización de la madre con la prueba del porta que fué francamente positiva con 10 sangres grupo O Rh positivas, y negativa con las muestras de glóbulos Rh negativos.

La prueba del tubo, en cambio, fracasó en demostrar las aglutininas con 10 glóbulos O Rh positivos diferentes y la prueba "blocking" resultó positiva.

Hemos podido comprobar la existencia de anticuerpos aglutinantes con un título hasta de 1:4 en este suero, microscópicamente, mediante una técnica sugerida por nuestra colaboradora la Sra. Oliva Otero de Zacchetti, la que está basada en el mismo principio de la prueba del porta de Diamond, es decir, poner en contacto una gran cantidad de antígenos con menor cantidad de aglutinina.

La técnica utilizada es la siguiente: 2 gotas de sangre total citrada o de una suspensión al 50 % de glóbulos Rh positivos conocidos se mezclan con una gota de diluciones progresivas del suero examinado, en un fino tubo de hemolisis. Después de una incubación de dos horas se remueve suavemente el sedimento con la punta de una pipeta Pasteur, y por capilaridad se extrae una pequeña cantidad. En la misma pipeta y antes de descargarla se absorben unas 3 partes de suero fisiológico para diluir la mezcla. Se coloca entre porta y cubre y se examina la aglutinación microscópicamente.

Hemos usado esta técnica con otros sueros, con y sin aglutininas, y siempre nos ha dado resultados coincidentes. La ventaja que le atribuimos es doble: mayor sensibilidad y lectura microscópica, la que permite mayor seguridad, especialmente cuando las aglutininas son de título débil.

Si una mayor experiencia nos permite confirmar las ventajas de este método, haremos una comunicación especial.

Otro aspecto del tratamiento que merece señalarse es que en este niño se usó sangre Rh negativa de tres dadores clasificados con anterioridad. La disponibilidad de este tipo de dadores en una maternidad es de una importancia fundamental, pues permite el inmediato tratamiento de estos niños, cuando se haga el diagnóstico clínico, aún antes de que éste sea confirmado por el laboratorio. Este niño fué tratado de urgencia sin análisis previo y veinticuatro horas después de una transfusión de 80 c.c. su sangre sólo tenía 1.080.000 glóbulos rojos y una hemoglobina de 36 %. Esta cifra permite suponer fundadamente que la hemolisis de los glóbulos Rh positivos del niño continuó en forma intensa después de la primera transfusión, y que sin ésta el niño habría fallecido.

En este caso la madre, tres años antes del parto, recibió una transfusión de sangre de 250 c.c. Es posible que esto haya iniciado el proceso

de sensibilización de la madre, sobre todo si se tiene en cuenta que los dos hijos tuvieron distinto padre.

Este niño no mostró ningún eritroblasto en los extendidos. La eritroblastemia es una de las manifestaciones más frecuentes de la enfermedad, pero su ausencia no descarta el diagnóstico por cuanto es frecuente cuando la acción de las aglutininas sobre los glóbulos fetales ha sido de iniciación tardía. Igual cosa puede suceder con los focos de hematopoyesis extramedular, y por el mismo motivo. Cuando la hemolisis se produce tardíamente, después del cese fisiológico de la función de los centros hematopoyéticos extramedulares, el organismo del niño en su esfuerzo para compensar la pérdida de sus glóbulos rojos, reacciona con una intensa hiperplasia medular pero nunca forma focos nuevos de eritropoyesis. La forma anémica de la eritroblastosis es seguramente debida a anticuerpos de escaso poder y de acción tardía. Así nos explicamos que en el niño del caso uno la observación microscópica revelara homosiderosis, es decir, hemolisis de los glóbulos rojos, pero no descubriera focos hematopoyéticos extramedulares.

BIBLIOGRAFIA

1. *Etcheverry M. A., Linares Garzón H. y Pereira J.* Eritroblastosis fetal y factor Rh. "Arch. Arg. de Ped.", 1944; 22, 199 y 336 y "Obst. y Ginec. Lat.-Amer.", 1945; 3, 93. (con 108 fichas bibliográficas).—2. *Landsteiner K. y Wiener A. S.*—An agglutinable factor in human blood recognized by immune sera for Rhesus blood. "Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.", 1940; 43, 223.—3. *Wiener A. S.* Hemolytic transfusion reactions. Prevention with special reference to Rh and cross-matching tests. "Amer. J. Clin. Pathol.", 1942; 12, 302.—4. *Boorman K. E., Dodd, B. E. y Mollison P.* Clinical significance of Rh. factor. "Brit. Méd. J.", 1942; 2, 535 y 569.—5. *Wiener A. S.* Distribution and heredity of variants of the Rh type. "Science", 1943; 98, 182.—6. *Wiener A. S., Sonn E. B. y Yi Ch. L.* Blood groups, sub-groups, M-N and Rh types in Chinese. "Amer. J. Physical Anthropol.", 1944; 2NS, 267.—7. *Levine P.* On human anti-Rh sera and their importance in racial studies. "Science", 1942; 92, 452.—8. *Landsteiner K., Wiener A. S. y Matson G. A.* Distribution of Rh factor in American Indians. "J. of Exp. Med.", 1942; 76, 73.—9. *Khanolkar V. R. y Sangvi L. D.* Distribution of the Rh factor in Indians. "Nature" (London), 1945; 155, 427.—10. *Waller R. K. y Levine P.* On the Rh and other blood factors in Japanese. "Science", 1944; 100, 453.—11. *Wiener A. S., Zepeda P. y Sonn E. B.* Individual blood differences in Mexican Indians, with special reference to Rh blood types and Hr factor. "J. Exp. Med.", 1945; 81, 559.—12. *Vacaro H. y Meza A.* Hemoaglutinógeno Rh y eritroblastosis fetal. Primeras investigaciones efectuadas en el país. "Rev. Chilena de Ped.", 1942; 10, 717.—13. *Wiener A. S. y Unger L. J.* Isoimmunization to factor P by blood transfusion. "Amer. J. Clin. Pathol.", 1944; 14, 616.—14. *Wiener A. S. y Sonn E. B.* The Rh Series of genes, with special reference to nomenclature. The New York Academy of Sciences. Conference on Blood Grouping. Mayo 18 y 19 de 1945. Reprinted Manuscripts.—15. *Wiener A. S.* The Rh Blood Types and some of their applications. "Amer. J. Clin. Pathol.", 1945; 15, 106.—16. *Wiener A. S.* A new test (Bloching test) for Rh sensitization. "Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.", 1944; 56, 173.—17. *Wiener A. S.* Genetic theory of the Rh blood types. "Proc. Exp. Biol. and Med.", 1943; 54, 316.—18. *Levine P., Burnham L., Katzin E. M. y Vogel P.* The rol of iso-immunization in the pathogenesis of erythroblastosis fetal. "Amer. J. of Obst. and Ginec.", 1941; 42, 925.—19. *Race R. R. y Taylor G. L.* A serum which discloses the genotype of some Rh-positive persons. "Nature" (London), 1943; 152, 300.—20. *Levine P. y Stetson R.* An unusual case of intra-group agglutination. "J. of Amer. Med. Assoc.", 1939; 113, 126.—21. *Levine P., Katzin E. M. y Burnham L.* Isoimmunization in pregnancy. Its possible bearing on the etiology of erythroblastosis fetal. "J. of Amer. Méd. Assoc.", 1941; 116, 825.—22. *Eastman N. J. y Eno U.* Informes en Levine P. y Wong H. The frequency of Rh factor and Erythroblastosis in Chinise. "Amer. J. Obst. and Ginec.",

1943; 45, 832.—23. *Jonsson B.* "Acta Path. et Microb. Scandinav", 1936; 13, 424.—24. *Polayes S. H.* Erythroblastosis fetalis in mothers with Rh-positive blood. Report of six cases with comment on isoimmunization with the "A" and "B" agglutinogens. "Amer. J. Dis. Child.", 1945, 69, 99.—25. *Wiener A. S., Davidsohn I. y Potter E. L.* Heredity of the Rh blood types. II Observations on the relations of Hr factor to the Rh blood types. "J. of Exp. Med.", 1945; 81, 63.—26. *Race R. R., McFarlane M., Cappell D. F. y Fisher R. A.* Anti-Hr serum of Levine. "Nature" (London), 1945; 155, 543.—27. *Wiener A. S.* Hemolytic transfusion reactions. Prevention with special reference to Rh and Cross-matching tests. "Amer. J. of Clin. Path.", 1942; 12, 302.—28. *Chown B.* Rapid, simple and Economical method for Rh agglutination. "Amer. J. of Clin. Path.", 1944; 14, 114.—29. *Race R. R.* An "incomplete" antibody in human serum. "Nature" (London), 1944; 153, 771.—30. *Diamond L. K. y Abelson N. H.* The demonstration of anti-Rh agglutinins. An accurate and slide test. "J. Lab. and Clin. Med." 1945; 30, 204.—31. *Burnham L.* Vitamin C deficiency as possible factor in the pathogenesis of erythroblastosis fetalis. "Amer. J. of Obst. and Gynec.", 1942; 44, 920.

ENFERMEDAD CELIACA *

TEORIA DE LA ACALASIA. A PROPOSITO DE UNA OBSERVACION

POR LOS

DRES. EDUARDO G. CASELLI, RICARDO J. DELLEDONE y
VELIA ETCHEVARRIA

A pesar que todavía se considera a la enfermedad celíaca como un proceso raro de la infancia, el número considerable de publicaciones que en estos últimos tiempos han aparecido, sobre todo en las Américas, y en especial en nuestro país, la convierten en una afección de relativa frecuencia. Sin ir más lejos, en el Servicio que uno de nosotros dirige, se han registrado 4 casos de niños afectados de enfermedad celíaca en los dos últimos años y aún consideramos que la estadística puede ser más numerosa, pues tenemos la impresión que muchas de las que hoy se titulan como dispepsias funcionales crónicas de la niñez, a medida que ellas sean mejor estudiadas, serán rubricadas como dice Rohmer, como enfermedades celíacas, ya sea bajo la forma pura o bien en su modalidad frustra.

Nuestro fin al presentar esta observación, es añadir un caso más a la casuística nacional, al mismo tiempo incluir en el estudio de dicha afección la nueva *teoría de la acalasia*, a la que consideramos aplicable y de gran utilidad para explicar el síntoma de la megadolicocolia.

OBSERVACION CLINICA

P. A. V., 10 meses de edad; argentino, domiciliado en La Plata. *Primer ingreso*: diciembre 16 de 1944.

Enfermedad actual: Comienza hace seis días con vómitos abundantes que producían después de ingerir cualquier alimento líquido o sólido; además tiene deposiciones diarreicas abundantes, amarillentas, fétidas, sin sangre, en número de 5 a 6 por día. Tuvo fiebre de 38°5, decaimiento, palidez y pérdida de peso.

Antecedentes hereditarios: Padre sano, hace dos años tuvo pleuresía, de la que curó bien. Madre sana, actualmente embarazada; tiene otro hijo sano.

Antecedentes personales: Nacido a término, de gestación y parto normal. Peso de nacimiento, 4 kg., ignorando la talla. Lactancia materna hasta los 7 meses, sin horario fijo y hasta 10 veces por día. A esas edad

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 11 de setiembre de 1945.

le administran 2 biberones y 2 comidas; los biberones constituídos por 75 gr. de leche de vaca y 75 gr. de agua con 1 cucharadita de azúcar. Las comidas consistían en sopa de sémola, puré de papa, zapallo y zanahoria y frutas: manzana y jugo de naranjas.

A los 6 meses pesaba 6.910 gr.

Estado actual (17-XIII-44): Peso: 7.500 gr.; talla: 0,68 cm.; P. C. 0,43 cm. P. T. 0,41 cm.; temperatura rectal: 38°2.

Niño deshidratado, con deficiente estado de nutrición. Piel, con elasticidad y turgencia disminuída.

Cráneo: Normocéfalo, fontanela ocluída.

Cuello: Ganglios pequeños y libres.

Tórax: Se palpa rosario costal.

Aparato respiratorio: Tos catarral. Rales diseminados en ambos campos pulmonares.

Aparato circulatorio: Normal.

Abdomen: Blando, depresible, hígado en sus límites normales. Bazo: no se palpa.

Genitales: Normales.

Psiquismo: Lúcido.

Boca: Dentición, 2 inferiores. Garganta: Angina roja.

Oídos: Normales.

Aparato digestivo: Hoy ha tenido un vómito. Deposiciones en número y aspecto normales.

Evolución: Permaneció febril durante tres días, normalizándose luego para continuar con discretas variantes. El peso ha ido ascendiendo hasta llegar a 7.800 gr.; es dado de alta el 4-I-45 sin vómitos ni diarreas; la alimentación fué modificada progresivamente, llegando en la actualidad a una comida y cuatro biberones.

Análisis y reacciones efectuadas: Reacción de Mantoux al 1‰, negativa.

Reacción de Wassermann, Kahn y Kahn presuntiva, negativas. Análisis de orina: Normal. Grupo sanguíneo: A.

Radiografía de tórax: Normal.

Segundo ingreso: Reingresa 20 días después, cuando tenía un año de edad, porque a los pocos días de ser dado de alta, lo notaron decaído con diarreas (4 a 5 deposiciones por día).

Estado actual (26-I-45): Peso: 6.560; ha perdido 1.240 gr. en un mes. Talla: 0.68 cm. Temperatura rectal: 37°2. Desnutrición intensa; escaso panículo adiposo. Piel: Elasticidad y turgencia disminuídas. Facie inexpressiva. Color amarillento terroso.

Cuello: Ganglios pequeños, indoloros y libres.

Aparato respiratorio: Tos catarral; se auscultan rales gruesos, diseminados en ambos campos pulmonares.

Aparato circulatorio: Nada de particular.

Abdomen: Globuloso, muy meteorizado (ver Fot. N° 1). Hígado en sus límites normales. Bazo no se palpa. Genitales, normales.

Psiquismo: Lúcido, pero malhumorado, de carácter irritable.



Figura 1

Estática: No se sienta ni se mantiene de pie.

Boca: Dentición, 2 superiores y 2 inferiores. Garganta: Pilares rojos, faringitis.

Oídos, sanos. Miembros inferiores: Hipotonía; llama la atención el escaso desarrollo de la región glútea.

Evolución (marzo 9): Sigue con deficiente estado nutritivo, perdiendo peso, siendo en la actualidad de 6.400 gr.

Se muestra muy uraño y se niega muchas veces a comer. Ha tenido procesos catarrales a repetición con temperaturas que oscilaban entre 38° y 39°.

La reacción de Mantoux, practicada 1 en 10, ha sido reiteradamente negativa.

Radiografía de tórax, normal.

Un análisis de sangre, efectuado en febrero 17, arroja:

Glób. rojos, 4.890.000;
glóbulos blancos, 14.900;
polinucleares neutrófilos,
65 %; polinucleares eosinófilos, 1 %; polinucleares basófilos, 0 %; linfocitos, 25 %; monocitos, 7 %; metamielocitos, 2 %.

Lavado gástrico, negativo para bacilos de Koch.

Radiografía de huesos largos: Marcada decalcificación.

Abril 15: Nuevo examen de sangre periférica:

Glób. rojos, 4.300.000;
glóbulos blancos, 6.800; hemoglobina, 80 %; valor globular, 0,98 %; polinucleares neutrófilos, 52 %; polinucleares eosinófilos, 2 %; polinucleares basófilos, 0 %; linfocitos, 45 %; monocitos, 1 %.

Dosaje de lípidos en sangre (realizado según el método de Escudero):

Grasas totales, 38 gr. %; colesterol, 2,40 gr. %; ácidos grasos, 36,50 gr. %; lecitina, 1,50 gr. %.

Abril 22: El niño ha continuado con grandes oscilaciones de peso; apirético. Desde hace tres días, ha comenzado a tener deposiciones muy abundantes en número de 2 ó 3 por día, de color blanquecino algunas y ligeramente verdosas otras, de olor rancio y encontrándose sin digerir trozos de alimentos (papa, zanahoria, espinaca). El abdomen se mantiene muy globuloso con gran meteorismo; aparece el signo de Tobler.

El peso de las deposiciones oscilan entre 200 a 400 gr. Hacemos notar que ha tenido períodos de deposiciones normales, bien consistentes y otros semilíquidas.

Abril 30: Se solicita análisis químico de materias fecales cuyo resultado es el siguiente (gentileza del Dr. Actis Dato):



Figura 2

Lípidos totales, 336,66 gr. ‰; ácidos grasos libres en ácido esteárico, 112,50 gr. ‰; grasas neutras, 0,000 gr. ‰; materias insaponificables, 161,66 gr. ‰; jabones evaluados en ácido esteárico, 62,50 gr. ‰.

En esa fecha se practica una radiografía de colon con relleno opaco por enema y se constata un evidente mega y dolicolon (ver Rad. N° 2).

Otros análisis:

Fosfatemia, 5 mgr. ‰; calcemia, 11 mgr. ‰; colesterinemia, 1,90 gr. ‰; cloro globular, 1,94; cloro plasmático, 3,28; relación GP = 0,591; glucemia, 0,75 gr. ‰; reserva alcalina 40 c.c. de CO² por 100 de plasma.

Análisis de proteínas en sangre:

Prótidos totales, 9,94 gr. ‰; albúmina, 5,60 gr. ‰; globulinas, 4,34; relación AG = 1,29.

Mayo 13: Aparece un nuevo proceso catarral febril que dura 9 días.

Junio 2: Desde hace dos días el niño está con vómitos que siguen a la ingestión de los alimentos; fiebre de 38° y muy deshidratado. Su peso era en ese día de 6.410 gr. Se somete a dieta hidroglicosalina y plasma endovenoso.

Junio 14: Ha mejorado de su cuadro de deshidratación aguda, permanece apirético; su peso es de 7.970 gr.

Junio 15: Se practica un nuevo análisis de sangre que arroja los siguientes datos:

Glóbulos rojos, 3.940.000 por mm.; glóbulos blancos, 6.300; hemoglobina, 80 ‰; valor globular, 1,05 ‰; polinucleares neutrófilos, 45 ‰; polinucleares eosinófilos, 2 ‰; polinucleares basófilos, 0 ‰; linfocitos, 50 ‰; monocitos, 3 ‰.

Junio 22: Desde ayer tiene abundante secreción nasal, practicándosele un frotis que resulta negativo para bacilos de Loeffler. Deseamos destacar que en varias oportunidades se ha podido observar perversión del gusto, llegando a ingerir sus propias materias fecales, o sea, coprofagia.

Junio 27: El peso es de 7.920 gr. Las deposiciones en número de 3 a 4 por día son de aspecto casi normal. El estado general se ha modificado notablemente, siendo en la actualidad un niño alegre y juguetón.

Junio 28: Desde hace tres días vuelve a tener fiebre, con fuerte catarro bronquial y evidente faringitis.

Junio 31: Se enferma de varicela.

Julio 3: Tiene un año y medio de edad. Continúa mejor; tiene buen apetito, siendo su peso en el día de hoy de 8.100 gr. Además, ha experimentado un gran progreso en su estática, pues se mantiene parado e intenta dar algunos pasos.

Julio 14: Continúa apirético, con buen apetito, siendo las deposiciones de aspecto normal.

Un nuevo recuento globular, efectuado en la fecha, nos da las siguientes cifras:

Glóbulos rojos, 3.800.000 por mm.; glóbulos blancos, 5.800; hemoglobina, 80 ‰; polinucleares neutrófilos, 40 ‰; polinucleares eosinófilos, 10 ‰; polinucleares basófilos, 0,000 ‰; linfocitos, 45 ‰; monocitos, 5 ‰.

Julio 20: Análisis de materias grasas en materia fecal desecada:

Lípidos totales, 52 gr. ‰; grasas neutras, 0,000; ácidos grasos en ácido esteárico, 34,66 gr. ‰; jabones (en ácido esteárico), 35,50; residuo insaponificable, 17,34.

Tratamiento: Anteriormente, el 2 de junio, la alimentación era variable, se la instituye a partir de esa fecha, babeurre exclusivamente. El día 6, se agregan bananas a pesar de lo cual, días después aparecen signos de deshi-

dratación con deposiciones abundantes, de color blanquecino, mal olientes, con pérdida de peso y el estado general se desmejora. Después del tratamiento pertinente para su deshidratación aguda, decidimos someterlo al siguiente régimen: 250 gr. de babeurre compuesto tres veces por día y dos comidas, compuestas de: sopa con caldo de verduras, con zanahoria rallada, acelga y espinaca bien triturada y 2 cucharadas de hígado raspado. Además, llega a comer 8 a 10 bananas por día.

Evolución: Desde que fué sometido a este tratamiento (método de Glazmann modificado), se ha observado una evidente mejoría. El peso aumentó de 7.920 a 8.620; el estado general se modificó favorablemente; da algunos pasos, está alegre; tiene buen apetito, pero la talla permanece estacionaria. Las heces se han modificado; son consistentes, de menor volumen y ha desaparecido el mal olor; a pesar de todo, destacamos que tuvo el día 27, una deposición que pesaba 400 gramos.

Se completa la terapéutica con inyecciones de complejo B-Becortín y vitamina C fuerte: 600.000 U. I. de vitamina D, inyectable y varias transfusiones de sangre en cantidad de 30 a 40 c.c. por vez y cada cuatro días.

Además, se agregó calcio por boca, protoxalato de hierro y extracto hepático inyectable.

COMENTARIO DE LA OBSERVACION

En la evolución de este enfermito se puede observar claramente tres períodos: en el *primero* se asiste a un proceso indefinido de diarreas con distrofia marcada y episodios catarrales a repetición; en la *segunda* faz se instala el cuadro completo del celíaco: abdomen globuloso, con signo de Tobler y megadolicocolon, heces abundantes, mal alientes con alta proporción de jabones. Peso y talla reducida, desnutrición con desaparición de la almohadilla glútea; anemia marcada, anorexia, carácter malhumorado, apatía y gran retardo de la estática. Además, evidentes signos de hidrolbilidad, ya que en una ocasión presentó un cuadro agudo de deshidratación con gran descenso de peso. En el *tercer* período se asiste a un verdadero resurgimiento del niño desde que se le somete al régimen correspondiente al proceso celíaco. Su efecto fué maravilloso, obteniéndose gran mejoría tanto en su estado nutritivo, psíquico y estático.

A continuación se estudiarán algunos tópicos de la enfermedad celíaca.

DEFINICIÓN.—La enfermedad celíaca —de acuerdo a Varela Fuentes— es “un trastorno de la absorción intestinal, que pone al organismo en estado carencial múltiple, dando un cuadro clínico de distrofia acentuada, integrado frecuentemente con síntomas de insuficiencias alimenticias específicas”.

DENOMINACIÓN E HISTORIA.—La primera descripción fué hecha por Samuel Gee en 1888, denominándola enfermedad celíaca que significa afección en la cual el vientre abultado es el signo fundamental.

En 1889 Gibbous la diferencia claramente de la diarrea de la Cochinchina.

En 1901 Schütz la describe como "dispepsia crónica"; en 1903 Chedle la denomina "Acolia"; en 1908 Herter la titula "infantilismo intestinal"; un año después, en 1909, Heubner la llama "insuficiencia digestiva crónica grave de los niños".

ETIOLOGÍA.—No está aún dilucidada y difiere según los diversos autores; Gee relacionó la celiaquía con el sprue; tesis ésta también apoyada por Schwarter y Dubois.

Herter sostuvo que todo el cuadro de la enfermedad estaría dado por una enteritis crónica; esta hipótesis no encuentra justificativo ni en la clínica ni en la anatomía patológica.

Para Heubner se trataría de una atrofia digestiva por falta de estímulo fisiológico, todo ello instalado en un terreno neuropático. Para Debenedetti la infección actuaría sobre un terreno congénito por alargamiento del mesosigmoideo; Riestchel considera una invasión crónica bacteriana de la pared intestinal que según Fanconi sería favorecida por el retardo funcional del intestino delgado, y la constipación del colon. Para Schik y Wagner se trataría de una atrofia pluriglandular.

Mc Lean y Sullivan hablan de una insuficiencia suprarrenal. Entre nosotros, Cibils Aguirre y colaboradores la relacionan con la insuficiencia córticoadrenal.

Rossi y Lozano encuentran en una observación, monilia albicans y creen que ésta podría ser el agente etiológico y lo mismo hablan Cavazuti, Blanco y Chaves.

FISIOPATOGENIA.—Los diversos tratamientos dietéticos y medicamentosos propuestos y utilizados en la práctica diaria, indican claramente que aún no está completamente dilucidada la fisiopatología condicionante de la enfermedad celíaca.

Varias son las teorías propuestas para explicar el mecanismo patogénico de esta enfermedad; Hurst asimila la enfermedad celíaca al Sprue tropical y no tropical, aseverando que son variedades que difieren únicamente en el lugar de producción y en la edad de los pacientes.

Esta teoría, que también fué emitida por Gee, tiene en la actualidad únicamente un valor histórico.

Corey, Britton y Babbad —citado por Morano Brandi— manifiestan que "una de las funciones de la corteza suprarrenal, la que rige la gluconeogénesis que se realiza en el hígado a partir de las proteínas y las grasas, estaría alterado en estos enfermos"; siendo este trastorno el causante de la enfermedad celíaca. En cambio Zwemer afirma que "la hormona corticoadrenal sería una sustancia compuesta conteniendo vitamina C y un esteriode. La ruptura del enlace de estas dos sustancias producida por una insuficiencia córticosuprarrenal originaría una notable reducción de las superficies celulares y como consecuencia una disminución de la capacidad de absorción celular".

Es conocido el hecho de que las glándulas suprarrenales ejercen una acción directa en el metabolismo de las sales. El recambio de cloruro de sodio de acuerdo a Cruz-Coke, está alterado en la insuficiencia de la cortical, dicha sal en el organismo normal favorece la absorción celular al aumentar la concentración de los elementos de reacción (en nuestro caso los fosfatos de potasio), dentro de la célula.

Esta teoría —según esos autores— explicaría la enfermedad celíaca por un trastorno de la absorción selectiva de los hidratos de carbono y grasas a nivel del intestino, por la disminución de la capacidad de absorción de la mucosa del mismo por el trastorno mineral mencionado, imputable a la insuficiencia suprarrenal.

Verzar en cambio, considera que la absorción de la glucosa galactosa y las grasas por el intestino se vincula al proceso de la fosforilación, el que estaría regido por la córticoadrenal.

La *fosforilación* es la unión del ión fosfórico con los principios inmediatos y vitamínicos de absorción selectiva a nivel de la mucosa intestinal. Para que esta conjugación se realice, es necesario la acción catalítica de una enzima que para diversos autores con Verzar a la cabeza, sería el hormón de la corteza suprarrenal.

En la enfermedad celíaca la fosforilación no se realiza o se haría en forma incompleta a consecuencia de una insuficiencia suprarrenal. Una prueba del valor que tiene la fosforilación en la absorción de la glucosa es la siguiente, citada por Jiménez Díaz al referirse a la absorción intestinal selectiva: la fosfatasa renal, favorece la combinación rápida del fósforo con la glucosa al nivel del riñón, la que en esta forma se reabsorbe por el epitelio tubular.

Si por la floridzina se frena la fosfatasa, la glucosa no se reabsorbe, traduciéndose por glucosuria. De igual forma que la fosfatasa renal, para este autor, la fosfatasa intestinal fosforila la glucosa; la que debe absorberse en forma de fosfohexosa activa. Stannus afirma que en los celíacos la absorción de las grasas neutras es normal, siendo en cambio defectuosa la de los ácidos grasos, glicerol, colesterol y glucosa. Este autor considera que la fosforilación está alterada por un defecto en el sistema enzimático que actúa como catalizador, vinculándolo a una carencia del complejo B.

La hipótesis de Stannus se ve apoyada por los estudios de Bird, quien ha observado que la "piridoxina desempeña un papel muy importante en la absorción de los ácidos grasos no saturados, a través de la mucosa intestinal" y de May y colaboradores, quienes han demostrado recientemente "que la absorción de grasas y glucosa, la motilidad intestinal y aún más todo el curso evolutivo de la enfermedad celíaca es favorablemente influenciado por el tratamiento de los enfermitos con extracto hepático y complejo vitamínico B administrado parenteralmente".

Cruz Coke, por otra parte, afirma que la corteza suprarrenal necesita nutrirse especialmente con ácido pantoténico y vitamina B¹ y que su

déficit en la alimentación crea un estado de insuficiencia suprarrenal. Cita para ello, experiencias realizadas en ratas privadas en su régimen de ácido pantoténico, las que desarrollan síntomas de insuficiencia suprarrenal. Refiere también que sujetos sometidos a una carencia relativa de ácido pantoténico presentan síntomas de hipofunción córticoadrenal, traducidos por adinamia, depresión y en oportunidades hasta melano-dermias.

Según Glanzmann, la carencia de lactoflavina ocasiona una insuficiencia córticosuprarrenal, la cual a su vez provoca una disminución de la hormona fosforilizante y graves trastornos en la absorción selectiva de los hidratos de carbono y de las grasas. Para este autor la carencia de lactoflavina podría representar el impulso etiológico inicial de la celiacua. Como índice de valor a favor de las teorías que consideran que la fosforilación está alterada, ya sea el factor primitivo o bien otro, debemos citar el éxito obtenido en enfermitos con el régimen de bananas, que es a base de fructosa y levulosa que no necesitan ser fosforiladas para absorberse.

Cibils Aguirre, relaciona la enfermedad celíaca con la corteza suprarrenal, fundándose en que en dicha enfermedad están alterados el equilibrio entre el cloruro de sodio y el potasio, el metabolismo del agua, de los lípidos y de los glúcidos, funciones éstas que son regidas y no en forma absoluta, se entiende, por la corteza suprarrenal. Tampoco es concluyente la experimentación para ayudar a dilucidar el factor etiológico primitivo de la enfermedad. Basándose en el hecho de que la floridzina y el metayodo acético inhiben la fosforilación, Laszt y Verzar estudiaron en ratas blancas y jóvenes el resultado de la intoxicación crónica por el ácido monoyodoacético, mezclado con los alimentos, presentando los animales de experimentación signos parecidos al que produce la enfermedad en estudio.

Sirve esta experiencia para apoyar la hipótesis de que la fosforilación está alterada en los celíacos.

Resumen.—Del estudio comparativo de estas diversas hipótesis patogénicas puede arribarse a las siguientes conclusiones:

- a) Que en los celíacos está perturbada la absorción selectiva intestinal.
- b) Que la absorción está alterada por un defecto en la fosforilación.
- c) Que esta perturbación que es de grado variable pero en general intensa en la mucosa intestinal, también sucede en los parénquimas tisulares.
- d) Que en el momento actual no se puede precisar el factor que altera la fosforilación, pero que evidentemente debe estar relacionado al complejo B, al hormón de la corteza suprarrenal o quizás a una enzima intestinal; los que actuando sola o en conjunto, llevan en su curso evolu-

tivo y a través de un mecanismo químico y fisiopatológico complejo acaecido en todo el organismo a la enfermedad celíaca.

SINTOMATOLOGÍA.—Los celíacos presentan dos períodos:

- a) El prodrómico, y
- b) El período de estado.

En el primero o de iniciación, aparece la enfermedad alrededor del primer año de edad, no es típico y en la mayoría de los casos los síntomas de este período se pueden vincular retrospectivamente. En algunos casos, los niños debutan con síntomas gastrointestinales agudos o subagudos; en otros el proceso se instala durante la convalecencia o poco tiempo después de haber padecido un proceso infeccioso; gripe, coqueluche, sarampión, etc.

En general, la enfermedad comienza en forma solapada, con dispepsias que se repiten periódicamente, a pesar de la dieta bien controlada, con el detalle que en cada nuevo episodio ofrece mayor dificultad al tratamiento. Por ello debe tenerse siempre presente a la celiacía al plantar el diagnóstico diferencial cuando un niño repite cuadros de este último tipo en forma aparentemente injustificada.

PERÍODO DE ESTADO.—Ya instalada la enfermedad, dos son los síntomas que se destacan primordialmente y que guiarán; ellos son: el abdomen y las deposiciones.

El *abdomen globuloso*, en oportunidades extraordinariamente grande en relación con el volumen corporal y que obliga a pensar en una ascitis, tanto que el primer diagnóstico diferencial que es necesario plantear al realizar el examen clínico, es precisamente con una ascitis verdadera.

El signo de Tobler se presenta con matitez abdominal poco modificable con los cambios de posición, peso muy variable a la evacuación de gases y de heces. El abdomen globuloso aumenta o disminuye de tamaño alternativamente en el curso de la enfermedad.

Influyen en el determinismo de este síntoma, la megadolicocolia, además de la retención de materias fecales y gases, la dilatación y el alargamiento del colon. Consideramos que se puede explicar la megadolicocolia por la

Teoría de la acalasia.—Se designa con este nombre al trastorno funcional consistente en la falta de relajación de los esfínteres de musculatura lisa. Los esfínteres del intestino se contraen o relajan fisiológicamente a objeto de facilitar el tránsito del contenido intestinal, estando regidos por el sistema nervioso autónomo. Los plexos de Meisner y Auerbach controlan de tal forma el peristaltismo intestinal que a la contracción de un segmento sucede la relajación del que está por debajo. Fácilmente se comprende que si este mecanismo se rompe, el tránsito intestinal se verá dificultado, produciéndose una hipertrofia compensadora de las paredes intestinales, destinada a vencer el obstáculo que repre-

senta la contracción extemporánea de los esfínteres de musculatura lisa, seguida inexorablemente y a semejanza de lo que ocurre en el corazón de una dilatación posterior, secuela del desgaste sufrido.

Etzel estima, fundándose en sus experiencias en palomas, que la lesión del plexo de Auerbach condicionante del asinergismo citado, sería imputable a una carencia crónica frustra de vitamina B¹ y B². La clínica parece dar la razón a las experiencias de Etzel en palomas, pero deberá continuarse la observación antes de aceptar como definitivo este problema, aún en constante estudio y revisión.

La teoría de la acalasia, según Etzel, sería aplicable también para explicar la patogenia del megaesófago, megacolon, megavejiga, megaureter y la hipertrofia del píloro del recién nacido.

Las deposiciones.—Los caracteres y la frecuencia de las deposiciones constituyen el segundo síntoma cardinal de la afección.

Las deposiciones pueden ser diarreicas o no. El extraordinario volumen de los mismos, su consistencia blanda y pastosa, su color blanco-amarillento o grisáceo, su brillo particular, el olor desagradable, butírico, rancio y la reacción ácida son características.

El análisis químico demuestra que la cantidad de grasa eliminada sobrepasa en forma marcada la cifra normal, que oscila alrededor del 15 % al 22 %.

La grasa desaprovechada está constituida por ácidos grasos y jabones, mientras que las grasas neutras son muy escasas o nulas, lo que evidencia que la alteración radica en la absorción y excreción de una parte de los lípidos.

También está perturbado en estos niños el crecimiento y desarrollo; el peso, no debe ser considerado en todos los casos un síntoma de presunción pronóstica absoluta, por lo menos en lo que se refiere al aumento, pues éste puede ser debido a una retención pasajera de materias fecales. La evacuación posterior de las mismas y una pérdida de agua —ya que son niños hidrolábiles— pueden conducir al peso primitivo o ser aún inferior. La talla es siempre menor a la de los niños de su edad. En algunos casos la desnutrición puede ser intensa con aplanamiento glúteo, siendo entonces acompañada de alteración de la estática: la marcha, la estación de pie y aún la permanencia en posición sentada, es imposible efectuarla espontáneamente.

Pueden tener anorexia o bulimia y también perversiones del apetito (como en nuestro caso, que tiene coprofagia).

Las perturbaciones psíquicas cobran singular importancia, pueden ser recelosos, introvertidos, gruñones, caprichosos y según Glanzmann: "falta en ellos el placer de vivir". La locuela está muy retardada. Se atribuye que los síntomas de orden neurológico son consecuencia de la avitaminosis B₁ y C y de las deficiencias minerales.

La osteoporosis que existe en una gran parte de los casos sería debido

también a un déficit en la absorción mineral. Los huesos son transparentes, con sus trabéculas delgadas presentando en sus extremidades distales bandas horizontales denominadas anillos anuales, traducen la detención del crecimiento, siendo desplazados al reanudarse éste. La avitaminosis, además de los trastornos neurológicos ya mencionados, se traducen por la variada gama de sus manifestaciones. De los elementos de juicio complementarios se destacan el examen radiográfico y los signos humorales. Con sustancias de contraste es posible apreciar el aumento de tamaño y longitud del colon con el signo de Debenedetti, traducido por la visualización de "boucles" en el ansa sigmoidea alargada en forma manifiesta y en el colon descendente.

La tendencia a la acidosis es debida al dismetabolismo mineral y a las oxidaciones incompletas.

Están por debajo de las cifras normales la glucemia, la lípemia, la proteinemia, la calcemia y la fosfatemia. Existe alcalipenia, hiponatrenia e hipercloremia relativa. El síndrome humoral se completa con una anemia de tipo alimenticio.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—En general podemos decir con respecto a la anatomía patológica, que los hallazgos necrópsicos corresponden a grados diversos de desnutrición y carencias específicas. Cibils Aguirre y sus colaboradores aportan un interesante estudio efectuado en la autopsia de un niño celíaco fallecido por bronconeumonía, los siguientes detalles: el *intestino grueso* muy aumentado de longitud, medía 1.25 m. en un niño de 4 años, cuando lo normal en el adulto es de 1.56 m. Las *adrenales* estaban atrofiadas, sobre todo la cortical. Los *huesos* presentaban notable disminución de la resistencia, aspecto esponjoso. Osteoporosis y adelgazamiento de la cortical. *Higado*: focos difusos de degeneración grasa. *Bazo*: hiperemia vascular intensa; moderada atrofia de los folículos blancos.

Fanconi en 5 autopsias de celíacos encontró disminución de peso de las adrenales. Harsen, observó un adenoma; Turnbull un infarto, y agrega que en la mayoría de los casos, se presentan de aspecto normal.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.—El diagnóstico diferencial debe hacerse con:

Peritonitis tuberculosa, en la que encontramos como datos de valor: a) fiebre alta e irregular; b) antecedentes de contagio; c) reacciones tuberculínicas positivas; d) se palpan masas ganglionares, y e) no hay fluctuaciones en el tamaño del abdomen.

Megacolon o enfermedad de Hirschprung.—En esta afección existe constipación y no diarrea, como en los celíacos. Se puede visualizar y palpar el colon aumentado de tamaño.

Sprue o diarrea de la Cochinchina.—Se observa en adultos y en

forma endémica en la India. Presentando también como dato importante, anemia con reacción megaloblástica.

Fibrosis quística del páncreas.—Es una enfermedad congénita. Deposiciones grasientas con gran cantidad de grasa fecal no hidrolizada, gran cantidad de nitrógeno fecal. Asociación con síntomas pulmonares. No responden a la dieta del celíaco. Familiar en el 25 % de los casos. Frecuentemente existe glucosuria; ausencia de enzimas pancreáticas en la secreción. Pronóstico grave; muerte después de las primeras semanas o meses, a lo sumo dentro de los dos o tres años.

En la autopsia se han encontrado: quistes y fibrosis del páncreas. Bronquitis purulenta y bronquiectasias.

EVOLUCIÓN.—El curso de la enfermedad es lento y caprichoso. El desenlace fatal puede ocurrir ya por procesos infecciosos intercurrentes, ya por el curso evolutivo de la enfermedad, ya por una débacle diarreica que termina bruscamente con el enfermito, como sucedió en el caso que presentó el Dr. José F. Morano Brandi. Se trataba de un enfermito de nuestro Servicio, de 16 meses de edad, que se internó en septiembre de 1943; el niño después de 4 meses de tratamiento evolucionó admirablemente bien, mejorando muchísimo, aumentó de peso, las heces fueron normalizándose, se tornó alegre, vivaz, desapareció la anemia, llegó a tener buen apetito y hasta caminó. Un día de verano, de fuerte calor, comenzó a sufrir una intensa diarrea, verdadero cataclismo, con gran deshidratación, que a pesar del plasma endovenoso y la medicación pertinente no pudo reaccionar, y en cinco días lo llevaron a la muerte.

TRATAMIENTO.—El tratamiento de esta enfermedad debe realizarse valiéndose de la acción sinérgica de la medicación, representada fundamentalmente por la vitamino y hepatoterapia, a los que se han agregado en la actualidad los extractos córticoadrenales, con uno o varios de los regímenes alimenticios propuestos; según lo aconseje el estado actual del enfermito y la evolución de la enfermedad.

Se procura de esta forma proporcionar a los celíacos una dieta adecuada, corregir las alteraciones imputables a las carencias que origina la enfermedad y prevenir las complicaciones de todo orden que pudieren sobrevenir. Para la confección de un régimen dietético, debe recordarse la patogenia, pues debe primar el concepto de que en estos enfermos *está perturbada la absorción y metabolización de ciertos principios inmediatos y vitamínicos*. Con este criterio en la práctica se utilizan alternativamente y perifiriéndolos, según la experiencia personal, los siguientes regímenes dietéticos:

a) *El hiperproteico de Howland.*—Se comienza alimentando a los niños con leche albuminosa y se continúa únicamente con ella, se entiendo en este como en todos los demás regímenes, con el complemento

de la medicación hasta tanto las deposiciones dejen de ser diarreicas, disminuya la distensión abdominal y recuperen parcialmente el apetito. Luego lentamente pueden agregarse pequeñas cantidades de cuajada sin suero, jugo de carne magra, carne picada y huevo duro picado; así durante un lapso variable que puede ser de años si la mejoría se traduce en la talla, en el peso, en el apetito y en las materias fecales. Finalmente, se complementa el régimen con hidratos de carbono, cereales bien cocidos, pan, papás, azúcar, leche fresca, carnes bien cocidas (vaca, cordero, pollo, etc.).

b) *El de bananas de Haas.*—Basado en el empirismo, Haas agrega a la primera fase del régimen de Howland (la de la leche albuminosa), banana pisada bien madura y en cantidad variable. Científicamente se fundamenta en el hecho de que la fructosa, principal hidrato de carbono componente de la banana, no necesita ser fosforilada para su absorción y en que la banana madura tiene poco almidón y más aún se menciona que en estas condiciones posee una enzima capaz de hidrolizar el almidón y convertir la sacarosa en levulosa. La banana puede ser dada también en polvo y se reconstituye agregando 9 partes de leche o agua a 1 parte de polvo. El alto valor calórico proporcionado por las bananas, favorecerían la recuperación progresiva de los enfermitos.

c) *El régimen de frutas y verduras de Fanconi.*—Este régimen debe irse completando en forma progresiva, pero no extremadamente lento, pues como su nombre lo indica, tiene el defecto de carecer en sus primeras fases, de principios imprescindibles para la constitución, mantenimiento y crecimiento somático, como son las proteínas. Primeramente se les da jugo de frutas, luego frutas: bananas, naranjas, limones, moras, mirtillos y peras. Después se agregan verduras, espinacas, zanahorias, coles, coliflores, tomates, papas, etc., y finalmente nueces, almendras, babeurre, leche en polvo descremada, hígado, carne picada, cuajada y queso.

d) *El régimen de Glanzmann.*—Glanzmann inicia el tratamiento de la celiarquía con puré de plátanos y zumo de naranjas y un poco de té negro, durante dos o tres días; adiciona después 10 gramos de suero de mantequilla en polvo, tres veces por día, llegando en el transcurso de los días hasta 20 gr. como máximo, tres veces diarias. Al comenzar los síntomas de recuperación se van sustituyendo los plátanos del mediodía por arroz con caldo y algunas hortalizas en puré fino; sin embargo, no hay inconveniente en que el número de bananas diarias sea de 10, 12, 14 y hasta 16, teniendo en cuenta el gran valor calórico de esta fruta. Complementa el régimen con hígado en forma de puré, para administrar finalmente cuando la reparación ha progresado suficientemente polvo de leche pura con ácido láctico, o leche hiperácida líquida, hidratos de carbono, primero en forma de galleta y luego pan y farináceos; recordando siempre que la administración exagerada de leche e hidratos de

carbono pueden ocasionar recaídas, obligando a la intercalación de una dieta exclusiva de plátanos durante varios días.

Medicamentos: Con respecto a la medicación, ésta debe hacerse como ya hemos dicho, fundamentalmente a base de vitaminas, extracto hepático y corteza suprarrenal. Las vitaminas serán suministradas en cantidad suficiente para corregir y aún mejor prevenir las alteraciones que su carencia pudiera acarrear. La mala absorción de la glucosa llevaría en un plazo más o menos largo a una alteración del parénquima hepático, trastornando también la formación de la insulina quinasa.

Estos serían para Parson los fundamentos de la hepatoterapia. Dubois cree que la eficacia del extracto hepático se debe a su gran contenido en vitamina B² (lactoflavina fosforada). Por fin, Cibils Aguirre, aconseja que el tratamiento dietético sea complementado con extracto de corteza suprarrenal administrado parenteralmente, basándose en experiencias propias realizadas en niñas celiacas a las que administró distintas dosis de escatín, comparando luego la evolución con testigos no medicados.

Puede decirse con este autor, que la corteza suprarrenal representa una esperanza más en el tratamiento tan largo y hasta cierto punto descorazonante de estos enfermitos.

BIBLIOGRAFIA

1. *Andersen D. H.* Pancreatic enzymes in the duodenal in the celiac syndrome. "Am. Jour. of Dis. of Child.", 1942, t. I, 643.—2. *Cibils Aguirre R., Tahier J. A. y Delpino L. P.* Enfermedad celiaca. Acción de los extractos córticoadrenales "La Prensa Méd. Arg.", mayo 1941, pág. 1094.—3. *Cruz Coke.* La corteza suprarrenal. 1943.—4. *Escardó Florencio.* La enfermedad celiaca. Tesis, 1933.—5. *Glanzmann E.* Lecciones de Pediatría, 1942, pág. 236.—6. *Garrahan J. P.* Medicina infantil, 1943, pág. 325.—7. *Hurst H.* La patogenia del síndrome del sprue. "Día Méd." 28 setiembre 1942, pág. 1005.—8. *Mazza J.* Megacolon. Teoría de la acalasia. Tesis de doctorado N° 435 F. C. M. L. P.—9. *Morano Brandi J. F.* Enfermedad celiaca. Trabajo de adscripción, año 1943.—10. *Nobecourt y Babonneix.* Trató de Médecine des enfants. 1935.—11. *San Martín A. de.* Enfermedad celiaca. "El Día Méd.", agosto 1940, pág. 738.—12. *Sribman I.* Enfermedad celiaca. "Rev. de la Soc. de Ped. de La Plata", diciembre 1938, pág. 88.—13. *Varela Fuentes y García Capurro.* Patología digestiva. Etiopatogenia de la enfermedad celiaca y los conceptos modernos sobre absorción intestinal "Munila", pág. 509.—14. *Cibils Aguirre, Brachetto Brian, Tahier y Delpino L.* Enfermedad celiaca. Consideraciones, etiopatogénicas, anatomía patológica y terapéuticas derivadas del estudio de tres observaciones. "Arch. Arg. de Ped.", marzo 1942.—15. *Holt y Howland.* Pediatría. 1943.

TRATAMIENTO DE LA TIÑA MICROSCORICA DEL CUERO
CABELLUDO CON "SODIO 4- NITRO 3- BISACETOXI-
MERCURIO 2- CRESOL"^{1,2}

POR EL

DR. ELEAZAR OLIVA FUNES

Jefe del Consultorio Externo

El tratamiento de este tipo de dermatosis parasitaria del cuero cabelludo, presenta aún hoy dificultades para el práctico en lo que se refiere a su terapéutica.

La oportunidad de haber examinado a un niño con esta enfermedad, cuyos padres se oponían tenazmente a la radioterapia por el conocimiento que ellos tenían de sus peligros, me sugirió la idea de ensayar la tintura de metaphen, que tan buenos resultados da en los impétigos.

El éxito más rotundo me acompañó, ya que el niño de marras estaba completamente curado a los cuatro meses y sus placas de pelada se hallaban cubiertas de pelos sanos y fuertes. Iguales resultados obtuve después en otros seis enfermos y ello me obliga a publicar esta experiencia.

Como todos sabemos, los métodos terapéuticos anteriores a la radioterapia y al acetato de talio eran largos, penosos y totalmente inoperantes, por lo cual fueron justamente abandonados.

En la actualidad se usan solamente la radioterapia y el acetato de talio.

La radioterapia produce una caída total del cabello; pero los rayos no actúan directamente sobre el parásito, aún cuando evacúan el contenido de los folículos. Es un método que insume, por lo menos seis meses de tiempo, exige instalaciones especiales y una técnica consumada. Puede dar, como complicaciones, radiodermatitis y alopecias totales y definitivas, que son más perjudiciales que la misma enfermedad.

El acetato de talio es sumamente tóxico, de manejo delicado y está absolutamente contraindicado en las edades que sobrepasan de los 7 años. Es decir que su uso es muy restringido.

Creo que estos inconvenientes obligan a ensayar el uso de la tintura de Metaphen cuya aplicación es simple, está al alcance de cualquier persona y desprovista en absoluto de peligro.

1. He usado el producto comercial denominado Tintura de Metaphen de la Casa Abbott.

2. Trabajo presentado en la Sociedad Argentina de Pediatría (Filial Córdoba), en la sesión del 8 de mayo de 1945.

La conducta a seguir es la que paso a detallar; se prepara la zona enferma extirpando los pelos que quedan sobre las placas y depilando los bordes de las mismas. Con una gasa empapada en tintura de metaphen se fricciona la zona enferma, dos veces diarias, procurando dejar un poco de solución sobre la misma zona enferma para que penetre en los folículos, lugar donde se depositan los esporos; repitiendo la operación durante un mes seguido.

Las manchas rojas que quedan sobre las zonas así tratadas, pueden ser lavadas con agua jabonosa, si ello molestara al niño o a los familiares del mismo.

Hago constar que todos mis enfermos han sido comprobados por el examen microscópico, y que sus edades oscilaban entre los dos y los nueve años.

ENFISEMA MEDIASTINICO Y SUBCUTANEO EN EL CURSO DE UNA CRISIS ASMATICA. OBSERVACION CLINICA *

POR LOS

DRES. ALFREDO E. LARGUIA y ERNESTO T. SOJO

Una noción bien difundida es que la mayoría de las observaciones de enfisema subcutáneo, originado a partir de las cavidades pleurales, han tenido su origen en traumas del tórax, en maniobras intempestivas de la cirugía torácica, en traqueotomías, punciones, etc., o bien son consecutivos a la colapsoterapia del pulmón tuberculoso y en especial al neumotórax valvular hipertensivo, también de origen baciloso.

Los casos de enfisema subcutáneo y mediastínico de origen no tuberculoso ni traumático o accidental, no son de observación corriente. Recaen casi siempre en niños o sujetos jóvenes y han sido descritos en el curso de neumonías¹, bronconeumonías²⁻³, gripe, sarampión⁴, coqueluche, difterias malignas⁵, consecutivos a fiebres tíficas⁶, como consecuencia de la introducción de cuerpos extraños en las vías aéreas, etc.

La aparición del enfisema subcutáneo y mediastínico, como síntoma o complicación de crisis de asma bronquial, es de observación mucho menos frecuente aún, y ha sido señalada sólo en contadas ocasiones.

Entre nosotros, Schweizer y Senet⁷, en 1937, presentaron a la Sociedad Argentina de Pediatría una observación en una niña de 3 años, y muy recientemente Fongi y Rospide⁸ en una revisión de conjunto sobre el tema han podido reunir sólo 31 casos en la literatura mundial, a los cuales agregan ellos 2 nuevas observaciones en sujetos de 22 y 26 años.

Este número relativamente bajo de observaciones, nos ha hecho creer que pueda tener interés el relato de un nuevo caso, que de sintomatología inicial espectacular, tuvo afortunadamente una evolución favorable.

La historia clínica resumida de nuestro enfermo es la siguiente:

Juan C. F., 11 años. Reg. Gral. 21865. Historia 607. Ingresó el 23 de mayo de 1945.

Antecedentes hereditarios: Como dato de interés cabe señalar que la madre, desde los 4 meses de nacer Juan C. hasta hace 3 años, ha padecido frecuentes crisis de asma bronquial.

Antecedentes personales: A los 2 años tuvo su primer acceso de bron-

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 28 de agosto de 1945.

quitis asmática y, desde entonces hasta la fecha, periódicamente los ha repetido. A los 2 años tuvo sarampión y a los 3 coqueluche.



Figura 1

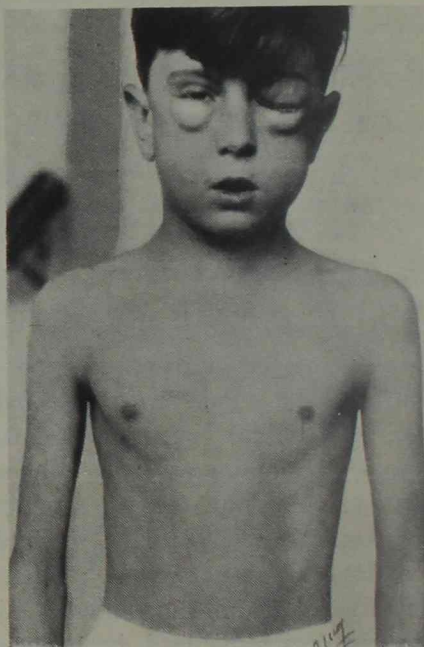


Figura 2



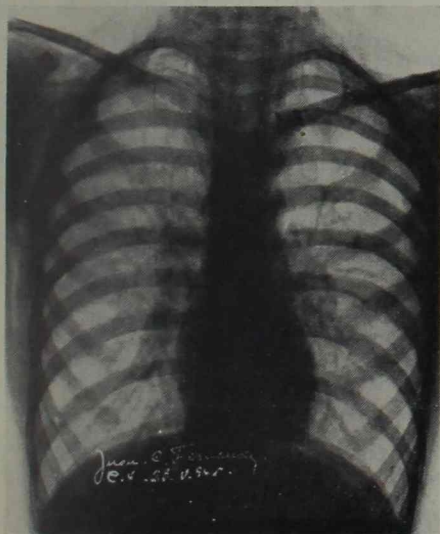
Figura 3

Enfermedad actual: Se inicia hace 24 horas con un acceso asmático de mediana intensidad. Por la noche, a las 20 horas, la disnea se acentúa en forma llamativa y el niño acusa un dolor sordo, persistente, en la región precordial, acompañado de estado nauseoso que le hace vomitar una hora más tarde. Los padres le notan un cambio en la voz —voz nasal dicen— y el niño se queja de dolor en la garganta, que se acentúa durante los movimientos de deglución. A media noche —4 horas más tarde, le notan una hinchazón en la región supraclavicular izquierda y supraesternal, hinchazón crepitante que rápidamente se extiende a todo el cuello, la cara, al tórax y a la parte superior del abdomen. Visto por un médico a las 5 de la mañana, no encontró nada de particular en las fauces que justificara el dolor a la

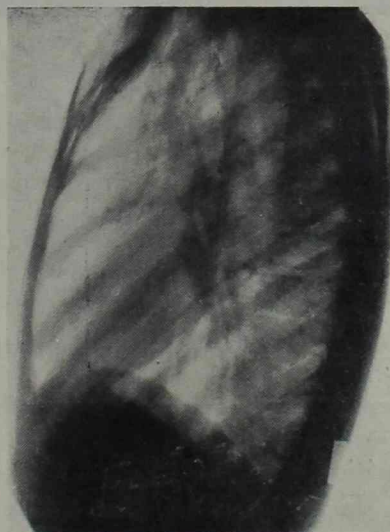
deglución e inyectó al enfermo $\frac{1}{2}$ mg. de adrenalina subcutánea, que le disminuyó la fatiga. Se decide su internación en este Instituto.

Estado actual (23 de mayo de 1945): Ingresa al Servicio presentando un cuadro agudo, con angustia respiratoria, febril, quejoso y agitado, con 120 pulsaciones por minuto y tos seca, intensa y frecuente. Llama de inmediato la atención la existencia de una tumefacción generalizada que abarca la cara, el cuello y el tronco. La cara aparece intensamente deformada, los párpados tumefactos e hinchados apenas le permiten abrir los ojos. El cuello está aumentado de volumen y los huecos supraclaviculares casi borrados. La hinchazón se extiende al tórax, por delante y atrás, y llega por la pared anterior del abdomen hasta el ombligo y lateralmente hasta las crestas ilíacas. La palpación de todas las zonas distendidas, revela una crepitación burbujosa, muy característica, y prácticamente inconfundible, de enfisema subcutáneo generalizado.

La auscultación pulmonar, muy dificultosa debido a la ruidosa crepitación que provoca la más leve presión, crepitación que tapa los ruidos pulmonares y cardíacos, no permite en realidad obtener ningún dato de interés.



Radiografía 1



Radiografía 2

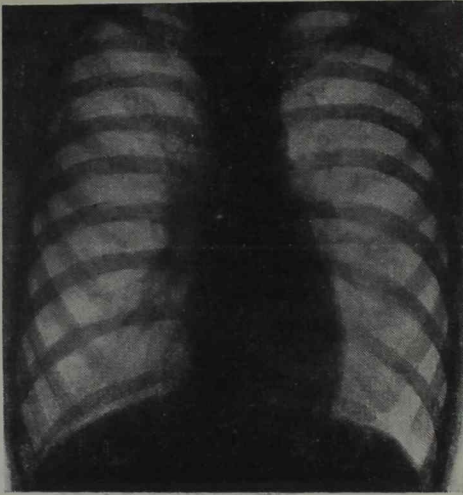
El resto del examen somático, evidencia un niño ligeramente desnutrido, con tórax algo globuloso, pálido sin cianosis y con una faringitis mucopurulenta.

Como primeras medidas terapéuticas se procuró sedar al enfermo y calmar su tos, lo que se logró con la inyección subcutánea de $\frac{1}{4}$ cg. de morfina y la administración cada 4 horas de V gotas de solución de fosfato de codeína al 1 %.

Mejorado el cuadro agudo y ya el niño más tranquilo, se obtuvieron las radiografías 1 y 2, cuatro horas después de su ingreso. Al día siguiente se sacaron las fotografías 1 y 2, en las que se observa bien el enfisema cutáneo, ya bastante reducido.

Durante los días siguientes el enfisema fué cediendo, mejoró el estado general del enfermo y 6 días después de su ingreso el aire subcutáneo había desaparecido totalmente (Fig. 3), el niño estaba sin fiebre y sólo se auscultaban algunos escasos roncós y sibilancias en ambos pulmones.

Se practicaron los siguientes exámenes complementarios:



Radiografía 3

se observan algunas zonas más claras que, a nuestro juicio, corresponden a la imagen del enfisema mediastínico. En la radiografía lateral (Nº 2) se observa también el aire mediastínico en la parte anterior y posterior de la sombra cardíaca, zonas que aparecen anormalmente clarificadas.

En la radiografía 3, obtenida 20 días después, se constata la total desaparición del aire subcutáneo y mediastínico.

Reacción de Mantoux al 1

%: Positiva ++.

En el líquido de lavado gástrico examinado en 2 oportunidades no se observaron bacilos ácido-alcohol resistentes.

En sangre se constató una mediana eosinofilia (12 %). El examen de orina resultó normal.

Eritrosedimentación: 10 y 18 mm.

En la radiografía 1, se observa claramente el gran enfisema que diseca los distintos planos músculoaponeuróticos del tórax y de la base del cuello. A nivel del mediastino superior, a ambos lados de la sombra de los grandes vasos de la base, bordeándola,

COMENTARIOS

Hemos tenido oportunidad de comprobar la producción de un enfisema mediastínico y subcutáneo generalizado en el curso de una crisis asmática en un niño de 11 años de edad.

El accidente no es de observación frecuente.

Su sintomatología, de comienzo brusco, coincidiendo con otras observaciones publicadas⁸, presentó manifestaciones dolorosas precordiales y odinofagia. No se produjo neumotórax concomitante, como lo han comprobado en algunos casos, entre otros los autores uruguayos Piaggio Blanco y García Capurro⁹.

No es fácil establecer en forma concreta el trayecto seguido por el aire hasta llegar al tejido celular subcutáneo. Se han expuesto diversas hipótesis. En general se acepta que por desgarramiento de uno o varios alvéolos pulmonares distendidos, con paredes de resistencia y elasticidad disminuidas por un pasado respiratorio crónico, se produce el escape del aire al tejido conjuntivo perivascular de los vasos pulmonares, a lo largo del cual migra hasta llegar al hilio del pulmón, pasa al mediastino, y desde allí llega al tejido celular del cuello, con su distribución ulterior por la cara, tronco, etc. Es decir, que el enfisema subcutáneo tendría origen mediastínico.

Los autores uruguayos citados más arriba, fundándose sobre todo

en la evolución favorable que casi siempre siguen los casos de enfisema subcutáneo que complican al asma, a diferencia de los enfisemas mediastínicos de otra etiología, y en el hecho de que en sus observaciones no han logrado la comprobación radiográfica del aire en el mediastino, piensan que la ruptura alveolar debe producirse en el vértice pulmonar, a cuyo nivel presuponen adheridas las hojas pleurales (el vértice del pulmón es sitio de elección de formaciones cicatriciales), zona desde donde el aire hace irrupción directamente al hueco supraclavicular para extenderse luego al cuello, cara, etc.

Creemos que ambas hipótesis son verosímiles. Si bien la comprobación radiográfica del aire en el mediastino de nuestro enfermo, hace que, en nuestra observación creamos que el enfisema subcutáneo ha tenido origen mediastinal, pensamos con Fongi y Rospide⁸, que no puede negarse en absoluto la patogenia que invocan Piaggio Blanco y García Capurro.

En lo que se refiere a la evolución, ha sido favorable en casi todos los casos. Faulkner y Wagner¹⁰, citan una excepción en una mujer de 54 años, que falleció, pero en la cual la causa de la muerte es discutible.

Las medidas terapéuticas se reducirán, en general, a calmar la disnea y la tos del enfermo. Pasado algún tiempo el aire se reabsorbe en forma espontánea. En casos graves, algunos autores han aconsejado extraer el aire, introduciendo un trocar grueso bajo la piel o practicando pequeñas incisiones en la parte anterior del tórax y realizando luego el amasamiento de las regiones afectadas.

Leveuf y Kohn¹¹, aconsejan, cuando la gravedad del cuadro exija una tentativa para evacuar el aire del mediastino, y como procedimiento quirúrgico de elección, la incisión supraesternal, y a través de ella, la dilaceración a dedo del tejido celular mediastinal.

Repetimos que lo corriente es no tener que recurrir a estos procedimientos.

RESUMEN

Se expone la historia clínica de un niño de 11 años de edad, infectado de tuberculosis, quien en el curso de una crisis de asma bronquial, presentó enorme enfisema subcutáneo y mediastínico. Se hacen algunas consideraciones etiopatogénicas del proceso y breves indicaciones terapéuticas.

BIBLIOGRAFIA

1. A. Rodríguez Castro. "Arch. Lat. Amer. de Ped.", 1916, X, 520.—2. J. M. Cañadell Vidal. "Rev. Clínica Española", 1942, V, 272.—3. E. Salazar. "Paidoterapia", 1931, 103, 1071. (Cit. por Cañadell Vidal, 2).—4. O. Correa Lima. "Hora Méd.", Río de Janeiro, 1943, 2, 29.—5. G. Paiseau y Teyssier Commerson. "Arch. de Méd. des Enfants", 1940, 43, 218. (Resumen en "Am. J. Dis. of Child.", 1942, 63, 795).—6. E. Hervada Iglesias. "Rev. Clínica Española", 1943, IX, 423.—7. F. Schweitzer y O. H. Senet. "Arch. Arg. de Ped.", 1938, I, 506.—8. E. G. Fongi y P. C. Rospide. "La Sem. Méd.", 1945, 28, 46.—9. R. A. Piaggio Blanco y F. García Capurro. "Arch. Urug. de Med. y Cirugía", 1940, 16, 367.—10. W. B. Faulkner y R. J. Wagner. "The Jour. of Allergy", 1936-1937, 8, 267. (Cit. por Fongi y Rospide 8).—11. J. Leveuf y R. Kohn. "Arch. de Méd. des Enfants", 1938, 41, 156.

PURPURAS

POR EL

DR. PEDRO MENDOZA MENDOZA

Esta monografía tiene por objeto revivir, recordar, actualizar uno de los grandes e interesantes capítulos de la Patología Infantil, es grande el interés por cuanto que todavía hay muchos puntos oscuros, especialmente en lo que respecta a la etiopatogenia y fisiopatología. Con esto no pretendo hacer una completa revisión bibliográfica que agote el tema, sino puntualizar hechos fundamentales, no insistiendo en muchas adquisiciones ya conocidas y por demás aclaradas.

HISTORIA

Desde antiguo estos síndromes han sido confundidos con otras afecciones, de ahí la larga serie de autores que se han ocupado del tema, tratando de describir estos cuadros y a la vez delimitarlos unos de los otros. Así antiguamente había sido confundida con otras afecciones, especialmente con el escorbuto, siendo Werlhoff en 1735 quien la describió como un cuadro aparte, denominándole "*Morbus maculosus*" afección caracterizada por: púrpura hemorrágica no febril. Posteriormente en el siglo XIX, los autores franceses Alibert y Leséque continuaron describiendo nuevas formas de púrpuras, hasta que Merklen en 1883, publicó una clasificación de estas púrpuras, con criterio clínico. Un siglo más tarde de la primera comunicación de Werlhof, otro autor, Schönlein contribuyó a darle un gran impulso a este capítulo describiendo un nuevo cuadro caracterizado por: poliartritis, fiebre y manifestaciones purpúricas, denominándole "*púrpura reumática*". Años más tarde Henoch describe un nuevo cuadro caracterizado por: manifestaciones purpúricas, fuertes dolores abdominales acompañados de vómitos, deposiciones con sangre, fiebre, etc., y lo llama "*púrpura abdominal*". Como podemos observar, largo ha sido el tiempo recorrido para que se hayan podido ir delimitando estas distintas clases de afecciones, todas ellas con un fondo sintomatológico casi igual, y todavía hoy, como veremos más adelante, no hay una delimitación absoluta.

DEFINICION

Muchas han sido las definiciones propuestas, debido a que unos le han dado gran importancia a las manifestaciones ostensibles de la piel, otros a los signos hematológicos considerando especialmente a las plaquetas, y finalmente, otros a las alteraciones que se producen a nivel del endotelio capilar.

Antes de seguir adelante, para el buen conocimiento de los factores que intervienen en los trastornos hemorrágicos, para comprender las razones fundamentales de estos estados y para poder dar una definición lo más ajustada, es conveniente ante todo, estudiar la fisiología de la formación normal del coágulo sanguíneo, a la vez que del profundo conocimiento del proceso se pueda extraer una clasificación de las enfermedades purpúricas y por lo

tanto una orientación en el tratamiento, sobre bases racionales. Howel es uno de los autores que más se ha ocupado del estudio de la coagulación y por ende de los componentes de ella.

Proceso de la coagulación normal.—La coagulación normal se inicia con la liberación de la tromboplastina (cefalina), sustancia que no existe normalmente en el plasma sanguíneo, puede originarse en el líquido de los tejidos en el caso de hemorragias extravasculares, o en las plaquetas en el caso de hemorragias intravasculares. La tromboplastina se une a la anti-trombina (heparina), sustancia que se forma en el hígado donde existe almacenada en gran cantidad, liberándose a la sangre cuando es requerida, en cantidad suficiente como para impedir la activación de la protrombina que es una sustancia activa que va a dar origen a la trombina. Existiendo la protrombina en la sangre al estado de globulina se piensa que se mantiene al estado inactiva y que se encuentra neutralizada en la sangre circulante por la presencia en ella de la antitrombina. Liberada y activada la protrombina en presencia de las sales de calcio se transforma en trombina. Las sales de calcio existen normalmente en la sangre en cantidad de cerca de 10 mgr. por 100 c.c., su función parece ser la liberación de los iones calcio.

La trombina se une al fibrinógeno, sustancia que se encuentra normalmente en el plasma sanguíneo, ella se forma probablemente en el hígado, habiendo siempre una cantidad suficiente en la corriente sanguínea, no ha podido ser demostrada ni tampoco aislada, pero sí se sabe que es precursora de la fibrina. Del resultado de la unión de la trombina con el fibrinógeno se obtiene un retículo de fibrina, primera fase microscópica del proceso de la coagulación.

El retículo de fibrina es una masa semisólida, viscosa, rojiza, de aspecto gelatinoso, adherente, en cuyas mallas quedan aprisionadas los elementos figurados: hematíes y plaquetas, esta masa constituye el coágulo sanguíneo. La fibrina es una proteína que normalmente no existe en la sangre.

Finalmente, tenemos la última fase de la coagulación sanguínea de gran importancia, que es la retracción del coágulo, cuando ella está alterada es causante de muchos síndromes hemorrágicos. En esta fase éste adquiere la firmeza como para hacer cesar la hemorragia, esta función es desempeñada por las plaquetas o trombocitos, que existen en la sangre normal, ellos también dejan en libertad pequeñas cantidades de tromboplastina, como vemos, las plaquetas se responsabilizan de la retractibilidad del coágulo. Representan por lo tanto un doble papel en el proceso de la coagulación: en su comienzo y al final. Por lo tanto, en las enfermedades caracterizadas por el número bajo de plaquetas o ausencia de ellas no se produce la retracción del coágulo; un ejemplo claro lo tenemos en las trombocitopenias idiopáticas.

Tromboplastina (cefalina + antitrombina) = liberación de la protrombina.

Protrombina + calcio = trombina.

Trombina + fibrinógeno = fibrina.

Fibrina + elementos celulares = coágulo completo.

Coágulo completo + plaquetas = retracción del coágulo y hemostasia.

Como podemos observar, el proceso de la coagulación es un fenómeno complejo, donde interviene un gran número de sustancias, cada cual más importante, de manera que la disminución o ausencia de alguna de ellas es causa suficiente para que se altere el proceso fisiológico de la hemostasia.

Para una mejor comprensión del proceso de la coagulación desde el punto de vista clínico, Morawitz propone su "teoría enzimática de la coagulación", manifestando que para ello se puede dividir en tres etapas o fases: 1º fase de reacción que tiene por objeto la formación de la trombina a expensas de la protrombina, pero para que sea posible esta transformación es necesaria la presencia de la tromboplastina y de los iones calcio (la tromboplastina o tromboquinasa se encuentra en las plaquetas y en casi todas las células del organismo); 2º fase de la coagulación donde se obtiene la transformación del fibrinógeno en fibrina por acción de la trombina; y 3º fase de retracción que como su nombre lo indica, tiene por objeto la retracción del coágulo y la exudación del suero; requiriendo para ello la presencia de las plaquetas.

Ambas teorías, la de Howel y la de Morawitz llegan a una misma conclusión habiendo al comienzo algunas diferencias. De la alteración, disminución o falta de alguno de los elementos que integran el proceso normal de la coagulación se tienen los distintos trastornos hemorrágicos. Las deficiencias del fibrinógeno, sustancia que se forma en el hígado, se debe a enfermedades caracterizadas por una gran destrucción del parénquima hepático, produciéndose en consecuencia, cantidades insuficientes; ejemplo, cirrosis hepáticas, enfermedad de Bantý, etc., observándose trastornos manifiestos de la coagulación. También en las carencias de calcio, de observación rara (en la Argentina hay publicado un caso y todavía dudoso), por lo demás es dudoso que una hemorragia ocurra por la carencia de este elemento.

En las carencias de protrombina o vitamina K, como lo demuestra Wipple, ejemplo la melena de los recién nacidos se debe a la ausencia de este factor. En las deficiencias de tromboplastina, sustancia contenida en las plaquetas, se tiende a atribuir en la actualidad como uno de los elementos responsables de la hemofilia. Y finalmente en las deficiencias de plaquetas cuya función primordial es la retracción del coágulo, observándose en las púrpuras trombocitopénicas, en la anemia aplástica, en la leucemia aleucémica.

Sentadas estas bases fundamentales, y como veremos más adelante, las *púrpuras* teniendo un fondo común fisiopatológico, no podemos darle personalidad de enfermedades como tales, sino de *síndromes*, ya que las manifestaciones ostensibles por las cuales se piensa en ellas, no son sino síntomas de un síndrome, en el cual la personalidad de cada síndrome está dada por alguno de los síntomas. Así tenemos que L. E. Holt¹ le da gran importancia a las manifestaciones externas de la piel y la define como "la tendencia a las hemorragias espontáneas, que pueden ser cutáneas o subcutáneas, de las membranas mucosas o internas". Pero Ribadeau-Dumas², la define como: "Síndromes clínicos en los que la mancha equimótica no es más que un síntoma, a veces el más importante y otras de un orden secundario". El Prof. Jiménez Díaz³, nos da una definición más ajustada a la realidad, porque va a la intimidad del proceso mismo de la hemorragia, manifestando: "Que se trata de una alteración del mecanismo fisiológico de la hemostasia". Ella nos satisface, porque como veremos más adelante, todas las manifestaciones clínicas y de laboratorio tienen fácil explicación en esta alteración.

CLASIFICACION

Son muchas las que se han propuesto, desde varios aspectos, pero todavía ninguna es convincente por cuanto que la etiopatogenia no está bien aclarada; así Griffith⁴ manifiesta que: "La causa es desconocida. Por un meca-

nismo ignorado se produce un aumento de la permeabilidad de los vasos sanguíneos y existe a veces alteraciones cualitativas de las plaquetas, del mismo modo que en otros casos se observa trombocitopenia". Efectivamente, no todas las enfermedades señaladas como causantes, son capaces de producir en todos los enfermos las manifestaciones purpúricas, depende en gran parte de que haya una sensibilidad orgánica, de las plaquetas, de los endotelios, de su "meiopragia" como se designa a todo organismo que tiene una labilidad por algún órgano o sistema. Se ha atribuído, también, como causa etiológica a todas las enfermedades infecciosas, tóxicas, a los estados consuntivos finales y por último a causas idiopáticas. Pero como veremos, existe gran disparidad de criterios para explicar la causa primaria que altera la correlación funcional entre los diferentes elementos que intervienen en el mantenimiento del equilibrio dentro del medio sanguíneo, imprescindible para evitar la producción de las hemorragias. Al respecto F. Schweizer⁷ manifiesta que: "Los púrpuras constituyen en medicina un síndrome que ha originado apasionadas controversias entre los partidarios de las teorías patogénicas unicistas y dualistas" y más adelante agrega que "hoy la mayoría de los estudiosos son unicistas y admite que el síndrome purpúrico aparece cuando existe alguna agresión tóxica, infecciosa o carencial, avitaminosis C, sobre los elementos que constituyen el sistema retículoendotelial y el sistema neurovegetativo. De la intensidad de esta agresión y de la reacción mayor o menor que le opongan estos sistemas dependen las variantes clínicas". Desde que se comenzaron a describir los primeros casos de púrpura hasta la actualidad todavía no se han uniformado los criterios, así unos piensan como Egerton Elliot⁸ que se trata sólo de "complejos sintomáticos" y otros que son "verdaderas entidades clínicas". Ferrata dice que para hacer el diagnóstico de púrpura a veces es necesario una larga y meticulosa observación. Como podemos observar, la última palabra sobre este tema, está aún lejos de pronunciarse, prueba de ello es que se han propuesto, como decía anteriormente, innumerables clasificaciones, no habiendo hasta la actualidad ninguna definitiva, porque el fondo mismo del problema no está bien aclarado. Unos autores han clasificado los púrpuras con criterio clínico: William, Darier, etc.; otros con criterio etiopatogénico —son los más numerosos— más de veinte: Glanzman, Leschke, Phaundler, Franck, Thibierge, Roskan, Noubecourt, Varela, Kracke, etc. Ahora sí comentamos la historia de las clasificaciones, observamos que las primeras tomaban en cuenta solamente las manifestaciones purpúricas externas, pero sabido es que las púrpuras consideradas como lesión no son más que un síntoma de todo un complejo sintomático y por lo tanto no se puede atribuir una patogenia idéntica a todas ellas. Después se clasificaron los púrpuras tomando en consideración el número de plaquetas, para lo cual, dividían los púrpuras en trombopénicos y atrombopénicos, pero ya no se acepta esta clasificación, uno de los argumentos en contra, es que, como se explicaría en aquellos casos que habiendo una considerable disminución de plaquetas, sin embargo, no se producen manifestaciones purpúricas; Griffith al respecto manifiesta que "al establecerse una división de la púrpura en forma trombopénica y atrombopénica, la primera representa la púrpura hemorrágica y la última las restantes variedades. Tal clasificación es difícilmente aceptable, pues la disminución de las plaquetas puede presentarse en formas secundarias de púrpuras y en especial en las asociadas a las grandes infecciones, estados tóxicos, intensas anemias y leucemias. Además, en púrpuras típicamente hemorrágicas las plaquetas pueden estar disminuídas y por otra parte es posible que la disminución de las plaquetas sea muy grande sin que se produzcan

las manifestaciones purpúricas". Todas estas discriminaciones están resumidas, cuando Pfaudler y Schlossmann⁴¹ expresan que: "Cada vez se ha ido poniendo más en claro que las púrpuras constituyen tan sólo diferencias graduales y localizaciones especiales de un cuadro único"; más adelante agrega: "Todas estas formas de enfermedad no están exactamente separadas entre sí ni clínica, ni anatómica, ni etiológicamente. De tal manera que hay grandes dificultades en una satisfactoria sistematización, debido a que se tropieza en último término con la escasez de conocimientos etiológicos y patogénicos". Griffith propone una clasificación que está más de acuerdo con la realidad, no considera a las plaquetas porque ellas no son los únicos elementos que intervienen en esta afección, proponiendo una clasificación etiológica:

- 1º Púrpura sintomática: a) Infecciosa.
 b) Tóxica.
 c) Caquética.
 d) Neurótica.
 e) Mecánica.

2º Púrpura idiopática (morbus maculosus de Werlhof):

- a) Púrpura simple.
 b) Púrpura reumática.
 c) Púrpura hemorrágica.
 d) Púrpura de Henoch.
 e) Púrpura fulminante.

Holt y Howland las dividen en tres grandes grupos:

- 1º Púrpura trombopénica.
 2º Púrpura causada por lesión o debilidad de los vasos capilares.
 3º Púrpura anafilactoide.

La clasificación de R. Kracke¹⁷, me parece la más ajustada a la realidad, por cuanto que las divide de acuerdo con lo que ocurre en la intimidad del proceso, no considerando por lo tanto la etiología, ni la clínica, pero sí los trastornos que se operan a nivel de los vasos.

1º Disfunción de las plaquetas	{ Número disminuído .. { Función alterada	{ Destrucción excesiva { Formación inadecuada
2º Falta de formación del coagulo		
3º Debilidad capilar	{ Nutricional { Infecciosa { Tóxica (agentes químicos) { Alérgica	

De esta manera él prefiere incluir en esta clasificación, varios tipos de estas alteraciones, enumerando a la vez, los factores posibles que puedan provocarla. Aunque no es tan completa, sirve desde el punto de vista práctico.

	Disminución del número	Destrucción esplénica Deficiencia ovárica Alérgia (drogas) Anemia aplástica Leucemia Septicemia
1º Disfunción de las plaquetas	Alteración de la función	
	Deficiencia del fibrinógeno o protrombina	Deficiencia de vitamina K Enfermedades del hígado Cirrosis atrófica Enfermedad de Banti Intoxicación cloroformo Intoxicación fósforo Degeneración grasa de la médula ósea Sepsis generalizada
2º Deficiencia de la coagulación	Deficiencia de calcio Deficiencia de protrombina Exceso de antitrombina Hemofilia (mecanismo desconocido)	
3º Debilidad de los capilares	Alergia (infección focal de: Henoch y Schonlein) Nutritiva (deficiencia de vitamina C y prótidos) Infecciosa (sepsis de varios tipos) Tóxica (drogas: quinina, potasio, yodo, etc.)	

ANATOMIA PATOLOGICA EN GENERAL

Si bien es cierto que la petequia es la lesión elemental más llamativa, a veces no se presentan únicamente ellas, sino que se acompañan de otras manifestaciones, que por lo general son el resultado de una grave alteración en el proceso de la coagulación normal, otras veces las manifestaciones externas son muy discretas prestándose fácilmente a equivocaciones diagnósticas si no se les busca con detenimiento, habiendo en cambio un acentuado trastorno interior. La púrpura es una mancha de extensión variable de color vinoso o azulado, teniendo entonces distintas denominaciones: petequias, vírices o equimosis, nombres que varían en relación al tamaño, extensión y profundidad de la lesión. Estas manifestaciones externas pueden presentarse en cualquier variedad de púrpura, no es exclusiva de una u otra forma, como la quieren atribuir algunos autores, Jiménez Díaz³. Aunque es necesario destacar que este polimorfismo se observa más frecuentemente en las púrpuras anafilácticas.

Los brotes cutáneos se diferencian por ciertos caracteres de otras afecciones cutáneas. La iniciación de estos púrpuras es por lo general una sensación de ardor o dolor en el lugar en que van a aparecer, a la vez que se pueden palpar pequeños nódulos producidos por el edema, provocando dolor la presión de esta zona. La postura tiene una influencia marcada sobre la aparición y extensión de la púrpura⁶, en algunos casos basta levantarse de la cama para que aparezcan, la acción del ortostatismo es puramente mecánica. Varela cita el caso de una enferma en que le aparecían las lesiones purpúricas por el uso de una faja ajustada y en otro enfermo era la marcha prolongada el factor desencadenante de la erupción. La aparición de la erupción por lo general no es instantánea; ella es progresiva, depende de varios factores: del tipo de enfermedad, de su gravedad, de la constitución orgánica del enfermo, de manera que unas veces son horas el tiempo que

demora en su aparición, estando caracterizada por la presencia de pápulas rojas múltiples, de distintos tamaños, que no desaparecen a la presión del dedo y evolucionan como las equimosis traumáticas, con los cambios característicos del proceso de la biligenia hemolítica local⁷, del rojo intenso al rojo púrpura, violáceo, pardo verdoso, pardo amarillento, dejando al final un poco despigmentada la piel donde se asentó la lesión. Pero no siempre la lesión purpúrica elemental adopta este tipo de evolución común, sino que puede ser: urticada, formando relieves manifiestos (púrpura urticans); puede flictenizarse (púrpura ampollosa) o puede complicarse de necrobiosis o gangrena (púrpura gangrenosa).

Si estudiamos el brote purpúrico detenidamente en pleno período de estado, sea un brote purpúrico o una equimosis, están caracterizadas por estar situadas en una zona levantada, que desaparecen a la presión del dedo, debido a la producción de una zona hemorrágica por extravasación sanguínea, ella no afecta generalmente a todo el cuerpo, sino principalmente a las extremidades superiores e inferiores. Lo que nosotros observamos a la simple inspección es la exteriorización de un proceso que también ocurre en el interior del organismo, en los prénquimas, en las mucosas de las cavidades, de ahí que a veces la alteración toma predominantemente un órgano y sea éste el único que dé síntomas exteriorizables como más adelante tendré oportunidad de tratar. A veces son simples manifestaciones equimóticas, placas violáceas que pueden estar acompañados de eritemas, de máculas de urticaria y otras veces de edemas localizados. Pero en otros casos la púrpura se acompaña de manifestaciones gangrenosas, estudiadas por primera vez por Martín de Guinard; se trata de lesiones equimóticas simétricas, múltiples, que se extienden con gran rapidez acompañadas de petequias, que pueden cubrir en horas todo un miembro, a la vez que de una gran infiltración edematosa dura, conteniendo flictenas con un líquido serosanguinolento, presentando los miembros un color que va del rojo al azulado negro, son formas gangrenosas, necróticas, generalmente mortales que ahora están englobadas dentro de las "púrpuras fulminantes" y que antiguamente se incluían en las "púrpuras de Henoch"; al respecto Franck⁶, manifiesta que algunos casos publicados como "púrpuras fulminantes de Henoch" diferían en puntos esenciales de la descripción original; cree que en la patogenia de este síndrome junto al factor vascular intervienen las plaquetas y admite además una predisposición o una modalidad especial de reacción individual. Se ha emitido también la hipótesis de una posible participación de los centros nerviosos que regulan la actividad y el trofismo vascular. A propósito de los púrpuras que se localizan preferentemente en un órgano, éste puede ser el riñón, casos de Hutinel², Jiménez Díaz³, quienes han descrito accidentes de nefritis que pueden algunas veces pasar a la cronicidad.

Estudio histológico.—Se han realizado estudios histológicos de las manchas purpúricas a través de sus distintas etapas; en una primera etapa se observa a la sangre inmovilizada, quedando unas veces esta sangre en el interior de los capilares distendiéndolos enormemente, y otras veces esta sangre sale fuera de ellos. En la segunda etapa las paredes capilares se rompen y la sangre extravasada se difunde en la hipodermis, el dermis, las capas subpapilar y papilar, difundiendo por entre los haces conjuntivos, insinuándose en el cuerpo mucoso de Malpighi solevantándolo y determinando la formación de una flictena sanguínea. En la tercera etapa los restos de estos glóbulos rojos extravasados son digeridos por los macrófagos y el pigmento puesto en libertad será reabsorbido transformándose en parte

“in situ” por el proceso de la biligenia hemolítica local, de ahí la variedad de colores, idéntico a las fases por la que atraviesa un cardenal en su período de regresión. Pero, como decíamos anteriormente, las lesiones anatómopatológicas de las púrpuras no son características. Se han observado lesiones de endarteritis, de capilaritis descamativa, proliferante con o sin trombosis: Hollpeaux, Lebadie, Legrave, Leloir y Chisse. También se han observado lesiones degenerativas de las paredes de tipo ateromatoso, grasoso o amiloideo; finalmente, trombosis debido a la fijación de embolias sépticas.

Manifestaciones articulares.—No es frecuente que se observen en todas las formas de púrpuras, donde se le aprecia con todos sus caracteres es en la púrpura idiopática, como una manifestación periarticular a veces acompañada de intenso dolor que no mitiga el salicilato de sodio⁶; la causa de esta tumefacción dolorosa es la formación brusca del edema en el periostio, cápsula articular, vainas tendinosas e intersticios musculares.

Manifestaciones hemáticas.—Estudiadas por Hayen, Howel, Duke, Franck, Bizozzero, Pappenhein, Maximow, Dra. Combiesco, Varela, Kracke, etc., han establecido claramente las distintas alteraciones que se producen en las distintas formas de púrpuras.

Glóbulos rojos.—Estos generalmente están disminuídos debido a las hemorragias cuando éstas son abundantes. La reacción de reparación o de irritación de los órganos hematopoyéticos puede ir seguida de la presencia en la sangre periférica de glóbulos rojos nucleados y de mielocitos, a veces la hemorragia es tan intensa que no es raro encontrar enfermos hasta con medio millón de góbulos rojos, se trata de anemias secundarias posthemorrágicas.

Glóbulos blancos.—No presentan alteraciones dignas de mención; a veces hay una ligera leucocitosis con desviación a la izquierda y eosinofilia; se trata de alteraciones que constituyen la base etiológica y patogénica de buen número de casos.

Plaquetas.—Este es uno de los elementos más importantes que intervienen en la formación del síndrome purpúrico, siendo Fonio, Duke, Franck, etc., quienes más se han ocupado del rol de ellas en la producción del fenómeno de la coagulación. Se sabe en la actualidad que actúa estimulando la liberación de una sustancia lipoidica, el “citozimo” que se encontraría en la trombina estando su función en relación directa al número y a la constitución de ellas.

Para la mejor comprensión de su actividad, interesa recordar el proceso de la plaquetogénesis y de la plaquetolisis¹⁰:

	Médula ósea		Sangre
	Etapa I Formación Mega- carioblasto	Etapa II Formación Megacariocito	Plaquetas Núm. 200.000 a 500.000 mm ³ Promedio de vida: 3 a 5 días
<i>Factores</i>		S. R. E. Bazo	S. R. E.. Endocrino: suparrrenal Ortocromático: Trombocitosis S. N. V. Parasimpático: trombo- citopenia Anhidrido carbónico
<i>Alteraciones ..</i>		a) Cuantitativas b) Cualitativas	a) Cuantitativas Frank: 35.000 Nivel crítico Quick: 40.000 b) Cuantitativas

Bazo

Las plaquetas se originan a nivel de la médula ósea, de unas células gigantes desprovistas de granulaciones; Wright¹⁰. Aunque Fidar y Howel creen que también se forman a nivel del bazo, hígado, pulmones. Estas células gigantes se denominan megacarioblastos o tromboplastos, de él se obtiene el megacariocito caracterizado por contener finas y abundantes granulaciones en el citoplasma, por emitir pseudopodios por entre las células endoteliales de los vasos de la médula ósea, llamadas "perlas de Ogata" y que al fragmentarse originan de esta manera las plaquetas. Pero los factores que intervienen en la producción de las plaquetas son desconocidos; se piensa en cierto grado de anoxia. Kloz sienta esta hipótesis negada por Quick Otros le atribuyen cierta acción al bazo y al sistema retículoendotelial como factores en la producción de los megacariocitos y que cuando éstos se forman en exceso se alterarían, ocurriendo esto en la enfermedad de Werlhof, donde hay trombocitopenia.

Propiedades de las plaquetas.—Son células grandes de 2 a 3 micrones de diámetro, cuyo término de vida oscila entre tres y cinco días. Su rol en el organismo es múltiple, cada vez se van descubriendo nuevas propiedades; ejerce una acción directa en el proceso de la coagulación, estimulando la liberación del "citozimo" contenido en la trombina que al aglutinarse forma un trombo plano que ocluye mecánicamente los estomas de los endotelios vasculares. Quick manifiesta que las plaquetas actúan en el fenómeno de la vasoconstricción que se presenta cuando los vasos son lesionados, de manera que la disfunción vascular es proporcional a la disminución del número de plaquetas. Widal le atribuye gran importancia en el llamado shock anafiláctico llegando a asegurar que durante el período agudo del shock existe una franca disminución de las plaquetas desapareciendo en ciertos casos totalmente del suero, aunque después agrega, que esto no explicaría el fenómeno íntimo del shock. La Dra. Combiesco le atribuye un papel preponderante en los fenómenos de la inmunidad actuando, según ella, como condensadores en el sentido que reabsorberían grandes cantidades de anticuer-

pos. También tienen cierta capacidad fagocitaria actuando contra los microbios poco virulentos, su acción sería adhiriéndose a los elementos opsonizados. Futaqui ha demostrado que las plaquetas tienen cierta acción bactericida sobre ciertos microorganismos, estando su acción en relación directa con el número de ellas; deducimos de esto que el tema no está aún aclarado. Padilla al referirse al rol de las plaquetas en la hemofilia dice: "Que se creía hasta hace poco, que las plaquetas eran de una mayor resistencia en la hemofilia; como no se desintegraban fácilmente, no liberaban la tromboquinaza necesaria para la buena formación del coágulo sanguíneo. Actualmente se atribuye esa mayor resistencia a la falta de una globulina (globulina de coagulación o euglobulina)". Agregándole a la sangre hemofílica esa globulina, las plaquetas se destruyen rápidamente, haciéndose normalmente la coagulación sanguínea. En resumen, la óptima función depende primeramente del buen número de ellas, pero este número varía según los diversos autores, debiéndose éstos a dos causas que ocurren en el momento del examen: 1º a la tendencia fisiológica a aglutinarse; y 2º a los métodos ordinarios que se usan para el recuento, éstos producen la destrucción de gran número de plaquetas pequeñas, lo que hace, a veces, variar apreciablemente el número.

De la lectura de la siguiente lista deducimos que el número normal de las plaquetas varía según los distintos autores, dependiendo a la vez de la técnica empleada por cada uno de ellos.

Para Bizzozzero	sería de	250.000	por mm. ³
„ Affa-Nassiew	„ „	200.000	„ „
„ Aschar y Agnand	„ „	216.000	„ „
„ Kistemson	„ „	200.000 a 250.000	por mm. ³
„ Fonio	„ „	13.000 a 350.000	„ „
„ Zeller	„ „	500.000 a 50.000	„ „
„ Fissner	„ „	750.000	por mm. ³
„ Solano	„ „	500.000	„ „
„ Finkelstein	„ „	500.000 a 70.000	por mm. ³

Los lactantes presentan grandes oscilaciones en el número de las plaquetas, según Kleismann varía entre 40.000 y 200.000 por mm.³

Se llama nivel crítico cuando el número de plaquetas que se encuentran en la trombosis que desciende por debajo de un determinado número, con producción de fenómenos hemorrágicos, debido a una prolongación del tiempo normal de sangría. Para Franck el nivel crítico sería de 35.000 plaquetas; para Duke de 40.000, para Tocantins de 100.000. En la práctica se acepta entre 100.000 y 150.000 plaquetas por medio del método de Fonio, como el "punto crítico". Aunque sabido es, que hay casos, en que a pesar de estar el número de plaquetas por debajo de esa cifra no se manifiestan las hemorragias y al contrario. Esto último lo observamos en la tromboastenia hereditaria y familiar de Glanzmann⁶, afección caracterizada por presentar tiempo de sangría prolongado, retracción del coágulo nula o escasa y prueba del lazo positiva, encontrándose las plaquetas en cantidad normal, pero en cambio con anomalías en su forma y por lo tanto con perturbaciones funcionales concomitantes.

De manera que cuando queremos explicarnos la fisiopatología de cualquiera de las variedades de púrpura, no solamente debemos considerar el número de ellas, sino los demás factores que intervienen en su producción, que coincide precisamente con la definición de: "alteración del mecanismo de la hemostasia". Estando este mecanismo condicionado por tres factores:

1º función adecuada de la sangre; 2º buen número y buena función de las plaquetas; 3º función adecuada del endotelio vascular. Cualquier falla de alguno de estos tres factores, es causa suficiente para que se altere la función normal de la hemostasia. Así una alteración de la coagulación de la sangre por alteración de las plaquetas lo observamos en la "Trombopenia constitucional de V. Willebrand", en la que hay tiempo de sangría prolongado con buena retracción del coágulo, con pruebas de fragilidad capilar positivas, iguales manifestaciones se observan en la "hemofilia", así denominada por Hopff. Pero no por eso vamos a desconocer la importancia de las plaquetas; ellas intervienen de una manera decisiva además de su número por su función; para destacar esta función Glanzmann llama "tromboastenia" a la incapacidad de las plaquetas para aglutinarse en los procesos de la hemostasia, a pesar de ser normal el número de ellas. Y Kaznelson lo llama "atrombia". Al respecto Hayen manifiesta que "después que el coágulo está constituido su retracción se debe a la función de las plaquetas, y cuando éstas no funcionan bien aunque estén en número suficiente, el coágulo no se retrae, perdiendo éste su eficacia". Jiménez Díaz³ dice que "la relación entre el tiempo de sangría y el número de plaquetas no es tan exacta, como tan esquemáticamente podría parecer... Hay una relación aunque no de estricto paralelismo entre el número de plaquetas y la hemostasia".

En resumen, las alteraciones de las plaquetas dependen de dos factores: del número y de la función, bastando la alteración de alguna de ellas para que se manifieste alguno de los tipos de púrpura.

En la práctica, cuando estamos frente a un enfermo con alguna afección hemorrágica que sospechamos se trate de un púrpura, ocho son los exámenes de laboratorio que nos pueden servir para su estudio:

- 1º Tiempo de sangría.
- 2º Tiempo de coagulación.
- 3º Retracción del coágulo.
- 4º Tiempo de protrombina.
- 5º Pruebas de la permeabilidad capilar.
- 6º Ascorbinemia.
- 7º Recuento de plaquetas.
- 8º Fibrinógeno.

Pero no siempre se está en condiciones de poder efectuar todos estos exámenes; entonces nos valemos de ciertos signos y síntomas para poder diagnosticarlos.

- 1º Manchas hemorrágicas cutáneas: síntoma de púrpura.
 - 2º Signo del lazo o de Rumpell-Leede.
 - 3º Tiempo de sangría o prueba de Duke.
 - 4º Tiempo de retractibilidad del coágulo.
 - 5º Número de plaquetas.
- Las manchas hemorrágicas cutáneas ya las hemos estudiado.

El signo del lazo o fenómeno de Rumpell-Leede o lentificación de la corriente sanguínea, fueron estudiados por Weill, Frugoni, Roskan³⁷, es una de las pruebas más sencillas que se utilizan con el objeto de poner de manifiesto la alteración del endotelio debido a un aumento de la presión capilar. Normalmente es de cinco minutos, una disminución de este tiempo se considera patológico. La técnica es sencilla, consiste en colocar un manguito en la parte media del brazo, a veces basta un simple lazo, ajustar suavemente

y observar lo que resulta de esta compresión en la cara anterior del antebrazo. Jiménez Díaz³, cree que se debe a posibles trastornos físicoquímicos o de la producción de una sustancia que el endotelio capilar lesionado sería capaz de segregar. Pero las últimas investigaciones hacen ver que se trata de procesos de sensibilización, de reacciones antígeno-anticuerpo a nivel del endotelio vascular, siendo esta la causa del porqué de la extravasación de la sangre a este nivel.

Tiempo de sangría o prueba de Duke es la manifestación más ostensible de la disminución del número de plaquetas. Normalmente es de cinco minutos. En las enfermedades que se acompañan de trombopenia el tiempo de sangría está grandemente aumentado.

Las características de la púrpura en la primera infancia son: 1º su rareza en su apreciación; y 2º la dificultad que existe siempre en ubicar un paciente dentro de la modalidad clínica correspondiente: Schweizer, Cibils Aguirre, Casaubón⁸. Las diátesis hemorrágicas por trombopatía son menos observables; su aparición suele ser precoz y aún en el momento del nacimiento; ejemplo, la tromboastenia de Glanzmann, citado por Conitzer.

Marañón⁴⁴: "es de advertir que, teniendo el calcio una intervención primordial en el fenómeno de la coagulación, las variaciones del calcio hemático que pueden aparecer en clínica, no tienen prácticamente, relación con los estados hemorrágicos; la sangre más hipocalcémica es suficiente para mantener una coagulación normal. No está, sin embargo, de más hacer una determinación que puede proporcionar indicaciones terapéuticas".

(Continuará).

SOCIEDAD URUGUAYA DE PEDIATRIA

Sesión del 22 de diciembre de 1944

Preside el Dr. J. A. Praderi

MENINGITIS TUBERCULOSA EN UN CALMETIZADO POR
MULTIPUNTURA

Dr. Gorlero Bacigalupo R.—Niño de 22 meses de edad, ingresado al Servicio del Prof. Burghi (Hospital "Dr. P. Visca"), con cuadro de vómitos, anorexia y gran decaimiento datando de pocos días antes y síntomas de meningitis de tipo tuberculoso. Radiográficamente se aprecia una diseminación tuberculosa primaria en los pulmones. Cutirreacción tuberculínica, negativa. Punción lumbar: líquido con presión elevada; claro, conteniendo 40 elementos por mm^3 , 1.65 gr. $\%$ de albúmina; 6.08 gr. $\%$ de cloruros; reacciones de las globulinas, positivas. Examen bacteriológico directo, negativo. Muerte a las 19 horas de estadía. Las culturas del líquido céfalo-raquídeo fueron positivas a los 45 días, revelando bacilos de Koch de tipo humano. A los 10 días de la inoculación al cobayo y previo estudio alérgico, que fué positivo el animal fué sacrificado, hallándose lesiones caseosas nodulares, peritoneales, en la parte alta del abdomen. En la sustancia caseosa se hallaron bacilos ácidosresistentes. El niño había nacido en la Maternidad "Pereira-Rossell", siendo vacunado al nacer, con B. C. G. (técnica Rosenthal-Etcheverry), habiendo sido tatuado en el dedo grueso del pie izquierdo, para su identificación futura. Había vivido en ambiente libre de tuberculosis, al parecer, hasta los 7 meses; a los 8 se puso en contacto con una vecina tuberculosa, no pudiendo precisarse la duración del mismo. Señala, en el caso, la disociación albúmimo-citológica existente. Cree que el hecho no puede esgrimirse contra la calmetización, pues no hay procedimiento de vacunación que asegure una protección eficaz en el total de los casos. Destaca la conveniencia del procedimiento de la identificación de los vacunados, por el tatuaje digital en el pie, a los efectos de futuras observaciones.

PRIMOINFECCION TUBERCULOSA CON MUERTE POR MENINGITIS
INDETERMINADA, EN UN CALMETIZADO

Dr. Gorlero Bacigalupi R.—Niña de 18 meses de edad, ingresada al Servicio del Prof. Burghi (Hospital "Dr. P. Visca"), al cabo de 20 días de enfermedad, habiéndose llegado, por el médico tratante, al diagnóstico de "meningitis a líquido claro". Cuadro meníngeo evidente. Líquido céfalo-raquídeo opalescente, conteniendo 220 elementos por mm^3 , 80 $\%$ de linfocitos, 1.30 gr. de albúmina $\%$; 7.02 gr. de cloruros; reacciones de Nonne-Appelt, Pandy y Jones, positivas; ausencia de microbios. Reacción tuberculínica positiva (cuti) (S. O. T. al tercio). Sin alteraciones radiográficas

al examen torácico. El estado se agrava y la muerte se produce a los 2 días del ingreso. La niña había nacido en la Maternidad "Pereira-Rossell", siendo vacunada con B. C. G. (técnica Rosenthal-Etcheverry) y tatuada en el dedo grueso del pie izquierdo. No consta ambiente de tuberculosis familiar, hasta el 8º mes, en que la niña frecuentó la casa de una persona enferma de tuberculosis pulmonar, aunque cesó el contacto desde varios meses antes de enfermarse. Si bien algunos datos abonan en favor de la etiología tuberculosa del proceso meníngeo (aspecto clínico, cutirreacción tuberculínica positiva, leucocitosis del líquido céfalorraquídeo, linfocitosis predominante en el mismo, terminación fatal), el diagnóstico no pudo ser ratificado, ni por el estudio bacteriológico del líquido céfalorraquídeo (que fué negativo para todo germen), ni por el estudio anatómopatológico cerebromeníngeo, aunque se descubrieron lesiones de evidente etiología tuberculosa en otras regiones (pulmón, bazo). En resumen, no pudo determinarse la etiología de la meningitis que presentó la enfermita cuya historia se presenta.

DISCUSIÓN: A raíz de estas dos comunicaciones se produjo un animado debate, en el que intervienen los Profs. Sáenz, Gómez, Sayé y Bonaba y los Dres. P. Cantonnet, N. L. Surraco y Pelfort.



Asamblea General Ordinaria: 22 de diciembre de 1944

Preside el Dr. J. A. Praderi

En primer término se lee la Memoria de la Comisión Directiva, sobre las actividades de la Sociedad en el año 1944, siendo aprobada. Se aprueba también, el Balance presentado por el Sr. Tesorero. Se fijan las cuotas a pagar en el año 1945, estableciéndose la de diez pesos anuales para los socios con menos de 5 años de terminados sus estudios y de quince para los demás. Se designa una subcomisión integrada por los Dres. Pelfort, Escardó y Anaya y Soto, par estudiar la financiación de "Archivos de Pediatría del Uruguay". Se aprueba la propuesta de la Comisión Directiva, para que se designe Miembro Correspondiente de la Sociedad, al Dr. Pascal F. Lucchesi, Director del Servicio Cooperativo Interamericano de Salud Pública en el Uruguay. Se procedió a la elección de tres miembros titulares y un suplente, para integrar la Comisión Directiva, en el período 1945-46, resultando electos los Dres. Barbato, Soto y Fossatti, como titulares y Pieroni como suplente.

Libros y Tesis

PSIQUIATRIA INFANTIL, por el *Dr. Leo Kanner*. Traducción. Un volumen.

El Dr. Leo Kanner es un psiquiatra bien conocido en Estados Unidos y en el extranjero. Jefe de la Sección de psiquiatría en la cátedra de pediatría de Park y profesor adjunto de psiquiatría en la Universidad de Johns Hopkins, trabajó al lado de Adolf Meyer durante años. Esto significa que, en sus lineamientos generales, su obra se orienta en el sentido trazado por el fundador de la escuela psicobiológica. El volumen que comentamos contiene su experiencia de más de 10 años en Johns Hopkins. Es la segunda edición de su obra "Child psychiatry", uno de los contados tratados sobre psiquiatría del niño publicados hasta la fecha.

El hecho de pertenecer a una escuela dinámica de psiquiatría le da carácter diferencial marcado con otras obras. A este respecto, son en particular de interés los capítulos primeros, en que analiza la interacción recíproca entre el individuo y el medio, y define el concepto de la personalidad humana como una entidad biopsicosocial.

Es bien estudiada, en estos capítulos, la influencia del medio en la formación de la personalidad y en la producción de alteraciones psíquicas y de conducta. Los factores patógenos son considerados desde distintos puntos de vista.

De acuerdo a Adolf Meyer, los cuadros morbosos son clasificados en los siguientes grupos: 1º Alteraciones de la personalidad que constituyen rasgos esenciales o secuelas de enfermedades orgánicas (reacciones anergísticas y disergásticas de la terminología meyeriana y endocrinopatías). 2º Alteraciones de la personalidad que se expresan en forma de disfunciones parciales involuntarias (de los diversos órganos y aparatos). 3º Alteraciones de la personalidad que se expresan claramente como disfunciones totales del individuo (problemas de conducta, neurosis y psicosis de otras clasificaciones).

La descripción del caso clínico y, a menudo, la estadística, acompañan constantemente a la exposición. Esto significa que no tan sólo a través del concepto o la interpretación de Kanner el lector aprovecha su experiencia, sino que, además, el libro le ofrece casi siempre la experiencia misma. En tal sentido, la obra adquiere gran valor práctico y orientador. La amplitud de criterio del Dr. Kanner, por otra parte, da cabida en ella a las nuevas interpretaciones de los hechos psíquicos que han cambiado ya, radicalmente, la fisonomía y el alcance de la psiquiatría. En la historia clínica advertirá el lector, constantemente, la influencia que se acuerda al medio y a todos los elementos de la experiencia del niño en la conformación de la personalidad, en la configuración del cuadro clínico y en la orientación del tratamiento.

Otros centros psiquiátricos de Estados Unidos, de inspiración psicoanalítica, se han dedicado preponderantemente al desarrollo de técnicas de psicoterapia, de gran valor en el tratamiento de las neurosis, especialmente. En el trabajo del Dr. Kanner toma lugar dominante la variación de las condiciones del medio. En Estados Unidos se dispone de la colaboración de numerosos técnicos e instituciones con tal fin: asistentes sociales psiquiátricos, escuelas especiales, establecimientos para observación e internación de niños con trastornos psíquicos y de la conducta, centros recreativos, etc. Más que una

tendencia doctrinaria, Kanner representa una actitud crítica y avizora a los hechos (orgánicos, psíquicos, sociales). La utilización inteligente y adecuada de todos estos recursos es parte de la labor del psiquiatra, en el tratamiento de los desórdenes psíquicos infantiles.

En síntesis, la "Psiquiatría Infantil" de Kanner ofrece un panorama general y sistemáticamente presentado, de los factores causales y los cuadros de las desviaciones psíquicas en la infancia, y su tratamiento. Su lectura y consulta serán de gran utilidad en nuestro medio, aún no lo suficientemente familiarizado con el valor y la utilización de los puntos de vista genético y dinámico en la psicología y psiquiatría.

Telma Reca.

Análisis de Revistas

ENFERMEDADES DEL APARATO GASTROINTESTINAL, HIGADO Y PERITONEO

BRENNEMANN, J.—*El dolor abdominal en el niño*. "J. A. M. A." 1945:127:691.

No hay probablemente en patología infantil, problema más interesante, incierto y azaroso que el de un abdomen agudo, siendo muchas veces en estos casos el dolor el síntoma anunciador de que algo, muchas veces algo serio ha ocurrido. Sin embargo, el hecho de que la mayoría de las veces se trate de cosas banales, hace que en ocasiones se incurra en descuidos que pueden ser funestos.

Bajo la denominación de dolor se entiende no sólo el espontáneo, sino también el provocado por la palpación manual, muchas veces de mayor valor diagnóstico que el primero, lo que convierte a dicho método en el de mayor eficacia en la patología abdominal.

La mayoría de los dolores abdominales en el niño, pueden ser incluídos en dos grandes grupos; a) los debidos a una obstrucción y b) aquellos que se deben a una infección. Cuando existe obstrucción de una víscera hueca, hay dolor intermitente, desde muy leve hasta muy intenso, dependiendo del grado y la rapidez con que se ha producido. Si es súbita y completa, el dolor es agudísimo y puede producirse en shock, conociéndosele con el nombre de "cólico", cualquiera sea su causa. El dolor a la palpación suele ser pequeño y, por el contrario, la compresión puede ser un recurso que alivia al enfermo, quien a veces la realiza espontáneamente. Si la obstrucción es gradual y parcial en su iniciación, el dolor varía con su magnitud, es siempre intermitente, a veces pequeño, a veces muy agudo. En el lugar de la obstrucción hay hipertrofia de la pared intestinal, hiperperistaltismo y distensión, siguiéndose una atonía si el proceso continúa mucho tiempo. Hay también atrofia y contracción de la extremidad distal. El dolor en la infección es más constante y uniforme, siempre que no se agregue una obstrucción, en cuyo caso se añaden períodos intermitentes de mayor dolor. A la palpación el dolor es más pronunciado que el espontáneo y siempre se halla presente.

Obstrucciones: Pueden ser de causa congénita, atresia o estenosis, bridas, eventración, peritonitis fetal, rotación anormal del intestino medio, o bien íleomeconial. En este último, se encuentra obstruyendo la luz intestinal, una masa gomosa casi inamovible, debido a una insuficiencia pancreática.

Estenosis pilórica: Existe una obstrucción gradual y parcial. El dolor es poco intenso, la mayoría de las veces no provoca el llanto en el niño. Se observa usualmente cierto desasosiego, que se manifiesta por la frente arrugada, la mirada aprensiva y la interrupción del alimentarse cada vez que ocurre un nuevo episodio, coincidiendo con la aparición de ondas peristálticas y el vómito alimenticio en forma de chorro.

El cólico en la infancia: Constituye una entidad clínica. El dolor es agudísimo e intermitente, comenzando bruscamente y concluyendo tan abruptamente como empezó. La compresión manual de la zona es bien recibida por el niño, infiriéndose de esto que le proporciona cierto alivio.

Por una causa inexplicable, tiende el cólico a presentarse a la misma

hora cada día, comunmente al final del medio día o por la tarde temprano. La frecuencia con que ocurre durante los primeros meses de la vida ha hecho que se le denomine "cólico de los tres primeros meses", al cual las madres consideran como algo que no puede evitarse y debe aceptarse. Ha sido atribuido a múltiples causas; enteroespasmó, desequilibrio del sistema nervioso vegetativo, constitución hipertónica o neuropática, hambre, sobrealimentación y aún a la presencia de una "toxina fatigante" en la leche de la madre. Es sabido que el cólico es típico de la especie humana, no presentándose en las crías de los animales de granja, según el autor.

El niño viene al mundo mucho menos capacitado que dichos animalitos y es probable que el tracto intestinal sufra las consecuencias de esta inadaptación. El cólico es tan frecuente en la alimentación con leche materna como en la con leche artificial, y probablemente más aún.

Contenido la leche de madre alrededor de 7 % de lactosa y cerca del 4 % de grasas, posee las características de un alimento altamente fermentable. La distensión intestinal producida por los gases originados en dichas fermentaciones puede ser causa de gran dolor y aún provocar obstrucción intestinal mecánica. De ello da buena prueba el alivio que siempre sigue a la expulsión de gases, bien por la boca o por el ano. El autor nunca encontró cólicos en niños con estenosis pilórica donde el hambre adquiere una intensidad máxima. Los niños lloran a menudo durante la alimentación, más frecuentemente enseguida después de ella, presumiblemente por la acción combinada de los alimentos, los gases producidos y el aire deglutido, y la inhabilidad del estómago de arrojar la leche a través del píloro lo suficientemente ligero. El dolor es a veces muy intenso. Se alivia inmediatamente colocando al niño en posición erecta al mismo tiempo que se presiona su estómago, o bien apretándole contra el hombro mientras se le palmea la espalda.

Oclusión intestinal aguda: La invaginación intestinal es la causa más frecuente. Es rara después del primer año de edad y muy rara después del segundo. El comienzo súbito y dramático es de gran valor diagnóstico. La fascies, muy característica, es la de un niño entristecido, prestando poca atención a lo que sucede alrededor, calmo y preocupado al mismo tiempo. La sangre en las deposiciones, a veces no en la primera sino en la segunda es también de gran importancia diagnóstica. Palpando el abdomen, se comprueba la presencia de un tumor en forma de salchicha, entre la válvula ileocecal y el recto, patognomónico de esta afección y generalmente poco doloroso. El tacto rectal que en el niño normal provoca siempre dolor, es en estos casos indiferente para el niño que casi no da muestras de sentirlo. Una vez que el dedo penetró en el recto se tiene la impresión de caer dentro de una cavidad vacía y en la mayoría de los casos se provoca la expulsión de una pequeña cantidad de una mezcla gelatinosa de sangre y mucus que sale en forma de chorro aunque silenciosamente y que según el autor es patognomónico de esta enfermedad. Si la expulsión por el recto de sangre pura es abundante, se debe sospechar la presencia de un divertículo de Meckel ulcerado que ha sido involucrado en el proceso. Finalmente debe tenerse presente que, aunque excepcionalmente, la enfermedad puede cursar con muy poco dolor. La brusca y completa obstrucción intestinal debida a la hernia estrangulada, vólvulus, íleo paralítico, bridas congénitas o adquiridas o divertículo de Meckel, pueden presentar fuerte semejanza sintomológica con la invaginación, pero no se comprueba expulsión de sangre por el recto ni el tumor en forma de salchicha.

Obstrucción intestinal crónica: El dolor que sobreviene en las obstruc-

ciones crónicas debidas a bridas o estrechamientos congénitos, a tumores, adherencias o contracturas postoperatorias, etc., puede despistar al observador; en ocasiones es muy agudo, dependiendo de la causa que la origina, la rapidez de su desarrollo y el grado de obstrucción. Es siempre intermitente, coincidiendo con cada nueva contracción del intestino en el punto próximo superior al de la obstrucción. Es en estas ocasiones, en las que los movimientos peristálticos exagerados y la distensión abdominal son los síntomas más llamativos. El diagnóstico se fundamenta en la totalidad del cuadro clínico.

Estrechez anorrectal congénita: No es rara su presentación. Constituye una entidad clínica muy llamativa y no es, sin embargo, comúnmente diagnosticada. La obstrucción es debida a una fusión incompleta del mesenterio descendente y del "protodeum" ascendente durante la vida fetal, lo que da por resultado la formación de una membrana diafragmática o en forma de hoz, e invaginación de la pared rectal en la luz del intestino, hasta un centímetro más arriba del esfínter del ano. El dolor puede ser moderado o severo. La distensión del intestino también es variable. La estrechez a veces es tan pronunciada que no permite la introducción de los más delgados instrumentos, sino con gran esfuerzo. A veces no se expulsa meconio ni gases por espacio de varios días, produciéndose en estos casos extremos, la distensión abdominal denominada "vientre de batracio", con gran circulación colateral. El autor ha verificado por lo menos 25 casos con este cuadro clásico. Todos los casos curaron con dilatación digital progresiva, salvo uno en el que persistió la dilatación abdominal, cuya causa no fué explicada ni siquiera después de una laparotomía.

Obstrucciones de naturaleza no intestinal: El autor no ha observado nunca cólicos renales o vesiculares en el niño. La obstrucción ureteral debida a estrechez congénita en su desembocadura en la vejiga, o por causa de cruce de una arteria aberrante, o bien por acodamiento del uréter, es causa de hipertrofia y dilatación ureteral pero rara vez ocasiona grandes dolores, salvo en los casos de acodaduras. La obstrucción del uréter por taponamiento producido por el pus proveniente de una pielitis, es extremadamente rara y difícil de diagnosticar. La obstrucción del cuello vesical conduce a la dilatación e hipertrofia de la vejiga, uréteres y pelvis renales, con el consiguiente dolor intermitente y desasosiego de la vejiga crónicamente dilatada.

Los niños suelen a veces permitir la dilatación vesical aún hasta un grado doloroso, sin evidenciar lesión alguna, sea local o central, que la explique.

Animando a veces un poco al niño, o con una seria amonestación, o si el niño está acostado, sentándolo si es una niña o poniéndolo de pie si es un varón, suele generalmente evitarse la necesidad de una caracterización. Una circunstancia muy común es la dolorosa y gran distensión de la vejiga debida a la disuria provocada por ulceración del meato que tan frecuentemente acompaña a los pañales nocturnos fuertemente amoniacaes de los niños pequeños. A veces el meato se halla obstruido por una costra. La simple aplicación de una gota de solución de cocaína, suele solucionar la situación.

Apendicitis: La apendicitis es la "bête noire" en el diagnóstico del abdomen agudo. La necesidad de un diagnóstico precoz, hace que todo dolor abdominal obligue a la exclusión de una apendicitis. Si bien el diagnóstico basado en el comienzo peculiar y el dolor característico aumentado por la palpación, con vómitos, escasa temperatura y moderada leucocitosis es a menudo obvio y sencillo, no siempre las cosas se presentan de esta manera.

El autor confiesa, que después de cuarenta años de experiencia intensa y vivida en pediatría, considera que no existe otra entidad nosológica que aborde con mayor incertidumbre que un abdomen agudo. Como en el adulto el dolor en la apendicitis comienza en la región umbilical o en el epigastrio, desplazándose después de un tiempo variable generalmente hacia la fosa iliaca derecha. El dolor corresponde siempre al punto de mayor inflamación y aumenta enormemente con la palpación, hecho este de mucho más valor diagnóstico que el simple dolor. El dolor a la palpación, que en un principio se encuentra alrededor del punto de Mac Burney, luego se hace más difuso. Sin embargo, el punto más doloroso, puede encontrarse más arriba en el hipogastrio o bien más abajo, o hacia fuera o adentro, o —rara vez— a la izquierda de la línea media, dependiendo de la posición topográfica del apéndice.

Respecto al estado de los músculos abdominales, el autor opina que en los casos no complicados, sólo existe defensa voluntaria, apareciendo la contractura involuntaria cuando se produce una complicación peritoneal. No parece tener mayor valor el tacto rectal, desagradable y a veces doloroso, salvo en los casos en los que se sospeche la existencia de un absceso pélvico, especialmente después de una operación.

Otras afecciones que presentan dolor abdominal que puede simular una apendicitis: El dolor en una pleuresía diafragmática derecha es mayor espontáneamente que a la palpación y se presenta más alto en el abdomen. En última instancia una radiografía aclara el problema. Una peritonitis que comienza a raíz de una perforación de una úlcera del divertículo de Meckel, es difícil de distinguir de una apendicitis a no ser que se acompañe de melenas. La torsión del pedículo ovárico derecho da casi los mismos síntomas que la apendicitis, sin embargo, una alta leucocitosis acompañándose de la palpación de una masa pequeña dura y dolorosa en el lado derecho del recto, hace sospechar la presencia de una torsión del pedículo ovárico. No debe olvidarse la existencia del primer dolor premenstrual en las adolescentes, así como el dolor intermenstrual producido por la ruptura de un folículo ovárico del lado derecho. La púrpura de Henoch puede inducir a error si las petequias hemorrágicas no han aparecido aún. En la pancreatitis aguda durante el curso de unas paperas, el error es posible, sobre todo si, como a veces ocurre, no ha sido advertido o no se ha presentado la inflamación de las glándulas salivares. El absceso subdiafragmático siguiendo a una apendicitis, evoluciona tórpidamente, su dolor es referido al hombro o más a menudo, al cuadrante superior derecho del abdomen, debido a la pleuresía diafragmática que siempre coexiste.

El dolor en las perinefritis es muy agudo y se magnifica con la palpación de la zona correspondiente. En el comienzo de una disentería, la confusión es posible siempre que no exista diarrea y tenesmo.

Infecciones parenterales: El dolor abdominal en las infecciones del tracto respiratorio superior suele ser causa de confusión. Lo mismo puede afirmarse respecto al dolor del abdomen que aparece en la fiebre reumática aguda. Existe un tipo de dolor precoz, localizado en la zona umbilical, agudo e intermitente, de variada intensidad y que se interpreta como un dolor referido cuya causa se desconoce. En otros casos ocurre durante toda o en cualquier momento de una infección parenteral, que se presenta dolor abdominal difuso con aumento de la intensidad a la palpación, de carácter obtuso, y se relaciona con la linfadenitis mesentérica, lo que ha sido confirmado mediante la intervención quirúrgica y la necropsia. Si el dolor es difuso o en ambos lados del abdomen, el caso no se relaciona con la apendi-

citis. No se sabe si estos dos tipos de dolor que se acaban de discutir tienen un origen común. Se ha descrito como signo diferencial entre la apendicitis y las linfadenitis el hecho de que el dolor en aquella es fijo cualquiera sea la posición que adopte el enfermo, mientras que en las linfadenitis si el paciente se inclina sobre el lado izquierdo el dolor tiende a correrse hacia la izquierda del abdomen. El autor no ha podido corroborar esto en los niños examinados. Debe recalarse, sin embargo, que la presencia de una infección en el tracto respiratorio superior no autoriza a dudar en presencia de un ataque de apendicitis, sobre todo teniendo en cuenta que más de la mitad de las apendicitis se hallan relacionadas causalmente con dichas infecciones.

Peritonitis: En las peritonitis secundarias a una apendicitis perforada puede haber una pausa en el dolor seguido a la perforación, la cual es seguida de un dolor mucho más agudo que el que existía, aumentado extraordinariamente por la palpación y acompañándose de "vientre en tabla". El dolor se extiende a todo el abdomen. Si el proceso se localiza, con formación de un absceso, el dolor disminuye gradualmente al principio y rápidamente después. Síntomas similares ocasiona la ruptura del intestino, la perforación de una úlcera y la supuración y ruptura de una glándula linfática, circunstancia esta última afortunadamente muy rara. En las peritonitis primarias la sintomatología se magnifica desde el comienzo, siendo sin embargo, en ocasiones de difícil diagnóstico en los niños pequeños, lo que ocasiona que actualmente, mediante la técnica de Wangenstein y la sulfanilamida, conseguimos curar enfermos cuyo diagnóstico preciso no ha sido aún establecido. Los síntomas son similares en las peritonitis primarias ocasionadas por el neumococo que en aquellas en las que interviene el estreptococo hemolítico, siendo la frecuencia de ambos gérmenes similar. Suele en estos casos presentarse diarrea, la que es rara en las apendicitis y en las peritonitis secundarias. La peritonitis tuberculosa ocasiona un dolor vago indefinido y poco intenso y sensación de malestar general, salvo que exista una obstrucción intestinal por estrechez de la luz o bien una excesiva distensión por acumulación de fluidos. En conclusión, termina el autor afirmando que la mayoría de los dolores abdominales encontrados en la práctica privada, han sido de naturaleza y etiología desconocidas.—G. Ibáñez.

MARKS, M. B.—*Tratamiento con penicilina de inflamaciones bucales de los niños.* "J. Pediat.", 1945:26:782.

Se discute el tratamiento de muguet grave, angina de Plaut-Vincent y estomatitis herpética con el uso de penicilina. El período de tratamiento, término medio, es de una semana cuando se administra la droga por inyecciones. Si se usan tópicos el tratamiento es algo más largo.—R. Sampayo.

BLATT, M. L. T.; KERN, M. y KORTUEM, C. M.—*Un estudio cuantitativo de la glucosa en la saliva.* "J. Pediat.", 1945:27:71.

Se analizaron los contenidos de glucosa de la saliva y sangre de 30 niños —15 varones— cuyas edades oscilaban entre 15 y 42 meses.

Se hizo una determinación en ayunas y luego se administraron 12,5 gr. de glucosa en agua por vía bucal. A los 30 minutos se efectuó otra determinación y se administró otra dosis igual de glucosa. A la media hora se efectuó la tercera determinación en sangre y saliva y 15 minutos más tarde una cuarta determinación de glucosa en saliva.

La glucemia en ayunas osciló entre 70 y 130 con un término medio de 94 mgr./100 cm.², técnica de Exton-Rose, colorímetro fotoeléctrico. Erelyn. En la segunda prueba (30 minutos después de la primera ingestión de glucosa), valores de 92 y 161; término medio 125. Tercera prueba: 102 a 183, término medio 132, siempre mgr./100 cm.³

Glucosa en saliva: Primera prueba entre 3 y 27 mgr./100 cm.³, término medio 10 mgr.

Segunda determinación: entre 6 y 124 mgr./100 cm.³, término medio 35 mgr./100 cm.³ Tercera determinación entre 6 y 175; término medio 51 mgr./100 cm.³ A los 15 minutos, cuarta determinación: entre 6 y 65, término medio 21 mgr./100 cm.³

Los niños no tenían caries. Se advierte una gran dispersión en los valores de glucosa en saliva, En algunos casos la irregularidad se observó en un mismo niño en las cuatro determinaciones, pero en general la glucosa en saliva subió después de la ingestión y descendió a los 15 minutos. Los gráficos de concentración de glucosa en sangre y saliva son casi paralelos. La individualidad de los resultados no permite establecer una fórmula de la relación, si bien las dos curvas medias de los dos ensayos son similares. Estos resultados irregulares podrían estar en relación con la etiología y producción de las caries dentales, ya que estas también aparecen irregularmente entre individuos de una familia o grupo racial.

A pesar de los valores comparativamente altos de glucosa en saliva, que tenían algunos niños, ninguno tenía caries.—*R. Sampayo*.

RHOMER, P.—*Estudio clínico y terapéutico de las dispepsias agudas del lactante*. "Arch. Franç. de Pédi.", 1945:2:133.

El autor analiza las clasificaciones que se han presentado de las dispepsias agudas de los lactantes, afirmando que, a pesar de las diversas causas que las provocan y de las diferencias en la faz clínica, constituyen una enfermedad única caracterizada por una perturbación funcional del proceso digestivo, que lleva a la aparición de vómitos y diarrea.

La pauta para establecer las diferentes formas clínicas, está dada por el grado de perturbación que presenta el estado general del enfermo.

El autor distingue y señala entre las dos formas comúnmente descritas: la dispepsia aguda (simple) y el estado tóxico (coleriforme), la dispepsia aguda (grave); presenta su sintomatología clínica, analiza la perturbación funcional, así como la orientación terapéutica, subrayando, en lo que a este tópico se refiere, las diferencias a anotar en el tratamiento de las dispepsias agudas (graves) y el estado tóxico (coleriforme).—*E. Rosemberg*.

GARVIE, J. M. y KEMP, F. H.—*El diagnóstico de la invaginación crónica en la infancia*. "Arch. of Dis. in Child.", 1945:20:73.

Refieren los autores tres observaciones de invaginación intestinal crónica en niños de 7, 8 y 7 años respectivamente. En dos de los casos la ausencia de tumor abdominal palpable y en el tercero, la fugacidad del mismo, demoró e hizo difícil el diagnóstico. Los 3 niños tuvieron dolores abdominales periumbilicales de tipo cólico y los autores consideran este signo de verdadero valor cuando las crisis dolorosas se repiten. Luego de una revista sobre la bibliografía del tema, concluyen aconsejando practicar en forma sistemática, en los casos sospechosos, exista o no tumor abdominal palpable, el examen radiográfico del tránsito intestinal.—*E. T. Sojo*.

DONOVAN, E. J. y SANTULLI, T. V.—*La úlcera gástrica y duodenal en primera infancia.* "Am. Jour. Dis. of Child.", 1945:69:176.

La úlcera péptica en primera y segunda infancia es, probablemente, más frecuente de lo que se cree, siendo más común la duodenal que la gástrica.

En el recién nacido la evolución es aguda y, o cura rápidamente, o causa una hemorragia violenta y grave. En segunda infancia la sintomatología es oscura, atípica, debiendo ser sospechada en caso de dolor abdominal indefinido, sobre todo si es epigástrico, siendo su carácter distintivo la hemorragia. Proctor dice que "el factor más importante en el diagnóstico es el pensar que la úlcera péptica puede ocurrir en niños".

El tratamiento de las úlceras no complicadas es clínico con dieta especial, alcalinos y antiespasmódicos, y las indicaciones quirúrgicas son las mismas del adulto: perforación, obstrucción, hemorragia y dolor irreductible.

Presentan diez casos en siete de los cuales la úlcera constituyó la lesión patológica primaria siendo uno de ellos presentado con detalles.—*M. Ramos Mejía.*

SALMON, T. W.; TEXAS, H. y RICHMAN, E. E.—*Alteración hepática persistente a consecuencias de una ictericia catarral.* "J. Pediat.", 1945: 26:533.

Se llama la atención sobre el daño hepático que persiste después de la aparente curación clínica de la ictericia catarral. Esta afección puede, a veces, no ser tan benigna como se cree. Se recuerda que algunos casos de Mc Leod (1944), presentaban todavía al año, pruebas de tolerancia a la galactosa que demostraban cierta alteración de la función hepática. De los treinta y seis casos de Gilligan, curados de un ataque de ictericia catarral acacido desde uno a veinticinco años antes, la cuarta parte tenían hiperbilirrubinemia. Los autores siguieron casos de esta enfermedad, durante el proceso y en la convalecencia, con la prueba de floculación de la cefalina-colesterol (Hanger) y observando la actividad diastásica del suero. En algunos casos se efectuaron pruebas con bromosulfaleína y con ácido hipúrico intravenoso.

Se eligieron diez y seis casos entre un grupo de treinta, teniendo en cuenta la seguridad en el diagnóstico y perfección en las observaciones.

Prueba de floculación cefalina-colesterol: En quince de los casos la prueba fué positiva durante mucho más tiempo que el requerido por el "índice ictérico" para normalizarse; variando entre tres semanas y siete meses desde la normalización del "índice ictérico". En un sólo caso la prueba se negativizó antes que el mencionado índice. Estos resultados si bien no están de acuerdo con otros trabajos, que sostienen el paralelismo entre las pruebas de floculación y el cuadro clínico, por su constancia merecen ser tenidos en cuenta. Sin embargo se recuerda que esta prueba se ha encontrado positiva en sujetos sanos y en otros enfermos sin participación hepática. Los autores consideraron solamente la lectura de las veinticuatro horas, por considerarla más exacta.

Diastasa sérica: Se la efectuó en catorce casos. Solamente en un caso no se obtuvieron valores por debajo de setenta y cinco. En siete de los catorce casos los resultados fueron aproximadamente paralelos al "índice ictérico". En seis los valores tardaron más tiempo que el índice en normalizarse.

Prueba de la bromsulfaleína: Se efectuó en nueve de los diez y seis casos, en seis se hicieron dos pruebas, una en el acmé y otra en el descenso del "índice ictérico". Se encontraron valores anormales en la primera prueba

y normales en la segunda. Se deduce que aparentemente estos resultados son paralelos a los obtenidos con el "índice ictérico".

Prueba con ácido hipúrico intravenoso: Sólo se efectuaron determinaciones en cuatro casos; dada la dificultad para obtener muestras de orina a horario fijo, consideran los autores que esta prueba es de valor limitado en los niños pequeños. Tres de los pacientes fueron examinados dos veces (acmé y descenso del "índice ictérico"). Cifras anormales en la primera y normales en la segunda determinación, fueron observadas. Esta prueba da resultados paralelos con los del "índice ictérico".

Se llama la atención acerca que el grado de ictericia no coincidió necesariamente con las otras manifestaciones de la ictericia catarral.

Si bien no se conoce el mecanismo de la prueba de floculación cefalina-colesterol ni la razón del descenso de la actividad diastásica del suero, en los casos de insuficiencia hepática, la opinión médica corriente las acepta cada día más como pruebas funcionales.

Se describen las técnicas utilizadas. Se acompañan gráficos.—*R. Sampayo.*

BALLABRIGA AGUADO A.—*La llamada broncopancreosis o síndrome de Fanconi.* "Rev. Esp. de Ped." 1945:1:32.

Comienza el autor por mencionar los autores que, desde que en 1928 Fanconi presentó un grupo de 8 casos han logrado individualizar este síndrome que Glanzmann en 1943 propuso denominar "Síndrome de Fanconi". El mismo Fanconi, ampliando la clasificación de Andersen, divide los casos de esta enfermedad en: 1º Recién nacidos con pancreofibrosis quística que mueren por íleo meconial; 2º lactantes con pancreofibrosis que mueren durante los seis primeros meses de edad; 3º niños que sobreviven de los seis meses a los dos años; 4º niños que sobrepasan los dos años de edad. En los tres últimos grupos, los trastornos digestivos y respiratorios alternan su predominancia, o bien se combinan por igual.

Sintomatología: El diagnóstico se basa: 1º En el comienzo de la enfermedad desde el nacimiento; 2º combinación de los trastornos digestivos con síntomas respiratorios. Por parte del aparato digestivo puede haber: a) Ileo meconial por deglución de los epitelios descamados, de pronóstico infausto, b) deposiciones grasosas, voluminosas y con mal olor, crisis diarreicas, etc., c) falta de diastasa, lipasa y tripsina pancreática en el líquido duodenal, d) distrofia grave por mala asimilación alimenticia, e) vientre voluminoso, y a veces diastasas de los rectos.

Con respecto al aparato respiratorio: a) Tos crónica recidivante, de tipo coqueluchoide, con accesos de cianosis; b) disnea al menor esfuerzo; c) si el niño sobrevive aunque sea algunos meses, puede prolongarse esta tos semanas y aún meses. La exploración del pulmón es generalmente negativa, siendo la radiografía casi siempre normal. Suele ser frecuente la presencia de bronquiectasias; d) disminución de la resistencia frente a las infecciones, especialmente gripales. Se han descrito otros síntomas, que en general carecen de importancia.

Aunque en un principio se creyó que la enfermedad era hereditaria de carácter recesivo, las investigaciones de Fanconi han demostrado que se trata de una enfermedad de hermanos y no familiar propiamente dicha. En 38 de los 48 casos de Fanconi y Botsztejn tenían la misma enfermedad dos hermanos. Finalmente son de mencionar las formas atípicas o frustradas de esta enfermedad.

Anatomía patológica: La fibrosis pancreática es constante, pudiendo faltar sin embargo la formación de quistes. Se ha comprobado en ocasiones, la presencia de duodenitis, acompañada o no de atresia de las vías biliares, degeneración grasa del hígado o cirrosis. Es frecuente la presencia de bronquiectasias, y en menor proporción, bronquitis mucopurulentas, neumonías, adherencias pleurales.

Diagnóstico diferencial: Lo importante es separar este cuadro nosológico del de la enfermedad celíaca. Esta generalmente se presenta al final del primer año, o durante el segundo o el tercero, la broncopancreosis aparece desde el nacimiento. La enfermedad celíaca cura rápidamente con una dieta apropiada, y no responde al tratamiento con los preparados pancreáticos, en cambio los casos de pancreatitis fibrosa que sobrevienen, muestran dificultades de desarrollo y delgadez extrema. El análisis del jugo duodenal muestra la presencia de fermentos pancreáticos en la enfermedad celíaca, contrastando con su ausencia en el de los afectados de broncopancreosis.

Por último, en la enfermedad de Herter, faltan las manifestaciones por parte del aparato respiratorio, y existe una predisposición hacia las anemias. El diagnóstico diferencial deberá establecerse también con respecto a las distrofias crónicas, y a la tos ferina.

Las complicaciones bronconeumónicas son muy frecuentes.

Patogenia: No se ha salido aún del campo de las hipótesis. Se ha mencionado la posible existencia de una noxa que actuaría durante el embarazo sobre los epitelios, especialmente del páncreas y de los bronquios. Andersen cree en una carencia de vitamina A, que actuaría como factor predisponente. Kartagener cree en una anomalía combinada del desarrollo. Reihsteiner opina pudiera tratarse de un trastorno germinal con presencia de un factor análogo al Rh de la eritroblastosis.

Pronóstico: Muchos mueren por íleo meconial.

En algunos casos, pueden lograrse sobrevivencias y aún curaciones, siempre que los trastornos no sean muy intensos, siendo obligatorio proseguir indefinidamente la terapéutica de sustitución.

Terapéutica: Es indispensable hacer una sustitución continua de la función pancreática. El régimen alimenticio consistirá en evitar la ingestión de grasas (leche de mujer desgrasada, babeurre). Los hidratos de carbono son muy mal tolerados. No debe descuidarse la administración de vitaminas. Finalmente se pondrá buen cuidado de tratar adecuadamente la afección respiratoria, siempre presente, y evitar las infecciones gripales, que conducen con frecuencia a la bronconeumonía.—G. Ibañez.

TORREY, J. C. y ROSSE, M. K.—*Flora aeróbica inicial del recién nacido.* "Am. Jour. Dis. of Child.", 1945:69:208.

Los autores, que han hecho un estudio similar en prematuros, dicen que el objeto de este trabajo es comparar las observaciones en niños a término con aquellas efectuadas en prematuros y, particularmente, determinar la receptividad de los niños a término para los gérmenes patógenos del tracto respiratorio y para aquellos indudablemente no patógenos existentes en la garganta y nariz de la madre que los cría.

El estudio se ha efectuado en una nursery sin aire acondicionado ni irradiaciones ultravioletas, no admitiéndose visitas y usando todas las personas en contacto con el niño, excepto las madres, bozales comunes de gasa. Se efectúa el primer contacto entre la madre y el niño más o menos a las doce horas del parto, continuándose luego cinco veces por día. El material para

cultivo se extrae de la nariz y garganta de madres y niños dentro de las 24 horas después del parto; se efectúan cultivos repetidos en 70 niños y, un término medio de 3,4 durante el 8º y 9º día de estadía.

Los hisopos infectados se colocaron en tubos conteniendo caldo de "hormona" sanguínea y las placas de cultivo se sembraron tan pronto como se pudo. Los medios de cultivo usados fueron agar con "hormona" sanguíneos (ph 7,5) y agar con 5 % de sacarosa; todos los cultivos se incubaron aeróbicamente, a 35º C.

El resultado de los cultivos efectuados en las primeras 24 horas de vida demostró que, en las primeras 6 horas, el 89,6 % de las gargantas y nasofaringes eran estériles; luego de las doce horas se observó un descenso brusco del porcentaje encontrándose un 30 % de nasofaringes y un 4 % de gargantas estériles, debido seguramente al primer contacto del niño con la madre y, al terminar el primer día ya no se encuentran cultivos estériles. Estas observaciones demuestran que la flora inicial de la porción superior del tracto respiratorio se adquiere del medio ambiente y no de la región vaginal. Los primeros gérmenes en aparecer fueron los estafilococos albus, estreptococos alfa y gama y los difteroides, siendo más tardía (horas) la aparición del estafilococo aureus.

En lo que respecta a los gérmenes patógenos las observaciones indican que durante las primeras dos semanas la parte superior del aparato respiratorio raramente se infecta con neumococos, estreptococos beta hemolíticos, hemóphilus influenzae o bacilo de Friedlander por culpa de las amas portadoras de estos gérmenes; muy rara vez se encuentra al neumococo dentro del primer día y, cuando así ha sucedido, rápidamente desaparece de las secreciones, así como la nariz de los recién nacidos presenta un suelo más favorable que la de los adultos para el desarrollo de los gérmenes no patógenos, la membrana mucosa de dicha región no es receptiva para los patógenos. Como este fenómeno existe tanto para los gérmenes patógenos como para algunos no patógenos, se cree que es debido a una falla en la adaptación biológica más que a la acción de la globulina inmune de origen materno.

Concluyen los autores diciendo que el uso rutinario de los bozales comunes de gasa no tiene valor para prevenir la adquisición, por el recién nacido, de organismos patógenos o no.—*M. Ramos Mejía.*

KURKY, R.—*Nuevos estudios de las bacterias del grupo coli en la dispepsia aguda y la toxicosis del lactante.* "Acta Pediat.", 1944:32:27.

El autor comienza recordando las distintas teorías con que se ha tratado de explicar la patogenia de la dispepsia aguda y de la toxicosis. Primero se buscó el germen específico del "cólera infantil". Luego se estudió el colibacilo, normalmente saprófito, capaz de transformarse y hacerse patógeno. Se creyó que podía tratarse de gérmenes de la familia del coli, aunque distintos de este. Los anglosajones hablan de una infección múltiple (disentería, paratífus, coli y paratífus). Marfan cree que se trata de un germen exógeno aún desconocido. Se estudió el colibacilo existente en estómago y duodeno que normalmente no presentan ninguna flora bacteriana. Se ha hablado de la infección endógena; de la producción de toxinas y aminos que se absorben a través de la pared intestinal y producen síntomas de intoxicación y por último, se piensa en una infección específica, exógena. Adam estudió bien esta posibilidad.

El autor se plantea las siguientes encuestas:

1º ¿Se encuentran en su país los bacilos coli, dispépticos de Adam en los casos de dispepsia y toxicosis?

2º ¿Hay otra reacción serológica fuera de la aglutinación que permita agruparlos y definirlos mejor?

El material estudiado es pequeño, pero permite llegar a las siguientes conclusiones: que los bacilos coli no pueden agruparse en forma uniforme por sus propiedades bacteriológicas y que tampoco es posible definir un bacilo colidispéptico específico por las propiedades biológicas enumeradas por Adam.

Fuera de las pruebas de aglutinación se hicieron las de conglutinación pero, aunque es una prueba más sensible, no permite distinguir en forma definitiva distintos grupos de coli.—*E. B. de Munster.*

STUART, C. A. y VAN STRATUM, E.—*Relaciones antigénicas de las bacterias coliformes y afines aislados en los lactantes internados en dos institutos.* "J. Pediat.", 1945:26:464.

Se han estudiado las relaciones serológicas de 254 cepas de *Escherichia coli*, paracolón y cultivos lactosanegativos, aislados de 151 niños de dos institutos.

De 115 cultivos de un establecimiento, 47,8 % eran antigénicamente idénticos con uno u otro de doce cultivos usados para obtener antisueros, mientras 69,8 % de 139 cultivos del otro establecimiento eran antigenéticamente idénticos con diez cultivos usados para obtener antisueros.

El por ciento de cultivos de una institución con características antigénicas iguales con los cultivos del otro establecimiento, fué pequeño.

Se pone en evidencia que estos hechos son la consecuencia de infecciones cruzadas dentro de cada institución.—*R. Sampayo.*