

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACIÓN MENSUAL

Organo Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría

*Clínica Pediátrica Universitaria. Profesor: Dr. Arturo Scroggie Vergara
Hospital de Niños "Roberto del Río" (Santiago de Chile)*

CONSIDERACIONES SOBRE 51 CASOS DE SEPTICEMIAS
DEL RECIEN NACIDO Y LACTANTE MENOR

POR EL

DR. PEDRO ARAYA CHIAPPA

Finkelstein en su magistral "Tratado de las enfermedades del lactante" en el capítulo "Septicemia" escribe lo siguiente: "Las que actualmente conocemos con el nombre de enfermedades sépticas del lactante y sobre todo del recién nacido constituyen tan sólo un pálido reflejo del espectro de las "infecciones puerperales" del niño, que encontramos trazadas con tintas bien sombrías en las descripciones de los antiguos tocólogos y médicos de inclusas (Bednar, Widerhofer, Ritter v. Rittershain, Hecker, etc.). Todavía seguían sucumbiendo innumerables víctimas infantiles a las septicemias, cuando ya, gracias a los estudios de Semmelweis, se había logrado reducir en gran proporción la fiebre puerperal de las madres. Todo esto ha cambiado desde que se inauguró la era antiséptica y aséptica. Sin embargo, tenemos todavía ocasiones sobradas para conocer y temer las consecuencias de esta enfermedad".

Como en el curso de los últimos años, 1940 a junio de 1945, hemos tenido la oportunidad de observar 51 casos de septicemias en recién nacidos y lactantes de pocos meses, nos ha parecido de interés hacer un estudio de conjunto de este material casuístico. Analizamos sólo las septicemias de los lactantes indemnes de sífilis congénitas a fin de excluir esta causa etiológica en las alteraciones óseas que hemos investigado en casi todas las sepsis; tampoco englobamos aquí los lactantes con toxemias o toxemias que estudiamos en otro trabajo, ni las meningitis del lactante menor producidas por el meningococo y el bacilo hemófilo influenza por no haberse practicado en ellas el estudio sistemático de las alteraciones esqueléticas y cuyo estudio crítico será hecho por M. González próximamente.

Nos parece infocioso consignar datos de la literatura referentes a septicemias y en especial a nociones de inmunobiología del recién nacido y lactante menor por ser ellos demasiado conocidos.

Pasamos, pues, de inmediato al estudio de nuestro material.

CUADRO N° 1.—*Frecuencia de la sepsis por años y meses*

Años	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	Total
1940	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	2
1941	—	—	—	—	—	1	1	—	1	2	—	—	5
1942	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	2
1943	—	1	1	1	1	1	1	—	2	1	—	—	9
1944	—	1	—	1	—	—	3	4	9	4	—	—	22
1945	1	—	2	2	3	3	—	—	—	—	—	—	11
													51

Si bien dentro el cuadro N° 1 nos revela un aumento de la frecuencia de las sepsis en los últimos dos años y medio, nos parece que éste es más aparente que real, ya que estaría condicionado más bien por un mejor conocimiento del cuadro clínico y una manifiesta inquietud por el estudio de las infecciones sépticas del recién nacido y lactante menor. En agosto de 1944, organizamos un verdadero equipo de cazadores de sepsis, concretándose además en la Clínica Pediátrica todos o casi todos los pequeños pacientes examinados por los colegas en otras instituciones (gotas de leche, consultorios de la Caja de Seguro, maternidades, etc., etc.), lo que explicaría el aumento de la frecuencia. De los 22 casos registrados en 1944, 17 se observaron desde agosto a diciembre; en el primer semestre de 1944 y 1945, 2 y 11 respectivamente.

En cuanto a la distribución por meses, se ve en el año 1941 y sobre todo en 1944, una mayor frecuencia o acumulación de casos al final del invierno y comienzo de la primavera.

Se ha emitido, sin embargo, la hipótesis de que las sepsis son ahora más frecuentes, porque gracias a la sulfamidoterapia la supervivencia de los recién nacidos es mayor, teniendo por consiguiente, los pediatras oportunidad de ver más a menudo estos cuadros. Basándonos en nuestro material nos permitimos manifestar desde luego que no compartimos esta tesis (ver comentario, cuadro N° 15).

Por último, nos parece más problemático invocar como causa del aumento de la frecuencia de los cuadros sépticos algo tan vago o difícil de precisar como es el genio epidémico o el empeoramiento de las condiciones higiénicas de las maternidades. Sin embargo, algunos autores han insistido en el hecho de que las sepsis se presentan con mayor frecuencia al comienzo de la primavera, lo que se explicaría por la disminución de

la resistencia general del organismo después del invierno y por el brote primaveral de las plantas y por ende de las bacterias (Johow).

COMIENZO DE LOS SIGNOS SEPTICOS

En el cuadro N° 2 hemos clasificado el material de acuerdo con la edad en que han comenzado los signos de infección.

CUADRO N° 2.—*Días o meses en que comenzaron los signos de infección*

Días o meses	0 - 30 días			50 - 60 d.	60 - 90 d.	4 meses	7 m.	8 m.	Total
	0 - 10	10 - 20	20 - 30						
N° de casos	32	7	2	5	2	1	1	1	51
% de casos	—	85,4	—	10,4	4,2	—	—	—	
Fallecidos . . .	16	4	0	3	1	1	0	0	25
% Letalidad	50,0	57,1	0	60,0	50,0	100,0	0	0	49,0

Si nos circunscribimos a los recién nacidos y lactantes cuyos signos de sepsis han comenzado en el curso del primer trimestre de la vida, tenemos 48 de los cuales 41, es decir, el 85,4 % caen dentro del primer mes; 5, es decir, el 10,4 %, dentro del segundo y 2, es decir, el 4,2 % dentro del tercer mes. De los 41 lactantes cuyos signos de infección han comenzado en el curso del primer mes 32, es decir, el 78,0 % presentan manifestaciones de infección antes del 10° día de la vida. Más adelante comentaremos la letalidad global y parcial. En cuanto al sexo de los 51 lactantes, 26 eran hombres y 25 mujeres.

COMENTARIO SOBRE LOS SIGNOS DE SEPSIS

La septicemia del recién nacido y del lactante menor es uno de los cuadros más proteiformes de la patología infantil. En la imposibilidad de dar una descripción clínica típica nos limitaremos solamente a comentar someramente los signos observados en nuestros pequeños pacientes.

Fiebre.—Evolucionaron con temperatura entre 38° y 40° durante algunos días, 28 lactantes; 15 con temperatura inferior a 38°, y 8 con temperatura casi normal. En 15 se comprobó hipotermia al ingreso a la sala. No hay curva típica de sepsis.

Palidez.—En la mayoría de los casos observamos palidez de grado e intensidad variables. En 13, la palidez terrosa, alternada a veces con cortos períodos de cianosis o rubicundez. En 2 casos, palidez intensísima que impresionó en un comienzo como anemia hemolítica o esplénica, dada la enorme hepato y esplenomegalia. Palidez, cianosis y colapso coincidieron muchas veces con bruscos descensos de la temperatura; a me-

nudo esta triada se observó horas antes del deceso incluso en lactantes que ya se consideraban salvados por la quimioterapia.

Onfalitis.—En 21 recién nacidos onfalitis, supurada, hemorrágica y aún ulcerosa.

Abscesos subcutáneos.—En 15 lactantes de los cuales fallecieron 7, es decir, el 46,6 %. Variables en tamaño y localización, pero observándose cierta predilección por las regiones paraarticulares a nivel del carpo y de la articulación tibiotarsiana, sin concomitancia de compromiso articular. Los abscesos de la parte lateral del tórax suelen estar en relación con focos de osteomielitis de la extremidad anterior de las costillas aun cuando en un primer examen radiográfico no se compruebe ninguna lesión ósea. En las radiografías posteriores casi con seguridad se visualizan los focos de osteomielitis. Esto lo hemos comprobado incluso en la autopsia. En 5 lactantes los abscesos aparecieron entre el 4º y 10º día; en 7, entre el 11º y 15º día; los 3 restantes al 20º, 30º y 35º día. En síntesis, en el 80 % (sobre 15), encontramos abscesos entre el 4º y 15º día, lo que indicaría cierta capacidad de reacción de los pequeños pacientes.

Hemorragias cutáneas.—Petequias, sufusiones o equimosis en 9 lactantes de los cuales fallecieron 4, es decir, el 44,4 %. Se localizan especialmente alrededor del ombligo, en el tórax, en las mejillas y sólo una vez observamos en las conjuntivas. A veces aparecen desde los primeros días de la vida y en ausencia de otros signos sépticos piohémicos suele ser difícil el diagnóstico diferencial con la enfermedad o síndrome hemorrágico del recién nacido (ver síntomas meningoencefálicos).

Exantemas tóxicos.—En 3 lactantes observamos exantemas tóxicos, principalmente de tipo morbiliforme; a veces resulta difícil decir si se deben al factor microbiano o son manifestaciones alérgicas a los sulfamidados.

Erisipela y erisipeloide.—En 2 lactantes erisipela verdadera; en 4 erisipeloide. Comprendemos bajo el término de "erisipeloide" manchas limitadas o extensas de color rojo carmín o rojo violáceo lo más frecuente, no migratorias y sin el rodete clásico de la erisipela. La infiltración compromete toda la piel en profundidad, especialmente el celular subcutáneo, de allí la consistencia dura, a veces lardácea, leñosa. A menudo uno tiene la impresión de encontrarse frente a un flegmón atípico de la piel; sin embargo, al corte sólo sale una pequeña cantidad de líquido seroso o seromucoso.

Adiponecrosis.—Entre el erisipeloide y las placas de adiponecrosis nos parecen que existen íntimas conexiones; se trataría sólo de grados de acción variable de la toxina microbiana sobre el celular subcutáneo, en

especial sobre la grasa; puede suponerse también que sean secundarias a procesos embólicos con trastornos de la circulación, irrigación y nutrición del celular subcutáneo; de allí que muchas veces se haga el diagnóstico de ectima gangrenosa o terebrante. Toda una gama de transición entre el erisipeloide y la adiponecrosis hemos observado en el caso N° 46. Lactante de 3 meses que ingresa con el diagnóstico de sepsis el 8-V-45. La piel de las mejillas está tensa, brillante, de color rojo o rojo violáceo, no permite hacer pliegues. Se piensa en erisipela o en flegmón atípico en relación con un proceso de osteítis del hueso malar. Radiografía de ambos huesos malares (—). A los 7 días, a nivel de la placa de la



Fotografía N° 1.—Observación N° 46
Sepsis. Adiponecrosis.

mejilla izquierda, se aprecia una zona necrótica (ver Fot. N° 1). El estudio histológico de la piel nos revela las alteraciones típicas descriptas en las adiponecrosis (ver Microf. N° 1). Cuando la sepsis es de tipo subagudo o crónico, en otros términos cuando la acción de la toxina es más prolongada, entonces suelen observarse hasta células gigantes y elementos epitelioides y linfocitarios que inducen a pensar en tuberculosis de la piel.

Edemas.—Localizados o generalizados, principalmente de las extremidades inferiores, fugaces o persistentes hemos comprobado en 18 lac-

tantes. El edema puede ser de consistencia blanda o más o menos dura, sobre todo cuando está en relación con procesos de osteomielitis y osteoperiostitis.

Escleredema.—Pese a la gravedad de muchas de nuestras sepsis, el escleredema lo hemos observado en contados casos, no adquiriendo ni la frecuencia ni la extensión del observado en los trastornos nutritivos agudos.

Artritis y luxación patológica de las caderas.—En 15 lactantes hemos observado artritis, algunas supuradas, más frecuentemente de la rodilla, de la cadera, de la articulación esternoclavicular y también de la articulación témporomaxilar que provoca trismus. En 5 lactantes comprobamos clínica y radiográficamente luxación patológica de una de ambas caderas.



Microfotografía N° 1.—Observación N° 46

Adiponecrosis. Se observan focos múltiples de necrosis del tejido adiposo en forma de manchas oscuras donde se borra la estructura de las células adiposas apareciendo a ese nivel cristales de ácidos grasos aislados y en gavillas

El pronóstico de la artritis, en especial de la rodilla es favorable, pues no queda perturbación ni limitación de los movimientos ni del crecimiento del hueso. Muy pocas han necesitado del tratamiento quirúrgico-ortopédico; en general mejoran con el tratamiento quimioterápico.

Alteraciones óseas y radiográficas.—Desde hace algunos años nos hemos venido preocupando del estudio de las alteraciones óseas visualizadas por la radiografía en los recién nacidos y lactantes con sepsis o toxemias en los que se ha excluído la sífilis congénita por todos los medios al alcance de una clínica bien montada. Estas alteraciones esqueléticas van desde ligeros grados de osteocondritis hasta osteoperiostitis intensas

y la osteomielitis va desde la forma fibrosa rarefaciente hasta grados intensos de osteomielitis supurada; esto naturalmente en estrecha relación con la intensidad de la sepsis, la edad del lactante y el potencial de crecimiento del hueso. En 49 lactantes se hizo el estudio radiográfico del esqueleto ya en vivo o en los huesos extraídos del cadáver. En 34 se comprobaron lesiones óseas, es decir, en el 69,4 %. Osteocondritis en 15; osteocondritis y osteomielitis en 3; osteomielitis y osteoperiostitis en 4; osteocondritis, osteomielitis y osteoperiostitis en 12. Radiografía ósea negativa en 7; no se pidió en 2; corte macroscópico negativo del hueso en 8.

Pseudoparálisis de las extremidades.—En 16 lactantes hemos observado pseudoparálisis, idénticas a las de Parrot; en 10 lactantes de las extremidades superiores y en 6 de las inferiores, en relación con las alteraciones óseas ya mencionadas.

Hepatomegalia.—En 23 lactantes hemos comprobado aumento de volumen del hígado mayor de tres traveses del reborde costal hasta hepatomegalias que llegaban a la fosa ilíaca derecha; el aumento puede ser total o parcial, sólo del lóbulo derecho; la consistencia, blanda o dura.

Ictericia.—Ictericia franca, a veces de tal intensidad que se llegó a plantear el diagnóstico diferencial con la atresia de las vías biliares o compresión por infarto ganglionar del hilio hepático en 15 casos de los cuales 9 fallecieron, es decir, el 60 %. El pronóstico, en consecuencia es siempre reservado, si se observa ictericia séptica. Pigmentos biliares en 8 y sales en 3; estas últimas se eliminan en forma intermitente.

Esplenomegalia.—En 30 lactantes se comprobó toda una gama de esplenomegalias. El aumento del bazo como asimismo el del hígado suele no comprobarse, sino en días o semanas después de haberse establecido el diagnóstico de sepsis. La esplenomegalia, muchas veces puede persistir semanas o meses después de la mejoría clínica, en forma de una verdadera esclerosis esplénica. Se ha comprobado también crepitación nívea, por periesplenitis.

Riñones.—Aumento de volumen de los riñones clínicamente en 12 casos, especialmente del izquierdo. En la autopsia hemos encontrado nefritis intersticial y abscesos perinefríticos.

Síntomas meningoencefálicos.—Muy variables desde la hiperexcitabilidad nerviosa ligera hasta intensos grados de embotamiento del sensorio; desde el meningismo a la meningitis supurada, pasando por la meningitis serosa. Meningitis purulenta comprobamos en 10 casos y en 2 esta meningitis purulenta fué precedida por hemorragia intracraneana dentro de las primeras 48 horas de la vida. Llamamos la atención sobre estas hemorragias secundarias a infección de la meninge o del encéfalo. Varios autores extranjeros han insistido en la importancia del factor infección en la etiopatogenia de las hemorragias cerebrales del recién

nacido. Gantes, entre nosotros, está trabajando, en la Maternidad de San Vicente, en este sentido. De los 10 lactantes con meningitis purulenta como manifestación sépticopiohémica de su sepsis, fallecieron 8, es decir, el 80 %, por consiguiente el pronóstico es más reservado aún que en los casos con hepatitis icterígena. En 3 se usó penicilina (en 1, sólo horas antes del deceso) y los 3 fallecieron. En 3 no se empleó la penicilina, ora porque el germen era penicilinoresistente, ora porque el diagnóstico no se hizo (confusión con tétanos). Los 4 restantes pertenecían a la era prepenicilínica.

Adenitis.—El compromiso ganglionar lo hemos observado en 16 lactantes; 3, adenitis del ganglio preauricular (trismus); 9, adenitis del ganglio epitroclear en relación con procesos óseos; 2, adenitis de los ganglios del triángulo de Scarpa, en relación con artritis de la rodilla o de la articulación tibiotarsiana y 2, adenitis del ganglio submaxilar.

Parotiditis.—Parotiditis simple no supurada en 1 y supurada en 3 lactantes. Suele observarse trismus.

Vómitos.—No han sido de significación en nuestros casos; sólo 2 veces se observaron vómitos de tipo incoercible en relación con fenómenos meningoencefálicos o peritoneales.

Deposiciones.—A menudo dispépticas en número de 3-6 al día; no rara vez intercalan períodos de estitiquez en relación con la hipoalimentación por anorexia rebelde. Sólo una vez comprobamos deposiciones con pintas de sangre. Costa, jefe del laboratorio, hizo el estudio bacteriológico y parasitológico de la mayoría de los casos de sepsis.

Peritonitis.—El compromiso del peritoneo ha sido sumamente raro en nuestro material; una vez se hizo el diagnóstico clínicamente, comprobado por la necropsis y una vez sólo se hizo el diagnóstico en la mesa de autopsia.

Orina.—Se encuentra casi siempre albúmina, desde ligeros indicios hasta algunos gramos por mil; cilindros granulosos y algunos hematíes, nunca observamos nefritis hemorrágica; en 9 casos glóbulos de pus abundantes.

Suerología.—Examen suerológico se practicó en todos los padres y en los lactantes en los que hubo materialmente tiempo para ello. El resultado fué siempre negativo, salvo en 1 caso en que la reacción de Kahn standard fué dudosa en el lactante y otra vez en la madre. Hemos practicado con tanta insistencia este examen en los lactantes con sepsis a fin de excluir la sífilis congénita como causa etiológica de las alteraciones óseas ya mencionadas.

Hemograma.—En casi todos los lactantes se practicó el examen hematológico; desgraciadamente, en la mayoría se pidió después que los

enfermitos estaban bajo el efecto de la quimioterapia y de las transfusiones de sangre; en otros, sólo en la convalecencia de las sepsis. La transfusión no parece tener ninguna influencia en la fórmula sanguínea, sino únicamente en la serie roja y en la hemoglobina (Costa, Schepeler, Leiva). Ver los hemogramas en el cuadro sinóptico.

Fondo de ojo.—El examen oftalmológico se practicó en 20 lactantes con sepsis; en 17 fué negativo; en 2 sospechoso, se informó: ¿Coroiditis luética? y en uno se informó coroiditis luética franca. Todos los exámenes fueron practicados por el especialista Mujica. Según nuestra opinión, la coroiditis lo mismo que las alteraciones óseas: osteocondritis, osteomielitis y osteoperiostitis, no es un signo patognomónico de sífilis congénita como se creía antes. La explicamos como consecuencia de las alteraciones tóxicas de los capilares en forma similar al proceso patológico que se verifica a nivel del hueso en el límite osteocartilaginoso. Por lo demás, la coroiditis se ha descrito en otros procesos infecciosos, como el tifo exantemático y aun en recién nacidos con hemorragia intracraneana. De manera que en síntesis no tiene valor diagnóstico en la sífilis congénita.

CUADRO N° 3.—*Frecuencia de los principales signos*

Fiebre	43
Palidez	34
Onfalitis	21
Abscesos subcutáneos	15 (Fallecen 7, es decir, el 46,6 %)
Hemorragias cutáneas	9 (Fallecen 4, es decir, el 44,4%).
Edemas	18
Artritis	15
Luxación patológica caderas	5
Alteraciones óseas	34 (69,4 de positividad)
Osteocondritis	15
Osteocondritis y osteomielitis	3
Osteomielitis y osteoperiostitis	4
Osteocondritis, osteomielitis y osteomielitis ..	12
Pseudoparálisis	16
Hepatomegalia	23
Ictericia	15 (Fallecen 9, es decir, el 60 %)
Esplenomegalia	30
Meningitis purulenta	10 (Fallecen 8, es decir, el 80 %)
Adenitis	16 (3 preauricular; 2 submaxilar)
Parotiditis	4 (3 supuradas)
Peritonitis	2
Fondo de ojo	20 (17 negativos; 2 sospechosos; 1 coroiditis luética)

PUERTA DE ENTRADA DE LA INFECCION

En el recién nacido y en el lactante menor la puerta de entrada de la infección más frecuente es la cutánea cuya importancia decrece en favor de las mucosas de los aparatos respiratorio, digestivo y urinario a medida que el lactante tiene mayor edad. La infección displacentaria es bastante rara, por lo menos en nuestro material no poseemos ningún caso inobjetable.

Indicamos en el cuadro N° 4 las puertas de entrada de la infección de acuerdo con la edad del recién nacido y el lactante menor en el momento en que se comprobaron los signos de la infección séptica.

CUADRO N° 4.—*Días en que comienzan los signos de infección y puertas de entrada*

N° de casos	Días: 0 - 10	10 - 20	20 - 30	30 - 60	60 - 90	Tot.
		32	7	2	5	2
Puertas de entrada	20 onfalitis 5 intertrigo 2 mucosa bucal 1 coriza 1 erisipela 1 erisipeloide 1 conjuntiv. gonocócica 1 no se precisó	1 onfalitis 2 erisipeloide 1 erisipela 1 mucosa bucal 2 no se precisó.	1 erisipeloide 1 piuria	1 piuria 1 paroniquia 3 no se precisó	1 otitis 1 toxicosis y bronconeumonía	

Al cuadro N° 4 habría que agregar 3 lactantes de 4, 7 y 8 meses de edad en el momento en que comenzaron los signos de sepsis. Como probable puerta de entrada tenemos en el 1°, el intestino (*salmonella schottmullerii*); en el 2° la piel, pústula de vacuna antivariólica (*estafilococo citrus*); en el 3°, el intestino (*salmonella enteritidis*). El cuadro N° 4 es tan claro que nos ahorra comentarios inútiles, salvo en lo que se refiere al término erisipeloide que si lo catalogamos como erisipela verdadera, la puerta de entrada sería cutánea, pero si lo clasificamos como tal entonces podríamos interpretarlo más bien como manifestación séptico-piohémica. Mientras menor es el lactante, mayor es la dificultad para diferenciar el erisipeloide de la erisipela.

INFECCION Y LUGAR DEL PARTO

Se sabe que los lactantes nacidos en maternidad tienen mayores probabilidades de infección, de cualquier naturaleza que ella sea, que los nacidos en el domicilio. Comti en Alemania, Ortega, Castro y Pávez en nuestro país, lo han demostrado estadísticamente.

Tomando en consideración estos trabajos hemos estudiado el lugar del nacimiento de los lactantes con sepsis cuyos signos clínicos han comen-

zado antes del 10º día de la vida a fin de investigar la relación causal entre el lugar del nacimiento y la infección séptica del recién nacido.

CUADRO N° 5.—*Sepsis en maternidad y domicilio*

Núm. de casos	Días en que comenzaron los signos	Maternidad	Domicilio
32	0-10	19 (59,4 %)	13

De los 32 lactantes, 19 nacieron en la maternidad, es decir, el 59,4 %. De éstos 19 fallecieron 7, en cambio de los 13 nacidos en el domicilio fallecieron 8. La puerta de entrada de la infección en los 19 lactantes nacidos en la maternidad fué la herida fisiológica umbilical en 10, erisipela en 1 e intertrigo en el resto. En los 13 lactantes nacidos en el domicilio hubo 8 onfalitis, 1 conjuntivitis gonocócica y en el resto intertrigo.

En el cuadro N° 6 se especifica el nombre de las maternidades de Santiago de Chile y el número de sepsis en ellas registrado.

CUADRO N° 6

Maternidad	Número de sepsis
San Vicente	9 (4 en 1944)
San Borja	3
Salvador	2
Nacional	1
Carolina Freire	1
No se precisó	3

ETIOLOGIA DE LAS SEPSIS

En los 51 casos de septicemias se investigó el germen causal en el pus de los abscesos cutáneos, articular, conjuntival, líquido encéfalo-raquídeo, orina o en la sangre en 42. La investigación resultó positiva en 31 y negativa en 11 lactantes; en 9 no se investigó el germen por falta absoluta de tiempo y de oportunidad. En 2 lactantes se hizo la investigación postmortem (cultivo por punción del bazo).

CUADRO N° 7.—*Investigación del germen*

Núm. de sepsis	Se investigó el germen	Resultado	
		Positivo	Negativo
51	42 (82,3 %)	31 (73,8 %)	11

El tipo y la frecuencia de los gérmenes encontrados puede verse en el cuadro N° 8.

CUADRO N° 8.—*Gérmenes identificados en el pus o en el hemocultivo*

Gérmenes	Núm. de sepsis
Estreptococo b. hemolítico	12 (38,7 %)
Estafilococo citrus	7 (22,6 %)
Estafilococo áureo	2 (6,5 %)
Salmonella Schottmullerii	3 (9,7 %)
Escherichia coli	3 (9,7 %)
Salmonella enteritidis	1 (3,2 %)
Neumococo	1 (3,2 %)
Gonococo	1 (3,2 %)
Proteus mirabilis	1 (3,2 %)
Total	31 (100,0)

Se ve en el cuadro anterior que el estreptococo b. hemolítico ha sido el germen más frecuentemente identificado, lo que está de acuerdo con la distribución cronológica de nuestro material. Se sabe que mientras más pequeño es el lactante mayores son las probabilidades de que el germen causal de la sepsis sea el estreptococo. De paso diremos que sólo en un caso encontramos asociación microbiana: estreptococo b. hemolítico y estafilococo citrus. (Observ. N° 47).

HEMOCULTIVO

Por razones fáciles de comprender el hemocultivo sólo se pudo practicar en 28 recién nacidos y lactantes.

CUADRO N° 9

Hemocultivos	Núm. de casos
Positivos	12 (46,1 %)
Negativos	14
Contaminados	2
No se alcanzó a practicar	9
No se pidió	14

Los gérmenes identificados en el hemocultivo pueden verse en el cuadro N° 10.

CUADRO N° 10.—*Gérmenes identificados en el hemocultivo*

Gérmenes	Núm. de casos	Fallecidos
Estreptococo b. hemolítico	3	1
Estafilococo citrus	3	—
Salmonella Schottmüllerii	3	1
Escherichia coli	2	1
Salmonella enteritidis	1	—

INVESTIGACION DEL GERMEN EN EL PUS Y EN EL HEMOCULTIVO

En cuanto a la investigación del germen en el pus y en el hemocultivo en forma simultánea o en días diferentes, hubo correlación positiva en 15 casos para el mismo germen.

CUADRO N° 11

Pus	15 casos
Hemocultivo positivo	8 (53,3 %)
Hemocultivo negativo	7

Lo cual significa que las probabilidades del hallazgo del germen en el hemocultivo frente a la investigación en el pus son sólo de 53,3 %. En el resultado del hemocultivo influyen naturalmente una serie de factores: técnica y oportunidad de la extracción de sangre, dosificación y tipo de la droga empleada, sulfamidados o penicilina.

LETALIDAD DE LAS SEPSIS

Sin pretender sacar conclusiones valederas respecto de la letalidad en cada año, dada la enorme variabilidad de la frecuencia de las sepsis en los cinco años y medio considerados, presentamos este estudio en el cuadro N° 12 sin mayores comentarios.

CUADRO N° 12.—*Letalidad por años*

Años	Núm. de casos	Fallecidos	Letalidad	Tratamiento
1940	2	0	0,0 %	Dagenán
1941	5	3	60,0 „	Cibazol, Sulfatiazol
1942	2	1	50,0 „	Cibazol, Sulfatiazol
1943	9	4	44,4 „	Cibazol, Sulfatiazol
1944	22	12	54,5 „	(7 Penicilina, 2 fallecieron)
1945 (I-VI)	11	5	45,5 „	(7 Penicilina, 3 fallecieron)
	51	25	49,0 %	

MORBILIDAD Y MORTALIDAD POR SEPSIS EN EL PAIS

Nos ha parecido de interés estudiar la participación de las sepsis como causa de muerte en el país tanto de los lactantes menores de 1 año como menores de 3 meses; hemos utilizado para ello los datos proporcionados por la Dirección General de Estadística a partir del año 1940, época en la cual sólo se comenzó a registrar en forma separada la septi-

cemia, la piohemia y la colibacilosis; antes del año 1940 estos cuadros se englobaban en el rubro "Infección purulenta y septicemia no puerperal" por lo cual no nos sirven para nuestro estudio. La morbilidad por sepsis en el país en los niños ya mencionados la calculamos aplicando el coeficiente de letalidad promedio que es de 50 %. En otros términos, la morbilidad del país será igual al doble del número de casos fallecidos por sepsis. (Ver el cuadro N° 13).

CUADRO N° 13

Años	Morbilidad		Mortalidad		Infección	o/o certificado médico 0-12 meses
	0-12 meses	0-3 meses	0-12 meses	0-3 mes.		
1940	234	142	117	71	Septicemia .	94,9 %
	8	6	4	3	Piohemia ..	100,0 %
	2		1		Colibacilosis	100,0 %
1941	262	140	131	70	Septicemia .	93,1 %
	12	4	6	2	Piohemia ..	83,3 %
	2		1		Colibacilosis	100,0 %
1942	194	116	97	58	Septicemia .	
	16	10	8	5	Piohemia ..	
	2	2	1	1	Colibacilosis	

Como la certificación médica es bastante elevada, estimamos que se pueden aceptar los datos anteriores sin mayor reserva.

LETALIDAD SEGUN LA EDAD

En el cuadro N° 2 y 12 hemos visto que de los 51 casos de sepsis han fallecido 25, es decir, una letalidad global de 49,0 %. Si consideramos únicamente los lactantes cuyos signos clínicos de sepsis han comenzado dentro del primer trimestre de la vida, tenemos 48 de los cuales fallecieron 24, es decir, una letalidad de 50,0 %. La letalidad de los lactantes cuyos signos clínicos de sepsis han comenzado en el primero, segundo y tercer mes es de 48,8 %, 60,0 % y 50,0 % respectivamente. Luego, según nuestro material estadístico, la letalidad es mayor en los lactantes cuyos signos clínicos de sepsis han comenzado más tardíamente. Sin embargo, esta conclusión no tiene valor, pues las cifras de letalidad están calculadas sobre un material casuístico no sólo reducido, sino que enteramente disímil y además, porque va en contra de lo que la experiencia clínica de decenios de otros autores nos ha demostrado. En la letalidad no sólo influye grandemente la edad del lactante, sino que también el tipo de sepsis y la precocidad con que se instituye la terapéutica y la calidad de ella. Por último, si analizamos la letalidad parcial, por períodos de 10 días, de los lactantes cuyos signos clínicos de sepsis han comenzado dentro del primer mes, observamos que la letalidad es de 50,0 %, 57,1 % y 0,0 % en el primero, segundo y tercer período

respectivamente. Valen para este fenómeno estadístico paradójico las mismas consideraciones anteriores.

LETALIDAD SEGUN EL GERMEN

De los 24 lactantes fallecidos en el primer trimestre en 13 se investigó "in vivo" el germen; en 8 no hubo materialmente tiempo para hacer el estudio bacteriológico (sólo horas de estada en el servicio) y en 3 no se investigó. De los 13 en 11 se identificó el agente causal cuya distribución y por ciento de letalidad según el germen, damos en el cuadro N° 14.

CUADRO N° 14.—*Gérmenes identificados. N° de fallecidos y % de letalidad*

Núm. de observac.	Gérmenes	Fallecidos	% letalidad
4- 9	Estafilococo áureo	2	100,0 %
23-40	Escherichia coli	2	66,6 %
6	Salmonella Schottmullerii . .	1	33,3 %
5-34-37-41	Estreptococo b. hemolítico . .	4	33,3 %
16-44	Estafilococo citrus	2	28,6 %

El cálculo de la letalidad se ha hecho relacionando los datos del cuadro N° 8 con el número de fallecidos registrados en el cuadro N° 14. Anotamos como curiosidad el hecho de que de los 31 lactantes en los cuales se identificó el germen, 11 fallecieron, es decir, el 35,5 %, en cambio de los 20 lactantes restantes en los que la investigación fué negativa (11) o no se hizo (9) fallecieron 14, es decir, el 70 %. Por supuesto que de este hecho estadístico no pretendemos sacar ninguna conclusión de orden pronóstico.

LETALIDAD Y POSITIVIDAD DEL HEMOCULTIVO

De los 12 lactantes con hemocultivo positivo (ver cuadro N° 9), fallecieron 3, es decir, el 25,0 %. En cambio de los 14 con hemocultivo negativo fallecieron 5, es decir, el 35,7 %. Valen para este fenómeno estadístico las mismas consideraciones que acabamos de hacer.

TARDANZA CON QUE LAS MADRES CONSULTAN AL MEDICO

Dada la poca cultura de la gente de nuestro pueblo, la desidia de las madres o la falta de signos alarmantes del cuadro séptico: convulsiones, hemorragias, abscesos cutáneos, artritis, pseudoparálisis, ictericia intensa, etc., etc., síntomas éstos que las obligarían a consultar con toda oportunidad, hemos determinado, aproximadamente por cierto, el número

de días transcurridos sin haberse instituido el tratamiento médico. Las madres suelen perder todavía un tiempo precioso, a pesar de la existencia de síntomas ostensibles y alarmantes, por la inveterada costumbre de consultar antes que al médico, a la "comadre", al "boticario" o al "compositor". Pero no siempre son culpables las madres dice Scroggie, sino a veces los propios pediatras, pues en un comienzo por falta de signos o por simple desconocimiento de los cuadros sépticos el diagnóstico no se establece con la oportunidad requerida. Sin embargo, este hecho no es de tanta trascendencia para el lactante, pues actualmente los médicos y también muchos pediatras prescriben el sulfatiazol en forma indiscriminada, como panacea, sobre todo en la práctica privada y lo único que habría que objetar sería la posología a menudo insuficiente; lo mismo pasará mañana con la penicilina.

En el cuadro que va a continuación hemos clasificado los casos de sepsis, dividiendo el lapso transcurrido sin tratamiento en grupos de 5 días, señalando al mismo tiempo el número de fallecidos y la letalidad correspondiente a cada grupo.

CUADRO N° 15.—*Sepsis y número de días sin tratamiento*

Días sin trat.	0-5	5-10	10-15	15-20	20-25	25-30	30-35	35-40	Total
N° de casos	17	13	9	3	5	2	1	1	51
Fallecidos ..	12	5	2	3	2	1	0	0	25
% Letalidad	70,6	38,5	22,2	100,0	40,0	50,0	0,0	0,0	49,0

Llama la atención que sólo 17 de las 51 sepsis han sido examinadas por el médico antes del 5° día de enfermedad, el resto, 34, es decir, el 66,7 % en un lapso variable entre el 5° y 40° día.

Dijimos al comienzo que el aumento de la frecuencia de las sepsis del recién nacido y lactante menor observado en los últimos años estaría, según algunos autores, en íntima relación con el empleo de la quimioterapia que habría permitido una supervivencia más prolongada de los pequeños pacientes. El cuadro comentado que hemos confeccionado justamente con el objeto de certificar la veracidad de esta hipótesis, nos demuestra que no sería esta la explicación más lógica, sino el mejor conocimiento de la infección séptica. Al referirnos al diagnóstico enumeraremos las principales afecciones con las cuales se han confundido en un comienzo las septicemias del recién nacido y lactante menor de tres meses.

En cuanto a la letalidad por grupos observamos lo siguiente: De los 17 recién nacidos o lactantes en los cuales se han instituido la terapéutica entre 0-5 días de enfermedad fallecen 12, es decir, el 70,6 %; de los 13 del período siguiente, 5-10 días fallecen 5, es decir, el 38,5 % y de los 9 del período 10-15 días fallecen 2, es decir, el 22,2 %, lo que es

lógico, pues los casos más graves son examinados antes por el médico y a mayor gravedad mayor letalidad. Pero en los tres períodos siguientes: 15-20, 20-25, 25-30 días encontramos coeficientes más elevados de letalidad aun cuando desde luego suponemos que se trata de tipos leves de sepsis a juzgar por el lapso transcurrido sin tratamiento y la tardanza con que las madres solicitan los cuidados del médico. Este fenómeno estadístico paradójico nos demuestra una vez más aun cuan aventurado es sacar conclusiones de un material casuístico tan reducido como el nuestro y al mismo tiempo nos torna escépticos respecto de las publicaciones sobre éxitos espectaculares de algunas terapéuticas, ya que antes de pronunciarnos definitivamente sobre el valor real de ellas, debemos considerar una serie de factores como el tipo de sepsis, la edad de los pequeños pacientes, el estado nutritivo, el tipo de alimentación y principalmente todo ese intrincado y misterioso proceso biológico que denominamos capacidad de resistencia individual que sin duda alguna desempeña el rol más importante en la lucha; organismo versus microorganismo. Nos parece poco probable que todo gire alrededor del microorganismo, pues el mismo tipo de germen puede dar cuadros clínicos enteramente disímiles unos de otros; esto estaría en relación más bien con la calidad de los fenómenos de adaptación y de defensa del macroorganismo. Aún más pensamos que las drogas terapéuticas no sólo actuarían sobre el microorganismo, sino que también sobre el macroorganismo estimulando sus propios medios de defensa, es decir, todos aquellos intrincados y misteriosos fenómenos que englobamos bajo el bombástico término de inmunobiología. El hombre, el macroorganismo, es, frente a una infección, lo que es su mesénquima (retículo-endotelio).

DIAGNOSTICO

Clínicamente el diagnóstico de sepsis puede establecerse con suma facilidad, desde el primer examen, cuando se comprueba la puerta de entrada de la infección, onfalitis, lo más frecuente, o existen manifestaciones sépticopiohémicas, abscesos subcutáneos, artritis, osteomielitis, hepatitis icterígena, hemorragias cutáneas, etc., etc. En ausencia de los signos mencionados y frente a un cuadro toxiinfeccioso, la presunción diagnóstica sólo se confirma por el hallazgo del germen en la sangre o el resultado de la autopsia.

Desde un punto de vista netamente práctico creemos que lo más importante es señalar las afecciones con las cuales se ha confundido, en un comienzo, la septicemia del recién nacido y lactante menor de tres meses.

En nuestros casos se ha confundido con:

1º La sífilis congénita a causa de las seudoparálisis de las extremidades, a veces asociadas a hepato y esplenomegalia y aun en raros casos

a coriza hemorrágica de más o menos breve o larga duración (Loeffler negativo), coroiditis y lesiones óseas: osteocondritis, osteomielitis, etc., etc.

2º La parálisis infantil.

3º La difteria laríngea del recién nacido a causa de ronquera, tiraje (metástasis sépticas en las cuerdas vocales, observación N° 10).

4º El tétanos neonatorum a causa de convulsiones tónicas o tónico-clónicas o espasmos generalizados o localizados en relación con encefalosis (toxinemia), meningismo, meningitis serosa o purulenta. Se descarta el tétanos por falta de trismus (Observación N° 11). Otras veces existe trismus, pero si se examina atentamente la región maseteriana se comprueba ora artritis de la articulación témporomaxilar, ora parotiditis, ora adenitis del ganglio preauricular (Observación N° 29).

TRATAMIENTO

Se han empleado los distintos preparados sulfamídicos. En los dos casos observados en 1940 se empleó el dagenán; los restantes cibazol, sulfatiazol según la posología clásica: 0,20-30-50 g. por kilogramo de peso asociándolos siempre a la transfusión de sangre fresca, 10-15-20 g. por kilogramo de peso y el tratamiento sintomático particular a cada caso.

Desde agosto de 1944, hemos empleado la penicilina en algunos pacientes, combinada siempre con sulfamidados y transfusiones, a dosis altas hasta de 7.500 U. Oxford por kilogramo de peso. En el cuadro N° 16 damos el detalle de los enfermitos tratados con esta droga.

Se trataron con penicilina 14 lactantes cuyas edades fluctuaban entre 11 y 90 días, en 11 de los 14, las edades fluctuaban entre 11 y 30 días. De los 14 pacientes excluimos 1, porque se colocaron sólo 4.000 U. Oxford de penicilina horas antes del deceso. De los 13 fallecieron 4, es decir, una letalidad de 30,8 %. En cuanto a la intensidad y gravedad de las sepsis, 3 eran leves y 6 gravísimas. Desde el punto de vista de la efectividad de la droga los 3 lactantes con sepsis leves, por supuesto, mejoraron; de los 4 graves, 3 mejoraron y 1 falleció (25 % de letalidad), y de los 6 gravísimos, 3 mejoraron y 3 fallecieron (50 % de letalidad). La letalidad entonces marcha de acuerdo con la intensidad y gravedad de la sepsis. Luego en la justa valoración de la efectividad terapéutica de una droga hay que tomar en cuenta una serie de factores y los resultados estadísticos generales deducidos de una apreciación global tenemos que aceptarlos con suma reserva. Por último, si eliminamos las 3 sepsis leves nos quedan 10 lactantes con sepsis graves o gravísimas de los cuales fallecen 4, es decir, 40 % de letalidad.

Las estadísticas y la tendencia exagerada de los médicos de obtener porcentajes de curación de un pequeño grupo de casos patológicos, a menudo abigarrado y disímil, suelen con frecuencia perturbar el criterio de los que por naturaleza son demasiado optimistas frente a la quimio-

CUADRO N° 16.—*Sepsis tratadas con penicilina.* (Sulfamidados y transfusiones)

Nº. obs.	Ingreso	Edad	Germen	Días sin tratam.	Penicilina	Tipo sepsis	Resultado	Observaciones
21	25-VII-44	60 ds.	Neumococo (pus, artritis)	20	44.000 U.O. (3-6-VIII)	leve	Alta	
22	29-VII-44	45 ds.	Estreptococo b. hemolítico (pus, absceso periauricular)	20	44.000 U.O. (3-6-VIII)	leve	Alta	
26	26-VIII-44	14 ds.	Estafilococo citrus (hemocultivo)	6	100.000 U.O. (1-6-IX) 100.000 U.O. (25-30-X)	grave	Alta	
27	29-VIII-44	13 ds.	Estreptococo b. hemolítico (hemocultivo)	9	90.000 U.O. (2-8-X)	leve		
29	2-XI-44	21 ds.	Estreptococo b. hemolítico (pus, absceso periauricular)	2	400.000 U. O. (31-VIII-15-IX)	gravísima	Alta	
34	14-IX-44	26 ds.	Estreptococo b. hemolítico (hemocultivo)	13	4.000 U. O. (horas antes del deceso)	gravísima	Fallece 16-IX	
37	4-X-44	30 ds.	Estreptococo b. hemolítico (pus y liq. céfalorraquídeo)	3	182.000 U.O. (5-12-X)	gravísima	Fallece 13-X	
41	22-I-45	20 ds.	Estreptococo b. hemolítico (hemocultivo)	16	80.000 U.O. (22-24-I)	gravísima	Fallece 25-I	
42	5-III-45	14 ds.	Estreptococo b. hemolítico	0	272.000 U.O. (5-8; 11-14; 17-19; 23-26 III)	grave	Alta	El 13 de marzo cuando llevaba 85.000 U. O de penicilina aparece tumefacción parotídea izquierda.
46	8-V-45	90 ds.	Hemocultivo (—)	1	15.000 U.O. (9-V) 60.000 U.O. (12-16-V)	gravísima	Fallece 13-V	
47	15-V-45	18 ds.	Estreptococo b. hemolítico	7	88.500 U.O. (18-24-V)	gravísima	Alta	
49	6-VI-45	11 ds.	Estafilococo citrus	6	112.500 U. O. (6-13-VI)	grave	Alta	
50	9-VI-45	30 ds.	Hemocultivo (—)	0	300.000 U. O. (9-19-VI)	grave	Fallece 29-VI	Tratada antes con sulfatazol. Sulfadiazina 0,20 por kg. (9-18 junio) en total 5,46 gr. Mejoría espectacular. Desde el 30 de junio va lentamente a la caquexia.
51	14-VI-45	26 ds.	Salmonella Schottmülleri (hemocultivo)	0	105.000 U. O. (14-21-VI)	gravísima	Hospitalizado aún	

terapia, aun cuando las conclusiones estadísticas de dicho material casuístico sean desde todo punto de vista controvertibles. A nuestro modesto entender es más convincente y menos equívoco valorar la acción terapéutica de una determinada droga frente a cada caso en particular. Lo dicho no significa que nuestra posición es de escepticismo ante la acción realmente espectacular de la penicilina, pues hemos visto casos graves y aun gravísimos de sepsis (Observaciones N° 29-47-51), en los cuales el efecto de la droga ha sido sencillamente maravilloso*.

Desde un punto de vista práctico la penicilina puede prescribirse desde el momento mismo en que se establece el diagnóstico de sepsis sin esperar la identificación del germen, pues según el cuadro N° 8 de la inmensa mayoría de las sepsis son producidas por gérmenes penicilinosensibles. La penicilina debe usarse siempre combinada con las sulfas, por la asociación microbiana (no siempre revelada por el laboratorio); sólo una vez en nuestro material se encontró asociación microbiana (Observación N° 47), hecho sobre el cual ha insistido, entre nosotros, Scroggie. Por supuesto que no en todas las sepsis se ha de emplear la penicilina en forma indiscriminada, sino que de acuerdo con el tipo o formas clínicas de ellas. Las formas pihémicas con metástasis en la piel (abscesos), o en el hueso no parecen ser de pronóstico muy reservado, pues estas localizaciones indicarían cierta capacidad de reacción y defensa del organismo. Sin embargo, es necesario el control periódico del lactante, por lo menos dos veces al día; pues hemos visto cuadros sépticos aparentemente benignos agravarse en pocas horas.

En cuanto al pronóstico alejado de las septicemias nos permitimos llamar la atención sobre las recaídas en especial en aquellos lactantes que han presentado localizaciones óseas de sus sepsis: osteomielitis, artritis de las caderas y luxación patológica de las mismas, los que meses después (permanencia de nidos o focos microbianos en el hueso, tal como ocurre en la sífilis congénita), de haber aparentemente curado, reingresan al servicio con artritis u osteomielitis de otros segmentos del esqueleto o

* Sin embargo, en estos últimos días, estando ya dactilografiada esta parte del trabajo, hemos comprobado un hecho que nos deja realmente perplejos. Nos referimos a la observación N° 51, lactante de 26 días que lo hospitalizamos sólo con el objeto de practicarle la autopsia dentro de algunas horas. El médico de la Sala, Agliatti, pese al estado agónico de este prematuro de 2.000 gr. a su ingreso, prescribe penicilina, 7.500 U. O. y sulfadiazina, 0.20 gr. por kilogramo de peso. El lactante reacciona en forma espectacular antes de las 24 horas y continúa mejorando en los días subsiguientes. Pero en el hemocultivo se encontró *Salmonella Schottmüllerii* informado el 21-VI). Al conocerse el resultado del hemocultivo se suspendió la penicilina y la sulfadiazina. Ahora ¿cómo explicar la acción milagrosa de las drogas empleadas en un lactante agónico con un germen penicilino y sulfarresistente? ¿Simple coincidencia? o ¿los gérmenes penicilinoresistentes se tornan sensibles a las altas dosis de penicilina? o ¿asociación microbiana? Es probable que algunos gérmenes penicilinoresistentes se tornen sensibles a altas dosis de la droga desde que se sabe que hay casos descriptos de curación de endocarditis bacteriana subaguda. Además es probable que existan con mayor frecuencia que la revelada por los exámenes de laboratorio asociaciones de gérmenes. Como dato ilustrativo diremos que en este lactante se encontraron en las deposiciones bacilos de Morgan, proteus y paracoli. (19.VI). Para mayores detalles ver la observación N° 51.

abscesos cutáneos en los que se logra identificar el mismo germen piógeno (Observación N° 1). A veces la sepsis puede evolucionar en un recién nacido sífilítico en potencia cuyos signos clínicos de sífilis congénita sólo meses después de curada la sepsis afloran en forma de osteomielitis y osteoperiostitis acompañadas de reacciones suerológicas positivas, habiendo sido antes negativas tanto en la madre como en el recién nacido (Observación N° 27).

Como la letalidad de las sepsis del recién nacido y lactante menor de tres meses es todavía bastante elevada, a pesar de los éxitos brillantes de la sulfamido y penicilinoterapia, estimamos que el mejor tratamiento, el más eficaz y económico, es el de la profilaxis de las infecciones de todo orden del recién nacido y lactante menor.

Los tocólogos, los puericultores, las matronas y el personal auxiliar de las maternidades tienen, sobre todo, en esta era de asepsia y anti-sepsia, una grave responsabilidad que cumplir, máxime cuando en los últimos años se ha puesto de relieve la importancia del factor infección (sepsis leves, inadvertidas, toxinemias o toxemias de la embarazada que repercuten sobre el feto), como causa de mortinatalidad y de mortalidad en los primeros días de la vida o como factor etiológico de hemorragias cerebrales y lesiones meningoencefálicas que sólo muy posteriormente se conocerán por sus secuelas. Los tocólogos y los puericultores tienen en este sentido un amplio campo de investigación.

OBSERVACIONES

OBSERVACIÓN N° 1.—Ingreso: 29-4-40. Boletín 40/1072. Nace en la Maternidad. Edad al ingreso: 45 días. Peso: 2.400 g. Alimentación natural.

Diagnóstico y síntomas principales: Sepsis estafilococo amarillo. A los 15 días absceso mano y muslo derecho. Parálisis mano derecha. Paresia ambas extremidades inferiores. Luxación patológica cadera derecha. Temperatura: 39°-40° Hígado, 2 traveses. Bazo, 2 traveses. Orina, (—).—*Bacteriología:* Estafilococo amarillo. (Pus, absceso). (A. Costa). Hemocultivo no se pidió.—*Radiografía:* Osteocondritis 2° grado. Osteomielitis extremidad superior fémur derecho y primer metacarpiano. Periostitis extremidad proximal y distal del fémur derecho.—*Suerología:* Padre, madre y niño, Kahn (—).—*Examen oftalmoscópico:* No se pidió.—*Hemograma:* No se pidió.—*Días sin tratamiento:* 32 días.—*Tratamiento:* Dagenan, transfusiones.—*Observaciones:* Alta el 22-V-1940. El 19-III-41, casi un año después reingresa con absceso cadera derecha encontrándose: estafilococo amarillo más o menos 3 cm.

OBSERVACIÓN N° 2.—Ingreso: 4-12-40. Boletín 40/3136. Nace en Maternidad San Borja. Edad al ingreso: 46 días. Peso: 5.060 g. Alimentación natural.

Diagnóstico y síntomas principales: Sepsis. A los 28 días artritis rodilla izquierda. Tumefacción mitad inferior muslo izquierdo. Impotencia funcional pierna izquierda. Temperatura normal. Hígado, 1 ½ traveses. Bazo, polo inferior. Orina, (—).—*Bacteriología:* Cultivo pus articular estéril a los 12 días de incubación. (A. Costa). Hemocultivo no se pidió.—*Radiografía:* Osteomielitis y periostitis extremidad distal fémur izquierdo. Destrucción núcleo epifisiario del fémur.—*Suerología:* Madre y niño, Kahn (—), (2 veces).—*Examen oftalmoscópico:* Coroiditis ¿Lúes? (H. Mujica).—*Hemograma:* Rojos, 4.630.000. Blancos, 14.300. Hemoglobina, 14,4 % Eos., 0,5. Bas., 10. Linf., 71. Mon., 12. (27-XII-40).—*Días de tratamiento:* 21 días.—*Tratamiento:* Dagenan.—*Observaciones:* Alta sano el 8-I-41.

OBSERVACIÓN N° 3.—Ingreso: 4-VI-41. Boletín 41/1530. Nace en su casa. Edad al ingreso: 49 días. Peso: 3.900 g. Alimentación natural.

Diagnóstico y síntomas principales: Sepsis estreptococo b. hemolítico. Al 4º día absceso maléolo derecho y posteriormente abscesos en distintas partes. Palidez terrosa. Hígado, 3 traveses; bazo, 3 traveses, duro. Riñones, se palpan. Orina (—). Luxación patológica ambas caderas. Temperatura entre 37º y 38º5 los primeros días.—*Bacteriología:* Estreptococo b. hemolítico. (Pus, absceso). Dos hemocultivo (—) (A. Costa).—*Radiografía:* Osteocondritis. Osteomielitis. Osteoperiostitis.—*Suerología:* Abuelos, padre y madre, Kahn (—). Niño, Kahn (—) 3 veces.—*Examen oftalmoscópico:* Negativo dos veces. (H. Mujica).—*Hemograma:* Rojos, 3.360.000. Blancos, 24.900. Hemoglobina, 13.3 %. Bas., 0.5. Jar., 0.5. Bas., 7. Seg., 51. Linf., 38.5. Mon., 2.5. (9-IV) después de 2 transfusiones.—*Días de tratamiento:* 29 días.—*Tratamiento:* Sulfatiazol, transfusiones.—*Observaciones:* Alta sano, el 21-X-41. Se sigue atendiendo en el Servicio de Cirugía y Ortopedia por la luxación patológica de las caderas.

OBSERVACIÓN N° 4.—Ingreso: 12-VII-41. Boletín 41/52694. Nace en su domicilio. Edad al ingreso: 19 días. Peso: 3000 g. Alimentación natural.

Diagnóstico y síntomas principales: Sepsis estafilococo aurea. A los 12 días absceso muñeca izquierda, mejilla y rodilla derecha. Hipertonía extremidades inferiores. Palidez, inapetencia. Signos de hiperexcitabilidad. Líquido céfalorraquídeo: ligera albuminosis. Pandy positivo. Temperatura 36º.—*Bacteriología:* Estafilococo aureo. (Pus, absceso). Hemocultivo (—) (A. Costa).—*Radiografía:* Osteocondritis de 2º grado.—*Suerología:* Padre y madre, Kahn (—). Niño, Kahn (—), 2 veces.—*Examen oftalmoscópico:* No se pidió.—*Hemograma:* Rojos, 4.010.000. Blancos, 28.600. Hemoglobina, 14.7 %. Bac., 15. Seg., 62.5. Linf., 15.5. Mon., 7. (10-IX, después de una transfusión).—*Días de tratamiento:* 1 día.—*Tratamiento:* Sulfatiazol, transfusiones.—*Observaciones:* Falleció en su casa el 15-VII.

OBSERVACIÓN N° 5.—Ingreso: 8-IX-41. Boletín 41/2369. Nace en la Maternidad. Edad al ingreso: 21 días. Peso: 2.770 g. Alimentación natural.

Diagnóstico y síntomas principales: Sepsis estreptococo b. hemolítico. Meningitis purulenta. Onfalorragia. Al 7º día hipertonía extremidades. Ictericia hepática. Hígado, 3 traveses. Bazo, 3 traveses. Orina: pigmentos y sales biliares. Riñones, se palpan muy aumentados de volumen. Petequias y sufusiones de la piel.—*Bacteriología:* Estreptococo b. hemolítico (líquido céfalorraquídeo) (A. Costa). Hemocultivo, no se pidió.—*Radiografía:* No se practicó. Macroscópicamente: límite osteocartilaginoso normal.—*Suerología:* Padre y madre, Kahn (—). Niño, no se pidió.—*Examen oftalmoscópico:* No se pidió.—*Hemograma:* Rojos, 4.010.000. Blancos, 28.600. Hemoglobina, 14,7 %. Bas., 15. Seg., 62,5. Linf., 15,5. Mon., 7. (10-IX, después de una transfusión).—*Días sin tratamiento:* 14 días.—*Tratamiento:* Cibazol, dagenán, transfusiones.—*Observaciones:* Falleció el 22-IX-41. Protocolo 149/41.

OBSERVACIÓN N° 6.—Ingreso: 4-X-41. Boletín 41/2648. Edad al ingreso: 4 meses. Peso: 3.700 g.

Diagnóstico y síntomas principales: Sepsis Salmonella Schottmüllerii. Distrofia avanzada. Meningitis purulenta. Pénfigo. Abscesos múltiples. Hígado, 3 traveses. Bazo, 2 traveses. Hipertemia.—*Bacteriología:* Salmonella Schottmüllerii (bacilo paratífico b. en hemocultivo y líquido céfalorraquídeo (A. Costa).—*Radiografía:* Osteocondritis 2º grado.—*Suerología:* Padre y madre. Niño, Kahn (—).—*Examen oftalmoscópico:* No se pidió.—*Hemograma:* Rojos, 3.240.000. Blancos, 23.9000. Bas., 10,5. Seg., 47,5. Mon., 7,5. Linf., 34,5. *Tratamiento:* Sulfatiazol, transfusiones.—*Observaciones:* Falleció el 12-III-42. Protocolo 39/42.

OBSERVACIÓN N° 7.—Ingreso: 10-X-41. Boletín 41/2718. Nace en la Maternidad. Edad al ingreso: 23 días. Peso: 3.260 g. Alimentación mixta.

Diagnóstico y síntomas principales: Sepsis estreptococo b. hemolítico. A los 12 días absceso pie derecho. A los 18 días, tumefacción hombro izquierdo, paresia brazo izquierdo. Aumento de volumen clavícula izquierda. Hígado, 5 traveses. Bazo polo inferior. Dos días temperatura 38º, después afebril. Madre infección puerperal.—*Bacteriología:* Estreptococo b. hemolítico (pus, absceso). Hemocultivo (—) (10 días incubación) (A. Costa).—*Radiografía:* Osteocondritis 2º grado, huesos largos. Osteomielitis y osteoperiostitis clavícula izquierda.—*Suerología:* Padre y madre. Niño, Kahn (—).—*Examen oftalmoscópico:* No se pidió.—*Hemograma:* Rojos, 4.620.000. Blancos, 16.160. Bas., 0,5. Seg., 3,5. Juv., 1. Bac., 4. Seg., 26,5. Linf., 55,5. Mon., 9. (17-X, después de 3 transfusiones).—*Días sin tratamiento:* 6 días.—*Tratamiento:* Sulfatiazol, transfusiones.—*Observaciones:* Alta sano el 21-XI-41.

OBSERVACIÓN N° 8.—Ingreso: 15-IV-42. Boletín 42/990. Nace en la Maternidad San Vicente. Edad al ingreso: 5 días. Peso: 3000 g. Alimentación natural

Diagnóstico y síntomas principales: Sepsis *proteus mirabilis*. Meningitis. Al 5° día convulsiones, temperatura normal. Bazo e hígado, negativo. Punción lumbar.—*Bacteriología:* *Proteus mirabilis* (líquido céfalorraquídeo). (Dr. Vaccaro). Hemocultivo no se pidió.—*Radiografía:* Osteocondritis 2° grado. Extremidad distal, radio derecho y ambos fémures.—*Suerología:* Padre, madre y niño, Kahn (—).—*Examen oftalmoscópico:* No se pidió.—*Hemograma:* No se pidió.—*Días de tratamiento:* Ninguno.—*Tratamiento:* Dagenan.—*Observaciones:* Alta sano, el 30-IV-1942.

OBSERVACIÓN N° 9.—Ingreso: 9-X-42. Boletín 42/2877. Nace en la Maternidad. Edad al ingreso: 30 días. Peso: 2.840 g. Alimentación mixta.

Diagnóstico y síntomas principales: Sepsis *estafilococo aureo*. Al 5° día onfalografía. Al 10° día úlcera umbilical, infiltración y ulceración de las encías. Artritis témporomaxilar bilateral, muñeca izquierda, cadera izquierda y rodilla derecha. Ictericia. Hígado, 3 traveses; bazo, polo inferior. Riñones, aumentados de volumen. Focos de nefritis intersticial. Temperatura 36°.—*Bacteriología:* *Estafilococo aureo*. (Pus, absceso). (A. Costa). Hemocultivo no se alcanzó a practicar.—*Radiografía:* Osteocondritis 2° grado del hueso ilíaco y extremidad distal cúbito izquierdo. Huesos extraídos del cadáver.—*Suerología:* Padre y madre, Kahn (—).—*Examen oftalmoscópico:* No se alcanzó a practicar.—*Hemograma:* No se alcanzó a practicar.—*Días de tratamiento:* 25 días.—*Tratamiento:* Cibazol. Transfusión.—*Observaciones:* Falleció a las 12 horas de estada. Protocolo 157/42.

OBSERVACIÓN N° 10.—Ingreso: 10-II-43. Boletín 43/415. Nace en su domicilio. Edad al ingreso: 14 días. Peso: 2.950 g.; nació con: 3.700 g. Alimentación natural.

Diagnóstico y síntomas principales: Sepsis. Al 9° día fiebre alta, 40°. Profundo estado tóxico. Cianosis. Signos de bronconeumonía. Deposiciones diarreicas. Al 12° día ronquera, tiraje supraesternal. ¿Difteria laríngea? Escleredema. Visceras negativas. Autopsia. Bronconeumonía, hemorragia pleura visceral. Focos hemorrágicos riñón derecho y bazo. Foco supurado cuerdas vocales inferiores que explican la ronquera y el tiraje.—*Bacteriología:* No se alcanzó a practicar.—*Radiografía:* Al corte macroscópico de los huesos límite osteocartilaginoso normal.—*Suerología:* Padre y madre, Kahn (—).—*Examen oftalmoscópico:* No se alcanzó a practicar.—*Hemograma:* No se alcanzó a practicar.—*Días de tratamiento:* 1 día.—*Tratamiento:* Tónicos cardíacos. Sulfatiazol.—*Observaciones:* Falleció a las 10 horas de estada. Protocolo 24/43.

OBSERVACIÓN N° 11.—Ingreso: 18-III-43. Boletín 43/769. Nace en la Maternidad San Vicente. Edad al ingreso: 18 días. Peso: 3.480 g. Alimentación natural.

Diagnóstico y síntomas principales: Sepsis. Pseudo tétano. Al 6° día onfalitis supurada y hemorrágica. Al 8° día, convulsiones, opistótonus, hipertermia. No hay trismus, por lo cual el Prof. Scroggie descarta el tétano. Líquido céfalorraquídeo incoloro. Albúmina, 0.40 gr. %; globulinas, negativa. Leucocitos 8 por mm³. Hígado, 1 ½ traveses; bazo, inferior.—*Bacteriología:* No se pidió hemocultivo.—*Radiografía:* No se pidió.—*Suerología:* Padre, madre y niño, Kahn (—).—*Examen oftalmoscópico:* No se pidió.—*Hemograma:* No se pidió.—*Días de tratamiento:* 12 días.—*Tratamiento:* Suero antitético intracarotídeo, 20.000 U., sulfato de magnesio. Sufadiazina. *Observaciones:* Alta sano el 1°-IV-43. Intoxicación por la droga, exantema morbiliforme, cianosis.

OBSERVACIÓN N° 12.—Ingreso: 14-IV-43. Boletín 43/1075. Nace en su domicilio. Edad al ingreso: 3 meses. Peso: 4.500 g. Alimentación natural.

Diagnóstico y síntomas principales: Septicemia *salmonella Schottmülleri*. Meningitis purulenta. El 6 de abril otitis supurada izquierda. Aumento volumen hombro y brazo derecho, (pseudoparálisis). Rigidez de nuca, palidez amarillenta. Temperatura, 39°. Hígado, 2 traveses; bazo, polo inferior.—*Bacteriología:* *Salmonella Schottmülleri* (bacilo paratífico B). En hemocultivo, líquido céfalorraquídeo y pus. (Absceso hombro derecho). (A. Costa).—*Radiografía:* Osteocondritis de 2° grado en casi todos los huesos. Osteomielitis y osteoperiostitis extremidad húmero superior derecho.—*Suerología:* Padre, madre y niño, Kahn (—).—*Examen oftalmoscópico:* No se pidió.—*Hemograma:* Rojos, 3.090.000 Blancos, 17.000. Hemoglobina, 45 %. Eos., 0,5. Mieloc., 0,5. Bas., 14,5. Seg., 32,5. Linf., 36. Mon., 16. (Después de 4 transfusiones).—*Días de tratamiento:* 8 días.—*Tratamiento:* Sulfadiazina. Transfusiones.—*Observaciones:* Alta sano el 27-V-43.

OBSERVACIÓN N° 13.—Ingreso: 4-V-43. Boletín 43/1291. Nace en su domicilio. Edad al ingreso: 2 meses. Peso: 3.770 g. Alimentación mixta.

Diagnóstico y síntomas principales: Sepsis colibacilar. El 27 de abril fiebre alta, ictericia, orina ictericia, piuria persistente. Riñones se palpan. Hígado, 2 traveses; bazo, polo inferior.—*Bacteriología:* Colibacilo en hemocultivo y urocultivo. (A. Costa). *Radiografía:* No se pidió.—*Suerología:* Padre, madre y niño, Kahn (—).—*Examen oftalmoscópico:* No se pidió.—*Hemograma:* Rojos, 2,520.000. Blancos, 36.600. Hemoglobina, 7,2 %. Bas., 47. Seg., 34. Linf., 16. Mon., 3. (6-V-43).—*Días de tratamiento:* 7 días.—*Tratamiento:* Sulfoguanidina. Sulfadiazina. Transfusiones.—*Observaciones:* Alta sano el 17-VIII-43.

OBSERVACIÓN N° 14.—Ingreso: 8-VI-43. Baletín 43/1698. Nace en la Maternidad San Vicente. Edad al ingreso: 45 días. Peso: 2,900 g. Alimentación natural,

Diagnóstico y síntomas principales: Sepsis estreptococo b. hemolítico. Al 5° día erisipela muslo izquierdo. Al 10° día pseudo parálisis miembro superior derecho. Absceso muslo izquierdo, preauricular derecho, artritis múltiples. Hígado, 2 traveses; bazo, polo inferior.—*Bacteriología:*—*Estreptococo b. hemolítico.* (Pus, abscesos). (A. Costa). Hemocultivo no se pidió.—*Radiografía:* Osteocondritis, osteomielitis y osteoperiostitis.—*Suerología:* Padre, madre y niño, Kahn (—).—*Examen oftalmoscópico:* No se pidió.—*Hemograma:* Rojos, 5.680.000. Blancos, 28.200. Hemoglobina, 16 %. Eos., 1. Mieloc., 2. Bas., 15. Seg., 27. Linf., 3,8. Mon., 17. (12-IV, después de 2 trasfusiones).—*Días de tratamiento:* 35 días.—*Tratamiento:* Sulfatiazol. Transfusiones.—*Observaciones:* Alta sano el 19-VIII-43.

OBSERVACIÓN N° 15.—Ingreso: 28-VII-43. Boletín 43/2284. Nace en la Maternidad. Edad al ingreso: 20 días. Peso: 3.800 g. Alimentación natural.

Diagnóstico y síntomas principales: Sepsis. A los 14 días temperatura de 40° En la piel placas infiltradas de color rojo violáceo (erisipeloide) en las extremidades. Pénfigo muñeca derecha. Palidez terrosa. Hígado, 2 traveses; bazo, (—).—*Bacteriología:* No se alcanzó a practicar hemocultivo.—*Radiografía:* Al corte de los huesos largos se aprecia el límite osteocartilaginoso muy nítido y duro.—*Suerología:* Padre y madre, Kahn (—).—*Examen oftalmoscópico:* No se alcanzó a practicar.—*Hemograma:* No se alcanzó a practicar.—*Días sin tratamiento:* 6 días.—*Tratamiento:* Sulfatiazol. Transfusiones.—*Observaciones:* Falleció a las 8 horas de estada. Protocolo 110/43.

OBSERVACIÓN N° 16.—Ingreso: 7-IX-43. Boletín 43/2777. Nace en su domicilio. Edad al ingreso: 38 días. Peso: 3.500 g. Alimentación natural.

Diagnóstico y síntomas principales: Sepsis estafilococo citrus. Al 3er. día onfalorragia. Al 12° día absceso región tibiotarsiana izquierda e infarto ganglionar triángulo Scarpa izquierdo. A los 30 días, absceso parte lateral hemitórax izquierdo. Absceso región parotídea derecha, columna, muñecas y región esternoclavicular izquierda. Pseudoparálisis brazo derecho.—*Bacteriología:* Estafilococo citrus. (Pus, abscesos). Hemocultivo: gérmenes de contaminación secundaria. (A Costa).—*Radiografía:* Osteomielitis extremidad distal tibia izquierda. Periostitis. Osteomielitis extremidad distal cúbito.—*Suerología:* Padre y madre, Kahn (—). Niño, no se pidió.—*Examen oftalmoscópico:* No se pidió.—*Hemograma:* No se pidió.—*Días sin tratamiento:* 18 días.—*Tratamiento:* Cibazol. Transfusiones.—*Observaciones:* Falleció el 12-IX-43. La familia no permitió la autopsia.

OBSERVACIÓN N° 17.—Ingreso: 22-IX-43. Boletín 43/2919. Nace en su domicilio. Edad al ingreso: 35 días. Peso: 3.900 g. Alimentación mixta.

Diagnóstico y síntomas principales: Sepsis. Encefalosis. Bronconeumonía. A los 33 días de edad, convulsiones, cianosis, apnea. Edema extremidades inferiores. Paroniquia. Eritema a nivel de los maleolos. Temperatura 37°. Líquido céfalorraquídeo: albúmina, 0.30 gr. %. Globulinas, positivas. Leucocitos, 4 por mm³. Autopsia: intensa congestión y edema del cerebro.—*Bacteriología:* No se pidió hemocultivo.—*Radiografía:* Al corte de los huesos, macroscópicamente, límite osteoarticular normal.—*Suerología:* Padre, Kahn (—).—*Examen oftalmoscópico:* No se pidió.—*Hemograma:* No se pidió.—*Días sin tratamiento:* 2 días.—*Tratamiento:* Sulfatiazol. Transfusiones.—*Observaciones:* Falleció el 28-IX-43. Protocolo 138/43.

OBSERVACIÓN N° 18.—Ingreso: 16-X-43. Boletín 43/3248. Nace en su domicilio. Edad al ingreso: 8 meses. Peso: 4.000 g. Alimentación artificial.

Diagnóstico y síntomas principales: Sepsis *Salmonella enteritidis*. A los 8 meses fiebre alta, 40°. Abscesos cutáneos y absceso sexta costilla derecha. Artritis rodilla derecha. Pese a la distrofia avanzada la infección no impresiona como grave. Hígado, 3 traveses; bazo, 2 traveses.—*Bacteriología:* *Salmonella enteritidis*. En hemocultivo y pus abscesos cutáneos y costal. (A. Costa). Estafilococo amarillo en líquido, artritis rodilla derecha.—*Radiografía:* Osteomielitis sexta costilla.—*Suerología:* Madre y niño, Kahn (—).—*Examen oftalmoscópico:* Negativo. (H. Mujica).—*Hemograma:* Rojos, 3.300.000. Blancos, 7.600. Hemoglobina, 8,8 %. Bas., 0,5. Eos., 3. Bac., 3. Seg., 33,5. Linf., 42,5. Mon., 17,5.—*Días sin tratamiento:* 1 día.—*Tratamiento:* Sulfatiazol. Sulfapiridina. Transfusiones. Penicilina en 12-VI-1944.—*observaciones:* Alta sano el 4-I-45. Recibió 22,7 gr. de sulfamidos sin efecto sobre la sépticopiohemia. Los abscesos cutáneos mejoraron espectacularmente con sólo 20.000 U. O. de penicilina.

OBSERVACIÓN N° 19.—Ingreso: 17-II-44. Boletín 44/577. Nace en la Maternidad. Edad al ingreso: 12 días. Peso: 1.390. g. Alimentación natural.

Diagnóstico y síntomas principales: Sepsis. Al 5° día onfalitis supurada, infiltración del uraco. Ictericia intensa de piel y mucosas. Hígado, 3 traveses, duro; bazo, (—). A los 12 días hemorragia umbilical y deposiciones sanguinolentas.—*Bacteriología:* No se alcanzó a practicar.—*Radiografía:* Al corte macroscópico límite osteocartilaginoso, normal.—*Suerología:* Padre y madre, Kahn (—).—*Examen oftalmoscópico:* No se alcanzó a practicar.—*Hemograma:* No se alcanzó a practicar.—*Días sin tratamiento:* 7 días.—*Tratamiento:* Sulfatiazol. Transfusión.—*Observaciones:* Fallece a las 12 horas de estado. Protocolo 33/44.

OBSERVACIÓN N° 20.—Ingreso: 19-IV-44. Boletín 44/1350. Nace en la Maternidad San Vicente. Edad al ingreso: 42 días. Peso: 3.500 g. Alimentación mixta.

Diagnóstico y síntomas principales: Sepsis estafilococo *citrus*. Inapetente desde el nacimiento. A los 30 días palidez amarillenta intensísima. Ictericia. Hígado llega a la fosa ilíaca; bazo, igualmente. Alzas térmicas irregulares. Impresiona en el primer examen como anemia hemolítica o esplénica. Orina: pigmentos biliares en un examen.—*Bacteriología:* *Estafilococo citrus*. En hemocultivo. (A. Costa).—*Radiografía:* Osteocondritis 2° grado.—*Suerología:* Padre, madre y niño, Kahn (—) varias veces.—*Examen oftalmoscópico:* Negativo. (H. Mujica).—*Hemograma:* Rojos, 3.220.000. Blancos, 27.400. Hemoglobina, 8,8 %. Bas., 1. Eos., 3. Mieloc., 4. Bac., 17. Seg., 31. Linf., 35. Mon., 9. Eritroblastos policromatófilos, 4,5 %. (22-IV-44).—*Días sin tratamiento:* 12 días.—*Tratamiento:* Sulfatiazol. Transfusiones.—*Observaciones:* Alta sano el 21-VII-44.

OBSERVACIÓN N° 21.—Ingreso: 25-VII-44. Boletín 44/2388. Nace en la Maternidad. Edad al ingreso: 2 meses. Peso: 2.950 g. Alimentación artificial.

Diagnóstico y síntomas principales: Sepsis *neumocócica*. A los 21 días cuadro febril; a los 30 días artritis hombro izquierdo y rodilla derecha. Pseudoparálisis miembros superiores. Hígado, 3 traveses; bazo, 2 traveses.—*Bacteriología:* *Neumococo*. (Pus, artritis). (A. Costa). Hemocultivo no se pidió.—*Radiografía:* Osteocondritis 2° grado de casi todos los huesos largos. Osteomielitis y osteoperiostitis húmero izquierdo.—*Suerología:* Padre, madre y niño, Kahn (—).—*Examen oftalmoscópico:* Coroiditis. Lúes. (H. Mujica). (26-VII y 29-VIII-44).—*Hemograma:* Rojos, 3.700.000. Blancos, 14.900. Hemoglobina, 12 %. Bas., 9. Seg., 45. Linf., 34. Mon., 12. (22-IX-44).—*Días sin tratamiento:* 20 días.—*Tratamiento:* Sulfatiazol. Transfusiones. Penicilina, 44.000 U. O. en 4 días. Paroxil, 0,06 gr. diarios, durante 6 días.—*Observaciones:* Alta sano el 14-X-44. Pensándose en lúes se prescribió paroxil.

OBSERVACIÓN N° 22.—Ingreso: 29-VII-44. Boletín 44/2449. Nace en la Maternidad Nacional. Edad al ingreso: 45 días. Peso: 2.780 g. Alimentación mixta.

Diagnóstico y síntomas principales: Sepsis *estreptococo b. hemolítico*. Onfalitis supurada. Al 10° día edema región infraumbilical, genital, manos y pies y aumento volumen región preauricular izquierda. Pseudoparálisis miembros inferiores. Coxitis. Hígado, 3 traveses; bazo, 2 traveses, persistiendo la esplenomegalia varias semanas.—*Bacteriología:* *Estreptococo b. hemolítico*. (Pus, absceso preauricular). Hemocultivos, negativos el 5 y el 28-VIII-44 (A. Costa).—*Radiografía:* Osteocondritis 2° grado.—*Suerología:* Padre, Kahn (—). Madre, Kahn (—) 2 veces. Niño, Kahn (—) aún después de reactivación.—*Examen oftalmoscópico:* Negativo (H. Mujica). (5-VIII y 19-X-44).—*Hemograma:* Rojos, 4.020.000. Blancos, 15.000. Hemoglobina, 11,2 %. Eos., 1. Bas., 4. Seg., 49. Linf., 34. Mon., 12. (2-VIII, después de una transfusión).

—*Días sin tratamiento*: 20 días.—*Tratamiento*: Sulfatiazol Transfusiones. Paroxil, 0,06 gr. (10 días), 3 curas. Penicilina, 44.000 U. O. en 4 días. (3-VIII).—*Observaciones*: Alta sano el 20-X-44. Pensándose en lúes por la esplenomegalia persistente se prescribió paroxil.

OBSERVACIÓN N° 23.—Ingreso: 31-VII-44. Boletín 44/2474. Nace en la Maternidad San Vicente. Edad al ingreso: 15 días. Peso: 2.700 g. Alimentación natural.

Diagnóstico y síntomas principales: Sepsis colibacilar. Hemorragia intracraneana. Meningitis purulenta. Onfalitis. Desde el nacimiento palidez, bradicardia, cianosis. Al 5° día temperatura 38°6. Al 10° día convulsiones, opistótono, nistagmus. Líquido purulento y xantocrómico. Hemorragia cerebral secundaria. Piuria, riñón izquierdo aumentado de volumen. Hígado, 1 través; bazo, negativo.—*Bacteriología*: Colibacilo en el líquido céfallo-raquídeo y en el pus cerebral, en la autopsia. (A. Costa). Hemocultivo no se pidió.—*Radiografía*: Al corte macroscópico de los huesos largos, límite osteocartilaginoso normal.—*Suerología*: Padre y madre, Kahn (—). Niño, no se pidió.—*Examen oftalmoscópico*: No se pidió.—*Hemograma*: No se pidió.—*Días sin tratamiento*: 5 días.—*Tratamiento*: Sulfadiazina. Tónicos cardíacos, suero glucosado.—*Observaciones*: Falleció el 4-VIII-44. Protocolo 128/44.

OBSERVACIÓN N° 24.—Ingreso: 2-VIII-44. Boletín 44/2490. Nace en la Maternidad San Vicente. Edad al ingreso: 10 días. Peso: 2.330. g. Alimentación natural.

Diagnóstico y síntomas principales: Sepsis. Al 8° día onfalitis purulenta. Péñfigo. Edema intenso desde el pubis hasta las piernas. Ictericia. Orina: pigmentos biliares escasos, sales no hay. Hígado, 3 traveses; bazo, duro a 2 traveses. Hipotermia.—*Bacteriología*: No se pidió hemocultivo.—*Radiografía*: No se pidió.—*Suerología*: Padre y madre, Kahn (—).—*Examen oftalmoscópico*: No se pidió.—*Hemograma*: Rojos, 8.770.000. Blancos, 12.300. Hemoglobina, 19,2 %. Bas., 11. Seg., 56. Linf., 25. Mon., 8. (7-VII, después de 3 transfusiones.—*Días sin tratamiento*: 2 días.—*Tratamiento*: Sulfatiazol. Transfusiones.—*Observaciones*: Falleció el 21-IX-44. No se practicó autopsia.

OBSERVACIÓN N° 25.—Ingreso: 12-VIII-44. Boletín 44/2594. Nace en la Maternidad San Borja. Edad al ingreso: 30 días. Peso: 2.940 g. Alimentación mixta.

Diagnóstico y síntomas principales: Sepsis. A los 10 días erisipela ¿eripeloide? genitales, nalgas y espalda. Absceso mano derecha. Otitis purulenta. Temperatura 40°. Bazo, 3 traveses. Ingresó en estado agónico. Madre, infección puerperal. Peritonitis fibrinopurulenta a la autopsia.—*Bacteriología*: No se alcanzó a practicar.—*Radiografía*: Radiografía del fémur extraído del cadáver: Osteocondritis 2° grado.—*Suerología*: Padre y madre, Kahn (—).—*Examen oftalmoscópico*: No se alcanzó a practicar.—*Hemograma*: No se alcanzó a practicar.—*Días sin tratamiento*: 15 días.—*Tratamiento*: Sulfatiazol.—*Observaciones*: Fallece a las 6 horas de estado. Protocolo 134/44.

OBSERVACIÓN N° 26.—Ingreso: 28-VIII-44. Boletín 44/2748. Nace en la Maternidad San Vicente. Edad al ingreso: 14 días. Peso: 4.100. Alimentación mixta.

Diagnóstico y síntomas principales: Sepsis estafilococo citrus. A las 24 horas síntomas de hemorragia intracraneana. Punción lumbar: líquido xantocrómico; albúmina, 0,60 gr. %; globulinas positivas; leucocitos, 10 por mm³. Cultivo del líquido: estéril. Al 6° día absceso anular derecho y paresia extremidades inferiores. Luego edema extremidades inferiores y equimosis muslo derecho. Luxación patológica ambas caderas. Ictericia séptica. Hígado, blando, 3 traveses; bazo, polo inferior. Orina: piuria, pigmentos y sales biliares. Temperatura 39° desde el 1° al 4° día de la vida.—*Bacteriología*: Estafilococo citrus. En el hemocultivo y en el pus del absceso. (A. Costa).—*Radiografía*: Osteocondritis 2° grado. Osteomielitis y osteoperiostitis. Además osteocondritis 2° grado en las vértebras y en la silla turca.—*Suerología*: Padre, madre y niño, Kahn (—).—*Examen oftalmoscópico*: Negativo. (H. Mujica (26-VIII).—*Hemograma*: Rojos, 6.160.000. Blancos, 19.200. Hemoglobina, 17,6 %. Bas., 8. Seg., 62. Linf., 21. Mon., 9. (28-VIII, después de 3 transfusiones).—*Días sin tratamiento*: 6 días.—*Tratamiento*: Sulfatiazol. Transfusiones. Penicilina el 1-IX (18.000 U. O. diarias, hasta completar 100.000. El 25-X, nueva curación. Penicilina (24.000 U. O.) diarias, hasta completar 100.000.—*Observaciones*: Alta sano el 13-XI-44.

OBSERVACIÓN N° 27.—Ingreso: 29-VIII-44. Boletín 44/2775. Nace en la Maternidad San Borja. Edad al ingreso: 13 días. Peso: 2.520 g. Alimentación mixta.

Diagnóstico y síntomas principales: Sepsis estreptococo b. hemolítico. Al 4° día impotencia funcional miembro inferior izquierdo. A los 11 días absceso purulento iz-

quierdo y dedo medio derecho. Luxación patológica cadera izquierda. Edemas extremidades inferiores. Artritis esternoclavicular derecha y osteítis sexta costilla izquierda. Hígado, 1 través; bazo, 2 traveses; riñones aumentados de volumen. Orina: piuria. Temperatura hasta 38°.—*Bacteriología*: *Streptococo b. hemolítico en hemocultivo y pus.* (Absceso). (A. Costa).—*Radiografía*: Osteocondritis 1er. y 2º grado. Osteomielitis y osteoperiostitis.—*Suerología*: Madre y niño, Kahn (—).—*Examen oftalmoscópico*: Negativo. (H. Mujica).—*Hemograma*: Rojos, 5.680.000. Blancos, 15.600. Hemoglobina, 17,6 %. Bas., 28,5. Juv., 1,5. Seg., 33,5. Linf., 31. Mon., 5,5. (1º-IX después de 2 transfusiones).—*Días sin tratamiento*: 9 días.—*Tratamiento*: Sulfatiazol. Transfusiones. Penicilina el 2-IX (16.00 U. O. diarias, hasta completar 90.000).—*Observaciones*: Alta sano el 2-XII-44.

OBSERVACIÓN N° 28.—Ingreso: 1-IX-44. Boletín 44/2821. Edad al ingreso: 7 meses. Peso:

Diagnóstico y síntomas principales: *Sepsis estafilococo citrus*. Vacuna antivariólica el 11-VIII; brotó el 19-VIII. El 26-VIII, fiebre alta y dolor extremidad inferior derecha y edema ambas extremidades inferiores. Hígado, (—); bazo, (—); orina, (—). *Bacteriología*: Estafilococo citrus en hemocultivo. (A. Costa).—*Radiografía*: Osteomielitis y osteoperiostitis tibia derecha.—*Suerología*: Padre, madre y niño, Kahn (—).—*Examen oftalmoscópico*: Negativo (H. Mujica).—*Hemograma*: Rojos, 3.970.000. Blancos, 8.600. Hemoglobina, 10,4 %. Bas., 13. Seg., 54. Linf., 26. Mon., 7. (9-IX-44).—*Días sin tratamiento*: 5 días.—*Tratamiento*: Sulfatiazol.—*Observaciones*: Alta sano el 5-X-44.

OBSERVACIÓN N° 29.—Ingreso: 2-IX-44. Boletín 44/2832. Nace en la Maternidad Carolina Freyre. Edad al ingreso: 21 días. Peso: 3.130 g. Alimentación natural.

Diagnóstico y síntomas principales: *Sepsis streptococo b. hemolítico*. Al 8º día trismus intenso que hace pensar en tétanos al pediatra. Al 9º día rubicundez y edema del escroto y pierna derecha y flictenas de la piel. A los 12 días adenitis preauricular derecha, causante del trismus. Hígado y bazo, a 1 través. Temperatura irregular hasta 38°.—*Bacteriología*: *Streptococo b. hemolítico*. (Pus, absceso). (A. Costa). hemocultivo negativo a los 10 días de incubación.—*Radiografía*: Radiografías seriadas, negativas, pese a la gravedad extrema de la sepsis.—*Suerología*: Padre, madre y niño, Kahn (—).—*Examen oftalmoscópico*: Negativo (H. Mujica).—*Hemograma*: Rojos, 5.320.000. Blancos, 11.200. Hemoglobina, 20 %. Eos., 1. Bas., 5. Seg., 60. Linf., 29. Mon., 5. (22-IX-44, después de 7 transfusiones).—*Días sin tratamiento*: 2 días.—*Tratamiento*: Transfusiones. Suero antitetánico, 40.000 U. Sulfatiazol. Desde el 31-VIII al 15-IX se colocaron 400.000 U. O. de penicilina en total.—*Observaciones*: Sepsis gravísima. Exito espectacular de la penicilina. Alta sano el 13-X-44.

OBSERVACIÓN N° 30.—Ingreso: 3-IX-44. Boletín 44/2835. Nace en la Maternidad. Edad al ingreso: 17 días. Peso: 2.300 g. Alimentación natural.

Diagnóstico y síntomas principales: *Sepsis*. Ingresa agónico. Al 8º día onfalitis, edema extremidades inferiores. Luego artritis hombro y codo derecho. Impotencia funcional brazo derecho. Riñón derecho se palpa. Hígado, 3 traveses; bazo, 2 traveses. Hpotermia.—*Bacteriología*: Cultivo (punción del bazo, extraído del cadáver), negativo. (A. Costa).—*Radiografía*: Radiografía del fémur extraído del cadáver: osteocondritis 1er. grado. Al corte del hueso macroscópicamente, línea de calcificación provisoria ensanchada.—*Suerología*: Padre y madre no se han hecho examen suerológico.—*Examen oftalmoscópico*: No se alcanzó a practicar.—*Hemograma*: No se alcanzó a practicar.—*Días sin tratamiento*: 9 días.—*Tratamiento*: Sulfatiazol, 1 dosis.—*Observaciones*: Falleció a las 2 horas de estada. Protocolo 146/44.

OBSERVACIÓN N° 31.—Ingreso: 11-IX-44. Boletín 44/2926. Nace en su domicilio. Edad al ingreso: 17 días. Peso: 2.300 g. Alimentación natural.

Diagnóstico y síntomas principales: *Sepsis*. (Gemelo). Al 7º día onfalitis Infiltración uraco a su ingreso. Edema ambas extremidades inferiores. Petequias y sufusiones de la piel. Ictericia intensa. Orina, negativa. Hígado, 1 través; bazo, (—).—*Bacteriología*: Hemocultivo negativo a los 10 días de incubación. (A. Costa).—*Radiografía*: Radiografías seriadas, negativas.—*Suerología*: Padre, madre y niño, Kahn (—).—*Examen oftalmoscópico*: Negativo. (H. Mujica).—*Hemograma*: Rojos, 6.620.000. Blancos, 7.100. Hemoglobina, 20,8 %. Eos., 1. Bas., 1. Bac., 4. Se., 64. Linf., 27. Mon., 3. (22-IX, después de 4 transfusiones).—*Días sin tratamiento*: 10 días.—*Tratamiento*: Sulfatiazol. Transfusiones.—*Observaciones*: Alta sano el 11-X-44.

OBSERVACIÓN N° 32.—Ingreso: 11-IX-44. Boletín 44/2927. Nace en su domicilio. Edad al ingreso: 17 días. Peso: 2.000 g. Alimentación natural.

Diagnóstico y síntomas principales: Sepsis (Gemelo). Al 6° día onfalitis. A su ingreso infiltración del uraco y edemas ambas extremidades inferiores. Hígado, 1 través; bazo, (—). Orina: piuria intensa.—*Bacteriología:* Hemocultivo negativo a los 10 días de incubación. (A. Costa).—*Radiografía:* Radiografías seriadas negativas.—*Suerología:* Padre, madre y niño, Kahn (—).—*Examen oftalmoscópico:* Negativo. (H. Mujica).—*Hemograma:* Rojos, 5.700.00. Blancos, 5.300. Hemoglobina, 17,6 %. Eos., 2. Bas., 6. Seg., 15. Linf., 72. Mon., 5. (22-IX, después de 4 transfusiones).—*Días sin tratamiento:* 11 días.—*Tratamiento:* Sulfatiazol. Transfusiones.—*Observaciones:* Alta sano el 11-X-44.

OBSERVACIÓN N° 33.—Ingreso: 12-IX-44. Boletín 44/3479 (Policlínica). Nace en su domicilio. Edad al ingreso: 8 días. Peso: 1.850 g. Alimentación artificial.

Diagnóstico y síntomas principales: Sepsis. Prematuro. Predescomposición. A los 35 días paresia ambas extremidades inferiores. Aumento de volumen muslo y rodilla izquierda y gran infiltración y empastamiento de la piel, pierna izquierda. Hígado, y bazo, negativos. Hipotermia.—*Bacteriología:* Hemocultivo no se pidió.—*Radiografía:* Osteocondritis 2° grado.—*Suerología:* Padre y madre, Kahn (—).—*Examen oftalmoscópico:* No se pidió.—*Hemograma:* No se pidió.—*Días sin tratamiento:* 3 días.—*Tratamiento:* Sulfatiazol. Transfusiones.—*Observaciones:* Fallece en su domicilio.

OBSERVACIÓN N° 34.—Ingreso: 14-IX-44. Boletín 44/2976. Nace en la Maternidad San Vicente. Edad al ingreso: 26 días. Peso: 3.300 g. Alimentación natural.

Diagnóstico y síntomas principales: Sepsis estreptococo b. hemolítico. A los 10 días absceso dorso pie izquierdo; a los 10 días artritis rodilla y pierna izquierda. Hemorragias puntiformes de la piel (embolias cutáneas). Ictericia intensa. Pigmentos y sales biliares en la orina. Convulsiones horas antes del deceso. Bronconeumonía. A la autopsia: meningitis purulenta, absceso pulmonar y bronconeumonía. Hígado y bazo muy aumentados de volumen.—*Bacteriología:* Estreptococo b. hemolítico en hemocultivo y pus articular (A. Costa).—*Radiografía:* Osteocondritis 2° grado. Osteomielitis tibia izquierda. Radiografías en vida y de los huesos extraídos del cadáver.—*Suerología:* Madre, Kahn (—). Niño, Kahn (+).—*Examen oftalmoscópico:* No se pidió.—*Hemograma:* No se pidió.—*Días sin tratamiento:* 13 días.—*Tratamiento:* Aseptil, sulfatiazol. Transfusiones. Penicilina, 4.000 U. O. horas antes del deceso.—*Observaciones:* Fallece el 16-IX-44. Protocolo 155/44.

OBSERVACIÓN N° 35.—Ingreso: 16-IX-44. Boletín 44/2996. Nace en su domicilio. Edad al ingreso: 15 días. Peso: 2.300 g. Alimentación mixta.

Diagnóstico y síntomas principales: Sepsis. Prematuro. Al 6° día onfalitis supurada y hemorrágica. Infiltración periumbilical y del uraco a su ingreso. Hígado y bazo, (—). Orina: piuria intensa. Hidrocefalia y opistótonus. Líquido céfalorraquídeo: albúmina, 0,60 gr. ‰; globulinas, positivas; leucocitos, 1,6 por mm³. Autopsia: nefritis intersticial embólica. Congestión y edema del cerebro. Hidrocefalia.—*Bacteriología:* Hemocultivo negativo a los 10 días de incubación. (A. Costa).—*Radiografía:* Osteocondritis 2° grado.—*Suerología:* Padre, madre y niño, Kahn (—).—*Examen oftalmoscópico:* Negativo (H. Mujica).—*Hemograma:* Rojos, 5.000.000. Blancos, 11.700. Hemoglobina, 17,6 %. Bas., 22. Seg., 47. Linf., 24. Mon., 7. (26-IX, después de 4 transfusiones).—*Días sin tratamiento:* 8 días.—*Tratamiento:* Sulfatiazol. Transfusiones.—*Observaciones:* Fallece el 18-XII de toxiinfección. Protocolo 212/44.

OBSERVACIÓN N° 36.—Ingreso: 24-IX-44. Boletín 44/3050. Nace en su domicilio. Edad al ingreso: 29 días. Peso: 3.180 g. Alimentación natural.

Diagnóstico y síntomas principales: Sepsis. Al nacer la niña cae al suelo (parto, estando en pie la madre). Al 7° día onfalitis supurada. A su ingreso úlcera umbilical de muy mal olor. Perionfalitis. Bronconeumonía. Riñones muy aumentados de volumen. Hígado y bazo, (—).—*Bacteriología:* Cultivo (punción del bazo extraído del cadáver), negativo. (A. Costa).—*Radiografía:* Osteocondritis 2° grado, fémur extraído del cadáver. Al corte del hueso, macroscópicamente, vascularización muy marcada del cartilago de proliferación. Estudio histológico.—*Suerología:* Padre y madre, Kahn (—).—*Examen oftalmoscópico:* No se alcanzó a practicar.—*Hemograma:* No se alcanzó a practicar.—*Días sin tratamiento:* 22 días.—*Tratamiento:* Sulfatiazol. Suero glucosado. Tónicos cardíacos.—*Observaciones:* Fallece a las 6 horas de estada. Ingresa en estado agónico. Protocolo 158/44.

OBSERVACIÓN N° 37.—Ingreso: 4-X-44. Boletín 44/3196. Nace en su domicilio. Edad al ingreso: 30 días. Peso: 3.280 g. Alimentación natural.

Diagnóstico y síntomas principales: Sepsis estreptococo *b. hemolítico*. Al 3er. día onfalitis purulenta y hemorrágica. Luego absceso cutáneo, pared lateral tórax. Meningitis purulenta. Bronconeumonía. Hígado, 2 traveses; bazo, polo inferior. Hipotermia. Autopsia: meningitis purulenta, piocéfalo.—*Bacteriología:* *Streptococo b. hemolítico*. en líquido céfalorraquídeo y pus, absceso. Hemocultivo (—) a los 10 días de incubación.—*Radiografía:* Osteocondritis 2° grado. *Suerología:* Padre y madre, Kahn (—). Niño, Kahn, dudosa.—*Examen oftalmoscópico:* No se pidió.—*Hemograma:* Rojos, 2.660.000. Blancos, 7.700. Hemoglobina, 10,4 %. Eos., 2. Bas., 10., Seg., 81. Linf., 24. Mon., 2. (11-X, después de 3 transfusiones).—*Días sin tratamiento:* 3 días.—*Tratamiento:* Sulfadiazina. Transfusiones. Penicilina, 182.500 U. O. por vía intratecal, endovenosa e intramuscular, desde el 5 al 12-X.—*Observaciones:* Fallece el 13-X-44. Protocolo 172/44.

OBSERVACIÓN N° 38.—Ingreso: 16-X-44. Boletín 44/3327. Nace en su domicilio. Edad al ingreso: 13 días. Peso: 1.520 g. Alimentación natural.

Diagnóstico y síntomas principales: Sepsis. Onfalitis purulenta desde el 6° día. A su ingreso úlcera umbilical. Infiltración del uraco. Edema extremidades inferiores. Ictericia. Hígado, 1 través; bazo, (—). Hipotermia. Preagónico. Vómitos incoercibles.—*Bacteriología:* No se alcanzó a practicar.—*Radiografía:* Al corte macroscópico de los huesos largos sólo se aprecia la zona de calcificación provisoria ensanchada. Hay estudio histológico.—*Suerología:* Padre y madre, Kahn (—).—*Examen oftalmoscópico:* No se alcanzó a practicar.—*Hemograma:* No se alcanzó a practicar.—*Días sin tratamiento:* 7 días.—*Tratamiento:* Tónicos cardíacos.—*Observaciones:* Fallece a las 8 horas de estada. Protocolo 177/44.

OBSERVACIÓN N° 39.—Ingreso: 28-X-44. Boletín 44/3521. Nace en la Maternidad Salvador. Edad al ingreso: 12 días. Peso: 2.180 g. Alimentación natural.

Diagnóstico y síntomas principales: Sepsis. Onfalitis purulenta desde el 6° día. Conjuntivitis purulenta. Ictericia piel y mucosas. Exantema morbiliforme. Petequias generalizadas. Edema extremidades. Hígado duro, 4 traveses; bazo, 2 traveses. Riñones, aumentados de volumen. Orina: piuria intensa.—*Bacteriología:* Hemocultivo negativo a los 10 días de incubación. (A. Costa).—*Radiografía:* Osteocondritis 2° grado.—*Suerología:* Madre, Kahn dudosa. Niño, Kahn (—).—*Examen oftalmoscópico:* Negativo. (H. Mujica).—*Hemograma:* Rojos, 6.150.000. Blancos, 6.400. Hemoglobina, 17,6 %. Eos., 2. Bas., 6. Seg., 49. Linf., 33. Mon., 10. (2-IX, después de 2 transfusiones).—*Días sin tratamiento:* 6 días.—*Tratamiento:* Sulfatiazol. Transfusiones. *Observaciones:* Alta sano el 21-XII-44.

OBSERVACIÓN N° 40.—Ingreso: 30-X-44. Boletín 44/3539. Nace en su domicilio. Edad al ingreso: 50 días. Peso: 3.740 g. Alimentación mixta.

Diagnóstico y síntomas principales: Sepsis *Escherichia Freundii* (colibacilo). Meningitis purulenta. Ictericia séptica. Hígado, 3 traveses; bazo, 3 traveses. Riñones, grandes. Orina: piuria y pigmentos biliares. Temperatura, 39°.—*Bacteriología:* *Escherichia Freundii* en hemocultivo y líquido céfalorraquídeo. (A. Costa).—*Radiografía:* Osteocondritis 2° grado. Osteomielitis de las costillas. *Suerología:* Padre, madre y niño, Kahn (—).—*Examen oftalmoscópico:* No se pidió.—*Hemograma:* Rojos, 3.660.000. Blancos, 21.600. Hemoglobina, 12 %. Eos., 0,5. Bas., 11. Seg., 62. Linf., 19,5. Mon., 7. (6-XI, después de 3 transfusiones).—*Días sin tratamiento:* 2 días.—*Tratamiento:* Sulfadiazina. Transfusiones. *Observaciones:* Fallece el 4-XII-44. Protocolo 200/44.

OBSERVACIÓN N° 41.—Ingreso 22-I-45. Boletín 45/319. Nace en su domicilio. Edad al ingreso 20 días. Peso: 2.900. g. Alimentación natural.

Diagnóstico y síntomas principales: Sepsis estreptococo *b. hemolítico*. Al 4° día onfalitis, temperatura alta, edema de los genitales y ambas extremidades inferiores, especialmente la izquierda. Ictericia intensa. Peritonitis. Hígado, 3 traveses; bazo, polo inferior. Orina: pigmentos biliares abundantes. Autopsia: se comprueba la peritonitis y se encuentra además absceso perinefrítico.—*Bacteriología:* *Streptococ b. hemolítico* en el hemocultivo. (A. Costa).—*Radiografía:* Osteocondritis 2° grado. *Suerología:* Padre y madre, Kahn (—). Niño, no se pidió.—*Examen oftalmoscópico:* No se pidió.—*Hemograma:* Rojos, 3.140.000. Blancos, 28.600. Hemoglobina, 12 %. Eos., 2,5. Juv., 1. Bas., 47,5. Seg., 21. Linf., 24. Mon., 6. (23-I-45).—*Días sin tratamiento:* 16 días.—*Tratamiento:* Penicilina, 30.000 U. O. diarias desde el 22 al 21-I.—*Observaciones:* Fallece el 25-I-45. Protocolo 13/45.

OBSERVACIÓN N° 42.—Ingreso: 5-III-45. Boletín 45/835. Nace en la Maternidad San Vicente. Edad al ingreso: 14 días. Peso: 3.000 g. Alimentación natural.

Diagnóstico y síntomas principales: Sepsis estreptococo *b. hemolítico*. Al 5° día púrpura generalizado, edema de los genitales. Temperatura, 36° Al 8. día ictericia intensa. Artritis tobillo izquierdo. A los 14 días tumefacción dolorosa muslo izquierdo y absceso eminencia tenar izquierda. A los 22 días pleno tratamiento con penicilina tumefacción región parotídea izquierda. Tumefacción hombro izquierdo y seudoparálisis. Riñón izquierdo ocupa toda la fosa ilíaca. Hígado, 3 traveses; bazo, 2 traveses. Orina: hemáticas escasas. No hay pus, pigmentos ni sales biliares.—*Bacteriología:* *Streptococo b. hemolítico* (pus, absceso). Hemocultivo: gérmenes de contaminación secundaria. (A. Costa).—*Radiografía:* Osteocondritis 2° grado. Osteomielitis y osteoperiostitis intensa fémur izquierdo.—*Suerología:* Padre, madre y niño, Kahn (—).—*Examen oftalmoscópico:* Negativo (H. Mujica).—*Hemograma:* Rojos, 4.910.000. Blancos, 13.700. Hemoglobina, 14,4 %. Bas., 40. Seg., 29,9. Linf., 21. Mon., 8.—*Días sin tratamiento:* Ninguno. *Tratamiento:* Sulfatiazol. Transfusiones. Penicilina, 272.000 U. O., desde el 5 al 26-III, en forma intermitente.—*Observaciones:* Alta sano el 15-VI-45. Penicilina: 30.000 U. O. diarias desde el 5 al 8; desde el 11 al 14; desde el 17 al 19 y desde el 23 al 26 de marzo.

OBSERVACIÓN N° 43.—Ingreso: 5-III-45. Boletín 45/845. Nace en su domicilio. Edad al ingreso: 8 días. Peso: 2.900 g. Alimentación natural.

Diagnóstico y síntomas principales: Sepsis. Seudo tétanos. Meningitis purulenta. Al 5° día onfalitis purulenta, dificultad para mamar, crisis de apnea y asfixia. A su ingreso onfalitis ulcerada, trismus y contracturas extremidades inferiores. Hígado, 3 traveses; bazo, (—). Autopsia: Meningitis purulenta, bronconeumonía. *Bacteriología:* No se alcanzó a practicar.—*Radiografía:* Al corte de los huesos, límite osteocartilaginoso normal.—*Suerología:* Padre y madre, Kahn (—).—*Examen oftalmoscópico:* No se alcanzó a practicar.—*Hemograma:* No se alcanzó a practicar.—*Días sin tratamiento:* 3 días.—*Tratamiento:* Suero antitetánico, 80.000 U. I. por vía intrarraquídea e intramuscular.—*Observaciones:* Fallece el 6-III (sólo horas de estada en el Servicio). Protocolo 35/45.

OBSERVACIÓN N° 44.—Ingreso: 6-IV-45. Boletín 45/1290. Nace en su domicilio. Edad al ingreso: 30 días. Peso: 3.100 g. Alimentación natural.

Diagnóstico y síntomas principales: Sepsis estafilococo *citrus*. Al 8° día onfalitis purulenta y hemorrágica. Temperatura alta. A los 20 días abscesos cutáneos a nivel de casi todas las articulaciones. Impotencia funcional miembro superior izquierdo. Equimosis y petequias generalizadas. Hígado, 4 traveses, duro; bazo, 2 traveses. Orina: pigmentos biliares, sales no hay. Autopsia: artritis purulenta coxofemoral. Embolia cerebral. Pleuresía purulenta.—*Bacteriología:* *Estafilococo citrus* (pus, absceso cutáneo).—*Radiografía:* Osteocondritis 2° grado. Radiografía hueso extraído del cadáver.—*Suerología:* Padre, madre y niña, Kahn (—).—*Examen oftalmoscópico:* No se alcanzó a practicar.—*Hemograma:* Rojos, 3.180.000. Blancos, 13.900. Hemoglobina, 10,4 %. Juv., 2. Bas., 62,5. Seg., 17. Linf., 15. Mon., 3,5. (5 por 200 leuc.). (6-IV-45).—*Días sin tratamiento:* 22 días.—*Tratamiento:* Sulfatiazol. Transfusión. Tónicos cardíacos.—*Observaciones:* Fallece el 7-IV (sólo horas de estada en el Servicio). Protocolo 54/45.

OBSERVACIÓN N° 45.—Ingreso: 24-IV-45. Boletín 45/8704 Poli. med.). Nace en la Maternidad. Edad al ingreso: 45 días. Peso, 3.800 g. Alimentación natural.

Diagnóstico y síntomas principales: Sepsis. Onfalitis supurada. A los 30 días más o menos, pseudoparálisis brazo derecho. Artritis rodilla derecha y absceso pie derecho. Palidez terrosa. Temperatura, 36,5. Placa de infiltración del tejido celular subcutáneo del muslo izquierdo siendo la piel a dicho nivel de color rojo vinoso (adiposis). Hígado y bazo, (—). El 26 IV se incinde rodilla derecha; pus abundante.—*Bacteriología:* No se investigó el germen en el pus de la rodilla derecha.—*Radiografía:* Osteocondritis 1er. grado, cúbito y radio derecho. Periostitis y osteomielitis radio derecho y extremidad proximal derecha.—*Suerología:* Padre y madre, Kahn (—).—*Examen oftalmoscópico:* No se pidió.—*Hemograma:* No se pidió.—*Días sin tratamiento:* 14 días.—*Tratamiento:* Sulfatiazol. Transfusiones.—*Observaciones:* sana el 20-V-45.

OBSERVACIÓN N° 46.—Ingreso: 8-V-45. Boletín 45/1722. Nace en su domicilio. Edad al ingreso: 90 días. Peso: 3.100 g. Alimentación artificial.

Diagnóstico y síntomas principales: Sepsis. Adiponecrosis a los 2 ½ meses toxicosis. A los 10 días en la convalecencia de la toxicosis bronconeumonía izquierda;

además infiltración y rubicundez de ambas mejillas. El 12-V, placa erisipeloide mejilla izquierda y 3 días más tarde placa de esfacelo central en la misma mejilla. Lesión úlcero-necrótica fisura palatina. Meningitis. Parálisis facial izquierda periférica. Líquido céfalorraquídeo: albúmina 1 gr. ‰; globulinas, positivas; leucocitos, 8 por mm³. Petequias y sufusiones sanguíneas de la piel. Escleredema, exantema de tipo morbiliforme. Otitis supurada. Riñones aumentados de volumen. Hígado, 1 través; bazo, 2 traveses. Autopsia: focos embólicos en el cerebro y en los riñones (nefritis intersticial). Úlceras necróticas, embólicas de la mucosa del intestino y manchas hemorrágicas de la región ileocecal.—*Bacteriología*: Hemocultivo, negativo a los 10 días de incubación.—*Radiografía*: Radiografías seriadas de las extremidades (—) y también del hueso malar izquierdo.—*Suerología*: Padre, madre y niño, Kahn (—).—*Examen oftalmoscópico*: No se pidió.—*Hemograma*: No se pidió.—*Días sin tratamiento*: 1 día.—*Tratamiento*: Sulfatiazol. Transfusiones. Penicilina, 75.000 U. O.—*Observaciones*: Fallece el 18-V-45. Protocolo 84/45. Penicilina en forma intermitente. El 9-V, se colocaron 15.000 U. O. y se suspende por 4 días hasta determinar germen y luego 60.000 U. O. en 3 días. Total, 75.000 U. O.

OBSERVACIÓN N° 47.—Ingreso: 15-V-45. Boletín 45/1792. Nace en la Maternidad San Vicente. Edad al ingreso: 18 días. Peso:

Diagnóstico y síntomas principales: Sepsis estreptococo b. hemolítico. Prematuro. Onfalitis y al 9° día tumefacción región parotídea izquierda. A los 14 días aumento volumen región submaxilar derecha. Edema de la región suprapubiana y ambas piernas. Temperatura hasta 40°, luego hipotermia. Hígado, 1 través; bazo, 2 traveses y duro.—*Bacteriología* *Streptococo b. hemolítico* (pus absceso peritoneo). Estafilococo citrus (pus de la boca, fístula a la boca de la adenitis submaxilar). Hemocultivo, negativo a los 10 días de incubación. (A. Costa).—*Radiografía*: Osteocondritis 2° grado.—*Suerología*: Padre, madre y niño, Kahn (—).—*Examen oftalmoscópico*: Negativo (H. Mujica).—*Hemograma*: Rojos, 6.700.000. Blancos, 19.700. Hemoglobina, 21,6 ‰. Eos., 1,5. Bas., 10., Seg., 53,5. Linf., 8. Mon., 7. (23-V, después de 3 transfusiones).—*Días sin tratamiento*: 7 días.—*Tratamiento*: Sulfatiazol. Transfusiones. Penicilina, 88.500 U. O. desde el 18 al 24-V.—*Observaciones*: Alta sano el 12-VI-45.

OBSERVACIÓN N° 48.—Ingreso: 22-V-45. Boletín 45/9132 Poli. med.). Nace en su domicilio. Edad al ingreso: 17 días.

Diagnóstico y síntomas principales: Sepsis gonocócica. Conjuntivitis gonocócica, desde el 3er. día. Madre con gonorrea. Al 7° día impotencia funcional brazo derecho; aumento volumen hombro derecho y dedo mayor derecho. Adenitis inguinal derecha. Hígado, 1 través; bazo, (—). Temperatura, 37°.—*Bacteriología*: Gonococo en la secreción conjuntival. (A. Costa).—*Radiografía*: Osteocondritis de 2° grado. Osteomielitis y osteoperiostitis extremidad proximal húmero derecho.—*Suerología*: Padre y madre, Wassermann negativo.—*Examen oftalmoscópico*: No se pidió.—*Hemograma*: No se pidió.—*Días sin tratamiento*: 10 días.—*Tratamiento*: Sulfatiazol.—*Observaciones*: Mejoró el 10-VI-45.

OBSERVACIÓN 49.—Ingreso: 6-VI-45. Boletín 45/2068. Nace en la Maternidad San Borja. Edad al ingreso: 11 días. Peso: 2.260 g. Alimentación natural.

Diagnóstico y síntomas principales: Sepsis. Al 5° día onfalitis supurada y hemorrágica. Al 10° día placa erisipeloide de toda la pierna izquierda (rubicundez e infiltración profunda de la piel). Llega en hipotermia y luego hasta 38° durante 3 días. Hígado y bazo, (—). Piuria intensa.—*Bacteriología*: Hemocultivo negativo a los 9 días de incubación. (A. Costa).—*Radiografía*: Radiografía de las extremidades, negativa el 8 y el 19-VI.—*Suerología*: Padre y madre, Kahn (—).—*Examen oftalmoscópico*: No se pidió.—*Hemograma*: Rojos, 5.890.000. Blancos, 10.800. Hemoglobina, 19,2 ‰. Eos., 1. Bas., 6. Seg., 57. Linf., 29,5. Mon., 6,5. (8-VI, después de una transfusión).—*Días sin tratamiento*: 6 días.—*Tratamiento*: Sulfadiazina. Penicilina, 15.000 U. O. diarias desde el 6 al 13-VI. Total, 112.500 U. O.—*Observaciones*: Alta sano el 19-VI-45.

OBSERVACIÓN N° 50.—Ingreso: 9-VI-45. Boletín 45/2101. Nace en la Maternidad San Borja. Edad al ingreso: 30 días. Peso: 4.600 g. Alimentación natural.

Diagnóstico y síntomas principales: Sepsis. Al 3er. día coriza, fiebre durante 8 días; mejora con sulfatiazol. A los 15 días fiebre, anorexia y rubicundez e infiltración piel a nivel de la cabeza del peroné izquierdo. Se piensa en erisipela o en osteomielitis. Dos días después edema generalizado y exantema morbiliforme, suspendiéndose la sulfa por intoxicación. Presentó coriza hemorrágica y por antecedente de contacto con

enfermo de difteria se buscó Loeffler que resultó (—) y se colocó 5.000 U. I. de suero antidiftérico. El 3-VI, convulsiones y cianosis. En el Servicio abscesos partes laterales del tórax a nivel del punto de unión del cartílago costal con el hueso (osteomielitis de la costilla). Coriza persiste hemorrágica. El especialista informa, rinitis crónica atrófica. ¿Lúes? Hígado, 3 traveses, duro; bazo, 3 traveses, duro. Bronconeumonía pulmón derecho. Petequias.—*Bacteriología*: Hemocultivo negativo. (A. Costa).—*Radiografía*: Osteocondritis 2º grado. Osteomielitis cúbito derecho.—*Sueroología*: Padre, madre y niño, Kahn (—).—*Examen oftalmoscópico*: Coroiditis ¿Lúes? (H. Mujica).—*Hemograma*: Rojos, 3.770.000. Blancos, 20.100. Hemoglobina, 12 %. Eos., 0,5. Mieloc., 0,5. Bac., 30. Seg., 16. Linf., 52. Mon., 1. (15-VI, después de 2 transfusiones).—*Días sin tratamiento*: Ninguno.—*Tratamiento*: Sulfatiazol. Sulfadiazina. Transfusiones. Penicilina, 300.000 U. O. en total desde el 9 al 19-VI.—*Observaciones*: Fallece el 29-VI-45. Protocolo 109/45. La penicilina se suspendió a los 10 días, pues no tuvo influencia sobre el cuadro bronconeumónico ni la sepsis, apareciendo Petequias en pleno tratamiento con penicilina.

OBSERVACIÓN N° 51.—Ingreso: 14-VI-45. Boletín 45/2154. Nace en la Maternidad Salvador. Edad al ingreso: 26 días. Peso: 2.000 g. Alimentación natural.

Diagnóstico y síntomas principales: Sepsis *Salmonella Schttmüllerii*. Al 8º día aumento volumen región parotídea y ángulo maxilar derecho. A la incisión el 13-VI, sale pus abundante. Se hospitaliza en estado agónico y sólo con el objeto de practicarle la autopsia. Hipotermia, hipotonía generalizada. Vómitos mezclados con sangre, que vienen del absceso parotídeo fistulizado a la boca. Hepato y esplenomegalia. Riñones se palpan aumentados de volumen.—*Bacteriología* *Salmonella Schottmüllerii* en hemocultivo, pedido el día de su ingreso antes del tratamiento quimioterápico y penicilínico.—*Radiografía*: Osteocondritis 2º grado.—*Sueroología*: Padre y madre.—*Examen oftalmoscópico*: No se pidió.—*Hemograma*: Rojos, 7.060.000. Blancos, 13.300. Hemoglobina, 12 %. Mieloc., 0,5. Juv., 1. Bas., 49. Seg., 21., Linf., 21,5. Mon., 6,5.—*Días sin tratamiento*: Ninguno.—*Tratamiento*: Sulfatiazol en la Maternidad. En el Servicio sulfadiazina 0,20 por kg. Penicilina 7.500 U. O. por kg. En total se inyectaron 105.000 U. O. desde el 14 al 21-VI.—*Observaciones* Mejoría espectacular al día siguiente y subsiguientes. El 21-VI al conocerse el resultado del hemocultivo se suspendió la penicilina y la sulfadiazina.

SUMMARY

Fifty-one cases of septicemia (26 boys, 25 girls) among the newborn and infants till three months of age, observed in the Pediatric Clinic from 1940 to June 1945, are analyzed here. The increase in the frequency of sepsis found in the past two and one-half years is apparent rather than real. It is due to increased interest and better understanding of the clinical picture. Of the 48 cases where the clinical signs began in the first three months of life, 41 (85,4 %) occurred during the first month, and in 32 of these, the signs of infection began before the tenth day of life.

Among the symptomatic forms of the infection, we recognized pseudo-paralysis, pseudo-tetanus, erysipelas, adiponecrosis, signs of encephalosis, parotitis, the involvement of the pre-auricular ganglion and especially the bone lesions, osteochondritis, osteomyelitis and periostitis identical with those caused by the spirochete, the serology of the parents and babies being negative. In the ophthalmological examination in some few cases, luetic choreo-retinitis was shown. In the rest, the examination was negative. Choroiditis, as a sign of congenital lues was shown to be of little value in the ophthalmological examination. Attention is called to the rare occurrence of peritonitis. The most frequent port of entry of the infection was the umbilical cord then, in order, the buco-naso, pharyngeal and intestinal mucosa, 59,4 percent of the sepsis cases occurred among those born in maternity hospitals.

In 42 cases (8,3 percent of the 51 cases) the causative agent was investigated in the pus or blood; 31 (73,8 percent) were positive with 12

streptococcus b. hemolyticus; 9 staphylococcus (7 citrus, 2 aureus); 3 Salmonella Schottmüller (paratyphoid B); 3 Escherichia coli; 1 (each) of Salmonella enteritidis, pneumococcus, gonococcus and proteus mirabilis.

Blood cultures were made in 28 cases with 12 positive, 14 negative and 2 contaminated. Attention is called to delay on the part of the mothers in seeking medical care. Of the 51 cases, only 17 mothers consulted the doctor before the fifth day of illness, the other 34 (66,7 percent) consulted between the fifth and fortieth days.

The fatality rate was 49 percent (25 of the 51). The death by years and months were highly variable.

Sulfa therapy was used, always accompanied by transfusion of fresh blood in accord with standard dosage. Since August 1944, Penicilin was added to the above treatment in doses of 7.500 O. U. kilogram of body weight.

REFERENCIAS

1. *Alpers, B. J. y Patten, C. A.* Cerebral Birth Conditions. "Am. J. Dis. Child.", 1936: 52: 144.
2. *Araya, P.* Osteocondritis no sífilítica del recién nacido y lactante menor. Estudio radiográfico-histológico. "Arch. Arg. de Ped.", 1946: 25: 67.
3. *Aritzía, A.* Aplicación clínica de la penicilina en el niño. "Rev. Chilena de Ped.", 1944: 15: 704.
4. *Blatt, M. L. y Wolf, A. A.* Sepsis of the New-born Infant. "J. Pediat.", 1939: 14: 695.
5. *Cass, J. M.* Staphylococcus Aureus Infection of the long Bones in the newly Born. "Arch. Dis. Child.", 1940: 15: 55.
6. *Cienfuegos, E.* El problema médico y social de la asfixia del recién nacido. "Rev. Chilena de Ped.", 1944: 15: 249.
7. *Douglass, L. H.* An Epidemic of Mouth Infection of the Newborn. "J. Pediat.", 1938: 12: 323.
8. *Dunham, E. C.* Septicemia in the Newborn. "Am. J. Dis. Child.", 1933: 45: 229.
9. *Finkelstein, H.* Tratado de las enfermedades del lactante. 3ª Edic. Edit. Labor, Barcelona, 1941.
10. *Frant S. y Abramson H.* Epidemic Diarrhea of the Newborn, Practice of Pediatrics, Brennemann, vol. I, cap. 28.
11. *Gantes, R.* La infección en el recién nacido. "Arch. Hosp. de Niños Roberto del Río", 1941: 10: 60.
12. *González, M.* Penicilina y su aplicación en la infancia. "Rev. Chilena de Ped.", 1944: 15: 719.
13. *Grules, C. y Sanford, H.* Sepsis neonatorum, Practice of Pediatrics, Brennemann, vol. I, cap. 42, pág. 88.
14. *Grütz, O.* Beiträge zur Histologie u. Pathogenese der Adiponecrosis (Lipodystrophia) subcutanea neonatorum. "Arch. f. Kinderh.", 1938: 113: 200.
15. *Hogg, P. y Bradley, Ch. D.* Pneumococcus Meningitis in the Newborn. "J. Pediat.", 1945: 26: 406.
16. *Holt, L. E. y Howland, J.* Tratado de Pediatría. Edit. Hispano-América, México, vol. I, pág. 135.
17. *Knöpfelmacher, W.* La sepsis en la edad de la lactancia. Tratado enciclopédico de Pediatría. Pfaundler-Schlossmann. Edit. F. Seix, 1909, vol. I, pág. 532.
18. *Kleinschmidt, H.* Zur Epidemiologie der Streptokokkenerkrankungen. "Msch. f. Kinderh.", 1939: 77: 397.
19. *Merrit, K.* Septicemia Due to Escherichia Acidi-lactici in a Newborn Infant. "Am. J. Dis. Child.", 1935: 50: 693.
20. *Müller.* Die Puerperalinfektion der Neugeborenen, Gerhart's Handbuch der Kinderkrankheiten, Laupp, Tübingen, 1877, vol. II, pág. 159.
21. *Ortega, R., Castro, A. y Pavez, C.* Lesiones cutáneas y del ombligo en el recién nacido. Relación con el sitio del parto. "Rev. Chilena de Ped.", 1943: 14: 784.
22. *Prado, M.* Penicilina. "Rev. Chilena de Ped.", 1944: 15: 699.
23. *Rice, J. L.* Epidemic diarrhea of the Newborn. "J. A. M. A.", 1937: 109: 475.

24. *Reuss, A.* Septicemia y piohemia. Tratado Enciclopédico de Enfermedades de la infancia. Pfaundler-Schlossmann, 1934, vol. I, pág. 575. Edit. F. Seix, Barcelona.
25. *Sanford, H. N. y Shigelsky, I.* Purulent parotitis in the Newborn. "J. Pediat.", 1945: 26: 149.
26. *Scroggie, A.* Lecciones de pediatría.
27. *Slobosiano, H.* Induration cutanée curable des nouveau-nés. "Le Nourrisson", 1932: 20: 197.
28. *Snelling, C. E.* Hemorrhage in the Newborn of septic Origin. "J. Pediat.", 1942: 20: 644.
29. *Stevens, Fr. A.* Sepsis, en Nelson New Loose Medicine. Vol. I, cap. IV.
30. *Symon, J.* Lecciones de pediatría.
31. *Tagunoff, A. A. y Zimbal, M. M.* Sepsis im Säuglingsalter u. ihre Behandlung mit menschlichen Serum. "T. Ztschr. f. Kinderh.", 1932: 53: 386.
32. *Zeller, R.* Über das Krankheitsbild der Adiponecrosis subcutanea neonatorum. "Arch. f. Kinderh.", 1938: 113: 193.

INDIVIDUALIDADES PSICOPATICAS EN LA INFANCIA *

POR EL

DR. BERNARDO SEREBRINSKY

Adscripto a Clínica Psiquiátrica
Facultad de Medicina de Córdoba

En la actualidad se concede poca atención a las individualidades psicopáticas. Esto, que resulta evidente en psiquiatría del adulto, es todavía más notable en el campo de la psiquiatría infantil.

Probablemente ese olvido reside, en parte, en la dificultad de formular una clasificación satisfactoria. En efecto, las tentativas de fundamentar construcciones sistemáticas no han sido muy afortunadas y las clasificaciones más difundidas son asistemáticas.

La experiencia, empero, nos pone diariamente frente a hechos de cuya realidad no podemos dudar. Por esta razón consideramos conveniente delimitar y describir las individualidades psicopáticas tal como aparecen en clínica, sin preocuparnos de fundamentarlas en teorías psicológicas, ni incluirlas en sistemas coherentes.

El conocimiento de las individualidades psicopáticas no constituye una cuestión especulativa. Reviste, por el contrario, considerable importancia práctica, ya que el pronóstico y la terapéutica varían sensiblemente cuando deben aplicarse a criaturas de esta naturaleza.

Como tendremos oportunidad de expresar más adelante, cada tipo de individualidad psicopática requiere cuidados higiénicos, plan educativo y trato, diferentes del que se prodigan al niño normal. Por esa razón afirmar que el paciente presenta una individualidad psicopática no es pura filigrana diagnóstica.

Definir las individualidades psicopáticas no es tarea fácil. La mayoría de las definiciones que figuran en tratados y monografías, se refieren a adultos y consideran aspectos que no son aplicables a la infancia. Mira, al estudiar los rasgos subjetivos de las individualidades psicopáticas —que denomina personalidades psicopáticas— expone los siguientes: “despro-

* Utilizamos la expresión individualidades psicopáticas en lugar de la corrientemente empleada “personalidades psicopáticas” siguiendo la concepción que, respecto a la personalidad, hemos expuesto en la comunicación a la Tercera Semana Médica de Occidente (Guadalajara, México, febrero 3-9 de 1946) y según la cual, personalidad es la figura biopsíquica del individuo que actúa en persecución de finalidades de contenido social. La palabra individualidad no prejuzga sobre la existencia de una personalidad ya instalada en la infancia.

porción o falta de armonía entre las distintas partes constituyentes de la personalidad; inestabilidad de las reacciones afectivas que compromete la síntesis psíquica y la unidad de acción personal; falta de objetividad en los juicios de valor; discordancia entre el concepto que tienen de sí y el de los demás”¹. Por buena que sea esta caracterización aplicada a los adultos, los dos últimos aspectos no rigen para la infancia.

La definición de Schneider tampoco parece adecuada a la infancia: “personalidades psicopáticas son aquellas personalidades que sufren por su anormalidad o hacen sufrir, bajo ella, a la sociedad”².

Lo mismo cabe decir respecto a la afirmación de Klages, de que no existe sino *una* psicopatía, cuya esencia es el conflicto entre el ser y el parecer, el constante engañarse a sí mismo, necesario para la vida³.

En toda definición de individualidad psicopática que se aplique a la infancia no puede figurar, con carácter destacado, el aspecto subjetivo del autoconocimiento, ya que él constituye una adquisición relativamente tardía en el curso de la vida humana⁴. Dicha definición debe fundarse, principalmente, sobre manifestaciones psicosomáticas.

En lugar de iniciar el estudio de las individualidades psicopáticas con una definición, creemos conveniente puntualizar algunas de sus modalidades más importantes con lo cual, a la vez que contribuimos a su mejor conocimiento, dejamos establecidas las bases sobre las cuales fundamentaremos dicha definición.

Resulta claro, en primer lugar, que los sujetos con individualidades psicopáticas no son enfermos mentales en el sentido estricto. No exhiben si no en forma fugaz los síntomas que caracterizan a las verdaderas psicosis. Tampoco son oligofrénicos, ya que entre ellos es posible encontrar hasta superdotados. Pero si bien no son psicóticos, ni anormales en el sentido corriente, no es menos cierto que no se les puede considerar, sin más ni más, criaturas normales. Sus modos de comportarse, de reaccionar, de vivir, los distinguen con nitidez de aquellos sujetos a los cuales podemos aplicar, sin limitación, el calificativo de normales. Exhiben modalidades que no pertenecen a la esfera de la enfermedad mental evidente, ni de la normalidad indiscutible.

Esas características son, sin embargo, de una naturaleza tal que, por lo común, no constituyen impedimento insalvable a menos que estén exageradamente desarrolladas. Con mayor o menor éxito, con mayor o menor regularidad, recorren el camino de la infancia alcanzando la adolescencia y la madurez.

Un punto acerca del cual existía, hasta el presente, unanimidad, era su carácter genéticoconstitucional. A pensar en ello conducía su precocidad y persistencia. Schneider expresa categóricamente que “a la esencia de la personalidad anormal (psicopática) pertenece, según nuestro criterio, en contra de Koch y Ziehen, el concepto de congénito o innato”⁵ agregando más adelante “no nos parece probable, en contra de la opinión

de Raecks, que en las personalidades anormales (psicopáticas) desempeña ningún papel lo exógeno, ni siquiera como causa coadyuvante⁶.

En la mayoría de los casos la disposición genéticoconstitucional parece evidente. Pero existen sujetos que en época temprana de la vida han sufrido la acción de influencias exógenas acerca de cuya importancia resulta difícil hacer opinión.

En el caso de un niño de cuatro años, obeso, exudativo, francamente hiperemotivo, que presentaba varios problemas. Criado en un ambiente de padres neuróticos fué, durante mucho tiempo, *despertado* cada dos horas para someterlo a ciertos cuidados prescriptos por el médico que lo atendía. En aquella época, el primer año de la vida, la salud del chiquillo era buena. Pese a que la madre notó los efectos desastrosos de ese modo de proceder sobre la tranquilidad del niño, no se atrevió a interrumpirlo hasta que otro facultativo se lo ordenó. Es muy probable que todo se redujera a un error de interpretación, pero lo cierto es que el niño fué sometido a un trauma particularmente penoso durante varios meses. ¿Puede incriminársele, en combinación de otros factores de orden ambiental, el cuadro de hiperemotividad que presenta?

Gillipie, refiriéndose a adultos, establece una posibilidad análoga al considerar la vinculación entre las personalidades psiconeuróticas y las personalidades psicopáticas. Según dicho autor pueden ocurrir los tres casos siguientes⁷:

- a) Reacción psiconeurótica en personalidad previamente normal.
- b) Reacción psiconeurótica en personalidad psicopática del tipo constitucional heredado.
- c) Reacción psiconeurótica, tan crónica, grave y precoz, como para merecer la descripción sintomática de personalidad psicopática.

Gesell y Amatruda llaman la atención sobre la existencia de lesiones cerebrales en sujetos que son considerados, generalmente, como individualidades psicopáticas del tipo inestable⁸.

También nosotros, influídos por los conceptos clásicos, considerábamos condición indispensable para el diagnóstico de individualidad psicopática que las manifestaciones tuvieran carácter constitucional. La observación de criaturas normales que evolucionaron hacia individualidades psicopáticas luego de afecciones encefálicas, nutritivas graves (toxicosis), etc., nos ha llevado a la conclusión que *las individualidades psicopáticas de la infancia pueden ser adquiridas*.

La existencia de alteraciones caracterológicas con figuras de individualidad psicopática perversa, como secuela de la encefalitis epidémica⁹, es un hecho más que apoya la tesis que las individualidades psicopáticas pueden adquirirse.

Congénitas o tan *precozmente* adquiridas como para parecerlo, las individualidades psicopáticas ofrecen otro rasgo acerca del cual existe

coincidencia de todos los autores: *son permanentes*, por lo menos durante la infancia.

La individualidad psicopática constituye un aspecto de telón de fondo delante del cual se desenvuelve toda la actividad vital del sujeto. Sea cual fuere la forma que esa individualidad psicopática revista, ella puede ser descubierta en todas las manifestaciones y comportamientos del niño que la exhibe.

Cuando decimos permanente nos referimos, en primer término, a la infancia y comienzo de la adolescencia. Es probable que esas características se prolonguen en la edad adulta, pero en muchos casos los síntomas se apagan con el correr del tiempo. Los hiperemotivos devienen menos exuberantes en la expresión de su afecto, los inestables controlan algo mejor su continua movilidad, etc., etc.

La adolescencia implica, por otra parte, transformaciones fundamentales en el modo de ser de muchos sujetos. En el terreno en que nos hallamos también suele haber a esta edad variaciones de importancia, hasta el punto que algunos autores han llamado la atención sobre ellas. Bleuler ha incluido un tipo con "cambio de temperamento constitucional"¹⁰.

Por los datos que hemos recogido, tenemos la impresión que una parte de las individualidades psicopáticas se proyectan a la edad adulta, transformándose en personalidades psicopáticas. El que en ciertos casos parezca que la infancia fué normal puede explicarse por el hecho de que criaturas con individualidad psicopática han vivido durante la infancia en condiciones ambientales que no facilitaron la exuberancia de las manifestaciones sintomáticas, pero éstas se hicieron evidentes cuando, transcurrida la pubertad, el sujeto debió afrontar la vida en condiciones diferentes.

A la inversa, los casos de mejoramiento pueden deberse a la compensación que significa la madurez intelectual y la existencia de responsabilidades, así como a la natural disminución que las manifestaciones psicosomáticas de las individualidades psicopáticas sufren con el correr del tiempo, si no intervienen factores agravantes de origen exógeno.

Otra característica de las individualidades psicopáticas es la de provocar comportamientos que no son deseados ni premeditados. El sujeto es impotente para controlar su conducta y sus reacciones.

Si preguntamos al niño la razón de que se conduzca en la forma que lo hace, sabiendo por experiencia que ese comportamiento es inconveniente y le origina innumerables dificultades, obtendremos siempre una respuesta que significa: "No puedo evitarlo. Quisiera hacerlo, me propongo hacerlo, pero cuando llega la ocasión no puedo proceder de otra manera".

Salvo en las proximidades de la adolescencia, el sujeto no siente su modo de ser como diferente o anormal. No se considera enfermo ni dis-

tinto de los otros niños. Siempre ha sido así y lo encuentra natural. Únicamente cae en cuenta que su comportamiento tiene algo de peculiar cuando las personas que le rodean le llaman la atención sobre ello.

En esta falta de conciencia de la situación radica una de las más importantes diferencias psicológicas entre las individualidades psicopáticas de los niños y las personalidades psicopáticas de los adultos. Los niños no tienen conciencia de su desadaptación y no conciben que ella pueda causar sufrimientos a quienes la rodean. Por eso la definición de Schneider "que sufre y hace sufrir" no es aplicable en la generalidad de los casos.

Cuando los mayores sufren por causa del niño, ello ocurre sin que éste lo desee. Tampoco ese sufrimiento es el producto de sus esfuerzos para hallar solución, buena o mala, a sus problemas o inquietudes. Con la sola excepción de los perversos (acerca los cuales formulamos reservas más adelante), la actitud infantil refleja la del medio ambiente que le rodea.

Si se los trata con comprensiva tolerancia, carecen de inquietudes; si, por el contrario, son objeto de frecuentes y severas reprimendas, toman conciencia de su modo de ser, más preocupados corrientemente por las consecuencias o circunstancias que se refieren a determinados episodios, que por el hecho en sí.

Naturalmente a medida que el niño avanza en edad, adquiere más clara noción de sus particulares modos de ser, los cuales se van incorporando a su naciente personalidad. Esta se va estructurando con todos los recursos psicosomáticos del sujeto así como con elementos del ambiente. Se comprende entonces que esa individualidad psicopática pueda constituir la base de complejos de inferioridad o de compensaciones psíquicas, que agreguen nuevas modalidades a la anterior figura psicológica. Pero no son las peculiaridades psicológicas, los aspectos subjetivos, los que determinan la individualidad psicopática sino que, al revés, ella es incorporada a la personalidad, cuando ésta aparece.

De aquí que la caracterización de las individualidades psicopáticas desde un punto de vista exclusivamente psicológico (Klages), no resulta aplicable a la infancia, en la cual toda sistematización repetimos, debe hacerse en base a manifestaciones psicosomáticas.

Ya hemos visto que las individualidades psicopáticas son permanentes durante la infancia y adolescencia. Ellas colorean y dan forma a los episodios que ocurren en el curso de la vida. Cada acontecimiento produce reacciones que adquieren peculiares modalidades según la individualidad psicopática, la intensidad del estímulo y las condiciones del medio.

En un niño normal un acontecimiento dramático produce manifestaciones afectivas: miedo, terror, pánico, etc. Las reacciones están adecuadas al estímulo, al comportamiento habitual en el medio, a la edad

etc. Al cabo de un tiempo razonable el episodio se esfuma dejando un recuerdo más o menos importante, según las circunstancias.

Los sujetos con individualidades psicopáticas reaccionan, en cambio, exageradamente a estímulos normales. La menor intensidad del estímulo, la mayor duración de la reacción, la exuberancia y las consecuencias de las mismas, diferencian con nitidez al niño normal del que presenta una individualidad psicopática.

Los últimos años, particularmente ricos en experiencias terroríficas para la infancia de Europa, han permitido verificarlo en forma casi experimental. Los niños normales se adaptaron con relativa rapidez a las difíciles condiciones creadas por la guerra y su tratamiento, cuando fué necesario, no originó mayores dificultades. Los que tenían individualidad psicopática no sólo exhibieron reacciones más severas, sino que seguían prestando dificultades independientemente de la situación de guerra. Así lo refleja la siguiente afirmación que resume la impresión obtenida sobre el particular después de extensos y minuciosos estudios: "No ha habido aumento de las perturbaciones psicológicas y la mayor parte de aquellos que las presentaban ya tenían problemas antes de la guerra"¹¹.

Por nuestra parte nos ha llamado la atención algunas características reactivas de los sujetos con individualidades psicopáticas. Como veremos más adelante, hemos establecido cuatro tipos de individualidad psicopática que denominamos: irregular, hiperemotiva, inestable y asténica. Frente a una situación inesperada y de alta tensión afectiva, cada tipo reacciona de diferente manera, la cual presenta cierta constancia y que, en parte, sirve como elemento diagnóstico.

El niño *irregular* reacciona frente al estímulo afectivo evidenciando intranquilidad; el *emotivo* se inhibe, el *inestable* exhibe incoordinación psicomotriz y el *asténico* manifiesta cansancio y agotamiento.

Naturalmente, cuando las individualidades psicopáticas no están muy claramente dibujadas y la imagen clínica es borrosa, puede encontrarse superposición de las reacciones. Pero cuando el cuadro es neto y ello ocurre con relativa frecuencia, la reacción es también, bastante limpia.

Ha sido siempre aspiración de los psicólogos estructurar una teoría de la personalidad que relacionara lo psíquico con lo somático. Las posibilidades y éxitos de esta ambición figuran en las realizaciones de Pende, Kretchmer, Sheldon y Steves, etc.¹², que desgraciadamente, no son tan categóricas como fuera de desear. La aplicación de tales criterios a la infancia ha sido, todavía, menos productivo. En el terreno que nos ocupa es muy poco lo que se ha hecho. Por nuestra parte y sin que ello signifique otra cosa que una aproximación global y de carácter sintético, nos parece que los hiperemotivos suelen ser, en particular cuando la individualidad psicopática es constitucional, del tipo diatésico exudativo, frecuentemente obesos. Los inestables sujetos de tipo longilíneo; los asténicos exhiben el hábito homónimo y los irregulares son sujetos con diátesis neuropática.

Se verá que ponemos uno al lado de otro: constituciones y diátesis, pero esos son —a pesar de su pluralidad— los resultados de la observación clínica.

En condiciones corrientes, como ya dijimos coincidiendo con Schneider, las individualidades psicopáticas de la infancia no constituyen enfermedad mental. Son modalidades de los sujetos que, por sí solas, no justifican otro tratamiento que el profiláctico. En condiciones regulares la labor del médico consiste en prevenir, en la medida de lo posible, la aparición de exacerbaciones, de cuadros neuróticos o de trastornos de la conducta que, en estas criaturas, adquieren mayor gravedad.

Se comprende que, al igual que todos los otros niños, los que presentan individualidades psicopáticas están expuestos a sufrir afecciones intercurrentes. En tales casos se debe vigilar cuidadosamente la situación total evitando, mediante oportunas disposiciones, que la enfermedad constituya punto de partida de trastornos de la conducta o reacciones neuróticas. Es preciso instruir adecuadamente a los padres y familiares para que no exhiban temores exagerados. La medicación debe ser tan simple como las circunstancias permitan, sin que por evitar roces a la sensibilidad infantil se llegue a negligencias u omisiones. Debe practicarse una psicoterapia ligera con el niño para prevenir —particularmente en los hiperemotivos— temores y ansiedades. Pese a todo, en muchos casos no se podrán evitar incidentes y complicaciones desagradables.

Un tipo especial de manifestaciones que el clínico debe tener presente y que en estos niños es relativamente frecuente, está constituido por los cuadros psicósomáticos. Los hiperemotivos y los asténicos-depresivos transforman, con facilidad, en molestias de apariencia orgánica los temores e inquietudes que padecen. Tales dolores y trastornos funcionales son generalmente leves, pero descuidados o mal interpretados pueden originar órganoneurosis o duraderas preocupaciones hipocondríacas. El tratamiento descansa en su reconocimiento y en una adecuada psicoterapia. Generalmente benignos, ceden con facilidad. Cuando, por el contrario, se instalan profundamente, ocasionan muchas molestias y su eliminación exige serios esfuerzos psicoterápicos.

Desde luego, cuadros neuróticos o trastornos de conducta son mucho más graves en individualidades psicopáticas que en otros sujetos, pues implican no sólo mayores dificultades de tratamiento, sino pronóstico menos favorable.

Por lo que a la evolución de estos sujetos se refiere, podemos decir que a medida que crecen, si viven en condiciones adecuadas, tienden a atemperarse las más exuberantes manifestaciones de la individualidad psicopática. Si se producen exacerbaciones, éstas suelen desaparecer con un tratamiento adecuado. No hay, con todo, que confundir la mejoría de un episodio con la desaparición de las modalidades permanentes de la individualidad psicopática. Según nuestra experiencia, no se puede

ser demasiado optimista respecto la posibilidad de modificar rápidamente el cuadro básico. Sólo largos e ingentes esfuerzos permiten cambios en los cuales, además de la noción del médico, intervienen la no menos favorable influencia del crecimiento.

Como dijimos al iniciar este trabajo, la clasificación de las individualidades psicopáticas es extremadamente difícil. Careciendo de una adecuada teoría de la personalidad normal, se comprende que resulta casi imposible sistematizar las manifestaciones que nos ocupan, fronteras con los de la enfermedad mental.

Si se comparan los tipos psicopáticos descriptos por diferentes autores de prestigio, se nota que tipos iguales figuran descriptos bajo nombres diferentes y además, que en una enumeración están ausentes tipos que figuran en otras. Si todas revelan hechos reales para los distintos autores, no cabe otra explicación sino que las figuras clínicas no tienen muy clara individualidad y es fácil confundirlas, fusionándolas o superponiéndolas.

Estas dificultades de la psiquiatría adulta son aún mayores en el campo de la psiquiatría infantil. Por el hecho de que las individualidades psicopáticas se observan en adultos, de que tienen carácter constitucional, se supone que los mismos tipos existen en la infancia, aún cuando no resulte fácil descubrirlos u observarlos en esta época de la vida. Por ello la lista de individualidades psicopáticas es una extensa lista de nombres, que no responden a la realidad, en lo que a la infancia se refiere.

Sirva como dato ilustrativo lo expuesto por Del Roncal¹³, que enumera 49 tipos distintos de los cuales describe nueve. Straus describe quince¹⁴.

A nuestro juicio muchos de tales tipos son neurosis, trastornos de conducta o cuadros reactivos.

Nosotros, por ejemplo, no admitimos la histeria como individualidad psicopática y la consideramos reacción o neurosis. Y si bien últimamente se ha llamado la atención sobre ciertas características que aproximan los histéricos convulsivos a los epilépticos por su manera de reaccionar ante el cardiazol¹⁵, la presencia de francos cuadros de histeria infantil en los cuales hemos podido establecer claramente el origen y curar las manifestaciones psicopáticas, nos induce a considerar la histeria como reacción o psiconeurosis y no como individualidad psicopática.

Los tipos que nuestra experiencia no ha permitido observar y que nos parece tienen características propias son los siguientes: *irregulares, inquietos o inestables, emotivos y asténicos*.

A este grupo quizá deba agregarse el tipo perverso. No hemos observado ningún caso de niño perverso sin lesiones neurológicas, sin trastornos de la inteligencia, sin problemas psicológicos, sin manifestaciones neuróticas. Ciertamente es que no nos dedicamos, en especial, a delinquentes donde podría observárselos mejor. En honor a la verdad, también es cierto que

tuvimos oportunidad de conocer algunos adolescentes sospechosos y de los cuales uno por lo menos merecía, *sin la menor* duda, el diagnóstico de perverso. La existencia de perversos adultos es indiscutible¹⁶. Posiblemente algunos de ellos lo eran desde la infancia.

Sin embargo, los conocimientos que poseemos sobre perversión post-encefalítica obligan a tomar en cuenta la posibilidad de procesos instalados en la adolescencia, que transcurrieron sin llamar la atención pero no sin dejar secuelas. De todas maneras, es el único tipo acerca del cual dejamos abierta una duda.

Veamos más de cerca las características de estas diferentes individualidades psicopáticas*.

1º *Individualidad psicopática irregular*.—Si se quisiera un tipo que reuniera las cualidades de todos los otros, habría que elegir la individualidad *irregular*.

Los niños pertenecientes a este tipo son conocidos por todos los médicos, si bien reciben denominaciones diferentes según la edad: diátesis neuropática en la época de la lactancia y primera infancia; neuropáticos en segunda infancia; nerviosos, cuando ya son mayorcitos.

Desde la cuna, el cuadro de nerviosidad se destaca con nitidez. La característica fundamental de este tipo es, empero, la de no ofrecer constantemente el *mismo síntoma predominante*. No son, como los hiperemotivos, sujetos con constantes y exageradas reacciones afectivas aun cuando, episódicamente, suelen presentar manifestaciones de esa índole. Tampoco son, como los inestables, sujetos en continuo movimiento, inquietos y traviesos. Tienen, en especial durante los períodos de malestar o agravación, expresiones sintomáticas de esa naturaleza, pero este rasgo no acusa la constancia que caracteriza a los inestables. Los períodos de decaimiento, excitación, alegría y tristeza, se suceden con mayor o menor

* Con el conocimiento que poseemos resulta ya posible intentar una definición de las individualidades psicopáticas. Según nuestro modo de ver las individualidades psicopáticas traducen particulares estructuras orgánicas, generalmente congénitas pero que pueden ser adquiridas; al parecer permanentes; que condicionan formas de reacción y conducta que no pertenecen categóricamente ni a la normalidad ni a la enfermedad mental.

En esta definición acentuamos la característica reactiva (consecuencia de determinada estructura orgánica), para destacar la menor importancia etiológica que, en los primeros años de la vida y en este terreno, tienen los factores puramente psíquicos.

Si se analizan las personalidades psicopáticas descritas en los adultos por los distintos autores, se verá inmediatamente que muchos de esos cuadros pueden resultar de la acción continuada de factores psicógenos. Inclusive se tiene la impresión de que muchos casos son de mayor importancia que los factores constitucionales. En la infancia, por lo menos en los tipos que hemos descripto, no cabe la menor duda que *el componente orgánico* es fundamental. En tal grado, que se podría justificar la aplicación del concepto de "constitución psicopática" con que hasta hace no mucho tiempo se los designaba.

No empleamos ese concepto porque acentúa, en exceso, un aspecto parcial del problema. El cuadro actual representa lo constitucional más lo adquirido. Al decir *individualidad* nos referimos al sujeto en su totalidad, sin prejuzgar acerca del estado evolutivo de su personalidad ni de la influencia de los diferentes factores.

duración, pero siempre con carácter pasajero. Dificilmente podría anotarse un comportamiento que dure muchos meses. Por ello la exposición de un caso concreto requiere un extenso historial, minucioso, que abarca largos períodos de tiempo. En el lenguaje corriente se los denomina: nerviosos.

La descripción sintomática más adecuada es la contenida en la palabra *irregularidad*. Unas veces de una manera, al poco tiempo de otra, más tarde de otra, los cuadros sintomáticos son variables según el momento. Y la expresión "irregularidad" es la que mejor los define y caracteriza.

Desde los primeros meses de la vida, a pesar de estar bien cuidados, alimentados con dietas convenientes en cantidad y calidad, y de gozar de buena salud física, son difíciles de manejar. Inapetencias inmotivadas, llantos, trastornos del sueño, etc. En ciertos momentos hiperexcitables a los menores estímulos sensoriales, normalidad en otros. Constituyen la tortura de madres inexpertas y también de los médicos que deben asistirlos.

A medida que se desarrollan, algunas manifestaciones van cambiando. Pero nunca hay muy largos períodos de estabilidad.

En la edad preescolar son de difícil conducción. Presentan cambios inopinados del apetito, del estado de ánimo, etc. En la escuela, su rendimiento suele ser muy irregular. Los maestros los rotulan, rápidamente, como niños nerviosos, que exhiben sorprendentes altibajos. Trabajadores, activos, al poco tiempo se muestran apáticos, dando alternativamente lecciones buenas y malas, mereciendo clasificaciones muy desparejas.

Como se trata de criaturas despiertas, llenas de cambios, exigen y disfrutan de atención excesiva por parte de los padres. Surgen así comportamientos y situaciones inconvenientes que agravan la natural disposición de estos sujetos y que, a veces, crean problemas realmente inquietantes en el seno de la familia. Agréguese a la mencionada circunstancia el que los padres suelen ser, con relativa frecuencia, personalidades poco firmes, con ideas vagas respecto a crianza y educación de los hijos y se encontrará completado el cuadro familiar de tales niños.

El diagnóstico de este tipo de individualidad psicopática sólo puede hacerse luego que se ha delimitado adecuadamente la influencia de enfermedades, dietas, ambiente, etc. De un modo general, cuando el niño es *sano* y ha sido cuidado en forma correcta, particularmente en los primeros años de la vida; cuando se puede descartar la existencia de enfermedades congénitas o hereditarias; la injustificada nerviosidad de la criatura induce a pensar en una individualidad psicopática.

El tratamiento de tales criaturas exige, como todos los casos de individualidad psicopática, mucha paciencia y tacto. Hay que crear una rutina bastante amplia donde las naturales oscilaciones del interés encuentren ocupación, pero manteniendo firme la idea educativa central, con

objeto de evitar la desorganización y la falta de método, peligro el que más frecuentemente acecha a estos niños. Aquí está formalmente indicada la enseñanza individual, pero no cabe, empero, aislar al sujeto, para no caer en peligrosas deformidades y agregar nuevas dificultades a las ya existentes. Estas indicaciones son particularmente importantes durante las enfermedades intercurrentes, en cuya evolución y convalecencia suelen incubarse muchos trastornos de conducta¹⁷.

2º *Individualidad psicopática hiperemotiva.*—Otro tipo perfectamente delimitable, que se encuentra con relativa frecuencia, es el *hiperemotivo*. Se trata de criaturas excesivamente sensibles, que reaccionan en forma desproporcionada a los estímulos, *externos o internos*, que ponen en juego la afectividad.

Mientras los niños normales ante una reprimenda, una sorpresa agradable, un acontecimiento penoso, etc., exteriorizan de modo más o menos vehemente sus estados de ánimo y se adaptan rápidamente a la repetición del estímulo, los sujetos que nos ocupan manifiestan en primer lugar reacciones *exageradas* y luego un *acostumbramiento muy lento*, demorado.

Un grito destemplado, un estímulo afectivo cualquiera, produce en ellos verdaderos estados de inhibición, con manifestaciones somáticas de palidez, temblor, sudoración y a veces de incontinencia esfinteriana. En el terreno psicológico verdaderos estados de embotamiento, crisis de pánico y estados ansiosos.

La reacción puede igualmente originarse por *estímulos internos*, preocupaciones, inquietudes, fantasía. Por lo demás, no está justificado creer que son estados afectivos de signo negativo, es decir, que causan displacer o pena, los únicos que producen tales reacciones.

También los estados agradables, las emociones placentarias, los sacuden furiosamente. Se agitan, se muestran insomnes, incapaces de concentrarse o de dedicarse en la forma habitual a sus ocupaciones, ante la inminencia de acontecimientos agradables.

Tanto para lo bueno como para lo malo, las reacciones afectivas son exageradas, faltas de proporción y medida. Si es habitual observarlas ante estímulos desagradables, es porque estamos acostumbrados a considerar los otros estados como menos traumáticos y no los registramos. Parece, en efecto, tan propio de la edad que el niño se alegre exageradamente con satisfacciones que debe a sus padres! Y, además, halaga tanto a éstos saber que sus atenciones producen tan rica y exuberante alegría en sus hijos!

La otra característica, inadecuada adaptación a la repetición de los estímulos afectivos, es también notable. Niños que deben concurrir varias veces a consultorios, donde no han sido objeto de tratamientos desagradables, no logran comportarse con naturalidad y pese a las repetidas visitas están siempre alerta, siempre dispuestos a la fuga. Esta situación

es bien conocida en los primeros días de la vida escolar, particularmente en los jardines de infantes.

La hiperemotividad se evidencia desde los primeros años por las reacciones exageradas a estímulos sensoriales: un grito, un ruido, una luz, los sobresaltan. Pero no cambian ni se acostumbran y la escena se repite en cada caso, pese a que saben y les consta el valor y sentido del suceso que los sobresalta, alegra o entristece.

Si un acontecimiento cualquiera produce, en condiciones corrientes, reacciones exageradas y difícilmente compensables, se comprende que cuando por razones especiales la intensidad y la persistencia de los estímulos adquiere gran magnitud, las reacciones cobran violencia y significación temibles.

Otra modalidad de los hiperemotivos, es la particular plasticidad y viveza del recuerdo. La riqueza de la memoria, propia de la infancia, aparece aumentada en estos niños; sus recuerdos se hallan llenos de momentos vividos con extraordinaria intensidad, que mantienen latentes, durante largo tiempo, los efectos de las emociones.

De aquí la notable frecuencia con que en los hipertensivos ocurren trastornos del sueño, inquietud, sonambulismo, etc., hasta mucho tiempo después de un acontecimiento traumático.

En suma, reacciones exageradas, persistencia anormal de las mismas y muy lenta adaptación a los estímulos afectivos, son las características psicológicas de la individualidad psicopática hiperemotiva.

Se comprende que en tales condiciones un temor, una inquietud, real o imaginaria, conduzcan con facilidad a estados ansiosos o angustiosos, para los cuales están particularmente predispuestos los hiperemotivos.

Aunque no siempre, es frecuente hallar entre los hiperemotivos una cierta figura física: la obesidad. Y un modo de reaccionar también particular: la diátesis exudativa. Desde luego que estos rasgos no son constantes en todos los casos, pero se los suele ver con alguna frecuencia. Son criaturas que en el terreno físico reaccionan con manifestaciones de tipo exudativo tales como eczemas, seborreas, pruritos, bronquitis espásticas, etc.

Su trabajo escolar presenta una fisonomía que está en relación con su modo de reaccionar psíquico. Alumnos que han preparado concienzudamente sus materias se inhiben al exponer y arruinan el esfuerzo realizado. Estas transitorias amnesias son provocadas por estímulos afectivos, externos o internos, y cuando las condiciones ambientales son inconvenientes pueden conducir a fracasos de magnitud.

De aquí la importancia de la actitud del maestro. Se requiere proceder con suma delicadeza. Hay que corregirlos sin provocar reacciones afectivas, las cuales, cuando aparecen, enturbian prolongadamente la situación.

El ambiente que debe rodear a estas criaturas es difícil de conseguir, pues deben eliminarse en la medida de lo posible todas las causas que

provoquen amplias variaciones en el estado de ánimo. Lo cual, como se comprende, no es tarea simple. Lo ideal es que el niño pase los primeros años de su vida en un ambiente sereno, mesurado, que lo ayude a crear formas de comportamiento lo más próximas posibles a lo normal, en la esperanza de que cuando sea más grande y deba afrontar toda clase de estímulos, el mayor control visceral e intelectual adquirido con la edad y la experiencia apropiada le permitan mejor adaptación al medio.

El concreto manejo de esta clase de niños es difícil. Hay que dosificar cuidadosamente las reprensiones y, en general, proceder con intencionada suavidad.

Particularmente en los primeros años de la vida, la prescripción de tratamientos a base de inyecciones debe reducirse a los casos verdaderamente indispensables. Además de las sucesivas sacudidas del afecto que dichos tratamientos producen, ellos originan, por reacción, problemas de conducta. Para conquistar de alguna manera la aquiescencia infantil, los padres formulan promesas y conceden regalías desmesuradas, originando situaciones difíciles de solucionar luego. Lo dicho no se refiere a los casos en que la situación exige medicaciones de la naturaleza expeditiva. Pero, y este es un hecho curioso, cuando existe un cuadro que el niño juzga de gravedad, soporta con relativa entereza las molestias del tratamiento. Quizá como mal menor frente a los temores que en su fuero íntimo siente respecto a su salud.

La regla de conducta a seguir es: poco a poco, en pequeñas dosis, pero con regularidad. Vale tanto para lo físico como para lo psíquico.

3º Otro tipo de individualidad psicopática es el *inestable*.—Como lo expresa claramente su nombre, el rasgo predominante es una incontenible necesidad de movimiento.

Los niños, al igual que los animales jóvenes, son movedizos en mayor grado que los adultos. Pero en los inestables no se trata de movilidad normal. Hay superabundancia de movimientos, una casi material imposibilidad de permanecer en reposo durante el tiempo más breve. Esta movilidad, generalmente de ritmo rápido, confiere características muy llamativas al comportamiento.

En el terreno intelectual los sujetos presentan variaciones, encontrándose individuos normales, algunos pocos superdotados y, con más frecuencia, criaturas ubicadas bajo de la normal, en la zona limítrofe con la debilidad mental. Lo común es que los sujetos tengan cocientes intelectuales próximos a 80.

En las pruebas de nivel mental exhiben gran dispersión. Su rendimiento es mejor en las pruebas en que pueden trabajar velozmente, ya que tareas de ritmo lento les son particularmente penosas.

La inestabilidad se refleja muy bien en el comportamiento escolar. Si el tema es comprendido rápidamente, trabajan ligero y bien. En contraste, cometen los más groseros errores cuando no pueden entender y

resolver el asunto con rapidez. Esto ocasiona irregularidades en el rendimiento, que no siempre son bien comprendidas por los maestros.

La misma rapidez hace que su producción escrita presente un rasgo característico: las omisiones. Faltan acentos, letras y a veces hasta palabras enteras. En los trabajos de aritmética, especialmente en decimales, la coma ocupa cualquier lugar menos el que le corresponde. La caligrafía es irregular, carente de forma y elegancia. Terminan el trabajo en tiempo record, pero cuando se lo revisa está lleno de faltas. La repetición de la tarea no mejora la producción. La copia es particularmente rica en transposiciones y omisiones.

En el terreno afectivo las reacciones son exuberantes pero superficiales. Sienten alegría o tristeza, pero las emociones son demasiado breves, pasajeras y se olvidan rápidamente. Es una superficialidad que no se debe a falta de comprensión o de interés, sino a incapacidad de durar en una misma actitud o situación.

En los juegos prefieren aquellos de movimientos, en particular actividades que no están estrictamente ordenadas.

Como ya dijimos, la forma de reacción característica del inestable ante un trauma psíquico es la *incoordinación*. El niño atolondrado que corre sin ver adónde y sin saber qué debe hacer cuando se le da una orden enfática, es clásica y típica de esta individualidad psicopática.

Suelen ser los inestables las criaturas peor comprendidas. Su aparente brillo intelectual, su rapidez en comprender, su expresión rápida y simpática, conquistan, en un primer momento, el afecto y la voluntad de quienes le rodean. Pero cuando la continua movilidad de adaptarse a cualquier rutina, les ponen en conflicto con el medio, todos esos elementos que al principio estaban a su favor se vuelven en su contra y su comportamiento se achaca a mala voluntad, indiferencia a las órdenes o desprecio por quienes le rodean.

Incapaces de trabajo ordenado y metódico, entre ellos se reclutan los raboneros, vagabundos, callejeros, ya que ese tipo de vida les permite la desordenada actividad que se halla más en consonancia con sus modalidades psicológicas.

Es en relación a los inestables donde con mayor intensidad se plantea el problema de lo constitucional y lo adquirido. Para diagnosticar individualidad psicopática inestable descartamos las inestabilidades transitorias provocadas por alteraciones somáticas, como por ejemplo de las vías respiratorias, vegetaciones adenoideas, estados febriles, tóxicos, etc. Entre las permanentes eliminamos, a diferencia de Chorus¹⁸, las que acompañan a cuadros patológicos francos, como epilepsias, hidrocefalias, encefalopatías, etc.

Ante cuadros etiológicos suficientemente claros no hablamos de individualidades psicopáticas, sino del síntoma inestabilidad o inquietud agregado a una determinada enfermedad. Sólo se plantea el diagnóstico de

individualidad psicopática inestable cuando, en ausencia de lesiones orgánicas clínicamente revelables, existe inestabilidad permanente.

La individualidad inestable suele confundirse con la irregular. Ambas tienen en común, la inestabilidad que, empero, es más constante e intensa en el inestable. La reacción al tratamiento puede utilizarse también como elemento diagnóstico. El niño irregular colocado en condiciones bien definidas y constantes, se adapta con mayor facilidad lográndose mejores resultados educativos que en el inestable. Este último es mucho menos accesible al tratamiento y no hay relación entre los esfuerzos que se realizan y los beneficios que se obtienen.

Los citados trabajos de Gesell y Amatruda¹⁹, demostraron la existencia de lesiones cerebrales mínimas en sujetos que presentaban este tipo de individualidad. Ya antes de conocer los trabajos de esos autores, nos había llamado la atención el hecho que muchos de nuestros inestables habían tenido un *comienzo vital difícil*: partos prolongados, fórceps, etc. Dificultades que, sin embargo, parecían no haber dejado secuelas importantes.

Todo ello hace suponer que, andando el tiempo y con más perfectos recursos de exploración, se pueda encontrar, en todos los casos, el factor etiológico responsable y eliminar así de la nosología este —y posiblemente también los otros— tipos de individualidad psicopática.

El tratamiento de los niños inestables es difícil y sólo puede realizarse si se toma en consideración al sujeto en su totalidad, es decir, al sujeto en conexión con las condiciones sociales y ambientales en las cuales se desarrolla. Un aspecto *fundamental* que debe encararse desde el primer momento es el relacionado con la orientación profesional.

4º El cuarto tipo de *individualidad psicopática* que hemos encontrado es el *asténicodepresivo*.

Tales criaturas exhiben, desde época muy temprana, una acentuada tendencia a la fatiga, al agotamiento rápido, al decaimiento. A diferencia de sus compañeros de sexo y edad se cansan en la mitad del juego. Aduciendo fatiga abandonan sus trabajos escolares al cabo de corto rato y, en general, se muestran incapaces de un esfuerzo largo o permanente. Su estado de ánimo, el humor, no presenta alteraciones en cuanto a calidad; mas por lo común presentan tendencia a la apatía y tristeza. Alegres o tristes no se diferencian, a primera vista, de los individuos normales, pero al prolongarse la situación se ven aparecer manifestaciones de agotamiento y fatiga.

En el terreno intelectual no acusan rasgos muy llamativos. Su trabajo escolar es lento. La preparación de sus deberes se hace despaciosamente, insumiendo largo tiempo y muchas veces pese a todo, dejan inconclusa la tarea. No tienen particulares deficiencias de comprensión. El rendimiento intelectual se halla vinculado a su capacidad de concentrarse en un asunto, capacidad que se agota rápidamente. Como existe en ellos

natural tendencia a la inmovilidad, pueden permanecer en clase, aparentando profunda atención, totalmente ajenos a lo que en realidad ocurre. Comienzan atendiendo pero al cabo de un rato, al aparecer la fatiga, se distraen y terminan soñando con los ojos abiertos, dejando vagar la imaginación muy lejos de donde se encuentran.

Esta falta de atención, que se reproduce en todas las situaciones que tienden a la inmovilidad, favorece el juego de la fantasía y es responsable de la tendencia soñadora, introversiva, que estos niños exhiben. En algunos sujetos reviste extremos insospechados.

La motilidad de los niños con personalidad asténicodepresiva es pobre, reducida. No por falta de capacidad o por impericia, sino por economía. En todo lo que sea movimiento, buscan la línea del menor esfuerzo. Es así que las clases de gimnasia y ejercicios físicos les resultan profundamente desagradables.

En el terreno afectivo sus reacciones son normales, pero de poca intensidad. Si demuestran sentir más los estímulos penosos es porque conducen, también más comúnmente que los placenteros, a la inmovilidad y al abandono. La reacción de estos trabajos a un trauma afectivo es característica: un profundo cansancio, sensación de agotamiento. Una vez producido el agotamiento subsiste durante mucho tiempo. Algunas veces hasta requiere una medicación estimulante para ayudar al sujeto a salir del trance.

Se comprende que con esta disposición, es fácil que el sujeto caiga en la pereza, en la apatía o en la indiferencia. Es preciso vigilar cuidadosamente su curso vital para evitarlo.

El diagnóstico no resulta difícil una vez que se han eliminado los procesos asteniformes de origen toxiinfeccioso y los trastornos endocrinos que pueden ocasionarlo.

El tratamiento consiste, principalmente, en dosificar los esfuerzos de modo que el sujeto pueda realizar la tarea propuesta y en fragmentar la actividad de manera que no caiga en la distracción o en el abandono. La oportuna administración de arsenicales, fósforo y últimamente de las aminas estimulantes, ayudan a resolver las crisis que con frecuencia se presentan en el curso evolutivo.

Para terminar la descripción de las distintas individualidades psicopáticas faltaría agregar la correspondiente al tipo perverso. Ya hemos expresado nuestra reserva respecto a la posibilidad de que este tipo tenga existencia real en la infancia en ausencia de todo proceso neurótico o neurológico. Por otra parte, los casos que conocemos no nos acuerdan particular experiencia. De manera que dejando abierta la duda respecto al particular, remitimos al lector a las descripciones que figuran en bibliografía⁹ y¹⁶.

BIBLIOGRAFIA

1. *Mira y López, E.* Manual de Psiquiatría. II Ed., pág. 316.—2. *Schneider, K.* Las personalidades psicopáticas. Morata. Madrid, 1943, pág. 21.—3. Citado por *Schneider (3)*, pág. 34.—4. *Mira y López, E.* Manual de Psicoterapia. Ed. López, Bs. Aires, 1942, pág. 37.—5. *Schneider, K.* Loc. cit. (2), pág. 30.—6. *Schneider, K.* Loc. cit. (2), pág. 32.—7. *Gillispie, R. D.* Efectos psicológicos de la guerra en los civiles y en los militares. Ed. Americalee, Bs. Aires, 1944, pág. 36.—8. *Gesell, A. y Amatruda, C. S.* Developmental diagnosis. Ed. Hoeber, New York, 1941, pág. 206.
- Hall A. J.* Mental Accompaniments of Epidemic Encephalitis. "A. Surgery of Child. Psychiatry." Ed. Oxford Press, 1939, págs. 20-21. *Kaner, L.* Child Psychiatry. Ed. Thomas, Baltimore, 1937, pág. 151. *Bermann, G.* Clínica de la encefalitis epidémica. Córdoba, 1929, pág. 145. *Robin, G.* Précis de Neuropsychiatrie. Ed. Lion, París, 1939, pág. 111.—10. *Scheiner, K.* Loc. cit. (2), pág. 39.—11. *Gillispe, R.* Loc. cit. (7), pág. 117.—12. *Schneider, E.* Los tipos humanos. Ed. Fondo de Cultura Económica. México, 1944.—13. *Del Roncal, P. F.* Manual de Psiquiatría Infantil. México, 1940.—14. *Strauss, A.* Introducción al estudio de la pedagogía terapéutica. Ed. Labor, Bs. Aires, 1936, pág. 138.—15. *Sal y Rosas, F.* Relaciones entre el umbral de convulsión experimental y el peso de los sujetos. "Actualidad Méd. Peruana", Lima, julio de 1943.—16. *Mira y López, F.* Psicología jurídica. Ed. Salvat, Barcelona, 1932, pág. 91. *Schneider, K.* Loc. cit. (2), pág. 124, los denomina desalmados. *Lange* (Psiquiatría, Ed. Servet, Madrid 1942, pág. 360), adopta la misma denominación. *Régis, E.* Tratado de Psiquiatría. Ed. Callejas, pág. 313. *Noyes, A. P.* Modern Clinical Psychiatry. Ed. Saunders, Filadelfia, 1939, pág. 510 (los denomina antisociales).—17. *Serebrinsky, B.* Influencia del ambiente en los trastornos neuropsíquicos de los niños. "Rev. de Pediatría", Córdoba, mayo-junio 1939.—18. *Chorus, A. M. J.* Les enfants instables (Psychomoteurs purs). "Jour. de Psychiatrie Infantile", Suiza, marzo 1942, pág. 161.—19. *Gesell, A. y Amatruda, C. S.* Loc. cit. (8), pág. 231.

ICTERICIA HEMOLITICA CONGENITA. ESPLENECTOMIA

POR LOS

DRES. LUIS MARIA CUCULLU, JOSE E. RIVAROLA y SARA COSSOY

Presentamos un nuevo caso de ictericia hemolítica congénita esplenectomizado, con resultados inmediatos ampliamente satisfactorios. Contribuimos con ello a aumentar la estadística de la afección —diagnosticada en la infancia con relativa poca frecuencia— y la de las esplenectomías terapéuticas, entre las cuales la de la ictericia hemolítica congénita ocupa una de sus más precisas indicaciones.

Nuestro paciente, Alberto A., argentino, fichado en los registros de la Sala III (Servicio del Prof. Casaubon) y de la Sala VII (Servicio del Dr. Monteverde) del Hospital de Niños con los números 3083 y 9037, respectivamente, fué enviado a uno de nosotros cuando ya tenía 13 años de edad, con una sintomatología tan llamativa que hizo sospechar de inmediato la exacta naturaleza de la afección, aunque su comienzo, según la madre, remontábase hasta la primera infancia.

El resumen de su historia clínica es el siguiente:

Padre fallecido a los 42 años, de “nefroesclerosis maligna, con hipertensión arterial e insuficiencia cardíaca”, ignorándose si padecía sintomatología que pudiera relacionarse con la enfermedad del hijo. Madre aparentemente sana, cuyos exámenes de sangre dieron los siguientes resultados: Resistencia globular, mínima 4; máxima, 1,5 por mil; bilirrubinemia, 0,28 unidades, equivalentes a 1,4 miligramos por mil; colesterolemia, 1,8 gramos por mil. Otro hijo sano, cuyos exámenes de sangre fueron los siguientes: Resistencia globular mínima, 4,8; máxima, 2 por mil; bilirrubinemia, 0,25 unidades, equivalentes a 1,25 miligramos por mil; colesterolemia, 1,6 gramos por mil. Los exámenes clínicos de la madre y del hermano no revelaron hepatomegalia ni esplenomegalia. La madre manifestaba otro hijo, fallecido a poco de nacer de parto prematuro. Como antecedentes personales nada digno de ser anotado hasta el comienzo aparente de la enfermedad, salvo una alimentación con leche materna durante 12 meses en forma exclusiva, y prolongada luego hasta los dos años.

La *enfermedad actual* comenzó, aparentemente, en esa época, con un primer episodio caracterizado por vómitos biliosos, deposiciones dispépticas no decoloradas, orinas oscuras y coloración icterica de las conjuntivas. Hasta la edad de 5 años, esta sintomatología se repitió en numerosas oportunidades, alternando con períodos —no mayores de 15 días— en que el niño volvía a la normalidad. Desde entonces y hasta la fecha, aunque variando de intensidad, la ictericia de las conjuntivas, extendida a menudo a la piel, es permanente, acompañándose por períodos de vómitos, dolores abdominales, deposiciones diarreicas y malestar general. Durante un lapso relativamente largo el niño fué atendido en un dispensario de lactantes y más tarde en un

servicio hospitalario. Según la madre, nunca le fué propuesta una intervención quirúrgica.

El examen físico revelaba un niño de hábito longilíneo, en deficiente estado de nutrición y evidente retardo psíquico, llamando de inmediato la atención por la coloración icterica, amarillo verdosa de la piel y de las mucosas (conjuntivas y paladar). Facies adenoidea, con discreto prognatismo maxilar. Pupilas sin particularidades. Paladar ojival muy pronunciado. Tórax alargado, marcadamente estrecho en su vértice. Murmullo

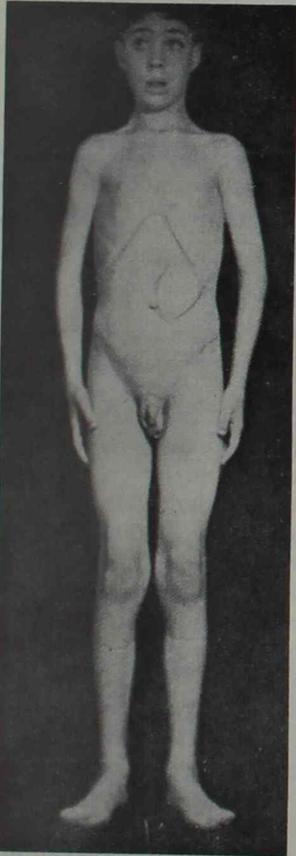


Figura 1

vesicular y ruidos cardíacos sin particularidades. Taquicardia (120 p. m.). Abdomen plano, indoloro, depresible. Hígado palpable a nivel del reborde costal. Bazo sumamente agrandado, palpable a nivel del ombligo, de consistencia aumentada y superficie lisa (véase figura 1). Sistema nervioso, motilidad, sensibilidad y reflejos conservados. Psiquismo en retardo para la edad (no ha podido aprender a leer).

Exámenes complementarios.—Examen de orina: Abundante urobilina. En una primera investigación había trazas de pigmentos y sales biliares que desaparecieron en ulteriores exámenes.

Examen de la sangre: Hemoglobina, 60 %; eritrocitos, 3.070.000; leucocitos, 11.000; valor globular, 0,97; neutrófilos, 44 %; eosinófilos, 3 %; linfocitos, 49 %; mononucleares, 4 %; normoblastos, 0,5 %; anisocitosis, hipositocromía con oligocromemia central. Tiempo de coagulación, 5 ½ minutos; tiempo de rezumamiento, 1 ½ minutos; coágulo retráctil. Recuento de reticulocitos (coloración vital), 38,8 %. Bilirrubinemia: 33,30 unidades, equivalentes a 168 miligramos por mil. Reacción de van der Bergh, indirecta (hemolítica). Glucemia, 1,33 por mil. Colesterolemia, 1,62 gramos por mil. Urea, 0,40 por mil. Curva de la hemólisis alterada: comienza con 5,5 por mil (mínima), y se hace total con 2,2 por mil (máxima). Reacciones de Wassermann y de Kanh, negativas. Esquema de Arneth, prácticamente normal. No

se efectuaron investigaciones sobre particularidades morfológicas de los eritrocitos (microesferocitosis, etc.). Otros exámenes de la sangre: véase cuadro respectivo.

Examen parasitológico de materias fecales: Negativo.

Telerradiografía: Sin particularidades dignas de mención. Coeficiente cardiotorácico: 0,45.

Radiografías de los huesos largos: Sin particularidades; las del cráneo revelaron un discreto engrosamiento del espesor de las paredes óseas.

No creemos necesario insistir en el diagnóstico de ictericia hemolítica congénita, tipo Minkowsky Chauffard, que afectaba a nuestro paciente. Ictericia de variable intensidad (aunque casi permanente en los últimos

años, acentuábase con las crisis periódicas), acolúrica, pero con marcada urobilinuria, deposiciones bien coloreadas, sin bradicardia ni prurito, constituye la exteriorización clínica de una hiperbilirrubinemia de origen hemolítico, que confirmaba la reacción de van der Bergh indirecta. La cronicidad de la afección remontando su origen hasta la primera infancia, la gran esplenomegalia y la disminución de la resistencia globular complementan el diagnóstico señalado. La reticulocitosis exagerada (38,8 %), que acompaña generalmente al cuadro sintomático, representa en realidad el esfuerzo compensador de la médula ósea, como regeneradora eritrocítica, para equilibrar la hemocateresis patológica.

En nuestro niño llamaba la atención una cifra tan alta de bilirrubinemia de origen hemolítico (168 miligramos por mil); pero recordamos que Bonduel menciona en su tesis la de 257 miligramos por mil¹. En cuanto a la falta de familiares con enfermedad hemolítica, ostensible o latente, sobre lo cual tanto han insistido Debré y sus colaboradores², ello no incide sobre el diagnóstico, pero debemos anotar que la afección del padre, nefrosclerosis maligna, que le condujo a la muerte a los 42 años de edad, indicaba también un factor constitucional en él.

Aceptada la propuesta de la extirpación terapéutica del bazo, el niño ingresó a la Sala VII en enero próximo pasado, para su preparación preoperatoria. A los pocos días, y coincidiendo con una pequeña transfusión, presentó un nuevo episodio de fiebre, epístaxis, dolores abdominales, diarrea e intensos vómitos, por lo cual se indicó suero glucosado, vitamina K y plamofibrín, a pesar de lo cual siguió empeorando haciéndose los vómitos casi incoercibles. Se pensó entonces en un síndrome de Blum (hiperazoemia con cloropenia), cambiándose el tratamiento y prescribiéndose suero fisiológico y caldo salado. Los exámenes de la sangre extraída aquella mañana confirmaron la sospecha clínica: la urea se había elevado a 3 g. 40 por mil y la reserva alcalina era de 70. Una semana después, con las últimas medicaciones, desaparecía la uremia extrarrenal y las cifras se normalizaron.

El 5 de marzo se efectuó la esplenectomía (Dr. Rivarola), comprobándose la existencia de un bazo sumamente agrandado, adherido en parte a los órganos vecinos, lo que obligó a ampliar la brecha operatoria seccionando los cartílagos del reborde costal, pero llegándose a la extirpación con un mínimo de hemorragias. Postoperatorio bueno. El niño fué dado de alta a los 15 días de su intervención.

El informe del anatómopatólogo Dr. Mosquera, cuyo estudio agradecemos, fué el siguiente: "Ficha N° 61. El bazo pesa 750 gramos, midiendo 30 cm. por 13 cm. La coloración es roja vinosa. Al corte fluye abundante sangre. Microscopía: La cápsula presenta discreto engrosamiento en algunas zonas. Los folículos de Malpighi son escasos, debido a la gran distensión del parénquima; los que se observan presentan gran tamaño por proliferación linfocitaria y agrandamiento del centro germinativo. Las arteriolas se presentan con paredes espesadas por reacción hialina de la adventicia, con luz permeable y el endotelio conservado, reacción que se extiende en la trama reticular. En general todos los vasos tienen dicha particularidad. Los senos y los espacios interreticulares se presentan ingurgitados y distendidos por la gran cantidad de eritrocitos y uno que otro elemento leucocitario. Existe abundante depósito de pigmento férrico" (véase figuras 2 y 3).

Como se comprende, este paciente ha sido examinado periódicamente después de su esplenectomía. Los análisis efectuados antes y después de la intervención quirúrgica figuran en cuadro aparte. De su examen comparativo es fácil deducir la evidente mejoría de su estado sanguíneo

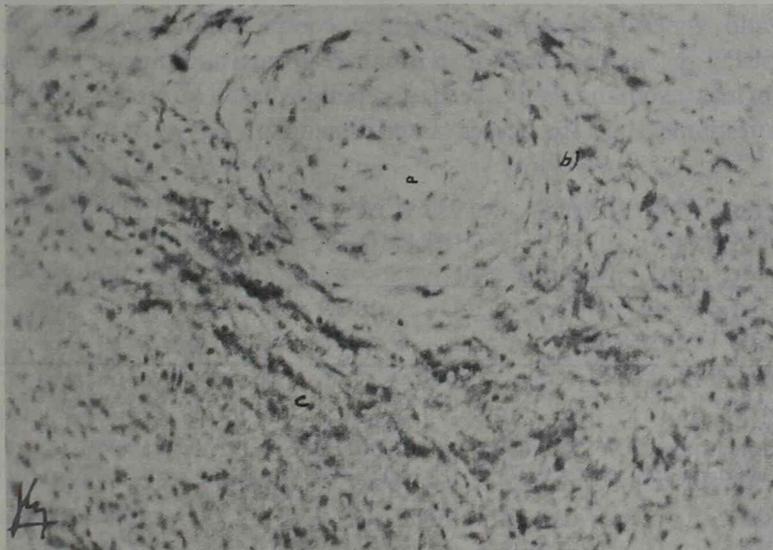


Figura 2

a) Arteriola con espesamiento hialino de la pared a expensas de la adventicia con prolongación del proceso hacia la trama del retículo (b); c) mallas del retículo distendidas y contenido hemático

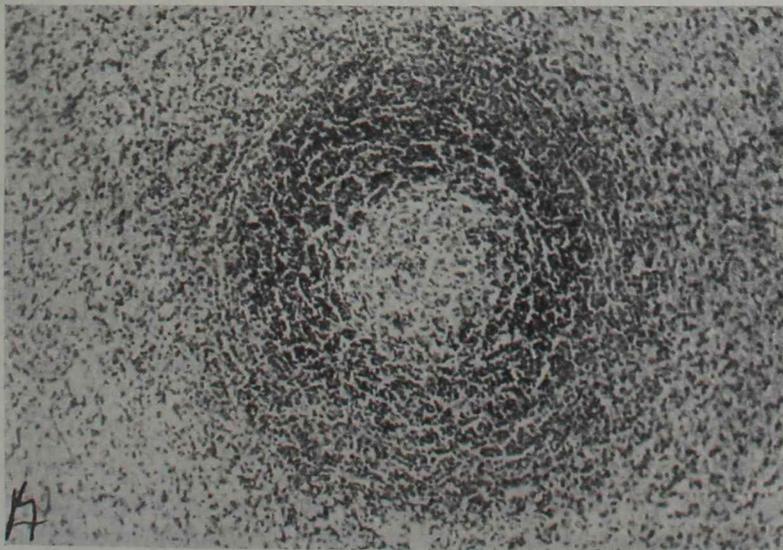


Figura 3

Folículo de Malpighi con reacción del centro germinativo y reacción de los elementos linfoides

como resultado inmediato de la extirpación del bazo. En efecto, la hemoglobina y los eritrocitos volvieron a cifras prácticamente normales. La bilirrubinemia descendió de 168 miligramos por mil a 4,1 y la resistencia globular, a los tres meses, estaba dentro de sus límites fisiológicos. La reticulocitosis descendió a 0,80 %. Igualmente, fué ostensible la mejoría del estado general, desapareciendo por completo la coloración icterica de la piel y de las mucosas; se normalizó la curva térmica; la orina no contuvo más urobilina; y no se han repetido hasta la fecha los episodios gastrointestinales tan frecuentes anteriormente.

ANALISIS EFECTUADOS ANTES Y DESPUES DE LA INTERVENCION QUIRURGICA

Fecha	10-1-45	4-3-45	5-3-45		22-6-45
Hemoglobina	60 %	45 %		14-3-45	75 %
Eritrocitos	3.070.000	3.150.000		85 %	4.500.000
Leucocitos	11.000	13.000		4.850.000	
Valor globular	0.97	0.88		0.86	0.81
Neutrófilos	44 %	69 %	Esplenectomía	69 %	53 %
Eosinófilos	3 %	1 %		2 %	2 %
Linfocitos	49 %	28 %		26 %	36 %
Mononucleares	4 %	2 %		2 %	9 %
Normoblastos	0.5 %	—		1 %	—
Reticulocitos	38.8 %				0.80 %
Bilirrubinemia	168 mgs.				4.1 mgs.
Colesterolemia	1.62				
Resistencia globular ..	Mn. 5.5 Mx. 2.2				Mn. 4.4 Mx. 3.4
Urobilinuria	Abund.	id.		No hay	No hay

No se discute la esplenectomía como indicación categórica del tratamiento de la ictericia hemolítica congénita, cuando es de mediana intensidad, con crisis periódicas graves y gran repercusión sobre el estado general. El tratamiento médico sólo tiene valor como sintomático; fuera de ello fracasa siempre en la práctica³. Por otra parte, la esplenectomía en la infancia ha dejado de ser una terapéutica de excepción. La temprana edad no es factor para diferirla, salvo circunstancias especiales⁴. Se la puede emplear aún en períodos de crisis⁵. Más aún, ante la gravedad en aumento de una forma clínica, nosotros creemos que quizá sea un recurso al que se tendrá derecho como medicación de urgencia. A este respecto, mencionaremos el caso de otro niño de 7 años, internado en la Sala VII en la misma época de nuestro paciente, con igual padecimiento, pero con una anemia tan intensa (menos de 1.000.000 de eritrocitos) y un estado general tan malo que se instituyó tratamiento sintomático previo

(transfusiones, hepatoterapia, etc.), con el propósito de efectuar la esplenectomía en condiciones más favorables; pero el niño falleció a los pocos días de su internación. Hoy nos preguntamos si una esplenectomía de urgencia, aun en aquellas precarias condiciones, no hubiera podido ser una salvación en un momento tan crítico.

Los resultados favorables inmediatos a la intervención en la ictericia hemolítica congénita figuran en casi todas las publicaciones y tratados consultados. En nuestro paciente, como lo hemos manifestado, fueron llamativos y así persistían al cabo de 4 meses de la operación; pero el tiempo habrá de certificar esta mejoría en el futuro.

En su favor, citaremos, en cambio, la evolución netamente satisfactoria que persistía a los 9 años, de la niña Rosa S., esplenectomizada en 1936, cuando sólo tenía 3 años de edad, después de haber estado internada en la Sala III desde los 19 meses, con diagnóstico de ictericia hemolítica congénita, y que fuera motivo en su oportunidad, de una publicación por parte de uno de nosotros (Dra. Cossoy), en colaboración con el Prof. Casaubón⁶.

En efecto, esta niña presentaba la siguiente sintomatología (historia clínica N° 660): anemia (eritrocitos alrededor de 2.500.000); hemoglobina descendida hasta 30 %; hiperbilirrubinemia (hasta 25 miligramos por mil), reticulocitosis (de 12 a 20 %); descenso de la resistencia globular (mínima 7,2 por mil, máxima 6,8 por mil); urobilinuria acentuada; gran esplenomegalia y un retardo del desarrollo pondoestatural. Efectuada la extirpación del bazo, hace 9 años, se observó una franca mejoría inmediata, todo lo cual fué anotado en el trabajo mencionado. En la actualidad, la niña tiene 12 años, y ha recuperado la talla que le correspondería. Los exámenes de sangre son prácticamente normales (recuento de eritrocitos, leucocitos, reticulocitos y hemoglobina). La bilirrubinemia dentro de cifras fisiológicas. Fórmula leucocitaria con discreta eosinofilia. En cambio, la resistencia globular que había llegado a la normal un año después de la operación, registraba en 1942 las cifras de: mínima, 7,20 y máxima 6,40 por mil, y últimamente las de: mínima 5,6 y máxima 4,6 por mil.

A pesar de la persistencia de esta anomalía —cuya posibilidad citan casi todos los tratados— la niña se desarrolla actualmente en forma normal (buen estado general; psiquismo de acuerdo con la edad), y no ha exteriorizado ningún signo que pudiera ser atribuído a un descenso de la inmunidad.

BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

1. *Bonduel*. "Ictericias Infantiles", 1938.—2. *Debré R., Lamy M., See G. y Schrameck G.* Congenital and familial hemolytic disease in children. "Am. Jour. of Dis. of Child.", 1938; 56, 1189.—3. *Varela*. Hematología clínica.—4. *Acuña M.* Indicaciones de la esplenectomía en algunos síndromes hematoesplénicos en la infancia. "Arch. Arg. de Ped.", 1933; 4,—4. *Holt y Howland*. Tratado de Pediatría. T. 1.—6. *Casaubon A y Cossoy S.* Ictericia hemolítica congénita. Esplenectomía. Curación. "La Sem. Méd.", 1939; N° 32.

GUIA PARA LA OPOTERAPIA EN LA INFANCIA

POR LA

DRA. PERLINA WINOCUR

Reina en materia de opoterapia un verdadero caos. El pediatra que se inicia suele encontrarse frente a una frondosa literatura que lo confunde. Los textos, las revistas generales de clínica no siempre puntualizan bien su aplicación en la infancia. Gran número de publicaciones casuísticas atribuyen éxitos a tratamientos hormonales, en casos aislados, pasibles de críticas, en los cuales han intervenido otros factores de orden fisiológico, dietético o medicamentoso.

En no pocas oportunidades los prospectos que traen los preparados o la literatura comercial, constituyen la única fuente informativa para quienes necesitan resolver con apremio una situación planteada.

Existe un exceso de tratamiento endocrino lo cual significa gastos inútiles, molestias, cuando no un peligro para quien motiva la consulta, que no siempre es un enfermo. Se ha generalizado el examen periódico de salud, los padres recurren para prevenir situaciones que pueden resultar serias en el futuro y los excesivamente cuidadosos o aprensivos, por cualquier insignificancia. Aquí el médico puede cumplir una misión importante como orientador y consejero, sin formular medicaciones cuando ellas son innecesarias; pero esta modalidad de asistencia no tiene aún suficiente arraigo.

No es raro que se prescriban drogas sin tomar en cuenta su potencia, dosis y vía de administración. Aun se indica opoterapias de reconocida ineficacia y se hacen las asociaciones más absurdas.

Por todo lo expuesto hemos creído de utilidad reunir lo esencial de las obras básicas y de las publicaciones que llevan la firma de pediatras encrinólogos o que han trabajado especialmente en alguno de estos temas. La selección se basa en nuestra experiencia personal, resultado de las normas seguidas sobre todo en los tratamientos más comunes; señalamos también los errores que hemos visto cometer más frecuentemente.

Se trata de una simple guía que debe ser renovada de tiempo en tiempo por exigirlo así los avances rápidos de esta rama de la medicina, que por su inmadurez se presta a gran parte de las incorrecciones que acabamos de señalar ¹.

Nota.—A pedido del Prof. Juan P. Garrahan hemos preparado una guía sobre "Opoterapia en la Infancia" para estudiantes y médicos noveles que, con algunas modificaciones, publicamos aquí.

INDICACIONES GENERALES

Al instituir un tratamiento hormonal el médico tendrá presente:

- 1º La calidad del producto y su potencia.
- 2º La vía por la cual debe ser administrada.
- 3º La dosis.

Se supone que el diagnóstico previo ha sido correcto, que la edad y la oportunidad han sido tomadas en cuenta —cuando tienen importancia— al iniciar una terapéutica. El enfermo debe ser vigilado por los signos de intolerancia que pueden aparecer y éste o quienes lo rodean, tratándose de niños, recibirán las instrucciones necesarias para colaborar en la tarea del médico. Es a veces difícil que el paciente vuelva tan sólo para ser observado, lo cual puede traer serios inconvenientes. Conviene no descuidar ciertos factores que influyen en los resultados, tales como las posibilidades económicas, el interés, la comprensión de quienes recurren al médico.

Son indispensables los conocimientos de nutrición, fisiología de los distintos períodos de la infancia y sus variaciones dentro de límites normales para que el pediatra actúe con eficiencia sobre todo en los trastornos que más habitualmente será consultado.

TIROIDES

La hormona tiroidea es un poderoso activador del metabolismo; esta acción —llamada *calorigeno*— es esencial para el desarrollo y crecimiento. Tiene además otras funciones, algunas de las cuales dependen de su correlación con distintas hormonas.

El elemento activo de la glándula tiroidea es la *tiroxina*, aislada por Kendall de la *tiroglobulina*. Ambas sustancias ejercen el mismo papel fisiológico que la glándula tiroidea. No está demostrada la existencia de hormonas separadas de su actividad calorígena, que produzcan aisladamente, efectos nerviosos o cardiovasculares.

Preparados, su actividad.—La forma corrientemente usada, sobre todo en pediatría, es el *polvo de la glándula tiroidea desecada* (comprimidos), su valor activo es directamente proporcional al contenido en yodo, que oscila entre 0,17 y 0,23 %, en la farmacopea de los Estados Unidos; es menor en la farmacopea inglesa y mayor en la nuestra 0,25 %. El yodo se halla en combinación como tiroxina.

La potencia varía según las marcas comerciales aún cuando la dosis sea igual. Así, por ejemplo, 0,065 de la marca Parke y Davis equivalen a 0,10 de Lederle, Elli Lily, Armour y a 0,20 de Burrougs y Wellcome. A su vez todas ellas equivalen a 0,3 mg. tiroxina pura. Puede suceder que el médico recete una marca de menor actividad y el paciente tome la cantidad indicada, pero de un preparado más activo con los consiguientes trastornos que deben ser prevenidos.

La *tiroglobulina* se presenta también en tabletas; es preferible su dosificación en peso y no en unidades metabólicas.

Las tiroxinas no tienen más ventaja que la de poder ser también administradas por la ruta paraenteral.

Vías de administración.—El polvo de tiroides, la tiroglobulina y la tiroxina —esta última en su forma disódica parcialmente purificada— son absorbidas por el intestino. Cuando no se puede utilizar la vía bucal o cuando se quiere abreviar el período latente que suele ser largo, 10 días hasta alcanzar el efecto máximo, se usará preferentemente la tiroxina por inyección endovenosa. Tiene más bien aplicación en el adulto muy excepcionalmente se recurre a ella en la infancia.

Indicaciones terapéuticas.—La indicación principal de la hormona tiroidea es la de sustituir su falta en el mixedema congénito o quirúrgico y en los distintos grados de hipotiroidismo. Se la emplea también en la obesidad asociada a la insuficiencia tiroidea.

En afecciones de distinta índole como la nefrosis, miopatías y en dermatología ha sido usada con resultados variables.

Dosis y plan de tratamiento.—El tratamiento se realiza en la siguiente forma: Se administra una dosis diaria de polvo de glándula tiroidea en comprimidos, iniciando con 0,01 g. más o menos según la potencia del preparado, aumentando gradualmente. Por lo general se llega de 0,10 a 0,20, pocas veces es necesario sobrepasar esta dosis; las mayores suelen referirse a productos poco activos.

Estas normas son para los mixedematosos y para los distintos grados de hipotiroidismo con las variantes que exija el caso. Suele recomendarse el esquema de Means, muy útil como punto de partida para los que carecen de experiencia.

Es el siguiente:

<i>Edad:</i>	2 a 4 meses	<i>Dosis diaria:</i>	6 mg.
„	4 a 8 „	„ „	12 mg.
„	8 a 12 „	„ „	18 mg.
„	12 a 24 „	„ „	24 a 25 mg.
„	2 a 4 años	„ „	30 a 90 mg.
„	4 a 12 „	„ „	60 a 180 mg.

En rigor no hay reglas fijas para la dosificación, cada organismo tiene su forma propia de reaccionar. Llama la atención a veces los efectos obtenidos con muy pequeñas cantidades que tienen la ventaja de permitir un tratamiento más prologado, sin interrupciones.

Se iniciará con pequeñas dosis, aumentando prudentemente hasta llegar a la dosis óptima que será la que produzca los efectos fisiológicos buscados, sin fenómenos de intolerancia.

La actividad continúa dos meses después de suprimir la medicación tiroidea; no siempre son necesarias las interrupciones, en todo caso se procederá de acuerdo con la evolución del cuadro clínico.

1º También por la vía bucal se usa la tiroglobulina, dosificada en peso y no en unidades metabólicas. Se presenta en tabletas para seguir el tratamiento con las mismas cantidades y precauciones aconsejadas para el preparado anterior.

3º Las tiroxinas se administran por conducto bucal o parenteral, en su forma sintética o extractiva. La "tiroxina extractiva" de Squibb, por ejemplo, viene en pequeños comprimidos de 0.0002 y puede ser ingerida, sin masticar,

una hora antes de algún alimento, 4 a 6 veces en el día. Tiene también dosificaciones de 0,4, 0,8 y 2 mg. menos usadas en el niño.

La "thiroxine" Roche es de 0.001 por comprimido. Ambas marcas tienen el mismo producto inyectable por vía endovenosa, que se aplicará en dosis menores por su rápida absorción.

Como ya hicimos notar, estos preparados no son indispensables, y su uso endovenoso es excepcional en el niño.

Cómo se aprecia la acción del tratamiento.—En los mixedematosos e hipotiroimios acentuados, además del examen clínico y tolerancia de la medicación hormonal, es importante registrar periódicamente el desarrollo pondero-estatural, el progreso mental que suele ser más lento aún en cretinos precozmente tratados; pocos llegan a un nivel normal.

Otras investigaciones como el metabolismo basal, desarrollo óseo, colesteroemia, electrocardiograma, sólo se efectúan en centros especializados para estudios de interés científico, el médico práctico no los necesita.

El agregado de hormona de crecimiento no tiene objeto en estos pacientes.

Síntomas de intolerancia o efectos de las dosis excesivas.—Ellas son nerviosidad, taquicardia, cefaleas, a veces vómitos y diarrea. Se diferenciará el adelgazamiento que se produce sólo al comienzo por eliminación de agua, con el marcado adelgazamiento que continúa como expresión de intolerancia, en cuyo caso se procederá con cautela.

Precauciones.—La tolerancia disminuye en la pubertad y adolescencia, para volver luego las condiciones anteriores. Las dosis altas y prolongadas pueden reducir la función de la glándula tiroidea; no así las pequeñas. Aquellas son también capaces de perturbar el balance tirogonadal.

Todo ello debe ser recordado para no dañar con esta terapéutica que tiene sus indicaciones precisas, para el mixedema y los distintos grados de hipotiroidismo.

Su actividad por vía paraentérica, su costo menos elevado que el de otros productos opoterápicos, hacen que los preparados tiroideos sean usados con excesiva frecuencia —y aún sin receta médica— especialmente en adultos obesos.

Aunque poco común, debe llamarse la atención sobre el *mixedema de origen hipofisario*. La medicación tiroidea puede precisar, en tales casos, una crisis típica de insuficiencia adrenal con todas sus consecuencias.

HIPOFISIS

Lóbulo anterior de hipófisis (L. A. H.).—Se considera actualmente que existen en el L. A. H. alrededor de nueve hormonas; son pocas las usadas en la terapéutica corriente. La dificultad de obtenerlas puras es el principal escollo para su aplicación. Además de sus funciones propias el L. A. H. ejerce una acción directriz sobre otras glándulas endocrinas.

Hormona de crecimiento.—Esta sustancia no ha sido aislada en condiciones puras, las preparaciones muestran cierta actividad lactogénica, gonado y tirotrópica. Para algunos autores se debe su acción a varios principios pituitarios combinados, es decir, no se trataría de una hormona especial.

Preparados. Su actividad.—Se utiliza el extracto acuoso alcalino del L. A. H. como promotor del crecimiento.

Algunas marcas comerciales lo rotulan "Hormona de crecimiento" (Antuitrin C de Parke y Davis). "Lóbulo anterior de hipófisis" (Squibb). El

Consejo de Farmacia de los Estados Unidos considera a esta hormona en estado de experimentación.

Aún cuando es difícil establecer el "standard" de su actividad, se expresa por unidades. El médico tendrá presente la irregularidad de su potencia al aplicar un tratamiento.

Vías de administración.—Únicamente paraentel, subcutánea.

Indicaciones terapéuticas.—Tanto el L. A. H. como la hormona de crecimiento son usadas en la caquexia pituitaria o enfermedad de Simmonds y en el enanismo hipofisario. Se justifica su empleo cuando hay un retraso del crecimiento estatural —en una edad cronológica— que no cabe esperar mucho en este sentido, aún cuando las epífisis no están soldadas. Esta última condición es importante para iniciar la terapéutica.

Dosis y tratamiento.—Con un preparado que contenga 10 unidades por c.c., se iniciará con $\frac{1}{2}$ c.c., inyección subcutánea bisemanal, aumentando gradualmente hasta 5 por vez. Para algunos autores es preferible dosis pequeñas seguidas diariamente; es necesario guiarse por el modo de responder del enfermo, tanto para las dosis, frecuencia, como duración total del tratamiento, pues no hay nada definido.

Se puede continuar mientras las epífisis están abiertas hasta obtener —si es posible— la estatura más próxima a la normal. Si se comprueba radiográficamente que el organismo deja de responder durante tres meses, no hay objeto en seguir la opoterapia.

Conviene interrumpir uno a dos meses a fin de evitar la falta de respuesta (formación de antihormonas).

Inconvenientes que pueden presentarse.—Debido a la presencia de rastros hormonales puede producirse hiperplasia del tiroides, por la tirotrófina, y maduración sexual anticipada por la gonadotrofina. Los productos se elaboran cada vez mejor purificados. Se requiere experiencia para conducir el tratamiento.

GONADOTROFINA

La gonadotrofina obtenida del L. A. H. tiene una potencia elevada y pocas impurezas. Pero en *clínica infantil se utiliza la gonadotrofina coriónica*. Es preciso tener presente las diferencias que no están muy bien especificadas en algunos productos comerciales, se las aplica a veces indistintamente, lo cual es un error. Hay tres tipos de gonadotrofinas: 1º La que se obtiene del L. A. H. de animales domesticados; 2º la coriónica que se extrae de las células coriónicas de la placenta o de orinas de mujeres grávidas, y 3º la que proviene del suero de yeguas preñadas.

GONADOTROFINA CORIÓNICA.—Debe recordarse que actúa como poderoso estimulante del tejido intersticial del testículo y que —al contrario de las otras dos gonadotrofinas— no estimula el folículo ovárico.

Preparados. Su actividad.—El valor terapéutico se calcula por unidades, varía entre 100 y 500 unidades por c.c. para ser usado directamente. Algunos productos vienen concentrados en glicerina preparándose la solución con agua salina en el momento de usarla (Folutein Squibb por ejemplo).

Vías de administración.—Paraentel, inyección subcutánea.

Indicaciones terapéuticas.—En la criptorquídea no asociada a defectos anatómicos que impiden el descenso de los testículos.

Conviene tener presente la evolución espontánea que se produce en la mayoría de los casos, por lo tanto *no se iniciará tratamiento antes de los 9 años, aún puede esperarse hasta los 11*. Esta prueba terapéutica debe preceder a la tentativa quirúrgica de corregir el defecto.

Es fundamental establecer bien el diagnóstico. El reflejo provocado por la palpación y por el frío pueden traer un ascenso de los testículos, también influye el estado emotivo.

Dosis y plan de tratamiento.—Se inyecta 100 a 200 U. dos veces por semana iniciando con dosis menores para aumentar luego y continuar el tratamiento sin interrupción, seis meses. La indicación más común es la siguiente: Con las mismas precauciones se inyecta 200 a 500 U. dos a tres veces por semana durante uno a dos meses. No hay necesidad de continuar más tiempo si no se obtiene un descenso progresivo de los testículos. *La respuesta es tanto más rápida cuando más próximo a la pubertad se encuentra el niño.*

Endocrinólogos como Dorff llegan a dosis mucho más elevadas aplicadas con más frecuencia y continuadas largo tiempo; pero es prudente —para los que no tienen mucha experiencia— mantenerse en dosis medianas.

Se recomienda la asociación con pequeñas dosis de tiroides aún en ausencia de hipotiroidismo. Es innecesario el agregado de testosterona. No debe usarse gonadotrofinas en la obesidad que no se acompaña de criptorquídea.

Molestias que pueden derivar del tratamiento.—Dolor local: la fiebre, vómitos, laxitud, depresión se presentaban más bien en la época en que los productos no estaban bien purificados.

Precauciones.—El paciente será vigilado. Si el tratamiento no da resultados dentro de un tiempo prudencial, debe suprimirse y de todas maneras, conviene hacer interrupciones para evitar que se haga ineficaz la gonadotrofina (formación de antihormonas o sustancias inhibitoras), cuando se sigue una terapéutica prolongada.

OTRAS GONADOTROFINAS.—Las gonadotrofinas pituitaria y equina —estimulantes del folículo ovárico— han sido usadas con ciertos retardos de la pubertad solas o asociadas. Suele obtenerse crecimiento y desarrollo genital.

LOBULO POSTERIOR DE HIPOFISIS

La posthipopisis (P. H.), contiene tres principios de marcada acción farmacológica: *Ocitócico, presor y antidiurético.*

Preparados.—Existen tres tipos distintos que deben ser recordados.

El extracto acuoso de P.H. con tres factores nombrados —ocitócico, presor y antidiurético— tal como la *Pituitrina* (P. y D.).

Los otros dos preparados contienen las fracciones separadas que nombramos a continuación, quedando casi excluidas las otras o reducidas a impurezas. Ellas son:

El *Pitcocin* que contiene la fracción ocitócica y la *Pitrecina* de acción antidiurética y presora.

Vías de administración.—Subcutánea o intramuscular. También se absorben lentamente por la mucosa nasal o vaginal.

Indicaciones y dosis.—La pitruitrina —solución de P. H. usada en cirugía y obstetricia.

El Pitrocin para aumentar las contracciones uterinas.

La Pitrecina constituye la medicación de la diabetes insípida; dos inyecciones de 10 U. diariamente, según los resultados. Los taponos embebidos en su extracto acuoso pueden ser aplicados en las fosas nasales, renovándose dos a tres veces por día.

El *tanato de pitrecina* cuya acción prolongada —48 a 72 horas evita las inyecciones repetidas— ha venido a reemplazar a la Pitrecina. Con una inyección cada dos o tres días se logra dominar la poliuria y polidipsia, lo que significa una enorme ventaja para el paciente.

Tanto la Pitrecina como el extracto de P. H. se utilizan en las paresias intestinales y en las distensiones postoperatorias —5 a 10 U.— repetidas según los efectos *. El mismo principio presor contenido en ambas actúa en casos de shock para elevar la tensión arterial. Esta indicación es discutida.

ANDROGENOS Y ESTROGENOS

El pediatra puede prescindir de ambas sustancias, pues su aplicación en la infancia es muy limitada. En todo caso queda reservada para médicos especializados.

Andrógenos.—El lóbulo ánterohipofisario estimula la secreción de andrógenos que producen, durante la pubertad, el desarrollo de los órganos sexuales y los caracteres secundarios. En el adulto mantienen la integridad y el funcionamiento normal de los mismos.

Preparados.—La testosterona es probablemente la verdadera hormona testicular, siendo los otros andrógenos de la orina, sus derivados. El *propionato de testosterona* es la forma sintética que se usa corrientemente en suspensión oleosa, 10 a 25 mg. por c.c.

Vías de ingreso y dosis.—Paraentel; 5 mg. inyectados dos a tres veces por semana. La metiltestosterona se absorbe por la mucosa sublingual.

Indicaciones terapéuticas.—Las tiene más para el adulto como tratamiento de sustitución y en otros trastornos. Por su efecto anabólico se emplea con éxito en las enfermedades de Addison, Cushing y Simmonds. No es necesaria la asociación de la testosterona en el tratamiento de las criptorquídeas con gonadotrofina.

Estrógenos y hormona lútea.—Los *estrógenos* son las hormonas foliculares del ovario. Su uso estuvo muy en boga para las vulvovaginitis de la infancia antes del advenimiento de las sulfamidas y de la penicilina.

Tienen indicación en la insuficiencia ovárica con caracteres primarios hipotróficos o hipoplásicos después de los 16 años, edad que ya no pertenece generalmente al pediatra.

La hormona lútea de acción sobre el endometrio corresponde a la terapéutica de la mujer adulta.

* Se emplea hoy más frecuentemente la solución hipertónica de ClNa y el prostigmine.

PARATIROIDES

La hormona paratiroidea interviene en el metabolismo del calcio y del fósforo. Eleva la calcemia, reduce la fosfatemia, probablemente por la mayor eliminación renal del fósforo inorgánico. Esta función se cumple movilizando la reserva ósea de fosfato de calcio.

Preparados, su actividad.—Los extractos o soluciones de la glándula paratiroidea están titulados en unidades, 100 U. por c.c.

Vías de administración.—Únicamente paraenteral, ya sea subcutánea o endovenosa, esta última cuando se busca una acción muy rápida.

Indicaciones terapéuticas.—Su aplicación queda reservada tan sólo para la tetania paratiropriva (idiopática o postoperatoria), como terapia de sustitución; es más bien una medicación de urgencia. Todos estos cuadros pueden ser tratados con el dehidrotaquisterol (H. T. 10), o viosterol con gran ventaja para el paciente como veremos más adelante.

Dosis y plan de tratamiento.—En casos medianos de tetania se inyecta 15 a 25 U. aumentando o repitiendo la dosis según la respuesta y gravedad; puede inyectarse hasta 100 U. por vez o repartidas si la calcemia es extremadamente baja. Mientras se espera el efecto conviene inyectar calcio endovenoso para elevar más rápidamente el nivel de éste en la sangre.

Pasado el momento de urgencia, o a lo sumo después de algunos días de tratamiento, hormonal es preferible seguir con el *dehidrotaquisterol* o *viosterol* que elevan la calcemia, reducen la fosfatemia a la vez que mejoran el metabolismo de ambos minerales, su acción decalcificante es escasa. Tienen la ventaja de ser usados por boca.

Su efecto terapéutico se inicia más tarde que el de la hormona, prolongándose más tiempo. Se asocian a la calcioterapia endovenosa, intramuscular u oral según la situación; de esta manera se reduce la medicación vitamínica.

Algunos autores aconsejan el empleo de viosterol, sales de calcio, dieta acidificante una vez dominado el ataque. También para la tetania infantil acompañada de raquitismo, en la cual no debe usarse nunca extracto paratiroideo, siendo también innecesario en ella el dehidrotaquisterol. Llamen la atención sobre las cualidades descalcificantes de este último preparado (dehidrotaquisterol, A. T. 10).

Peligros que pueden derivar del tratamiento.—El extracto paratiroideo es un poderoso descalcificante. Puede producir fenómenos tóxicos por exceso de dosis con los síntomas siguientes: poliurea, sed, calambres abdominales, vértigo, metástasis cálcicas, etc.

Su empleo terapéutico después de cierto tiempo da lugar a la formación de sustancias inhibitoras y el organismo deja de responder.

Precauciones.—La hormona paratiroidea constituye una medicación de urgencia que abrevia el período de espera, que es más largo con el dehidrotaquisterol.

Ambos tratamientos deben ser vigilados y dosificados según el estado del paciente y su calcemia. Esta determinación química se hará antes de iniciar la terapéutica, a la semana y luego cada tres o cuatro semanas, tratando de mantener una cifra de calcio en suero que oscile entre 9,5 y 11,0 % mg.

Si por distintas razones no fuera posible obtener estos análisis, la *calciuria** —que el mismo enfermo puede buscar— es suficiente para controlar la medicación, aun cuando se le hace algunos reparos.

La norma del médico debe ser en los casos de tetania: *Elevar la calcemia sin exagerar el tratamiento para no producir una hipercalcemia. Aplicar la medicación enérgica al comienzo y tratar de mantener el nivel con los procedimientos simples.*

ADRENALES

La corteza de las glándulas adrenales contiene los esteroides que regulan el metabolismo hidrosalino proteico, glúcido y graso, además de otras funciones esenciales para mantener la salud.

Preparados.—Los más utilizados son: el *extracto total de corteza suprarrenal* que reúne todas las propiedades de ésta y la *desoxicorticoesterona* o su acetato —esteroide puro de más aplicación— que actúa solamente sobre el metabolismo hidrosalino.

Las otras hormonas, dehidrocorticoesterona, la corticoesterona, el compuesto E y la fracción amorfa, se hallan en experimentación, además, su precio extraordinariamente elevado las hace inaccesibles.

Los *polvos de corteza suprarrenal* son de acción prácticamente nula y no deben ser recetados.

Vías de administración.—Siendo estos productos mucho más activos por vía paraentérica, ella debe ser elegida. Se inyectará el extracto total de corteza, por vía intramuscular o endovenosa, según el cuadro clínico. La desoxicorticoesterona, solución en aceites es de aplicación intramuscular; su actividad se reduce a 1/3 ó 1/2 en el empleo sublingual. La implantación subcutánea de sus cristales ha sido aceptada como de gran utilidad.

Indicaciones terapéuticas.—Sólo se justifica la aplicación del extracto total de corteza suprarrenal como terapéutica de sustitución en la enfermedad de Addison y en la insuficiencia suprarrenal aguda. Se lo indica como preventivo en las intervenciones quirúrgicas sobre las adrenales y también para evitar el shock postoperatorio. Las otras aplicaciones son muy discutidas, para algunos autores, completamente inútiles o simples ensayos.

Dosis y plan de tratamiento.—La potencia del extracto de corteza suprarrenal no está bien "standardizada", varía según las marcas comerciales. El *médico se guiará por la reacción del enfermo* repitiendo o aumentando la dosis hasta obtener los efectos buscados —5 a 10 c.c. intramuscular— cantidad que puede ser enormemente aumentada según el caso (hasta 100 c.c.).

Frente al addisoniano, como en ninguna otra afección endocrina, el médico debe tener un conocimiento fisiopatológico bien claro para adecuar las medidas terapéuticas a cada paciente a fin de restituir, hasta donde sea posible, la función de las adrenales. Dispone de la dieta, de la medicación salina e hidrocarbonada que completarán la opoterapia. Sabrá diferenciar los casos que pueden marchar bien con la desoxicorticoesterona solamente o

* El reactivo de Sulkowitch es una solución de radicales de oxalato con un pH tal, que agregado en partes iguales de orina, produce un precipitado si esta contiene calcio (oxalato de calcio). Si no se produce el precipitado es porque no hay calcio, lo cual significa que la calcemia está entre 5 y 7,5 mg. %. Si sólo aparece una nube blanca, tenue, la calcemia es satisfactoria y si la orina toma un aspecto lechoso se está ante una hipercalcemia peligrosa.

en parte para ahorrar el extracto —que es sumamente costoso— así como la asociación más conveniente de los otros recursos citados.

Thorn y Firor recomiendan en la enfermedad de Addison: 2 a 5 mg. de desoxicorticoesterona intramuscular todos los días, además 8 a 10 g. de cloruro de sodio. La dieta pobre en sales de K aumenta la eficacia del ClNa y ambas permiten reducir el tratamiento hormonal. Para corregir la hipoglucemia se suplementará la terapéutica expuesta, con abundante cantidad de hidratos de carbono fácilmente asimilables; en los primeros días inyectando soluciones glucosadas y luego mediante el agregado de los mismos a la dieta.

En un tratamiento prolongado es innecesario la alimentación restringida en K, puesto que su nivel se halla ya regulado por la hormonoterapia.

Los andrógenos y estrógenos parecen completar satisfactoriamente el uso de la desoxicorticoesterona.

Inconvenientes que pueden presentarse.—La dosis excesiva de desoxicorticoesterona, unida al efecto del cloruro de sodio, pueden traer inconvenientes serios. Se produce una gran *retención de agua y sales* que suele manifestarse por edemas, hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca y edema del pulmón —que puede llevar a la muerte súbita— algias musculares y articulares, debilidad general.

El cuadro humoral se caracteriza por descenso de la glucemia y potasemia con elevación del sodio.

Con el extracto total de suprarrenales no aparece ninguno de los inconvenientes citados; pero fuera de su costo excesivo, tiene el inconveniente de su rápida eliminación por el vehículo acuoso, en cambio, la desoxicorticoesterona se halla contenida en aceite que hace su absorción lenta.

Estos tratamientos deben ser practicados en medios especializados donde, además de la experiencia médica, se dispone de todos los recursos que pueden necesitarse con premura.

Precauciones.—De suma importancia es la observación cuidadosa del paciente tratado con desoxicorticoesterona, sobre todo: registro del peso, de la tensión arterial. Se lo mantendrá con el mínimo necesario del preparado para obtener los efectos deseados, sin caer en los inconvenientes descriptos.

INSULINA

La insulina es la hormona producida por las células "beta" de los islotes de Langerhans. La inyección de esta hormona aumenta la combustión de los hidratos de carbono, favorece la formación del glucógeno, disminuye la gluconeogénesis a partir de los prótidos y evita el esfuerzo exagerado de las células insulares.

Preparados, su actividad.—La insulina está dosada en unidades, su concentración varía entre 10 y 100 U. por c.c.

Existen distintos tipos de este medicamento: la *insulina* corriente (llamada común, no modificada o amorfa) de acción rápida cuyo efecto termina pronto. La *protamina zinc insulina* de absorción lenta cuyo efecto se mantiene, hasta 24 horas o más después de inyectada. No debe ser confundida con la *zinc insulina* que sólo se diferencia de la corriente por su mayor pureza, se destina a los pacientes que tienen alergia a los rastros contenidos en esta última (común o amorfa).

Vías de administración.—Únicamente paraentel subcutánea profunda, intramuscular o endovenosa, según la urgencia.

Indicaciones terapéuticas.—Es la gran medicación del diabético; tiene otras aplicaciones de menor importancia, sobre todo para el niño.

Dosis y plan de tratamiento.—La base del tratamiento del diabético está constituida: 1º por la dieta; 2º por la adecuación de la insulina para mantener al enfermo libre de cuerpos cetógenos, aglucosúrico, con una glucemia lo más próxima posible a la normal.

Se permite pequeñas glucosurias de vez en cuando para no ser demasiado estricto en la proporción de insulina que puede llevar fácilmente a una hipoglucemia.

En una diabetes no complicada se instituye un régimen alimenticio apropiado a la edad, peso ideal, género de vida, etc. Se determina el azúcar urinario de 24 horas y según la cifra obtenida se administra por cada gramo y medio de glucosa 1 U. de insulina. Esta dosis es arbitraria; en los días siguientes se hará el ajuste, puesto que varía de un paciente a otro. Generalmente se llega a la aglucosuria en tres a cuatro días y recién en estas condiciones se repite la glucemia.

Las modificaciones se harán en la cantidad de insulina y no sobre el régimen. El reparto de las dosis se hará según la intensidad del trastorno y buscando glucosa en orinas fraccionadas para localizar la hora en que se produce.

El tipo de insulina que ha de emplearse dependerá de la situación que se plantea. La insulina común para comenzar un tratamiento y para el coma diabético, en este último caso la dosis puede ser muy alta hasta 100 U. repartidas o no eligiendo la vía de acuerdo con las exigencias. En la acidosis es casi siempre necesario agregar H de C (soluciones glucosadas) para favorecer la oxidación y eliminación de los cuerpos cetógenos. El tratamiento será controlado por exámenes repetidos, buscando cualitativamente glucosa y los cuerpos cetógenos en orinas; ellas dan la pauta del tratamiento.

La insulina modificada evita las inyecciones repetidas, pero su acción es prolongada, tiene el inconveniente —en niños sobre todo— de producir a veces reacciones insulínicas en horas difíciles de controlar.

Aún se considera en experimentación la *globina insulina* que, en cuanto a tiempo de absorción, se halla entre la común y la protamin zinc.

Otras aplicaciones de la insulina.—Se trata la esquizofrenia por el shock hipoglucémico. La insulina fué usada desde el comienzo para conseguir un aumento de peso en los flacos inapetentes difíciles de engordar, con resultados muy variables, igual acontece en su aplicación en afecciones dermatológicas.

El pediatra tendrá presente que los *vómitos áctónicos* benefician de la simple administración de H de C. La insulina trae en tales casos, hipoglucemia porque hay agotamiento del glucógeno hepático que es precisamente la causa de la mala combustión de las grasas, no siendo la cetosis más que la consecuencia de ella.

Inconvenientes y peligros que pueden presentarse.—Las dosis excesivas de insulina o la sensibilidad del enfermo pueden producir *hipoglucemia* que según su intensidad se manifiesta por temblor, palidez, sudores, cefalea, somnolencia, diplopia, paresia, convulsiones, lipotimia hasta el shock y coma insulínico si no se corrige a tiempo.

Precauciones.—El paciente y quienes lo rodean deben ser instruídos sobre estos fenómenos y el procedimiento que deben seguir: tener a mano —en todo diabético tratada con insulina— hidratos de carbono de fácil asimilación, azúcar, caramelos, jugo de frutas. En casos urgentes se recurre a la inyección de solución glucosada o la inyección de adrenalina. *Es necesario restablecer el nivel normal de glucemia sin exagerar la terapéutica que nos llevaría a otro inconveniente: la hiperglucemia.*

En resumen: La dosis de insulina está regulada por la dieta, lo que adquiere un valor especial por tratarse de un organismo en crecimiento. Si una alimentación equilibrada en sus componentes y suficiente en calorías permite al niño normal seguir una línea ascendente en su peso y en su talla hasta llegar a la madurez y conservar los atributos de salud, la aspiración del pediatra será obtener lo mismo en el pequeño diabético. Para ello adaptará a su régimen la dosis necesaria de insulina para mantenerlo libre de cuerpos cetógenos y glucosa en orina con una glucemia lo más próxima posible a la normal y sin reacciones hipoglucémicas sobre todo.

La organización de la vida de estos pacientes y su colaboración pesan enormemente en los resultados del tratamiento.

CONCLUSIONES

De la terapéutica que acabamos de exponer interesa al pediatra en su práctica lo siguiente:

Manejar bien los *polvos de tiroides* que se expenden en forma de comprimidos de distinta potencia. Con lo cual le bastará para tratar el mixe-dema y los distintos grados de hipotiroidismo. Tendrá presente que las aso-ciaciones — en el mismo preparado— con anterohipófisis, corteza suprarrenal, etc., no tienen más acción que los polvos de tiroides solos y que, por otra parte, es preferible especificar la marca comercial de mayor garantía para esta última.

El médico no necesita recurrir a la vía paraentérica, que será imprescindible para las otras hormonas que van a continuación, a fin de que ellas sean eficaces o se evite el gasto de grandes dosis.

Tendrá oportunidad de usar la *gonadotrofina coriónica* para la ectopía testicular, que diferenciará de las otras gonadotrofinas de poca aplicación en la infancia.

Con el criterio ya expuesto en otro lugar, reservará la *hormona paratiroidea* para los tratamientos de urgencia en paratiropivos (forma idiopática o postoperatoria), pudiendo continuar luego con el *dehidrotaquisterol*, el *viosterol*, las sales de calcio, la dieta apropiada, acidificantes, etc., todos ellos también están indicados en los cuadros de tetania infantil.

La *hormona de crecimiento* puede beneficiar los casos bien seleccionados de crecimiento retardado.

Para la insuficiencia suprarrenal aguda, para la enfermedad de Addison se dispone del *extracto completo de corteza suprarrenal*, la *desoxicorticosterona*, que exigen al mismo tiempo tratamientos complementarios de suma importancia.

El pediatra debe saber asistir a un diabético; se requiere conocimientos de nutrición infantil y adecuación de las dosis de *insulina* para mantenerlo aglucosúrico y en lo posible normoglucémico. Las complicaciones como ser: acidosis, coma, exigen una atención que difícilmente se puede prestar en el domicilio del paciente. Tienen mucho de común con el addisoniano (Loeb),

en ambas además de la terapia de sustitución, debe evitarse que se intensifiquen las alteraciones que el déficit hormonal ha producido; se trata de corregirlas mediante las dietas, soluciones salinas o glucosadas, etc.

Sólo un conocimiento exacto permitirá al médico medir las posibilidades de llenar su cometido; según las circunstancias y posibilidades, optará por remitir al enfermo a un centro especializado si no se siente muy seguro.

BIBLIOGRAFIA

Información general en:

1. The Glandular Physiology and Therapy. "Am. Med. Ass.", 1942, Chicago. Werner A. A. Endocrinology, 1942, Chicago.—2. Goodman, L. y Gilman, A. The Farmacological Basis of Therapeutics. 1942, New York.—3. Del Castillo, E. B. Reforzo Membrives, J., De la Balze, F. A., Galli Mainini, C. Endocrinología clínica. 1944, Bs. Aires.—4. Ontward Effect of endocrine Therapy. Ed. J. A. M. A., 1944; 125, 786.

Para los temas que se especifica a continuación:

TIROIDES

5. Cantarow, A. Hypothyroidisme, in: Duncan G. G. "Metabolisme", 1942, Filadelfia.—6. Means, J. H. The Thyroid and its Deseases. Filadelfia, 1937.—7. Wilkins, L. The rates of growth, oses development and mental development as guide thyroid treatment. "Jour. of Ped.", 1938; 116, 2459.—8. Wilkins, L. The diagnosis of hypothyroidisme in childhood. "J. A. M. A.", 1941; 116, 2459.—9. Bruch, H. Mental development of congenital hypothyroidisme. "Jour. Dis. Child.", 1944; 67, 205.—10. Means, J. H., Hertz, S. y Lerman, J. The pituitary type of mixedema. Tr. "A. Am. Phsyicians", 1940; 55, 32.—11. Castillo del, E. B., Quirno, N., Gambin, M. A. y Manzulio, J. Mixedema de origen hipofisiario. "Medicina", 1945; 5, 416.

GONADOTROFINAS

12. Dorff, G. B. Mal development and maldescent of the testes. "Am. Jour. Dis. Child.", 1935; 50, 648, *ibid.* 1945.—13. Bruch, H. Obesity in childhood and endocrine treatment. "Jour. of Ped.", 1941; 18, 36.—14. Thompson W. O. y Heckel, N. Y. Undescended testes. "J. A. M. A.", 1939; 112, 397.

CRECIMIENTO

15. Ryneason, E. H. in Hormone of the anterior lobe of the pituitary body. "J. A. M. A.", 1944; 125, 5.—16. Dorff, J. B. Gonadotropins and linear growth. "Am. Jour. Dis. Child.", 1942; 64, 661.

ANDRÓGENOS Y ESTRÓGENOS

17. Paschkis, K. E., Herbut, P. A., Rakoff, A. E. y Cantarow, A. "Jour. of End.", 1943; 3, 212.

PARATIROIDES

18. Guild, H. G. Infantil Tetany in Brennemann's Practice of Pediatrics t. I, cap. 37.—19. Sheling, D. H. The parathroid in Helth and Deseases, 1935, St. Louis.

ADRENALES

20. Galli Mainini, C., Castillo del, E. B., Reforzo Membrives, J. y Gambin L. A. Pruebas funcionales de corteza suprarrenal. "Medicina", 1944; 4, 391.—21. Gordon, E. The use of desoxicorticosterone and the esters in treatment of Addison's desease. "J. A. M. A.", 1940; 114, 2549.—22. Thorn, G. Treatment of Addison's deseases. "J. of Cl. Endoc.", 1941; 1, 76.—23. Thorn, G. Desoxicorticosterona. "Jour. of Mt. Sinai Hosp.", 1942; 8, 1177 (marzo-abril).—24. Enfermedad de Addison. Actualización. "Sem. Méd.", 1945; 52, 41 y 100.—25. Williams, R. H., Whitem-

berger, J. L., Grosvenor, W. B. y Weinglass, A. R. Treatment of adrenal insufficiency. "J. of Cl. Endoc.", 1945; 5, 163.

INSULINA

26. Jackson, R. L., Boid, J. D. y Smith, T. E. Stabilization of the diabetic child. "Am. Jour. Dis. of Child.", 1940; 59, 332.—27. Boid, J. D. Diabetes Melitus in Brennemann's Practice of Pediatrics. t. III, cap. 12.—28. Brush, J. M. Inicial stabilization of the diabetic child. "Am. Jour. Dis. of Child.", 1945; 69, 429.—29. Barach, J. H. Normal standarts in the treatment of yung persons with diabetes ibid. 92.—30. Landabure, P. B. Diabetes infantil. Ed. "El Ateneo", Bs. Aires, 1941.—31. Mirsky, I. A. Ketosis in relation to hepatic reserves of glycogen reserves. "Am. Jour. Dis. of Child.", 1945; 69, 100.

SOCIEDAD URUGUAYA DE PEDIATRIA

Sesión del 20 de abril de 1945

Preside el Dr. J. A. Praderi

ALTERACIONES TROFICAS DE RARA INTENSIDAD EN EL CURSO
DE LA FIEBRE TIFOIDEA

Dres. J. Bonaba y C. M. Barberousse.—Refieren un caso de fiebre tifoidea en el que observaron intensas alteraciones tróficas de la piel. Niña de 11 años, procedente de campaña, con fiebre tifoidea típica, de mediana intensidad en una primera etapa, que luego hizo una recaída más seria, siendo tratada por el “choque” (vacuna Dessy), y transfusiones sanguíneas; aparecieron entonces, grandes lesiones ulcerosas de la piel, constituyendo verdaderas escaras, y piodermitis, especialmente en las regiones glúteas, dorso y talones. En la pared abdominal, en los muslos, se produjeron grandes “vergetures” que dejaron cicatrices definitivas. Se produjo, también, intensa descamación cutánea, ictiosis, hiperqueratosis en las palmas de las manos y en las plantas de los pies. La fiebre tifoidea evolucionó luego, favorablemente, siendo dada de alta la enferma, a los cuatro meses de estadía.

DISCUSIÓN: *Dr. J. Vizziani Pizzi.*—Expresa haber observado a principios de 1944, en una niña de 10 años, afectada de fiebre tifoidea grave, que se prolongó durante 4 meses, complicaciones del tipo de las descritas, sin hiperqueratosis, pero con roturas de la trama elástica de la piel, que dejó estrías transversales, blanquecinas, al nivel de la piel del vientre, de los muslos, de las rodillas, que persisten aún.

OSTEOPATIA SEUDOTUMORAL DEL FEMUR POR SIFILIS CONGENITA

Dres. J. A. Soto y C. M. Barberousse.—Comunican la observación clínica de una niña de 8 años de edad, que desde varios meses antes de ingresar al Instituto de Clínica Pediátrica e Higiene Infantil, presentaba un tumor del muslo izquierdo. Desde dos años antes tenía dolores temporarios, con hinchazón del muslo, que desaparecían en pocos días. El estudio radiográfico reveló la existencia de una lesión al nivel de la metafisis inferior del fémur izquierdo, caracterizada por un proceso predominantemente escleroso, con aspecto osteomielítico, pero con una reacción perióstica hopaldrada, parcial, que hizo considerar la posibilidad del tipo de reacción que suele observarse en los tumores osteoplásticos. Se descubrió, luego, antecedentes de lúes mal tratada en los padres, con reacciones serológicas positivas, en la enferma. El proceso retrocedió, clínica y radiográficamente, bajo la acción del tratamiento específico; a los dos meses la reparación ósea se había completado, modelándose nuevamente el hueso, a expensas de una cortical esclerosa. A los cuatro meses se dió de alta, curada clínicamente, para seguir el tratamiento

en un dispensario. La reacción de Wassermann persistía positiva. Destacan las dificultades del diagnóstico clínico y radiológico, de los procesos óseos que presentan esclerosis y rarefacción.

PROYECTO DE INFORME DE LA SOCIEDAD URUGUAYA DE PEDIATRÍA
A LA ENCUESTA SOBRE LA ENFERMEDAD REUMÁTICA, ORGANIZADA
POR EL INSTITUTO INTERNACIONAL AMERICANO DE
PROTECCIÓN A LA INFANCIA

Dres. D. Barbato y B. Delgado Correa.—Proponen se conteste afirmando la existencia del reumatismo articular agudo en el país; se señala la existencia de algunos organismos que se ocupan de la profilaxis, tales como la Comisión Nacional de Protección al Cardíaco y la Liga Uruguaya contra el Reumatismo, pero que se exprese que ella la realiza de un modo satisfactorio desde 1935, aunque con escasos recursos, el Servicio de Cardiología y Reumatología Infantil, dependencia del Instituto de Clínica Pediátrica e Higiene Infantil "Dr. L. Morquio", que dirige el Prof. Dr. J. Bonaba, por intermedio de sus secciones Médica y de Lucha Social Contra las Cardiopatías Reumáticas Infantiles. Que se indique que la asistencia del niño cardíopata se realiza en las salas de medicina de los hospitales de niños y, desde el punto de vista médico y social, en la Policlínica Cardiológica y en la Sala de Profilaxis de las Cardiopatías Reumáticas, del organismo arriba mencionado. Que se exprese la seriedad del problema de la enfermedad reumática en el país, por la frecuencia de los casos y por la elevada proporción de las secuelas cardíacas, siendo éstas, las que dan al asunto un carácter esencialmente social. Desde el 1º de enero de 1937 al 31 de diciembre de 1943, el Servicio de Cardiología y de Reumatología del instituto arriba mencionado, registró 1.083 casos de reumatismo en los hospitales "Pereira-Rossell" y "Dr. Pedro Visca", de los que, 692 (64, 2 %) tenían lesión cardíaca. Morquio y Volpe, en 1930, mencionaron 450 casos, con 66 % de complicaciones cardíacas. Delgado Correa, Macció y Yanuzzi señalaron 28 % de cardiopatías reumáticas en el medio escolar, en niños aparentemente sanos. Petrillo, indicó que un millar de cardíopatas concurre a las escuelas públicas. Delgado Correa y Macció, sobre 775 niños reumáticos hallaron 605 (79 %) con cardiopatías. La enfermedad reumática figura en el sexto lugar, en la gráfica de frecuencia trazada por Bonaba y Giampietro: 354 casos, con una mortalidad absoluta de 54 y relativa, de 15,2 %. Finalmente, aconsejan adjuntar copia del informe elevado por la sección Lucha Contra las Cardiopatías Reumáticas, a la Dirección del Instituto de Clínica Pediátrica e Higiene Infantil "Dr. L. Morquio" y que ha sido publicado, por contener datos ilustrativos complementarios para algunos de los puntos que plantea la encuesta que se realiza.

DISCUSIÓN: Después de breve debate se aprueba el proyecto de informe, que será elevado a la Dirección del Instituto Internacional Americano de Protección a la Infancia.

PERSISTENCIA DEL CANAL ARTERIAL EN EL NIÑO

Dr. B. Delgado Correa y O. Macció.—Expresan que desde hace unos años, especialmente después de la lectura de los trabajos de Abbot, sobre frecuencia de la persistencia del canal arterial en el niño, comenzaron a investigar entre los niños que presentaban cardiopatías congénitas, concurrendo a la Clínica Cardiológica Infantil, del hospital "Pereira-Rossell",

dicho tipo clínico y es el resultado de estas investigaciones el que motiva esta comunicación. Después de un breve estudio sobre la anatomía, la embriología y la circulación fetal, a través de los últimos trabajos, entran a tratar la patogenia y la fisioterapia, realizando después, el análisis de 17 observaciones estudiadas hasta el presente. Su frecuencia debe alcanzar una alta proporción entre las cardiopatías congénitas, ya sea en su forma pura, o combinada con otras anomalías cardíacas congénitas. El diagnóstico es difícil en los primeros meses de la vida. Entre los casos estudiados, el de más baja edad tenía 3 años. Predomina en el sexo femenino: 10 sobre 17. Los síntomas funcionales más frecuentes son: disnea de esfuerzo y ligera cianosis. Los signos físicos más importantes: el frémito y el soplo sistólico, localizados en el segundo espacio intercostal izquierdo, con sus características especiales de rudeza, en la mayoría de los casos. El soplo en la diástole, fué observado en 5 casos. Algunos enfermos presentaron modificaciones del segundo ruido en el foco pulmonar, como ser refuerzo y desdoblamiento del mismo. En otros, existieron alteraciones de la tensión arterial. El estudio radiológico reveló, como elemento casi constante, la saliencia del arco medio izquierdo; la imagen radiológica está influenciada por la presencia o falta de otras anomalías congénitas del corazón y por la edad del niño. El estudio electrocardiológico no reveló ninguna alteración importante, sirviendo sobre todo para el diagnóstico diferencial, especialmente y junto con otros signos clínicos, con la estrechez de la arteria pulmonar. En casi todos los enfermos se tomó el fonocardiograma. En suma, los tres elementos más importantes para el diagnóstico son: el frémito, el soplo sistólico y la saliencia del arco medio. Insisten que el diagnóstico debe hacerse, sobre todo, con la estrechez de la arteria pulmonar, con la enfermedad de Roger y con la coartación del istmo de la aorta, con la que puede estar combinada. Estudian, también, la evolución y el pronóstico. Terminan su estudio con el tratamiento, que dividen en: a) médico: vigilancia de focos sépticos para evitar la endocarditis bacteriana; régimen de vida higiénico, ejercicios, etc.; y b) quirúrgico, citando las admirables estadísticas de de Gross y sus colaboradores, de Bullock, Jones, Doly y Ivanissevich. Son partidarios de la intervención quirúrgica, siempre que pueda actuarse en medios especialmente preparados para realizarla y rodearse al niño de todas las garantías de éxito posibles.

Libros y Tesis

ALIMENTACION Y TECNICA CULINARIA, por el Dr. *Esteban Kemeny*. 1 tomo de 16 × 22,5 rústica, con 195 páginas. "Central de Publicaciones", Santiago de Chile, 1945.

El título y el nombre del autor atraen la atención del lector pediátrico siempre necesitado de dar precisión científica a los indispensables conocimientos alimenticios y culinarios que requiere el buen ejercicio de su especialidad. Adelantemos que tal interés no se satisface sino en cortísima medida, bien es cierto que el trabajo está dirigido no a los médicos, sino a los alumnos de las escuelas de dietistas y a las profesoras de economía doméstica que quieran perfeccionar sus estudios. El Dr. Kemeny pertenece a la escuela dietológica de Budapest, que ha hecho famosa el Prof. v. Stoos, y ha tenido en Chile tareas tan importantes como sistematizar la alimentación hospitalaria (de cuya eficacia y realidad hemos tenido ocasión de cobrar testimonio directo en el Servicio del Prof. Ariztía), y la de fundar la Escuela de Dietistas; por sus publicaciones anteriores sabemos que conoce a fondo los finos mecanismos del gusto y de la apetencia. Su nuevo libro se aplica a exponer los conceptos y definiciones más generales, quizás en busca de una nomenclatura genérica e instrumental para la enseñanza, de modo tal que para el lector médico un poco informado, resulta elemental hasta parecer, a ratos, una obra de las llamadas de vulgarización; contribuye a ello un estilo que se esfuerza en ser esquemático llegando hasta un empleo ortopédico del idioma mediante palabras afines y relacionadas puestas unas a continuación de otras o ligadas con barras. El procedimiento, que puede ser útil en un libro de texto elemental, es pesado puesto que atenta contra el ejercicio dialéctico del lector que no va a aprender la lección de cada día en forma casi catequística. Demos breves ejemplos de estas críticas:

"Que las clases tengan cierta organización y distribución en el trabajo, exigencia que es de primordial importancia, no solamente por el provecho de las alumnas, sino por el orden y la disciplina", afirmación que es obvia si se dirige al estudiante e ingenua si se dirige al profesor.

Es posible que el Dr. Kemeny haya incurrido en ello por insuficiente manejo del idioma castellano recién adquirido, nos lo hace suponer, entre otras, esta frase "nunca se debe imitar con materiales comestibles *personajes no comestibles*".

No quiere esto decir que el libro sea malo ni mucho menos, sino que nada aporta al lector médico y especialmente al pediatra, a quien va dirigida esta crónica y que, dado el título de la obra podría esperar noticias sobre la química culinaria. Salvo anotaciones muy generales, el autor se lamenta de su no existencia como rama ahondada del conocimiento. Aun dentro de su intención puede reprocharse al libro una falta de datos, que serían interesantes sobre la cocina sudamericana y en particular sobre las variaciones locales de la nomenclatura que, a menudo, inducen a equívoco; tal como sucede para el lector argentino en el libro del propio Kemeny, quien al tratar del saltado define que sólo se fríe en grasas de alto punto de ebullición por ejemplo la manteca, nombre con que nosotros designamos lo que fuera del Río de la Plata se llama en español mantequilla y siendo que "la expresión freír en mantequilla es errónea", la aclaración se impone so

pena de caer en un serio equívoco. Lo que el libro llama manteca es para nosotros grasa.

Queremos, de cualquier manera, rendir homenaje a la indiscutible ver-sación del Dr. Kemeny, deseando que en obras sucesivas nos brinde el tra-bajo que los médicos tenemos deseos y esperanza de poseer y que él puede escribir o tal vez mejor dirigir.

F. Escardó.

LA INAPETENCIA INFANTIL, por *Florencio Escardó y Bernabé Cantlon*.
1 tomo de 220 págs. (2ª edición). Edit. "El Ateneo", Buenos Aires, 1945.

Acaba de aparecer la segunda edición de este libro que tan rápida y exitosa aceptación tuviera en el ambiente médico y aún familiar. Es que el problema del niño inapetente es tema diario pero no por ello de fácil solu-ción. Y ha sido de especial interés del Prof. Escardó no caer en la expli-cación salvadora del "nerviosismo", "el factor ambiental", etc., como causal de la inapetencia, sino que ha tratado de profundizar hasta donde es posible en las causas orgánicas y funcionales que pueden determinarla.

Están detenidamente revisados los conocimientos actuales sobre fisiolo-gía y fisiopatología del "hambre" y el "apetito", los factores que interfiere en ellos, las condiciones orgánicas que pueden perturbarla, las alteraciones funcionales, las perturbaciones psíquicas y aún ambientales, las interrelaciones entre todas ellas. Y llevan los elementos causales de la inapetencia hasta el dato estadístico en un valioso esfuerzo para determinar en el médico el convencimiento de que el problema de la "inapetencia infantil" no debe ser soslayado como sin importancia, sino que por el contrario debe ser catego-rizado como la expresión de un estado de anormalidad de la vida del niño y cuya causa debe ser buscada a fondo.

Justificando esa actitud realizan los autores un minucioso estudio clínico del amplio material que presentan. La revisión de ese material clínico, la búsqueda semiológica realizada y el encauce de la conducta terapéutica son las principales condiciones de ese libro de evidente valor de orientación para los médicos prácticos y para los pediatras.

Sería injusto dejar de anotar el ponderable esfuerzo realizado por los autores para escapar a la "fácil apreciación personal y por lo tanto subjetiva del problema", posición tan reiteradamente adoptada por quienes abordan este tema.

C. R.

NUEVAS ORIENTACIONES EN LA DIETETICA DEL LACTANTE
(ALIMENTO DE BESSAU), por el Dr. *José R. Vasquez*. 1 tomo de 125 págs.
Editor "El Ateneo". Año 1945.

El problema de la alimentación artificial en la infancia ha recibido un nuevo y valioso aporte en el trabajo del Dr. José R. Vasquez, joven y estu-dioso pediatra que inicia con brillo sus primeras armas en el campo de la medicina infantil.

El tema elegido por el Dr. Vasquez es de gran interés teórico y práctico. Obtener un alimento que sin reemplazar a la leche humana pudiera subs-tituirla en sus efectos e influencia sobre el desarrollo del niño. Constituye una meta ambiciosa que ha despertado siempre el interés de los investigadores. Los trabajos de Bessau representan la más reciente tentativa y cuya principal

novedad reside en haber tomado como punto de partida los efectos de la misma sobre el contenido intestinal. La constancia con que se encuentra el bacillus bifidus en la flora intestinal del lactante alimentado a pecho constituye para Bessau el común denominador entre la leche humana y las fórmulas alimenticias por él creadas. Los resultados logrados han sido discutidos en diversas oportunidades y pueden ser considerados como satisfactorios.

Ayudado por el amplio material clínico de la sala XV del Hospital de Niños y del Hospital Piñero, el autor ha podido hacer en el capítulo segundo de su obra un estudio concienzudo de la tolerancia y efectos sobre la flora intestinal obtenidos con el alimento de Bessau. La discusión que acompaña a la parte experimental —objeto del capítulo tercero— revela su vasto conocimiento sobre los problemas y adquisiciones más recientes en materia de alimentación artificial, lo que le ha permitido puntualizar los puntos de contacto existentes entre ella y las fórmulas propuestas, y por consiguiente la explicación teórica de los buenos resultados obtenidos. Más adelante, en los capítulos cuarto y quinto, se estudian los caracteres de la flora intestinal en el niño según el tipo de alimentación, y las indicaciones del alimento de Bessau. El autor hace notar que los mejores éxitos fueron logrados con la fórmula II en los niños de término, ya sea como alimentación mixta o administrado en forma exclusiva. Pero asimismo la tolerancia fué excelente tanto en los niños prematuros como en los débiles congénitos, cualquiera que fuera su peso de nacimiento. Finalmente, en los capítulos sexto y séptimo, se reúnen las observaciones clínicas y las conclusiones a que llega el autor.

Escrito con un lenguaje claro y conciso, la nueva obra que ha sido justamente laureada con el premio Dr. Abel Zubizarreta, deberá ser siempre consultada por quien se interese acerca de estas cuestiones de la primera infancia.

A. E. Larguía.

Análisis de Revistas

ENFERMEDADES DE LA SANGRE

MELIN, C.—*Relación entre el tiempo de protrombina y el valor del hematocrito*. "Acta Paediátrica", 1945:32:641.

El autor prepara una serie de tests sanguíneos con diferentes valores de hematocrito, el tiempo de protrombina se determinó en estas muestras con el método de Fiechter.

Se ha encontrado que una pequeña prolongación del tiempo de protrombina aumentando los valores del hematocrito tiene lugar en la sangre de individuos normales. Cuando, debido a una u otra razón, se reduce la protrombina contenida en la sangre, el tiempo de protrombina, aumentando los valores de hematocrito, sufre una marcada prolongación.

Por tanto, cuando se sospecha una deficiencia de protrombina, debe tenerse en cuenta los valores del hematocrito.

Esto debe hacerse sobre todo tratándose de niños

Cuando hay una posible deficiencia de protrombina y no se ha obtenido una prolongación del tiempo de protrombina, una dilución plasmática puede proporcionar la requerida información.—E. Rosemberg.

SELANDER, P.—*Valores de hemoglobina y eritrocitos durante el primer año de vida, según los diferentes métodos de ligadura del cordón umbilical*. "Acta Paediátrica", 1945:32:38.

El autor ha investigado cuál es la influencia sobre la hemoglobina, los eritrocitos y el estado de salud de los niños a término durante el primer año de vida, del tiempo que se tarda en ligar el cordón umbilical.

Se han incluido niños sometidos a alimentación natural y artificial.

El tiempo de ligadura del cordón umbilical fué: 1º un minuto después del nacimiento; 2º después de haber cesado las pulsaciones en el cordón; 3º después de la expulsión de la placenta.

Se investigó en el primero, tercero y séptimo día de vida, y en el segundo, tercero, sexto y duodécimo mes.

Los resultados son los siguientes:

1º Si se ligó el cordón: el niño presentó valores muy altos de hemoglobina y eritrocitos durante la primera semana de vida. De modo que, el tiempo en que se realiza la ligadura del cordón es de importancia en las determinaciones para obtener fórmulas rojas normales en los recién nacidos.

2º No se pueden demostrar diferencias entre los distintos grupos en el segundo mes de vida.

3º Tampoco puede demostrarse ninguna diferencia en lo referente al estado de salud entre los distintos grupos.—E. Rosemberg.

MAASIK, E.—*Alteraciones que sufre la fórmula sanguínea del lactante durante fiebres de corta duración, producidas experimentalmente*. "Acta Paediátrica", 1945:32:174.

Se hicieron una serie de experimentos para investigar las modificaciones que sufren la fórmula blanca y los valores de eritrocitos del lactante y del

niño pequeño por fiebres producidas artificialmente. Para producir la fiebre se usaron: baños calientes inyecciones de leche, Pyrifer y Pyrisan.

La fiebre producida por baños calientes dura aproximadamente una hora. En casi todos los casos se observan modificaciones más o menos marcadas de la fórmula sanguínea: aumento visible de los leucocitos; multiplicación de los neutrófilos con simultánea disminución de los linfocitos. Es interesante el hecho de que la reacción eritrocitoria sea especialmente sensible, aún en los casos en que la modificación de la serie blanca no es tan llamativa. Los valores de eritrocitos pueden disminuir considerablemente en corto tiempo (por ejemplo, 4 millones a 3,2), para volver muy luego a las cifras primitivas. Esto se observa sobre todo al inyectar leche, aunque la elevación térmica no sea muy pronunciada.

Análogas modificaciones se ven en la fiebre producida por inyecciones y Pyrifer y Pyrisan. Llamativo es el aumento de neutrófilos. Los niños vuelven a la temperatura normal y a la normalización de su fórmula sanguínea en el transcurso de 24 horas.—E. B. de Munster.

DONALSON, G. M. y SCARBOROUGH, H.—*Púrpura trombocitopénica tóxica consecutiva al uso local de sulfatiazol*. "Arch. Dis. Child.", 1945:20:69.

Las observaciones de púrpuras tóxicas secundarias a la administración enteral o paraenteral de las sulfodrogas no son raras y han sido motivo de buen número de comunicaciones.

La observación de los autores es interesante porque es consecutiva al uso local, cutáneo, de un ungüento con sulfatiazol. Se trata de un niño de 12 años de edad, quien por presentar lesiones impetiginizadas en la piel de la cara y pie derecho, se le aplica una pomada conteniendo sulfatiazol al 5 % dos veces diarias durante dos días, al cabo de los cuales presenta un rash purpúrico generalizado y una hemorragia nasal. Durante el tercer día presenta hematurias, nuevas hemorragias cutáneas y nasales. Las plaquetas disminuyeron a 20.000 por mm.³ y el tiempo de sangría mayor de 30 minutos, coincidió con el hallazgo de la resistencia capilar, determinada con el test de Hess (prueba del torniquete), muy disminuída. El niño mejoró con transfusiones sanguíneas repetidas. Posteriormente se repitió la aplicación cutánea de la pomada con sulfatiazol comprobando en las áreas cubiertas con la pomada y en las zonas cutáneas vecinas una franca disminución de la resistencia capilar. Se constató también un nuevo descenso del número de plaquetas.

Concluyen resaltando la importancia del factor vascular (disminución de la resistencia de las paredes capilares), en la patogenia de las púrpuras tóxicas.—E. T. Sojo.

MORRISON, M. y SAMWICK, A. A.—*Púrpura trombopénica congénita esencial*. "Am. Jour. Dis. of Child.", 1945:70:115.

Para presentar un caso de la enfermedad del epígrafe se debe estar seguro de dos hechos: 1º que sea realmente congénita, y 2º que sea realmente esencial o idiopática. El criterio para el diagnóstico de púrpura trombopénica esencial se basa en los siguientes caracteres: 1º púrpura con petequias y equimosis; 2º aumento del tiempo de sangría y de retracción del coágulo; 3º disminución del número de plaquetas; 4º tiempo de coagulación y de protrombina sin modificación; 5º número normal de megacariocitos, sean o no inmaduros; 6º prueba del lazo positivo; 7º contenido

normal de vitamina C; 8º bazo normal o levemente aumentado de tamaño; 9º ausencia de adenopatías; 10º reacción leucemoidea con leucocitosis y polinucleosis con ausencia de linfocitos, especialmente en presencia de hemorragia activa, y 11º ausencia de leucopenia.

Se debe efectuar un cuidadoso diagnóstico diferencial con la leucemia aguda o crónica, escorbuto, telangiectasia y-o angioastenia, púrpura alérgica, púrpura de Schonlein y de Henoch, hemofilia, púrpura ortostática y tóxica.

En la literatura sólo se encuentran trece casos de esta enfermedad y los autores analizan sumariamente las características sanguíneas de cada uno presentando un cuadro donde ellas se ven con claridad.

En lo que respecta al caso visto por los autores, se trata de un niño blanco de 16 días de edad con antecedentes de púrpura y hemorragia rectal desde el nacimiento. Ocho horas después de esto, ya se notaron manchas purpúricas en la piel, en esos momentos un recuento de plaquetas arrojó la cantidad de 4.000, cifra que se encontró también en la madre. En los días siguientes se observó hemorragia rectal y en el sexto se obtuvo esputo sanguinolento; en el noveno día de vida las plaquetas habían aumentado a 7.000 comenzando a desaparecer la púrpura. En el examen clínico se encontraron petequias, coágulo sanguíneo en el ombligo, hígado se palpaba un través de dedo por debajo del reborde costal y al bazo no se palpaba. Hematológicamente se observó trombopenia asociada a plaquetas gigantes, linfocitosis y algunos eosinófilos, la punción medular mostró aumento de megacariocitos, pero sin signos de eritroblastosis; los linfocitos estaban aumentados, el tiempo de sangría también y normales los de coagulación y protrombina, a las 30 horas no había retracción del coágulo.

En este caso de púrpura trombopénica congénita esencial, la madre y la abuela mostraron evidencia de púrpura con tendencia a la trombopenia.—*M. Ramos Mejía.*

BARCLAY, P. E.—*Púrpura trombocitopénica congénita.* Arch. Dis. Child., 1945:20:94.

La púrpura trombocitopénica congénita es de observación rara. En la revista bibliográfica que realiza la autora sólo encuentra 14 casos publicados, de los cuales, en 8, las madres eran trombocitopénicas. Cita una nueva observación en un recién nacido, quien a las 24 horas de vida extrauterina presenta una erupción purpúrica generalizada. Como datos positivos del examen sanguíneo, se comprobó una trombocitopenia de 6.000 plaquetas por mm.³, 10 minutos de tiempo de sangría y 25 segundos de tiempo de protrombina. El número de plaquetas en la sangre de la madre era normal. Al mes de edad se le dió de alta, en buenas condiciones generales, pero con sólo 10.000 plaquetas por mm.³ Visto nuevamente a los seis meses, se comprobó que espontáneamente las plaquetas habían subido a 350.000 por mm.³ Su estado general era excelente.

Opina la autora que la ausencia de toda infección o intoxicación, tanto en la madre como en la hija, permite descartar la posibilidad de una púrpura sintomática.

En cuanto al pronóstico de las púrpuras trombopénicas congénitas no parece ser tan severo como cabría suponer.—*E. T. Sojo.*

SCHFRIN, A. E. y SHECHTMAN, A.—*Trombopenia congénita*. "Am. Jour. Dis. of Child.", 1945:70:29.

La trombopenia congénita es una rara enfermedad y el caso presentado por los autores tiene como característica que llama la atención la ausencia en la madre del paciente de alguna tendencia a la púrpura.

En 1936 Sanjor, Leslie y Crane revisaron la literatura sobre el tema encontrando doce casos en todos los cuales las madres presentaron tendencias purpúricas y estudian un caso en el que había antecedentes familiares de púrpura; la misma característica se encuentra en los casos de Davidson (1937), Wkitney y Barrit (1942) y Urbansky y Hunter (1942), casos que son analizados sumariamente por los autores desde el punto de vista de sus antecedentes familiares y tratamiento.

Se trata de una niña nacida a término en un parto normal, con un peso de 1.948 g. y en la que se observó inmediatamente manchas purpúricas en la mejilla izquierda, manchas que en una hora se diseminaron por la cara, cráneo y en menor cantidad por la parte superior del tórax. A las dos horas de nacer se le administraron 0,5 c.c. de menadiona; seis horas más tarde se notó hemorragia del cordón, lo que obligó a efectuar una tercera ligadura y una nueva dosis de menadiona.

A las doce horas de vida la niña parecía estar bien, la hemorragia del cordón había disminuído, el bazo no se palpaba y sólo se mantenían, como único síntoma, las manchas purpúricas y solamente en piel, ya que las mucosas estaban limpias. El análisis efectuado en esos momentos mostró una concentración de hemoglobina de 114 %, 4.200.000 glóbulos rojos, 19.000 blancos con 60 % de polimorfonucleares y 40 % de linfocitos, se observaron 52 normoblastos cada cien células blancas y la cifra de plaquetas alcanzaba a 67.200, el tiempo de sangría era de 2 m. y el de coagulación de 4 m., la retracción del coágulo se completó a las dos horas.

La niña mejoró paulatinamente sin otro tratamiento que las dos dosis de menadioma y 10 c.c. de sangre en inyección intramuscular, las plaquetas fueron aumentando, no habiendo repetición de hemorragias y desapareciendo las petequias rápidamente. Los exámenes efectuados a la madre no demostraron ninguna tendencia a la púrpura.

Dicen los autores que este caso es raro en lo que respecta a la ausencia de tendencia purpúrica en la madre y de antecedentes de la enfermedad en la familia; no ha sido presentado ningún caso de trombopenia congénita en el que la madre no haya tenido púrpura trombopénica.—*M. Ramos Mejía*.

SELANDER, P.—*Eosinofilia leucemioide*. "Acta Paediátrica", 1945:32:722.

El autor presenta el caso de una niña de 3 1/2 años, que acusaba un estado febril, con trastornos cutáneos: edema, infiltración masiva en la parte superior del tronco, pústulas y ampollas en manos y pies. Marcada picazón y dolor.

El examen de sangre revelaba leucocitosis con valores superiores a 102.000 células, siendo un 61 % de las mismas de tipo eosinófilo. La médula esternal contenía 90 % de eosinófilos. La biopsia de la piel mostraba un cuadro inespecífico, con células eosinófilas.

A pesar de haber contraído esta niña: escarlatina, otitis, nefritis hemorrágica y escarlatina, el primitivo síndrome mejoró.

La leucocitosis volvió a sus valores normales a los 6 meses. Una ligera eosinofilia persistió sin embargo durante 2 años.

No se describen en la literatura casos semejantes a este, es decir, de hiperleucocitosis eosinófila, acompañada de trastornos en la piel y articulaciones. Comparando todos los publicados es muy difícil agruparlos dentro de una entidad clínica homogénea.

Tanto este caso como aquellos, se caracterizan por la complejidad de los síntomas, abarcando diferentes órganos.

La sangre, la médula ósea y la piel parecían inundados de eosinófilos, y presumiblemente si se hubieran analizado histológicamente otros órganos, se hubiera observado el mismo fenómeno.

Si el paciente se hubiera muerto, su afección se hubiera rotulado como: leucemia eosinófila, pero la evolución demostró que no se trataba de esta enfermedad.

Probablemente muchos de los casos citados, no son leucemias.

Engbaek, Heruk y Thomsen sugieren que: cierta forma de alergia como causante de estos síntomas, puede explicar lo que parece oscuro en estos enfermos.

En este mismo niño, los trastornos observados en la piel y articulaciones, pudieran ser de ese origen. Si esta teoría es correcta, siempre se encontrará presente el riesgo de la reaparición de los síntomas. Lo que es inexplicable es la razón por la cual la eosinofilia y la leucocitosis llegan a veces a tan considerables proporciones.

Hay que hacer notar en el caso citado por el autor, que durante la evolución de la escarlatina, otitis y neumonía (que sufrió el paciente), desapareció la eosinofilia.

Las observaciones postmortem de los casos publicados como eosinofilia leucemoide, mostraban alteraciones del corazón y pulmones, parecería que pudieran considerarse como complicaciones.

El conocimiento de este cuadro clínico en los niños, y su pronóstico relativamente bueno, es de interés, e indica que un cuadro similar no debe ser interpretado como leucemia genuina en adultos.

Como no se conoce nada definitivo acerca del origen de esta enfermedad, se la puede denominar eosinofilia leucemoide de acuerdo con Schmidh-Weyland (1925).

Hay que recordar, sin embargo, que no es probablemente una entidad clínica uniforme.—*E. Rosemberg.*

BOLAND, E. W.; HEADLEY, N. E. y HENCH, Ph. S.—*Tratamiento de la agranulocitosis con penicilina.* "J. A. M. A.", 1946:130:556.

Los pacientes con agranulocitosis no mueren porque la médula ósea se haya agotado, sino porque se produce una invasión bacteriana de los tejidos debido a la ausencia de leucocitos.

Antes de 1942 el tratamiento de la agranulocitosis se hacía con remedios que estimularan la médula ósea. En este año Dameshok y Wolfson introdujeron un método nuevo de tratamiento que consistía en tratar la sepsis con sulfamidas.

Ello originó el tratamiento de esta enfermedad con sulfamidas y más tarde con penicilina, siendo esta última droga el tratamiento de elección de la agranulocitosis.

Los autores presentan un caso propio y en un cuadro resumen 10 observaciones de agranulocitosis tratadas con penicilina (de diversos autores), todos ellos curados.—*G. Bunge.*

KARLSTROM, F. y NORDENSON, G.—*Anemia hiperocrómica (perniciosa?) en la infancia*. "Acta Paediátrica" 1945:32:82.

El autor presenta un caso estudiado en el Karlstad Hospital; se trata de un niño de 18 meses de edad en quien el criterio clínico y los datos de laboratorio orientan hacia: anemia perniciosa, encontrándose los mismos elementos que conducen a este diagnóstico en los adultos.

Los autores hacen consideraciones acerca de las anemias infantiles, criterio de clasificación de las mismas, puntualizan sobre todo lo referente a la anemia perniciosa, deteniéndose especialmente en el diagnóstico diferencial con otras enfermedades en las que, por el cuadro hemático, se podría plantear el mismo.—E. Rosemberg.

JONSSON, B. J.—*Anemia perniciosa en la infancia*. "Acta Pediátrica", 1945: 32:485.

Según el autor el diagnóstico de anemia perniciosa se justifica cuando: 1º hay un cuadro sanguíneo macrocíticohipercrómico, con hematopoyesis megaloblástica; 2º cuando se excluyen todas las enfermedades con cuyos síntomas puede confundirse la anemia perniciosa; 3º que solamente la terapéutica con hígado pruebe ser la eficaz; 4º tal como se presentan los casos esta terapéutica específica deba ser mantenida.

En base a este criterio analiza los casos citados en la literatura hasta la fecha. En 7 de ellos, el diagnóstico de anemia perniciosa, se presenta como totalmente justificado o al menos posible.

Describe dos nuevos casos en los cuales estos prerequisites están definitivamente demostrados.

En uno, la enfermedad comienza cuando el enfermo cuenta con un año y 6 meses de edad y en el otro a los 10 años y 6 meses.—E. Rosemberg.

LEONARD, M. F.—*Enfermedad hemolítica del recién nacido (Erythroblastosis fetal)*. Análisis clínico de cincuenta y cinco casos, con referencia especial a la patogenia, el pronóstico y la terapéutica. "J. Pediat.", 1945: 27:249.

La autora trata de aclarar: 1º qué papel desempeña la isoimmunización en la producción del síndrome; 2º en qué medida varían los síntomas y cómo se interrelacionan; 3º en qué caso y en qué cantidad debe transfundirse a estos niños; 4º si existe la posibilidad de hipertransfundir; 5º si alguna otra terapéutica, aparte de la transfusión, es beneficiosa; y 6º cuál es la causa más frecuente de muerte.

Se llega a las siguientes conclusiones:

El cuadro clínico fué muy variado; ictericia, anemia, grado de eritroblastemia y manifestaciones hemorrágicas variaron independientemente.

Se comprobó una gran incidencia (44 por ciento), de diarreas no específicas.

Se comparan los efectos de las transfusiones efectuadas con sangres Rh positiva, Rh negativa y sangre de "centrales" no clasificada para el factor Rh. Los efectos inmediatos: elevación de la concentración de hemoglobina y mejoría del estado clínico fueron igualmente beneficiosos, pero la sangre Rh negativa provocó un ascenso de hemoglobina más sostenido, menos reacciones y menor mortalidad.

Fallecieron diecinueve niños, una mortalidad del 34 por ciento. Una de las principales causas de muerte fué la hemorragia.

La ictericia sin proporción con o en ausencia de anemia se atribuyó a una función hepática deficiente. Esta tesis se basa en niveles bajos de protrombina que no respondieron bien al suministro de vitamina K; al hallazgo anatómopatológico de degeneración grasa y necrosis del hígado y a datos encontrados en la literatura.

Se dudó de la necesidad de transfusión inmediata en el caso de cuadro sanguíneo normal y se dan razones para diferir la transfusión hasta la aparición de anemia. En estos casos se prefirió transfundir plasma.

Se llama la atención acerca de la tendencia hemorrágica de estos enfermos y se señala la relación posible con la tasa baja de protrombina.

Se sugiere la administración de vitamina K a los dadores de sangre Rh negativa como un medio para elevar las concentraciones de protrombina en los niños enfermos.—R. Sampayo.

LITCHFIELD, H. R.—*Eritroblastosis fetalis*. "J. Pediat.", 1945:27:353.

Bajo la designación de "*Erythroblastosis fetalis*" se incluyen varias entidades clínicas: 1º anemia del recién nacido; 2º *icterus gravis neonatorum*, y 3º *hydrops fetalis*.

La frecuencia de la anemia del recién nacido es difícil de precisar; los casos leves pueden pasar desapercibidos o se consideran como ictericia fisiológica. El signo más llamativo es la palidez de la piel y mucosas, casi siempre oculta por la ictericia; al desaparecer ésta se hace evidente la anemia. Se encuentra hepatoesplenomegalia, pero de menor grado que la observada en la ictericia grave o el edema fetoplacentario. El pronóstico es bueno pero el curso de la enfermedad puede ser largo, recién en la sexta semana de vida se vuelve a la cifra normal de eritrocitos.

Como ictericia grave del recién nacido se designa a una forma clínica de eritroblastosis en la que la ictericia es el síntoma más llamativo; generalmente falta el edema. La ictericia existe en el momento del parto o aparece entre 24 y 48 horas. Luego aparecen estupor y convulsiones y en los estadios terminales, vómitos, disnea y cianosis. Las hemorragias cutáneas no son raras. Gran hepatomegalia con esplenomegalia. En el embarazo es común la aparición de síntomas tóxicos. El diagnóstico se efectúa con facilidad: ictericia, hígado y bazo agrandados y aumento del número de células rojas nucleadas.

El edema fetal es la forma más grave de eritroblastosis: niño nacido muerto o muerte a los pocos instantes del alumbramiento, con piel cérea con múltiples zonas con hemorragias cutáneas, marcado edema y a veces ictericia. Facies agrandada e hinchada, cuello corto y abdomen notablemente distendido.

Estas tres formas clínicas se relacionan y difieren solamente en la gravedad. La menos grave es la anemia congénita de la cual se producen curaciones espontáneas; de la ictericia grave curan alrededor del 75 por ciento y en la totalidad de los casos de "hydrops fetalis" se produce la muerte.

En base a los trabajos de Levine se sabe hoy que la eritroblastosis es causada por la isoimmunización de la madre por un factor hereditario con carácter dominante, del feto, en la mayoría de los casos el factor Rh. En el 90 por ciento de los casos de eritroblastosis se demuestra la existencia del conflicto por factor Rh.

La falta de relación entre el número relativamente grande de matrimonios de marido Rh positivo y mujer Rh negativa —alrededor del 13 por ciento de la totalidad de los matrimonios— y la escasa frecuencia de

eritroblastosis —alrededor del 0,1 a 0,2 por ciento de los partos— exige una explicación.

Aparentemente la presencia del factor en el padre y su ausencia en la madre no bastan para determinar la enfermedad. 1º Variaciones de permeabilidad placentaria pueden impedir o facilitar el pasaje del factor Rh y de los anticuerpos específicos. 2º Pueden necesitarse más de una preñez para provocar la formación de anticuerpos. La rareza de eritroblastosis en los primogénitos está en favor de esta suposición y la tendencia moderna a reducir el número de hijos contribuiría a la disminución de las eritroblastosis. 3º La enfermedad puede producirse en forma leve y pasar inadvertida. 4º Los hombres que han heredado el factor Rh de uno solo de los padres, es decir, padres heterocigóticos, no transmiten el factor Rh a todos sus hijos. Así en mellizos uno puede tener eritroblastosis y ser Rh positivo, mientras el otro Rh negativo no enferma— caso comprobado.

En el 10 por ciento de casos en los que la eritroblastosis no puede ser atribuída a isoinmunización por una de las variantes del factor Rh y en los que la sangre materna es Rh positiva, Levine y Polayes creen que la isoinmunización es producida por otros factores de la sangre humana como el A, B y "Hr". "Anti-Hr" es la designación de Levine para una aglutinina atípica, aparentemente relacionada con el factor Rh, encontrada en madre Rh positiva y que ha gestado un niño eritroblástico.

El autor acompaña tres historias clínicas y hace algunas consideraciones acerca de la transfusión de los niños con eritroblastosis.—R. Sampayo.

SALOMONSEU, L.—*Algunas nuevas observaciones clínicas de Hydrops congénitus*. "Acta Paediátrica", 1945:32:110.

Se describe un caso de hydrops congénito, con eritroblastosis que llega a la curación.

El edema y la eritroblastosis desaparecen en el curso de la primera semana de la vida.

Se demuestra la hipoproteïnemia. Cuando aumentan las proteínas plasmáticas el edema desaparece.

La causa del edema en el hydrops congénito, parece ser la hipoproteïnemia.

El paciente no era anémico al nacer, ni se desarrolló anemia más adelante, lo que indicaría que no existe anemia hemolítica primaria en esas condiciones.—E. Rosemberg.

JOACHINSSON, S.—*El síndrome de hipoglucemia hydrops-eritroblastemia en el recién nacido*. "Acta Paediátrica", 1945:32:454.

Las condiciones previas necesarias para la aparición de hipoglucemia pueden encontrarse en el recién nacido. Hay una cierta hipoglucemia fisiológica durante la primer semana de vida, pero se acompaña raramente de síntomas clínicos. Sin embargo, hay una excepción: es la de los niños de madres diabéticas, en quienes especialmente se encuentran presentes trastornos inexplicables.

El autor ha observado 4 casos de hipoglucemia, con síntomas clínicos, en niños de madres sanas.

Los trastornos en la regulación del azúcar sanguíneo, fueron revelados no solamente por la hipoglucemia, sino también por las curvas de tolerancia hidrocarbonada que siguieron curso anómalo.

Los síntomas clínicos consistieron en: convulsiones en 3 casos; ataques de cianosis en 4, dificultad para alimentarse en 3.

Se señala la aparición de estos síntomas en casos de hemorragia intracranéana, y en los casos en que se la sospecha, sin estar verificada, está indicada la determinación del nivel del azúcar sanguíneo, a fin de evitar posibles errores diagnósticos.

Además de la hipoglucemia con sus síntomas clínicos, se señalan algunos otros de interés en estos niños: 3 de ellos eran más o menos hidrópicos, en uno existió hidroamnios en el parto, en otros 3 se comprobó eritroblastemia definida. El autor sugiere que, la totalidad de este cuadro mórbido, pueda ser debida a debilidad, a deficiencia de maduración biológica, en la cual el factor más importante sería la insuficiencia hepática.

La posición central del hígado en la regulación del azúcar sanguíneo, su importancia en el metabolismo hídrico, y en la formación extracelular de sangre, se señalan como razones para explicar porque una inmadurez biológica del hígado puede proporcionar este cuadro mórbido.

Sin embargo, deben tenerse en cuenta otros aspectos en la etiología de estos casos, comparando con los niños de madres diabéticas.

De acuerdo con la casuística, estos últimos pueden presentar exactamente los mismos síntomas: hipoglucemia, ataques de cianosis, convulsiones, dificultad en la alimentación, hidroamnios, hydrops, eritroblastemia.

Por otra parte, en casos de eritroblastosis familiar típica, se ha demostrado una gran hiperplasia de los elementos insulares del páncreas, así como depósitos patológicos de glucógeno en diferentes órganos, como expresión morfológica de hiperinsulinismo.

En vista de la similitud entre los cuadros sintomáticos de los casos descritos por el autor y aquellos de los niños de madres diabéticas, donde se considera presente un trastorno hormonal, los casos presentados por el autor son también considerados como condicionados hormonalmente.

El azúcar sanguíneo se determinó con el método de Hagedorn y en muchos casos se efectuaron dobles determinaciones.—E. Rosemberg.

DOCTER, J. M.—*Kernicterus: Secuela neurológica de la Erythroblastosis fetalis* J. Pedit.", 1945:27:327.

Desde que se conoce mejor el proceso icterico infantil vinculado a la eritroblastosis fetal y al factor Rh, es mayor el número de niños que sobreviven al mismo y por consecuencia, mayor el número de enfermos que presentan alteraciones anatómicas de las células de los núcleos basales del cerebro, como consecuencia de la impregnación biliar. Los núcleos afectados más comúnmente son: el caudado, el lenticular, el subtalámico y el dentado; el tálamo, los cuerpos mamilares, el cuerno de Ammon, los núcleos de los nervios craneales, etc. El número de autopsias de que se dispone es pequeño, así Schmorl sólo encontró seis casos de ictericia nuclear en 120 casos de ictericia del recién nacido.

Se señala que no se dispone de autopsias en las que se pruebe la presencia de *kernicterus* sin que se encuentre al mismo tiempo eritroblastosis y que no hay casos de *kernicterus* que se asocien con ictericias puras del tipo obstructivo.

Muchas son las teorías enunciadas para explicar este fenómeno. Orth supuso una necrosis primaria de la sustancia cerebral, siendo secundariamente toleradas las partes dañadas; Schmorl y Beneke también suponen un daño celular previo a la pigmentación. Spielmeyer, que estudió la irriga-

ción de los núcleos centrales, concluye que ésta es pobre y que por lo tanto estos núcleos sufren muy pronto las consecuencias de una anemia, así también, son dañados pronto en los casos de intoxicación por monóxido de carbono, anhídrido carbónico o morfina. Biemond y Van Creveld comunicaron una falta de desarrollo normal en sus dos casos de ictericia nuclear. La hipótesis más plausible, en el momento actual, parece relacionarse con una susceptibilidad aumentada a la isquemia, de las zonas secundariamente coloreadas por los pigmentos biliares. La existencia primaria de un cierto grado de malformación puede ser un factor que contribuya a la acción de la isquemia.

En lo que respecta al papel de las aglutininas anti-Rh podría ser que éstas tuvieran una afinidad específica y una acción tóxica sobre las células de los ganglios basales o que sensibilizaran, en cierto modo, estas células para los pigmentos biliares circulantes.

Anatómopatológicamente la lesión importante es una desmielización y una degeneración de las células nerviosas, la pigmentación es de valor secundario.

Clínicamente el término "kernicterus" ha sido usado no sólo para designar la lesión anatómica, sino también todas las manifestaciones clínicas que se observan en el sujeto vivo, es decir: espasticidad extrapiramidal, movimientos coreiformes y atetóticos, inestabilidad emotiva y retardo mental más o menos marcado.

Revisando historias de 675 niños con formas varias de disfunciones neuromusculares, Klingman y Carlson encontraron 45 casos con antecedentes netos de ictericia grave en los primeros días de vida; 38 de ellos ya en el nacimiento, 3 en el primer día, 1 en el segundo y otro en el tercer día.

En el "Children's Memorial Hospital" se dispuso de 34 casos de ictericia del recién nacido; de ellos veinte fueron considerados como eritroblastosis fetal, en quince de estos se efectuó determinación del factor Rh, de los cinco restantes en tres no fué posible efectuar la determinación por fallecer antes de 1943.

En doce de los 20 casos, es decir, en el 55 por ciento, se presentaron manifestaciones de ictericia nuclear, cifra mayor que las anteriormente citadas.

Trece de los veinte pacientes con eritroblastosis fetal sobrevivieron el período neonatal; de estos trece, cinco tienen algunas manifestaciones de kernicterus, es decir, que el 38 por ciento de los que han sobrevivido muestran algunas secuelas neurológicas.

Esta serie confirma la conocida relación entre el kernicterus y la anemia hemolítica del recién nacido.—R. Sampayo.

YANNET, H. y LIEBERMAN, R.—*Complicaciones en el sistema nervioso central en el kernicterus.* "J. A. M. A.", 1946:130:335.

Es el "kernicterus" un cuadro patológico que sólo se encuentra en niños que han sufrido eritroblastosis fetal. Es lógico suponer, pues, que esta anomalía se debe, en la gran mayoría de los casos, a una isoimmunización materna durante el embarazo debido al factor Rh.

La mortalidad neonatal de los niños con "kernicterus" es muy elevada, pero algunos de ellos sobreviven. La mayoría de los casos relatados presentan lesiones de los ganglios de la base, clínicamente manifestadas por coreoatetosis y espasticidad extrapiramidal.

Se ha demostrado "kernicterus" en niños que no presentaban una historia clara de ictericia grave neonatal y también en otros en quienes el

cuadro clínico no era el descrito más arriba. Tanto la historia de los antecedentes neonatales como el cuadro clínico pueden no ser característicos; es evidente, pues, que se debe reevaluar el problema.

Siendo la deficiencia mental una de las manifestaciones más comunes de anomalías cerebrales de origen neonatal, es de suponerse que entre estos casos habrá algunos en los cuales el defecto sea debido a isoimmunización materna por el factor Rh.

El estudio se llevó a cabo en alrededor de 350 niños, cuyos cocientes intelectuales eran menores de 30. Fué posible obtener sangre de las madres de 277 de estos niños.

Los niños fueron clasificados en dos grupos: en un grupo se incluyó todos aquellos con deficiencias mentales de origen conocido: mongolismo, diplegia espástica, túberoescrosis, lipoidosis cerebral, etc. En el segundo grupo se incluyó todos los niños con deficiencias mentales de origen indeterminado.

Los resultados obtenidos están resumidos en el siguiente cuadro:

	Total	Madre Rh +	Madre Rh - Niño Rh
Grupo I (control)	158	22 (14%)	12 (7,6%)
Grupo II (no diferenciados)	119	26 (22%)	19 (16,0%)

Se ve que el número de incompatibilidades sanguíneas Rh es mucho mayor en el grupo II que en el de control. Esto sugiere que algunos casos de deficiencias mentales "no diferenciadas" sean debidos a isoimmunización materna por el factor Rh.—G. Bunge.

ENFERMEDADES DEL METABOLISMO

STOLTE H.—*Tratamiento y pronóstico de la diabetes en la infancia.* "Mediz. Welt", 1942:38:930.

Stolte, basado en las estadísticas de mortalidad por diabetes infantil, pondera las ventajas de la llamada "dieta libre" en niños diabéticos, que emplea desde el año 1929. Desde entonces ha disminuído notablemente la mortalidad. Las dietas rigurosas no son apropiadas para los niños, dado que se trata de organismos en desarrollo. La dieta libre es sencilla. Los niños tienen permiso para hartarse con la alimentación común de la familia y se dan luego diariamente tres veces tantas unidades de insulina como años tiene, distribuídas en las comidas, inyectándose de 15 a 30 minutos antes de las mismas. Siendo negativa la prueba de glucosa, se disminuyen en dos las unidades, y si es francamente positiva, se aumentan en dos. El peligro de una ligera glucosuria de 10 hasta 15 gr. por día no es muy grande, hasta evita la tan temida hipoglucemia. La ventaja de la alimentación libre consiste en que los niños no tienen que volver por cada nueva regulación a la clínica. La alimentación libre puede continuarse aún después de pasada la pubertad.

PETERMAN, M. G.—*Pentosuria con síntomas diabéticos.* "J. Pediat.", 1945: 26:296.

La pentosuria suele ser considerada superficialmente en los tratados; aparentemente esta enfermedad constituye una rareza en la niñez. El hecho de

que Boch en su artículo sobre las meliturias benignas considere esta condición como carente de significado clínico, ya que el metabolismo de los hidratos de carbono no se encuentra alterado, induce al autor a publicar este caso con cierto detalle.

En él se describen cuadro de diabetes Mellitus, con historia familiar positiva por ambas ramas; con comienzo brusco, polifagia, polidipsia, poliuria, polaquiuria y melituria; hambre intensa y glicosuria persistente que se consideró como glucosa. La glucemia en ayunas y la curva de tolerancia a los hidratos de carbono fueron normales, por lo que se estudió la sustancia reductora de la orina y se comprobó la pentosuria. Esta duró dos años, durante los cuales desaparecieron todos los síntomas y el niño se desarrolló normalmente.—R. *Sampayo*.

BARACH J. H.—*Normas para el tratamiento de las personas jóvenes con diabetes*. "Amer. Journ. Dis. Child.", 1945:69:92.

Comienza el autor haciendo resaltar las variaciones de valores que se encuentran en las distintas tablas sobre peso y altura de una persona para una determinada edad y presenta dos, fruto de sus estudios, según el sexo con el término medio normal de aquellas medidas desde los 2 años hasta los 20 de edad.

Luego, en un párrafo que titula "Normas en la nutrición", encara dicho problema y presenta dos cuadros, uno con la dieta máxima y otro con la mínima, precisando para las distintas edades las calorías y cantidades en gramos de Pr, H de C y Gr que son necesarias.

Termina con un estudio sobre el crecimiento de 135 niños diabéticos en relación con su dieta y las necesidades de insulina según sea la dieta conservadora o generosa y según sea el niño normal o más o menos alto.—M. *Ramos Mejía*.

SCHICK, B. y GREENBAUM, J. W.—*Edema con hipoproteinemia debido a un defecto congénito en la formación proteica*. "J. Pediat.", 1945:27:241.

A consecuencia de los estudios del edema en el hambre crónica y en la nefrosis, la relación entre el edema y la hipoproteinemia se ha hecho bien conocida. La hipoproteinemia y el edema resultante se explican por "falta o pérdida" de proteínas en el cuerpo.

Recientemente se han publicado casos en los que el edema y la hipoproteinemia aparecían sin "hambre crónica" ni albuminuria nefrótica. Todos ellos eran adultos. Los autores comunican un caso en un niño de 11 años. Tanto la albúmina como las globulinas estaban descendidas, si bien en mayor grado las últimas. Un descenso exagerado de la globulina sérica es una circunstancia rara que sólo se observa en los prematuros, en la hemorragia grave y en la cirrosis hepática avanzada.

Estudiado electroforéticamente no se encontró, en este enfermo, migración de la fracción gama de las globulinas. Esta fracción asciende en la cirrosis, la insuficiencia cardíaca, en las infecciones —neumonía y tuberculosis— y en respuesta a la inmunización. Esta fracción cae en la nefrosis, lo que explica la tendencia a las infecciones. Este enfermo no tenía esa tendencia y poseía anticuerpos circulantes como lo ponen en evidencia las reacciones de Schick y Dick. Sin embargo, la Mantoux fué negativa a pesar de presentar un foco calcificado en el examen radiológico del tórax.

El paciente estudiado tiene —según los autores— una probable defi-

ciencia congénita en el hígado, médula ósea o sistema retículoendotelial que le acarrea la incapacidad de sintetizar las proteínas plasmáticas. El lugar más probable del defecto es el hígado y es de esperar que, con el crecimiento y la pubertad, la función hepática mejore.

Esta hipoproteïnemia es congénita. Llama la atención la capacidad del enfermo para defenderse de las infecciones, ya que el descenso proteico es notable en la fracción gama, portadora de los anticuerpos.

La única molestia ha sido el edema. Una dieta rica en proteínas, aminoácidos por boca y estimulación en la formación de anticuerpos no modificaron la concentración sérica de proteínas, ni el cuadro clínico ni el edema. El cuadro de edema recurrente no se modificó desde el nacimiento hasta los 12 años.

El autor cree que el edema en la nefrosis puede deberse a alteración hepática por reducción en la elaboración de proteínas y hasta por la fabricación de proteínas anormales. Es necesario recordar que, según Goettsch y Reeves, la fracción albúmina plasmática en la nefrosis es inmunológicamente diferente de las proteínas plasmáticas normales.

El hecho de si se forman proteínas normales o anormales en la nefrosis y otras formas de edema, parece patogénicamente más importante que la simple pérdida de proteínas por el riñón, o la falta del suficiente aporte proteico en la dieta.—R. Sampayo.

PATTON, E. F.—*Lipodistrofia con sólo las cuatro extremidades comprometidas*. "Am. Jour. Dis. of Child.", 1945:70:31.

Una niña de 5 años y medio de edad, cuyo desarrollo fué normal hasta cumplir el primer año de vida, comienza en esta época con pérdida del apetito y escaso aumento de peso, notando la madre que las extremidades parecían adelgazar, no existiendo ninguna enfermedad observable. Fué tratada en un principio y debido a su abdomen ensanchado, como enfermedad celíaca y luego, descartado dicho proceso, se la trató con varias dietas alimenticias y distintas vitaminas hasta un año antes de ser vista por el autor, desde entonces no efectuó ningún tratamiento.

Fuera de su inapetencia y carácter irritable la niña no revelaba nada de anormal, habiéndose detenido el enflaquecimiento a los 18 meses de edad. Al examen clínico, incluyendo análisis de sangre y orina, no se encontró nada anormal, salvo una pérdida total del tejido celular subcutáneo en las extremidades superiores a partir de los hombros y en las inferiores a partir del extremo superior de los muslos.

Lo interesante de este caso es que difiere, en lo que respecta a las regiones afectadas, con la descripción original de Barraquer y Simmons que indicaban como localización la cara, cuello, hombros y ocasionalmente parte del tronco; en los casos descritos después hubo coincidencia con dicha localización hasta el presentado por Bigler en el que sólo estaban tomadas las piernas por debajo de las rodillas; algunos casos más han sido presentados en los que sólo estaban tomadas las piernas.

Un detalle más que diferencia este caso de los demás es que en éstos, la desaparición del tejido graso fué precedida de alguna enfermedad, cosa que no sucedió en la enferma vista por el autor.—M. Ramos Mejía.

JASO, E. y ARBELO CURBELO, A.—*Contribución al conocimiento del síndrome de Laurence-Moon-Biedl: Tres casos de obesidad infantil monstruosa.* "Am. Jour. Dis. of Child.", 1945:70:9.

En un interesante trabajo que comprende, además del texto, fotografías radiográficas, datos de laboratorio y trazado de electrocardiograma, presentan los autores tres casos de síndrome de Laurence-Moon-Biedl en tres hermanos.

La familia, compuesta de los padres y seis hijos, presenta sólo la enfermedad en el tercero, cuarto y quinto de éstos y si se examina el árbol genealógico parece probable que esa obesidad excesiva sea un rasgo hereditario de carácter recesivo. Tanto del lado de la madre como del padre se encuentran individuos con obesidad anormal y aparece el detalle de que, de los descendientes de los abuelos están afectados exactamente el 25 %, lo que indicaría el carácter recesivo. El hecho de que los dos abuelos maternos fueran parientes del abuelo paterno, con un fenotipo patológico, le hace suponer a uno la existencia de una concentración del factor recesivo entre los antepasados maternos; esto es evidente por la aparición de tres niños obesos entre siete hermanos y hermanas, repitiendo la proporción anteriormente mencionada.

Las historias de los tres enfermos están presentadas con todo detalle, la enfermedad comienza en los tres al mes de edad y de acuerdo a todos los datos suministrados por el examen clínico y por el laboratorio y demás exámenes complementarios, los autores clasifican a los tres hermanos dentro del síndrome referido presentando además el mayor hipotiroidismo y el segundo, una niña, trazos de basofilismo pituitario.

En lo que respecta a la causa de la enfermedad, creen los autores que su origen reside en un defecto de la hipófisis y basan esta conclusión sobre todo en un detalle que se repite en los tres hermanos: el hecho de que los niños nacieron sanos y solamente al final del primer mes el síntoma más llamativo, la obesidad, comenzó a manifestarse. Admitiendo la deficiencia congénita del factor hormonal que regula la consunción de grasas, parecería que ella sería compensada en la vida intrauterina y, una vez separado el niño de la madre, la hormona materna se iría extinguiendo hasta desaparecer comenzando recién entonces a hacerse manifiesto el defecto. El hecho de que los tres casos presentados fueron alimentados por la madre, implica que la leche materna no contiene hormonas o que ésta es inefectiva por vía oral, debiendo entrar directamente en la sangre.

Una explicación puramente endocrina se debe dar para la evolución de la enfermedad durante la vida de los niños. En el primer período la deficiencia hipofisaria parcial con tesaurismosis grasa se compensa a través de una hiperfunción pituitaria reactiva, puesta de manifiesto en la precocidad e intensidad del desarrollo somático y que en la niña conduce al desarrollo de un síndrome de Cushing adicional; finalmente la hipófisis sobreestimulada se agota, lo que se demuestra en el niño mayor a la edad de nueve años por un hipotiroidismo secundario, probablemente, a la falta de factor tireotropo.

El hecho de que existen algunos casos publicados con síntomas nerviosos relacionados con el globus palidus y el diencéfalo implica, simplemente la posible coexistencia de anomalías de desarrollo que afectan las regiones nerviosas vecinas; dicen los autores que esto no disminuye la parte que indudablemente juega la hipófisis en la producción y desarrollo del síndrome.—*M. Ramos Mejía.*

Crónica

Dr. Mario Olinto.—Durante dos semanas fué nuestro huésped el Dr. Mario Olinto, director del Instituto Nacional de Puericultura de Río de Janeiro. El Dr. Olinto visitó detenidamente nuestros servicios de clínica infantil y obras de protección médicosocial de la infancia pronunciando interesantes conferencias en la Casa de Expósitos y en la Sociedad de Puericultura, siendo también recibido oficialmente por la Sociedad Argentina de Pediatría. La destacada personalidad del Dr. Mario Olinto, su estirpe pediátrica —es él, hijo del eminente profesor Olinto de Oliveira— y sus atractivas condiciones personales contribuyeron a hacer grata y honrosa para nosotros su visita, que esperamos contribuya a estrechar aún más los lazos ya antiguos que nos unen con los colegas brasileños.

Dr. Ernesto Vizcarrondo.—Un destacado representante del nuevo movimiento pediátrico y de puericultura que se iniciara hace varios años en Caracas nos favoreció con su visita en el mes de abril. El Dr. Ernesto Vizcarrondo, que asistiera a las reuniones del Instituto Americano de Protección a la Infancia, en Montevideo, como delegado venezolano, permaneció en Buenos Aires dos semanas para compenetrarse de la actividad científica de nuestros médicos de niños y de la organización argentina, de protección a la infancia. El prestigioso pediatra de Caracas, director de la División Materno-Infantil del Ministerio de Sanidad y Asistencia Social, fué también recibido oficialmente por la Sociedad Argentina de Pediatría, en la cual pronunció una interesante conferencia sobre “Consideraciones sobre síndromes policarenciales en Venezuela”.

Intercambio pediátrico peruano-argentino.—Nos ha visitado recientemente el Dr. Gilberto Morey, subdirector del Hospital de Niños de Lima (Perú), ya conocido por los pediatras argentinos por su actuación en el último Congreso de Santiago de Chile y su permanencia en Buenos Aires días después de aquel congreso. El Dr. Morey, exponente destacado de la joven generación peruana, que trabaja en pro del mejoramiento de los estudios médicos en Lima, visitó nuestros servicios de niños y dejó establecidos vínculos múltiples que contribuirán a un mayor acercamiento e intercambio entre los pediatras limeños y los de nuestra tierra.

Viaje del Prof. Florencio Escardó.—Nuestro distinguido compatriota el Dr. Florencio Escardó acaba de regresar del viaje que durante las vacaciones universitarias realizara por diversos países de América del Sud. En

Brasil, Cuba, Venezuela, Colombia, Ecuador y Perú ha recibido el homenaje que las Sociedades Médicas y especialmente las de Pediatría le han ofrecido en mérito al prestigio que como publicista y profesor de Medicina Infantil tiene conquistado en el ambiente pediátrico.

Huésped de honor de la Universidad de Venezuela y de Colombia, Miembro Honorario de las Sociedades de Pediatría de Venezuela y de Colombia, y Miembro Correspondiente de la Sociedad de Pediatría del Perú han sido algunos de los homenajes que ha recibido, como asimismo el alto honor de disertar en las cátedras de Medicina Infantil de dichos países.

El viaje del Prof. Escardó ha servido para acrecentar los estrechos vínculos existentes entre los pediatras sudamericanos y ha significado un intercambio y acercamiento intelectual que será de gran utilidad para la organización del próximo Congreso de Pediatría Sudamericano a realizarse en Buenos Aires en el año 1948.

Distinción a los Profs. Garrahan, Valdés y Escardó.—En circunstancias de la visita del Dr. Florencio Escardó a la ciudad de Bogotá, la Sociedad Colombiana de Pediatría procedió a la designación de Miembros Honorarios de la misma a los profesores Juan P. Garrahan, José M. Valdés y Florencio Escardó, luego de un conceptuoso discurso de su presidente, el Dr. Jorge Andrade.

Becados sudamericanos.—Acaba de partir para Lima, el Dr. Pedro Mendoza y Mendoza, joven pediatra peruano que permaneció durante casi un año entre nosotros —como interno del Hospital de Clínicas en calidad de becado— trabajando muy activamente en el servicio de la cátedra oficial y compenetrándose de nuestro ambiente médico.

Beneficiando de una beca de la Comisión Nacional de Cultura, se ha incorporado al servicio de la cátedra oficial de Pediatría, el Dr. Pedro Salgado, joven colega oriundo de Haití, que se graduara en Montreal y actuara un año en Nueva York. El Dr. Salgado permanecerá un año en Buenos Aires.

Becados argentinos en Estados Unidos.—Después de permanecer en Chicago y en San Francisco —donde actuara como interno de pediatría— durante dos años, ha regresado a nuestro país el Dr. Guillermo Bunge, médico del departamento de Puericultura del Instituto de Maternidad.

Desde hace unos meses trabaja también como interno del Children's Memorial Hospital, de Chicago, el Dr. Rubén Buzzo —médico del servicio de la cátedra oficial de Pediatría— becado por la American Academy of Pediatrics.

Sociedad Brasileña de Pediatría.—Acaban de ser designados como autoridades de la Sociedad Brasileña de Pediatría para el período 1946-47, los siguientes colegas: Presidente, Dr. Alvaro Aguiar; Vicepresidente, Dr. José Magalhaes Carvalho; Secretarios, Dres. Ataíde Fonseca y Leandro Moura Costa; Orador, Dr. Raimundo Martagao Gesteira; Tesorero, Dr. Walter Telles; Bibliotecario, Dra. Hercilia Rocha Pita.

Premio Centeno.—Por resolución del jurado de la Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires, han sido honrados con el premio Centeno, de pediatría, por los años 1944 y 1945 el trabajo del Dr. Carlos A. Veronelli, sobre "Significado, uso y valor de los tests", ya comentado en esta revista y el de los Dres. Víctor Jaim, Santos Luis Crespi y Mario Waissmann, sobre "Dispepsia y toxicosis (revisión crítica de su patogenia y tratamiento)", de reciente aparición.

El Dr. Carlos Veronelli forma parte del cuerpo médico de la cátedra oficial de Pediatría y los Dres. Jaim, Crespi y Waissmann, del de la Casa de Expósitos. A ellos, y a sus respectivos Institutos, la felicitación de los "Archivos Argentinos de Pediatría".