
ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACIÓN MENSUAL

Organo Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría

Instituto de Pediatría y Puericultura de la Universidad Nacional de Bs. Aires

ACRODINIA

POR LOS

DRES. JUAN P. GARRAHAN y RAFAEL R. L. SAMPAYO

*(Continuación)***ANATOMIA PATOLOGICA**

La anatomía patológica de la acrodinia no puede considerarse todavía completamente definida. Si bien se han efectuado un número considerable de autopsias, los hallazgos no han sido concordantes y muchas veces los estudios fueron incompletos. En general se puede señalar la presencia de lesiones en el sistema nervioso central (degeneración) de los sujetos que fallecen.

Bilderback⁶, llama la atención acerca del hecho de que si bien son numerosos los anatómopatólogos que han señalado lesiones en el cerebro, médulaespinal y nervios, también es cierto que en general cuando el niño cura no queda con secuelas de la enfermedad. Sin embargo, Péhu y Boucomont³⁹, reconocen que las secuelas no son tan raras, lo que plantearía un interrogante acerca del valor del argumento precedente.

Los mismos autores reúnen un total de 63 observaciones, señalando que algunas son incompletas; es común que se descuide el examen de las glándulas endocrinas, de los centros nerviosos o del sistema vegetativo periférico. Llamam la atención acerca de la necesidad de diferenciar las alteraciones anatómopatológicas provocadas por la enfermedad terminal. Orton y Bender³⁹, insisten sobre el hecho de que se encuentran lesiones similares, en los centros nerviosos en la acrodinia, la pelagra y la anemia perniciosa. Péhu y Boucomont recuerdan que es necesario tener en cuenta el aspecto normal de los centros en el niño; éstos se encuentran en plena evolución hasta los cinco años; algunos aspectos como el pseudo degenerativo y la neuronolisis fisiológica pueden inducir a error.

Piel.—White (1926), Warthin (1926), y Bode⁷ (1932) se han ocupado del tema. El primero señala la existencia de hiperqueratosis, dilatación vasocapilar, y de proliferación retículoendotelial alrededor de los vasos, así como eritema crónico con hiperqueratosis y una hipertrofia de la piel y las glándulas sudoríparas⁵¹.

El estudio de Bode⁷, es minucioso; señala que hecha exclusión de las consecuencias de la infección secundaria y de la hipersecreción sudoral, todas las capas de la piel están afectadas en esta enfermedad: en la epidermis se encuentran espesamientos fusiformes o anulares; necrobiosis en la zona espinosa; infiltración de diversas células en las capas papilares e infrapapilar. La paraqueratosis, la acantosis y la papilomatosis son, para Bode, los signos específicos de la enfermedad en estudio. La hiperplasia de las glándulas sudoríparas y la dilatación vascular completan el cuadro.

Vannotti³⁹ ha descrito una tumefacción del endotelio de los capilares y edema alrededor de éstos.

Arton, 1932, ha efectuado capilaroscopias "in vivo", encontrando un estado espasmódicoatómico de Muller⁵¹.

En resumen, es necesario discriminar si las lesiones son primarias o secundarias; parecen bastante características la hiperqueratosis, la dilatación capilar y la hiperplasia de las glándulas sudoríparas. Existe poco o ningún edema del corión.

Sistema nervioso

Ha sido estudiado con predilección por la mayoría de los autores que se han ocupado del tema. Entre los trabajos de conjunto merecen citarse: el de Péhu, Dechaume y Boucomont⁴¹ y el Lubin y Faber³⁰.

Nervios periféricos.—Suelen estar indemnes para Péhu; si están atacados se trata de una lesión discreta, no existe degeneración walleriana importante y los fenómenos de desmielinización también son escasos, no hay lesiones importantes en los cilindros ni alteraciones de las vainas de Schwann. A veces se encuentra una ligera cromatolisis en los ganglios raquídeos y algunos nódulos formados por elementos fagocitarios e inflamatorios.

Entre los 37 casos analizados por Lubin y Faber, se encontraron 12 con degeneración de la vaina de mielina o en los cilindroejes, así como cromatolisis celular en el ganglio de Gasser (2 casos). En 9 autopsias se especifica que no había lesión en el sistema nervioso periférico.

Médula espinal.—Son comunes las lesiones: cromatolisis de las células ganglionares, proliferación neuróglia —infiltración discreta de pequeñas células— y en ciertos casos, pequeñas hemorragias; es común que estas lesiones predominen en los cuernos laterales³⁰. Entre 37 casos³⁰, no había lesiones en 18; en 4 sólo se encontró un ligero aumento difuso de pequeñas células redondas; en 2 edema sin infiltración inflamatoria;

en 1 caso se hallaron, cerca de la entrada de las raíces dorsales, nódulos inflamatorios formados principalmente por linfocitos. Las células nerviosas estaban atacadas en 12 casos; en 1 existía degeneración vacuolar de las células de los cuernos posteriores, otro presentaba las células de los cuernos anteriores escasamente teñidas y otro, unas pocas células anteriores tumefactas. En 9 casos se cita una cromatolisis nítida, en 7 de ellos ubicada en las células de los cuernos anteriores, en otro en las ántero-laterales y columna de Clarke.

Encéfalo.—Las lesiones no son constantes. Se han mencionado: hiperemia, cromatolisis cortical y proliferación neuróglia en los núcleos dentados. En las formaciones grises y centros neurovegetativos del diencefalo, que han sido el objeto de los estudios más minuciosos, se ha encontrado cromatolisis y proliferación de células neuróglia, lesiones que, nunca dejan de ser discretas³⁷.

De los 37 casos analizados por Lubin y Faber³⁰, en 18 no se encontraron alteraciones; en otros 10 los cambios no eran específicos: congestión generalizada, edema, hiperemia, anemia o pequeño aumento del número de pequeñas células redondas. En 7 casos se describe un ataque de la zona próxima al tercer ventrículo, supuesta ubicación del centro simpático diencefálico. En otros dos casos se describen lesiones diseminadas en varias regiones cerebrales.

Caussade, Neimann y Watrin³⁹, encuentran proliferación neuróglia en el hipotálamo, tercer ventrículo, corteza y protuberancia.

Sistema nervioso simpático.—Se han efectuado pocas investigaciones del sistema neurovegetativo periférico. En el neumogástrico se ha observado a veces degeneración miélica^{37, 30}. Las lesiones serían constantes en los ganglios simpáticos —cromatolisis, perivascularitis— tanto en los paravertebrales como en los de los plexos solar y celíaco³⁷. Sin embargo, en sólo 6 casos encuentran lesiones Lubin y Faber: en uno abundantes células binucleares, en tres infiltración linfocitaria y en los otros dos, infiltración y neurofagia.

Ganglios y raíces dorsales.—En la serie de Lubin y Faber, 9 casos presentan alteraciones: infiltración de pequeñas células redondas en cuatro, cromatolisis en tres, gotitas de grasa en uno y edema en el último.

Lubin y Faber³⁰ concluyen del análisis de los casos descriptos en la literatura y del propio, que si bien se citan alteraciones del sistema nervioso con cierta frecuencia, ellas no son constantes ni en aparición, clase o localización y que por lo tanto no ofrecen una explicación satisfactoria del cuadro clínico.

Glándulas de secreción interna

Los estudios son poco aclaratorios.

Hipófisis.—Cruchet, Dupérié y Maupetit³⁹ encontraron un pequeño

quiste coloide en la *pars intermedia* en un niño de cuatro años y medio; en el lóbulo anterior predominaban las células eosinófilas. Este predominio también ha sido comprobado por Sommer y Stolz y Woringer.

Suprarrenal.—Boucomont y Guibert³⁹, encuentran cierta hipoplasia cortical con medular hiperplásica y rica en células cromafínicas. En otro caso, hallaron envolviendo a la suprarrenal y fijo a la cápsula, una formación nerviosa simpática muy desarrollada. Muchas de las células simpáticas presentaban degeneración gránulo grasosa del citoplasma, llegando en algunos casos a la vacuolización total. Belloq y Albertini describen hechos similares.

Tiroides.—Algunos autores han señalado hiperplasia sin lesiones (Vetter Glanzmann, Cruchet y Dupérieré³⁹).

En resumen, los hallazgos de alteraciones de las glándulas de secreción interna no son comunes: entre sesentitrés autopsias, sólo diez se refieren a las glándulas de secreción interna³⁹. Es necesario insistir sobre estas investigaciones, sobre todo en lo que se refiere a la suprarrenal e hipófisis, las que, como recuerda Péhu, tienen estrecha relación con el diencéfalo. El mismo autor señala que la hipofunción del sistema paraganglionar (hipófisis - médula - suprarrenal) ha sido particularmente mencionada.

Recapitulando, poco es lo que puede puntualizarse acerca de las lesiones anatómopatológicas de la acrodinia. Se han descrito lesiones de naturaleza degenerativa o inflamatoria, atacando tanto el sistema simpático, los centros medulares y encéfalo, como los ganglios periféricos. Pero estas lesiones dejan de ser constantes, son discretas y también han sido señaladas en la pelagra y la anemia perniciosa. Péhu propone el término de Pansimpateítis para designarlas. Las lesiones de las glándulas de secreción interna son aún raras y poco aclaratorias. Por otra parte son muchos los casos que no suministran dato alguno.

Y cabe pensar que no estamos aún en condiciones de descubrir ciertas alteraciones que produzcan los trastornos funcionales del sistema nervioso.

SINTOMATOLOGIA

La sintomatología de esta enfermedad es tan proteiforme que explica que algunos autores hayan multiplicado el número de las formas clínicas⁴⁴,³¹,¹⁹,³⁹. (Veáanse éstas).

Si se admite la etiología infecciosa de la enfermedad no estaría de más distinguir períodos de incubación, de invasión o comienzo y de estado, con características sintomatológicas propias.

El *período de incubación* pasa muchas veces inadvertido. Es de duración desconocida y transcurre sin fiebre¹⁹.

El período de invasión dura alrededor de 3 ó 4 semanas⁶, es insidioso y en muchos casos mal estudiado probablemente transcurre sin que se lo advierta o se lo valore⁴⁴. Rodda, si bien admite que el comienzo de la enfermedad es brusco, señala un intervalo desde la “infección de las vías aéreas superiores” hasta el comienzo de las manifestaciones psíquicas. Este período duraría uno o dos meses. Como ya lo expresáramos al ocuparnos de la etiología, el autor mencionado fué uno de los propulsores de la teoría infecciosa y del papel que la *upper respiratory infection*” desempeña en la génesis de la acrodinia.

Rocaz⁴⁴, afirma que siempre los enfermos presentan durante las semanas previas a la aparente iniciación del cuadro, alteraciones evidentes de su salud. Señala la presencia de un episodio febril, muchas veces catalogado como gripal y la frecuencia de las rinofaringitis que pueden ser fugaces —dos o tres días— y dejar poca impresión en la memoria de los padres. Poco después el niño aparenta recuperar su salud y sólo entonces hacen su aparición los síntomas característicos de la enfermedad. Bilderback⁶, coincide con Rocaz, y agrega, que es difícil encontrar alguna anormalidad antes del aparente comienzo, a veces, una enfermedad no explicable con fiebre y algún “rash”. Luego, la enfermedad sigue un curso insidioso.

Esta opinión es también compartida por Péhu³⁹, el que da una duración de tres a cuatro semanas para este período de síntomas banales: inapetencia, pérdida de peso y fiebre moderada.

Es muy interesante reproducir la estadística de Gareau²³, el que entre setenticinco casos de acrodinia señala las siguientes formas de comienzo: treinticinco enfermos presentaron malhumor, irritabilidad y tristeza; veintinueve perdieron la capacidad de andar y sentarse; veintiseis se quejaron de dolor de ojos; ocho disminuyeron de peso y tuvieron insomnio; cinco mostraron un “rash” con eczema y picor y en menor número, lo otros, comenzaron con sudores profusos, pérdidas de dientes y fiebre.

El período de estado se caracteriza por un cuadro llamativo de sintomatología rica y polimorfa. Entre los múltiples síntomas señala Rodda⁴⁵ la irritabilidad, la hiperhidrosis, el frotamiento de las manos y los pies y el eritema y cambios característicos de los mismos, como esenciales en el síndrome. Esto fué sintetizado por Rocaz⁴⁴, quien distinguió en la afección en cuestión la presencia de tres síndromes entremezclados: alteraciones nerviosas, lesiones cutáneas y alteraciones cardiovasculares, si bien reconocía la posibilidad de que ciertas manifestaciones, apareciendo en primer plano, enmascarasen al resto, o que algunas de las formas pudieran no presentar determinados síntomas.

Feer³¹, fué el primero en establecer la importancia que la hipertensión desempeña en el cuadro sintomatológico de esta enfermedad. Estableció lo que se ha dado en denominar triada de Feer, “*Feersche*

Trias”, constituida por: taquicardia, hipertensión e hiperglucemia. Esta triada no basta para caracterizar a nuestra enfermedad, al decir de Mayerhofer³¹, pues ella se presenta en otras alteraciones del sistema vegetativo del adulto que están lejos de ser acrodínicas. Con ella se podría tener una “Akrodynia sine Akrodynia”, ya que no se hace en ella mención de las manifestaciones de los miembros. Por otra parte el autor cree que la acrodinia, puede variar en su presentación según los diferentes países.

En el muy reciente trabajo de Péhu y Boucomont³⁹, se respeta la clasificación de los síntomas hecha por Rocaz, si bien se admite la participación de otros territorios y aparatos en la constitución del síndrome.

No creemos en la posibilidad de establecer divisiones en un complejo sintomático tal como el que presenta esta enfermedad, pero reconocemos la necesidad de establecer grupos de síntomas que permitan un más fácil reconocimiento y diagnóstico. Así reconoceremos en nuestra descripción: 1) Un síndrome circulatorio; 2) un síndrome neuropsíquico; 3) un síndrome dermatológico y 4) un grupo de signos y síntomas agregados.

La consideración de la forma en que pueden entremezclarse estos distintos síndromes y la preponderancia que algunos de ellos puedan adquirir, en un caso clínico dado, será objeto de estudio bajo el subtítulo de “Formas clínicas”.

Síndrome circulatorio

El *pulso* de los enfermos de acrodinia es taquicárdico^{15, 44, 22, 23, 39}, nosotros. Esta taquicardia alcanza de 160 hasta 200 pulsaciones por minuto; es poco modificada por el sueño, el ejercicio, el llanto, etc. y puede prolongarse durante varias semanas como hemos tenido oportunidad de comprobar en nuestros enfermos. Péhu³⁹, llama la atención acerca de que esta taquicardia no es modificada por la compresión de los globos oculares o el área celiaca y que no varía con los cambios de temperatura. El ritmo es siempre regular, se trata de una taquicardia sinusal.

Gareau²³, encuentra un promedio de 137 pulsaciones por minuto después de estudiar el pulso de veinticuatro enfermos, tomado durante el sueño.

La *hipertensión arterial* sería el signo más constante de esta enfermedad según Feer. No era señalada por los autores anteriores (Rodda⁴⁵). Fué Feer el primero en llamar la atención sobre el signo e insistir sobre su importancia. Es irreductible y permanente durando lo que la enfermedad y siendo uno de los últimos signos en desaparecer. Los valores citados por los distintos autores oscilan entre 120 y 150 mm de Hg para la máxima. Rocaz⁴⁴ opina que también se encuentra ascendida la presión diastólica, hecho que hemos comprobado en nuestros enfermos. Para Bilderback⁶, los valores para la presión sistólica oscilan entre 120 y 150

mm de Hg. Gareau²³, encuentra un promedio de 122 mm de Hg entre 15 casos. Péhu³⁹, después de señalar las dificultades técnicas con que se tropieza para tomar la presión a niños tan pequeños y de citar las cifras normales dadas por Nobécourt (aparatos de Potain o de Vaquez) refiere que en la acrodinia la hipertensión es siempre equilibrada, siendo superiores a la normal tanto las cifras de la máxima como las de la mínima. No cree que exista un paralelismo entre la intensidad de la enfermedad y la altura de las cifras de la hipertensión; no depende ni de la edad del enfermo ni de la intensidad ni edad de la enfermedad. Presenta ascensos paroxísticos y reaparece con las recaídas o recidivas.

Es necesario indicar en cada caso, el tipo de aparato utilizado para la determinación de la presión arterial y además sugerimos que siempre se compare la presión obtenida con la de un niño sano de la misma edad del enfermo. En nuestras determinaciones hemos utilizado un manómetro mercurial, con manguito de cinco cm de ancho; método auscultatorio. A ser posible se ubicará tanto la disminución de volumen de los ruidos como su total desaparición; está demás insistir sobre la posición en decúbito supino y el reposo del niño. En estas condiciones hemos obtenido valores que oscilaron entre 120 y 150 mm para la máxima y 80 y 100 mm. de Hg para la mínima.

El corazón no presentaría modificaciones para algunos autores (Bilderback⁶), mientras que otros señalan un aumento de la silueta en la telerradiografía (Rocaz⁴⁴, Péhu³⁹). Clínicamente Glanzmann ha comprobado un aumento pequeño de la matitez cardíaca, palpándose la punta por fuera de la línea mamilar. En nuestras telerradiografías no hemos reconocido modificaciones dignas de mención, salvo en un caso en el cual la acrodinia coincidía con una cardiopatía congénita. (Enfermedad de Roger).

Los ruidos cardíacos tienen caracteres normales en la mayoría de los casos. Rocaz⁴⁴, señala un aumento de intensidad del segundo ruido en el foco aórtico, hecho que relaciona con la hipertensión arterial.

El electrocardiograma presenta características normales según la mayor parte de los autores (Rocaz⁴⁴, Péhu³⁹, nosotros). Se han señalado, sin embargo, algunas anomalías. La onda T está acentuada en algunos casos (Glauber, Deamer y Biskind y Glanzmann), mientras está achatada en otros o se eleva lentamente como en el caso de Ihm, en el que también estaba alargado el espacio P-R. Glanzmann ha descrito una anomalía de S-T que recuerda una cierta alteración miocárdica con insuficiencia coronaria.

Por último, Steinbach encontró en un niño de seis años y medio y a los cinco meses del comienzo de la enfermedad, un agrandamiento del complejo R-S-T en las tres derivaciones con S cóncava hacia arriba y T negativa. Estas observaciones probablemente muestran que el miocardio está ligeramente alterado; de todas maneras son pasajeras, curables

y siempre raras dentro de la totalidad de los electrocardiogramas normales. Sin embargo, no debe olvidarse que la explicación de algunos casos de muerte brusca por colapso cardíaco podría haberse encontrado en el electrocardiograma ³⁹.

Feer ¹⁹, también reconoce que la mayoría de los electrocardiogramas son normales si bien en algunos de sus casos ha descrito algunos de tipo simpaticotónico.

Son muy interesantes los *estudios capilaroscópicos*. Boucomont y Lafon ⁸, que se han ocupado del tema distinguen, en el período inicial de la enfermedad y después de observar los capilares del reborde periungueal de diez enfermos, una dilatación capilar, tanto en la parte venosa como en la arterial, el número de ansas no está aumentado y la velocidad de la corriente sanguínea es normal, el diámetro de los vasos subpapilares es varias veces mayor que el de los capilares venosos. Se visualiza el retículo subpapilar, es decir que se habría regresado el estado de arquicapilares, que los autores denominan pseudoarquicapilares. En el período terminal de la enfermedad la opacificación e infiltración de la epidermis oculta al retículo permitiendo ver solamente el vértice de las ansas dilatadas y aumentadas en número.

Estos hallazgos permiten efectuar una diferenciación neta con la acrocianosis en la que la dilatación es a predominio venoso y muy notable. En desacuerdo con estos resultados Vannotti, que estudió los enfermos de Glanzmann encontró circulación retardada y cierta éstasis en los capilares venosos.

Péhu ³⁹, manifiesta que el interés de estas investigaciones es pequeño en los casos bien definidos de acrodinia, pero en los comienzos de la enfermedad el método ha sido útil y ha permitido probar la existencia de formas larvadas.

El *índice oscilométrico* ha sido estudiado por Hanaut ³⁹, el que demostró que es muy variable y desigual en los cuatro miembros, hallándose comunmente muy disminuído y siendo muy poco sensible a las pruebas farmacodinámicas y a la prueba del agua caliente. En algunos casos se han encontrado diferencias entre los miembros de ambos lados del cuerpo pero el autor no considera que sean lo suficientemente netas.

Todos estos síntomas y signos circulatorios son muy importantes siendo su presencia suficiente para afirmar el diagnóstico en un caso de duda. Son precoces y desaparecen lentamente pudiendo, en algunos casos, hasta mantenerse después de la aparente curación total.

Síndrome neuropsíquico

Este síndrome, puede llegar a ser la manifestación predominante de la enfermedad, y si se admiten con Mayerhofer ³¹, la existencia de formas abortivas, es fácil aceptar que muchos de los casos de perturbaciones del

carácter, acompañados o no de inapetencia, sean formas incompletas de la acrodinia.

Entre las que podrían designarse *alteraciones psíquicas* es necesario comentar las distintas modificaciones del carácter y sobre todo de la afectividad, que son tan comunes en estos enfermos.

Son señaladas por la totalidad de los autores que se han ocupado del tema ^{45, 44, 31, 6, 28, 38, 39}, etc., pero la descripción de Rocaz ⁴⁴, es precisa y completa habiendo quedado como tipo. Estas alteraciones psíquicas son constantes y precoces. Ellas llaman la atención de los padres y son las que el médico debe tener presente para establecer un diagnóstico precoz. Como señala Rocaz, ya fueron bien descritas en Francia por Haushalter y Hoeschstetter; se caracterizan por su variabilidad no sólo entre los enfermos sino en un mismo enfermo en el curso de la enfermedad.

La pérdida de la alegría da comienzo generalmente al cuadro morboso. . . “Los niños dejan de jugar; ninguno de sus entretenimientos predilectos llega a distraerlos. Suprimen la risa, hay algunos que no lo hacen durante semanas o meses. Es fácil advertir cómo se va dibujando en su cara una tristeza cada vez mayor; frente arrugada; mirada con expresión de profunda melancolía y a veces llena de desesperación. El niño da la impresión del sufrimiento físico y moral más intenso” . . .”Simultáneamente, deja de hablar; el más alegre, jovial o locuaz, se vuelve mudo. Algunos niños no cesan de llorar; la mayoría se quejan, gimen y se lamentan. Uno de mis enfermitos, de tres años de edad y muy inteligente, repetía constantemente: “¡Qué desgraciado soy! ¡Qué desgraciado soy! en un tono lastimero que, al decir de los padres “partía el alma” ⁴⁴.

Los trastornos de la afectividad son también notables. En algunos casos se trata de una disminución, pero en otros desaparece por completo: Las palabras y caricias de la madre dejan al niño completamente indiferente dice Rocaz. Es típica la ingratitud y hostilidad de estos niños para la madre o persona que les cuida. Algunos vuelven contra sí mismos su ira y se revuelcan por el suelo o golpean su cabeza contra los barrotes de la cama —una de nuestras observaciones—, rompen los muebles y juguetes llegando en algunos casos hasta presentar tendencias perversas, vocabulario escatológico, etc. Un enfermo de Debré se levanta para defecar sobre la alfombra de la habitación ³⁹.

Es común que estas crisis de excitación alternen con otras de depresión. El niño permanece inmóvil y silencioso con un verdadero aspecto trágico. Rocaz manifiesta que es común distinguir tres períodos en la evolución de las alteraciones psíquicas: al comienzo se observa sobre todo tristeza; después aparecen períodos de cólera y excitación y finalmente, sobre todo en los casos graves, se llega a un período de depresión con ansiedad.

Si bien la inteligencia puede no sufrir alteraciones, hay casos en los que se encuentra profundamente modificada. Algunos enfermos repiten constantemente las mismas palabras, de una manera mecánica; otras tiene

ideas fijas; algunos sufren de alucinaciones. Uno de los enfermos de Rocaz⁴⁴, veía un lobo que se avalanzaba sobre su lecho durante el día, mientras que a la noche se trataba de una luz brillante.

Todas estas alteraciones mentales pueden llegar a tener la intensidad que caracteriza a las verdaderas psicosis como en el caso descrito por Janet que presentaba verdaderos accesos de locura seguidos de períodos depresivos. Un enfermo de Charleux intentó suicidarse. Afortunadamente, estas manifestaciones extremas son excepcionales³⁹.

Uno de los discípulos de Glanzmann, la señora Schmid-Ganz, ha estudiado la inteligencia de estos enfermos por medio de los tests de Binet-Simon y de Buehler-Hetzer y no ha encontrado alteraciones. Señala que en la convalecencia las dificultades son sobre todo de orden motor, si bien admite que hay una "labilidad de los sentimientos afectivos" y recuerda que en los niños mayorcitos lo que llama la atención es la tendencia egoísta o egocéntrica, preferentemente en relación a los niños de la misma edad.

Las *alteraciones del sueño* son muy importantes pudiendo observarse tanto insomnio como sueño exagerado o inversión del ritmo: el enfermo no puede conciliar el sueño de noche, pero agotado se duerme durante el día con un sueño superficial^{44, 6}. En un caso de Janet y Pierrot, con síndrome típico de acrodinia, el enfermo presentó durante quince días una somnolencia diurna notable que se pensó en la posibilidad de una encefalitis letárgica. En cuanto al insomnio es casi la regla: 71 de los 75 enfermos de Gareau²³, lo presentaban. Comienza por agitaciones durante el sueño, despertándose el niño en la noche y luego, poco a poco, y a medida que evoluciona la enfermedad se suceden las horas o mismo las noches sin poder dormir. Rocaz ha insistido sobre la importancia de este signo y recuerda que el insomnio en segunda infancia es muy raro, sobre todo con las características exageradas con que presenta en esta enfermedad. Si bien algunos autores relacionan el insomnio con el dolor, el prurito y parestesias⁶, otros^{44, 39}, opinan que puede existir en grado elevado en niños con poco sufrimiento o hasta en el curso de remisiones del dolor.

Entre los *trastornos de la motricidad* es necesario señalar en primer lugar la exagerada hipotonía muscular señalada por la totalidad de los autores. Es muy grande y llamativa, comprobándose una gran disminución del tono muscular al tacto, pudiéndose deprimir con facilidad las masas musculares. Esta modificación del tono puede permanecer localizada a cierta zona o bien ser generalizada, llegando a presentar el niño el aspecto de un polichinela y adoptando las posturas más inverosímiles (ver fotografía). Funcionalmente tiene por consecuencia una impotencia que en algunos casos extremos confiere al enfermo aspecto de poliomiéltico⁴⁴. Pero lo común es que dé origen a una incapacidad para tenerse en pie y para andar. Rocaz ha hecho notar que la marcha del acrodínico, con vientre prominente y lordosis, cumplida con pequeños pasos se

asemeja a la de los miopáticos. En un grado más avanzado de la enfermedad ya se hace imposible la permanencia en pie. La incapacidad funcional ha hecho que algunos autores hablasen de paresias⁴⁵. Sin embargo Péhu³⁹, opina que la impotencia es más bien aparente y que las alteraciones graves de déficit motriz son tal vez raras si bien hay algunos casos de verdaderas parálisis, como el de parálisis facial de Rocaz, otro de diplopia (Bernheim), uno de ptosis (Deamer y Biskind). Rohmer ha descrito un caso de parálisis total de los miembros inferiores y Debré y Marie otro de cuadriplejía. Anota Péhu que estos casos raros obligan al diagnóstico diferencial con la poliomielitis. A estas observaciones habría que agregar otras verdaderas parálisis comentadas por Bilderback⁶, y las paraplejías publicadas por Schwartz (que duró varias semanas curando después) por Zahorsky y por Blackfan y McKhann.

La hipotonía muscular y su incapacidad funcional consecutiva, son signos necesarios para el



Figura 1

Facies típica: Indiferencia, contrariedad; obsérvese la caída de cabello y la abundante secreción salivar

diagnóstico, al decir de Gareau²³, pues este autor las encuentra presentes, en distinto grado, en los 75 casos que analiza.

Los reflejos tendinosos se encuentran disminuídos según la mayoría de los autores^{44, 6, 28, 38, 39}. Este hecho dependería en gran parte de la hipotonía muscular, llegando en los casos graves hasta la desaparición uni o bilateral de los reflejos. Estos tardan en volver a la normalidad; en un caso de Rocaz estaban alterados varias semanas después de la curación clínica. En algunas circunstancias excepcionales pueden encontrarse exagerados^{44, 39}.

El estudio de las *reacciones eléctricas* muestra que éstas son normales en el 50 % de los casos, estando exageradas o disminuídas en la otra mitad; las reacciones de degeneración son siempre parciales tomando la mayoría de las veces la reacción farádica. El número de observaciones es

muy pequeño. Péhu ha conseguido reunir las de 13 médicos, y la dificultad de este tipo de exámenes en estos niños indóciles es muy grande. Hecha estas salvedades Péhu concluye: "las reacciones eléctricas se encuentran algunas veces alteradas de una manera parcial siendo la degeneración total rara; se la ha comprobado en una forma poliomiélica (Hanaut); pero faltaba en una forma similar observada por Cruchet". Estas alteraciones no son definitivas, pudiéndose admitir que los músculos y tal vez los nervios se encuentran inhibidos en su funcionamiento en la acrodinia, pero no de una manera profunda y definitiva³⁹. La determinación de las reacciones eléctricas en el período de convalecencia de uno de nuestros enfermos dió cifras normales.

Hanaut efectuó medidas de cronaxia, en un caso, obteniendo valores normales.

Todas estas manifestaciones nerviosas son incluídas por Péhu bajo el



Figura 2

Dedos tumefactos, enrojecidos. En el segundo dedo del pie derecho se produjo una necrosis ósea con secuestro

título de "manifestaciones de déficit", englobando los hechos siguientes bajo la designación de "fenómenos de excitación motriz".

El *temblor* ha sido señalado por varios autores: Morquio³⁴, lo describe como parquinsoniano y exagerado en los movimientos voluntarios. Se producía en grandes sacudidas en el caso de Rohmer; era generalizado en el de Weill-Hallé y fino, regular y exagerado por los movimientos voluntarios en el de Mouriquand³⁹. Se han descrito temblores de los párpados, de la lengua y del velo del paladar.

Las *mioclonias* son más frecuentes que el temblor (Nobécourt y Pichon, Devic y Daujat, Rocaz, Bourée, Glanzmann y Péhu y Boucomont). Rocaz vió coincidir en un caso con mioclonias de los músculos de la cara, fuertes contracciones del diafragma. El mismo ha descrito otro con bradicinesias y catatonía.

Las *convulsiones* han sido bien estudiadas por Péhu y Boucomont³⁹, los cuales lograron reunir una treintena de casos de la literatura: Pueden ser del tipo Bravais-Jacksoniano o generalizadas, siendo entonces seguidas de pérdida de la conciencia. Se producen raramente al comienzo de la enfermedad, pueden acompañarse de fiebre, no modifican el curso ni impiden la curación total sin secuelas. Glanzmann comprobó crisis hipertensivas acompañando convulsiones unilaterales; lo mismo describe Bourée. Sin embargo, en otro caso del mismo autor se produjo un descenso de la presión arterial después de la crisis convulsiva y un retorno a las cifras primitivas poco tiempo después³⁹.

Los espasmos de torsión son excepcionales, lo mismo que las mio-tonías³⁹.

Podríamos estudiar las *alteraciones de la sensibilidad*, dividiéndolas



Figura 3

Obsérvese la gran hipotonía. La niña permanece largas horas en esta posición, rascándose continuamente las plantas de los pies

como lo hace Rocaz, en: alteraciones de la sensibilidad objetiva y alteraciones de la sensibilidad subjetiva. La *sensibilidad objetiva* está mucho más respetada que la subjetiva. Su estudio es difícil, dada la edad y estado psíquico de los enfermos. Analizando la sensibilidad superficial se han señalado zonas de anestesia (Zahorsky, Feer, Bilberback) o de hipostesia (Glanzmann, Ring); con más rareza hiperestesia cutánea (André-Thomas). La sensibilidad profunda estaba aumentada —dolor a la presión de las masas musculares— en los casos de Péhu, Ledoux y Pradzynska y disminuída en uno de Blackfann.

Las alteraciones de la *sensibilidad subjetiva* son muchísimo más importantes al punto de haber contribuído a la designación de la enfermedad. Se localizan sobre todo a nivel de las manos y pies, y si bien

pueden faltar, en algunos casos, esto sucede por excepción. Son citadas por la totalidad de los autores que han estudiado el tema; se las podría dividir, siguiendo a Rocaz, en cuatro tipos fundamentales:

1º *Hormigueos*; es decir, sensaciones variadas, localizadas en palmas y plantas referidas por los enfermos a "presencia de arena en las manos y los pies, agujas, picaduras de insectos, etc.". Pareciera que estas sensaciones constituyen el primer signo del síndrome acropatológico (Rocaz).

2º *Sensaciones de calor o quemaduras*, bien descriptos por los niños mayorcitos; a veces tan intensas que obligan a los niños a mantener las

manos sumergidas en agua helada o a buscar por cambios sucesivos de posición, el contacto con zonas frescas de las sábanas.

3º *Sensación de prurito*, que puede existir sin ninguna lesión cutánea y que obliga a un rascado constante y violento de las plantas de los pies y las palmas. Las manos y pies llegan a ser la ocupación

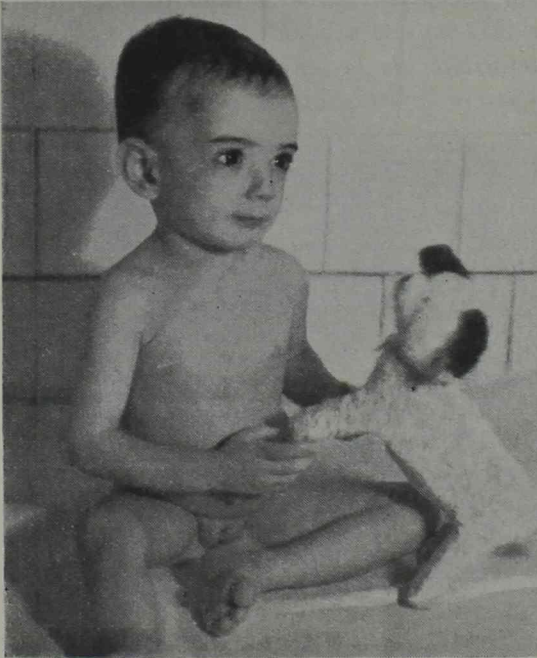


Figura 4

Misma enferma de la figura 1. Niña en curación. Gran cambio en la expresión, modificación de la afectividad

primordial de estos niños, motivando actitudes características, gestos que como dice Rocaz, constituyen un signo diagnóstico de verdadero valor.

4º *Sensaciones dolorosas*, difíciles de describir dada la edad de los pacientes; generalmente localizadas en manos y pies con caracteres de puntadas o dolores fulgurantes; a veces pueden alejarse de los miembros y ubicarse en cualquier parte, inclusive el vientre y plantear problemas diagnósticos. Las cefaleas son también relativamente comunes y cuando coexisten con adelgazamiento, alteraciones psíquicas y fotofobia, hacen pensar en meningitis tuberculosa.

En uno de nuestros casos, las cefaleas persistieron durante varias semanas.

Todas estas alteraciones de la sensibilidad, tanto subjetivas como objetivas, inducen a creer en una perturbación variable de las vías sensi-

tivas. Esto se debería, según Péhu, a una localización electiva en las vías sensitivas intramedulares.

Electroencefalografía.—La única referencia que hemos encontrado es el trazado efectuado por Boudouin y Marie, en un niño con violentas crisis de excitación y rápidos movimientos de flexión y extensión de la cadera sobre el muslo, influenciados por la sugestión. El ritmo “alfa” estaba reemplazado por un ritmo más lento y amplio. Al mes y medio, cuando el niño estaba curado, el electroencefalograma era casi normal³⁹.

De todas estas importantísimas modificaciones neuropsíquicas, dependen las actitudes que toman los niños. Estas son tan típicas que permiten al observador experimentado hacer el diagnóstico. Es común observar a los niños sentados, con el torso flexionado sobre los muslos y la cabeza entre los pies o verlos permanecer largas horas en actitudes indiferentes dedicados al continuo rascado de las manos o pies o al mordisqueo incesante de cualquiera de sus extremidades. (Ver figuras).

Síndrome dermatológico

Las manifestaciones cutáneas no sólo son de importancia diagnóstica y contribuyen a la interpretación patogénica sino que interesan al dermatólogo desde el punto de vista de la patología general de la piel⁴¹.

Son muy variables en intensidad y duración, pudiendo oscilar desde las alteraciones casi imperceptibles hasta las más ruidosas y durar desde una semana hasta varios meses.

Estos síntomas deben ser interpretados como de naturaleza trófica y no como consecutivos a otra de las manifestaciones comunes de la enfermedad —la hiperhidrosis— de la cual nos ocuparemos más adelante. Tal vez haría excepción a esta regla la frecuente sudamina⁴².

Las manifestaciones dermatológicas se localizan preferentemente en los extremos distales de los miembros, pero también otras zonas pueden ser atacadas. La *facies*, aparte de su expresión de tristeza profunda y de indiferencia, puede presentar un eritema localizado preferentemente en la nariz, orejas y mentón. La piel presenta en esta zona una coloración rosada y tiene una pigmentación que recuerda remotamente la de la erupción pelagrosa⁴⁴. Esta coloración no sería tan rara según otros autores, oscilando desde el rojizo hasta el azul; se encontraba en 65 de los 75 casos estudiados por Gareau²³. El aspecto de la cara y la expresión del enfermo son tan característicos que Bilderback⁶, no duda en usar la expresión “*facies acrodínica*” (“*acrodynia facies*”).

Las lesiones de las manos y los pies, sumamente llamativas, son de una importancia diagnóstica indudable debiéndose a ellas, en la mayoría de los casos, la sospecha de hallarse ante un caso de acrodinia. Es este conjunto de manifestaciones debe distinguirse, el color, la tumefacción, el aparente edema, la hipersecreción sudoral, la descamación, los trastornos de

la sensibilidad subjetiva de los que ya nos hemos ocupado más arriba. La coloración varía desde el rosa pálido (“*pink disease*”) al rojo vinoso, pasando por el rojo vivo (“*raw beef hands and feet*”: “manos y pies de carne cruda”). La coloración es generalmente simétrica siendo más marcada en el extremo de los dedos y disminuyendo paulatinamente de intensidad, a medida que se va acercando a las muñecas, no extendiéndose al antebrazo. Sin embargo, la línea de demarcación no es neta como sucede en la pelagra ¹⁶.

Las plantas y las palmas pueden también encontrarse coloreadas y en algunos casos no es raro que sobre este fondo eritematoso se distingan algunas pequeñas pápulas del tamaño de una cabeza de alfiler. Como bien hace notar Bilderback la coloración está en íntima relación con el estado circulatorio: cuando las extremidades están frías se presentan cianóticas y cubiertas de sudoración, cuando están secas y calientes se presentan rosadas. La piel en estas zonas está espesada, ablandada, tumefacta. Sin embargo, no se trata de un edema propiamente dicho ya que no se obtiene “*godet*”, aunque la presión en algunos casos hace desaparecer la coloración rojiza. Los dedos están engrosados y tumefactos dificultándole al niño el empleo de sus manos; el dorso de éstas presentan la piel tensa y ofrecen el aspecto de un almohadillado elástico. Debré y Cosmi han comparado estos miembros a las manos “suculentas”.

Poco después aparece la *descamación*, que puede presentarse en distintas formas, ya sea en grandes colgajos como en “dedo de guante” o en totalidad como en un caso de Rocaz ⁴⁴, o bien, en forma de pequeñas vesículas, las que al abrirse, dejan pequeños contornos circulares que por yuxtaposición dan origen a figuras policíclicas, circinadas o de contornos geográficos.

Es necesario hacer notar que estas modificaciones de los tegumentos no son siempre tan notables y que en muchos casos sólo se exteriorizan como ligero eritema seguido de descamación fina.

La hipersecreción sudoral es intensa y falta con rareza. Puede ser generalizada, pero preferentemente aparece en las extremidades, sobre todo en las manos ^{44, 38, 39}. No existe otra enfermedad infantil en la que los sudores sean tan abundantes ⁴⁴. A veces se producen por crisis, sobre todo durante el sueño, después de exagerarse las sensaciones dolorosas; no se acompañan de elevación térmica y de escalofríos. La mayoría de los autores coinciden en que carecen de olor, pero en un caso de Rocaz tenían olor fétido y agrio, y en otro de Wyllie y Stern ¹⁹, “olor a ratón”. Péhu ³⁹, sostiene que el olor es el mismo que tienen los enfermos en el período febril de la enfermedad de Bouillaud, o de los lactantes eczematoccos.

El aumento de la secreción sudoral fué comprobado en 52 de los 75 casos comentados por Gareau ²³.

Aparte de estas manifestaciones dermatológicas persistentes, suelen

presentar estos enfermos otras que aparecen con carácter fugaz y que plantean el diagnóstico diferencial con casi todas las enfermedades erupativas. Estos "rashes" ya fueron señalados por Rodda⁴⁵, son bastante comunes (64 de las 75 observaciones de Gareau) y pueden presentar variados aspectos: morbiliforme, rubioliforme o tipos mixtos, mezcla de escarlatina y sarampión. Son casi siempre simétricos y se acompañan o no de púrpura. Tienen predilección por algunas zonas: parte anterior del tórax, región abdominal, después, la zona interescapular, los hombros y luego los miembros, sobre todo alrededor de las rodillas. El eritema miliar coincide casi siempre con las crisis sudorales. Todos ellos son efímeros e indudablemente son modificados por la transpiración que macera la piel preparando el terreno para las infecciones secundarias. A veces pueden dejar una pigmentación difusa con caracteres pelagroides. Generalmente coexisten con las lesiones de las manos y los pies, pero en algún caso raro las han precedido (Beutter, Rocaz).

Entre las alteraciones de las faneras debemos señalar la caída del cabello^{45, 44, 6, 28, 23, 39}, nosotros. Existe una verdadera alopecia en relación con la acrodinia que provoca la caída del cabello por lesión del bulbo piloso, pero además deben tenerse en cuenta las alopecias en zonas, debidas al arrancamiento del cabello efectuado por los enfermos durante sus crisis de excitación. Gareau encontró este síntoma en 29 de sus 75 enfermos.

Mucho más rara es la hipertrichosis observada por Dufourt que se extendía por la cara, hombros y miembros.

Las uñas también se encuentran atacadas^{44, 6, 28, 23, 39}, nosotros. Son comunes las modificaciones de coloración, generalmente más oscura que la normal. Por lo común son uno o dos los dedos afectados. Pueden también observarse estriaciones o laminación de las uñas; en otros casos inclusive caída de las mismas, precedidas o no de un proceso inflamatorio de la matriz ungueal.

Todo este conjunto llamativo de manifestaciones de la piel es variable en intensidad, duración, extensión y momento en que se presenta.

Signos y síntomas agregados

Aparato digestivo.—Uno de los síntomas más llamativos es la anorexia que a veces adquiere caracteres impresionantes siendo necesario llegar a la alimentación por medio de sonda para evitar la autofagia. Es bastante frecuente (36 de los 75 casos de Gareau²³) y según Rocaz coincide en su aparición con las alteraciones del sueño y del carácter. Mucho más rara es la conservación del apetito y excepcional el aumento de éste^{44, 39}. En un caso de Butter fué necesario suministrar al niño raciones suplementarias durante la noche.

Esta anorexia lleva a un marcado adelgazamiento, si bien algunos autores insisten en que éste no puede ser explicado solamente por aquélla

(Péhu³⁹). Woringer ha visto adelgazar tres acrodínicos que conservaban un apetito normal, hecho que hablaría en favor de la existencia de un verdadero estado de desnutrición. Por otra parte, las determinaciones de metabolismo básico han demostrado un aumento del mismo (Bazán, Nobel 50 %; Feer, 20 %, Blackfann, 60 %).

El adelgazamiento puede ser rápido e impresionante llevando a la emaciación⁴⁵ o a la cuarta parte del peso inicial (Woringer). De los 75 enfermos estudiados por Gareau, 62 tenían peso por debajo del normal; 8 estaban dentro de las cifras corrientes y 5 presentaban exceso de peso. Es común observar adelgazamiento de 2 a 3 kilogramos en pocas semanas³⁸.

Es curioso señalar que para Debré y sus alumnos las alteraciones digestivas serían un factor inicial en esta enfermedad. Se basa en ello la llamada *teoría gastroenteral* de la acrodinia³¹. Las estomatitis son bastante frecuentes^{44, 23, 6, 39}. La mucosa enrojecida y tumefacta puede inclusive ulcerarse y cubrirse de exudados. Las ulceraciones pueden ser profundas, de bordes festoneados y despegados presentando gran similitud con las quemaduras que producen los cáusticos (Rocaz). Según Bilderback, primero se produce el enrojecimiento de la mucosa la que posteriormente se esponja e hincha; sobre este terreno se produce una infección secundaria que puede llegar hasta la necrosis de los huesos maxilares. El aspecto de la boca es similar al de la estomatitis ulcerosa: las encías están tumefactas y ulceradas, la saliva es abundante y fétida. Esta estomatitis estaba presente en 32 de los 75 casos de Gareau.

Los dientes suelen aflojarse y caer con cierta facilidad^{45, 44, 35, 22, 37, 28, 6, 39}, nosotros. Esto se debería a alteraciones tróficas³⁹, si bien en algunos casos puede tratarse de una complicación de la infección más arriba descrita. En uno de nuestros enfermos la caída de los dientes se produjo espontáneamente sin mediar ningún proceso inflamatorio de las encías. No es un hecho muy común habiéndolo observado Zahorsky cinco veces entre 21 enfermos y Gareau solamente cuatro entre 75.

A esta estomatitis es frecuente que se agregue una glositis marginada esfoliativa, es decir, lengua geográfica (véase historia clínica N° 1).

La sialorrea es otra de las manifestaciones frecuentes de la enfermedad^{45, 44, 51, 28, 39}. Generalmente se presenta en forma de accesos predominantemente nocturnos: los niños mojan la almohada o si el proceso se produce durante la vigilia, dejan escapar por la boca entreabierta gran cantidad de saliva que en algunos casos es filante y densa (véase figura).

La sed es muy intensa: Gareau refiere haber visto a un niño de un año beber medio litro en pocos segundos; Rocaz manifiesta que es común que los niños beban sus orinas. La traspiración no justifica esta sed tan intensa, al decir de Rocaz, pero hasta ahora se carecen de datos acerca del efecto de los extractos hipofisarios sobre la sed de los acrodínicos.

Los vómitos son más bien raros (12 enfermos entre 75, Gareau²³). Al decir de Rocaz son más comunes en el período que precede a los signos característicos de la enfermedad que en el transcurso de ésta.

Los procesos digestivos están disminuídos⁶, citándose casos de anaclohidria³⁹. Las diarreas tampoco son frecuentes, 19 casos en la estadística de Gareau entre un total de 75; concuerdan con este punto de vista Rocaz⁴⁴, Campbell¹⁰ y Péhu³⁹. Sin embargo, serían frecuentes para Bilderback⁶. Lo que suele observarse con más frecuencia es la constipación^{44, 23, 39}. De los 75 casos de Gareau, 44 la presentaban. En algunos casos es muy tenaz y seguramente debida a la anorexia y a la hipalimentación.

Varios autores señalan la presencia de prolapso rectal: Péhu reúne 15 observaciones y opina que es probable que sea expresión de la hipotonía del intestino y tal vez de los músculos del periné. El mismo autor opina que aparte del interés que ofrece la sintomatología digestiva y hecha excepción de la anorexia, debe de considerársela en un segundo plano, dentro del cuadro general.

Aparato respiratorio.—La rinofaringitis ha sido señalada con bastante frecuencia en especial al comienzo de la enfermedad (47 veces en los 75 casos de Gareau). Algunos autores le atribuyen una importancia capital como proceso previo de localización infecciosa (véase etiología). Su duración es variable, generalmente de algunos días, pudiendo alcanzar hasta varias semanas. El examen bacteriológico de los exudados muestra generalmente microbios banales³⁹. Este cuadro suele acompañarse de hidrorea nasal. Una bronquitis puede seguir a la infección de las vías aéreas superiores, aunque Péhu opina que cuando se produce sin fiebre y se acompaña de hipersecreción, puede ser debida a un mecanismo nervioso. La bronconeumonía puede constituir una complicación mortal.

Se han descrito distintas alteraciones del ritmo respiratorio: respiración superficial con tos débil y asténica; aparición de un ritmo periódico parecido al Cheyne-Stokes (Stoos, Kuehl Glanzmann y Péhu³⁹) que puede acompañarse o no de pérdida de conocimiento y convulsiones. Uno de los enfermos de Rocaz presentó una parálisis de los músculos respiratorios, de origen bulbar, que le llevó a la muerte por asfixia.

Aparato génitourinario.—En algunos casos se ha señalado aumento de la diuresis³⁹, pero lo común es que la orina sea escasa, oscura y concentrada. (Véase orina). Con frecuencia se presentan deseos imperiosos de orinar seguidos de dificultades de micción como observamos en uno de nuestros enfermos. Péhu³⁹, opina que probablemente se trate de parestesias vesicales y de alteraciones en el mecanismo de evacuación de la vejiga.

La infección de las vías urinarias es relativamente común, pero se presenta más bien como complicación (véase Complicaciones).

Sistema endocrino.—La preocupación acerca de las alteraciones de las glándulas de secreción interna se debe principalmente a Glanzmann. En lo que respecta al tiroides, Deamer y Biskind y Glanzmann han señalado la coexistencia de acrodinia e hipotiroidismo. Uno de los dos casos de Glanzmann presentaba un bocio nodular con mixedema, muy sensible al extracto tiroideo. Estas tres observaciones son las únicas citadas por Péhu. La pigmentación parda —descrita por Kuyper— podría relacionarse con modificaciones suprarrenales, según Glanzmann. El mismo autor ha observado una hipertriosis con las características del virilismo de la niña provocado por el adenoma suprarrenal.

En un caso de Glanzmann que presentaba mixedema, la silla turca se encontraba agrandada y las apófisis clinoidis estaban atrofiadas. En otra observación del mismo autor la silla era pequeña (32 mm² en lugar de 60 mm²) (Péhu³⁰).

Síntomas oculares.—Entre éstos debe señalarse en primer lugar la fotofobia^{45, 44, 6, 28, 38, 23, 30}, nosotros. Se presenta en el 60 % de los casos según Bilberback y en el 53 % según Gareau²³. Es intensa, variable, recurrente y su presencia siempre debe de hacer sospechar, en los niños, el diagnóstico de acrodinia. Para Péhu se trata de una verdadera neuralgia de las membranas oculares que no permite la visión directa sin dolor. Es común que esta fotofobia obligue a los niños a adquirir posturas especiales como ocultar la cabeza debajo de la almohada. En algunos casos ha constituido la primera manifestación de la enfermedad, en otros se acompaña de conjuntivitis y de lacrimo⁴⁴. Este puede ser intenso y llamar la atención.

Las úlceras de córnea han sido señaladas por varios autores: Byfield, Selter, Péhu y Ardisson, y Sterlin³⁹. Otros han comunicado hemorragias conjuntivales, epiesclerales y orbitarias, queratitis hipoestésicas y ceguera progresiva con éstasis papilar (Ring). El fondo de ojo generalmente es normal³⁹. Muy curiosa es la observación de Péhu y Castel de un síndrome típico de Claudio Bernard-Horner, en un enfermo de forma sensitiva de acrodinia. La miosis, el estrechamiento de la hendidura palpebral y la enoftalmía desaparecieron después de algunas semanas. Los autores emiten la hipótesis de una lesión pasajera del centro espinal del simpático.

Fiebre.—Es común encontrarla en el comienzo de la enfermedad desapareciendo después al no mediar complicaciones (Péhu³⁸). Así hemos tenido oportunidad de comprobarlo en dos de nuestros casos. Se presenta en el 55 % de los casos según Gareau, mientras que para Wood sólo aparecería en el 24 %²⁷. En el período de estado la ausencia de fiebre es la regla en los casos no complicados.

Lesiones óseas.—Han sido muy bien comentadas por Péhu³⁹, del cual resumimos los conceptos siguientes. Se han descrito fenómenos de descalcificación difusa o localizada a un solo hueso de la mano; por otra

parte, también se han comprobado calcificaciones defectuosas: Cobb¹² ha descrito lesiones similares a las observadas en el escorbuto, hecho que también lo ha comprobado el mismo Péhu, pero que no cree que sean específicas.

Entre las lesiones destructivas deben citarse las necrosis, sobre todo del hueso maxilar y las ostiomielitis de carácter francamente infeccioso. Estas lesiones óseas graves acompañan a las formas mutilantes de acrodinia: en uno de nuestros enfermos comprobamos lesiones de necrosis ósea y ostiomielitis.

Barbé ha comunicado un caso de fractura espontánea de los huesos del antebrazo acompañada de periostitis con voluminosos depósitos calcáreos; la calcemia oscilaba entre 225 y 287 mg por litro. El autor supone la existencia de una alteración de las glándulas de secreción interna, especialmente las paratiroides.

Respecto a la relación entre el raquitismo y la acrodinia señalada entre otros por Szwajkart, considera Péhu que no existe y que no debe confundirse la decalcificación con el raquitismo, ni ver en la condensación de las extremidades diafisarias un signo habitual raquítico.

DATOS SUMINISTRADOS POR EL LABORATORIO

Dadas las curiosas características del cuadro clínico de esta enfermedad, la mayoría de los autores han tratado de completar sus estudios con investigaciones de laboratorio. Trataremos de resumir los distintos datos citados en la literatura.

Sangre

Analizaremos sucesivamente las alteraciones morfológicas, químicas y las reacciones biológicas.

Morfología

Eritrocitos.—La mayoría de los autores señalan cifras elevadas oscilando entre los cinco a seis millones y medio de glóbulos rojos por mm³^{44, 15, 6, 38, 19, 39}. Las cifras más elevadas son las de L. van Bogaert, el que encontró 9.400.000. Sin embargo, algunos autores mencionan anemia en algunos casos^{28, 39} siendo la cifra menor la citada por Hanaut: 2.000.000.

Rocaz⁴⁴, Day y colaboradores¹⁵, Bilderback⁶, Péhu^{38, 39}, consideran a esta poliglobulia como una consecuencia de la hemoconcentración provocada por los sudores copiosos; por el contrario, Feer¹⁹ y Glanzmann creen que la hiperglobulia debe incluirse entre los síntomas cardinales de la enfermedad y que no estaría relacionada con la hemoconcentración. Glanzmann la refiere a la contracción del bazo ocasionada por la excitación del simpático.

Leucocitos.—La hiperleucocitosis es la regla. Rocaz⁴⁴, 10.000 a 40.000; Day y colaboradores¹⁵; Bilderback⁶; Holt²⁸, 12.000 a 15.000; Péhu³⁸; Gareau²², 13.470 elementos por mm³ con 40 % de polimorfonucleares, como promedio de 32 observaciones y Péhu y Boucomont³⁹, entre 9.000 y 26.000 elementos con un 60 a 70 % de polinucleares. Recaldo Cuestas⁴⁴ ha encontrado leucopenia. Feer¹⁹ no encuentra hiperleucocitosis ni desviación nuclear hacia la izquierda, pero insiste en la ausencia de eosinófilos, hecho que ha sido confirmado por Ihm y Jeager.

Tanto la poliglobulia como la leucocitosis han querido ser interpretadas como manifestaciones sanguíneas de la deshidratación. Pero no existe paralelismo entre el aumento de los glóbulos rojos y blancos ni con el de los elementos químicos de la sangre. Las infecciones de la piel justificarían la leucocitosis pero, como lo hace notar Rocaz, ésta se presenta aún en niños que no tengan infecciones cutáneas.

Plaquetas.—No presentan modificaciones notables⁶.

Química

Hemoglobina.—Las cifras obtenidas por los distintos autores giran alrededor de la normalidad (Péhu³⁹, dos de nuestros casos), o se encuentran ligeramente disminuídas (Rocaz⁴⁴, Day *et al*¹⁵, Gareau²², y otro de nuestros casos). Gareau encuentra un promedio de 70 % de concentración hemoglobínica después de analizar 28 sujetos.

Electrolitos.—Los *cloruros* se encuentran en una concentración de 580 mg como promedio de 12 observaciones según Feer¹⁹. El *sodio*, 206 y 173 mg en dos observaciones de Feer; 110 mg por litro según Deuber. El *calcio* presenta generalmente valores normales (Rocaz⁴⁴; Péhu³⁹), si bien algunas veces puede encontrarse aumentado (Deamer y Braitwaite: 142 mg por litro; Barbé: 225 y 287 mg por litro; Feer¹⁹, de 71 a 122 mg por litro). La hipocalcemia es mucho más rara y se acompaña de espasmofilia (32 mg en la observación de Ring y 65 a 71 mg en el caso de Hanaut³⁹). El *fósforo* oscila dentro de límites normales de 35 a 38 mg según Rocaz⁴⁴, y de 25 a 52 mg por mil en los 32 casos de Feer¹⁹; Selter ha encontrado en un caso 68 mg por mil.

Glucosa.—Distintos autores han señalado la existencia de hiperglucemia. Feer, Rocaz⁴⁴, Bilderback⁶, Péhu³⁸, Feer¹⁹, encuentran valores de 110 mg por ciento en ayunas, llegando hasta 162. En algunos casos se encuentra hipoglucemia y glucolabilidad. La prueba de sobrecarga a los hidratos de carbono da resultados similares a los de la diabetes, es decir, que después de la segunda o tercera dosis se produce un nuevo ascenso considerable (efecto Staub deficiente), que sin duda hay que interpretar como consecuencia de un agotamiento de la secreción de insulina (Feer).

En uno de nuestros enfermos se efectuó una prueba de tolerancia a los hidratos de carbono administrados por vía bucal. (Ver historia clínica N° 1).

Proteínas.—Los valores totales fueron variables en las investigaciones de Blackfann³⁹; eran normales en las de Cobb y Feer¹⁹, el que obtuvo un promedio de 8,6 g por ciento entre 16 determinaciones. Bourée encontró 9,6 g con una relación albúmina-globulina de 2,33. En tres determinaciones de Hanaut³⁹ se encontró proteínas totales: 7,4; 8,4; 9,2 g por ciento y relaciones albúmina-globulina: 3,10; 2,3 y 2,5 respectivamente. Pareciera deducirse un aumento relativo de las albúminas en relación a las globulinas. En un caso de Blackfann, a pesar de la hemoconcentración, se dosaron 4,5 g por ciento.

La *uremia* es normal: el *nitrógeno residual* oscila entre 27 y 62 mg por ciento, como un promedio de 43 por ciento, en 10 determinaciones, lo que representa un valor un poco elevado (Feer¹⁹).

Lípidos.—Hanaut³⁹, ha efectuado tres determinaciones: 5,5; 5,25 y 7 g por litro. El *colesterol* era normal en 5 casos, descendido en 1, (0,88 g por mil) y elevado en 3: (2,72; 2,25 y 3,25 g por mil, Hanaut). En una observación de Selter se dosaron 2,10 g por mil).

Resistencia globular.—Puede encontrarse, a veces, aumentada.

Eritrosedimentación.—Los resultados son variables. Para Feer¹⁹, habría una disminución de la velocidad de sedimentación (4 a 7 mm en la primera hora).

Viscosidad sanguínea.—Después de efectuar 17 determinaciones Feer¹⁹ obtiene un promedio de 1,8 (valor normal) con oscilaciones máximas de 1,56 a 1,96. El autor señala que debiera encontrarse un aumento, ya que existe una hemoconcentración.

Las distintas reacciones específicas para la lúes son negativas (Bilderback⁶; Gareau^{22, 23}; Péhu³⁹ y nosotros). Gareau sólo encontró 4 reacciones de Wassermann positivas entre 75 sujetos.

Orina

La orina es generalmente oscura, concentrada. Muchas veces se encuentran vestigios de *albúmina*: (Rocaz⁴⁴; Holt²⁸, nosotros). La densidad alta se atribuye a la profusa *traspiración*⁶. La *piuria* no es rara sobre todo en las niñas o en el curso de complicaciones urinarias; predominan el colibacilo y el estreptococo (Rocaz⁴⁴; Péhu y Boucomont³⁹). En algunos casos puede producirse una glucosuria temporaria (Rocaz⁴⁴; Bilderback⁶; Péhu y Boucomont³⁹), atribuída por algunos a la hiperglucemia si bien insiste Hanaut, puede producirse en sujetos normoglu-cémicos³⁹. En algunos casos se ha comprobado la presencia de acetona en la orina (Rocaz⁴⁴).

Líquido céfalloarraquídeo

Los resultados de la punción lumbar son sumamente variables. Al comienzo de la enfermedad se comprueba aumento de la presión y de los elementos que pueden llegar hasta 45 por mm^3 (Feer¹⁹). Nosotros hemos comprobado 42 elementos por mm^3 en uno de nuestros casos. Otras veces se comprueba una ligera hiperalbuminosis, en algunos casos acompañada de disociación albúmino-citológica (Leenhardt y Boucomont: 0,8 elementos por mm^3 y 1,40 g de albúmina). Péhu y Boucomont no pueden dar una explicación satisfactoria a este curioso hecho. La *glucosa* presenta ligeras oscilaciones sin que pueda llegarse a conclusiones definitivas, siendo necesario disponer de más datos en los que simultáneamente con la determinación de la glucorraquia se efectúe la glucemia. Van Bogaert opina que la relación hemomeníngea está descendida.

Estas ligeras alteraciones del líquido céfalloarraquídeo, tienden rápidamente a normalizarse, lo que explica la diferencia de datos según la época en que se efectúen los exámenes. En algunos casos la reacción de Pandy puede ser ligeramente positiva.

Pruebas tuberculínicas

Son generalmente negativas (Bilderback⁶).

FORMAS CLINICAS

La mayoría de los autores que se han ocupado de esta enfermedad han advertido que en muchos casos, el conjunto sintomático no es completo, y que de la distinta combinación de los síntomas resultan cuadros que bien merecen el nombre de formas clínicas de la enfermedad. Rocaz⁴⁴, hace notar que hasta 1928, en casi todas las descripciones se unen las alteraciones del sistema nervioso a las manifestaciones cutáneas con predominio en las extremidades, pero que es necesario agregar otros cuadros no tan bien definidos. A la forma clínica completa clásica que Debré había denominado forma *psicoacropatológica* Rocaz la designa con el nombre de forma *neurocutánea*. Además, llama la atención sobre la existencia de formas en las que el síndrome dermatológico desempeña un papel secundario y a las que denomina formas *nerviosas*. Llega hasta afirmar la existencia de formas sin alteraciones cutáneas.

Rocaz completa su descripción de las formas clínicas admitiendo la existencia de enfermos en los que no se puede comprobar ni el síndrome dermatológico, ni alteraciones de la sensibilidad de las manos y los pies. Denomina a estas formas incompletas y casi exclusivamente psíquicas formas *abortivas* ("formes frustes"). Insiste en que la enfermedad es mucho más frecuente de lo que se supone y no cree que sea de utilidad crear una serie de formas clínicas según la preponderancia de los distintos síntomas.

Gareau²², reconoce la necesidad de ciertas formas de la enfermedad que llevan desde el estado de salud hasta el cuadro clásico de la acrodinia. Denomina a estas formas *incipientes* y manifiesta que correspondería a las *abortivas* y *nerviosas* de los autores franceses.

Mayerhofer³¹ distingue, aparte de la forma completa, un grupo de formas *atípicas* y otro de formas abortivas (“formes frustes”, “abortiven Formen”). Entre las primeras describe: 1º *formas psíquicas*; 2º *anorexia grave*; 3º *cólicointestinales*, acompañadas de crisis muy dolorosas; 4º *formas sudorales*; 5º *granulosis rubra nasi*; 6º *formas hipokinéticas*; 7º *formas hiperquinéticas*; 8º *formas hipersensibles*; con prurigo exagerado; 9º *formas cutáneas*; 10º *formas ulcerativas*; 11º *formas gangrenosas*, más graves y mutilantes; 12º *formas ganglionares*; 13º *formas oculares*; 14º *formas esqueléticas*, acompañadas de decalcificación visible a los rayos X con imágenes similares a las del escorbuto; 15º *lesiones dentales*, con necrosis del maxilar superior; 16º *formas suprarrenales*; 17º *casos tiroideos*; 18º *casos hipofisarios*; 19º *formas cardiovasculares*; 20º *formas crónicas y con recidivas*; 21º *formas del lactante*; 22º *formas del niño pequeño*; 23º *formas escolares*; 24º *forma de los adolescentes y raras de los adultos*.

Considera que las formas abortivas de sintomatología mucho menos definida y constituyendo lo que podría llamarse “Akrodynia sine Akrodynia” son de gran importancia para la práctica médica dada su frecuencia. Se producen especialmente en los niños pequeños; su comienzo es incierto y el diagnóstico no se efectúa ni aún en el período de estado. Se caracterizan por inapetencia, cambio de carácter, perversidad o insomnio; sudores corporales generales, disuria que lleva hasta la anuria, orina turbia, fosfaturia. Trastornos del sueño. Conducta insoportable, negativismo. Cólicos muy dolorosos, etc., etc. La reunión de dos o más de estos signos permite orientar el diagnóstico.

Se debe a Dragisic, discípulo de Mayerhofer, el haber interpretado la *Granulosis rubra nasi* como una forma de acridinia. La mencionada afección se caracteriza por una coloración rojo brillante de la piel de la nariz que a veces se extiende a las mejillas. Sobre este fondo rojizo se encuentran pequeñas máculas más oscuras y a veces vesículas. Generalmente se acompaña de hiperhidrosis de la misma zona.

Péhu y Boucomont³⁹, siguen a Rocaz en la clasificación de las formas clínicas; también consideran inútil el multiplicar el número de éstas señalando solamente la *forma dolorosa abdominal* descrita por Levesque y Bernheim, en la que se producen crisis dolorosas sumamente violentas que no se acompañan de ningún trastorno digestivo y que se calman por la opresión del abdomen. La taquicardia y la hipertensión sirven para establecer el diagnóstico.

Los mismos autores citan la *forma febril* descrita por Milhit y Royer de Véricourt, fiebre desesperante, irregular con grandes picos, que no es

justificada por la infección y que parece ser debida a alteraciones de los centros de la termorregulación. Terminan mencionando la forma maligna descrita por Caussade y Watrin que se caracteriza por accidentes dramáticos sorpresivos en el transcurso de la enfermedad: astenia, adinamia, arreflexia, inestabilidad, incoherencia y coma; taquicardia, alejamiento de los ruidos cardíacos, hipotensión, alteraciones respiratorias, etc. Lo que caracteriza el cuadro es la aparición brusca de esta sintomatología.

DURACION, EVOLUCION Y PRONOSTICO DE LA ENFERMEDAD

Duración.—Las cifras dadas por los distintos autores varían ligeramente. Uno a tres meses de sintomatología, con un caso de seis meses y otro de un año (Rodda⁴⁵). De un mes hasta 4 y 6 meses, con un caso de 18 meses y una duración media de medio año (Rocaz⁴⁴); de varios meses hasta un año y a veces año y medio (Péhu³⁸, Holt²⁸); de varios meses (Bildebarck⁶); de siete a ocho meses, como término medio, en los niños no operados y de tres meses y medio, como término medio, de 57 niños amigdalectomizados (Gareau²³) y de por lo menos tres o cuatro meses, con formas de cinco a seis semanas y otras entre dos y cuatro años (Péhu y Boucomont³⁹).

La sintomatología no cesa de una manera brusca, sino insensiblemente atenuándose poco a poco los síntomas.

Evolución.—Se caracteriza por su irregularidad, con períodos de acentuación y de recidivas de los síntomas. Sin embargo, Mayerhofer³¹, describe el siguiente tipo de evolución en lo que podría llamarse la forma completa de acrodinia. Podrían distinguirse distintas fases sucediendo algo similar a lo que se observa en la poliomiелitis infantil. Así: 1º Período de *incubación*, sin fiebre o acompañado de otra enfermedad febril; 2º Un estadio *prodrómico* caracterizado por inapetencia, cambios de carácter, taquicardia e hipertensión; 3º Un lento *desarrollo* de la enfermedad que lleva a la formación del verdadero síndrome acrodínico. Esta etapa análoga al estado de incremento de la poliomiелitis; 4º Cuadro morbosamente desarrollado: *período de estado*, que se acompaña de paresias pseudopoliomiелíticas; 5º Período de *regresión lenta*, análogo al de la poliomiелitis y que lleva sin límite neto a 6º la *mejoría*, que se caracteriza por su tendencia a la curación espontánea.

Pronóstico.—La acrodinia es una enfermedad de evolución muy lenta y accidentada en la que pueden producirse muchas recaídas y complicaciones. (Véanse éstas). El pronóstico es, sin embargo, benigno dependiendo mucho de la forma clínica. La mayoría de las muertes se producen por complicaciones infecciosas y las estadísticas se basan en datos obtenidos antes del uso de los sulfamidados y la penicilina. Creemos que estos elementos terapéuticos mejorarán mucho el pronóstico de la

forma complicada de la enfermedad; en uno de nuestros casos tuvimos la impresión de que hubiera sido muy difícil curar a la enferma sin el auxilio de la penicilina. Péhu³⁸, en 1940 citaba un 8 al 10 por ciento de mortalidad producida por bronconeumonía, infecciones cutáneas o urinarias o manifestaciones nerviosas: convulsiones, parálisis diversas, hipertermia considerable; cuadro que recuerda a una encefalitis o polioencefalitis. En algunos casos la muerte se produce en forma brusca, lo que hace pensar en una complicación cardíaca. Gareau²³ en 1942, de 75 enfermos no puede salvar a 4; de sus casos, 17 eran formas incompletas y 58 cuadros completos y graves; los 4 enfermos fallecieron de bronconeumonía, uno de ellos complicada con endocarditis. Esto da una mortalidad del 5 por ciento.

RECAIDAS, RECIDIVAS Y ENFERMEDADES INTERCURRENTES

Las *recaídas* son posibles en el curso de la enfermedad (Rocaz⁴⁴, Mayerhofer³¹, Péhu y Boucomont^{38, 39}). Péhu requiere la existencia de un período de seis meses de salud para diferenciar la recaída de la recidiva. La recaída puede manifestarse con el cuadro total o con algunos de sus síntomas; es común que reaparezcan los síntomas circulatorios. La aparición de la tos convulsiva ha disminuído el cuadro de la enfermedad en las observaciones de Janet y Dayras y Leenhardt y colaboradores; pero la enfermedad reapareció una vez curada dicha tos convulsiva.

Las *recidivas* son posibles, pues el proceso no confiere inmunidad. Es necesario que hayan desaparecido los síntomas cardinales de la enfermedad, por lo menos durante un intervalo de seis meses. La recaída se produce después de una calma en la evolución de la acrodinia infantil, sin que se haya producido una curación total. "La recidiva se caracteriza por le hecho de que todas las manifestaciones de la enfermedad han curado completamente; después, con un intervalo mínimo de seis meses reaparecen los síntomas acrodínicos" (Péhu y Boucomont³⁹). Péhu y Grumbach han reunido 27 casos de verdaderas recaídas. Los autores señalan que el primer ataque es variable, siendo lo más común que se trate de una forma clásica, produciéndose entre los 6 meses y los 4 ó 5 años de edad. No deja, en general, secuelas orgánicas. La duración del período intercalar es también variable: de 6 meses a 11 años, generalmente de varios años, produciéndose por lo tanto la enfermedad en una edad en que es poco común. Las manifestaciones de la segunda enfermedad son en general de menor intensidad y gravedad que en el primer ataque; su duración es también más corta y en general no deja secuelas. En la mayoría de los casos la recidiva es única citándose sólo dos casos de recidivas dobles y un caso de recidiva cuádruple, con curación final. En otro de M. Martino se produjeron tres episodios a los 3, 8 y 11 años de edad.

En lo que respecta a las *enfermedades intercurrentes*, ya hemos citado

el caso de la tos convulsiva. Mayerhofer en colaboración con su discípulo Dragasic se ha ocupado en especial del tema. De ellos tomamos la tabla siguiente en la que se resumen los datos de 13 casos.

Coincidencia de la acrodinia infantil con otras enfermedades infecciosas o no

Nombre de la enfermedad intercurrente	Núm. de casos 13; de los que	Transcurso de la enfermedad intercurrente
Varicela	3	Evolución alargada. Fiebre alta (40° C). Rash, carácter más tóxico, eflorescencias innumerables.
Escarlatina	1	Evolución comunmente más leve.
Coqueluche	1	Sin influencia.
Vulvovaginitis gonorreica	1	Sin influencia.
Corea menor	3	Empeoramiento de la corea. Fracaso de la terapéutica común excepto el "Bellergal".
Eritema nudoso	1	Sin influencia notable (análogo al caso de Mariani Tosatti, 1936).
Intertrigo infectado ..	1	Evolución común.
Raquitismo grave	1	Evolución común.
Neumonía grave	1	Evolución más grave y más tóxica. Curación con peligro de la vida.

El autor ha establecido que ocasionalmente puede coincidir la enfermedad con la tuberculosis y que es común que lo haga con el raquitismo. Teóricamente pueden considerarse las cinco situaciones siguientes:

1° Que ambas enfermedades transcurran sin estorbarse y sin interferencias mutuas. Esto es lo que según Gautier sucedió en un caso de sarampión y otro de bronconeumonía.

2° Que la acrodinia sea mejorada o empeorada. A la primera circunstancia correspondería un caso de Hoffmann, el que curó con motivo del sarampión. Y a la segunda, las infecciones gripales banales (3 casos de Deuber), la gripe con asma (Mayerhofer) y una simple punción lumbar que desencadenó un ataque de acrodinia (Mayerhofer).

3° Que la otra enfermedad presente sea mejorada o empeorada. La enfermedad intercurrente es generalmente empeorada en su evolución. Las infecciones tienden a la generalización. Esto obliga a diferir las vacunaciones y todas las intervenciones quirúrgicas inclusive la amigdalectomía y la punción lumbar. El raquitismo, la varicela, la bronquitis y la neumonía son muy agravados.

4º Que ambas enfermedades se perjudiquen en su evolución. Aquí sería necesario citar un caso de Glanzmann en que la acrodinia coincidía con un mixedema. El enfermo toleró mal la glándula tiroides; la acrodinia duró dos años y recidivó 6 años después.

5º Que ambas enfermedades se influencien en buen sentido. Mayerhofer no ha encontrado en la literatura ningún caso que pueda citarse aquí.

(Continuará).

EL JUGO DE CARNE EN LA ALIMENTACION INFANTIL

POR

F. ESCARDÓ y MARIO WAISSMANN

El empleo del jugo de carne en la alimentación infantil constituye una costumbre suficientemente difundida en nuestro medio como para que merezca ser observada con espíritu analítico para darle una ubicación nutrológica válida. Lo primero que sugiere la anotación bibliográfica es que se trata de un hábito rioplatense, lo que era de suponerse dado que el jugo de carne —en la forma en que se lo prepara— significa un empleo de lujo de la carne, que sólo puede ser realizado consuetudinariamente en regiones productoras de ese alimento. Autoriza tal deducción el dato de que los libros corrientes de pediatría de los distintos países no se refieren en forma taxativa al jugo de carne como precisión dietética infantil.

Ni Pfaundler y Schlosman, ni Kugelmass, ni Holt y Mc Kinstosh, ni la enciclopedia que dirigen Nobecourt y Babonneix, ni Comby, en una palabra los tratados clásicos que inspiran la orientación dietética pediátrica, anotan el jugo de carne en sus planes e indicaciones.

Garrahan¹, indica simplemente que “el jugo de carne se administrará los días que el niño no tome huevo: 30 a 50 g. con la sopa o purés. Se lo prepara con carne asada, exprimida” y añade que si no ha sido suficientemente asada, puede transmitir parásitos. Como se ve el difundido autor consigna y acepta la costumbre, pero no da fundamento bromatológico, ni categoría dietética particular a la indicación. El contexto indica que se puede empezar a administrar a los 10 meses de edad.

Escudero², dice que “al sexto mes el niño iniciará el destete y se le enseñará a tomar jugo de carne por su añadido en caldo y papillas”. Sin embargo, en las “Tablas de la composición química de los alimentos” del Instituto Nacional de la Nutrición³, el jugo de carne no figura para nada. Otro tanto sucede con el completísimo tratado de Winton⁴.

Poco se sabe, pues, sino es la observación corriente entre los pediatras experimentados de que en los chicos neuropáticos y excitables el jugo de carne parece contribuir a aumentar la excitabilidad, que se atenúa en ciertos casos con su supresión.

Los libros de alimentación corriente no son más elocuentes al respecto y el mismo tratado de Bromatología de Braier⁵ se refiere en forma harto vaga al jugo de carne, sin entrar en los detalles de su composición.

La impresión que produce la compulsa de los libros actuales es que se pasa sobre un hábito alimenticio de base empírica sin un análisis mayor y sobre todo sin una estricta orientación dietológica; el hecho tiene importancia pues que en la práctica las madres (por un concepto no autorizado pero sí inducido por la actitud del médico) consideran que el jugo de carne representa algo así como un alimento concentrado y en cierto modo sustitutivo de la alimentación cárnea. Es esta situación la que nos ha hecho retomar el problema con el intento de obtener una orientación precisa.

La introducción del jugo de carne como elemento alimenticio de gran valor se debe al famoso fisiólogo Carlos Richet y su aplicación especial a la infancia, a Josias y Roux⁶. Aquel experimentador partió de una serie de experiencias en perros de las que dedujo la excepcional importancia alimenticia de la carne cruda en animales inyectados con bacilos tuberculosos; Richet concluye de sus observaciones que la adecuada alimentación con carne cruda era necesaria y suficiente para facilitar la curación de los animales sobre que se experimentaba y que los testigos alimentados de otro modo, morían inexcepcuadamente. "Para saber —añade Richet— a qué elemento de la carne era debida esta acción terapéutica notable, tuve la idea de tomar por una parte el jugo de carne y por otra la pulpa sólida despojada de su jugo: lo que llamaré para simplificar *carne lavada*. En efecto, con el fin de despojar a esta pulpa de todo el jugo, fué colocada en un paño y sometida durante una o dos horas a una corriente de agua. Se transforma entonces en una masa casi incolora, una materia albuminoide (fibrina muscular), casi completamente privada de otra sustancia. Separando así la carne en dos partes constitutivas, la fibrina muscular y el jugo de carne, pude comprobar sin trabajo que la fibrina es absolutamente ineficaz, en tanto que la carne posee toda la acción medicamentosa de la carne cruda"⁷. He aquí el origen de la creencia de que el jugo representa por sí solo toda la virtud nutritiva de la carne.

De allí el autor pasa sin inconveniente dialéctico a la indicación del jugo de carne como remedio soberano de la tuberculosis pulmonar en grandes y chicos; veamos con qué entusiasmo y con qué esquematismo. "Josias y Roux⁸, dan a niños el jugo extraído de 500 g. de carne cruda y una enfermita de 10 años, muy flaca, con estertores sibilantes y subcrepitantes en el tórax, en un estado grave, con diarrea persistente y fiebre que alcanza a 40°. El 7 de noviembre a pesar de medicaciones variadas que han sido ineficaces, la chica se debilita de más en más. Entonces se le da jugo de carne cruda. El efecto es inmediato. El peso aumenta y se hace: Noviembre 9: 23.800; noviembre 14: 24.600; noviembre 23: 25.500; noviembre 28: 26.200. La mejoría, casi la curación, se ha, pues, establecido rápidamente"⁹.

No puede pedirse remedio más brillante, pero la clasificación del

caso, su ubicación nosológica y sus documentos clínicos no son muy fuertes, cierto es que estamos a principios del siglo y la ciencia dietética en sus albores.

Pero Richet no deja de anotar la diferencia que media entre la alimentación de un perro y la de un ser humano y la consiguiente dificultad de dar cantidades proporcionales de carne cruda a uno y a otro así como la imposibilidad de hacer de la carne cruda el alimento exclusivo del hombre; dificultad que considera zanjada con el uso del jugo, "porque un hombre puede muy fácilmente ingerir por día el jugo, es decir, la parte activa de 3 kilos de carne".

Señala luego las dificultades prácticas de la obtención correcta de esas cantidades, ya que se requiere que la carne sea fresquísima, pues que la toxicidad experimentalmente dosificada del jugo aumenta con la conservación, lo que hace preciso que sea conservada en la heladera, y aún que la prensa con que extrae el jugo esté también en la heladera todo el tiempo que dure la expresión, razones por las cuales el mismo Richet termina aconsejando el empleo de un jugo de carne seco que denomina zomine. Es con este producto que se realizan experiencias clínicas sobre tuberculosis humana. Lo curioso es que a través de las 222 páginas del libro, campea un claro espíritu de rigor dialéctico y de primaria experimentación clínica (tablas de peso antes y después del jugo de carne, comparaciones de enfermos que lo tomaron con los que no, historias clínicas, etc.), pero no hay un solo examen químico del jugo de carne.

El tratado respira el optimismo de quien ha encontrado un remedio soberano, pero no convence a un lector moderno munido de nociones químicas y bromatológicas, aunque explica la razón primera de la fuerza tradicional que asiste al jugo de carne en la alimentación en nuestros países ricos en carne y nutridos hasta no hace mucho en forma unilateral de bibliografía francesa. Con atenuado rigorismo, los conceptos persisten en algunos tratados de la actualidad.

En 1942, Richet y Marañón¹⁰ resumen las experiencias originales de Richet y Hericourt sobre perros y establecen: "en el hombre los resultados aun cuando interesantes, son menos demostrativos que en el animal. Débese esto a causas múltiples sobre todo a la dificultad práctica o a la imposibilidad que hay para que el hombre ingiera la cantidad de un kilo diario de carne cruda ó 500 gramos de jugo de carne que representa la dosis eficaz".

Se refieren a los tuberculosos, ya que según el trabajo original de Richet y Hericourt el plasma muscular contendría un elemento antitóxico activo, capaz de combatir de una manera eficaz la intoxicación tuberculosa; explicación que está dentro de las ideas sero inmunológicas de la época y de Richet y tanto más plausible cuanto que la composición del jugo de carne no autoriza otra mejor. Con este concepto aparece anotado el jugo de carne en la bibliografía, pero nunca como indicación

dietética precisa; así Martinet ¹² repite resumiendo las indicaciones originales y otro tanto hacen Leprince y Lecoq ¹³, que afirman como Labbé ¹⁴ “que es menos nutritivo que la carne”; este último autor añade: “su uso es, pues —a menos que se admita con Richet cierta especificidad— muy inferior a la carne cruda”.

Lassabliere ¹⁵ en 1933, se limita a repetir lo establecido por Richet a principios del siglo.

La bibliografía, nada abundante por cierto, no se mueve de las indicaciones originales; el jugo de carne sigue siendo, sin que se dé la razón científica de ello, una sustancia útil en la dietética de los tuberculosos; eso es todo.

La valoración del problema puede ser aclarada por los análisis químicos que tampoco son muy abundantes en la bibliografía. Richet y Marañón ¹⁰, afirman que ponderalmente el jugo representa un 50 % de la carne cruda; Martinet ¹² trae los datos de Gautier según quien 1.000 c.c. de jugo proporcionan 67 g. de extracto seco, en los que hay 100 g. de albúmina, 9 de sales y 48 de sustancias extractivas indeterminadas. Leprince y Lecoq ¹³ aseguran que el jugo de carne es un verdadero plasma muscular cuya composición es muy cercana a la de la carne. Scala ¹⁶ dice que la composición es: extracto seco 6,7 %; prótidos, 1,05 %; sales minerales, 0,89 %; materias extractivas indeterminadas, 4,7 a 7 %, cifras que coinciden con las de Gautier a punto de parecer las mismas; Labbé ¹⁴ da más detalles de los exámenes de Gautier.

Globulinas	4,23 %
Albúminas	1,20 „
Peptonas	3,47 „
Colágenos	0,49 „
Materias orgánicas, fermentos, etc.	0,45 „
Sales	1,35 „
Agua	88,81 „

Casares López ¹⁷ trae un análisis un poco más detallado.

Agua	90,65 %
Cenizas	1,36 „
Cloruro de sodio	0,15 „
Acido fosfórico	0,36 „
Grasa	0,19 „
Acidez en ácido láctico	0,15 „
Nitrógeno total	1,15 „
Nitrógeno coagulable	0,68 „
Nitrógeno de proteínas	0,64 „
Nitrógeno de peptonas	0,14 „
Nitrógeno de bases	0,30 „

Ante tal parquedad de los autores, pensamos que sería útil estudiar la composición del jugo de carne tal cual se lo emplea entre nosotros,

solicitamos para ello la cooperación de los Profs. Vicente Colobraro y Agustín P. Marenzi. El jugo se obtuvo de acuerdo al uso habitual en nuestro medio. Se saca la grasa, fibras y aponeurosis, se asa la carne y en el momento propicio, cuando la carne está a punto, vale decir, no del todo cocida y sí bien jugosa se la exprime; los análisis de Colobraro* corresponden a 16 muestras de los trozos más habitualmente usados entre nosotros: nalga, lomo, cuadril y paleta.

Indicaciones del trozo	Agua o/o	Extr. seco o/o	Proteínas o/o	M. grasas o/o	Cenizas o/o
Carnaza de nalga, (promedio del análisis de 4 muestras)	91,01	8,99	6,43	1,52	0,74
Carnaza de lomo, (promedio del análisis de 4 muestras)	92,67	7,33	5,72	0,76	0,58
Carnaza de cuadril, (promedio del análisis de 4 muestras)	91,15	8,85	6,59	1,19	0,79
Carnaza de paleta, (promedio del análisis de 4 muestras)	92,33	7,67	5,79	0,87	0,69

La composición media del total de muestras es como sigue:

Agua	91,79 %
Extracto seco	8,21 „
Proteínas (N. \times 6,25)	6,14 „
Grasas	1,09 „
Cenizas	0,70 „

Los análisis del Prof. Marenzi**, se hicieron sobre dos muestras, en la forma habitual; los trozos dieron un rendimiento de 13 a 18 c.c. %; los valores en gramos por ciento son los siguientes:

Agua	89,99	90,41
Extracto seco	10,01	9,59
Cenizas	1,45	1,32
Nitrógeno total	0,982	0,879
Nitrógeno no proteico	0,384	0,350
Nitrógeno proteico	0,598	0,529
Proteínas	3,737	3,306
Lípidos totales	2,94	3,87

Como se ve, los resultados de Colobraro, Marenzi y Casares López, son perfectamente comparables teniendo en cuenta que se trata de una

* Queremos agradecer al Prof. Colobraro, la inestimable colaboración del Laboratorio de la Cátedra de Bromatología, así como su generoso consejo en materia bibliográfica.

** Realizados en el laboratorio de Biología del Centro de Investigaciones Fisiológicas. Anotamos nuestro agradecimiento.

sustancia alimenticia; como el análisis de las cenizas tiene especial interés lo solicitamos del Prof. Marenzi; ya Casares López anota 0,15 % de cloruro de sodio, Marenzi encuentra:

	Muestra 1	Muestra 2
Cenizas	1,45	1,32
Hierro total	0,012	0,004
Fósforo inorgánico	0,044	0,023
Cloro total	0,324	0,347
Cloruro de sodio	0,535	0,571
Potasio	0,824	0,581
Calcio	0,0045	0,0028

Como se ve, y aún dentro de la lógica disparidad de los análisis, se trata de un líquido (90 % de agua) salado, con escasa (desde el punto de vista alimenticio) cantidad de proteínas y grasas; rico en cenizas, constituidas especialmente por cloruro de sodio, apreciable cantidad de potasio, bastante hierro y despreciable cantidad de calcio. Todo esto debía presumirse dado que se trata en última instancia, del jugo del sarcoplasma muscular.

Añadamos a esto que según lo anotan Waissmann y Elvehjeim¹⁸ en un reciente e importantísimo estudio, que “el contenido en vitamina A del tejido muscular no es de gran significación, que el contenido en vitamina D de la mayoría de los tejidos animales es sin duda muy bajo, que no hay suficiente conocimiento sobre la distribución de la vitamina E y K en los tejidos animales; el músculo es un mediocre proveedor de vitamina C y un discreto proveedor de tiamina, riboflabina, ácido nicotínico, ácido pantoténico y piridoxina pero ningún estudio ha sido hecho determinando cuanto de tales fracciones del complejo B pueden estar contenidas en el jugo de carne, tal cual se lo emplea; aunque es lógico admitir que ha de poseer cierta cantidad.

No deja de ser desconcertante el poco asidero bibliográfico que tiene un hábito tan difundido entre nosotros como el del empleo del jugo de carne en la alimentación infantil. No queda otro remedio para hacer racional el hábito empírico que dar interpretación a los análisis: Ellos dicen que se trata de una *solución salina*, rica en sodio, potasio y hierro como lo más característico, ya que el contenido proteico, nitrogenado y de lípidos no puede ser tomado en consideración frente a otras fuentes alimenticias que pueden proveerlo. La observación directa permite admitir que, tal vez por sus condiciones sápidas, tenga algún valor terapéutico.

SUMARIO Y CONCLUSIONES

El estudio bibliográfico y el examen de la composición del jugo de carne, permiten concluir que en la forma en que habitualmente se lo prepara y a las dosis que se lo emplea no representa ninguna forma ali-

menticia con virtudes especiales; que la idea corriente de que el jugo sirve de iniciación o de sustituto a la alimentación cárnea debe ser rechazada; el aporte salino que representa no adquiere mayor valor en el conjunto de la dietética del segundo semestre, su empleo se justifica como acostumbramiento del pequeño a los sabores salados un poco fuertes.

La práctica muestra que el empleo habitual del jugo de carne a dosis medianas, produce irritabilidad en ciertos chicos excitables o neuro-páticos.

BIBLIOGRAFIA

1. *Garrahan, J. P.* Medicina infantil. Edit. "El Ateneo", 1946, pág. 125.—2. *Escudero, P.* La educación alimenticia. IV Cong. Nac. de Med. Actas y Trab. t. IV, pág. 1131.—3. *Escudero, P.* Edit. Inst. Nac. de la Nut., 1942, Bs. As.—4. *Winton, A. and Kale.* Analysis of the food.—5. *Braier, B.* Bromatología. Edit. A. López, 1930, pág. 184.—6. *Richet, C.* La nouvelle zomothérapie. pág. 30 y sig. Masson Cie. París, 1924, donde se encuentran todos los datos bibliográficos y antecedentes históricos de la cuestión y sus derivaciones.—7. Loc. cit. (6), pág. 27.—8. *Josias, A. y Roux, J. Ch.* Essai sur le traitement de la tuberculose pulmonaire chez les enfants par le serum musculaire. "Med. Moderne" 27 de febrero 1901.—9. Loc. cit. (6), pág. 37.—10. *Richet, C. y Marañón.* Alimentación y regímenes alimentarios. 1942, pág. 132.—11. *Richet, C. y Hericourt.* Congreso Internacional de Medicina de París, 1900. Sec. terapéutica, pág. 509. Sec. patología experimental, pág. 175.—12. *Martinet, A.* Les aliments usuels, pág. 118.—13. *Leprince y Lecoq.* Guide pratique d'analyses alimentaires. 1910, París, pág. 534.—14. *Labbé, M.* Regímenes alimenticios, pág. 80.—15. *Lassabliere, P.* Aliments. Regimes, 1933, París, pág. 79.—16. *Scala, A.* Aplicazione di fisica e chimica all'Igiene. 1926, Turín, pág. 255.—17. *Casares López.* Química de los alimentos. Saeta, Madrid, 1942, pág. 114.—18. *Waissmann, H. y Elvehjem, C. A.* The vitamin content of meat. Cap. XVI Edit. Burgess, Pub. Co. Mineapolis, Minnesota.

ASTROBLASTOMA INFILTRATIVO DE LOS TUBERCULOS CUADRIGEMINOS Y LA REGION YUXTACUADRIGEMINAL *

POR LOS

DRES. JOSE MARIA MACERA

Profesor adjunto de Clínica Pediátrica y Puericultura de la Fac. de Med. de Bs. Aires

JULIO A. GHERSI

JUAN CARLOS OYHENART

Jefe del Servicio de Neurocirugía del
Instituto de Neurocirugía "Güemes"

Médico agregado del Servicio

Motiva la presentación de este caso el hecho de tratarse de una enferma que tenía un tumor poco frecuente por su localización y carácter histopatológico. Se trataba de un astroblastoma infiltrativo de los tubérculos cuadrigéminos y de la región yuxtacuadrigeminal que no solo es sumamente raro en la clínica pediátrica, sino también en la neurología general.

También el presente caso sirve para puntualizar la dificultad diagnóstica clínica de localización, cuando existen síntomas preexistentes, por lesiones anteriores, como el de nuestra enferma que había padecido al parecer en su infancia de una encefalitis.

No menos valor tiene el hecho de puntualizarse por intermedio de esta presentación particularidades que permiten proscribir las punciones lumbares en los casos de hipertensión endocraneana con edema de papila. Esta manera de proceder, si bien es del dominio de los especialistas neurocirujanos, no ha llegado aún a ser comprendida en toda su magnitud por otros especialistas y menos por los médicos generales.

G. M. B., 11 1/2 años, argentina. Ingresó el 3-V-46. Sala VII, cama 26 del Hospital Pirovano.

Antecedentes hereditarios: Padre de temperamento nervioso, un tío materno epiléptico, una tía materna con temblor de manos desde su juventud.

Antecedentes personales: Nacida a término de un embarazo y parto normal, con peso de 3 1/2 kilos. Lactancia materna, dentición a los 8 meses. Al año de edad, cuadro febril, catalogado de gástrico, que duró 40 días, presentando durante el mismo un cuadro meníngeo (encefalitis?). Rubeola poco después. Desde entonces estrabismo divergente con períodos de regresión hasta el año actual, en que se hace permanente. *Deambulacion a los dos años y medio; locuela a los cinco años.* Comenzó la escuela a los 7 años, con gran retardo del lenguaje. Siguió sus clases hasta la fecha, en que cursa el 4º grado. Ha tenido dificultades en el aprendizaje. Fué siempre excitable, ner-

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 13 de agosto de 1946.

viosa, cualquier ruido la molestaba; las flores y el color rojo le causaban repulsión.

Según la madre, siempre ha sido retraída y no ha tenido predilección por los juegos y las atracciones infantiles. Le gustaba mirar las revistas sin leerlas y ha tenido inclinación por el piano y la música en general.

Enfermedad actual: Los padres dan como fecha de iniciación de la enfermedad, una caída sufrida hace un año y medio, a raíz de la cual se fracturó la clavícula derecha. A los dos meses nueva caída con otra fractura similar. Tiempo después otra caída producida por torpeza en la marcha, que ya comenzaba a hacerse objetiva. Al mismo tiempo se quejaba de dolores en el pie derecho.

Los padres no le dieron importancia a estos acontecimientos y la sometieron a ejercicios de gimnasia sueca, que según ellos la mejoró.

Dos meses más tarde, con motivo de prepararse para la comunión, tuvo dificultad para hincarse, fenómeno que se acentuó hasta serle imposible la maniobra.

Posteriormente aumentaron los trastornos de la marcha por la torpeza y desarmonía de los movimientos. El estrabismo divergente se instaló en forma definitiva y al iniciar sus clases en el año en curso, la maestra le notó una desmejoría física llamativa, falta de atención, mala escritura, indecisión en sus actos, hipoacusia y por momentos disartria. La memoria es la que menos alterada ha tenido.

En varias oportunidades mareos.

En el último mes las cefaleas que venía padeciendo aisladamente se acrecentaron, presentándose en forma de crisis, durante las cuales, tenía náuseas. Los trastornos de la marcha aumentaron en forma grosera apareciendo hipersomnia, por lo que decidieron internarla.

Estado actual: Enferma pelirroja, con 35 kilos de peso, 1.40 mt. de altura, subfebril.

Examen clínico general: sin particularidades, salvo el cuadro neurológico y una bradicardia de 60 p. p. m.

Asimetría facial, estrabismo divergente con mirada hacia arriba. Disartria y palabra arrastrada, psiquismo subnormal, discreta obnubilación mental. Marcha difícil, del tipo cerebeloso. Pupilas con reflejo fotomotor y acomodación, perezosos.

Tono medular: por momentos espasticidad discreta con miembros estirados y en otros una flacidez llamativa a predominio derecho, observable generalmente en las pruebas de la pasividad. Fuerza muscular conservada. Titubeo e hipermetría en la prueba índice-nariz bilateral, a predominio derecho; hipermetría y ataxia en la prueba talón-rodilla bilateral a predominio derecho. Dismetría e hipermetría en la pronación de las manos. Adiadocinesia a predominio derecho. Asinergia franca en la flexión combinada del tronco sobre la pelvis. Pruebas de la escritura con evidentes trastornos cerebelosos. Reflejos tendinosos aumentados a cierto predominio derecho. Babinski bilateral, poco franco y a predominio derecho.

Evolución: Se solicita colaboración al Servicio de Oftalmología del hospital.

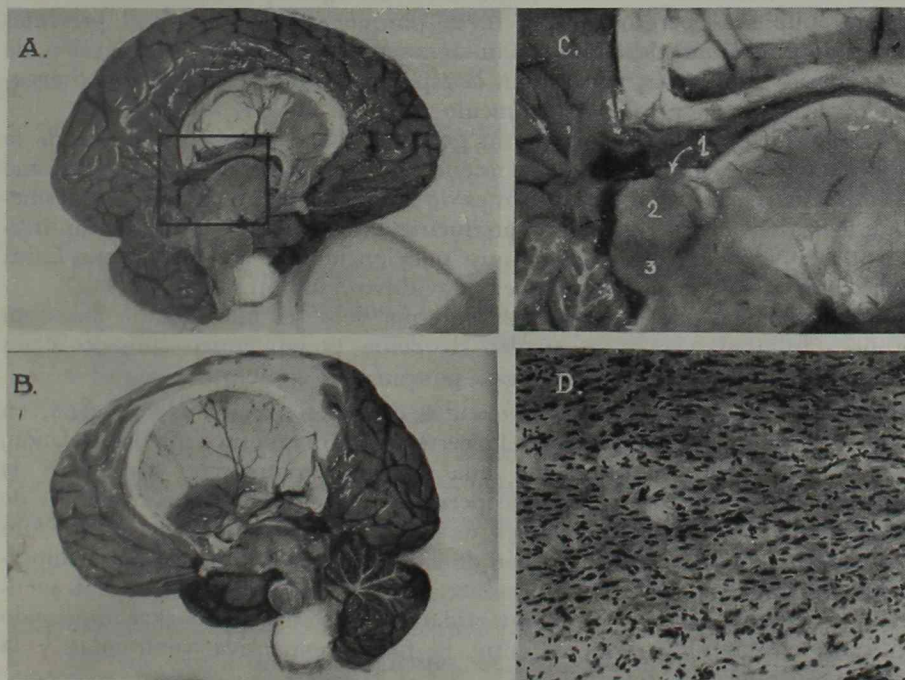
En los tres días subsiguientes a su internación se observa una desmejoría llamativa. Aumentan las cefaleas, se halla intranquila, desasosegada e inapetente. Con el objeto de aliviar a la enferma y celerar el estudio sin dejar de considerar que ante la sospecha de un cuadro de hipertensión endocraneana, se debe realizar previamente el examen de fondo de ojo, de cuyos

resultados puede surgir la contraindicación de la punción lumbar, se decide practicar esta maniobra con los cuidados del caso.

Se extraen 10 c.c. de líquido, de aspecto cristal de roca, y a gran tensión.

Inmediatamente a la punción la enferma mejora ostensiblemente y con posterioridad, dos horas después, obtenemos el informe del oculista, Dr. Badía, quien nos diagnostica edema de papila de ojo derecho y borramiento de la papila del ojo izquierdo.

Para un examen oftalmológico más prolijo, se dispone que al día siguiente sea remitida al Servicio de Oftalmología y al mismo tiempo, sea presentada al Dr. Ghersi para una consulta neuroquirúrgica.



- A) *Mitad izquierda* del encéfalo en el que es posible observar la gran hidrocefalia ventricular y tubérculos cuadrigéminos notablemente aumentados.
- B) *Mitad derecha* del mismo encéfalo con las mismas observaciones.
- C) Gran aumentode la región encuadrada en "A" 2) Tubérculo cuadrigémino anterior. 3) Tubérculo posterior. Estas formaciones notablemente aumentadas. Ello se comprende en comparación con (1) glándula pineal.
- D) Histopatología del tubérculo cuadrigémino anterior. Coloración del carbonato de plata en frío para núcleo. Técnica del Río Ortega (Prado). Pequeño aumento. *Núcleos alargados y pequeños correspondientes a un astroblastoma micro y longuicelular*. La misma región con coloración de carbonato de plata para células y fibras nerviosas permitió observar las fibras y las células nerviosas sin mayores particularidades, por lo que se diagnosticó la variedad de tumor infiltrativo.

En A. B. C, es posible observar la desaparición del acueducto de Silvio.

Por la noche, sin haber podido reunir estos elementos, la enferma *presenta un cuadro* epiléptico de ataques subintrantes, con intensas cefaleas y vómitos. La guardia del hospital, le instituyó variada medicación: luminal, cloral, cardiotónicos, oxígeno y sulfato de magnesia inyectable.

Como toda la terapéutica fracasara y los ataques fueran violentos, decidieron practicar una nueva punción lumbar.

Los ataques cesaron, pero la enferma quedó en coma.

Por la mañana, se agrava el estado comatoso, por lo que se solicita consulta de urgencia, al neurocirujano, quien llega a las siguientes conclusiones:

Comentario preoperatorio: Las cefaleas progresivas con náuseas y vómitos, sumada al edema de papila, condicionan el cuadro de hipertensión endocraneana, que fué confirmada por la punción lumbar.

El síndrome cerebeloso justifica la presunción diagnóstica de fosa posterior. Los trastornos oculares: estrabismo divergente, mirada hacia arriba, reflejos pupilares perezosos, sino fuera porque ellos se hallaban presentes desde el primer año de edad, serían signos para corroborar la ubicación de la neoplasia y aún más, permitirían la específica localización en tronco encefálico parte alta a nivel del pedúnculo cerebral.

La primera punción lumbar sin poder certificar que sea la causa de la agudización del cuadro de hipertensión endocraneana, puesto que el mismo se insinuaba en forma ostensible antes de ella, marca el momento del desmejoramiento de la enferma, hasta producirse las convulsiones epilépticas irreductibles, que cesaron después de otra punción lumbar que tuvo como única indicación la existencia de ataques convulsivos, subintrantes.

El semicoma que presentaba la enferma debe ser interpretado, pues, en primera instancia como un cuadro de coma postepiléptico sumado a un factor suprah hipertensivo secundario, postpunción lumbar.

Conducta a seguir: Ante un cuadro de hipertensión endocraneana, en una enferma en semicoma y sin la certeza del diagnóstico de localización, es prudente practicar solamente una punción ventricular, seguida si la situación la permite de un drenaje permanente ventricular según técnica de De Martell. Desechamos la técnica de las punciones repetidas ventriculares por considerar que la descompresión de cada punción, alternada con la hipertensión secundaria reaccional, produce variaciones de la presión intraventricular que incinden sobre la integridad del sistema nervioso comprimido en cada fase de hipertensión, entre la fuerza expansiva ventricular y la calota craneana.

Operación: Punción de cuerno occipital del ventrículo lateral derecho. Presión al manómetro de Claude de 70. Se trata de que el líquido céfalorraquídeo se vierta en forma lenta. Sale gran cantidad, lo que permite decir que hay hidrocefalia. Se coloca una sonda Nelaton N° 12 en lugar de la aguja. Se cierra la herida operatoria. Se fija la sonda a la piel. Por un intermediario de vidrio y goma se la conecta a una ampolla de suero estéril que se ubica a 0m30 de la altura máxima del cráneo. Este desnivel tiene como objeto mantener la presión intraventricular en una tensión equivalente a 30 del manómetro de Claude, para evitar la descompresión total brusca.

Inmediatamente a la punción ventricular la respiración se regulariza, el pulso se acelera discretamente llegando a 80 p. p. m.

Postoperatorio: Una hora después de la operación, se acentúa la mejoría. El sistema de drenaje funciona bien, existiendo en el recipiente unos 100 c.c. de líquido céfalorraquídeo cristal de roca.

A partir de este momento vuelve a agravarse, el estado comatoso aumenta, la temperatura asciende y la enferma fallece a las 20 horas.

A las 24 horas se practica la autopsia. Cerebro grande, hidrocefálico,

circunvoluciones aplanadas. Se practica un corte sagital que presenta los caracteres en su mitad derecha e izquierda que muestra la figura.

A nivel del pedúnculo cerebral, una formación tumoral se desarrolla en los T. C. e invade la parte de la calota yuxtacudrigeminal. El acueducto de Silvio bloqueado por infiltración tumoral. No existe un límite neto macroscópico entre lo que se puede interpretar como tumor y el resto de los pedúnculos cerebrales.

En la figura A es posible observar todo el sector posterior del pedúnculo que es de mayor tamaño que lo que podría interpretarse como normal.

Fijación en formol simple al 10 %.

Diagnóstico de autopsias: Tumor de los tubérculos cuadrigéminos y de la calota peduncular yuxtacudrigeminal.

Diagnóstico anatómopatológico (Dr. Julián Prado): Astroblastoma infiltrativo.

CONSIDERACIONES FINALES

La enferma en el momento del ingreso presentaba tres grupos de síntomas:

El primer grupo, englobaba a aquellos que podían considerarse como secuelas de la encefalitis padecida en la primera infancia: debilidad mental, alteraciones del desarrollo, psíquico, trastornos oculares, con la lesión fundamental de estrabismo divergente.

El segundo grupo, de síntomas imputable a la localización del tumor, englobaban los trastornos de las vías cerebelosas. Estos síntomas fueron considerados como lesión de cerebelo porque los trastornos oculares correspondientes al grupo anterior, confundían la interpretación focal en pedúnculo cerebral.

El tercer grupo de síntomas correspondían al síndrome de hipertensión endocraneana: cefaleas, náuseas, vómitos, edema de papila.

De no existir los antecedentes de los síntomas del primer grupo, hubiera sido posible realizar el diagnóstico.

El pedúnculo cerebral presenta tres partes fundamentales de atrás hacia adelante; el pie, la calota y los tubérculos cuadrigéminos. Las dos primeras formaciones se hallan separadas por la substancia nigra.

En el pie transcurren las vías motoras; en la calota peduncular se hallan de adelante hacia atrás: la cinta de Reil, los tractus longitudinales de asociación, los núcleos del tercer y cuarto par y el acueducto de Silvio rodeado por la substancia periependimaria. También transcurren en esta parte las vías cerebelosas, ellas van de abajo hacia arriba y de atrás hacia adelante, con el núcleo rojo interpuesto por debajo del cual se entrecruzan en la línea media.

La parte más inferior de las vías cerebelosas en el pedúnculo cerebral, proyección de los pedúnculos cerebelosos superiores, es por lo tanto la más posterior y la más vecina a los tubérculos cuadrigéminos.

Los tubérculos cuadrigéminos que se observan muy desarrollados en

los mamíferos inferiores donde representan un centro motor tiene en los superiores, según los estudios clásicos por excitación de Ferrier y por extirpación de Scherington, Walter y Magnin, vinculación con los movimientos conjugados oculogiros de origen visual para los dos anteriores y los movimientos de igual tipo pero relacionados con la vía auditiva para los dos posteriores.

Esta manera de pensar sobre los tubérculos cuadrigéminos no es compartida por todos los autores y ello es fácil comprender porque la excitación o ablación de estas partes es de difícil realización.

En nuestro caso el tumor que se desarrollaba en la línea media infiltrando a los cuatro tubérculos cuadrigéminos y la región yuxtacudrigeminal englobaba a los núcleos de origen del tercer par, las vías cerebelosas bilaterales por debajo del núcleo rojo y la región periependimaria.

La lesión de los T. C. anteriores de los núcleos del tercer par y de las conexiones entre estas formaciones, nos pone a cubierto de asignar la etiopatogenia de los trastornos oculares a una sola de las formaciones con el agregado de la preexistencia de los síntomas como secuela de la presunta antigua encefalitis.

La lesión de las vías cerebelosas por debajo del núcleo rojo y vecinas al epicentro del tumor, condicionan los síntomas cerebelosos.

La lesión de la substancia periependimaria determinaba los trastornos del sueño (hipersomnia).

La lesión de los tubérculos cuadrigéminos posteriores podrían haber sido la causa de las alteraciones de la agudeza auditiva observada por la maestra al comenzar el último año escolar. Si bien esta formación tiene participación refleja en los movimientos conjugados de los ojos y de la cabeza en relación con la vía auditiva, este tipo de trastorno es lo que pudo haber sido interpretado como falta de la agudeza auditiva. Por otra parte, la porción de la Cinta de Reil que corresponde a estas vías es la más próxima al epicentro del tumor y pudo ser englobada por la infiltración.

La substancia nigra y la parte anterior de ella correspondiente al lugar de la calota por donde transcurre el resto de la Cinta de Reil, no se hallaba invadida en los cortes histológicos estudiados.

Esto estaría de acuerdo con la observación clínica que no mostraba alteraciones sensitivas ni extrapiramidales, síntomas determinables por la agresión de cada una de estas formaciones anatómicas.

En cuanto a la espasticidad con miembros estirados, alternando con flacidez, podría interpretarse como crisis de esbozo de descerebración y ello puede ser tenido en cuenta en ese sentido si se considera que el desarrollo del tumor se hallaba en un lugar similar al correspondiente al corte tercero, que fué el ideal, de la serie de Magnus, realizados para estudiar la descerebración experimental.

Con respecto a la agresión de las vías piramidales cuya expresión más clara está dada por el Babinski, por ser vías sumamente sensibles, darían la manifestación por simple tironeamiento de la píamadre al ser distendida por un tumor que aumenta el volumen del pedúnculo. Por otra parte, si bien no fué observada la propagación del tumor en los cortes estudiados por detrás de la región yuxtacudrigeminal, la seguridad absoluta de que la invasión no se realizó, estaría dada por un estudio seriado y total de la pieza anatómica.

El caso sin lugar a dudas fué grave y creemos que su evolución no hubiera sido muy feliz aunque hubiéramos conseguido la sobrevida por la ulterior operación de Torkisen-Babini que para el caso hubiera sido ideal.

Esta operación que consiste en suplir el conducto de Silvio obstruído por intermedio de una goma permanente intracraneana, que va desde un ventrículo lateral hasta la cisterna magna, de dar resultado, hubiera hecho desaparecer todos los síntomas de la hipertensión endocraneana, para dejar a la posible acción de la radioterapia la disminución de los síntomas correspondientes a la infiltración tumoral.

Por último, diremos que el tipo de tumor que presentamos con una localización a franco predominio cudrigeminal como muestra la pieza anatómica es sumamente rara y de difícil observación.

En la colección de la Cátedra de Neurocirugía y del Instituto de Cirugía de la Provincia de Buenos Aires, que en conjunto suman varios miles, no existe ningún caso similar.

CONCLUSIONES

1º Se muestra un caso de astroblastoma infiltrativo de los pedúnculos cerebrales, con epicentro en tubérculos cudrigéminos y región yuxtacudrigeminal, de difícil diagnóstico clínico por existir síntomas oculares de un cuadro neurológico antiguo correspondiente a probables lesiones postencefalíticas del lugar en que se desarrolló el blastoma.

2º Se puntualizan hechos por los cuales se corrobora una vez más el concepto de que las punciones lumbares en enfermos con cuadros de hipertensión endocraneana y edema de papila debe proscribirse.

TAQUICARDIA PAROXISTICA EN EL LACTANTE PEQUEÑO

A PROPÓSITO DE DOS OBSERVACIONES CLÍNICAS

POR LOS DOCTORES

PEDRO LEON LUQUE

Prof. Adj. de Higiene y Profilaxis

ANGEL S. SEGURA

Prof. Adj. de Clínica Pediátrica

La taquicardia paroxística es un estado particular del corazón caracterizado por la aparición, en forma de accesos, de un ritmo extremadamente rápido y regular. Obedece a que el punto de partida de los estímulos ha sufrido un desplazamiento hacia zonas del corazón que normalmente no desempeñan esta función, como las aurículas, el nódulo atrio ventricular o, más raramente, los ventrículos. La duración de estos paroxismos puede oscilar entre algunos instantes y semanas enteras. Tanto la iniciación como la terminación ocurren de manera súbita. La frecuencia del pulso sobrepasa por lo general la cifra de 200 latidos por minuto. La sintomatología es muy variada y depende de la edad, del temperamento del atacado, de la duración de los accesos y sobre todo, del estado anterior del corazón. A veces el sujeto afectado no experimenta sensación alguna penosa; otras veces, tan sólo un vago malestar y palpitaciones; hay ocasiones, en cambio, en que el acceso provoca profunda ansiedad y aún sensación de muerte próxima. En ataques prolongados y con víscera previamente dañada los signos de insuficiencia, disnea, agrandamiento del hígado, congestión pulmonar y edemas, agravan el cuadro y hasta pueden provocar la muerte.

Las taquicardias sinusales jamás dan lugar a una aceleración tan grande de los latidos cardíacos, por lo que el diagnóstico de esta afección no plantea mayores dificultades. En cambio no siempre es fácil distinguir si el estímulo parte de la aurícula o del nódulo atrioventricular. Ambas formas suelen agruparse bajo el rótulo de *taquicardias paroxísticas supra-ventriculares*, para enfrentarlas a las *ventriculares*, más raras, pero de más sombrío pronóstico, ya que siempre se presentan en un corazón gravemente dañado.

Como factores predisponentes se han señalado las más diversas afecciones cardíacas y extracardíacas. En una recopilación exhaustiva de la bibliografía mundial, realizada por Taran y Jennings¹, aparecen las enfermedades infecciosas, como el sarampión, la escarlatina, la difteria, la influenza y, muy especialmente, la tos ferina. Figuran también las ano-

malías de la constitución y un número no despreciable de cardiopatías congénitas. Ducan Leys², de Irlanda, relata un caso de 2 meses de edad, muerto sin signos de descompensación, y donde la autopsia hace pensar en una encefalopatía tóxica. Von Bernuth y Von der Steinen³, comunican a su vez dos casos en lactantes pequeños donde la clínica, y en uno de ellos, la necropsia, revelan la existencia de una encefalitis. La taquicardia paroxística ha sido observada también coexistente con la enfermedad de Basedow⁴, con la *corea minor*, con la distrofia muscular progresiva, así como sucediendo a la exéresis del frénico por bronquiectasia⁵.

En la edad infantil la taquicardia paroxística es más rara que en el adulto. En la ya mencionada recopilación de Taran y Jennings sólo figuran 52 casos con edades inferiores a quince años; de ellos, 17 con menos de un año de edad.

En el lactante pequeño la taquicardia paroxística adquiere una fisonomía del todo especial y plantea también especiales medidas de tratamiento. Hubbard⁶, que es quien más se ha aplicado al estudio de esta afección en la primera infancia, supone que ella no sería tan rara como parece sino que con frecuencia figuraría erróneamente catalogada bajo los rubros de neumonía, hipertrofia idiopática del corazón o asistolia primitiva del lactante. De otra manera no se explicaría, dice el autor, el hecho de que, no obstante no encontrarse en la bibliografía mundial hasta 1939 más que 19 casos por debajo de un año, él, personalmente, haya podido enriquecer la nómina con otros nueve, de los cuales, seis observados en el curso de un sólo año. El autor llama la atención acerca de la importancia del diagnóstico exacto y precoz, ya que sólo así puede acudir con el único tratamiento capaz de evitar una terminación desgraciada: la digital.

En esta temprana edad, el cuadro clínico es, como decimos, muy especial. El llanto continuo, la palidez y la cianosis, los vómitos, el rechazo del alimento, son signos que casi nunca faltan. Y cuando como es de regla, el acceso se prolonga, aparecen invariablemente los signos de descompensación: aumento del tamaño del hígado, congestión pasiva de las bases pulmonares y edemas. Fiebre y leucocitosis son hallazgos casi constantes en esta edad. La muerte es casi siempre la terminación inevitable si no se instituye el tratamiento apropiado.

Los accesos de pocas horas son raros en el lactante pequeño. El ataque más corto en los casos de Hubbard fué de un día y el más largo de ocho días. La duración del paroxismo depende fundamentalmente de la mayor o menor prontitud con que se ponen en práctica las medidas terapéuticas.

La frecuencia del pulso durante el acceso oscila entre 200 (caso de Powers y Le Compte) y 345 (caso de Puglisi⁷). Dada la frecuencia e inestabilidad fisiológicas del pulso en el lactante de pocas semanas, no se debe pensar en taquicardia paroxística sinó con ritmos de 180 o más

ya que otras circunstancias (llanto, hipertemia, neumopatía), pueden dar lugar a taquicardias sinusales de frecuencia aproximada.

El primer mes de la vida constituye una edad relativamente propicia para la taquicardia paroxística. Con frecuencia ella se presenta en los primeros días y aún existen referencias de que este trastorno haya estado ya presente en la vida intrauterina.

El paroxismo puede terminar espontáneamente, hecho muy poco frecuente, o bien por la acción del tratamiento. En cualquiera de los casos, el recobramiento es rápido: niños que parecían gravemente afectados, ostentan al día siguiente un aspecto normal. La desaparición de los edemas, la reducción del tamaño del hígado y la normalización de la respiración ocurren en forma rapidísima.

Cuando no se instituye el tratamiento apropiado, la muerte es, como ya lo hemos dicho, la terminación habitual. Ella se produce por desfallecimiento cardíaco.

La recurrencia de los ataques sería rara en el lactante. Un tiempo mayor de observación es necesario, sin embargo, antes de poder confirmar esta impresión. Los casos de Hubbard eran todos muy recientes.

En el tratamiento de la taquicardia paroxística del lactante se han mostrado ineficaces todas aquellas medidas que en ocasiones han tenido éxito en edades más avanzadas: maniobras de excitación del vago mediante la presión de los senos carotídeos o de los globos oculares o bien por la provocación del vómito; quinina o quinidina, fisostigmina, pilocarpina, morfina, etc. La acetilbetametilcolina (*Mecholyl*) —medicamento de acción parasimpáticomimética—, que se ha mostrado eficaz en el niño mayor o en el adulto, no sólo ha fracasado en el lactante, sino que a veces ha provocado graves accidentes de colapso circulatorio. La prostigmina, cuya acción —como la de la fisostigmina y la de la pilocarpina—, es la de inhibir la colinesterasa, fué empleada por primera vez en el adulto por Battro y Lanari⁸ y en el lactante por Arana y Kreutzer⁹ así como por Del Carril, Kreutzer y Díaz Bobillo¹⁰. La aplicación de esta droga tendría que ser hecha con máxima prudencia a fin de evitar peligrosos paros del corazón, como los registrados por los autores últimamente mencionados.

El remedio de elección en la taquicardia paroxística del lactante es la digital. Ella ha mostrado sorprendente eficacia en manos de Taran y Jennings (caso único), así como en los numerosos casos de Hubbard. Nuestros dos enfermos también respondieron favorablemente a esta medicación. La mejoría puede aparecer en forma casi instantánea o, lo que es más frecuente, al cabo de algunas horas; a veces ella se hace esperar hasta el siguiente día.

Por lo que respecta a dosis, Hubbard recomienda inyectar intramuscularmente 0,05 a 0,10 g. de digifolina; esta dosis puede ser repetida a las 12 ó 24 horas si el acceso no cede. En la mayoría de los casos el autor

citado debió administrar una total de 0,30 g. de digifolina en el curso de 48 horas y algunas veces dosis pequeñas en los días siguientes a causa de la propensión a reanudarse el ritmo anormal. En el niño recién nacido publicado por Howard¹¹, 1 cm³ de digalena inyectado en el quinto día del ataque y 1/2 cm.³ en el sexto día —en total 3/4 U. gato— permitieron el retorno del ritmo sinusal. El caso de Taran y Jennings fué tratado con una sola dosis equivalente a 1 unidad U. S. P., con efecto favorable a los 50 minutos.

La administración por boca se ha mostrado también eficaz, como lo prueban nuestros propios casos y uno de los Hubbard. Los vómitos, síntoma frecuente de la afección, hacen a veces inaprovechable esta vía.

OBSERVACIONES CLINICAS

OBSERVACIÓN I.—Niño de un mes de edad, hijo de padres sanos, nacido de parto normal y a término, después de embarazo sin incidencias. Alimentado exclusivamente a pecho, se desarrolló normalmente hasta la iniciación de su enfermedad actual. En forma brusca, el mismo día que el niño cumple un mes de edad, se pone intranquilo y llorón. Advierten los padres una marcada palidez del rostro y no tardan en presentarse los vómitos, que se acompañan de náuseas y que aumentan el malestar. Esa misma noche nota la madre al mudarle las ropas, que la región precordial es presa de constante agitación, visible aún a través de la camisita. El estado general aparece notablemente alterado. Llevado al día siguiente a un dispensario se le indican coramina y sedantes. En estas condiciones transcurren tres días. Pero al cuarto día el estado general se compromete aún más; se presentan repetidas convulsiones tónicas, las extremidades se ponen cianóticas y frías y el rostro lívido. En estas condiciones llega el niño hasta nosotros el día 18 de septiembre de 1944. Se trata de un lactante en muy buen estado de nutrición. La piel es pálida y la cara lívida, con rasgos estirados. Hay marcada cianosis en las extremidades y un discreto pero evidente edema en los miembros inferiores. El hígado rebasa 2 1/2 traveses el arco costal. El pulso es muy pequeño, casi filiforme; late 250 veces por minuto. Agitación marcada en la región precordial; tonos apagados. Las maniobras de presión de los senos carotídeos y de los globos oculares no dan ningún resultado. Se prescribe 2 gotas cada 8 horas de la solución al milésimo de digitalina. El día 19 el niño está más tranquilo y ha conseguido conciliar el sueño; pero la taquicardia, la cianosis, el edema y la hepatomegalia no han experimentado modificación. No ha tenido más convulsiones. Digitalina 4 gotas cada 8 horas. El día 20, notoria mejoría: niño muy tranquilo; han disminuído los edemas y sólo resta una discreta cianosis. El hígado se ha reducido en 1/2 través; el pulso es más lleno y late 140 veces por minuto. Digitalina, 5 gotas cada ocho horas. El día 21, buen aspecto general: niño tranquilo; muy leve cianosis; no hay ya edemas. Pulso, aún más tenso, late 120 veces por minuto. Dos horas más tarde, ritmo de 85 extrasístoles. Se suspende la digital. El día 22 el niño sigue bien; el pulso es de 108, con muy aislados extrasístoles. El hígado rebasa 1 1/2 traveses de dedo el arco costal. No hay cianosis ni edemas. Alta. La crisis de taquicardia no se ha vuelto a presentar hasta el momento presente en que el niño tiene 21 meses de edad.

Una *telerradiografía* obtenida durante el acceso revela un corazón evi-

dentemente agrandado de tamaño, siendo la relación cardioráica de 0,68. A las pocas horas de terminada la crisis paroxística, la imagen cardíaca se ha reducido de tamaño; el índice cardioráico es de 0,64, cifra que, para Bakwin y Bakwin¹², correspondería a un corazón todavía agrandado. Finalmente, una tercera radiografía obtenida recientemente, cuando el niño tiene 21 meses de edad, revela todavía que el tamaño de la víscera es superior a lo normal.

Se toman en este niño tres trazados *electrocardiográficos*: uno en pleno ataque y los otros dos después de haber transcurrido 24 y 48 horas respectivamente desde el momento de la recuperación del ritmo normal. Cada trazado registra, además de las tres derivaciones clásicas, las precordiales CR1 y CR5. En ellos se puede apreciar que, durante el ataque, a pesar de que la frecuencia llegó a 290 por minuto, los complejos rápidos son muy semejantes a los obtenidos posteriormente. Si bien en las derivaciones clásicas y en CR5 es imposible diferenciar las ondas P de las ondas T —ambas están representadas por una onda bifásica de buena amplitud— en CR1, en cambio, parece existir una onda P bien neta y amplia (de 4 mm.). Pasada la crisis la frecuencia disminuye a 125 a las 24 horas y a 115 a las 48 horas. En el trazado tomado a las 24 horas de recobrada la normalidad, las ondas T en las derivaciones primera y segunda son isoelectricas y en tercera derivación tienen poco más de 2/3 de mm. En el electrocardiograma obtenido a las 48 horas de terminado el paroxismo, las ondas T resaltan francamente en primera derivación, donde también aparece un desnivel hacia arriba del segmento ST, que alcanza a 1 mm. Las ondas P2 en los trazados posteriores al ataque llegan a tener 2,95 mm. a las 24 horas y 2,65 a las 48 horas. Finalmente, destacamos que en CR1, una vez terminado el ataque se aprecia un desnivel del segmento ST de 2,5 mm. hacia abajo, que persiste a las 48 horas, así como la circunstancia de que, en CR5, las ondas T son bifásicas.

En resumen: Lactante de 1 mes de edad que sufre un ataque de taquicardia paroxística de origen auricular con grave cuadro de descompensación. La crisis, que pone en serio peligro la vida del infante, cesa recién cuando se aplica el tratamiento digitálico. La comprobación, 20 meses después del acceso, de un corazón agrandado, hace pensar en la existencia de una probable cardiopatía congénita como enfermedad de fondo.

OBSERVACIÓN II.—Refiérese también a un niño de 1 mes de edad, en cuyos antecedentes cabe mencionar la muerte súbita de ambos abuelos maternos. Es el quinto vástago de padres al parecer sanos. El embarazo y el parto han sido normales: la alimentación a pecho exclusivamente. Hasta la iniciación del ataque el desarrollo y el aspecto del niño fueron normales.

El 19 de diciembre de 1944, por la tarde, advierten los padres que el niño bruscamente se pone intranquilo y comienza a llorar en forma casi ininterrumpida. Notan asimismo que en los paroxismos de llanto su cara se pone azulada. Vomita frecuentemente y el sueño es intranquilo e interrumpido.

Acude a nosotros en la tarde del día siguiente. Se trata de un lactante con óptimo estado nutritivo. Se advierte una ligera cianosis a nivel de las uñas y los labios, que se exagera con el llanto. Este por otra parte, es casi constante. Al auscultar la región precordial se advierte una gran taquicardia, ya que la frecuencia de los latidos oscila alrededor de 220 por minuto. El

pulso es pequeño, rapidísimo y casi filiforme. El hígado rebasa dos traveses de dedo la arcada costal. No hay edemas. Se administran 4 gotas de digitalina.

En la mañana siguiente el niño está más tranquilo, pero la frecuencia de los latidos del corazón no se ha modificado. El hígado, en cambio, se ha reducido en medio través de dedo. La cianosis persiste.

Se prescriben 8 gotas diarias de solución de digitalina al 1:1000.

Veinticuatro horas más tarde (día 22), el niño llega transformado. Su pulso es lleno y la frecuencia de los latidos del corazón es de sólo 132. La cianosis es muy discreta. El hígado rebasa sólo medio través.

Se interrumpe la digitalización.

Hasta el momento actual, en que el niño tiene 1 año y medio de edad, el paroxismo no se ha repetido. El desarrollo ha sido normal y su aspecto es floreciente: pero se advierte una ligera cianosis en labios y uñas.

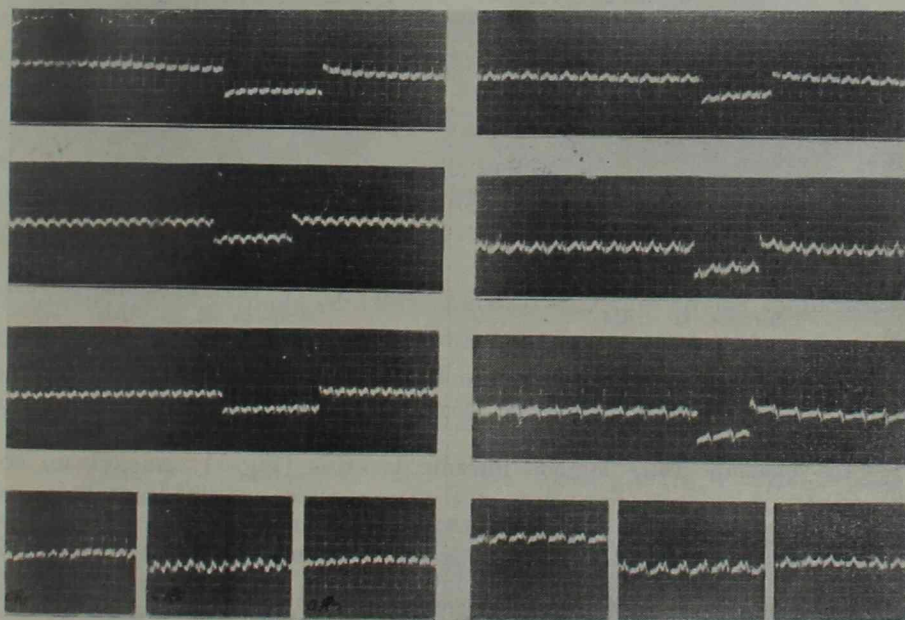


Figura 1

Obs. N° 2: Trazado electrocardiográfico durante la crisis. Las tres derivaciones clásicas y CR1-3 y 5

Figura 2

Obs. N° 2: Trazado electrocardiográfico después de la crisis

Se han efectuado en este niño trazados electrocardiográficos, telerradiografías y una angiocardiografía.

Un primer trazado eléctrico tomado en pleno ataque (Fig. 1) y otro 26 días después (Fig. 2), demuestran que tanto en las derivaciones clásicas como en las precordiales CF 1, 3 y 5, los complejos son casi idénticos, no obstante la distinta frecuencia: 315 por minuto en el primero y 185 en el segundo. En las derivaciones clásicas obtenidas durante el ataque se observa entre los complejos rápidos una onda bifásica \pm en la que es imposible diferenciar P de T. El segmento ST presenta un desnivel hacia abajo que oscila entre $\frac{1}{2}$ y algo más de 1 mm. En las derivaciones precordiales de este primer trazado es posible, aunque con algunas dudas, individualizar a las ondas P. En CF 1 y 3 el segmento ST está desnivelado hacia abajo en 1 mm. cuando

más; en CF 5, en cambio, este desnivel alcanza a 2 mm. En esta última derivación la onda T parece ser negativa. Por lo que respecta al segundo trazado, hagamos notar el tamaño de las ondas P en segunda derivación y

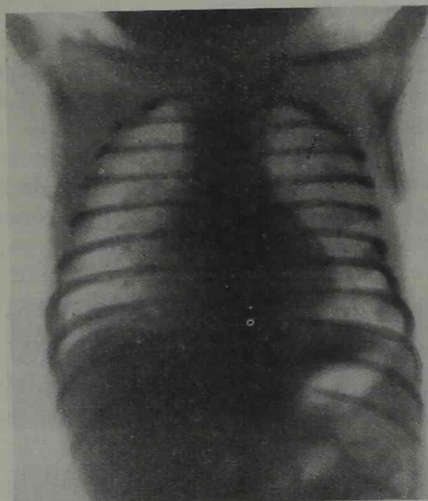


Figura 3

Obs. N° 2: Telerradiografía obtenida durante la crisis

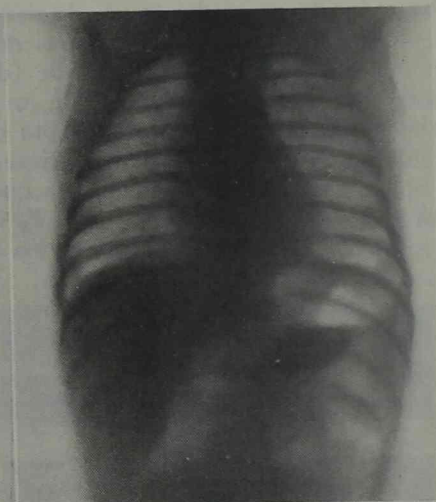


Figura 4

Obs. N° 2: Telerradiografía obtenida después de la crisis

el desnivel hacia abajo del segmento ST en D_3 , CF_1 y CF_3 . En lo que se refiere al aspecto pronunciado de la onda Q_3 , lo creemos sin importancia dada la edad del paciente.

La telerradiografía tomada durante la crisis (Fig. 3), muestra un corazón agrandado en todos sus

diámetros, ya que el índice cardiotorácico es de 0,62, mientras que en la imagen obtenida 25 días después de haber cesado el paroxismo (Fig. 4), este índice se ha reducido a 0,52.

Finalmente, en este niño se practica una *angiocardiografía* (Fig. 5) siguiendo la técnica publicada por uno de nosotros (A. S.), juntamente con Lavisse y Stieffel¹³. En

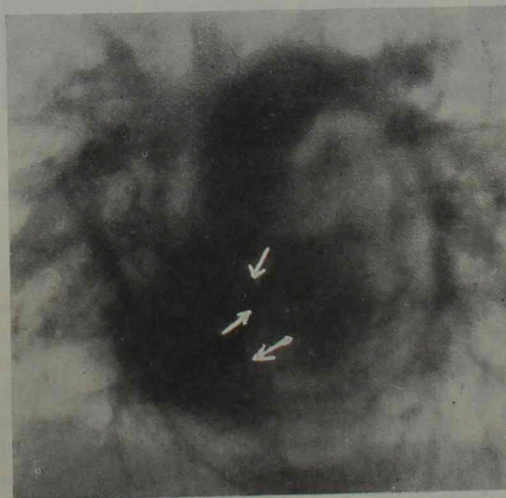


Figura 5

Obs. N° 2: Angiocardiografía

Ella se advierte que el límite izquierdo del ventrículo derecho no aparece rectilíneo, sino que presenta una prolongación formada por la sustancia de contraste, con aspecto de punta afilada dirigida hacia el ventrículo izquierdo. Esta prolongación está flanqueada por dos escotaduras de con-

vexidad hacia el ventrículo derecho, las cuales no han sido llenadas por la sustancia opaca. Tal imagen hace pensar en la existencia de una comunicación interventricular.

En resumen: Lactante de 1 mes de edad que sufre un ataque de taquicardia paroxística de origen auricular de más de dos días de duración y que cede al tratamiento digitálico. La ligera cianosis persistente, así como las comprobaciones angiocardiógráficas, demuestran la existencia de una comunicación interventricular posiblemente combinada con otra malformación.

El hecho de que la taquicardia paroxística del lactante sea una afección relativamente rara, su fisiopatología no totalmente aclarada y su casuística no muy numerosa en nuestra bibliografía, nos ha inducido a publicar las historias clínicas de estos dos niños con los comentarios que les preceden. Hay en ellas dos hechos que merecen ser destacados: Primero, el auxilio que en uno de los casos ha prestado la angiocardiógrafía para poder afirmar la existencia de una malformación congénita del corazón y, segundo, la notoria eficacia del tratamiento digitálico en ambos casos, confirmando las observaciones de otros autores extranjeros que consideran a esta terapéutica como verdadero recurso salvador en las taquicardias paroxísticas auriculares de los lactantes.

BIBLIOGRAFIA

1. Taran, L. y Jennings, K. "Am. J. Dis. Child.", 1937, 54, 557.—2. Leys, D. "Arch. Dis. Child.", 1945, 20, 44.—3. Bernuth, F. y Steinen, R. "Ztschr. F. Kinder.", 1929, 48, 687.—4. Kreutzer, R.; Pellerano, J. C. y Schere, S. "Arch. Arg. de Ped.", 1938, 9, 282.—5. Bernuth, F. "Ztschr. F. Kindern" 1929, 47, 94.—6. Hubbard, J. "Am. J. Dis. Child.", 1941, 61, 686.—7. Puglisi, A. "Arch. Arg. de Ped.", 1939, 10, 3.—8. Battro, A. y Lanari, A. "Rev. Arg. de Card.", 1939, 3, 52.—9. Arana, M. y Kreutzer, R. "Arch. Arg. de Ped.", 1943, 19, 405.—10. Del Carril, M.; Kreutzer, R. y Diaz Bobillo, I. "Sem. Méd.", 1944, 2, 981.—11. Howard, P. "J. Pediat.", 1945, 26, 273.—12. Bakwin, H. y Bakwin, R. M. "Am. J. Dis. Child.", 1936, 49, 865.—13. Segura, A. S.; Lavisse, J. y Stiefel, O. "Arch. Arg. de Ped.", 1945, 24, 183.

MENINGITIS NEUMOCOCCICA CURADA
ASOCIACION DE PENICILINA Y SULFAMIDAS. ESTERILIDAD
DEL LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO (CULTIVOS)
A LAS 24 HORAS

POR EL

PROF. JOSE MARIA MACERA y DR. EDUARDO F. CRISCUOLO

COMENTARIO

al trabajo publicado en el N° 4 (Octubre 1946)

Tres particularidades dignas de hacer resaltar son las que motivan la presentación de esta comunicación.

Son ellas: 1º, la curación de la meningitis neumocócica, con la asociación de penicilina y sulfatiazol; 2º, la esterilidad del líquido céfalorraquídeo al examen directo y por cultivos a las 24 horas de iniciado el tratamiento y en 3er término las dosis utilizadas de cada uno de los agentes medicamentosos.

Con referencia al primer punto, cura de una meningitis neumocócica sin dejar secuela alguna hace de por sí interesante su publicación, si bien son numerosos los casos que la bibliografía tiene documentados y que nos ilustra al respecto, se demuestra por ello mismo cómo ha variado el pronóstico de esta afección cuya mortalidad por ciento era prácticamente del 100 %, y que ha descendido por el empleo de los derivados sulfamídicos al índice de 48 %, y recientemente con la asociación de penicilina y sulfamidados se ha superado aún este porcentaje, desde que con ellos se ha llegado al 44 % (Albores).

En lo referente a la esterilidad del líquido céfalorraquídeo dentro de las 24 horas de iniciado el tratamiento, vinculamos este hecho a la intensidad del tratamiento impuesto (0,31 cg sulfatiazol y 6,296 unidades de penicilina por kilo de peso, dosis que al día siguiente se llevó a 14,172 unidades de penicilina por kilo de peso, de las cuales 1.574 lo fueron por vía intrarraquídea, siendo ese día de 0,23 cg de sulfatiazol por kilo de peso suministrados por vía oral).

El gráfico que presentamos, ilustra sobre las particularidades del líquido céfalorraquídeo, sus variaciones diarias, como también el tratamiento impuesto y dosis total de la medicación. A su vez la historia clínica documenta la evolución clínica del enfermo.

Corresponde hacer destacar que los dosis aconsejadas de penicilina con relación a la edad y por kilo de peso en la infancia, para algunos investigadores, son las siguientes:

Hasta 2 años . .	5.000 u. por kilo de peso en las 24 hs.
De 2 a 10 años	3.000 a 4.000 u. por kilo de peso en las 24 hs.
Más de 10 años	2.500 a 4.000 u. por kilo de peso en las 24 hs.

Albores, de cuyo libro extraemos estas cifras, comenta a su vez diversas opiniones autorizadas, discordantes unas de otras por no existir uniformidad de criterio sobre dosis a utilizar.

Esto es comprensible por tratarse de una medicación nueva, sobre la que no se ha dicho la última palabra al respecto, existiendo cierto empirismo en el empleo de las dosis a utilizar.

Creemos por todo ello que nuestra observación será de utilidad por la tolerancia y el resultado alcanzado.

Aconsejamos que en todo enfermo de meningitis neumocócica o de otra etiología, el tratamiento debe mantenerse hasta conseguir la curación etiológica y bacteriológica, simultánea a la evolución clínica. Precepto desde ya aceptado en clínica, pero cuya inobservancia ha ocasionado evoluciones desfavorables.

Nuestro gráfico demuestra claramente la forma, dosis y tiempo empleados hasta lograr la curación total del enfermo.

LAS SUBSTANCIAS ACTIVADORAS EN EL PROCESO NUTRITIVO

POR EL

DR. ALFREDO E. LARGUIA

El análisis crítico de los estudios clínicos y experimentales sobre fisiología de la nutrición realizados en los últimos años, sirve para evidenciar que uno de los resultados de mayor trascendencia por las consecuencias doctrinarias y prácticas, ha sido el reconocimiento de la existencia de sustancias nutritivas especialmente indispensables para mantener inalterada la estructura físicoquímica del organismo. Tan es así, que en la actualidad el cálculo y selección de la ración alimenticia ideal se hace de acuerdo con las siguientes normas; en primer término, proveer todas aquellas sustancias indispensables para asegurar la estructura físicoquímica del organismo; en segundo lugar, complemento de la ración con material combustible en cantidad suficiente para suplir la energía necesaria, de acuerdo con las diversas actividades del organismo.

Esta posición es el resultado de un largo proceso iniciado a fines del siglo pasado, durante el cual el concepto del proceso nutritivo ha experimentado una profunda evolución. En efecto, desde aquella época en que las ideas más avanzadas sobre nutrición quedaban condensadas en la clásica frase "el hombre en la caja de cobre", —queriendo con ella significar la posibilidad de medir exactamente las transformaciones de la energía en el ser humano—, son numerosos los hechos clínicos y experimentales que obligaron a plantear el problema de la nutrición en otro terreno.

A nuestro modo de ver, dos grandes cuestiones contribuyeron a modificar desde principios del siglo actual, los fundamentos sobre los cuales descansaba la doctrina energética, iniciando una nueva época en los estudios de nutrición. Ante todo, el mejor conocimiento de la serie de mutaciones y transformaciones intermediarias a través de las cuales se degrada la materia orgánica y que en conjunto dan lugar al llamado metabolismo intermediario. Luego, cronológicamente en segundo lugar, aunque de igual importancia, la noción cada día más difundida de la existencia de elementos irremplazables en la ración alimenticia. Es decir, el crecimiento y el desarrollo del ser humano no depende exclusivamente del valor calórico de los alimentos, sino por el contrario, la condición vital para el desarrollo está representada por la composición biológica de la ración alimenticia, considerada desde un punto de vista cualitativo.

La nueva doctrina fué imponiéndose lentamente. Cada etapa debió ser precedida de innumerables investigaciones y experiencias, sin duda facilitados por los extraordinarios adelantos de la química biológica. Así fué como paulatinamente se consideró excesiva la importancia concedida en otro tiempo al concepto meramente cuantitativo basado en la integración de la ración alimenticia exclusivamente por los tres grupos clásicos de alimentos, los prótidos, glúcidos y grasas.

Los hechos experimentales que marcaron la iniciación de la nueva etapa fueron los siguientes; en 1906, Hopkins demuestra que los animales de laboratorio no pueden subsistir con dietas en las que la gelatina es la única proteína; pocos años más tarde, Osborne y Mendel dan a conocer el resultado de sus investigaciones revelando el valor irremplazable de ciertos aminoácidos; más o menos en la misma época se conoce la existencia de sustancias a las que se llamó vitaminas, pues a pesar de no estar contenidas en todos los alimentos, se caracterizan por su indispensabilidad para la vida. El descubrimiento de estas sustancias marca una nueva etapa en los conocimientos sobre nutrición, por los estudios e investigaciones a que dió lugar y que abrieron nuevos horizontes. A partir de entonces, las ideas sobre nutrición tomaron un ritmo esencialmente dinámico y funcional, y la atención de los investigadores se concentró en el análisis de las etapas intermediarias del metabolismo, en el estudio de los mecanismos reguladores, en la noción de carencia de elementos vitamínicos, minerales y proteicos, en la posibilidad de influir en la composición del medio interno por medio de la alimentación y por consiguiente sobre el estado de salud y de enfermedad.

El reconocimiento de la existencia de sustancias nutritivas específicamente indispensables para la conservación de la estructura físicoquímica del organismo equivale a dividir los alimentos en dos grandes grupos; el primero integrado por los *alimentos estructurales* caracterizados por su indispensabilidad y formado por las sustancias plásticas y activadoras, y el segundo por los *alimentos energéticos* no específicos y capaces de reemplazarse mutuamente dentro de amplios límites.

Es decir, si bien todos los alimentos son indispensables para el normal desarrollo del proceso nutritivo, algunos de ellos son susceptibles de reemplazarse mutuamente de acuerdo a la ley de la isodinamia, como las grasas y los glúcidos, mientras que un grupo importante tiene funciones específicas que los hace irremplazables. Son estos los alimentos estructurales, así llamados porque integran la estructura de las células y tejidos —función plástica— como los prótidos, minerales, algunos lípidos y glúcidos y el agua, mientras otros elementos intervienen en cantidades mínimas como sustancias activadoras. La falta de cualquiera de estas sustancias nutritivas, aún cuando sea en cantidades muy reducidas, perturba el proceso nutritivo normal, a pesar de ser el valor calórico de la ración alimenticia muy superior a las necesidades energéticas.

La liberación del potencial energético encerrado en los alimentos constituye uno de los principales objetivos de los procesos nutritivos. Para alcanzar esta meta, todo alimento debe sufrir una serie de transformaciones y mutaciones que en conjunto dan lugar al llamado metabolismo intermediario y a través de las cuales se degrada la materia orgánica.

La extraordinaria complejidad con que se desarrollan estos procesos ha sido durante mucho tiempo un escollo difícil de vencer para los investigadores. Se conocía el valor energético de las proteínas, grasas e hidratos de carbono que ingresaban al organismo, así como también la forma como eran excretados después de su utilización, es decir, la que constituye el balance de la materia, pero se ignoraban los pasos y etapas intermediarias de todo este proceso. Felizmente en los últimos años el progreso constante de la química biológica y de la fisiología han permitido realizar considerables avances en su conocimiento, adelantando en la noción de la forma como

se suceden las etapas indispensables para la degradación y utilización de la materia orgánica.

Entre el enorme acúmulo de investigaciones emprendidas con este propósito, la observación destacó bien pronto un hecho de interés: a saber, la rapidez sorprendente con que se realizan las reacciones intermedias en el organismo humano, frente a la complejidad de factores, el gasto de energía a veces incompatible con la vida y el tiempo prolongado que requiere esa misma reacción cuando se realiza "in vitro" en el laboratorio. Para explicar estos hechos de observación experimental, resultó de gran utilidad la aplicación del concepto de la "acción catalítica" en las reacciones químicas a los fenómenos bioquímicos. En efecto, las transformaciones intermediarias de los alimentos en los seres vivos se ejecutan mediante *procesos enzimáticos*, lo cual explica la facilidad y rapidez inesperadas con que tienen lugar. Las células vivas son por lo tanto capaces de metabolizar alimentos energéticos a través de la acción de mecanismos activadores en los que intervienen series de fermentos o sistemas de catálisis.

El mecanismo íntimo de estos procesos es sumamente complejo y es difícil dar una idea clara del conjunto, pues a pesar de las investigaciones que incesantemente se llevan a cabo, recién nos encontramos en los primeros pasos. Sin embargo, su importancia teóricopráctica es trascendental, pues resulta fácil de comprender que como bien ha dicho Jiménez Díaz, "tan necesarios son para el proceso nutritivo los principios inmediatos como los sistemas enzimáticos o fermentativos sin los cuales aquellos serían inútiles". Por lo pronto es evidente que para la normalidad de la función de cada órgano o sistema es indispensable no sólo la integridad de las células específicas y la energía que proporcionan los materiales energéticos, sino también la actividad funcional de los sistemas enzimáticos. De lo contrario la utilización de sustancias como proteínas o hidratos de carbono se encontraría afectada, con serios perjuicios para la función de los diversos órganos.

Para designar estas sustancias activas a quienes se debe la "energía vital", Euler ha propuesto el nombre genérico de *biocatalizadores*, en oposición al de *substratos* o *metabolitos* que se dá a los alimentos utilizados merced a aquellos. Ahora bien, la química moderna ha demostrado que los sistemas biocatalizadores se hallan a su vez formados por *sustancias activas*, también llamadas *ergonas*, de compleja estructura. Estas sustancias llegan al organismo con la dieta alimenticia y preformadas, o bien deben ser sintetizadas a expensas de los elementos contenidos en los alimentos estructurales. Pero es importante destacar que el número de sustancias activas que el organismo puede sintetizar es relativamente pequeño y por lo tanto es obligatorio el aporte de exógeno de una cantidad mínima de *núcleos químicos* o *protéticos* indispensables para la elaboración de los sistemas fermentativos. El mejor conocimiento de la estructura química de algunos eslabones intermediarios de los sistemas biocatalizadores ha puesto en evidencia la naturaleza de estos núcleos químicos que no pueden ser sintetizados por el organismo y explica por qué es necesaria su presencia en la dieta alimenticia al lado de las sustancias energéticas destinadas a cubrir las exigencias calóricas.

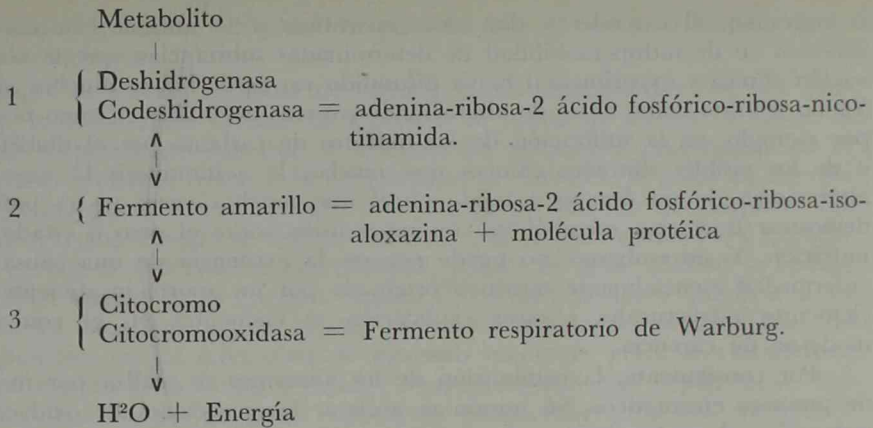
Antes de entrar en detalle sobre las características de dichos núcleos prostéticos, parte esencial de las ergonas y por consiguiente de los sistemas enzimáticos, es conveniente destacar la influencia que han tenido en la interpretación de la patología de la nutrición. En efecto, estos conceptos surgidos del mejor conocimiento del metabolismo intermediario han modificado profundamente en los últimos años nuestras ideas sobre patología de

la nutrición, al extender y dar bases científicas a la antigua "noción de carencia" o de indispensabilidad de determinadas sustancias, que la observación clínica y experimental había difundido ya, desde hacen muchos años. Ya no se trata como antes de alteraciones groseras del balance, como ocurre por ejemplo, en la utilización de los hidratos de carbono por el diabético, o de los visibles síntomas clínicos que revelan la avitaminosis C, sino de alteraciones de un órgano o tejido en el que muchas veces no es posible demostrar trastornos metabólicos con repercusión sobre el peso o estado de nutrición. Y sin embargo, no puede negarse la existencia de una causa de enfermedad esencialmente nutritiva originada por un aporte insuficiente de elementos estructurales y cuya explicación se encuentra en el concepto moderno de carencia.

Por consiguiente, la combustión de los alimentos se realiza por medio de procesos enzimáticos. Su misión es acelerar las reacciones de oxidación, reducción, descarboxilación, desaminación, etc, y es tan primordial que sólo podrán ser oxidadas por las células aquellos metabolitos que tienen sus sistemas enzimáticos apropiados y específicos. La combustión de los metabolitos no es brusca, sino que tiene lugar por etapas, cada una de las cuales responde a un mecanismo de catálisis adecuado. Son verdaderas reacciones en cadena, reversibles y con frecuencia la energía liberada en los procesos de óxidoreducción es aprovechada para otras reacciones de síntesis, como ocurre en las reacciones acopladas.

Para comprender el mecanismo de acción de los fermentos y sus relaciones con las demás sustancias activadoras tuvo fundamental importancia descubrir que no son cuerpos químicos simples sino sistemas o cadenas de factores activos. Cada uno de ellos está esencialmente formado por dos grupos de sustancias: una *coenzima* y una *apoenzima* que al unirse forman el fermento complemento u *holoenzima*. En este complejo, la apoenzima representa un cuerpo albuminoideo específico de gran peso molecular con carácter de portador o intermediario, mientras la *coenzima es el núcleo prostético activo* de pequeña molécula y alto poder catalítico. Pero la complejidad de la reacción enzimática es aún mayor, pues habitualmente son varios fermentos los que actúan concatenadamente en el proceso de desintegración del metabolismo hasta formar agua como etapa final. Un ejemplo permitirá seguir mejor el desarrollo de la reacción. Pero ello analizaremos muy brevemente, el transporte de hidrógeno, en el que interviene uno de los sistemas biocatalizadores mejor conocidos.

La reacción se inicia cuando el metabolito es activado por su deshidrogenasa específica (holoenzima) quien le permite ceder el hidrógeno al núcleo prostético aceptador de hidrógeno, que en este caso es una *coenzima llamada codeshidrogenasa*. En algunos sistemas de activación del hidrógeno existe un nuevo eslabón en la cadena de reacciones, representado por la *coenzima denominada por Warburg, fermento amarillo*. Su misión es servir de transportador del hidrógeno desde la codeshidrogenasa para cederlo al citocromo oxidado o directamente al oxígeno molecular y formar agua. Es decir, en el proceso de desintegración intervendría una nueva etapa representada por la activación del oxígeno para lo cual es:



indispensable un substrato que es el citocromo con su correspondiente activador, la *citocromooxidasa identificada con el fermento respiratorio de Warburg*.

En el proceso enzimático lo que nos interesa destacar es la estructura de las diversas coenzimas que tan destacada participación tiene como sustancias activadoras del sistema biocatalizador. Ello nos permitirá comprender por que se ha dicho que la verdadera misión de las vitaminas no ha sido conocida hasta que se pudo aclarar la naturaleza química de algunos eslabones de las cadenas enzimáticas.

Las coenzimas, a la inversa del otro elemento que completa el holofermento son relativamente escasas y por esta causa actúan con la misma o con muy pequeñas modificaciones de su núcleo prostético, en diversos sistemas de deshidrogenación. La escuela de Warburg pudo terminar la estructura química de las coenzimas que en número de dos actúan en el sistema deshidrogenasa: la primera constituida por adenina-ribosa-2 ácido fosfórico-ribosa-nicotinamida y la segunda que se diferencia de la anterior por tener tres uniones de ácido fosfórico en el centro de la molécula. A su vez la coenzima denominada por Warburg fermento amarillo es una riboflavina fosforilada constituida por adenina-ribosa-2 ácido fosfórico-ribosa-nicotinamida, unidas a una molécula proteica.

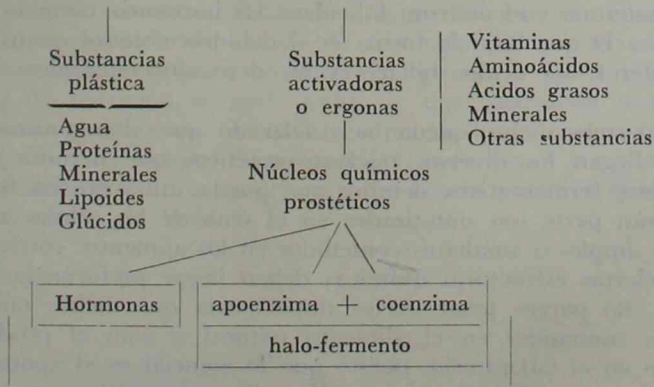
Si analizamos la estructura química de ambas coenzimas, dos circunstancias merecen ser comentadas: 1º la gran similitud de los núcleos prostéticos de las dos coenzimas y 2º la comprobación concreta de la intervención de las vitaminas en la formación de los fermentos. En efecto, la nicotinamida es la vitamina PP y la riboflavina es la vitamina B₂.

Las vitaminas representan pues sustancias activadoras que participan en la formación de los fermentos y de las hormonas mediante el aporte desde el exterior de los núcleos prostéticos que el organismo animal es incapaz de sintetizar. Los ejemplos son cada día más numerosos, a medida que se identifican nuevos eslabones enzimáticos: la difosfotiamina, derivado fosforilado de la vitamina B₁ ha sido identificada como la coenzima del sistema de las descarboxilasas indispensable para la oxidación y descarboxilación del ácido pirúvico uno de los productos intermediarios del metabolismo glúcido; el ácido ascórbico que actúa como un mecanismo de óxido-reducción es también coenzima en el sistema de descarboxilación de la histidina.

En todos estos casos y otros más las sustancias que conocemos como las vitaminas B, C, y D o K, actúan total o parcialmente como núcleos prostéticos indispensables para la actividad de los sistemas enzimáticos y pertenecen por lo tanto, al grupo de las ergonas o sustancias activadoras. Pero en el organismo existen muchas otras sustancias más que entran en el mismo grupo y que se han ido identificando a medida que ha progresado el estudio bioquímico de los sistemas biocatalizadores. Ergonas son las vitaminas pero también lo son las hormonas y numerosas sustancias auxiliares que recién empezamos a conocer. Todas aquellas se caracterizan por su condición de indispensabilidad y por la existencia de una conexión funcional tan íntima que paulatinamente van desapareciendo las diferencias que separaban las hormonas de las vitaminas. Este concepto unitario que ha surgido como consecuencia de la identificación de su estructura química y del conocimiento de la verdadera misión que corresponde a dichas sustancias en la regulación de las funciones metabólicas, tiene vastas proyecciones teóricoprácticas. En realidad no actúan como componentes celulares ni energéticas, ni son sustancias nutritivas en la vieja acepción de la palabra, pues su misión es el estímulo o la moderación del metabolismo. Son por lo tanto factores nutritivos reguladores del metabolismo, encargados de controlar los fenómenos metabólicos de la célula a través de reacciones variadas como las oxidaciones, hidrólisis o bien procesos de disociación molecular.

Del numeroso grupo de sustancias activadoras existentes sólo hemos citado hasta ahora a las vitaminas, pero es seguro que puede ser ampliado con la inclusión de muchos otros cuerpos que desempeñan en el organismo igual función. Entre ellos se encuentran algunos aminoácidos necesarios para la elaboración de hormonas como la tiamina y triptamina, hormonas tisulares que se forman a partir de la tirosina o del triptógeno mediante la pérdida de un grupo carboxilo bajo el influjo de una carboxilasa, o la insulina que hoy día se sabe es un polipéptido que no siempre el organismo puede sintetizar, sin olvidar que el núcleo apozímico albuminoideo del fermento tiene cierta especificidad de constitución y requiere por lo tanto núcleos prostéticos específicos. También algunos ácidos grasos instaurados deben ser incluidos en el grupo de activadores.

I.—ALIMENTOS ESTRUCTURALES



Mecanismos biocatalizadores

II.—ALIMENTOS ENERGETICOS

- Glúcidos
- Grasas
- Prótidos

Por último algunos agregan un grupo de sustancias auxiliaoras orgánicas, tales como los electrolitos y los metales pesados por su influencia ácido-base del medio; las esterinas y esteroides de importancia en catálisis biológica en virtud de sus polimorfias combinaciones con los lipoides y sustancias de elevado peso molecular, los derivados del pirol o el hierro indispensable para formar la hemoglobina combinada con una proteína específica, pero que también integra la estructura del glutatión y del citocromo.

Las sustancias activadoras ofrecen otras características interesantes derivadas de la complejidad de su medio de acción. Entre ellas se encuentra la de poder servir en la constitución de sistemas biocatalizadores diferentes, pues cada núcleo prostético conservando su estructura química o con muy pequeñas transformaciones reversibles se separa de su núcleo apozímico para integrar otro fermento según las necesidades del metabolismo. Hemos visto que la nicotinamida forma las coenzimas I y II de Warburg y el ácido ascórbico intervenir como sistema de óxido reducción o como factor de descarboxilación. Así se explica que no sea necesario el aporte de la vitamina completa, sino del cuerpo químico a cuyas expensas el organismo pueda fabricarlas. Es el caso de la provitaminas. Para obtener la curación de los síntomas de avitaminosis A, tales como la xeroftalmia, queratomalacia, etc., no es preciso proveer exclusivamente vitamina A. Basta con una provisión suficiente de carotenos, pues estas sustancias constituyen la provitamina A que absorbida por el hígado bajo la influencia de una carotinasas se transforma en vitamina A. En realidad la provitamina carotina representa para el hombre la verdadera vitamina, mientras que la vitamina A formada en el hígado es una sustancia activadora, hormona o fermento elaborada por la célula humana. De igual manera la riboflavina y la nicotinamida son las provitaminas a cuyas expensas la célula ayudada por una fosforilasa, elabora la coenzima o núcleo prostético que luego de conjugarse con una albúmina forma el fermento amarillo de Warburg. Otro ejemplo interesante que nos sirve para mostrar las múltiples funciones que una sustancia puede desempeñar en el organismo con muy escasas modificaciones de su estructura, así como también la estrecha vinculación que existe entre las vitaminas, fermentos y hormonas a pesar de su aparente independencia lo proporcionan las esterinas a través de su prototipo, la colesterina. De este cuerpo se derivan cinco sustancias activadoras: las hormonas sexuales, progesterona, testosterona y el oestrum folicular; las hormonas córticosuprarrenales, la vitamina D que bajo la forma de 7-dehidrocolesterol contribuye a formar el calciferol; los ácidos biliares y los derivados esterónicos activadores.

De lo que llevamos dicho, queda bien aclarado que al organismo no le interesa como llegan los diversos núcleos protéticos que necesita para elaborar sus sistemas fermentativos siempre que pueda utilizarlos en forma adecuada. Una gran parte son sintetizados en el seno de las células a expensas de cuerpos simples o auxiliares contenidos en los alimentos corrientes, pero otras veces ciertas estructuras químicas deben llegar preformadas. De cualquier manera, no parece tener mayor importancia que dichos núcleos prostéticos lleguen contenidos en el alimento natural o sean el producto sintético contenido en el laboratorio, puesto que lo esencial es el aporte de la estructura química específica. Este concepto explica por qué las vitaminas, hormonas y fermentos se encuentran tan estrechamente vinculados entre sí y sus funciones o son sinérgicas o se complementan mutuamente o constituyen diferentes estudios en la formación de una sustancia activa.

Sin embargo, no debe olvidarse que el poder de síntesis del organismo humano es muy pobre comparado con el reino vegetal y numerosas sustancias sólo podrán ser elaboradas por las plantas. Por ello, en ciertas ocasiones se obtienen mejores resultados en el tratamiento de una enfermedad carencial proporcionando el conjunto preparado vegetal que sustancias aisladas. Es el caso del complejo B de acción más eficaz sobre la pelagra que la nicotinamida o la riboflavina aisladas, lo cual se comprende fácilmente si se recuerda que los diversos núcleos que lo forman, tales como la riboflavina, nicotinamida, piridina nucleótidos representan el núcleo prostético de sistemas activos concatenados en el metabolismo y que deben a su vez unirse con otros núcleos específicos para desplegar su efecto, como también es probable que las hormonas conocidas hasta hoy sólo representan el núcleo activo que para actuar debe unirse a una proteína específica.

En resumen, los biocatalizadores comprendidas las sustancias activadoras que forman su estructura química, tienen ciertas propiedades biológicas fundamentales comunes que les confiere su acción catalítica; son insustituibles, se gastan poco, debido a su capacidad de actuar en serie reversiblemente y se almacenan en cantidades suficientes como para permitir al organismo mantener su actividad normal por un tiempo, a pesar de su menor ingreso con los alimentos exógenos. Pero esta situación de carencia exógena no puede prolongarse mucho tiempo, pues el organismo imposibilitado de sintetizarla por sí mismo, a medida que la concentración óptima desciende va disminuyendo el ritmo de su actividad funcional y puede ser considerado como un enfermo aún cuando todavía no tenga síntomas clínicos ostensibles. Como es natural su capacidad de resistencia y su vitalidad también se encuentran disminuídas y factores patógenos de escasa significación en los individuos normales, se transforman en agentes capaces de desencadenar graves procesos.

Merced a estos estudios el concepto actual acerca de las enfermedades de la nutrición se ha ampliado considerablemente y ya no se trata de abarcar exclusivamente las perturbaciones groseras del metabolismo de los principios inmediatos, sino de alteraciones tisulares o funcionales que no se revelan por una mala utilización de los alimentos ni por lesiones anatómopatológicas, pero que tienen exteriorización clínicofuncional.

De igual manera también se ha modificado el criterio que se tenía para la apreciación del estado de nutrición. El examen clínicomorfológico resulta insuficiente, pues no basta la apariencia física normal para poder hablar de nutrición normal. Antes de que aparezcan síntomas clínicos el organismo puede estar carenciado y por lo tanto con una nutrición insuficiente. Como es natural estas consideraciones llevan a tratar el problema de la desnutrición y de la apreciación del estado nutritivo desde nuevos puntos de enfoque o de vista.

Congresos y Sociedades Científicas

SOCIEDAD URUGUAYA DE PEDIATRIA

SESION DEL 6 DE DICIEMBRE DE 1945

Preside el Dr. José A. Praderi

ENFERMEDAD DE WERDNIIG - HOFFMANN

Dres. M. L. Saldún de Rodríguez y L. M. Bosch.—Esta enfermedad, caracterizada por hipotonía muscular, que puede llegar hasta la atonía; atrofia muscular progresiva, reacción de degeneración, arreflexia tendinosa, claudicación de la función motora, con integridad del psiquismo, de la sensibilidad de los esfínteres, es de carácter familiar, aunque no congénita; tiene una evolución progresiva, terminando por broncoplejías, parálisis bulbar o enfermedades intercurrentes. Está íntimamente relacionada con la miatonía congénita de Oppenheim, al punto de que algunos las consideran a ambas, modalidades clínicas diversas de una misma entidad fisiopatológica. De la modalidad que presentan, los A. A. no han encontrado ninguna publicación en el Uruguay; de la de Oppenheim, se han publicado 3. En la Argentina, en los últimos años, se han comunicado 2 casos (de Elizalde y Turró, en 1943; y Mendilaharsu, Petre y Nesi, en 1944). El caso que presentan se refiere a un niño de 6 meses de edad, nacido en condiciones normales, que persistieron hasta los 3 meses; luego, se inicia un síndrome de hipotonía muscular generalizada, progresiva, hasta llevarlo a la atonía. Presenta atrofia muscular progresiva generalizada, predominando al nivel del tronco y de las raíces de los miembros; claudicación de la función motora, afectando los cuatro miembros, el tronco, músculos del cuello, músculos respiratorios y de la deglución; algunos movimientos son posibles en los extremos distales de los miembros, en especial de los superiores; la succión y la risa se realizan; los esfínteres no parecen estar afectados; la sensibilidad está conservada; hay arreflexia tendinosa, reacción de degeneración y modificaciones de la excitabilidad eléctrica neuromuscular, manifestándose por reacción lenta a la excitabilidad galvánica; el psiquismo no parece alterado; el estado de nutrición se conservó con aspecto florido, durante los primeros meses de la enfermedad, al punto de que el tejido adiposo subcutáneo, bien desarrollado, disimuló las atrofas musculares. La evolución fué crónica y progresiva, terminando en broncoplejía y bronconeumonía, a la edad de 11 meses. La enfermedad era de carácter familiar, pues el hermano que lo precedió, presentó también un síndrome miotónico desde el nacimiento, falleciendo a los 5 meses, de bronconeumonía consecutiva a broncoplejía. En esta familia, la enfermedad afectó a los hermanos de sexo masculino, respetando al de sexo femenino, que actualmente, a la edad de 4 años, tiene aspecto normal. Se estudia el diagnóstico diferencial, con la enfermedad de Oppenheim, síndrome de Foerster, mongolismo, idiocia amaurotica de Tay-Sachs, mixedema, raquitismo, Heine-Medin, polineuritis, miopatía progresiva primitiva. Se hace un estudio comparativo de la enfer-

medad de Werdnig-Hoffmann con la miotonía congénita de Oppenheim, que los clásicos han considerado como entidades distintas y que actualmente se tiende a acercar. Señalan el rol que puede tener la sífilis materna en la etiopatogenia de ambas enfermedades. En el caso presentado, la sífilis existía en la madre, que había sido tratada durante 4 años, antes de los embarazos correspondientes a los niños afectados, presentando estigmas evidente el niño que presentó el tipo Oppenheim y no, el del Werdnig-Hoffmann. La evolución es, hasta ahora, progresiva y fatal. El tratamiento sintomático consistirá en cuidar el estado general, administrando glucosa por las vías oral y paraenteral, con una alimentación adecuada, aporte vitamínico, rayos ultravioletas, balneación. El tratamiento patogénico consistirá en el empleo de la opoterapia tiroidea, hipofisiaria y suprarrenal; la vitamina E a altas dosis y en forma precoz, iniciando el tratamiento en la madre, durante el embarazo. los resultados son inciertos. En el caso se empleó la vitamina E, la glicocola.

SINDROMES ABDOMINALES AGUDOS EN EL NIÑO DIABETICO

Dr. M. L. Saldún de Rodríguez.—Expresa que los niños diabéticos presentan, con relativa frecuencia, síndromes abdominales de carácter agudo, que pueden ser un accidente de la misma enfermedad, en el curso de trastornos metabólicos y humorales, como también pueden deberse a verdaderas afecciones quirúrgicas agudas. El conjunto de los procesos abdominales agudos observados en el niño diabético, puede agruparse en los siguientes tipos:

1º Síndrome abdominal agudo, no quirúrgico, comprendiendo los síndromes médicos, tales como enterocolitis, cólicos hepáticos o nefríticos, o de plomo; afecciones pleuropulmonares, con proyección abdominal del dolor;

2º Síndrome abdominal agudo, pseudoquirúrgico, en relación con la diabetes. Este grupo ocupa el primer lugar como frecuencia.

3º Síndrome abdominal agudo quirúrgico, en el que la apendicitis ocupa el primer lugar.

El conocimiento clínico de los dos últimos grupos tiene importancia capital, porque son observados con mucha frecuencia en la clínica y porque el diagnóstico diferencial es difícil cuando no se tiene experiencia, pudiendo conducir a terapéuticas erróneas, de graves consecuencias, ya que las formas del 2º grupo requieren tratamiento exclusivamente médico, mientras que los del 3er. grupo exigen terapéutica quirúrgica. Los síndromes abdominales agudos pseudoquirúrgicos son determinados, en su gran mayoría por trastornos metabólicos y desequilibrio humoral del estado ácidobásico. Clínicamente pueden presentarse con las máscaras de la apendicitis o la peritonitis. La acidosis diabética es la causa más frecuente de los mismos, representando el 70 % de los casos observados. Fuera de la acidosis, también puede determinarlos las pancreatitis, la hipoglucemia y las gastralgias producidas por el exceso de sacarina en los alimentos. Por otra parte, los procesos abdominales quirúrgicos, como la apendicitis, las peritonitis, etc., pueden ser tomados por pseudoquirúrgicos cuando se presentan asociados con el síndrome acidósico. En cambio, cuando se instalan en diabéticos en estado de compensación metabólica y humoral, no ofrecen dificultades al diagnóstico. El diagnóstico diferencial deberá basarse en los siguientes elementos: a) examen clínico minucioso por el médico especializado, en colaboración con el cirujano; b) examen humoral, que revele el estado del equilibrio ácidobásico y del metabolismo glúcido; c) leucocitosis; d) tacto rectal; e)

en caso de duda, hacer tratamiento de prueba, antictónico, intensivo y precoz, con observación clínica y humoral expectante, durante un plazo variable entre 4 y 8 horas. Cuando la acidosis es la única causa, el síndrome abdominal mejora; en caso contrario, permanece incambiado o empeora. Una vez confirmado el diagnóstico de afección quirúrgica aguda y orientado el tratamiento hacia la intervención, ésta podrá realizarse aún en estado de acidosis, siempre que se practique, al mismo tiempo que la intervención quirúrgica, y después del acto operatorio, el tratamiento antictónico, con un criterio estricto y constante contralor del equilibrio humoral, durante las primeras 48 horas que siguen a la intervención.

Presenta una serie de observaciones clínicas correspondientes a las distintas formas de los grupos 2º y 3º, que expresan con hechos, la importancia clínica de ese tema, aún muy poco conocido.

EL HOSPITAL MUNICIPAL DE INFANCIA DE LA HABANA

Dr. C. Pelfort.—Explica como al preparar su conferencia sobre "El futuro hospital de niños de Montevideo", para el curso de perfeccionamiento del Instituto de Clínica Pediátrica e Higiene Infantil "Dr. Luis Morquio", que dirige el Prof. J. Bonaba, en 1944, se dirigió a los directores de establecimientos de esta índole, en América Latina, solicitándoles el envío de datos referentes a los que dirigían. El del Hospital Municipal de Infancia de La Habana, Dr. Julio G. Cabrera Calderín, en su afán de asegurar la llegada de los que correspondían al hospital de su dirección y dadas las circunstancias anormales del momento, quiso asegurar el envío, realizándolo por la vía diplomática. El resultado, por causas que ignora, fué que ellos llegaron un año después de solicitados, es decir, en agosto último, cuando ya la conferencia había sido publicada. Quiere, sin embargo, por la importancia del establecimiento nosocomial referido y en agradecimiento a su Director, reseñar brevemente las características del mismo. Construído en virtud de una iniciativa del Prof. Dr. Angel A. Aballí, durante el gobierno municipal del Dr. G. M. Gómez, comenzó a funcionar el 15 de julio de 1935. Su misión responde en todo a la de los modernos hospitales, siendo también, un centro de enseñanza no sólo de los estudiantes y médicos, sino del público asistente, así como también un centro de investigación científica. Los organismos dirigentes, técnicos y administrativos, están bien separados. La dirección científica corresponde a la Comisión Técnica, entidad permanente que señala la orientación técnica, teniendo además, la vigilancia y la dirección de la institución. La integran cinco miembros; un Presidente o Director, tres Vocales y un Secretario, que lo es Director Administrativo, siendo responsable del orden y de la disciplina y entendiéndose con la jefatura del Departamento de Sanidad y Beneficencia Municipal. La Comisión Técnica establece el trabajo científico que debe realizar cada médico, organiza las reuniones científicas, vigila la cantidad y la calidad de los trabajos realizados por los médicos, procura el perfeccionamiento y progreso de éstos, supervisa los trabajos de investigación científica, facilita el funcionamiento del hospital como centro de enseñanza, vigila el de todos los departamentos técnicos y administrativos, señala las medidas necesarias para la mejor marcha del establecimiento, dirige las publicaciones pediátricas, facilita su difusión al exterior, incrementa la biblioteca, hace que el personal técnico coopere en las actuaciones científicas nacionales y extranjeras; otorga los materiales, instrumental, medicamentos, etc., para que cada departamento funcione de acuerdo con los últimos progresos de la ciencia; selecciona por

concurso o exigiendo diplomas de postgraduados, al personal que integre el hospital, etc. La Dirección Administrativa es ejercida por el Secretario de la Comisión Técnica; pone en vigor todo lo resuelto por ésta, velando por su cumplimiento; establece el nexo con el máximo organismo de la Sanidad Municipal, al que informa continuamente sobre el funcionamiento del Hospital; recibe de él todas las disposiciones de carácter general; interviene en el suministro a todos los departamentos, de los recursos necesarios para su buen funcionamiento.

El hospital comprende: 1º *Departamento de Asistencia*, que abarca: consultorio externo, hospitalización (160 camas distribuidas en 8 salas; 3 dedicadas a lactantes, 2 a niños mayores, 1 a cirugía general, 1 a ortopedia y traumatología y 1 a ojos, garganta, nariz y oídos), secciones técnicas auxiliares; 2º *Departamento de Enseñanza*: funciona en él la cátedra de Patología y Clínica Infantil de la Facultad de Medicina; asisten médicos autorizados para hacer la especialización en enfermedades de la infancia; se realizan las reuniones del "staff" (una semanal); 3º *Departamento de investigación científica*: realiza una constante labor de investigación científica, tratando de aclarar los numerosos problemas técnicos que aún esperan solución. El trabajo que realiza el Hospital es enorme; supera la capacidad material del mismo y sus posibilidades económicas.

El Director Administrativo, Dr. Cabrera Calderin, ha remitido también un ejemplar del Reglamento del Hospital, varias memorias explicativas de su funcionamiento, del proyecto de la nueva organización de las sesiones científicas y de la forma como habrán de realizarse y varias hermosas fotografías de distintas dependencias del Hospital, que son exhibidas por el comunicante.

TETANOS DEL RECIÉN NACIDO, DOS CASOS CURADOS CON PENICILINA

Dres. R. C. Negro y M. Tolosa.—El tétanos del recién nacido es una enfermedad rara en los centros civilizados; ahora, el uso de la penicilina, asegura su curación en la mayoría de los casos. Los autores hacen consideraciones generales sobre dicha enfermedad. El rol del bacilo tetánico en su producción, aunque admitido en general, es rechazado por algunos autores, porque al nivel de la puerta de entrada de la infección no se encuentra siempre aquel y sí microorganismos de la flora piógena común; esto, y el fracaso de la sueroterapia específica en gran número de casos han llevado a algunos, a esta afirmación. Existen también los que, en vista de la similitud de síntomas entre el tétanos del recién nacido y los de infecciones cerebrospinales producidas por septicemias, rechazan también la etiología específica del proceso. Casos curados de tétanos en recién nacidos, han sido señalados en el Uruguay, por Morquio, Berro, Leone Bloise, C. Pelfort. En cuanto a la acción del suero específico, ha sido muy discutida. Últimamente se ha comenzado a emplear en el tratamiento, la penicilina, por autores brasileiros (Engelhardt, Potsch y De Martino), basándose en la sensibilidad demostrada "in vitro", del bacilo tetánico hacia la penicilina, que al mismo tiempo actuaría sobre la infección secundaria. Queda por resolver lo que se refiere a la toxina tetánica fijada y circulante, sobre la que muy poco podría hacer la penicilina, aunque se han visto casos curados, por lo que se aconseja dar también la antitoxina específica. En la actualidad el tratamiento del tétanos del recién nacido, deberá plantearse así: 1º tratamiento específico con suero antitetánico; por vías intravenosa e intramus-

cular y subcutánea (alrededor de la herida); nunca intratecal; además, penicilina 10.000 U. cada 3 horas, por vía intramuscular o intravenosa (60.000-80.000 U. diarias), hasta que cesen las contracturas y disminuyendo la dosis a los 6-8 días, si la mejoría se acentúa. No se desatenderá el cuidado de la puerta de entrada de la infección, empleando también la penicilina; 2º sedantes antiespasmódicos (hidrato de cloral, bromuro de calcio, sulfato de magnesio, luminal); 3º tratamiento higiénicodietético (reposo, oscuridad, silencio, alimentación con leche de mujer). El primer caso era una niña de 12 días, procedente de campaña, sin cuidados apropiados en el momento del parto; prematura de 2.400 g; alimentada con pecho materno y luego ordeñado al ser imposible aquel. Ingresó al 8º día de vida, por la imposibilidad de mamar desde 4 días antes; además, crisis de contracturas. Cuadro típico de tétanos del recién nacido con deshidratación pronunciada. Al examen de la secreción de la herida umbilical, no se hallaron bacilos tetánicos y sí, sólo, cocos Gram positivo. El primer y segundo día se le dió suero antitetánico 5 cm³ intramusculares y otro tanto subcutáneos, alrededor del ombligo. Desde el segundo día, penicilina 10.000 U. cada 3 horas (intramusculares); hidrato de cloral en enema, 0,50 g, luminal 0,05 cm³, cada 8 horas; además soluciones glucosada isotónica y de Ringer, plasma, extracto de corteza suprarrenal, estimulantes. La penicilina se dió a razón de 80.000 U. diarias durante 13 días y de 40.000, seis días después; en total: 1.280.000 U. Mejora lentamente, saliendo de alta curada a los 55 días de estadía y habiendo ganado 1 kilo de peso. El 2º caso es el de una niña de 13 días, atendida en una Maternidad, de la que salió bien al 3er. día; alimentada con pecho de la madre. Desde el 8º día notaron supuración al nivel de la herida umbilical y desde el 10º, dificultad para mamar y contracturas. Niña con aspecto típico de tétanos del recién nacido; ausencia de bacilos tetánicos en la puerta de entrada; pocos diplococos Gram positivo. Se empleó el mismo esquema terapéutico del caso anterior, obteniéndose también la curación.

TETANOS DEL RECIEN NACIDO CURADO CON PENICILINA Y SUERO

Dres. A. Carrau y J. A. Praderi.—En el Servicio "A" de Lactantes, del Hospital "Dr. Pedro Visca", desde 1930 hasta la fecha, fueron asistidos 6 casos de tétanos de recién nacidos, falleciendo 4 (dentro de las primeras 30 horas del ingreso) y curando 2; uno, en abril de 1941 (tratado con suero específico) y otro, el que comunican, que fué tratado con suero específico y penicilina. El primer caso curado ingresó cuando ya tenía 16 días de edad y 11 de evolución del tétanos, sin tratamiento alguno, con puertas de entrada probables, la herida umbilical y la consecutiva a la de la circuncisión ritual. El segundo caso se refiere a un niño de 9 días de vida, que había nacido en su domicilio, habiendo sido atendido del parto, por una profesional y a quien, desde los 3 ó 4 días de nacido notaron una secreción algo sanguinolenta al nivel de la herida umbilical; al 8º día de nacido le notaron dificultad en la succión, por lo que hubo que alimentarlo con cuchara. Al ingresar se aprecia buen estado general, trismus evidente, hipertonia generalizada, paroxismos de dolor y contractura, que impiden la exploración del abdomen; herida umbilical fungosa, supurante, con zona inflamatoria alrededor. Se diagnosticó tétanos. Se inyectaron 20 cm³ por la subcutánea, éstos rodeando en corona el ombligo; la herida de éste fué desplegada, bien lavada y polvoreada con sulfatazol; se dió además, penicilina, a razón de 100.000 U. diarias (12.500 cada 3 horas), por vía

intramuscular. Además, luminal, solución glucosada, Ringer; como alimentación, leche de la madre administrada con sonda. El suero antitetánico se siguió dando durante 6 días, recibiendo en total, 120 cm³. La penicilina, durante 19 días; en total, 1.750.000 U. (100.000 U. diarias en los primeros 13 días y 75.000 U. en los 6 restantes). La mejoría se inició al 6º día del ingreso, marcándose más al 10º en que ya fué posible la lactancia directa; las contracturas duraron hasta el 15º día. Alta completamente curado al 23º día de estadía. Posteriormente fué visto en buenas condiciones. En la actualidad, el mejor tratamiento del tétanos del recién nacido parece ser el que asocia a la desinfección local de la herida umbilical, la administración de suero antitetánico, de penicilina y de antiespasmódicos; además, del cuidado del estado general, con una buena alimentación e hidratación del niño. Dada la eficacia demostrada de la penicilina contra el "clostridium tetanis", "in vitro", era de suponer su actividad en la clínica; pero, es necesario combatir, además, la toxina ya fijada y la circulante, lo que exige el empleo del suero específico; también, deberá destruirse, en el foco de origen el agente y sus esporos, capaces de nuevas agresiones. Dado que algunos investigadores admiten actualmente, que la etiología del tétanos del recién nacido resulta de una infección mixta (bac. tetánico y otros gérmenes), se justifica aún más el empleo de la penicilina en dichos casos. Tampoco deberá olvidarse la conducta profiláctica de esa infección y de otras, en el momento del parto y en los días siguientes a éste.

MENINGITIS POR BACILOS DE PFEIFFER EN UN LACTANTE. CURACION CON ASOCIACION SULFONAMIDA - PENICILINA

Dres. J. Bonaba y R. C. Negro.—Refieren un nuevo caso de este tipo de meningitis tratado y curado con la penicilina y los sulfonamidados. Niño de 18 meses, que en los primeros días de agosto aparece febril y luego con convulsiones generalizadas por las que ingresa al hospital el 5 de ese mes. Se presenta febril, (39º, rectal), pálido, con discreto aleteo nasal y tiraje alto, quejido espiratorio; posición en gatillo, hiperestesia cutánea generalizada, reflejos tendinosos exagerados, rigidez de la nuca, signos de Brudzinski de la nuca y contralateral, positivos, signo de Kernig discreto. En resumen, niño distrófico con discretos síntomas de raquitismo, síndrome meníngeo agudo, foco congestivo del pulmón derecho. Punción raquídea: líquido turbio gota a gota rápida; reacciones de Pandy y de Nonne positivas; 3,10 g % de albúmina; 7 g %, de cloruros; 0,12 g % de glucosa; 6.000 elementos por mm³; 84 % de polinucleares; 14 % de linfocitos; al examen directo, escasos bacilos Gram negativo, con los caracteres morfológicos y tintoriales del *H. influenzae*. Se administró la penicilina por vía intrarraquídea, 30.000 U. el primer día en una sola dosis; en el 2º, dos veces 15.000 U. y luego 2 veces 30.000 U. hasta llegar al 13º día. La solución de penicilina contenía 2.500 U. por cm³. Total administrado por vía raquídea: 720.000 U. de penicilina. Por vía intramuscular se inyectaron 10.000 U. cada 3 horas, haciendo un total de 80.000 por día, durante 19 días; total inyectado por esta vía: 1.550.000 U. Se dió también sulfadiazina por vía oral, durante 20 días, a razón de 0.40 g por kilo; durante 8 días, 0,20 g por día; total administrado: 66 g en 28 días, que fueron tolerados sin inconveniente alguno. Mejoría progresiva; alta en buenas condiciones.

Libros y Tesis

ESTUDIO CLINICO DO MONGOLISMO, por *Raymundo Sepúlveda Martagao Gesteira*. Tesis de docencia libre. Un tomo de 150 páginas, con fotografías. 16 x 23, Río de Janeiro, 1944.

El problema del mongolismo es uno de esos que parecía haber llegado a un punto muerto basado en la descripción y detenido en la clínica con el dictado de "idiocía mongoliana". Aún cuando en lo que hace a fisiopatología y a etiopatogenia no se pueda decir que se haya realizado progreso efectivo, las actividades psicopedagógicas y de reeducación que han auxiliado recientemente a la pediatría han obligado a reconocer que no todos los mongolianos son idiotas y en consecuencia que muchos de ellos son susceptibles de un grado de educación que haciendo posible la convivencia alivia en mucho su invalidez social; nos parece indudable que es este el rumbo más fructífero que dentro de su inelasticidad se ofrece en el problema del mongolismo.

La tesis que comentamos pertenece precisamente a la época anterior a este criterio dinámico y su planteo queda claramente fijado en el título; el autor sólo pretende un estudio clínico; no debe, pues, sorprender que sean totalmente soslayados los aspectos psíquicos y psicopedagógicos o cuando menos mantenidos dentro de la descriptiva clásica, vale decir, sin hacer referencia a las condiciones de conducta, sociabilidad y ubicación en el medio familiar. Aparecen, en cambio, agotada la descripción somática y la del desenvolvimiento, así como anotadas con prolijidad las circunstancias etiológicas presumidas, más que demostradas por los distintos autores, así como lo propuesto más que comprobado en lo que hace a la patogenia. Los capítulos de diagnóstico diferencial y tratamiento cierran el libro que dentro de su marco debe ser considerado como una obra que pone al día el tema y proporciona una rica bibliografía. Escrito en prosa pulcra y clara trasunta en el joven autor un serio método intelectual y traduce notoriamente una experiencia vivida en el trato con los mongolianos, como lo acreditan las catorce historias clínicas que dan base documental a la obra.

F. Escardó.

Análisis de Revistas

ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO

FORBES, G. B. *Diagnóstico y tratamiento de las infecciones graves en primera y segunda infancia: Puesta al día de la experiencia obtenida desde el uso de las sulfamidas. V, Empiema estafilocócico; la importancia del pnoneumotórax como complicación.* "J. Pediat.", 1946:29:45.

Las infecciones estafilocócicas de los pulmones y pleuras deben ser muy tenidas en cuenta por el pediatra, ya que tales afecciones son muy comunes en los niños pequeños y que su tratamiento es dificultoso y la mortalidad muy alta.

Solamente hace pocos años que se separan los distintos empiemas según el agente etiológico y que se ha advertido la gran importancia del papel del estafilococo. Las sulfamidas se encargaron de establecer una diferencia bien neta entre el appel del estafilococo y el de los otros gérmenes en la génesis de estas afecciones.

El autor desea llamar la atención acerca de la frecuencia con que el proceso se complica con la presencia de aire en la cavidad, es decir, el pnoneumotórax.

En este trabajo se comentan cuarentidós casos de empiema estafilocócico agudo, tratado en el "St. Louis Children's Hospital", durante un período de diez años, entre 1934 y 1943.

La mortalidad fué del 26,2 %, sin incluir los casos tratados con penicilina.

El pnoneumotórax se produjo en diecisiete (40,5 %) de los enfermos; fué la causa principal de muerte en un caso y contribuyó en gran parte al fracaso en otros enfermos. Otros cuatro niños presentaron síntomas alarmantes y hubieran muerto rápidamente de no ser tratados con energía. El pnoneumotórax estafilocócico debiera ser diferenciado con mucho cuidado del neumotórax espontáneo de los niños pequeños.

Llama la atención la extraordinaria predilección de este proceso por los niños muy chicos y la mortalidad mucho más alta que presenta este grupo.

Las medidas de tratamiento general tendientes a mejorar el estado y el método quirúrgico constituyen los dos puntales del tratamiento. Se recomienda el drenaje con un sifón colocado en los espacios intercostales, con el objeto de evitar la posibilidad de un pnoneumotórax a tensión.

Las sulfamidas y el suero antiestafilocócico fueron de una utilidad limitada.—R. Sampayo.

SCOTT, E. P. y ROTONDO, C. C.—*Neumotórax espontáneo en el recién nacido.* "Am. Jour. Dis. of Child.", 1946:72:207.

El propósito de esta comunicación es el presentar un caso de neumotórax espontáneo con curación en una niña de cinco días de edad, extraída por cesárea.

El primer signo de enfermedad apareció a los cinco días del nacimiento y consistió en temperatura elevada sin causa aparente. Como el peso disminuyera y la deshidratación fuera evidente, se suspendió la lactancia materna indicándose leche evaporada con 5 % de hidratos de carbono. Poco más

tarde apareció cianosis, obnubilación, flacidez acompañándose todo el cuadro con una suave convulsión. Ante este estado se indicó, como medidas terapéuticas, oxígeno, alimentación por "gavage", fenobarbital y sulfadiazina.

Al día siguiente el enfermo estaba afebril y su respiración era superficial, el examen clínico del aparato respiratorio era completamente negativo. Una radiografía sacada el primer día, ya reveló la existencia de un neumotórax derecho y, sin otras indicaciones, el niño mejoró; una nueva placa sacada a los cuatro días de la primera demostró la total desaparición del proceso.

Sostienen los autores la necesidad del examen radiológico para llegar a un diagnóstico, ya que los signos y síntomas clínicos del neumotórax espontáneo no son siempre llamativos. El tratamiento debe ser conservador, reservándose la aspiración para aquellos casos graves.

El traumatismo durante el parto juega, probablemente, un papel importante en la reproducción del neumotórax espontáneo del recién nacido pero es interesante hacer notar que este es el sexto caso presentado en un niño nacido por cesárea.—*M. Ramos Mejía.*

WATSON, E. H. y FERNADL FOSTER, L.—*Quilotórax espontáneo en la infancia.* "Am. Jour. Dis. of Child.", 1946:72:89.

El quilotórax en los niños es un proceso tan raro que no hay acuerdo sobre su pronóstico y tratamiento; los pocos datos de valor indican que el primero es mucho mejor en el espontáneo de tipo adquirido que en el de tipo congénito.

Se presenta un caso de quilotórax espontáneo en una niña de ocho semanas de edad, cuyo comienzo se produjo a las siete semanas con trastornos respiratorios: irregularidad en la respiración, respiración suspirante según la madre, expresión ansiosa.

El primer signo evidente de enfermedad apareció el cuarto día antes de su internación y consistió en desasosiego y disnea, polipnea, discreto tiraje abdominal y supraesternal y respiración jadeante. Dichos signos de dificultad respiratoria continuaron toda la noche y, vista al día siguiente, el examen clínico y radiológico demostró la presencia de un derrame en hemitórax derecho; la toracocentesis revela la existencia de un líquido lechoso que se pensó era quilo.

Durante su internación, fué necesario efectuar repetidas paracentesis permaneciendo la niña afebril pero, es necesario hacer notar, ella recibió 0,065 g de sulfadiazina cada cuatro horas, con la esperanza de prevenir la infección. Es interesante hacer notar que el derrame cesó espontáneamente coincidiendo con la aparición de una discreta diarrea. Como alimentación se eligió una fórmula relativamente pobre en grasas y rica en hidratos de carbono, basándose en la premisa de que ella disminuiría la formación de quilo.

Los autores, en capítulo aparte, tratan la repercusión que tiene el quilotórax sobre el estado nutritivo del paciente. Con respecto a las grasas y proteínas, el quilo tiende a tener la misma composición que la leche de vaca descremada; la extracción de grandes cantidades por toracocentesis tendría como consecuencia el perturbar la nutrición. De todos los constituyentes del quilo, es obvio que la pérdida de proteínas y grasas (y vitaminas liposolubles) constituye la perturbación más seria de la nutrición. Algunos autores han propuesto la transfusión de quilo obtenido por paracentesis con el objeto de reducir al mínimo el empeoramiento nutritivo.—*M. Ramos Mejía.*

PHILIPS, B. y KRAMER, B.—*Quimioterapia de las infecciones pleuropulmonares por Estafilococo aureo en primera infancia*. "J. Pediat.", 1945: 26:481.

El pronóstico de las supuraciones pleuropulmonares del niño menor de dos años —*Staphylococcus aureus*— siempre fué muy grave.

En esta serie de cinco casos se utiliza penicilina en el tratamiento. Sólo fallece a las dieciocho horas del ingreso, un niño que llegó al Servicio en muy malas condiciones.

En un caso se usaron 50.000 unidades de penicilina en la cavidad pleural y luego 5000 unidades cada 3 horas por vía intramuscular durante siete días, para seguir después con 2.500 u. por la misma vía, otros ocho días: total, 450.000 unidades. Niño de 10 semanas de vida.

Otro —de 4 semanas— recibió sulfadiazina y 10.000 unidades en 25 cm³ de agua destilada en la cavidad pleural, 7 veces, una por día.

El tercero —12 semanas— recibió 50.000 unidades igualmente por punción pleural, luego necesitó toracotomía y drenó 200 cm³ de pus espeso con cultivo positivo (Estafilococo). Se repitieron 50.000 unidades en la pleura, curando bien.

El cuarto caso de 5 semanas de edad recibió 25.000 unidades por punción y luego 10.000 diarias durante 10 días. Por vía intramuscular se inyectó una dosis inicial de 10.000 y subsiguientes de 5.000 unidades, cada 3 horas, durante dieciocho días. Necesitó toracotomía al treceavo día de internado, el pus estaba encapsulado. Se inyectaron 25.000 unidades durante el acto operatorio. Abandonó el hospital a los 39 días en buen estado.

El último caso —8 semanas— llegó con 4 días de evolución en muy mal estado, falleciendo a las pocas horas.

Se comenta que, hasta la introducción de la penicilina la mortalidad oscilaba, según las comunicaciones, entre 55 y 100 %. La única modificación introducida en el tratamiento es el uso de la penicilina. La cantidad total usada en los casos curados fué de 70.000, 100.000, 450.000 y 640.000 unidades Oxford en período de siete a veintiocho días. Dos casos necesitaron toracotomía y resección costal. En uno de ellos porque el empiema estaba bloqueado, siendo una de las bolsas —aquella que había sido alcanzada por las punciones— estéril pero manteniéndose la supuración en otras.—R. Sampayo.

KOSTMANN, ROLF.—*Moniliosis del tracto respiratorio (Bronchomoniliosis)*. "Acta Paediatrica", 1945:32:520.

En base a un cuidadoso estudio de la literatura aparecida acerca de este tema, el autor describe las condiciones que pueden ser consideradas como debidas a bronchomoniliasis, comenta los cuadros clínicos, bacteriológicos y patológicos, los métodos de tratamiento de esta enfermedad, y presenta la observación de un caso propio de bronchomoniliasis en un niño de 1 mes y 5 días de edad.—E. Rosemberg.

SPINK, W. W.; RANZ, L. A.; BOSSERT, P. J. y COGGESHALL, H.—*Sulfadiazina y penicilina en las infecciones por estreptococo hemolítico en el tracto respiratorio superior. Valor en la tonsilitis, nasofaringitis y escarlatina*. "Arch. of Intern. Med.", 1946:77:260.

La investigación se efectúa sobre 210 individuos en un período de 4 meses.

Se efectúan cultivos con el material recogido de la nariz y garganta, y una vez aislado el estreptococo hemolítico se lo agrupa y tipifica de acuerdo al método de Lancefield.

Cientos pacientes con nasofaringitis y tonsilitis agudas, se utilizaron para control, no recibiendo sulfadiazina ni penicilina.

A 70 enfermos con nasofaringitis y tonsilitis se les administró sulfadiazina. 30 con formas graves y moderadas de tonsilitis y 9 con nasofaringitis graves recibieron penicilina. Se trató también con penicilina a 8 pacientes con infecciones no estreptocócicas del tracto respiratorio superior, 2 con escarlatina y 1 con erisipela. Penicilina seguida de sulfadiazina fué la terapéutica utilizada en 13 pacientes con escarlatina y 16 con tonsilitis.

La sulfadiazina no acorta el curso clínico en pacientes con tonsilitis o estreptococos hemolíticos localizados fuera de la faringe.

En los casos graves, parece disminuir el grado de seriedad de la enfermedad, más rápidamente que lo que ocurre en los controles.

Una dosis total de 200.000 U. de penicilina intramuscular, en pacientes con tonsilitis y nasofaringitis severas, reduce su seriedad, y en algunos casos parece acortar la duración de la enfermedad.

Fueron necesarias dosis de 500.000 a 1.000.000 U. para eliminar el estreptococo hemolítico de los cultivos del material recogido de garganta, por más de un período corto.

Se observan recaídas clínicas siguiendo a la administración de penicilina, pudiendo ser relacionadas con la reaparición del estreptococo hemolítico en la garganta.

Penicilina seguida de sulfadiazina no parece tener ventaja, sobre la penicilina sola, en el tratamiento de la tonsilitis. Esta combinación no produce resultados satisfactorios en pacientes con escarlatina.

La penicilina no parece prevenir el desarrollo ulterior de fiebre reumática aguda en pacientes con nasofaringitis, tonsilitis y escarlatina, debidos al grupo A del estreptococo hemolítico.—E. Rosemberg.

JENSEN, C. R.—*Neumonitis no supurativa postestreptocócica (Reumática). Diferenciación clínica y anatómopatológica de neumonía atípica primitiva.* "Arch. of Intern. Med.", 1946:77:237.

Se presenta un caso de fiebre reumática, donde la muerte debida primariamente a las lesiones pulmonares de la enfermedad, se produjo 30 días después de la aparición de la faringitis aguda, y 50 días a partir del comienzo de la enfermedad reumática.

Se describe con detalle las modificaciones patológicas de los pulmones y riñones.

Las lesiones tisurales en la neumonitis reumática se consideran semejantes a las que se producen en algunos órganos como consecuencia (no supurativa) de infecciones a estreptococo hemolítico, se exprese o no la enfermedad con reumatismo.

Los síndromes clínicos condicionados por estas lesiones, dependen del órgano afectado; pueden ser: nefritis hemorrágica aguda, fiebre reumática aguda, encefalitis aguda (corea), o cualquier otra condición clínica no identificada como enfermedad específica.

Se señala la similitud en la anatomía patológica entre la neumonitis reumática y la llamada neumonía atípica primitiva, y se especifican las razones que permiten sospechar que, en muchos casos las neumonitis reumáticas se confunden con las neumonías atípicas primitivas.

Se indica también en forma breve la manera de diferenciarlas clínicamente.—*E. Rosemberg.*

ADAMS, J. M.; PENNOYER, M. M. y WHITING, A. M.—*Estudio patológico de la inflamación aguda de la faringe humana en la infección por influenza.* "Am. Jour. Dis. of Child.", 1946:71:162.

1º El hecho clinicopatológico más característico de la influenza epidémica, como se observó en una epidemia reciente, fué la faringitis aguda.

2º Fueron estudiados los frotis faríngeos de más de 300 jóvenes y niños con infección por influenza A, así como tejidos similares de grupos controles, ambos con y sin resfríos comunes, durante la epidemia y seis meses después.

3º El único hecho micropatológico más importante del exudado laríngeo de estos pacientes con influenza fué que era un exudado mononuclear; esto está de acuerdo con los cambios patológicos observados en ciertos otros tipos de infecciones a virus, tanto en hombres como en animales.

4º En nuestro estudio, un exudado polimorfonuclear presagiaba frecuentemente una infección bacteriana secundaria, como complicación.

5º El estudio de frotis faríngeos es útil para el diagnóstico diferencial de las enfermedades bacterianas, micóticas o a virus que toman la garganta humana.—*Conclusiones y sumario de los autores.*

HOUSE, H. P. y OWENS, H.—*Atelectasia del recién nacido: tratamiento por aspiración broncoscópica.* "J. Pediat.", 1946:28:207.

Se recuerda que la atelectasia del recién nacido no es bien conocida. Su cuadro clásico está caracterizado por: Disnea progresiva con cianosis, retracción supraesternal con aspiración de los espacios intercostales inferiores; ausencia de ruido respiratorio con o sin matitez percutoria; rales inspiratorios y áreas de enfisema localizado. Los rales húmedos son importantes y no se encuentran en los casos que no se deben a obstrucciones por secreciones corporales. Deshidratación y síndrome radiológico.

Muchos de estos casos que no mejoran con el tratamiento conservador pueden hacerlo con la aspiración broncoscópica, procedimiento relativamente benigno cuando se lo ejecuta convenientemente.

Los autores usan el broncoscopio de Jesberg, de 3 mm, cuyo diámetro externo es un milímetro menor que el broncoscopio común. El instrumento atraviesa la glotis fácilmente, con lo que se evita el "shock" y el edema laríngeo.—*R. Sampayo.*

RANTZ, L. A.; RANTZ, H. H.; BOISSERT, J. P. y SPINK, W. W.—*Enfermedades estreptocócicas y no estreptocócicas del tracto respiratorio.* "Arch. of Intern. Med.", 1946:77:121.

Se analizan aquí ciertos aspectos epidemiológicos de las enfermedades producidas por estreptococos hemolíticos del grupo A y por gérmenes que no son estreptococos.

La residencia prolongada en el lugar elegido para el estudio, confiere una considerable resistencia a la infección estreptocócica.

La infección por virus indeterminados, tan común en el tracto respiratorio, o por influenza A, no aumenta la proporción de la estreptocócica. La llegada de una cantidad de individuos procedentes de otras zonas, fué

seguida de un aumento de las enfermedades del aparato respiratorio, estreptocóccicas y no estreptocóccicas.

La infección producida por virus y estreptococos se presentó en individuos similares en cuanto a edad, duración del servicio militar y residencia pre-militar.—E. Rosemberg.

JORDAN, R. G. y TURNER, R.—*Tratamiento con suero específico de la laringitis aguda causada por Aemophilus influenzae*. "J. Pediat.", 1945: 27:572.

De cuatro casos de laringitis causada por el *Hemophilus influenzae* en dos se pudo demostrar que pertenecían al tipo B. El primer paciente, tratado con sulfadiazina y penicilina murió; los otros tres, que recibieron el suero de conejo *antihemophilus influenzae* tipo B, curaron de una manera dramática y rápida, pudiendo evitarse la traqueotomía.—R. Sampayo.

HARRIS, E. S. y PLATOU, E. S.—*Pneumotórax en un niño prematuro tratado exitosamente con penicilina*. "Am. Jour. Dis. of Child.", 1945:70:226.

Presentan los autores un caso de pneumotórax en un prematuro nacido cianótico necesitando administración continua de oxígeno, aspiración laríngea de líquido amniótico y mucus y atelectasia parcial de la parte superior del pulmón derecho. A los veinte días de edad hace un pico de temperatura, aparece disnea y la radiografía revela neumotórax y áreas de atelectasia del pulmón derecho. Se efectúa como tratamiento sulfamerazina en dosis altas (0,44 g por kilo como primera dosis y luego dicha dosis repartida en las 24 horas, como sólo se llega a una concentración sanguínea de 6 mg %, se aumenta la dosis en 0,5 g por libra de peso cada 24 horas alcanzando entonces una concentración de 10 mg) sin obtener ningún éxito. A los ocho días de comenzado el proceso aparece líquido en la cavidad pleural derecha revelando el cultivo tratarse de estafilococo aureo hemolítico.

Al noveno día de enfermedad y visto el fracaso de la sulfamerazina se comienza con penicilina en las siguientes dosis: 30.000 U. endovenosas, 3.000 u. intrapleurales y 666 u. intramusculares cada tres horas, totalizando una cantidad de 40.000 u. repartidas así: 9.000 intrapleurales, 3.000 endovenosas y 27.000 intramusculares. El niño se dió de alta curado.

En el resumen dicen los autores que debe ser recalcada la posibilidad y temprano reconocimiento de la infección pulmonar a continuación de una atelectasia en los prematuros; es de valor en el tratamiento de dicha condición patológica la absorción traqueal directa. Consideran que los pacientes que demuestran estreptococo o neumococo con la aspiración habitual responden rápidamente a las sulfamidas, mientras que aquellos cuya condición es debida a estafilococos patógenos requieren la acción antibiótica de la penicilina.

Parecería que una relativamente pequeña dosis (40.000 u.) de penicilina es suficiente aún para las infecciones severas en los niños prematuros.—M. Ramos Mejía.

OLENIK, J. L. y TANDATNIK, J. N.—*Quiste mediastínico congénito originado en el intestino anterior*. "Am. Jour. Dis. of Child.", 1946:71:466.

Los autores presentan un caso de quiste gastroenterítico del mediastino en un recién nacido de nueve días de edad, cuya sintomatología consistió en

ataques graves de disnea, respiración rápida y cianosis que se produjeron esporádicamente durante los dos días previos a su internación. El examen radiográfico demostró la presencia de atelectasia masiva de los pulmones con enfisema obstructivo en las bases y, también, varias hemivértabras en la columna dorsal; al examen físico se observó ausencia del murmullo vesicular en ambas bases más acentuada a la izquierda.

La autopsia reveló la existencia de una masa oval, tensa, quística, de $7 \times 3,5 \times 3$ cm de diámetros, situada por detrás del pulmón izquierdo y pegada a la columna vertebral de la cuarta a la novena vértebras y a las costillas vecinas; el estudio microscópico demostró su origen, ya que se encontraron ciertas partes de la pared del quiste semejantes a la pared intestinal y otras a la pared gástrica.

El concepto de los autores es que dichos quistes son derivados del intestino anterior primitivo cerca de o en la región de los brotes pulmonares. En la literatura sobre el tema e incluyendo el de los autores, sólo 74 casos han sido presentados desde 1870; en 35 los quistes estaban recubiertos por epitelio respiratorio, 12 por epitelio esofágico primitivo, 15 por mucosa gástrica, 4 por mucosa intestinal y 8 por tipos mixtos de epitelio esofágico, gástrico, entérico y respiratorio.

Los síntomas producidos por estos quistes son debidos a la presión ejercida sobre las estructuras torácicas vecinas y los más comunes son disnea, cianosis y tos. El tratamiento es siempre quirúrgico.—*M. Ramos Mejía.*

MERCER, R. D.—*Estridor laríngeo con paro temporario cardíaco y respiratorio. Una complicación de la operación por estenosis esofágica congénita con fistula tráqueoesofágica.* "Am. Jour. Dis. of Child.", 1945: 70:336.

Una niña de cuatro días de edad que presentaba una historia de shocks a cada tentativa de alimentación, es operada por estenosis esofágica congénita con fistula tráqueoesofágica por vía paraescapular, soportando bien la operación a pesar de durar esta una hora y cuarenta y cinco minutos.

A partir del 12º día de la operación la paciente comienza a tener intensos episodios de respiración estridulosa que sobrevienen durante o enseguida después de alimentarse siendo lo suficientemente graves como para producir cianosis. Recién a los 47 días de operada dichos accesos se acompañan de paro cardíaco y respiratorio, lo que motiva un enérgico tratamiento con respiración artificial, inhalaciones de oxígeno y dióxido de carbono, succión laríngea e inyección de analépticos. Dichos episodios se repitieron con relativa frecuencia, lo que obligó, debido a su gravedad y evidente relación con la alimentación, a instituir la alimentación por sonda observándose entonces disminución en su número. A esta medida se agregó la administración de atropina (1 gota de la solución 1/2000) antes de cada comida aumentándose esta dosis gradualmente hasta 4 gotas, cuatro veces al día, la acción de esta substancia fué evidente ya que se observó una notable disminución de los episodios, los que se intensificaban cuando se suspendía la administración de atropina. La enferma fué dada de alta al año y ocho meses de edad al parecer libre de síntomas.

Al aparecer el primer episodio se efectuaron toda clase de investigaciones que permitieron destacar la obstrucción esofágica, una falla en la operación o una segunda fistula. Por último, se llegó a la conclusión de que el síndrome bien podría explicarse como el resultado de una estimulación

vagal excesiva (dicho nervio había sido anestesiado durante la operación con anestésico local). Tanto la inhibición cardíaca como el laringoespasma y el paro respiratorio en espiración son efectos vagales conocidos. Se pensó que si esta hipótesis era correcta la atropina (por sus efectos bloqueadores sobre las estructuras inervadas por los nervios postganglionares colinérgicos) estaba específicamente indicada, siendo positiva su influencia ya que cesaron completamente los ataques con su administración volviendo estos aunque más suaves al suspender dicho medicamento.

Por lo tanto el síndrome es probablemente el resultado de una actividad vagal excesiva iniciada en forma refleja a través de las terminaciones sensitivas de la faringe.—*M. Ramos Mejía.*

SIEGEL, M.—*Estudios sobre el control de las infecciones agudas de las vías respiratorias. IV. Administración oral continuada de sulfadiazina a niños con susceptibilidad a la infección.* "Am. Jour. Dis. of Child.", 1945:70:89.

El autor, que desde hace un tiempo se viene ocupando del tema, y ha publicado ya varios artículos sobre distintos aspectos del mismo, plantea el problema del valor de la quimioterapia como preventivo de las infecciones del tracto respiratorio de personas expuestas o susceptibles a ellas. En sus trabajos anteriores obtiene algunos datos sobre las limitaciones de la administración continuada de los compuestos sulfamidados que, aunque no producen serios efectos tóxicos, permiten la diseminación de bacterias sulfamido-resistentes y tienen pequeño valor profiláctico demostrable en relación con las condiciones en que se efectuó el estudio.

Los sujetos con los que se efectuó el estudio eran físicamente normales, más bien débiles, siendo aislados en dos casas de campo un total de 140 niños; grupos seleccionados de estos fueron expuestos a las distintas condiciones de las experiencias siendo tratados con sulfadiazina la mitad de cada grupo, sirviendo los otros de control. Las dosis suministradas fueron de uno y medio a dos gramos diarios durante períodos de un mes a quince semanas.

En esta experiencia, la frecuencia de las infecciones agudas del aparato respiratorio fué casi la misma en los niños tratados como en aquellos no tratados por lo que la sulfadiazina no demostró tener valor profiláctico, únicamente de los que enfermaron mejoraron más rápidamente los que habían ingerido la droga y experimentaron algunas complicaciones menos.

El que la terapéutica sulfamidada continuada no haya demostrado eficacia profiláctica, no quiere decir que no la tenga en circunstancias apropiadas, pero sí revela alguna de sus limitaciones y llama la atención sobre la necesidad de que existan determinadas condiciones si se quieren obtener resultados favorables. La demostración del éxito de la quimioprofilaxis requiere la existencia de una persona específicamente susceptible expuesta a la acción de un germen sobre el que la droga pueda actuar. Si dichas condiciones no existen la droga puede ser empleada durante mucho tiempo con relativamente pocas, sino ningunas, ventajas sobre la aplicación terapéutica inmediata y no sin algún peligro para la comunidad, ya que dicha administración por mucho tiempo aumenta las posibilidades de producir cepas sulfamidoresistentes que pueden rápidamente aumentar la frecuencia de la enfermedad hasta proporción epidémica.—*M. Ramos Mejía.*

REGLAMENTO DE PUBLICACIONES

Todo trabajo debe ser original e inédito.

Los originales deben presentarse escritos a máquina, con doble interlínea, sobre un solo lado de las hojas, en páginas numeradas en orden sucesivo.

Se indicarán mediante líneas verticales al margen, los párrafos a imprimirse en caracteres más pequeños.

Salvo casos excepcionales, no se admitirán historias clínicas detalladas. Las historias clínicas (sintéticas) aparecerán en caracteres más pequeños.

Las citas bibliográficas deberán mencionar, en orden sucesivo: apellido del autor, iniciales de sus nombres, título del trabajo, título del periódico (abreviado) año, volumen y página. Si las citas no van al pie de la columna, cada una de ellas llevará un número de acuerdo a su orden de presentación en el texto y correspondiente a la numeración de la bibliografía colocada al final.

Cada trabajo irá con un resumen y las conclusiones del autor (si las hubiere). Siempre que sea posible este resumen y conclusiones se acompañará de su correspondiente traducción al francés, o al inglés o al alemán, no debiendo exceder todo ello de 300 palabras.

Las ilustraciones (fotografías, radiografías, microfotografías) serán de tamaño uniforme (6 × 6 cm. ó 9 × 12 cm.) enfocando exclusivamente la región o zona anatómica de interés. Las referencias indispensables irán dentro del campo fotográfico, no al margen. Cada ilustración llevará al dorso, con lápiz, un número que la individualice y su leyenda junto con todas las referentes a otras láminas, irá en página aparte y con su número correlativo. En el texto deberá indicarse claramente al margen el lugar que corresponda a cada ilustración.

Los dibujos deberán presentarse hechos a tinta china sobre papel o cartulina blancos y en forma tal que no afecten la presentación tipográfica general de la revista.

Cada trabajo podrá llevar como máximo 3 figuras. Los clisés excedentes serán por exclusiva cuenta del autor.

Los trabajos que al ser entregados no se ajusten a las condiciones establecidas, serán puestos en ellas por la secretaría de redacción, por lo que no entrarán en el turno regular de publicación dado que ello significa un trabajo suplementario fuera del ritmo normal de la revista.

Las pruebas que no sean devueltas corregidas al tercer día de su envío, serán corregidas por la secretaría de redacción.

SUMARIO

Acroдинia.— <i>Garrahan J. P. y Sampayo R. R. L.</i> (Continuación)	307
El jugo de carne en la alimentación infantil.— <i>Escardó F. y Weissmann M.</i>	336
Astroblastoma infiltrativo de los tubérculos cuadrigéminos y la región yuxtacudrigeminal.— <i>Macera J. M., Gherzi J. A. y Oyhenart J. C.</i>	343
Taquicardia paroxística en el lactante pequeño. A propósito de dos observaciones clínicas.— <i>Luque P. L. y Segura A. S.</i>	350
Meningitis neumocócica curada. Asociación de penicilina y sulfamidas. Esterilidad del líquido céfalorraquídeo (cultivos) a las 24 horas.— <i>Macera J. M. y Criscuolo E. F.</i> Comentario al trabajo publicado en el número anterior.	358
ACTUALIDADES	
Las sustancias activadoras en el proceso nutritivo.— <i>Larguía A. E.</i>	360
CONGRESOS Y SOCIEDADES CIENTÍFICAS	
	368
LIBROS Y TESIS	
	374
ANÁLISIS DE REVISTAS	
	375

ANEXOS.—Sumario e índice de Congresos y Sociedades Científicas, pág. III.—Las tesis de Doctorado de los Pediatras Argentinos, pág. V.—Biblioteca de la Sociedad Argentina de Pediatría: índice de revistas, págs. IX y XI.—PUBLICIDAD: págs. I a XVI.