

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

PUBLICACIÓN MENSUAL

*Organo Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría*TRATAMIENTO TEMPRANO DE LAS QUEMADURAS
DE ESOFAGO *

(PROFILAXIS DE LAS ESTRECHECES CICATRIZALES DEL ESOFAGO)

POR EL

DR. JOSE M. JORGE

Me parece oportuno traer a la consideración de la Sociedad de Pediatría, el *tratamiento temprano de las quemaduras del esófago*, pues es relativamente frecuente que los médicos generales y hasta algunos pediatras, conservan una pasividad perjudicial, cuando concurren a la consulta niños con quemaduras recientes de boca, faringe y esófago, por la *ingestión de líquidos cáusticos*, lejías o soluciones ácidas, que han bebido accidentalmente.

Esas quemaduras o cauterizaciones, son contempladas, pero el profesional ha tratado sólo los síntomas agudos generales y locales, sin tomar ingerencia directa, para evitar que las ulceraciones y tejidos mortificados cicatrizaran provocando estrecheces del conducto que muy luego tendríamos que dilatar.

Estas estrecheces cicatrizales del esófago, *secuelas de las quemaduras por ingestión de soluciones cáusticas*, son las que vemos con mayor frecuencia los cirujanos y los que tenemos que curar con tratamientos largos y engorrosos; unas veces por vías naturales, con sondeos prolijos y pacientes; otras, felizmente casos más raros, con esofagoplastias, cuyos riesgos son mayores y sus resultados menos buenos.

En algunos enfermos, cuando el sondeo directo no es posible, a pesar de la ayuda del esofagoscopio, hemos recurrido a la gastrostomía para hacer el cateterismo retrógrado o colocar el doble hilo, sin fin, que nos permitió en algunos casos, calibrar suficientemente el esófago estenosado.

Para aquellos que no han tenido oportunidad de ver y seguir el tratamiento de estas estrecheces cicatrizales del esófago por vía natural,

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 28 de mayo de 1946.

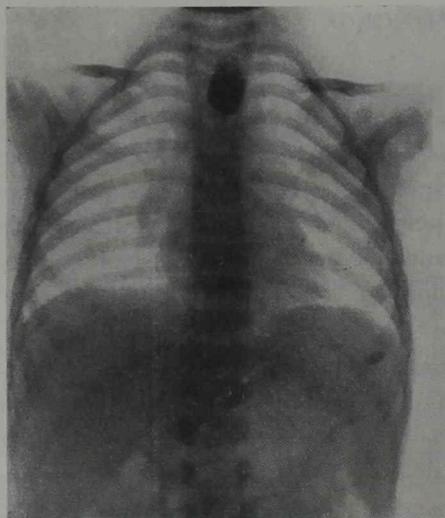
será útil que les presente el caso del niño H. Cl. 30.370, seguido con el Dr. Eloy Mealla, en el Servicio de la IV Cátedra de Clínica Quirúrgica en el Hospital Durand.

HISTORIA CLINICA

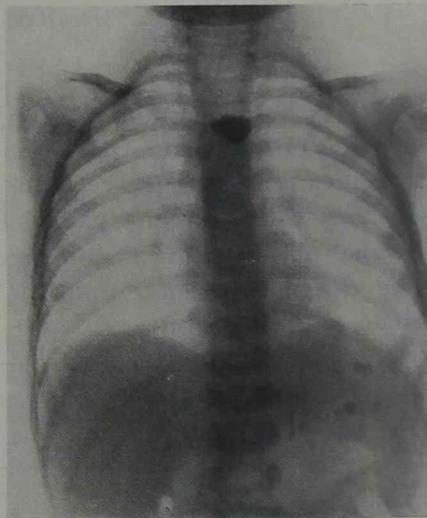
L. M., argentino, de 2 años de edad. Ficha 30.370. Instituto de Perfeccionamiento Médico Quirúrgico. IV Cátedra de Clínica Quirúrgica. Prof. José M. Jorge. Fecha de primera consulta: junio 21 de 1940.

Diagnóstico: Estrechez cicatrizal de esófago torácico superior por ingestión de soda cáustica.

Refiere la madre que el 30 de noviembre último (1939), el niño ingiere un trozo de pan que había caído en una lata que contenía soda cáustica; a consecuencia de ello se causó una quemadura de sus labios, mucosa bucal y lengua, produciéndose gran edema y fisura de los labios. El edema le



Radiografía 1.—Año 1940



Radiografía 2.—Año 1940

La mezcla de contraste ingerida queda suspendida al nivel del cuerpo de la tercera vértebra dorsal

dificultaba la respiración y para calmarle el dolor, la madre le daba cucharaditas de aceite, según consejos del médico. Evolucionó los primeros días con temperatura y paulatinamente fué mejorando a los ocho días. Como tenía disfagia, aún para los líquidos, el médico intentó un cateterismo produciéndose una herida con salida de sangre, luego sigue varios días con temperatura que llega hasta 40°, mejorando los días siguientes después de vomitar regular cantidad de pus y sangre. Desde entonces a la fecha de la primera consulta, vale decir, casi seis meses, el niño ha sido alimentado con inyecciones de suero fisiológico, 500 cm³ día por medio y cucharaditas de líquidos dados por la madre, pero que el enfermito regurgitaba poco después, acusando siempre intensa sed. En algunas ocasiones la disfagia parece atenuarse, y al menos podía pasar cucharaditas de agua.

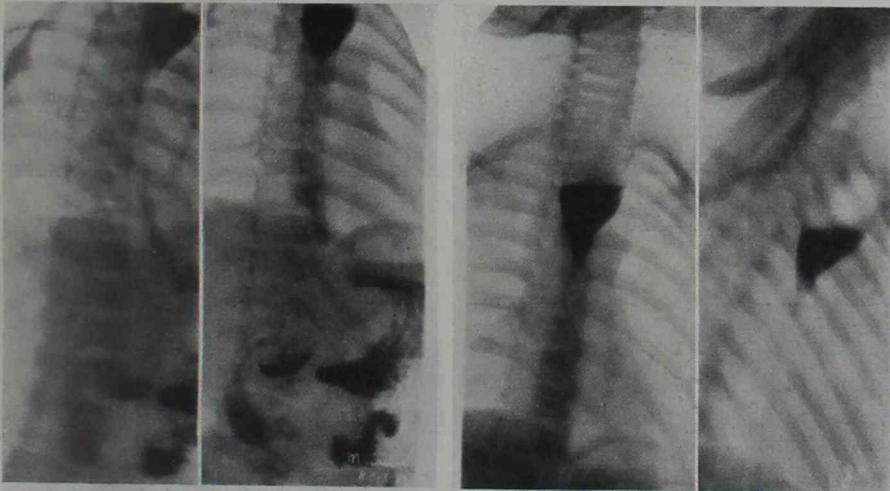
Al examinar al niño comprobamos su estado lamentable, llamando la

atención su escaso desarrollo óseo y muscular, su talla pequeña y su enflaquecimiento, recordando o teniendo su aspecto cierta similitud con los niños que padecen de estenosis congénita del píloro o que sufren de distrofias; tenía entonces 2 años y pesaba 10 kilos.

La radiografía N° 1 y 2, de fecha 28-6-1940 tomada a los 2 y 15 minutos respectivamente de la ingestión de la sustancia opaca, muestran una estenosis grave y muy cerrada u obstructiva del esófago, que impide el pasaje de la papilla opaca a la altura de la tercera vértebra dorsal con dilatación supraestenósica, siendo los contornos de la bolsa perfectamente nítidos. Todo esto ratifica el origen cicatrizal de la estenosis.

Se indica régimen alimenticio (glucolín, caldo salado con caseinato de calcio, jugo de frutas) y antiespasmódicos.

La radiografía N° 3, tomada una semana después del tratamiento (fecha 28-6-1940), muestra que la detención de la mezcla opaca es menor por encima de la estrechez y se evacua a través del delgado pasaje infundibuliforme. El estado general ha mejorado y se puede alimentar mejor; no ha



Radiografía 3.—28 de junio de 1940
(perfil)

Radiografía 4.—Año 1940

tenido regurgitaciones. Los antiespasmódicos han sido eficientes y nos han permitido actuar con pocas molestias para el niño.

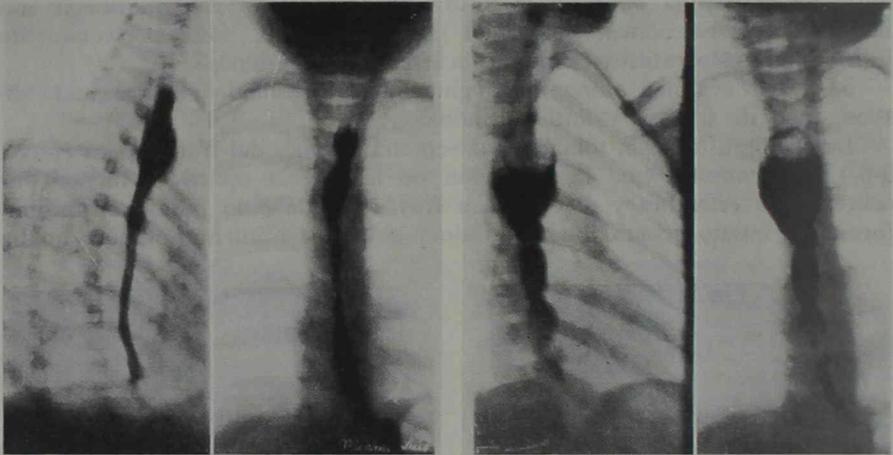
Esofagoscopia: A unos 15 cm de la arcada dentaria existe un diafragma de dirección transversal que sólo deja un orificio ligeramente excéntrico a izquierda y adelante, de un milímetro de diámetro; no hay signos de esofagitis.

Tratamiento y evolución: Hicimos dilataciones lentas y progresivas, exclusivamente con bujías cónicas olivares semirígidas Gentile, comenzando por la N° 6 que consiguió franquear la estrechez sin mayor dificultad. Las dilataciones se efectuaron tres veces por semana al principio y luego diariamente llegándose a pasar hasta la bujía N° 30 sin ninguna molestia para el enfermito. Estas bujías permanecían puestas de veinte minutos a media hora. Muy a pesar nuestro no pudimos conseguir bujías de mayor calibre.

Las dilataciones fueron hechas sin controles esofagoscópicos y sin hilo-guía, a pesar de lo cual no hubo inconvenientes; después de las primeras sesiones el niño acepta sin forcejear y de buena gana la introducción de

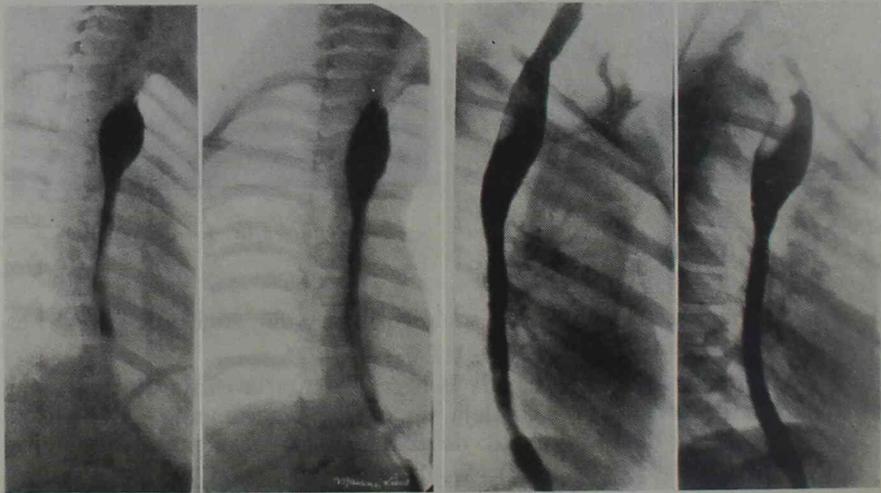
las bujías como si valorara realmente los beneficios que este tratamiento reportaba a su alimentación. Después de las primeras sesiones se permitió a la madre asistir y se la hacía colaborar en la dilatación con las explicaciones inherentes a esta maniobra y sus peligros.

Posteriormente la ayuda de la madre fué muy valiosa, pues una vez que comprobamos su capacidad de actuar, el enfermito pudo ausentarse



Radiografía 5.—Año 1941

Radiografía 6.—Año 1942



Radiografía 7.—Año 1944

Radiografía 8.—Mayo 1946, muestra la cura definitiva de la estrechez cicatrizal del esófago que tratamos desde 1942

para Santa Fe y continuar el tratamiento en su casa, siendo examinado periódicamente por nosotros.

Las radiografías N° 4, 5, 6, 7 y 8 tomadas sucesivamente todos los años desde entonces: años 1940 al 1945, inmediatas y a los 15 minutos de la

ingestión de la mezcla opaca hasta el mes de mayo próximo ppdo., muestra el resultado obtenido.

La dilatación lograda de 1 cm de diámetro (bujía N° 30), se mantiene desde hace más de cuatro años y el niño en la actualidad puede deglutir toda clase de alimentos sin disfagia y su estado general es muy bueno como ustedes pueden apreciar.

Hoy —mayo 28 de 1946— tienen oportunidad de observar al niño y cómo realiza las maniobras del sondeo del esófago con toda facilidad. (La madre practica de los presentes el sondeo habitual).

Estas secuelas de las quemaduras del esófago por ingestión de líquidos cáusticos, son de cuadro clínico muy variable y las modificaciones orgánicas que solemos encontrar, varían al infinito, no sólo como tipo, intensidad y número de estrecheces, sino por las reacciones tan peculiares que anotamos en las zonas vecinas: dilataciones supra e interestenóticas, como los estados de esofagitis crónicas, tan variables, que suelen acompañarlas.

Si es importante tener paciencia y constancia en el tratamiento correcto y racional de las estenosis esofágicas por las vías naturales, es indudable que es mucho mayor nuestra satisfacción si conseguimos curar la *quemadura del esófago*, consecutiva a la ingestión de líquidos cáusticos (lejías o ácidos concentrados), evitando estas retracciones y estrecheces, que son los efectos mediatos de esas cauterizaciones, no tratadas oportunamente.

Ese es el motivo principal de nuestra comunicación. Creemos que en la época actual todo médico práctico tiene la obligación de prevenir estas estrecheces, cuyas consecuencias suelen ser graves y hasta mortales, por la inanición a que conducen como por las complicaciones a que exponen sus tratamientos.

Hace más de 20 años, desde la Cátedra y en nuestras conversaciones de seminario, pregonamos el *tratamiento temprano de las quemaduras del esófago*, por ingestión de líquidos cáusticos.

Desde que pasan los síntomas generales con que suelen presentarse estos quemados del esófago (que muchas veces se acompañan de quemaduras de la boca y del estómago), tratamos de instituir el tratamiento del conducto esofágico, para que durante la cicatrización de su mucosa, cuya mortificación puede profundizarse hasta la muscular, no se origine la *retracción cicatrizal*, cuya consecuencia fatal será la estenosis o estrechez, que muy luego nos impondrá los engorrosos y largos tratamientos que hemos comentado.

Traigo a colación, los resúmenes de dos historias clínicas, de niños con quemadura de esófago reciente, tratados por mí, en 1925 y 1929.

RESUMEN DE LA HISTORIA CLINICA, DE QUEMADURA DE ESOFAGO
POR INGESTION DE UNA SOLUCION DE ACIDO SULFURICO

Alberto J. P., 3 años, vive en Pilar (F. C. P.) Junio 3 de 1929.

Dicen los padres que hace tres días el niño se empinó un jarrito enlozado que tenía una solución de SO^4H^2 , que le servía para limpiar herramientas. Al primer trago lo tiró y empezó a llorar desesperadamente. Mal-estar intenso, sed, etc. Llevado a la farmacia, fué atendido por un médico de urgencia, quien le hizo colutorios y le dió a tomar distintas soluciones alcalinas, bicarbonato de soda, etc.

Desde esa noche, mucha fiebre, disnea y malestar general. Dificultad para tragar y todos los síntomas de su estomatitis por la quemadura de boca y faringe.

Examinado, se comprueba: extensas placas amarillogrisáceas sobre el velo del paladar, pilar izquierdo y mejillas; halos rojizos y tumefacción de la faringe, llena de una mucosidad sanguinolenta.

Se la indica la medicación clásica y se le agregan unos supositorios de euquinina.

Cinco días después, el 8 de junio, el niño está mejor; puede beber y ha disminuído la tumefacción de la boca y faringe. Al día siguiente, 9 de junio, con ligera narcosis clorofórmica, se *intuba el esófago quemado*. Sonda de Nelaton de $\frac{1}{2}$ cm de diámetro y 12 cm de largo, cautiva a la oreja con dos sedas gruesas que pasan por la fosa nasal izquierda.

Dos días después se retira la sonda, que sale cubierta con pseudomembranas y detritus grisáceos. Dos días de descanso y el 13 de junio, sedando al niño y con anestesia local, fumigaciones de cocaína y adrenalina, vuelvo o intubarlo, en las mismas condiciones.

Siguen los descansos e intubaciones hasta el 8 de julio, y el día 11, con el Dr. Martínez, colocamos la bujía N° 20, por unos quince minutos.

Estas bujías las pasamos dos veces por semana. El Dr. Martínez se hace cargo del niño y él repite las maniobras con toda facilidad durante dos meses más.

En mayo de 1931, ví por última vez al niño; tiene 5 años y su desarrollo ha continuado normalmente. No aceptaron los padres que le hiciéramos la esofagoscopia con el Dr. L. Samengo. La difieren porque dicen que come de todo y desde octubre de 1929, no recibe tratamiento alguno.

RESUMEN DE LA HISTORIA CLINICA DE QUEMADURA DE ESOFAGO
POR INGESTION DE CAUSTICO

Blanca Esp., 6 años. Noviembre 2 de 1925.

Dice la madre que anteaer, la niña ingirió un poco de lejía que tiene para limpiar el piso. Enseguida la llevó a la Asistencia Pública, donde fué atendida: lavatorios de boca; le hicieron tragar un agua blanca y le dieron una bebida, también blanca, para que tomara cada tres horas.

Como sigue sin mejoría la trae con el cuadro de una estomatitis ulcerosa por cáusticos, fiebre, malestar general, etc.

Al día siguiente, y a pesar de la gran cantidad de mucosidades sanguinolentas en la boca y faringe, preparamos la enfermita con sedantes y anti-espasmódicos, y con anestesia local practicamos con el Dr. Luis Samengo la *esofagoscopia*, que nos muestra la cauterización del tercio superior del conducto placa-rojogrisácea de forma anular, más o menos de 6 cm de

largo y luego otra redonda, del tamaño de un cobre de 2 centavos, muy cerca de su terminación.

Tres días después, ya sin fiebre, intubamos el esófago quemado con una sonda uretral de 15 cm de largo y 6 mm de diámetro, cuyos extremos habían sido suavizados a la llama. Mantuvimos ésta cautiva con dos hilos de seda gruesa, que desde su extremo superior se sujetaban a la oreja, pasando por la fosa nasal izquierda. Cada dos días, dejábamos un día sin sonda. La primera semana la sonda salía con pseudomembranas adheridas, luego disminuyeron los detritus y al cabo de tres semanas, lo boca y la faringe estaban cicatrizadas.

La *nueva esofagoscopia* —26 de noviembre— nos mostró que también el esófago había cicatrizado, pero persistía una placa ulcerada como de 2 cm en su cara anterior —tercio superior—; seguimos con la sonda diez días más, pero sólo la dejábamos unas 6 horas por día.

La alimentación líquida se hizo siempre a través de la sonda.

Desde el 6 de diciembre se introducía la bujía de caucho por una media hora todos los días. La madre colaboró después del mes. A los tres meses se dió de alta, completamente sana.

Con el Dr. Samengo la vimos perfectamente bien y con desarrollo normal el 6 de diciembre de 1931.

Desde luego, todo médico general que recibe un enfermo con una quemadura reciente de esófago, debe calmar el dolor e hidratar al quemado, como lo haría con cualquier otro tipo de quemadura. Suele ser útil, además de los buches, ligeramente alcalinos o ácidos, según que el cáustico haya sido un ácido concentrado o una lejía, un lavaje del estómago, para eliminar en lo posible, el resto de líquido cauterizante.

Si hubiera fiebre lo medicamentamos con mucha discreción, pero iniciamos el tratamiento del esófago, previa esofagoscopia, con el objeto de puntualizar las zonas de mucosa más mortificadas; introducimos una sonda o tubo de caucho, dentro del conducto esofágico, para mantener durante algunas horas al día, el calibre del mismo, mientras se hace la restauración de esa mucosa mortificada. Procuramos la cicatrización dirigida, tal como Salzer, V. Bohay, Roux, Endelgy y David Galatz, la describiera hace años y como todos los médicos recomendamos tratar las quemaduras del tegumento, cuando éstas comprometen zonas de pliegues naturales como el cuello, axilas, caras de flexión del codo y rodilla, etc., de modo de obtener la cicatrización sin las retracciones que acompañan a estas curaciones espontáneas y que si en la piel de estas regiones nos muestran sinequias más o menos perjudiciales e invalidizantes, en el esófago acarrear o provocan estrecheces fibrosas cuyas consecuencias, son las estenosis cicatrizales clásicas a que nos estamos refiriendo.

Este *tratamiento temprano de las quemaduras del esófago* lo iniciamos desde los primeros días y lo continuamos, según los casos durante tres o cuatro semanas, para luego cambiar las sondas o los tubos de caucho blando y cuyo calibre varía según la edad del paciente (niño o adulto), por bujías sólidas, cuya permanencia en el esófago es sólo de

algunos minutos varias veces al día, como para asegurarnos que el calibre no disminuye y se mantiene el diámetro del conducto cuya cicatrización ya se ha obtenido.

Nuestra experiencia nos induce a aconsejar que prolonguemos esta segunda etapa del *tratamiento temprano*, ya que según los temperamentos, reacciones neurovegetativas de cada uno de los quemados, conviene mantener el calibre o diámetro durante tres o cuatro meses más, para evitar retracciones tardías. Esta segunda etapa se realiza por el mismo enfermo bajo la vigilancia de su médico de cabecera o por la madre voluntaria e inteligente, y nosotros sólo comprobamos de tarde en tarde, los beneficios de ese tratamiento.

Es conveniente explicar bien a los pacientes con quemaduras de esófago (en el caso de niños a los padres), que esa curación exige comprensión y buena voluntad, porque pasadas las primeras molestias de la quemadura, el quemado se cree curado, y a pesar de nuestras prevenções, nos abandona. Abandona el único tratamiento profiláctico de la estrechez cicatrizal del esófago, presentándose recién después de meses o años por las dificultades que experimenta por su deglución, vale decir, cuando ya la estenosis fibrosa del conducto existe y nos exige los *tratamientos curativos* que todos ustedes conocen.

Nosotros procedemos a intubar el esófago quemado desde que pasan los síntomas generales de la quemadura.

Utilizamos un tubo de caucho suave, de diámetro un poco menor del que corresponde al del esófago (niño o adulto), que el enfermo deglute, cuyos extremos suavizamos con la llama de la lámpara de alcohol o con la bujía de gas. Su largo es menor que el del esófago normal, para que pueda permanecer dentro del conducto, sin aflorar por ninguna de sus bocas (cricoides, diafragmática, cardias).

Este tubo de goma blanda es atravesado en su extremidad superior por una seda gruesa que lo hace cautivo, de modo que durante la deglución, quede fijado dentro del esófago.

Esa seda, que se mantiene por la boca, cuando es corta la permanencia del tubo de caucho dentro del esófago, la pasamos a través de una de las fosas nasales cuando lo dejamos algunas horas y según los casos hasta más de veinticuatro horas, dos o tres días.

La técnica de la deglución del tubo es muy sencilla y el médico o el idóneo encargado de estas maniobras y de la vigilancia de los primeros días, la facilita anestesiando la faringe y la boca, si también tiene zonas irritadas, como sedando al paciente para suprimir en lo posible los espasmos y reflejos molestos.

Claro está, que no siempre contamos con la colaboración del paciente y en algunos casos hemos introducido el tubo de goma, ayudados por el faringo o el esofagoscopio y hasta hemos utilizado ligeras narcosis, en el comienzo del tratamiento.

Utilizamos las sondas uretrales, que en los niños suelen reemplazar con ventaja a los tubos de caucho por su calibre y construcción.

Después de tres o cuatro semanas, cuando la cicatrización de la mucosa esofágica se ha conseguido que se haga sin retracciones, sustituimos los tubos por bujías y les dejamos sólo unos minutos diariamente.

Mantener el calibre del esófago quemado, mientras dura la cicatrización de sus paredes y se realiza la epitelización definitiva, *constituye la mejor profilaxis de las estrecheces cicatrizales*, permitiéndonos conservar sus diámetros con bastante seguridad.

Nuestros enfermos han sido seguidos meses y años después de quemaduras intensas y tenemos la satisfacción de declarar que no han aparecido retracciones, ni estrechez tardía; y tampoco hemos visto inconvenientes, ni complicaciones locales, ni generales, durante las distintas etapas del *tratamiento temprano de las quemaduras del esófago*.

TOXICOSIS CAPILAR HEMORRAGICA CON SINDROME RENAL *

POR LOS

DRES. JOSE MARIA MACERA y JUAN CARLOS OYHENART

La observación de una enfermita con un cuadro purpúrico petequial, de miembros inferiores, acompañado de cólicos intestinales y artralgias (síndrome de Schönlein-Henoch) y asociado a una nefritis cuyo síntoma capital y alarmante lo constituyó su hematuria, por otra parte rebelde en un principio a la terapia instituída, y de larga duración (meses), con alternativas de aparente curación clínica, nos indujo a presentarla, dado que la práctica nos ilustra de su infrecuencia por tratarse de una diátesis hemorrágica por alteraciones vasculares a predominio renal.

Veamos su historia clínica:

Nº 1250. Teresa D. G. de 10 años de edad, argentina. Fecha de entrada: mayo 10 de 1946. Sala 7, cama 15.

Antecedentes hereditarios y familiares: Padres aparentemente sanos. Son 12 hermanos sanos y 2 muertos de afecciones pulmonares agudas.

Antecedentes personales: Nacida a término. Embarazo y parto normales. Lactancia materna hasta los 30 meses. Mixta desde el año. No padeció ninguna enfermedad infectocontagiosa. Dentición; deambulación y locuela: normales.

Enfermedad actual: Comenzó hace un mes y 12 días por: náuseas, vómitos, y dolor en epigastrio, hipogastrio y región lumbar. A los tres días aparecen diarreas (ignorando si sanguinolentas). A los 12 días subsiguientes, a pesar del aumento de los dolores, mejora clínicamente del cuadro gastrointestinal, pero aparecen orinas oscuras, oligurias y constipación, estado que con ligeras variantes en lo que respecta a la constipación, se mantiene hasta el día de su internación. Asimismo cuadro poliartrálgico especialmente de miembros inferiores, rodillas y tobillos y púrpura petequial de los mismos.

Estado actual: Facies pálida; decúbito indiferente, buen estado general y de nutrición, regular panículo adiposo. Piel oscura, sin cicatrices, con picoteado hemorrágico del tipo purpúrico en ambas extremidades inferiores en especial en la parte inferior de las mismas. Son de color rojo oscuro, teniendo todas el mismo color. Signo del lazo: negativo.

Aparato cardiocirculatorio: Area cardíaca se percute en sus límites. A la auscultación nada de particular. Presión arterial: Mx., 11,5; Mn., 9.

Aparato respiratorio: Funcionalmente ligera tos. Semiológicamente bien.

Aparato digestivo: Mucosas húmedas y rosadas. Ligera congestión amig-

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 10 de diciembre de 1946.

dalina. Fauces libres. Apetito conservado. Digestiones al parecer bien. Constipada habitual.

Abdomen: Hígado y bazo. Abdomen blando y depresible; doloroso en hipocondrio derecho. Puntos ureterales indoloros por delante y por detrás. Hígado y bazo no se palpan.

Sistema urinario: Hematuria muy marcada. Oliguria discreta. Orinas con sedimento visible a simple vista. Riñones no se palpan y la puñoperCUSIÓN de Murphy, negativa (ver análisis de orina).

Sistema neuromuscular: Motilidad y reflectividad, conservadas. Dolores musculares.

Aparato locomotor: Articulaciones libres, no obstante discreto dolor con ligera hinchazón de rodillas y tobillos.

Evolución: Resumiendo sus dos primeros meses tenemos: siempre apirética hasta su amigdalectomía y adenoidectomía. Con fecha 20 de mayo, Mantoux al 1/1.000, negativa.

Cada poussée purpúrica coincidió con franca hematuria, apareciendo y desapareciendo más o menos al unísono teniendo por consiguiente períodos de aparente curación clínica.

La terapia instituída lo fué en especial a base de vitaminoterapia C y K (inyectables), calcioterapia (sobre todo gluconato de calcio al 10/100, 5 cm³), hepatoterapia por vía asimismo parenteral; sulfanilamida por vía oral a las dosis de rigor e indicaciones higiénicodietéticas. Transcribimos a continuación los análisis efectuados durante este tiempo:

Análisis de sangre 13/V/46: Tiempo de coagulación, 8'. Tiempo de sangría, 4'. Coágulo adherente, coherente, retráctil y resistente. Plaquetas, 260.000.

Glóbulos rojos, 4.092.000. Hemoglobina, 75 %. Leucocitos, 7.260 (neutrófilos, 66 %. Eosinófilos, 2 %. Linfocitos, 30 %. Monocitos, 2 %. Uremia, 0,70 cg por mil.

22/V/46: Tiempo de coagulación, 6'. Tiempo de sangría, 2'30".

26/VI/46: Tiempo de coagulación, 7'. Tiempo de sangría, 2'.

11/VII/46: Glóbulos rojos, 3.800.000. Hemoglobina, 71 %. Glóbulos blancos, 11.000 (neutrófilos a núcleo no segmentado, 6 %; neutrófilos a núcleo segmentado, 60 %. Linfocitos, 24. Monocitos, 10 %).

Análisis de orina (11/V/46): Acida; densidad 1,015. Albúmina, 2,10/1000. Sedimento, gran cantidad de hematíes; regular cantidad de células planas epiteliales y cilindros granulosos. Escasos leucocitos degenerados. Glucosa, no contiene.

20/V/46: Alcalina. Densidad, 1,013. Glucosa, no contiene. Albúmina, contiene 0,50 g por mil. Sedimento, abundantes hematíes. Escasos leucocitos. Abundantes cristales de fosfato triple.

22/V/46: Alcalina. Densidad, 1,013. Glucosa, no contiene. Albúmina, no contiene. Sedimento, normal.

3/VI/46: Amarillo obscuro, turbia. Sedimento, abundante. Espuma est. Reacción, alcalina densidad $a+15^{\circ}=1.010$. Albúmina y glucosa, no contiene. Hemoglobina, regular cantidad. Sedimento, escasas células epiteliales planas y hematíes. Regular cantidad de leucocitos granulosos. Cristales de fosfatos amorfos. Microorganismos.

10/VI/46: Alcalina. Densidad, 1,010. Albúmina, 0,10 cg/1000. Glucosa, no contiene. Sedimento, regular, leucocitos. Abundantes hematíes. Regular, cilindros granulosos.

Con fecha 5 de junio: Índice de Katz: 73,25.

Con fecha 18 de junio: Índice de Katz: 52,50.

Con fecha 28 de junio: comienza a administrársele lactato de calcio para ser amigdalectomizada. El 2 de julio, I. K.: 22. Se opera de su garganta con fecha 6. A partir del siguiente día, hace un síndrome febril hasta 40° (axilar), acompañado de franca taquicardia hasta 140 pulsaciones por minuto. Se intensifica su terapia llegando a hacerse una pequeña transfusión sanguínea de 100 cm³ (grupo 4), después de lo cual acusó un prolongado estado de shock, saliendo del mismo con la medicación indicada.

Con fecha 11/VII: Temperatura, 37° axilar. Pulso, 110'. Piel y mucosas: tinte pálido-amarillento-cianótico (oligoemia). Del examen clínico practicado, nada digno de mención fuera de lo ya consignado. Astenia. Adinamia. Se suspende toda medicación indicándose: penicilina 20.000 unidades Oxford cada 4 horas hasta completar 500.000 u. O. Coramina, una ampolla cada 8 horas. Cafeína, una ampolla cada 12 horas. Luego se repetirán sus pequeñas transfusiones sanguíneas.

13/VII/46: Sigue mejor. Se suspende una coramina y una cafeína. Se indica para la próxima semana repetir pequeña transfusión sanguínea (100 cm³), y del mismo grupo que la enfermita. Cofrón de Abbott, 2 cucharaditas diarias. Dar más alimento.

16/VII/46: Hizo ya 500.000 unidades Oxford de penicilina. En el día de hoy segunda transfusión sanguínea de 100 cm³ (grupo 4). Cardiazol-efebriña una ampolla. Tolerancia, inmediata muy buena; mediata idem.

Se suprime una coramina. Clínicamente bien. La hematuria nuevamente ha desaparecido.

20/VII/46: Ayer se le hizo urografía descendente: falta completa de eliminación. Se aconseja repetir la prueba dentro de 4 ó 5 días. Hoy se hace tercera transfusión sanguínea de 150 cm³. Estado general, bueno. Diuresis, 700 cm³. Orina de aspecto normal. Afebril. Pulso, 95'. I. K.: 17/7=43. Mantoux al 1/1000 en la misma fecha, positiva débil (+).

25/VII/46: Diuresis, 1.000—800—1.000 cm³; hoy se hace cuarta transfusión de 100 cm³. Se pide nuevo análisis de orina. Clínicamente sigue muy bien. Enema evacuante.

Nueva radiografía, N° 21.982: Discreta eliminación. Consultados los urólogos del hospital opinan que se trata de una nefritis con todos los atributos de curación clínica en la actualidad. Aconsejan repetir análisis de orina.

27/VII/46: Orina de ayer, reacción alcalina. Densidad, 1,015. Urea, 12,81. Cloruros, 6,10. Urobilina, normal. Albúmina, 0,10. Glucosa, no contiene. Sangre, presencia regular. Pus, presencia regular. Sedimento, regular leucocitos y piocitos. Regular hematíes. Regular cilindros hialinos e hialinos granulados. Se hará nueva transfusión sanguínea. Se da vaselina líquida una cucharada diaria (por constipación).

30/VII/46: Ayer se hizo 200 cm³ de sangre total. Tolerancia perfecta. Pesa 28.500 (aumentó 1.500 kg). Diuresis, 1000 cm³. Orina, de aspecto normal desde hace 10 ó 15 días. Púrpura no volvió a aparecer aún (10 ó 15 días). Estado general cada vez mejor.

6/VIII/46: Clínicamente cada vez mejor. Pesa 29.400 kg. Diuresis alrededor de 800 cm³. Afebril siempre. Con fecha 31, eritrosedimentación igual I. K.: 25. Se pide nuevo análisis de orina.

13/VIII/46: Con fecha 8, en orina: reacción alcalina. Densidad, 1,018. Urea, 15,37. Cloruros, 6,90. Urobilina, normal. Glucosa, albúmina, sangre y pus, no contiene. Sedimento, escasas células epiteliales. Escasos leucocitos; regular fosfatos térreos.

Clínicamente bien.

20/VIII/46: Con fecha 14. I. K.: 11,50. Afebril. Peso, 31.400 kg. Diu-

resis hasta 900 cm³. Se suspende aspirina por estado catarral. Clínicamente bien. Se pide nuevo análisis de orina.

24/VIII/46: Orina: reacción, alcalina. Densidad, 1,022. Urea, 18,91. Cloruros, 6,90. Urobilina, normal. Glucosa, albúmina, sangre y pus: no contiene. Sedimento, escasas células epiteliales y leucocitos. Abundantes fosfatos triples. Abundantes fosfatos térreos. Clínicamente curada. Es dada de alta para volver dentro de 15 días. Vista cada 15 días hasta la fecha la niña sigue muy bien con todos los atributos clínicos y de laboratorio de curación. Aumentó de peso. Estado general y local excelente. No hace tratamiento alguno, circunscribiéndose tan sólo a indicaciones higiénicodietéticas.

COMENTARIO

De los datos positivos deducimos lo siguiente: niña de 10 años de edad, sin antecedentes patológicos dignos de mención, que comienza su enfermedad actual con un síndrome gastrointestinal, caracterizado por náuseas, que llegan al vómito, epigastralgia, hipogastralgia, lumbalgia y diarreas ignorando si fueron sanguinolentas, y el todo sin fiebre ni síntomas de orden general.

Más tarde tuvo al parecer orinas hematóricas y poliartalgias de miembros inferiores acompañadas de un rash purpúrico petequiral de los mismos. Tal es en síntesis sus antecedentes.

La evolución de casi cuatro meses de internación y su postinternado después de otro tanto tiempo, sugieren un considerando que nos permitimos insinuar en la forma más breve posible y sin apartarnos del carácter eminentemente práctico de nuestra contribución. M. E. Varela ¹ establece en su última edición la siguiente clasificación patogénica de las afecciones hemorrágicas:

- | | | | | |
|--|---|---|---|---|
| 1º Déficit o carencia de algunos de los componentes del plasma que intervienen en la coagulación, por lo que esta es defectuosa ... | { | a) Déficit de tromboplastina | { | Hemofilia. |
| | | b) Déficit de protrombina | | Hipoprotrombinemia del recién nacido y de la acolia intestinal, (avitaminosis K). |
| | | c) Déficit de fibrinógeno | | Hepatopatías. |
| 2º Déficit cuantitativo de las plaquetas: trombocitopenias o trombopenias ... | { | Hay un defecto en la tercera fase de la coagulación por la disminución de las plaquetas, el coágulo no se retrae. El tiempo de sangría está prolongado | { | a) Trombopenia esencial o enfermedad de Werlhof. |
| | | | | b) Trombopenia sintomática o secundaria. |
| 3º Alteración funcional de las plaquetas sin déficit cuantitativo. Trombopatías. Se producen anomalías de la coagulación y de la autohemostasia similares a las del grupo anterior | { | | { | a) Tromboastenia de Glanzmann. |
| | | | | b) Trombopatía de Willebrand. |

- | | | | | |
|--|---|--|---|---|
| 4º Alteraciones vasculares | } | a) Trastornos angioespásticos de naturaleza funcional. Aumento de la permeabilidad capilar: púrpuras anafilactoides del tipo de la enfermedad de Schönlein-Henoch. | } | Telangiectasia hemorrágica o enfermedad de Rendu-Osler. |
| | | b) Alteraciones orgánicas de los pequeños vasos .. | | Distrofias vasculares. |
| | | | | Púrpuras senil y de los enfermos arteriales.
Púrpuras toxiinfecciosas.
Púrpura fulminante de Henoch.
Síndrome de Waterhouse-Friderichsen.
Púrpura anular de Majocchi. |
| c) Falta de cohesión de las células endoteliales de los capilares, por carencia de vitamina C = escorbuto. | | | | |

Nuestra observación concuerda patogénicamente considerada, con la perteneciente a las discrasias sanguíneas por alteraciones vasculares tipo anafilactoide (Schönlein-Henoch, o toxicosis capilar hemorrágica de Franck), a predominio renal (nefritis hematórica).

Luis Gravano² en su excelente monografía sobre "Toxicosis capilar hemorrágica", al referirse a la fisiopatogenia del síndrome que nos ocupa, deja sentado, entre otras, el alto valor que la teoría alergobacteriana encierra (a veces de origen alimentario). Asimismo dentro de la relación cronológica entre la nefropatía y la diátesis hemorrágica trae tres eventualidades, a saber:

1º La nefropatía se desarrolla en el curso de una toxicosis capilar hemorrágica o púrpura de Schönlein-Henoch.

2º La nefropatía precede a la diátesis hemorrágica; esta última se presenta como un mero epifenómeno de la afección renal.

3º La nefropatía aparece o se descubre tiempo después de una toxicosis capilar hemorrágica, sin aparente relación de causalidad. Y dice el autor textualmente: "De acuerdo con todas las consideraciones hechas sostenemos que en esas circunstancias las dos afecciones son manifestaciones alérgicas de igual naturaleza y significación; le asignamos, por lo tanto, la misma jerarquía patológica, a la vez que aceptamos la posibilidad de que ambos procesos puedan ser producidos por los mismos o distintos alérgenos frente a los cuales está sensibilizado el organismo".

J. A. Pángaro³ en su reciente libro, menciona las posibilidades del ataque renal dando lugar a verdaderas nefropatías, durante la evolución de un Schönlein-Henoch.

Asimismo A. Nijensohn⁴ al tratar las glomérulonefritis difusas agudas menciona a Fishberg, quien afirma haber observado tales nefropatías únicamente durante los púrpuras tipo abdominal de Henoch o reumatoideo de Schönlein.

En lo que la mayoría de los autores concuerda es en la teoría etiopatogénica ya esbozada, vale decir, lo que con tanto acierto denominara Franck: Toxicosis capilar hemorrágica, alergobacteriana (o alimentaria) y a predominio estreptocócico.

Caracterizan como vemos, estos síndromes una triada clínica-humoral compuesta por un cuadro semiológico abdomino-cutáneo-articular (que pueden presentarse unidos o separados constituyendo el síndrome de Schönlein o de Henoch o ambos a la vez).

Luego un cuadro renal cuyo síntoma capital y alarmante lo es la hematuria (a veces rebelde a toda terapia). Y finalmente un cuadro biológico constituido por las alteraciones hemáticas y urinarias que se consignan en la historia clínica.

A fuer de ser prácticos insinuamos tan sólo lo siguiente: el pronóstico de estos púrpuras asociados a una nefropatía hemorrágica, ésta por lo general lo modifica sustancialmente volviéndolo reservado cuando no malo. En cuanto a tratamiento atañe, el etiológico en lo posible, de no, sintomático o patogénico a lo sumo.

Nuestra observación, de feliz evolución hasta la fecha después de ocho meses de observación, no invalida que se produzcan nuevas recidivas por focos sépticos que escapan a nuestra investigación y sensibilización alergobacteriana correspondiente (otras veces alimentaria), razón por la cual insinuamos la conveniencia de curas periódicas de penicilina durante un plazo prudencial.

BIBLIOGRAFIA

1. *Varela, M. E.* Hematología clínica. Ed. "El Ateneo" Bs. Aires, 1946.—2. *Gravano, L.* Diatesis hemorrágicas por alteraciones vasculares. Toxicosis capilar hemorrágica. Ed. "El Ateneo", Bs. Aires, 1946.—3. *Pángaro, J. A.* Enfermedades de la sangre. Ed. "El Ateneo", Bs. Aires, 1946.—4. *Nijensohn, A.* Glomérulonefritis difusa aguda. Compendium, 1946.

UN CASO DE ENFERMEDAD DE LANGE *

POR LOS

DRES. PROF. JOSE F. MORANO BRANDI, VELIA E. DE CAINO y
JULIO A. MAZZA

Vamos a distraer la atención de ustedes con un lactante de 10 meses que presenta, fundamentalmente, hipertrofia congénita de los músculos, trastornos motores extrapiramidales y deficiencia mental, es decir, la triada sintomática de una afección extraordinariamente rara del lactante que fué descrita en 1934 por la profesora de Pediatría de Amsterdam, Cornelia de Lange.

Historia de la enfermedad.—Buscando en la literatura encontré C. Lange, una observación similar a sus tres casos, la de Bruck, de 1889.

Debré, con su colaborador Semelaigne, presentó a la Sociedad de Pediatría de París en 1934, un caso de hipertrofia muscular generalizada y recuerda que ya en 1925 había estudiado un niño de 10 meses con un cuadro clínico semejante, es decir, aspecto de miopatía pseudohipertrófica, con detención del crecimiento y con un gran retardo mental.

En 1936 Hall, Sunderman y Gitting refieren la observación de un lactante negro de 7 meses de edad, con hipertrofia muscular congénita y aspecto de atleta.

En 1937 Carrau y Otero, del Uruguay, presentan otro caso, un niño de 3 años y 4 meses con formas atléticas típicas, hipertrofia muscular, hipertonía discreta, retardo del crecimiento y muy ligero retardo intelectual.

En octubre de 1941 el malogrado Dr. M. Ramón Arana presentó con los Dres. Aquiles Gareiso y Ricardo S. Aguirre, a esta Sociedad que presidía, un niño de 4 ½ meses con hipertrofia muscular congénita, trastornos motores extrapiramidales, deficiencia mental, alteraciones de fondo de ojo, neuritis óptica doble, aumento de la fuerza muscular, electrodiagnóstico normal de los músculos y reacción miotónica negativa.

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 10 de diciembre de 1946.

CASUISTICA

He aquí un cuadro con la casuística mundial de la enfermedad de Lange.

Cas.	Autores	Edad	Sintomatología	Evolución
1	C. de Lange ..	2 meses	Hipertrofia muscular. Hipertonía. Opistótonos Múltiples lesiones cerebrales.	Muerte. Autopsia; poroencefalia falta de desarrollo del cuerpo estriado.
2	C. de Lange ..	2½ meses	Hipertrofia muscular. Aspecto atlético. Piel gruesa.	Muerte a los 3 meses.
3	C. de Lange ..	5 meses	Contractura hipertónica. Opistótonos. Hipertrofia muscular.	Muerte por neumonía.
4	Bruck	10 meses	Hipert. muscular generalizada. Aspecto de atleta. Retardo en el crecimiento. Retardo intelectual. Distiroidismo.	Muerte a los pocos meses.
5	Debré	10 meses	Hipert. muscular generalizada. Aspecto de atleta. Retardo en el crecimiento. Retardo intelectual. Distiroidismo.	Muerte a los pocos meses.
6	Debré y Seme- laigne	2 años raza blanca	Hipert. muscular generalizada. Aspecto de atleta. Hipertrofia muscular. Acentuado retardo psíquico. Retardo de crecimiento. Distiroidismo.	Gran mejoría con tra- tamiento tiroideo.
7	Hall, Sunderman y Gitting	7 meses raza negra	Hipertrofia muscular congé- nita.	Sin cambios apreciables.
8	Carrau y Otero	3 a 4 meses	Hipertrofia muscular. Ligera hipertonía. Aspecto de atleta. Retardo de crecimiento. Psiquismo casi normal.	Favorable. (Seguida hasta los 6 a 10 m). Hipertrofia se mantiene igual; el psiquismo me- jora.
9	Arana, Gareiso y Aguirre	4½ meses	Hipert. muscular congénita. Trastornos motores extrapira- midales. Deficiencia mental. Alteraciones de fondo de ojo. Neuritis óptica doble. Aum. de la fuerza muscular. Electrodiagnóstico normal. Reacción miotónica negativa.	1 mes de observación.
10	Morano Brandi, Caino y Mazza	10 meses	Hipertrofia muscular compro- bada por biopsia. Hipertonía generalizada. Opistótonos. Macroglosia. Red venosa hipertrófica. Fuerza muscular aumentada. Retardo psíquico acentuado. Retardo del desarrollo y cre- cimiento. Electrodiagnóstico normal. Reacción miotónica de Thom- sen negativa. Atrofia cerebral (neumoence- falografía).	El tratamiento tiroideo no lo mejoró.

Etiopatogenia.—Para Debré y sus colaboradores las causas de esta enfermedad es la disfunción tiroidea, habiendo mejorado uno de sus casos con el tratamiento tiroideo.

Para Cornelia de Lange la causa radica en lesiones orgánicas del sistema nervioso central. La sífilis no ha podido ser incriminada, pues las reacciones biológicas en sangre y en líquido céfalorraquídeo han resultado negativas.

Sintomatología.—El niño presenta el hábito del atleta o luchador descrito por Bruck. Cuello corto y grueso, hombros anchos, pecho profundo y pronunciado desarrollo muscular.

La hipertrofia muscular es simétrica y más pronunciada en la cintura escapular y en las extremidades. Hipertonía acentuada y ligera resistencia a los movimientos pasivos.

Venas superficiales muy desarrolladas, congestión y catarro de la mucosa nasal, bola adiposa de Bichat aumentada, lengua grande, ancha y proclive entre los labios, cabeza echada para atrás y ligera rigidez de cuello en opistótonos permanente, que a veces hace contactar el occipucio en el dorso; abdomen distendido, pequeña hernia umbilical, examen eléctrico normal de músculos y nervios, fuerza muscular aumentada, notable fuerza de prehensión de los dedos de las manos, trastornos motores extrapiramidales y un gran retardo del desarrollo psíquico y somático, pues el peso y la talla se resienten configurando el cuadro de distrofia.

Anatomía patológica.—En el primer caso de Lange se constataron múltiples lesiones del sistema nervioso central: microgiria, destrucción de la corteza cerebral por un proceso de poroencefalia, malformación del cuerpo estriado, putamen pequeño y cavitario, falta casi completa de células ganglionares y degeneración de las fibras nerviosas esparcidas; atrofia del globus pálido y degeneración de sus fibras, especialmente las perforantes; avanzada destrucción del tálamo óptico; alteraciones de los lóbulos temporales, tales como cavidades, status globulosus y fibras nerviosas degeneradas; cuarto ventrículo ligeramente distendido con leve inflamación de su plexo y del epéndimo, etc.

En el caso de Franz Bruck se comprobó ligera microgiria y el examen histológico de los fragmentos de lengua extraídos terapéuticamente, pues la lengua tenía tan enorme tamaño que impedía la respiración y la deglución, así como la biopsia del deltoides demostró claramente la existencia de una verdadera hipertrofia muscular.

Química patológica y metabolismo.—En el caso de Hall, Sunderman y Gitting el examen químico del suero sanguíneo reveló concentraciones altas de potasio, fósforo inorgánico y fosfatasas. La eliminación de creatina y creatinina por la orina se hizo en cantidades exageradamente altas, que aumentaron en forma notable sometiendo al enfermo a una dieta rica en proteínas y disminuyeron pasándolo a un régimen muy pobre en las mismas.

En el caso de Carrau y Otero —niño de 3 años y 4 meses— la cantidad de creatinina en la orina no era muy alta, pero aumentó rápidamente al suministrarle alimentación rica en proteínas de la carne.

Diagnóstico.—El desarrollo muscular de la enfermedad de Lange ha sido confundido con la pseudo hipertrofia muscular que ofrecen algunos casos de mixedema. Tal fué el caso de Debré y Semelaigne que ya hemos referido.

Autores alemanes han hecho notar el desarrollo y la saliencia de las masas musculares en el mixedema congénito, que pueden aparentar en el niño un hábito atlético. Pero en realidad se trata de una pseudohipertrofia muscular, como lo demuestra el examen histológico y no de hipertrofia verdadera, lo que explica la eficacia del tratamiento tiroideo.

Al tratar el diagnóstico diferencial de nuestro caso mencionaremos otras entidades mórbidas que pueden tener alguna similitud.

Evolución y pronóstico.—De los 10 casos que figuran en el cuadro, cinco han muerto; han mejorado ostensiblemente dos; hubo pocos cambios apreciables en dos y en uno la observación fué tan sólo de un mes.

Sentada la teoría de C. Lange sobre la etiopatogenia nerviosa central, el pronóstico de estos pacientes es bien precario, tanto en lo que se refiere a su vida de relación, como a la supervivencia misma.

Tratamiento.—No hay tratamiento etiológico. En consecuencia, la terapéutica debe ser sintomática. Sedantes para la rigidez e hipertonia muscular, regulación dietética racional, generosa provisión de vitaminas y preservar a estos pacientes de las infecciones, para las que tienen una indudable menor resistencia.

NUESTRA OBSERVACION CLINICA

J. F. M., argentino, 2 meses de edad, ingresa a la sala N° 2 del Hospital de Niños de La Plata, Servicio del Prof. Caselli, el 10 de febrero de 1946.

Antecedentes hereditarios: Padre sufrió alteración mental; madre sana; 8 hermanos más, 7 sanos y 1 fallecido de neumonía.

Antecedentes personales: Nacido a término con 4.250 g. Embarazo y parto normales. Desde el nacimiento y hasta la actualidad el niño tiene suma dificultad para deglutir y respirar. A los 20 días de edad, por agalactia comienza a ser sometido a alimentación artificial, la que se cumple en forma incorrecta. Fué internado entonces en este Servicio en deficiente estado nutritivo con una distrofia acentuada y permaneció 5 meses, pero pese a la dietoterapia prolija complementada con vitaminas, ácidos aminados, transfusiones de plasma y de sangre, etc., sólo se logró una mejoría leve.

Ya en su primer ingreso nos llamó la atención una hipertonia evidente y un desarrollo anormal de la red venosa superficial.

Es dado de alta a pedido de los familiares, pero muy pronto (27 de agosto), retornó al Servicio afectado de una neumopatía aguda, de la que se restituyó bien con sulfamidas, penicilina, transfusiones y oxígeno terapia.

Pasado este episodio infeccioso, dirigimos nuestra investigación al síndrome neuromuscular que cada día se esbozaba con mayor nitidez.

El 8 de septiembre de 1946 levantamos el siguiente

Estado actual: Niño de 8 1/2 meses. Talla 62 cm. Peso, 4.600 g. Afebril. Enfermito en opistótonos permanente (Fig. 1), con la cabeza en hiperex-

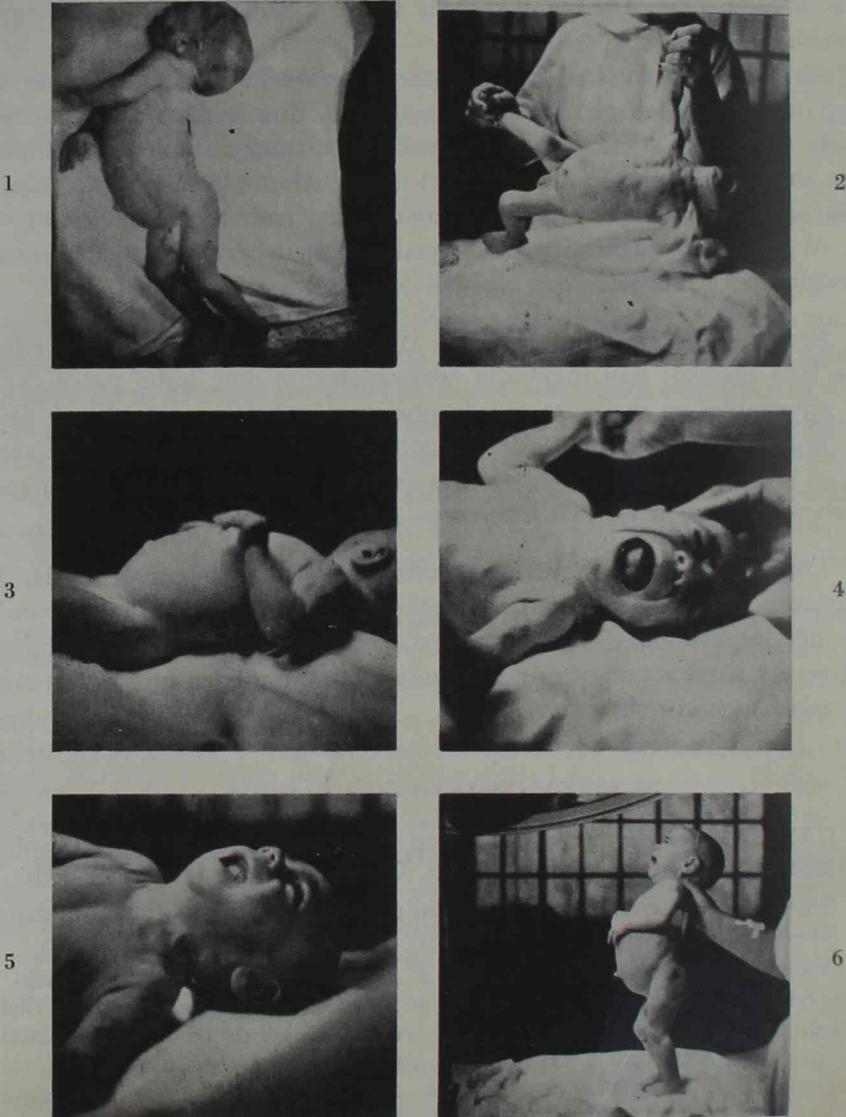


Fig. 1.—Opistótonos acentuado. Red venosa del cráneo, muy dilatada.

Fig. 2.—Relieve de las masas musculares. Hipertonía acentuada.

Fig. 3.—Deltoides y cuádriceps en relieve. Abdomen dilatado. Hernia de ombligo.

Fig. 4.—Macroglosia. Bola adiposa de Bichet, muy desarrollada. Pectorales hipertrofiados.

Fig. 5.—Cuello corto y ancho. Venas yugulares extraordinariamente dilatadas.

Fig. 6.—Masas musculares de miembro inferior, muy desarrolladas. Abdomen enorme y hernia umbilical.

tensión hasta contactar por momentos el occipucio con el dorso; pleuros-tótonos izquierdo. Contrasta la pronunciada disminución del panículo adiposo con el exagerado relieve de las masas musculares (Fig. 2). La hipertrofia muscular afecta a diversos grupos, entre los que se destacan los pectorales, interescápulo vertebrales, deltoides, etc. (Fig. 3). Las extremidades se presentan en semiflexión permanente, con los dedos completamente flexionados y los pulgares en oposición. Las venas superficiales están extraordinariamente dilatadas, aumentando de calibre con el llanto y los gritos.

Cabeza: Normocéfalo; ojos, pupilas, reaccionan bien a la luz. Bola adiposa de Bichat muy desarrollada.

Boca: Dentadura $\frac{1}{2}$; macroglosia (Fig. 4).

Cuello: Corto y ancho; yugulares del tamaño de los del adulto (Fig. 5).

Tórax: Aparatos respiratorio y circulatorio: sin particularidades.

Abdomen: Globuloso, meteorizado, con red venosa colararteral; hígado en límites normales, se palpa el polo inferior del bazo; hernia umbilical (Fig. 6).

Sistema nervioso: Hipertonía generalizada que se exagera cuando el niño se irrita. Motilidad activa y pasiva dificultadas. El amasamiento y la reiteración de los movimientos pasivos consiguen vencer parcial y temporariamente el exagerado tonismo muscular. La fuerza muscular está aumentada.

Examen neuropsíquico: Destacamos, ante todo, las dificultades que ofrece el examen en niños de tan tierna edad, cuando se pretende sistematizarlo, pues si bien un déficit de orden psíquico o neurológico puede ser apreciado a simple vista, es en cambio tarea difícil encuadrarlo dentro de los cánones rígidos de un esquema de exploración.

Tal nos sucedió cuando investigamos el desarrollo mental con los "tests" de Arnold Gessel, pues tuvimos que desistir de la prueba, ya que no obstante encontrar un déficit mental evidente, el resultado nos pareció aleatorio, tanto por la intervención de la fatiga del niño, cuanto por el largo período de hospitalización que lógicamente ha debido restar al desarrollo de su psiquismo los estimulantes propios de la vida familiar.

Sentada esa advertencia, podemos afirmar que en muchos aspectos el niño a los 8 $\frac{1}{2}$ meses no respondió a las pruebas de 1 mes de edad; a los 10 meses no reconocía a la madre ni sonreía ante el biberón. En la investigación neurológica fuimos no tanto más afortunados. Sin embargo, aquí interviene también la fatiga, junto con la intranquilidad del niño; por eso es necesario realizarlo por etapas y en forma repetida para confrontar los resultados y corregir los errores de apreciación.

Así realizado el examen, arribamos a los siguientes resultados:

Reflejos otolíticos (aparecen al segundo mes y consisten en que el niño adopta posición erecta de la cabeza, cualesquiera sean los movimientos que se impriman al cuerpo): No se obtienen.

Reflejos de Magnus y Klein (normales hasta el año y desaparición completa a los 5 años, se investigan: niño acostado; al flexionar la cabeza, los miembros del lado hacia el que mira la cara se extienden, y los del opuesto se flexionan): No hay respuesta.

Reflejos al levantamiento y a la caída (presentes desde el nacimiento y evidentes al sexto mes; al alzar al niño bruscamente el cuerpo se dirige hacia adelante y los miembros hacia atrás; cuando el movimiento cesa, la cabeza y el cuerpo se dirigen hacia atrás, en cambio los miembros se alzan. Al dejarlo caer en sentido opuesto, el cuerpo se dirige adelante y los miembros se abren hacia afuera, como para atenuar el efecto de la caída): Respuesta normal.

Reflejo de presión palmar (se borra al cuarto mes; al colocar un objeto en la palma, el niño lo aprieta fuertemente): Respuesta positiva, aunque en algunas exploraciones fué incostante.

Reflejo de Moro (desaparece al quinto mes; un estímulo brusco provoca una espantada): Ausente.

Reflejo plantar de Collin (normal hasta el sexto mes; al excitar el borde externo del pie en su parte dorsal, se flexiona sobre la pierna y se extienden los dedos en abanico): Persiste en forma típica.

Reflejo cutáneo de defensa (normal el sexto mes; el pellizcamiento de la piel de la cara dorsal del pie provoca en el lactante normal la flexión sobre la pierna, de ésta sobre el muslo y de éste sobre la pelvis): Persiste.

Reflejo patelar contralateral (normal hasta el sexto mes; junto con la respuesta del patelar del lado excitado, el muslo del lado opuesto se coloca en abducción): No se obtiene.

Reflejo cutáneo abdominal (normal hasta el año, es un reflejo abdominal difuso; al pellizcar la piel de la región se obtiene una respuesta viva y generalizada de las extremidades inferiores sobre la pelvis, en ocasiones no se obtiene ninguna respuesta): No se obtiene.

Reflejo de succión (aparece antes del nacimiento): Retardo en su aparición.

Reflejo de presión plantar (desaparece al año, al presionar la parte anterior de la planta se obtiene una flexión de los dedos del pie): Presente.

Reflejo de Babinsky (fisiológico hasta los 3 años): Presente.

Posición de pie: Al tercer mes levanta el pie del suelo, reflejo de automatismo. No hay respuesta.

Al sexto mes apoya e hiperextiende los pies recordando al Little: No se observa.

Al noveno mes plantigrafía normal y esbozo del paso: No se observa; el niño se deja vencer por la acción del peso y la gravedad.

Reflejo ocular a la luz: Normal.

Reflejo cubital: Presente.

Reflejo patelar: Respuesta muy viva al menor estímulo.

Reflejo aquiliano: Presente.

Sensibilidad: De difícil exploración.

Exámenes complementarios: Wassermann y Kahn en sangre: Previa reactivación, negativas.

Líquido céfallo-raquídeo: Curva del benjui coloidal, normal.

Examen citológico: 4 elementos blancos por mm³.

Examen químico: Albúmina, 0,10 g %; cloruros, 8,08 g; glucosa, 1 g.

Reacción de Pandey, negativa.

Examen bacteriológico: Negativo.

Presión: normal, 29; Quenstedt, 75; Stockey, 80.

Wassermann y Kahn en líquido céfallo-raquídeo: Negativa (12-XI-46).

Calcemia: 11 mg %. Fosfatemia, 5,5 mg %. Colesterol: 2,40 g %.

Repetido el dosaje después del tratamiento tiroideo, dió 2,40 g %.

Creatinina en sangre (método de Folín Wu): 0,735 mg %.

Creatina (evaluada en creatinina): 0,645 mg %.

Fosfatasas: 5 unidades Yenne Kay % de plasma durante 3 horas, a 37°.

Fondo de ojo (Dra. Irma C. de Giglio): Normal.

Electrodiagnóstico (Dr. Isolabella): No se observan modificaciones de calidad ni cantidad frente a las dos corrientes.

Reacción miotónica de Thomsen (Dr. Isolabella): Negativa.

Radiografía de tórax: Normal.

Radiografía de huesos largos: Normal.

Radiografía de cráneo, frente y perfil: Normal.

Biopsia muscular (Dr. Pianzola):

Diagnóstico histopatológico: Músculo dorsal: Se observa hipertrofia muscular con aumento del tejido conjuntivo adulto, infiltrados inflamatorios intersticiales constituyendo verdadera miositis crónica, proliferación del tejido perineural (Microf. 1 y 2).

Músculo recto anterior del abdomen: Las mismas lesiones arriba descriptas con menor intensidad.

Recuento y fórmula:

Glóbulos rojos, 4.200.000; glóbulos blancos, 12.500; hemoglobina, 91 %;



Microfotografía 1

1, Fibras musculares, ligeramente hipertróficas. 2, Infiltrado inflamatorio, que rodea en este caso un vaso. 3, Véase que en el infiltrado hay elementos polinucleares, y células mesenquimáticas en distinta faz de movilización. Col. hemat. eosina

polinucleares neutrófilos, 40; eosinófilos, 6; basófilos, 0; linfocitos, 51; monocitos, 3.

Neumoencefalografía: Para proceder a este método de exploración diagnóstica seguimos la técnica aconsejada por Escardó en su difundida tesis del año 1944.

Conseguimos inyectar 35 cm³ de aire, reemplazando el líquido volumen a volumen, en cantidades de 5 cm³ al principio y de 2 cm³ hacia el fin de la operación.

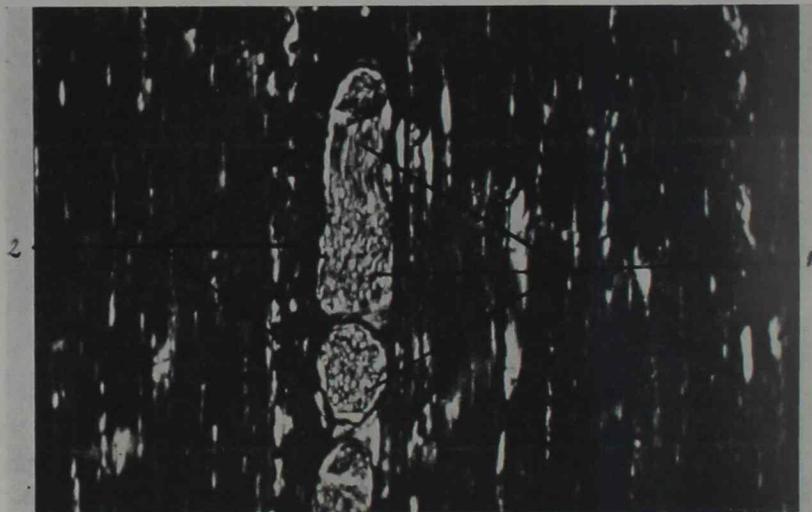
Al llegar a tales volúmenes totales el enfermito estaba muy intranquilo, pálido, con cianosis y taquicardia, es decir, amenazando un colapso periférico. Como esta situación no mejorara con la inyección de coramina, suspen-

dimos la inyección de aire y procedimos a las tomas radiográficas en las cuatro posiciones clásicas.

Según puede verse en las placas no se ha conseguido un buen relleno de las cavidades ventriculares.

En cambio ha invadido en forma notable los espacios subaracnoideos. Dos posibilidades cabe admitir para interpretar este hecho: 1º La existencia de una obstrucción de la corriente líquida a nivel del acueducto de Silvio que no ha permitido el paso del aire a los ventrículos; o 2º El extraordinario agrandamiento del espacio subaracnoideo que ha "requerido" por así decirlo, todo el aire inyectado, a través de los agujeros de Luschka y de Magendie y que ha determinado que los 35 cm³ de aire resultaran insuficientes para rellenar todos los espacios disponibles.

En la frontoplaca (Rad. 1), se ha obtenido una imagen muy particular. Se ve que el aire, que ha ganado el espacio subaracnoideo, ha ocupado



Microfotografía 2

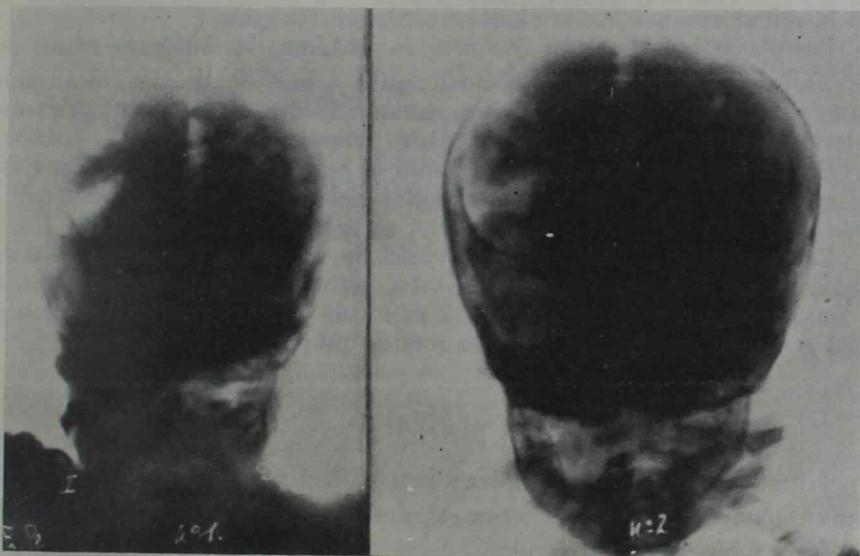
Filetes nerviosos con intenso aumento del tejido perineural que se puede apreciar en 2.
Col. hemat. fosfotúngstica de Mallory

casi en su totalidad el hemisferio izquierdo que presenta una notable atrofia, con gran separación entre la masa cerebral y la cara interna del cráneo y con delimitación muy clara de la superficie y de las circunvoluciones del encéfalo. La gran escotadura que en sentido horizontal se extiende de izquierda a derecha comprende, sin duda, la cisura de Silvio agrandada enormemente por la esclerosis y consiguiente retracción de la substancia nerviosa. Se visualiza también la cisura interhemisférica y la superficie del hemisferio derecho.

Creemos que esta imagen es muy rica en detalles y permite afirmar sin lugar a dudas la existencia de una gran atrofia del hemisferio cerebral izquierdo y al mismo tiempo descarta la existencia de adherencias que pudieran denunciar un proceso meningoencefálico.

La toma en occípitolaca (Rad. 2), no hace sino confirmar lo que se

aprecia en la posición anterior. No hay relleno de ventrículos y se visualiza la atrofia del hemisferio izquierdo.



Radiografía 1

Radiografía 2

En la imagen lateral izquierda (Rad. 3), se pueden anotar interesantes detalles. En primer término, la superposición de la sombra peñascal impide la visualización de las cisternas pontinas e interpeduncular y el cuarto ventrículo.

Se ve, en cambio, en forma notable, que el aire que se ha acumulado en la cisterna basal, y cómo desde allí ha ganado el lago silviano notablemente agrandado y abierto, hecho que corrobora lo que las imágenes anteriores hacían presumir.

Hasta puede seguirse el trayecto de las ramificaciones de la arteria silviana que recorre la superficie agrandada del lago homónimo.



Radiografía 3

Por encima de éste una imagen gaseosa de concavidad inferior demarca la cisura callosomarginal. Por delante se aprecia atrofia y retracción del lóbulo frontal y hacia abajo y atrás, la parte posterior de la cisterna magna.

La placa lateral derecha dibuja con menos precisión idénticos caracteres que la anterior.

Se hizo también una toma de frontoplaquea de pie, es decir, en posición vertical, que agregó a lo ya visto en las anteriores una neta visualización de la parte izquierda de la tienda del cerebelo, que cuando se completa con la mitad opuesta, da la clásica imagen en "pagoda".

Las placas tomadas a las 24 horas no modifican las imágenes anteriores.

Tratamiento: Intentamos el opoterápico a base de tiroides, alcanzando a suministrarle de $\frac{1}{2}$ a 2 cm³ diarios durante 23 días. Pero no comprobamos mejoría en su psiquismo, ni en su cuadro neuromuscular.

En cambio logramos reducir un tanto su hipertonia con luminal, mejoría que se hizo más manifiesta en la reducción del exagerado opistótono que le hacía contactar, como ya hemos dicho, el occipucio con el dorso.

La regulación dietética y la provisión de vitaminas junto con el tratamiento de sus frecuentes catarros nasales, mantienen al niño en un estado de lento progreso, alcanzando a los 2 meses de esta terapéutica un peso de 5.580 g y talla de 62,5 cm, pero su retardo psíquico no acusa mejoría.

COMENTARIO

Nuestro enfermito no padece una distrofia muscular progresiva a forma pseudohipertrófica, porque el análisis histopatológico comprueba una franca hipertrofia muscular.

No tiene una enfermedad de Thomsen, porque la reacción miotónica, que es su característica, resultó negativa.

No es una enfermedad de Pelizeaus Merzbacher, porque en ésta la hipertonia está localizada en los miembros inferiores traduciéndose por una paraplejía espástica acompañada de ataxia cerebelosa, temblor intencional y posteriormente, palabra escandida.

No es una atetosis doble regresiva o enfermedad de C. Vogt, porque faltan en nuestro enfermo los movimientos atetósicos.

No es una encefalopatía infantil, por el carácter extrapiramidal de la hipertonia.

No es el síndrome de Debré-Semelaigne, pues si bien el retardo psíquico, la macroglosia y la hipercolesterolemia podrían ser impugnados al hipotiroidismo, el tratamiento tiroideo resultó ineficaz y no aumentó la colesterolemia.

En suma, afirmamos que nuestro enfermito presenta la triada sintomática de la enfermedad de Cornella de Lange, a saber: hipertonia generalizada y persistente, real hipertrofia muscular comprobada por biopsia y retardo psíquico evidente. Y también, como en el primer caso de Lange, presenta atrofiás cerebrales constatadas en nuestro caso, por neuroencefalografía. En un plano secundario destacamos otros síntomas del mismo síndrome, tales como son el opistótono con pleurostótonos izquierdo, el cuello corto y ancho, la macroglosia y la exagerada dilatación de la red venosa superficial.

BIBLIOGRAFIA

1. Arana, R. M.; Gareiso, A. y Aguirre, R. Un caso de enfermedad de Lange. "Arch. Arg. de Ped.", abril 1942, t. XVII, N° 4, p. 339.—
2. Carrau, A. y Otero, M. V. La hipertrofia muscular generalizada congénita. "Arch. de Ped. del Uruguay", enero 1940, t. XI, N° 1, p. 29.—
3. Gareiso, A. y Escardó, F. Manual de Neurología Infantil. t. I y III, años 1942 y 1944.—
4. Yonesco, S. M. y Stroesco, M. G. Sobre las enfermedades hereditarias de los núcleos de la base del cerebro, sobre las miopatías y la neurofibromatosis de Recklinghausen. III Cong. de Neurol. Internacional, año 1939.—
5. Litter, M. y Wexselblatt, M. Tratado de Neurología. 2ª edic. 1944.—
6. Navarro, J. C. Hipertofia muscular generalizada en lactantes en estado caquéctico. "Bol. de la Acad. de Med. de Bs. Aires", noviembre de 1931, 2º semestre, p. 102.

CIRROSIS HEPATICA Y ANEMIA EN LA INFANCIA

POR EL

DR. ISMAEL SRIBMAN

Profesor Libre de Clínica Pediátrica y Puericultura

Laennec crea el término cirrosis para referirse a un hígado duro, sembrado de granulaciones color amarillo rojo (cirrosis amarillorrubio).

A las descripciones que en su comienzo señalaban un hígado pequeño, atrofiado, acompañado de ascitis siguió luego otro tipo: la cirrosis con hígado grande acompañado de ictericia (cirrosis de Hanot).

El término cirrosis con el tiempo se hizo sinónimo de esclerosis. Desde el punto de vista anatómopatológico la cirrosis de Laennec se considera cuando el tejido cicatrizal rodea las ramas de la porta y en la cirrosis de Hanot el tejido cicatrizal se produce a partir de los conductos biliares.

Realmente es difícil hacer una diferenciación tan neta entre estas dos formas en los niños²³. Se entremezclan ambas en forma tal que Ambers²⁴ las aconseja designar con el nombre de cirrosis juveniles; sin embargo, desde un punto de vista práctico todavía se hace la descripción en los dos tipos clásicos.

La cirrosis es una enfermedad rara en la infancia. Sutton en el año 1933¹, encuentra en la literatura 12 casos de cirrosis no alcohólica, él personalmente cita una observación. Comenta que Jenes en 1907 relató 2 casos y halló 72 más en la literatura, debidos al alcohol.

Es más frecuente en Europa y en particular en Gran Bretaña. Rolbeston entre 16.000 autopsias en el St. Georges Hospital desde el año 1865 hasta 1918 encontró 12 casos de cirrosis portal en personas por debajo de los 21 años.

Moon² también en 1933 encuentra las siguientes cifras en Estados Unidos en diez años, desde 1920 a 1929 en que hubo 832 muertes por cirrosis:

En el año 1929 por debajo del año de edad: 14; alrededor del año, 3; 2 años, 6; a los 3 años, 4; a los 4 años, 4; de 5 a 9 años, 14; de 10 a 14 años, 19; de 15 a 19 años, 29.

Por debajo del año de edad eran del tipo biliar obstructivo y por encima del año del tipo cirrosis de Laennec.

Rilliet y Barthez³ han señalado cuatro observaciones y West en Inglaterra estima sobre 71.000 enfermos 4 afectados de cirrosis.

En 1889 Musser agrupa 529 casos manifestando Neumonías que en las estadísticas más recientes se puede admitir: sobre 1.000 casos de afecciones en la infancia una cirrosis y sobre 250 autopsias, una cirrosis, siendo más frecuente en el varón, con carácter a veces familiar después de los 8 años, quizás por estar en las mismas condiciones ambientales.

Seitz⁴ cita 300 casos. Bossert afirma la dificultad ya mencionada de separar como en el adulto las formas hipertróficas de las atróficas.

Navarro y Ferreyra⁵ publican una observación en una niña de 5 años que ingiere vino desde los 2 años.

Cucullu y Zubizarreta⁶ presentan una comunicación en un niño de 9 años de origen no alcohólico y citan en su trabajo un caso de J. Llabías publicado en 1896 hijo de un alcoholista.

En 1915 D'Ovidio⁷ publica una conferencia del Prof. Centeno, donde menciona el caso de un niño de 11 años. Muniagurria⁸ en el mismo año describe el caso de un enfermito de 8 años que tomaba medio vaso de vino diario. Destaca este autor que es más frecuente la afección en los países de hábitos alcohólicos como Inglaterra y algunas provincias francesas, como por ejemplo, la Lombardía.

ETIOLOGÍA.—El factor etiológico de la cirrosis es muy discutido. Hace años se le atribuía al alcohol casi de un modo absoluto el ser causante de este proceso.

Los viejos maestros⁹ nos hablan del peligro de administrar grandes cantidades de alcohol bajo esos famosos tónicos a base de él, que pueden ocasionar las serias visceropatías del alcoholismo en la infancia.

En muchas comarcas de Alemania para aquietar a los niños existe la costumbre de echar unas gotas de alcohol en el chupete¹⁰. En el año 1887 Moag ya pudo recopilar 39 casos de cirrosis hepática infantil que dependían indudablemente del alcohol. Muniagurria dice: "... parece que aun los niños de pecho lactados por nodrizas alcoholistas pueden presentar lesiones que significarían el principio de una cirrosis, pero estos casos no pueden clasificarse como completos y se puede afirmar que por debajo de los 4 años no hay caso conocido en la literatura".

Para Finkelstein¹¹ el alcohol, aún administrado a dosis tóxicas, sólo pasa en cantidades ínfimas a la leche.

Amberg¹² cita la opinión de investigadores en quienes prima la opinión de que el alcohol solo o acompañado de otros agentes, es productor de cirrosis, aunque se produce en niños que jamás tomaron alcohol. Casos de este último tenor son los publicados por Acuña y Casaubón¹³, Cucullu y Zubizarreta⁶.

Boles y Clark¹⁴ hacen un estudio del rol del alcohol en la cirrosis hepática; efectúan 4.000 autopsias y hallan 243 casos con definida evidencia histológica de cirrosis, de los cuales 84 tenían historia clara de alcoholismo y 159 no la poseían. Había solamente dos observaciones en niños.

Encuentran como antecedentes infecciones en 73 de los 243 casos el sarampión, tifoidea y neumonía.

De las enfermedades crónicas hallan con tuberculosis pulmonar activa 23 casos (18 de ellos del tipo cirrosis portal, de los cuales 10 eran alcohólicos y 8 no alcohólicos); la sífilis en 28 casos (14 con tipo cirrosis portal, 10 de los cuales no alcohólicos y 4 alcohólicos); la diabetes se encontró en 13 casos (18 con tipo cirrosis portal, un caso era alcohólico y 7 no alcohólico). De allí que estos autores lleguen a la conclusión que ninguna de estas causales pueda ser invocada como agente exclusivo de la cirrosis y particularmente con respecto al alcohol la mayoría de los beodos no presentan cirrosis portal, en forma tal que el alcohol no es mirado por ellos como la causa específica de la cirrosis hepática.

Eppinger¹⁵ en el año 1925 sobre 372 cirróticos (268 varones y 104 mujeres), da los siguientes datos:

<i>Varones</i>		<i>Mujeres</i>	
Abstemios	14 %	Abstemias	58 %
Alcoholistas	52 „	Alcoholistas	19 „
Bebedores moderados	34 „	Bebedoras moderadas	23 „

En el año 1914 fallecieron en Inglaterra 4.148 personas de cirrosis hepática y 676 a consecuencia de intoxicaciones alcohólicas agudas. En el año 1918, en época de penurias las defunciones por cirrosis fueron 1.730 y por alcoholismo agudo 81.

En ciertos países como la India existe el hábito alimenticio de ingerir grandes cantidades de pimienta y mostaza, teniendo esta última sustancia gran cantidad de isosulfocianato de alilo que experimentalmente ocasiona cirrosis.

Otros autores¹⁶ llaman la atención al papel que le corresponde a la sífilis, tuberculosis, paludismo, al saturnismo y a las producidas por las sustancias tóxicas nacidas en el curso de las fermentaciones intestinales: ácido láctico, butírico, valérico, propiónico, carbámico y carbamato de amoníaco.

Fiessinger¹⁷ cree en la intoxicación por especias.

Le Duc¹⁸ revisando 2.285 autopsias encuentra 100 casos de cirrosis con evidencia histológica de sífilis en el 71 % de los casos y Schumacher en 74 casos de cirrosis de los cuales 45 eran a tipo portal, hallan la sífilis como agente etiológico definido o probable en 15 casos (28,8 %), con antecedentes alcohólicos en el 35,5 % de los casos, coexistiendo ambos factores en el 11 %, y de allí que mantenga el concepto de que la asociación de alcoholismo y sífilis o sífilis sola producen cirrosis portal.

Para Lichtman la sífilis constituye un factor hepatotóxico y también agente esclerógeno. Similar a otros agentes tóxicos los efectos de la sífilis sobre el hígado dependen de la resistencia del sujeto, factores dietéticos y toxemias de diferente origen. Un elemento al cual atribuyó gran valor

Chvostek¹⁹ es el hábito constitucional. La cirrosis alcohólica se desarrolla solamente en individuos con cierta constitución. Entre los estigmas degenerativos menciona la barba escasa y ausencia de vello. En los hombres la distribución del pelo genital tiene carácter femenino.

En otro grupo de hombres, por el contrario, tienen excesivo vello, pelo en la frente, desarrollo poco común de pestañas y de la barba. Hay diferencia entre el color del pelo y barba en el mismo individuo.

Eppinger halla en estos individuos prácticamente libre de pelo el pecho, axila y órganos genitales.

En el concepto de Chvostek se trata de una enfermedad localizada en un órgano débil, con tendencia anormal a la formación de cirrosis, sumado a un factor etiológico en un individuo con caracteres degenerativos.

Las glándulas endocrinas juegan también su papel en la producción de la cirrosis²⁰. Neusser observa que se produce en individuos con hipoplasias genitales.

Hoagland²¹ supone que exista un metabolismo alterado en las hormonas y que quizás sea debido a la incapacidad del hígado enfermo para inactivarlas o alterarlas, así la ginecomastia y la atrofia testicular del macho es posible sea debido a que el hígado enfermo no inactive los estrógenos que circulan en gran cantidad en los cirróticos.

En individuos con Basedow coincide la cirrosis hepática y así en ciertos estados americanos y en Suiza donde hay muchas afecciones del tiroides existe mucha cirrosis.

En estos últimos años a raíz de trabajos experimentales se ha visto la importancia extraordinaria de la dietética en la prevención y cura de la cirrosis hepática.

Vivanco²² en una publicación realizada en 1943, hace una síntesis de estos trabajos, los que citaremos a continuación por considerarlos de gran interés:

1º En 1940 Blumberg publica casos de cirrosis experimentales en ratas alimentadas con dietas ricas en grasa.

Blumberg y Collin obtienen cirrosis con dietas ricas en grasas, pero pobres en caseína (10 %), carentes de colina.

Con el agregado de 40 a 60 mg de cloruro de colina previenen la cirrosis, cosa que no se produce si se le agrega cistina. La adición de 25 mg diarios de metionina también la previene.

2º El agregado de un 10 % de cistina a los animales ocasiona la producción de cirrosis. En la práctica no existe dieta humana con esa concentración. La presentación de este cuadro es del tipo de cirrosis tóxica.

3º Rich y Hamilton en 1940 provocan cirrosis en el conejo con dietas basal pobre en proteínas y carentes de algunos elementos del complejo B. Las lesiones no se evitan añadiendo a la dieta cantidades sufi-

cientes de vitaminas E, B, riboflavina, B₆, ácido nicotínico y D, pero sí se curan con el añadido de levadura de cerveza.

4º Continuando los trabajos de Gyorgy y Goldblatt se dan a ratas dietas disminuídas en 10 % de caseína y aumentada la grasa en un 20 %. La frecuencia de esta cirrosis disminuye, pero no se evita con 10 mg de colina y en cambio se acentúa con 50 mg de cistina.

Lillie Daft y Lebrell producen cirrosis en ratas con una dieta que contiene 4 % de caseína y proporción normal de grasa. Las lesiones son más graves si se sustituye el agua de las bebidas por alcohol al 20 %. En cambio, las ratas con dieta normal rica en proteínas no desarrolla nunca cirrosis con alcohol o sin alcohol. De allí se extrae la conclusión de que lo importante es la disminución de las proteínas y la acción del alcohol es agravante lo mismo que la cistina.

La metionina sola impide la aparición de la cirrosis.

CAMBIOS HEMATOLÓGICOS EN LA CIRROSIS HEPÁTICA.—El hígado participa en los desórdenes sanguíneos en virtud de su función como depósito de células del sistema retículoendotelial, su rol en el metabolismo de los pigmentos sanguíneos, en el almacenamiento de hierro, en la elaboración de proteínas sanguíneas y en el acúmulo del factor antipernicioso¹⁸.

El glóbulo rojo³⁷ está constituido por el grupo heme globina, interviniendo en la composición del grupo heme los núcleos pirrólicos y el hierro. La falta de cualquiera de estos elementos puede determinar anemia, así vemos la anemia por fístula biliar donde se pierden los pigmentos biliares y con ello las porfirinas que unidas al hierro como hemos dicho, forman el grupo heme.

Investigaciones de Loeper y Vignalou, con respecto al hierro²⁵ son dignas de tener en cuenta. Así un sujeto sano por 1.000 cm³ de sangre presenta: Hierro, 0,50 a 0,60; Hb., 1,20 a 1,30.

En un etílico sin anemia y sin taras orgánicas: Hierro 0,44; Hb., 1,14.

En un etílico con cirrosis: Hierro, 0,28; Hb., 0,72.

Señalan estos autores que la anemia en la cirrosis existe en igual forma que en la nefritis y que ya Gram en 1883 hizo hincapié en este síntoma. Poco después de 1889 Hayem se ocupó de lo mismo y posteriormente muchos autores analizaron este síntoma aclarando en parte la vinculación existente entre el hígado y ciertas anemias.

Whipple investiga la influencia de la glándula hepática en la regeneración sanguínea; Minot y Murphy la acción específica del hígado crudo en las anemias hipercrómicas y Knud Faber²⁶ el buen resultado del hierro a altas dosis en las anemias hipocrómicas esenciales. Bleichroder²⁰ constata en las autopsias de los enfermos atacados de cirrosis hepática una médula roja creyendo deber englobarla más en la categoría de las infecciones de los órganos hematopoyéticos que en las del hígado.

Ante un cuadro de anemia en la cirrosis hepática se consideran las siguientes variedades:

1º Síndrome hemorrágico en el curso de una hepatitis. La causa es más bien debido a la imposibilidad de su reparación que a la pérdida sanguínea.

2º Anemia en un cirrótico que sigue a una infección sobreaguda.

3º Anemia en un cirrótico que no se explica ni por infección ni por hemorragia y que tiene verosímilmente lesión del parénquima hepático.

4º Anemia cirrótica que sucede a la expoliación serosa hecha en forma sucesiva.

Fiessinger supone que estas anemias son debidas a modificaciones en el equilibrio plasmático por las sustracciones repetidas de líquido ascítico.

Nuestro enfermito se encuentra englobado en el tercer grupo.

Loeper y Vignalou citan en una mujer etílica de 40 años que dió en un recuento 2.700.000 glóbulos rojos.

Los mismos autores traen a colación un caso de Wright y Goldhamer con caracteres análogos, anemia de 2.380.000 glóbulos rojos y 40 % de hemoglobina. Las transfusiones, la administración de hígado, mejoran la anemia, ya que un nuevo recuento arrojó 3.800.000 de glóbulos rojos y 65 % de hemoglobina.

Las cifras comunes de estos casos de anemia oscilan entre 2.000.000 de glóbulos rojos a 3.000.000, cifras más bajas son raras, citando sin embargo dos casos con 1.100.000 y 1.200.000.

Lichtman²⁷ dice que en las enfermedades crónicas del hígado hay tendencia a la anemia. Experimentalmente en animales intoxicados con tetracloruro de carbono obtienen un moderado grado de anemia macrocítica y suponen que esta anemia es el resultado indirecto del daño hepático, existiendo una relación entre la severidad y duración de la lesión hepática y la anemia macrocítica. Concluyen que la anemia en la enfermedad hepática es causada o por un defecto de formación de hemoglobina o por una falla en el metabolismo de los principios antianémicos.

En la ictericia obstructiva la anemia parece ser debida a una deficiente formación de la sangre y a la dieta.

Van Den Bergh (1930), observa que en algunos casos de cirrosis hepática hay un disturbio en la formación o en la destrucción sanguínea. El menciona un caso de cirrosis de Laenec acompañado de anemia macrocítica severa y marcada hemolisis, haciendo suponer que la cirrosis de Laenec puede ser parte de una enfermedad generalizada de los órganos formadores de la sangre.

Wintrobe y Schumacker concluyen que la anemia macrocítica en las enfermedades crónicas del hígado es el resultado de un disturbio hepático mientras empeora el acúmulo del principio hematopoyético del hígado sumado a un disturbio gástrico (aclorhidria).

La terapéutica hepática no produce los claros efectos que se ven en la anemia perniciosa.

Davidson y Fulleston no aceptan esta explicación como satisfactoria, ya que como hemos dicho, el extracto hepático paraenteralmente es relativamente eficaz en controlar esta anemia macrocítica y por consiguiente la acumulación o producción del principio antianémico no es la principal causa de esta anemia.

En apoyo de este punto de vista esta experiencia de que extractos de hígado obtenidos de cinco pacientes fallecidos con enfermedades crónicas del hígado poseen el principio antianémico y alivian a un grupo de pacientes con anemia perniciosa en actividad.

Benhamou y Nouchi²⁶ clasifican estas diversas alteraciones hemáticas en tres tipos:

1º *Anemias hipercrómicas y macrocitarias*: Gram en 1883 describe la primera observación. Hayem en 1889 cita un enfermo de cirrosis hipertrofica alcohólica con ictericia y ascitis. La cifra de los glóbulos rojos era de 1.600.000 con hematíes gigantes e hipercrómicos como en la anemia perniciosa progresiva. Babonneux y Tixier citan otro caso y Naegeli dice que a veces la anemia perniciosa sobreviene en la fase terminal de la cirrosis. Posteriormente se multiplican las observaciones.

De este tipo de anemias Castex, Mazzei y Remolar²⁸ hacen un distinguo en tres subgrupos:

A) Anemia con elevado valor globular y macrocitosis sin otros elementos, se los ha descripto como anemias pseudoperniciosas.

B) A éstos se suele agregar leucopenia, trombopenia y sobre todo megalocitos, se les llama cirrosis perniciosa.

C) Dentro de éstos hay un grupo que cura con hepatoterapia. En forma tal que debemos diferenciar en este grupo de anemias hipercrómicas las que son sólo macrocíticas y las que se acompañan de megalocitos.

Benhamou y Nouchi efectúan análisis de jugo gástrico después de una inyección subcutánea de histamina, encontrándolo normal o poco disminuído; sin embargo, a veces puede haber aquilia o aclorhidria.

El médulograma demuestra aumento de eritroblastos sin megaloblastos.

Van Den Bergh y H. Kamerling²⁹ relatan el caso de un individuo con cirrosis de Laenec que hace un cuadro de anemia de 2.100.000 glóbulos rojos con 40 % de hemoglobina, anisocitosis y poiquilocitosis, resistencia globular normal y diámetros ligeramente aumentados. La anemia de carácter macrocitario y presencia de gran cantidad de pigmentos biliares demuestra una hemolisis aguda importante. Plantean la hipótesis de algunos autores en que la afección de la sangre sería el origen de la enfermedad, la destrucción masiva de los glóbulos rojos dañaría el bazo y desencadenaría la cirrosis del hígado.

En igual sentido se expresan Holt y Howland²³ de que la anemia hemolítica es capaz de ser causa de cirrosis.

2º *Anemia hipocrómica y microcítica en la cirrosis*: Aparece sobre todo en las complicadas con hemorragia, pero otras veces no hay tales hemorragias como ya hemos comentado. Los autores en 34 casos de cirrosis hepática encuentran 4 casos de anemia francamente hipocrómica con recuentos de glóbulos rojos de 1.400.000 a 3.160.000.

Fiessinger¹⁷ en un caso de un niño encuentra 3.800.000.

Ambers¹² manifiesta que siempre hay un moderado grado de anemia secundaria, que puede ser severa aún en ausencia de hemorragia. El médulograma en estos casos da microcitosis e hipocromía.

El tubaje gástrico después de la inyección de histamina puede ser normal o aclorhídrico.

3º *Poliglobulia en la cirrosis*: A partir de la observación de Turk se describen muchos casos de poliglobulia. Los glóbulos rojos pasan de seis millones y las cifras de hemoglobina son elevadas: 130, 160 y 180 %. La investigación del jugo gástrico después de la inyección de histamina da cifras elevadas. La punción medular revela hiperplasia medular con predominio eritronormoblástico sin presencia de megaloblastos.

Esta poliglobulia permanente observada en ciertas cirrosis presenta casi todos los signos hematológicos de la enfermedad de Vaquez, Chu y Forkner³⁰ usando la dilución de Hayem encuentran una fuente de error, esta solución produce un precipitado irregular en la sangre y trae acúmulos de eritrocitos con desigual distribución y significativo error en los recuentos. La solución de Gower es más satisfactoria para recuento de eritrocitos en pacientes con ictericia y especialmente en la cirrosis hepática.

PROTEÍNAS SANGUÍNEAS.—De una manera casi común nos encontramos con hipoproteinemia. Mlle. Gothie²⁵ ha reproducido experimentalmente una anemia plasmática en el perro sustrayendo diariamente 200 a 300 cm³ de sangre y reinyectándole glóbulos rojos solos. La anemia obtenida después de 10 a 13 días era más intensa que la determinada por pequeñas sangrías equivalente a la tasa de glóbulos rojos sustraída.

Los autores piensan que más que ver en ello la disminución de los valores nutritivos del suero, se debe suponer la disminución de las reservas hepáticas, primum movens de un gran número de anemias cirróticas.

Trabajos de diversos autores (Gilbert y Chiray, Grenet, etc.), encuentran hipoproteinemia en las cirrosis hepática. Y esta hipoproteinemia parece ser independiente de la alimentación con proteínas o por pérdida de líquido ascítico. Es más bien debido a una falla en la formación de las mismas por el hígado.

Post y Palek³¹ hacen un estudio sobre 43 enfermos cirróticos. Unos con ascitis, la albúmina del suero variaba entre 4,8 y 4,3 por 100 cm³. Los sin ascitis oscilaba entre 2,6 y 4,8.

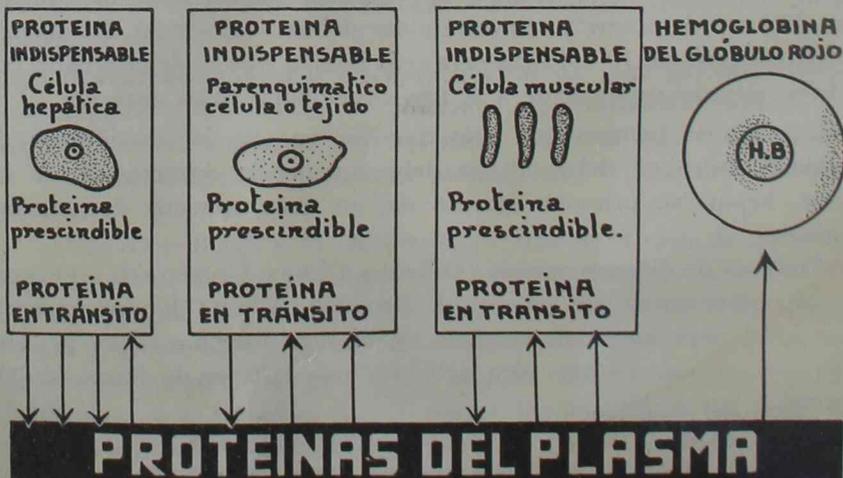
Tumen y Bockus de 13 pacientes con cirrosis y ascitis solamente uno tenía un nivel de 3,5 por 100 cm³ de albúmina del suero.

Foley y colaboradores en 21 casos de cirrosis con ascitis la albúmina variaba entre 1,3 y 3,1 por 100 cm³. El promedio de valores del suero globular fué de 2,3 a 5,7 g. Raramente la ascitis ocurre cuando el nivel de albúmina del suero es mayor que 3,5 por 100 cm³ y se explica porque la reducción de la albúmina del suero disminuye la presión osmótica en la sangre, lo cual favorece la acumulación del líquido ascítico.

Afirmando el concepto de la importancia de la integridad hepática en la formación de las proteínas Cates³² señala que los aminoácidos traídos del intestino al hígado son transformados en proteínas del suero y su concentración disminuye cuando el tejido hepático es destruido. Así al efectuarse hepatectomías parciales a las ratas en las experiencias de Chanutin y colaboradores se encuentran que al día siguiente de la operación el plasma sanguíneo, fibrina, albúmina y globulinas estaba reducido, manteniéndose la disminución de albúmina durante los 30 días de la observación.

Whipple³³ señala que los aminoácidos absorbidos del tubo intestinal se unen a los aminoácidos de las células hepáticas y otros órganos para convertirse en proteínas del plasma. Los depósitos de proteína y su producción y metabolismo están en continua actividad. Las células hepáticas dejan salir las almacenadas o fabricadas, es la llamada proteínas de tránsito. Existe otro tipo de proteína que es la que no puede salir de las células y es la proteína indispensable. Pero no ocurre así en todas las células del organismo, por ejemplo, la hemoglobina se puede apoderar de las proteínas del plasma y no contribuye a las proteínas de tránsito y cuando hay necesidad de proteínas del plasma y hemoglobina siempre el flujo proteico favorece a la hemoglobina.

El siguiente esquema de Whipple es sumamente gráfico:



Jiménez Díaz³⁴ supone que el hígado más que formador de las proteínas sea movilizador de las mismas. Actuaría en igual forma como con los carbohidratos, liberándose glucosa a la sangre desde el glucógeno hepático.

En el momento actual se desplaza el criterio que se tenía de que las alteraciones de la sangre es una lesión de los órganos hematopoyéticos por el concepto de una alteración del metabolismo. Fisiológicamente también lo observamos en el prematuro. Existe en él una hipoproteinemia que oscila entre 4 y 5 %, acompañado de anemia.

La transfusión de sangre³⁵ no acusa sino una modificación hematólógica transitoria, para pronto evidenciarse de nuevo la anemia, siendo a nuestro criterio debido a la insuficiencia hepática fisiológica del prematuro³⁶. No basta la introducción de proteínas que pueden mejorar transitoriamente, sino que es necesaria una función hepática normal, cosa que ocurre cuando el hígado llega a su madurez.

En resumen: Se pasa en revista a las causales capaces de determinar la cirrosis hepática haciendo especial alusión a los últimos conceptos etiológicos de orden dietético.

Se analiza asimismo la intervención del hígado en la regeneración sanguínea, particularmente la importancia de las proteínas que para ser metabolizadas y entrar así a formar parte del glóbulo rojo necesita la integridad de la glándula hepática, ya que la mayor o menor intensidad de la anemia se halla condicionada a su estado de normalidad.

HISTORIA CLINICA

Hospital de Niños de La Plata. Servicio del Prof. Eduardo Caselli. Sala II. Cama N° 16. Historia clínica N° 3562. Fecha de ingreso: setiembre 13 de 1945. Angel Domingo C., 7 años, argentino.

Enfermedad actual: El padre dice que comienza hace alrededor de dos meses, notando gran palidez, pérdida de peso, fiebre, durante algunos días, con intermitencias. Dormía demasiado, triste y no le daba por jugar. Hace 10 días lo retiró del Hospital de Olavarría en que estuvo internado durante 48 días y pese al tratamiento no mejoró.

Antecedentes hereditarios: Padre sano, de 34 años de edad. Madre vive sana de igual edad que el padre. Dos hermanos de 6 y 2 años, sanos.

Antecedentes personales: Nacido a término. Parto normal. Lactancia materna hasta los 7 meses de edad. Dentición normal. Deambulación a los 17 meses. Desde la edad de dos años y medio el niño toma diariamente una cantidad aproximada de 150 cm³ de vino, acompañado con suma frecuencia de grapa (10 cm³).

Hace un año y medio tuvo coqueluche.

Estado actual (setiembre 13): Datos positivos. Piel: blanca, de aspecto intensamente anémico, conjuntiva ocular y mucosa bucal anémicas, escasa cantidad de panículo adiposo. No se palpan ganglios.

Tórax: Pulmones: Palpación, percusión y auscultación normal.

Corazón: Percusión: área cardíaca ligeramente aumentada de tamaño. Auscultación: soplo suave sistólico que se escucha en los cuatro focos.

Abdomen: Vientre ligeramente globuloso, indoloro. Hígado: se palpa un través de dedo del reborde costal, duro. Bazo: no se palpa.

Genitales: Normales.

Sistema nervioso: Reflejos conservados y normales. Psiquismo: de acuerdo a la edad.

Boca: Dientes en buenas condiciones. No se observan lesiones hemorrágicas ni ulcerativas. Faringe: roja. Voz: ronca, semejante a los etilistas crónicos.

Evolución (setiembre 16): El abdomen aumenta de tamaño, globuloso.

Setiembre 18: A la percusión del abdomen matitez en los flancos.

Setiembre 25: Se mantiene en el mismo estado.

Octubre 4: Se palpa bazo, a dos traveses de dedo del reborde costal, con sensación de ligero aumento de consistencia.

Octubre 7: Circulación colateral. Perímetro abdominal, 0,59.

Octubre 17: Perímetro abdominal, 0,62.

Octubre 20: Perímetro abdominal, 0,59. Se sigue palpando bazo. Foliculitis a nivel de la nalga.

Noviembre 6: Aparecen hematomas en ambas piernas del tamaño de monedas de 20 centavos. El signo del lazo es positivo. Se indica recuento de plaquetas.

Noviembre 10: Perímetro abdominal 0,57.

Noviembre 25: Sigue bien.

Diciembre 1º: Es dado de alta.

Análisis efectuados (setiembre 13): Glóbulos rojos, 1.230.000. Glóbulos blancos, 7.400. Hemoglobina, 14 %.

Fórmula leucocitaria: Polinucleares neutrófilos, 83 %; polinucleares eosinófilos, 0 %; polinucleares basófilos, 0 %. Linfocitos, 10 %. Monocitos, 4 %. Eritroblastos basófilos, 3 %.

Serie roja se observa: poiquilocitosis discreta, policromatofilia e hipocromia central.

Setiembre 14: Grupo A. Wassermann y Kahn: negativas. Fósforo: 2,5 mg %.

Análisis de orina: Albúmina, vestigios; mucina urinaria, leves vestigios. Observación microscópica: pocas células epiteliales, escasos filamentos de mucus, algún cilindro hialino, abundante oxalato de calcio.

Setiembre 18: Análisis de materia fecal: negativo.

Setiembre 19: Glóbulos rojos, 2.400.000. Plaquetas, 266.000.

Medulograma: Granulocitos, 29.00. Linfocitos, 3.00. Monocitos, 0.00. Metamielocitos, 15.50. Promielocitos, 2.00. Mielocitos, 9.00. Mieloblastos, 1.00. Eritroblastos policromáticos, 12.00. Eritroblastos basófilos, 12.00. Eritroblastos ortocromáticos, 14.00. Proeritroblastos, 2.50.

Setiembre 21: Análisis de sangre: Prótidos totales, 5,75 g %. Albúminas, 4,10 g %. Globulinas, 1,65 g %. Relación A/G, 2,4.

Setiembre 24: Análisis de sangre. Resistencia globular: Hemolisis parcial en, 4. Hemolisis total en, 3.

Glóbulos rojos, 2.560.000. Glóbulos blancos, 12.400. Hemoglobina, 55 %.

Fórmula leucocitaria: Polinucleares neutrófilos, 77 %; polinucleares eosinófilos, 2 %; polinucleares basófilos, 0 %. Linfocitos, 18 %. Monocitos, 2 %. Células plasmáticas, 1.

Se observa anisocitosis, poiquilocitosis discreta, policromatofilia e hipocromia central.

Setiembre 28: Análisis de orina. Prueba de la galactosa: N° 1 Cantidad: 280 cm³. Glucosa: 0. N° 2. Cantidad: 164 cm³. Glucosa: 0. N° 3. Cantidad: 87 cm³. Glucosa: 0. N° 4 Cantidad: 114 cm³. Glucosa: rastros no dosables.

Octubre 4: Análisis de sangre: Urea, 0,36 g ‰. Glucemia, 0,82 ‰. Reacción de Wheltman: Positiva, coágulo hasta el tubo 9.

Octubre 9: Glóbulos rojos, 3.800.000. Glóbulos blancos, 8.100. Hemoglobina, 84 ‰.

Fórmula leucocitaria: Polinucleares neutrófilos, 65 ‰; polinucleares eosinófilos, 5 ‰; polinucleares basófilos, 0 ‰. Linfocitos, 28 ‰. Monocitos, 2 ‰.

Octubre 11: Análisis de sangre: Fibrinógeno, 1,7 g ‰.

Octubre 13: Análisis de sangre. Reacción de Takata-Ara: Se observan precipitaciones en los tubos con diluciones: 1:2; 1:4; 1:8; 1:16.

Octubre 27: Análisis de sangre: Glóbulos rojos, 4.020.000. Glóbulos blancos, 12.700. Hemoglobina, 78 ‰.

Fórmula leucocitaria: Polinucleares neutrófilos, 60 ‰; polinucleares eosinófilos, 9 ‰; polinucleares basófilos, 0 ‰. Linfocitos, 30 ‰. Monocitos 1 ‰.

Análisis de sangre: Eritrosedimentación: 1ª hora, 25. 2ª hora, 52. I K: 25,25.

Octubre 31: Análisis de sangre: Prótidos totales, 7,10 g ‰. Albúmina, 4,34 g ‰. Globulinas, 2,70 g ‰. Relación A/G, 1,57.

Noviembre 8: Análisis de sangre: Glóbulos rojos, 4.100.000. Plaquetas, 390.000. Fibrinógeno, 1,80 g ‰. Tiempo de coagulación, 4'30". Tiempo de sangría, 1'30".

Noviembre 26: Análisis de sangre: Glóbulos rojos, 4.580.000. Glóbulos blancos, 7.700. Hemoglobina, 88 ‰.

Fórmula leucocitaria: Polinucleares neutrófilos, 67 ‰; polinucleares eosinófilos, 2 ‰; polinucleares basófilos, 0 ‰. Linfocitos, 30 ‰. Monocitos, 1 ‰.

Noviembre 27: Análisis de sangre: Reacción de Takata-Ara; se observa la siguiente floculación: 3 3 2 2 2 1 1 1. Reacción de Wheltman: se observa coagulación hasta el tubo 9. Positiva.

Mantoux 1 x 1000: Negativa. Mantoux 1 x 100: Negativa.

Radiografía de tórax y huesos largos: Normal.

Diciembre 1º: Es dado de alta.

Setiembre 20 de 1946: Análisis de sangre: Glóbulos rojos, 3.780.000. Glóbulos blancos, 6.500. Hemoglobina, 77 ‰. Valor globular, 1,11.

Fórmula leucocitaria: Polinucleares neutrófilos, 75 ‰; polinucleares eosinófilos, 0 ‰; polinucleares basófilos, 0 ‰. Linfocitos, 23 ‰. Monocitos, 2 ‰.

Análisis de sangre: Prótidos totales, 5,80 g ‰. Albúminas, 3,78 g ‰. Globulinas, 2,02 g ‰. Relación A/G, 1,87.

Tratamiento: Durante su período de hospitalización se le hizo: 14 transfusiones de sangre de 100 cm³ entre el 13 de setiembre y 13 de octubre de 1945, inyecciones de vitaminas C, B, hígado, chofitol y hierro, per os, en forma de limaduras de hierro.

Al ingreso pesaba 18 kilos y a su egreso 19.600.

Resumen: Se trata de un niño que presenta una cirrosis hepática condicionada por su hábito alcohólico. Manifiesta asimismo una marcada anemia cuya causa es probablemente su misma cirrosis y que mejora extraordinariamente con el tratamiento instituido, pero que a los meses se hace nuevamente evidente aunque no con tanta intensidad.

BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

1. *Sulton, L.* Cirrosis of the liver in childhood. "Amer. Jour. Dis. of Child.," 1933, t. LXIII, p. 375.—2. *Moon, V. H.* Atrophic cirrhosis in children. "Amer. Jour. Dis. of Child.," 1933, p. 375.—3. *Lereboullet, P. y Saint Girons, Fr.* en Nobecourt y Babonneix. "Med. des Enfants.," 1934, t. IV, p. 115.—4. *Bossert,* en Pfaundler y Schlossmann. Tratado Enciclopédico de Enfermedades de la Infancia. t. III, p. 472.—5. *Navarro, J. C. y Ferreyra, P. N.* Un caso de cirrosis hepática. "La Sem. Méd.," 1942, p. 1122.—6. *Cucullu, L. M. y R. Zubizarreta.* Cirrosis atrófica del hígado en la infancia. "Prensa Méd. Arg.," 1938, t. I, p. 145.—7. *D'Ovidio, R.* Conferencias del Prof. Angel M. Centeno. Cirrosis de Laenec. "Prensa Méd. Arg.," 1915, p. 99, supl. 17.—8. *Muniagurria, C.* Cirrosis alcohólica en un niño de 8 años. "Rev. Méd. de Rosario," 1915, p. 369.—9. *D'Ovidio, R.* Loc. cit.—10. *Eppinger, H.* Enfermedades del hígado. 1940.—11. *Finkelstein, H.* Tratado de las enfermedades del lactante. 1941, p. 59.—12. *Amberg, S.* Portal cirrhosis in Brennemann, "Practice of Pediat.," t. III, p. 52.—13. *Acuña, M. y Casaubon, A.* Ascitis por cirrosis hepática espontáneamente curada. "La Sem. Méd.," 1937, t. II, p. 1091.—14. *Boles y Clark.* The role of alcohol in cirrhosis of the liver. "Jour. Am. Med. Ass.," 1936, t. IV, p. 1200.—15. *Eppinger, H.* Loc. cit.—16. *Lafitte y Carrie.* Enfermedades del hígado y vías biliares. 1928, p. 155.—17. *Flessinger, N.* A propos des cirrhoses infantiles. "Bull et Mem. de la Soc. Med. des Hopitauz de Paris," 1939, t. I, p. 973.—18. *Lichtman.* Diseases of the liver, gallblader and bile ducts. 1942, p. 443.—19. *Lichtman.* Loc. cit., p. 445.—20. *Eppinger, H.* Loc. cit.—21. *Nogaland, Ch.* Terapéutica de las afecciones hepáticas. "Cátedra y Clínica," agosto de 1946, p. 231.—22. *Vivanco, F.* La cirrosis hepática experimental nutritiva. "Rev. Clín. Española," 1943, t. I, N° 1.—23. *Holt y Howland.* Tratado de Ped. t. I, p. 529. 24. *Amberg, S.* Loc. cit., p. 47.—25. *Loeper y Vignalou.* L'Anemie des cirrhotiques. "Paris Med.," oct. 1938, p. 297.—26. *Benhamou y Nouchi.* Les aspects du sang dans les cirrhoses du foie. "La Presse Med.," 1937, p. 1927.—27. *Lichtman.* Loc. cit., p. 229.—28. *Castex, Mazzei y Remolar.* Anemia pernicioso y cirrosis hepática. "Rev. Clín. Española," 1944, t. XII, p. 379.—29. *Van Den Bergh, A. H. y Kamerling, A.* Un cas de cirrhose hepatique accompagnée d'anemie hemolitique et d'une hetinemie massive. "Ann. de Med.," 1935, t. II, p. 309.—30. *Lichtman.* Loc. cit.—31. *Post, J. y Palek, A.* Serum proteins in cirrhosis of the liver. "Arch. of Intern. Med.," 1942, p. 67.—32. *Cates, H. B.* Relation of liver function to cirrhosis of the liver and alcoholism. "Arch. of Intern. Med.," 1941, t. I, p. 383.—33. *Whipple, G. H.* Hemoglobina y proteínas del plasma: su producción, utilización e interrelación. "Anuario Internac. de Clín. Méd.," 1933, p. 265.—34. *Jiménez Díaz, C.* Nuevos aspectos de la hematología. 1942.—35. *Winocur, P.* Curva de hemoglobina y glóbulos rojos en el recién nacido prematuro tratado por transfusiones. "Arch. Arg. de Ped.," julio de 1944.—36. *Carreño, C.* Prematuros y débiles congénitos. 1934, p. 82.—37. *Jiménez Díaz, C.* Lecciones de Patología Médica. t. IV, p. 160.

Libros y Tesis

GUIA FORMULARIO DE CLINICA PEDIATRICA, por el *Dr. Cortés de los Reyes*. 1 tomo de 351 págs. 11 x 16,5 cartonado. Edit. Saber. Valencia, 1947.

La labor de realizar una guía formulario no es de las más sencillas que pueda plantearse el escritor médico; se trata de alcanzar un esquematismo suficientemente útil sin caer en la simple notación descarnada, el autor, ayudante de la Cátedra de Pediatría de la Facultad de Valencia, que ejerce el Prof. Dámaso Rodrigo Pérez, sortea hábilmente este escollo consiguiendo dar cada vez la información suficiente y equilibrada y sobre todo expresando en cada caso la limitación o incertidud del recurso terapéutico que anota e indica. Como es natural, precede el tomo un resumen pediométrico y un compendio de las nociones fundamentales sobre alimentación del niño sano, luego se siguen, clasificadas por entidad nosológica las formulaciones terapéuticas y medicamentosas para el recién nacido, las enfermedades infecciosas, las enfermedades del aparato digestivo, los trastornos digestivo nutritivos, los procesos respiratorios, circulatorios, hemáticos, endocrinos, nerviosos, urogenitales, carenciales y dermatológicos. La tuberculosis y la sífilis se clasifican como enfermedades crónicas. Cierra el tomo una acertada sinópsis de la penicilina en pediatría. Se trata de una obra al día con buena información bibliográfica en la que se nota una total ausencia de los trabajos sudamericanos, como es corriente en la actual producción médica española. Afea el libro, tan meritorio y cuidadoso, la mención de algunos productos por su nombre comercial y no por su naturaleza química. El trabajo constituye un espécimen único en su género de indudable utilidad para el médico general que deba tratar niños.

F. E.

JACINTO PARRAL FREUD. 1 tomo de 140 págs. 10 x 17,5 cartonado. Edit. Nova. Buenos Aires, 1946.

Los temas y conceptos de Freud han impregnado de tal modo la psicología y la psicopedagogía infantil que, se las comparta o no, se hace necesario que el médico de niños adquiera una idea clara y neta de su significación y panorámica. De cuantos trabajos conocemos al respecto creemos que el libro de Parral es el que puede, en una lectura fácil y bien accesible facilitar al pediatra tal información. Impropiamente clasificado en la colección "Grandes vidas" de la editorial, es en realidad una exposición sistemática del pensamiento freudiano, pues aunque escrita con entusiasta devoción admirativa posee toda la objetividad y toda la ubicatoria necesaria para un conocimiento desapasionado.

Es bien sabido que la importancia que da Freud a la sexualidad en los primeros tramos de vida psíquica del niño ha sido interpretada de un modo equívoco y alarmado como un tema vitendo y escabroso; el confuso significado atribuido al término líbido ha facilitado esta repulsión apriorística que no es ya intelectualmente permitida en el estado actual del conocimiento científico. La lectura del pequeño libro que comentamos, ahorrando otras más copiosas y menos accesibles permite al lector corriente un contacto correcto y adecuado con los puntos de vista del freudismo ortodoxo; por eso recomendamos su lectura al pediatra.

F. E.

Congresos y Sociedades Científicas

SOCIEDAD URUGUAYA DE PEDIATRIA

SESION DEL 16 DE AGOSTO DE 1946

Preside el Prof. Dr. J. Bonaba

PERITONITIS NEUMOCOCCICA EN EL NIÑO. COMO SE HAN MODIFICADO EL PRONOSTICO Y EL TRATAMIENTO

Dr. R. B. Yannicelli.—Hace consideraciones generales sobre los problemas que plantean, en la práctica, las peritonitis neumocóccicas y las llamadas apendicitis neumocóccicas, refiriéndose en especial, a 13 casos de peritonitis neumocóccicas tratados en su mayoría, quirúrgicamente y con sulfonamidas o penicilina. Llega a la conclusión de que el advenimiento de éstos ha hecho que los cirujanos de niños se hagan cada vez más intervencionistas, en especial por dos razones: 1ª el riesgo de encubrir una peritonitis apendicular sigue existiendo y, dada la frecuencia de ese posible error, la no intervención, en los casos de dudas, sería numéricamente, de resultados más trágicos; 2ª la intervención, en los casos de dudas, aunque lleve a operar peritonitis neumocóccicas, es seguida, en la mayoría de los casos, de curación, si se dan sulfonamidas o penicilina, intensa y precozmente. El ideal continuará siendo un diagnóstico seguro y un tratamiento antiinfeccioso, sin intervención quirúrgica; pero, ese ideal, que exige el control bacteriológico del líquido peritoneal, en la práctica rara vez se logra. De ahí, que para evitar dilaciones inconvenientes, el médico práctico debe saber que, en la duda, la intervención quirúrgica será la mejor conducta. De los 13 casos que motivan el trabajo, 12 fueron intervenidos quirúrgicamente, no operándose el caso restante, porque el diagnóstico seguro, hecho por punción abdominal y el examen bacteriológico del pus, permitieron con éxito, un tratamiento con sulfonamidas. De los 12 casos operados, fallecieron 2; uno, sin haberse podido suministrar ningún antiinfeccioso, y el otro, cuando aún no se disponía de penicilina. La mortalidad global, en los casos en los que por lo menos se usó sulfonamidas, fué de 1 sobre 12 (8,3 %). Concretándose a los operados, la mortalidad fué de 1 en 11 (9 %). El uso sistemático de la penicilina y su suministro desde el comienzo de la afección, mejorarán los resultados. La prolongación de la evolución de las peritonitis neumocóccicas (antes morían más casos y más rápidamente), ha hecho que sean más frecuentes algunas complicaciones tardías, como ser los síndromes oclusivos mecánicos del intestino, de los que el autor debió tratar 2, que curaron. En cuanto a las "apendicitis neumocóccicas", nunca se podrá hacer un diagnóstico seguro y, aunque esto fuera posible, nada justifica la abstención quirúrgica, como se ha insinuado por algunos. Al contrario, la intervención debe ser la norma, no sólo como tratamiento de esas apendicitis, sino para no encubrir las habituales.

TRES NUEVOS CASOS DE DOLICOSTENOMELIA

Dres. A. Carrau y J. A. Praderi.—Recuerdan un caso presentado a esta Sociedad por uno de los autores (Carrau), hace 18 años; entonces, apenas una veintena había sido publicada, fuera de que otros hubieran podido pasar inadvertidos, o por desconocimiento absoluto o por tratarse de formas incompletas o atípicas. Aquel primer caso era completo, presentando dolicoostenomelia, cifoescoliosis, luxación congénita de las caderas, subluxación de las rodillas, retardo mental, etc. Fué publicado "in extenso" en "Le Nourrison", marzo de 1929. Aportan, ahora, tres nuevos casos. Una niña de 18 meses, ingresada a los 6, pesando 4.100 g y con talla de 0,62 m y circunferencia craneana de 0,38 m; el padre era de edad avanzada y tío carnal de su esposa, que presentaba un notable envejecimiento; otro hijo, sietemesino, había muerto al séptimo día de vida. Había ingresado por un estado febril prolongado; psiquismo normal, piel laxa y elástica, hipotonía muscular general y acentuada; delgadez y longitud aumentada de los miembros de las manos y de los pies; hiperlaxitud ligamentosa articular; abdomen voluminoso, de paredes flácidas; reflejos tendinosos rotulianos y aquilianos no apreciables; reacciones de Wassermann y de Kahn, negativas, así como las tuberculínicas; sin alteraciones hematológicas; en las radiografías del esqueleto se aprecia discreta osteoporosis, sin signos de raquitismo. Permaneció más de un año hospitalizada, con hipertermia permanente, que no cedió a ningún tratamiento y sin que se encontrara causa apreciable para la misma; ahora, a los 13 meses de edad y 18 de edad, pesa 5.400 g (aumentó solamente 1.300 g desde el ingreso) y mide 0,72 m de talla (creció 0,10 m); circunferencia craneana máxima, 0,41 m; no se sostiene parada, no camina, persiste la hipotonía general, no sostiene la cabeza erguida sobre los hombros, hay retardo psíquico evidente; presenta un aplastamiento ánteroposterior marcado; tiene 8 incisivos. En resumen: retardos psíquico y pondóestatural marcados, dolicoostenomelia, hipotonía muscular intensa, laxitud articular, estrabismo, anormalidad de los pabellones auriculares, hipertermia prolongada y sin causa aparente, gran estabilidad de las funciones digestivas, constipación pertinaz. Otro caso, de 2 años de edad, ingresó en 1934, pesando 7 k y midiendo 0,79 m de talla; ha tenido convulsiones repetidas, sin hipertermia; presentó gran hipotonía muscular, alargamiento de los huesos de manos y pies y adelgazamiento de los mismos, cifoescoliosis marcada; escleróticas azules, buftalmía con glaucoma infantil bilateral; pupilas irregulares, iris descoloridos; cornaje, glosoptosis, paladar ojival, no habla, no camina, reacciones de Wassermann y de Kahn, negativas. Otro caso, de 1938, ofrecía piel laxa, con grandes arrugas en los miembros y en la cara; lipodistrofia segmentaria, extraordinaria laxitud articular, luxación coxofemoral bilateral, fracturas espontáneas (fémures), alteraciones vertebrales, hipotonía muscular, facies de viejo, retrognatismo, pene y testículos grandes, períodos de hipertermia acentuada sin causa aparente, ausencia de raquitismo. Este caso tiene algunos puntos de contacto con los síndromes dolicoostenomélicos y cierta similitud con la enfermedad de Ehlers-Danlos, con la lipodistrofia segmentaria de Frank (citada por Husler). Fué presentado en una sesión anterior. Actualmente se admite la dolicoostenomelia o "aracnodactilia" como una distrofia mesodérmica congénita donde, junto a los síntomas fundamentales (delgadez de las extremidades, hábito asténico, hipotonía muscular y ligamentosa, laxitud de las articulaciones), pueden existir otras malformaciones (defectos oculares; malformaciones cardíacas congénitas; auditivas y esqueléticas), píloroespasma, osteosartriosis, hernias múl-

tiples, trastornos psíquicos). Se ha llamado la atención, últimamente, sobre las formas frustradas o incompletas, insistiéndose sobre la importancia de la investigación genealógica, de la consanguinidad entre los progenitores. La terapéutica es completamente ineficaz, limitándose a tratar los episodios intercurrentes.

DOS CASOS CURADOS DE MENINGITIS AGUDA SUPURADA

Dres. V. Latou Jaume y M. Frau.—Refieren dos nuevos casos de meningitis aguda supurada, uno de ellos causado por el bacilo de Pfeiffer, que han terminado por la curación. El primero de ellos, de 22 meses de edad, ingresó el 7-IV-46 con síndrome meníngeo agudo completo, pero en el líquido céfalorraquídeo no se apreció desarrollo de agente microbiano alguno; la mejoría fué rápida y la curación, total. Se le hizo el tratamiento clásico en la clínica (Prof. Bonaba), a base de sulfadiazina y penicilina sódica (2.140.000 unidades). El segundo caso, de 2 años de edad, presentó también cuadro agudo de meningitis, hallándose en los primeros exámenes del líquido céfalorraquídeo, bacilos de Pfeiffer. Se usó el mismo tratamiento, recibiendo en total, 2.080.000 unidades de penicilina. Ambos cuadros presentaron un aspecto primitivo y un cuadro clínico franco que permitió el diagnóstico precoz; la evolución fué rápidamente favorable, sin recaídas; la medida de la glucorraquia permitió sospechar la evolución benigna de los procesos, pese a su aspecto grave inicial; la desaparición rápida del bacilo de Pfeiffer, en el segundo caso, sugiere una sensibilidad extrema del mismo a la acción de la sulfadiazina y penicilina asociadas que, por otra parte, no produjo ningún accidente de intolerancia; la penicilina fué dada por vías intrarraquídea (2 veces al día) e intramuscular (cada 3 horas), durante 12 días para la primera y 16-18 para la segunda; finalmente, se destaca la ausencia de secuelas, por el momento.



SESION DEL 22 DE AGOSTO DE 1946

En honor del Dr. Conrado Pelfort

Preside el Prof. Dr. J. Bonaba

Los discursos pronunciados en esta sesión, por la Profesora Agregada Dra. María L. Saldún de Rodríguez, el Profesor Extraordinario Dr. Arturo Baeza Goñi, el Profesor Honorario Dr. Gregorio Aráoz Alfaro y por el Dr. Conrado Pelfort, han sido publicados en el número de noviembre de 1946, págs. 648 a 658).

IMPORTANCIA DE LAS RECIDIVAS EN LA ENFERMEDAD REUMATICA

Dres. A. Baeza Goñi, H. Sepúlveda de Borquez y E. Barilari (de Santiago de Chile).—Destacan, como una de las características importantes de la enfermedad reumática en el niño, —fuera de su tendencia a lesionar el corazón— la de producir recidivas. Las estadísticas de los autores realizadas en Chile, revelan que éstas son tan frecuentes allí como en los países extranjeros, aunque tienen la impresión de que lo son aún más de lo que aparentan, pues con frecuencia los niños son llevados a otros servicios, para su

asistencia, o son atendidos en sus domicilios. En cuanto al tiempo en que las recidivas se presentan, después del primer ataque, en los 2/3 de los casos lo hicieron dentro de los tres primeros años, siendo escasos los que la ofrecieron después de cinco años. La mayor frecuencia de las recidivas se observó entre los niños de 9 a 12 años de edad; fueron raras en la adolescencia. La frecuencia del reumatismo fué mayor entre los 6 y los 12 años. Las características clínicas de la enfermedad reumática, tan variables en sus manifestaciones iniciales como en las recidivas, se caracterizan por poliartritis, carditis, corea, etc. En lo que respecta a las lesiones valvulares, más del 85 % correspondía a lesiones de la válvula mitral, siguiéndola como orden de frecuencia, las mitroaórticas. La frecuencia de la corea fué de 39,4 %, de las que el 53,3 % fueron coreas puras, sin lesiones articulares. El 39,4 % de los coreicos presentó lesiones valvulares del corazón. De lo que antecede se deduce la necesidad de prevenir las recidivas en la enfermedad reumática, pues su pronóstico es directamente proporcional al número de ellas, tanto como mortalidad, como grado de incapacidad cardíaca. Para el cuidado de los convalescientes de enfermedad reumática, se ha propuesto la creación de hogares o sanatorios-escuelas para reumáticos. La influencia de los climas no está bien determinada. La extirpación de los focos infectados se ha revelado de escaso valor para evitar las recidivas en la enfermedad reumática. Se ha propuesto la vacunación con toxina estreptocócica, el empleo del salicilato de sodio y los sulfonamidados, siendo esta última la que parece haber dado mejores resultados. El tratamiento profiláctico deberá hacerse dentro de los primeros 5 años que sigan al primer ataque de la enfermedad, controlándose el estado de la orina y de la sangre, por exámenes periódicos. Finalmente, consideran conveniente la creación de Centros de Reumatología, con visitadoras sociales y enfermeras sanitarias especializadas, para la mejor vigilancia y atención de los niños reumáticos. En los hospitales de niños, de Santiago de Chile, existen centros de reumatología, de fundación reciente, que aún con una organización incompleta, han demostrado ya su eficacia. En el hospital "Manuel Arriarán" se ha hecho el tratamiento profiláctico de las recidivas del reumatismo, en 31 enfermos, de los que sólo 10 presentaron únicamente una sola recidiva; los otros 21 han sido periódicamente controlados durante 2 años, sin que se hayan apreciado signos de actividad del proceso.

Dado lo avanzado de la hora y la imposibilidad de tratar los demás trabajos anunciados en el Orden del Día, el Sr. Presidente levanta la sesión.

SOCIEDAD BRASILEÑA DE PEDIATRIA

SEGUNDA SESION ORDINARIA: 8 DE ABRIL DE 1946

A las 21 horas, estando presentes los asociados que constan en el Libro de Presentes, fué abierta la sesión por el presidente, Prof. Carlos de Abreu.

El Prof. Carlos F. de Abreu, dando posesión a la nueva Comisión Directiva, habló sobre la orientación tomada durante su mandato, saludó al nuevo Presidente y a todos los otros miembros, manifestando que tenía la mayor confianza en el futuro de la Sociedad, teniendo presente la buena

voluntad y el entusiasmo de aquellos que en ese momento asumían la dirección de los trabajos de la Casa.

El Dr. Alvaro Aguiar, asumiendo la presidencia, invita, de acuerdo con los estatutos, para los cargos de 1º y 2º secretarios respectivamente, a los Dres. Ataíde Fonseca y Leandro de Moura Costa.

A continuación hace un rápido resumen de sus actividades en la Sociedad desde que fué admitido como miembro efectivo, agradece las referencias del Prof. Carlos F. de Abreu, y promete emplear todos sus esfuerzos en sentido de, con el auxilio de todos los socios y de todos los miembros del Directorio, mantener el elevado nivel de la Sociedad de Pediatría.

El Prof. Leonel Gonzaga propone un voto de aplauso por la actuación de la Comisión Directiva, el que es aprobado unánimemente.

Fueron propuestos para miembros de la Comisión de Informaciones los Dres. Marcelo García, Serra Castro y Waldyr de Abreu; para miembros de la Comisión de Orden del Día, los Dres. Newton Potsch y Walter Moreira Lopes. Fué también designada una comisión encargada, por sugestión del Prof. José Martinho da Rocha, de compilar toda la bibliografía nacional hasta el año 1945; ésta será presidida por el proponente y compuesta por los Dres. Magalhaes Carvalho y Correa de Azevedo.

El Dr. Gualter de Almeida propone un voto de aplauso para el Prof. Olinto de Oliveira que se retira. Es aprobado unánimemente. El señor Presidente propone una visita colectiva de la Comisión Directiva a aquel ilustre puericultor. El Prof. Lionel Gonzaga, teniendo en cuenta la actuación entusiasta e idealista del Prof. Olinto de Oliveira, en lo que concierne a los problemas del niño, encuentra poco lo que acaba de ser propuesto y opina que la Sociedad debe de manifestarse de manera más positiva, dejando al señor Presidente en libertad para resolver más minuciosamente sobre el asunto.

Pasando a la orden del día, fué dada la palabra al Dr. Raimundo Martagao Gesteira para hacer su comunicación sobre: "Concepción atávica de idiotismo mongoloide. Incidencia del mongolismo en la raza negra", cuyo resumen, facilitado por el autor, será relatado a continuación:

El autor hace una crítica de la concepción de Langdon Down, según la cual el mongolismo representa una especie de mutación de la raza humana a un tipo ancestral muy remoto, que sería la raza mongólica, en su rama calmuca. Señala los caracteres antropológicos más evidentes de ese pueblo, establece comparación con las características del idiota mongoloide, demostrando grandes divergencias existentes entre unos y otros. Resalta la importancia que tiene, en particular, la incidencia de la condición mórbida en individuos de raza negra y registra la incidencia de casos de esta naturaleza en nuestro medio, citando dos observaciones personales. El autor hace notar que el mongolismo observado en la raza negra presenta los mismos caracteres morfológicos que son comunes a los idiotas mongoloides de otras razas. Finaliza su estudio llamando la atención sobre el hecho de que, la tendencia actual, es la de interpretar las modificaciones propias, facies mongoloides, como originados por una disendocrinia, particularmente un dispituitarismo, lo que se puede deducir de los estudios de Benda. Presenta varias radiografías que muestran en forma evidente las características señaladas por aquel autor.

El Prof. José Martinho da Rocha comentando la comunicación llama la atención sobre el interés que viene dispensando el orador a estos aspectos especulativos de la especialidad. Recuerda que la tendencia de la gran mayoría de los pediatras es por la investigación de problemas de interés

más práctico, más inmediato, perjudicando así, en su opinión, la ampliación de una cultura que es muy necesaria para la formación del clínico.

El presidente se congratula junto con la Sociedad por la forma auspiciosa con que se iniciaran las sesiones bajo su dirección, a través de la interesante comunicación del Dr. Raimundo Martagao Gesteira, y a continuación no habiendo ningún asunto que tratar, se dió término a la sesión.



TERCERA SESION ORDINARIA: 13 DE MAYO DE 1946

Presidida por el Dr. Alvaro Aguiar y actuando como secretarios los Dres. Ataíde Fonseca y Leandro de Moura Costa.

En la orden del día le fué dada la palabra al Dr. Gagmar Adelardo Chaves que disertó sobre: "La intervención quirúrgica en los niños. Cuidados pre y postoperatorios".

El orador declara haber escogido, para tema de su comunicación una materia no debidamente compendiada, sobre la cual, juzga poseer alguna experiencia, que hace 10 años practica la clínica quirúrgica infantil y ortopédica. Afirma que "intervenir en los niños, no es lo mismo que intervenir en adultos" y que en horabuena echando mano de gran número de conocimientos de cirugía general, la cirugía infantil tiene una forma que le es propia, peculiar, poseyendo la clínica quirúrgica infantil sus procesos, sus métodos de examen, sus minucias. Recuerda la importancia de la intervención quirúrgica en los niños desde el punto de vista de la sensibilidad de estos al traumatismo, a la pérdida de calor, a la deshidratación, a las maniobras violentas, a la exposición al aire de sus vísceras y en particular, a la pérdida de sangre, cualquiera que sea su cantidad, máxime tratándose de lactantes. Pasa revista a los estados que contraindican de manera transitoria o permanente la intervención en los niños. Al tratar del preoperatorio, hace consideraciones sobre la vías de introducción, las finalidades y la práctica de la transfusión de sangre, simplificada con la existencia de los donadores debidamente clasificados y del uso de la jeringa de Jubé, haciendo comentarios sobre el empleo del plasma que considera incapaz de substituir a la sangre pura total. Estudia las contribuciones del laboratorio, de los rayos X, de la radioterapia en el preoperatorio y llama la atención hacia el examen físico completo, levantamiento del estado general, eliminación de focos dentarios, amigdalinos, etc. y la aplicación de sulfamidas, vacunas, penicilina, etc. Al tratar la actuación en la sala de operaciones, recomienda la hemostasia rigurosa, maniobras suaves, control de la presión arterial, pulso, temperatura, evitándose la deshidratación, enfriamiento, etc., enumerando todos los procedimientos indicados para detener la hemorragia. En cuanto a la anestesia, haciendo una crítica de los diferentes anestésicos, declara que en la casi totalidad de los casos se utiliza la general, mereciendo el mejor concepto la que es producida por el éter, dando también gran importancia a la anestesia de base, en que se usa seconal. Habla de los inconvenientes del empleo en los niños, dada su conocida pusilanimidad, de las anestésicas local, regional, troncular, raquídea, incapaces de asegurar al cirujano tranquilidad durante el acto operatorio. El cloroformo, a pesar de su acción tóxica conocida, todavía tiene sus indicaciones consagradas en las intervenciones de la cavidad bucal y de la cara, donde puede ser aplicada bajo la forma de vapores insuflados por mecanismos muy simples. Estudia

los accidentes anestésicos y, también, los medios de combatirlos. Finaliza su conferencia, deteniéndose en el postoperatorio, analizando las complicaciones que allí puedan surgir, así como las medidas relativas a las mismas que con la debida rapidez deban ser tomadas.

El trabajo fué comentado por los Dres. Rinaldo de Lamare y Alvaro Aguiar.

En seguida fué concedida la palabra al Dr. Newton Potsch de Magalhaes que trató sobre un caso de "Linfosarcoma del ojo". El autor lo ha observado en una criatura de corta edad, portadora de neoplasia rara. Los exámenes de laboratorio, el aspecto clínico, la evolución de la dolencia permitieron establecer el diagnóstico de linfosarcoma. El hecho de haber aparecido inicialmente en el ojo, hace creer que él hubiese tenido su origen en el citado órgano. El relator presentó una gran documentación fotográfica y microfotográfica del caso. Estudiando el origen ocular del linfosarcoma, el relator después de hacer comentarios respecto de la anatomía del ojo, especialmente de la circulación linfática allí existente, señala la rareza de tal enfermedad en el citado órgano. Estudiando la literatura al respecto, enumera los casos señalados por Elmer Duke en su tratado de oftalmología, concluyendo que el linfosarcoma del ojo es una entidad mórbida de incidencia excepcional.

Sobre ese trabajo el presidente hizo comentarios resaltando el valor de la comunicación, y felicitando al autor por la observación minuciosa y documentada que ha presentado a la Sociedad.

Nota: Este último trabajo de que es autor el Dr. Néstor Potsch fué publicado en el "Journal de Pediatria" de junio de 1946.

SOCIEDAD DE PUERICULTURA DE BUENOS AIRES

PRIMERA SESION CIENTIFICA: 25 DE ABRIL DE 1946

EL EDEMA EN LAS ENFERMEDADES RENALES EN NIÑOS Y ADOLESCENTES. CONSIDERACIONES PRONOSTICAS

Dr. Guillermo Bunge (relator Dr. J. Damianovich).—Resumen: En la enfermedad degenerativa pura del riñón el pronóstico no está en relación con la intensidad del edema; lo mismo ocurre en la glomerulonefritis en fase degenerativa, salvo en un caso en el período terminal de la enfermedad durante el cual el edema desaparece y se comienza a ver cilindros anchos en el sedimento urinario.

En ambas formas la desaparición del edema no significa que la enfermedad haya curado; en la primera el edema y los demás signos del síndrome pueden volver a presentarse muchas veces sin causa aparente; en la segunda los signos urinarios persisten en cantidades mínimas y la enfermedad entra en una fase de latencia que puede evolucionar hacia la cicatrización o hacia la muerte en insuficiencia renal.

Presenta el autor una estadística personal de 26 casos, 5 con signos de lesión degenerativa pura y 21 con glomerulonefritis en fase degenerativa.

DISCUSIÓN: *Prof. Dr. S. I. Bettinotti*.—Pregunta si se ha pesquisado la etiología de los procesos renales.

Dr. G. Bunge.—En las glomérulonefritis agudas hay siempre el antecedente de un proceso infeccioso generalmente estreptocócico.

INTOXICACION POR INGESTION DE HIDROCARBURO (FLIT) EN UN LACTANTE

Dra. Sara Cossoy.—Resumen: La autora presenta la observación de un niño de 21 meses de edad, el cual después de ingerir una cantidad de Flit cuya dosis la madre no sabe precisar, presenta tos, disnea y temperatura elevada.

Al examen físico sólo se auscultan algunos estertores crepitantes diseminados en las bases pulmonares.

El examen radiográfico, catorce horas después de la ingestión, muestra pequeños focos nodulares irregulares diseminados en ambas bases. Estos focos persisten en una nueva radiografía que se obtiene ocho días después. El niño cura espontáneamente, sin haber tenido necesidad de hacer ninguna medicación.

DISCUSIÓN: *Dr. B. A. Messina*.—Comenta tres observaciones de intoxicación por hidrocarburo publicados en colaboración con el Prof. Macera, todos ellos graves y cuya evolución se calca con el presentado por la Dra. Cossoy.

MORTALIDAD POR PREMATUREZ Y DEBILIDAD CONGENITA EN LA CIUDAD DE BUENOS AIRES (QUINQUENIO 1937-41)

Dr. Delio Aguilar Giraldes.—El autor se refiere a la mortalidad de estas causales apreciándola sobre 217.840 niños nacidos vivos en total. La prematurez aparece en el total general como causa de muerte en el 2.45 ‰ siendo para la Capital de 1.64 ‰. En el medio hospitalario es de 3.65 ‰ y de 2.35 ‰ respectivamente, siendo para la clientela no hospitalaria de 0.98 ‰ en ambos casos.

Las que provienen de provincias y territorios dan una mortalidad en la estadística general de 1.38 ‰ y en la hospitalaria de 1.59 ‰ no registrándose en la no hospitalaria.

La gente que permanece con domicilio desconocido arroja una mortalidad por prematurez en la estadística general de 10.35 ‰, de 11.18 ‰ en el medio hospitalario y de 2.11 ‰ fuera de él.

La prematurez representa para el total de la Capital y en la estadística general el 12.63 ‰ de las causas de muerte en el primer mes siendo mayor el medio nosocomial que es de 14.29 ‰ y no menor de él con 8.26 ‰.

Para las de domicilio real en la Capital es de 10.50 ‰, en el hospital de 11.90 ‰ y fuera de él en el 8.31 ‰. Las que provienen de provincias y territorios dan 7.41 y 7.61 ‰ respectivamente y las de domicilio desconocido 19.59 ‰, 20.09 ‰ y 8.51 ‰.

La debilidad congénita causa para los niños nacidos con domicilio real en la Capital y en la estadística general el 5.38 ‰; en el hospital 7.83 ‰ y en la clientela de público el 3.13 ‰. Cuando provienen de provincias y territorios, los coeficientes son de 6.55 ‰, 7.28 ‰ y 1.80 ‰ respectivamente siendo más elevados cuando el domicilio permanece incógnito, en el que se aprecian coeficientes de 16.33 ‰ en la estadística general, de 23.15 ‰ en

el medio hospitalario y de 7.91 ‰ fuera de él. El total por esta causa en la ciudad se aprecia un coeficiente de 7.03 ‰, 10.18 ‰ en los hospitales y 3.19 ‰ en los otros lugares de asistencia.

Esta causa de mortalidad representa para la ciudad el 34.48 ‰, si provienen de provincias y territorios de 35.16 ‰ y si el domicilio es desconocido el 41.20 ‰ para totalizar el 36.27 ‰.

En el hospital la gente de domicilio real en la capital da el 39.57 ‰ y el 26.58 ‰ fuera de él; si provienen de provincias y territorios 34.76 ‰ y el 50 ‰ respectivamente; si permanecen con domicilio desconocido el 41.61 ‰ y el 31.91 ‰ respectivamente siendo en total de 39.80 ‰ para los centros de asistencia y de 26.95 ‰ para los que se registran fuera de ellos.

Las cifras menores registradas para las gentes provenientes de provincias y territorios deben ser atribuidas a su alejamiento inmediatamente de ocurrido el nacimiento. El autor deduce de las cifras que presenta los sitios y la efectividad de las obras de protección materno-infantiles tendientes a disminuir la mortalidad por estas causales y termina su aportación valorando conjuntamente la mortalidad por prematuridad y debilidad congénita que alcanza cifras elevadas en varias circunscripciones.

Por tratarse de un trabajo estadístico las cifras que le corresponden serán publicadas en detalle.



SEGUNDA SESION CIENTIFICA: 6 DE JUNIO DE 1946

EVOLUCION Y PRONOSTICO DE LA ENFERMEDAD DEL RECIEN NACIDO (FACTOR Rh)

Prof. Dr. Juan J. Murtagh.—Resumen del autor: Se analizan todos los casos de incompatibilidad materno-fetal, con feto vivo, por factor Rhesus, habidos en el Instituto de Maternidad de la Sociedad de Beneficencia, desde 1945 —época en que se pudo iniciar la investigación sistemática de este antígeno— hasta la fecha; estos recién nacidos pudieron ser observados durante un tiempo variable.

A los 11 enfermos en estas condiciones, se agregan 2 recién nacidos de la clientela particular del autor. De estos *trece casos estudiados*, todos con ictericia precoz y anemia de variada intensidad, *cuatro fallecen* (uno a las pocas horas, uno al cuarto día, uno al quinto día y uno a los dos meses; anemia y toxicosis). De los 9 sobrevivientes, uno sólo presenta un compromiso del sistema nervioso, síndrome de Cecile Vogt (disonía, inestabilidad coreica, ligeros movimientos corecatetósicos). Los 8 restantes se desarrollan bien, habiendo sido observados en plazos variables entre algunos meses y tres años (este último caso nacido en 1943, fué tratado como ictericia grave en su oportunidad y sólo recientemente, por el estudio serológico se comprobó la incompatibilidad materno-fetal).

De los nueve sobrevivientes, siete fueron alimentados al pecho materno, durante varios meses. Se insiste, en contra de la opinión general, en la ventaja de no privar a estos niños del pecho de la madre, vigilando cuidadosamente el estado sanguíneo.

Las transfusiones de sangre compatible, Rhesus negativa, sin aglutininas, deben ser precoces y abundantes, calculando por el tenor de hemoglobina

y la cifra de rojos la cantidad óptima a inyectar, que se repetirá dos o tres días seguidos, hasta lograr la introducción en algunos casos de una cantidad total de sangre. Rh negativa, equivalente o casi equivalente a la volemia del niño (88 gramos por kilo de peso).

En contra de los que fijan una cifra dada de rojos o de hemoglobina por debajo de la cual es necesario transfundir, el autor considera que basta la *tendencia a la anemia* para justificar esta terapéutica.

En los casos de poliglobulia, las inyecciones de plasma pueden ser útiles, teniendo en cuenta entre otras ventajas, la de corregir la hemoconcentración frecuente en los primeros días, y por lo tanto, despistar las falsas poliglobulias o las falsas normoglobulias de la deshidratación.

Como coadyuvante del tratamiento fundamental de las transfusiones, deberán emplearse los extractos hepáticos, la vitamina K a grandes dosis, la vitamina C, etc., teniendo en cuenta que la incompatibilidad materno-fetal no se circunscribe a la alteración sanguínea, fácilmente remediables, sino que importa también graves alteraciones de los parénquimas (hígado, sistema nervioso, etc.), que importa proveer.

DISCUSIÓN: *Dra. Sara Cossoy*.—Relata brevemente tres observaciones del servicio del Prof. Casaubon, los cuales curan con transfusiones sanguíneas.

Prof. Dr. R. P. Beranger.—Recalca la importancia de que tiene la posibilidad de continuar con la alimentación materna, de acuerdo a la experiencia del autor.

Dr. J. Rivarola.—Menciona una observación que cura y que no ha dejado secuelas. Actualmente el niño tiene 1½ año.

Dr. H. Magliano.—Relata el caso de un niño que tiene ahora 9½ meses y que presenta una ligera hipotonía muscular con ligero trastorno en el psiquismo.

Dr. V. O. Visillac.—En la Maternidad Ramón Sardá ha tenido ocasión de seguir numerosos casos de niños afectos de incompatibilidad materno-fetal por factor Rhesus. Sin poder precisar exactamente, han de pasar más de una veintena las observaciones. Sobre todo este último año en que se ha empleado la técnica de la coaglutinación de Wiener. En estos momentos tiene en asistencia dos niños con ictericia grave, pero no por factor Rh, sino por alta titulación del factor A y B.

Dr. J. J. Murtagh.—Los casos referidos por la Dra. Cossoy demuestran una vez más un hecho sobre el que insisto en este trabajo: la necesidad de no contentarse con la investigación simple del factor Rh, sino de investigar también los subgrupos. La madre del caso 11, de nuestra serie, era Rh[±], Rh₀['], pero del subgrupo Rh['], el esposo y el hijo, Rh₀, y existían en el suero materno aglutininas anti-Rh₀['] en gran cantidad.

Por lo que se refiere al comentario del Prof. Beranger, debo confirmar que precisamente, al consultar con el Prof. Obarrio sobre la enfermita con síndrome de Cecile Vogt, establecimos el interés de estudiar todos los casos de síndromes nerviosos extrapiramidales congénitos buscando la isosensibilización como factor etiológico.

El caso del Dr. Rivarola señala el hecho práctico de poder buscar los dadores entre los familiares maternos; y en caso de urgencia, emplear los glóbulos rojos lavados de la madre, como se hace eventualmente desde hace mucho tiempo.

La observación del Dr. Magliano es interesante porque obliga a diferir por varios meses el diagnóstico de normalidad de estos niños, dado que pueden hacerse evidentes en el transcurso de los meses, alteraciones más o menos leves del tono muscular que pueden imputarse verosímilmente a una lesión de los núcleos centrales.

PAROTIDITIS SUPURADA EN EL RECIEN NACIDO

Dres. José E. Rivarola y Valentín O. Visillac.—Resumen de los autores: Comunican dos observaciones de parotiditis supurada en el recién nacido, destacando su escasa frecuencia y analizan las publicaciones sobre el tema, mencionan a la prematurez como factor coadyuvante, declarándose francamente intervencionistas, sin descartar la utilidad del empleo de la medicación antiinfecciosa moderada (penicilina, sulfamidas, etc.).

DISCUSIÓN: Prof. Dr. R. P. Beranger.—Recuerda un trabajo en colaboración con el Prof. Elizalde presentado a la Sociedad Nipiológica en el año 1929. Presentan 7 observaciones de las cuales 6 fueron supuradas, 4 localizadas en la parótida y 3 en las submaxilares. Proponían entonces designar estas afecciones: infecciones piógenas de la glándulas salivares (sialoadenitis).

Prof. Dr. J. J. Murtagh.—Relata 2 observaciones personales publicadas en el Boletín de la Sociedad de Beneficencia, de las cuales una fallece curando la otra con tratamiento sulfamídico y drenaje.

Análisis de Revistas

ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO

JAQUETTE, W. A.; CONVEY, J. H. y PILLSBURY, D. M. *Erupción variceliforme de Kaposi*. "Am. Journ. Dis. of Child.", 1946, 71, 45.

En 1887 dicha enfermedad fué descrita como una rara y dramática complicación del eczema infantil. Comienza bruscamente en niños con antecedentes de algunas dermatosis, generalmente eczema, con alta temperatura que es seguida a las horas por inflamación y edema de la piel y la aparición de las características pústulas umbilicadas; las regiones atacadas son aquellas afectadas por el eczema y es la regla el infarto de los ganglios correspondientes. A pesar de que algunos casos fatales se han descrito, el pronóstico es, a menudo, favorable.

Juliusberg, en 1898, fué el primero en sugerir que el responsable de los síntomas y curso clínico de dicha enfermedad era el estafilococo blanco infectando secundariamente al eczema; muchos autores hallaron este germen en las lesiones y algunos de ellos lo consideraron el factor etiológico aunque su sola presencia y el conocimiento de que puede producir lesiones similares no bastan para probar que es el agente causante de la enfermedad.

Desde un principio también se pensó en la posible relación que podría existir entre dicha afección y la varicela y la viruela y llamó la atención la marcada similitud entre su lesión y la de la vacuna, algunos autores han expresado la opinión de que la erupción variceliforme de Kaposi y el eczema vaccinatum sean una y la misma enfermedad. Aunque el virus del herpes simple no ha sido seriamente considerado como agente etiológico, en la literatura se encuentra alguna referencia sobre él.

Presentan los autores el caso de un niño negro de seis meses de edad que presenta el cuadro característico de la enfermedad, curando con aplicaciones de permanganato al 1/8.000 y sulfatiazol por boca y localmente, con un unguento al 5 % en emulsión.

Las investigaciones efectuadas por los autores en este caso demostraron la existencia de la vacuna, por la cercana exposición a ese germen a través de un hermano y por el carácter de las lesiones, siendo posible que hayan contribuido al cuadro clínico los estafilococos y estreptococos encontrados en las lesiones. Los estudios sobre virus evidenciaron la presencia, en las lesiones cutáneas, del virus del herpes habiéndose desarrollado durante la enfermedad anticuerpos neutralizantes. Esto sugiere que el virus herpético, posiblemente en asociación con el estafilococo y el estreptococo, estuvo etiológicamente complicado en el caso presentado.

Posteriormente a este artículo, dicen los autores en el addendum, varios autores han descrito casos de la enfermedad en cuestión en los que se presentan considerables evidencias de que el agente etiológico es el virus del herpes simple; otros lo atribuyen al de la vacuna. Puede ser probable que ambos sean capaces de producir el síndrome y, hasta el presente, es imposible distinguir clínicamente entre los dos.—M. Ramos Mejía.

HORTSMAN, DOROTY M. *Lupus eritematoso agudo diseminado. Comunicación de un caso con siete años de curación*. "J. Pediat.", 1945:27:235.

Esta afección es considerada como de pronóstico letal; las formas menos graves presentan, a veces, remisiones espontáneas, pero las recidivas son de

rigor y la muerte se produce generalmente dentro del año. El caso que se comunica hace excepción; el niño padeció la forma más aguda y grave de la enfermedad, estuvo moribundo durante días y luego mejoró. Después de siete años de observación no ha presentado recidivas y goza de buena salud.

De los cuarenta y siete pacientes estudiados por O'Leary, veinte presentaron la forma aguda de la enfermedad; todos ellos fallecieron dentro de un plazo, término medio de nueve meses, desde el comienzo de la enfermedad. De veintisiete pacientes con la forma subaguda, ocho murieron y siete curaron aparentemente; las ocho muertes se produjeron dentro de los cuatro años y medio de evolución, término medio.

De las numerosas terapéuticas ensayadas, se tiene la impresión de fracaso. Sólo se ha comunicado un caso de mejoría llamativa después de la administración de "Detoxin" un compuesto proteico de gran molécula y rizo en azufre. Las sulfamidas han dado resultado variado: en la mitad se han observado mejorías y hasta "curaciones", en la otra mitad no se han notado cambios. En los casos comunicados como curaciones, las observaciones no se han prolongado más de dos años y la mayoría de estos enfermos sólo han padecido una forma moderada de la afección.

El caso que se comunica es poco común por haberse producido la remisión a pesar de la gravedad del cuadro, el ataque visceral y la agonía de días. Su supervivencia fué una sorpresa y su retorno a salud completa, durante siete años, no tiene similar en la literatura. Esta remisión espontánea, quita valor a las pretendidas mejorías obtenidas en esta enfermedad de etiología desconocida, con sulfamidados y otras drogas.—R. Sampayo.

LENTZ, J. W.; INGRAHAM, N. R. JR. BEERMAN, H. y STOKES, J. H. *La penicilina en el tratamiento y profilaxis de la sífilis congénita*. "J. A. M. A.", 1944:126:408.

Los autores realizaron el presente estudio con la idea que la penicilino-terapia podría solucionar los problemas que actualmente implican el tratamiento de la mujer sífilítica embarazada y el niño sífilítico congénito.

Usaron exclusivamente la penicilina sódica y la base de sus observaciones fueron 14 mujeres embarazadas con sífilis primaria y 9 niños con manifestaciones de lúes congénita.

Relatan los primeros resultados obtenidos, los que indican que la penicilina sódica tiene una acción benéfica indudable sobre la sífilis en el embarazo y en la sífilis congénita infantil.

No han podido establecer todavía, en forma satisfactoria, la dosis total a usarse ni el tiempo que debe prolongarse el tratamiento. Con los datos obtenidos hasta ahora creen que en el caso de la sífilítica embarazada, las dosis eficaces oscilan entre 1.200.000 unidades Oxford a 2.400.000, administradas por vía intramuscular en un plazo de 8 días; las dosis son bien toleradas por la mujer embarazada, pero ocurrieron algunos casos de shock placentario, que parecen ser evitables si se reducen las dosis de penicilina, sobre todo en sus aplicaciones iniciales. Pero en general si no surgen inconvenientes se aconseja llegar a la dosificación más alta, de 2.400.000 unidades Oxford.

Los primeros resultados indican que se logra la supresión de la infección en un número elevado de casos, se evitan los abortos, los partos prematuros y nacimiento de fetos muertos. Insisten los autores en que el número de sus observaciones es aún escaso y el período de observación todavía muy corto para que se pueda afirmar la curación de la infección.

En cuanto a los niños con sífilis congénita han reaccionado bien con

una dosificación aproximada de 36.000 unidades Oxford por kilo de peso. En casos de lactantes con manifestaciones luéticas virulentas aconsejan disminuir las dosis.

Los autores continuarán sus experiencias.—E. T. Sojo.

STOKES, J. H.; STERNBERG, T. H.; SCHWARTZ, W. H.; MAHONEY, J. F.; MOORE, J. E. y WOOD, W. B. JR. *La acción de la penicilina en la lúes tardía, incluyendo neurosífilis, sífilis tardía benigna y sífilis congénita tardía.* "J. A. M. A.", 1944:126:73.

Al referirse a la lúes congénita señalan los autores a la queratitis parenquimatosa como una de las manifestaciones más frecuentes e importantes de la sífilis congénita tardía. En esta comunicación previa refieren 14 observaciones tratadas con penicilina. Se lograron distintos grados de mejoría en 6 casos y en otros 6 los resultados fueron nulos. En 2 casos la afección empeoró en forma evidente. Llamen la atención en el hecho de que los casos que reaccionan favorablemente a la penicilinoterapia suelen hacer una curación "dramática".

En dos casos de iritis también lograron resultados inmediatos brillantes con la penicilina, pero más tarde en uno de ellos se produjo una recaída y fué necesario una iridectomía.

Aconsejan el siguiente plan de tratamiento (Harrel): administrar altas dosis de penicilina para tratar las queratitis parenquimatosas sífilíticas: 100.000 a 200.000 unidades Oxford por día, bien por vía endovenosa gota a gota o por vía intramuscular. Debe continuarse el tratamiento hasta que por lo menos se hayan inyectado de 2.000.000 a 4.000.000 de unidades Oxford. Creen aconsejable, hasta mayor experiencia, combinar la administración de penicilina con el tratamiento clásico antilúético.—E. T. Sojo.

ENFERMEDADES DEL APARATO GASTROINTESTINAL, HIGADO Y PERITONEO

GETZ, L.—*Infección masiva con Trichuris Trichiura en niños.* "Am. Jour. Dis. of Child.", 1945:70:19.

La infestación con *Trichuris Trichiura* está muy extendida en Panamá; en el Hospital de Santo Tomás, donde se efectúa este trabajo, de 1307 autopsias un 28,6 % tienen parásitos de los que el 7,6 % son trichiuras, ya como únicos parásitos o en combinación con otros.

En general se considera que dicho parásito sólo produce síntomas y signos cuando se encuentra en gran número; sin embargo, si se pasa revista a la escasa literatura que hay sobre el tema, se encuentran evidencias de que puede producir seria sintomatología.

Se presentan las historias clínicas de cuatro casos con sus respectivos protocolos de autopsias que albergaban, respectivamente, 1100, 1700, 4100 y 400 trichiuras; además la infestación era mixta, ya que en tres casos se encontraron *Ascaris Lumbricoides* y *Necator americanus*, *Strongyloides stercoralis* y *Entameba histolítica* en un caso cada especie. De todos estos sólo la amebiasis pudo haber sido factor importante en la muerte del paciente, pero no hay duda que la infestación predominante era la trichiuriasis; es razonable pensar que la ascariasis, strongyloidiasis y uncinariasis fueron infestaciones relativamente suaves para contribuir a la muerte del paciente.

Los síntomas más importantes que se observaron fueron diarrea, deposi-

ciones manchadas con sangre, debilidad y pérdida de peso. En todos los casos también se observó palidez, fiebre, emanación, taquicardia, ensanchamiento cardíaco, distensión abdominal, y anemia. La concentración de hemoglobina en los cuatro casos fué, término medio, de 305; el número de hematíes varió de 2,100.000 a 2.400.000 y no se encontró una eosinofilia de más de 4 %.

Lo que más llamó la atención en la autopsia fué el ensanchamiento cardíaco y, aunque ordinariamente la trichuris trichiura habita en el ciego, apéndice y parte terminal del íleon, cuando se encuentran en gran número invaden todo el largo del intestino; con la ayuda del sigmoidoscopio se los observó repetidamente en el recto y sigmoideo y sobre la mucosa expuesta en los casos de prolapso rectal.

Terminan los autores diciendo que aunque uno de los pacientes murió por causas ajenas a la trichiuriasis (nefritis hemorrágica) los efectos de la infestación no pueden ser descartados; en otro de los casos la helmintiasis estaba fuera de proporción con la protozosis aunque la amebiasis probablemente contribuyó al desenlace fatal; en un tercero la uncinariasis pudo ser un factor que contribuyera a la muerte y en el cuarto caso no se encontró una causa aparente que la trichiuriasis. El papel que juega la infestación masiva por *Trichuris trichiura* en la producción de la anemia queda aún sin ser explicada.—*M. Ramos Mejía.*

ENFERMEDADES INFECCIOSAS

RAMBAR, A. C.—*Parotiditis epidémica. Uso del suero de convalescente de parotiditis en el tratamiento y profilaxis de la orquitis.* "Am. Jour. Dis. of Child.", 1946:71:1.

En un artículo muy documentado, el autor estudia la influencia del suero de convaleciente en el tratamiento y profilaxis de la orquitis, usando como material 249 sujetos que enfermaron durante una epidemia ocurrida en el invierno de 1945 en una escuela especializada de la Marina y comparando sus resultados con los obtenidos anteriormente por otros autores.

La alta morbilidad observada en las fuerzas armadas es debida, principalmente al gran número de personas susceptibles provenientes de los distritos rurales y al contacto íntimo producido por el inevitable hacinamiento. El germen, según Gordon, penetraría hasta la glándula parótida a través del conducto de Stenon luego de la invasión de la cavidad bucal; Wesselhoef cree que alcanzaría las glándulas salivares en forma indirecta por la corriente sanguínea; por último Philibert, propuso la teoría de que el virus primeramente tomaría el camino del sistema nervioso central por la conjuntiva y, siendo un virus neurotrofo débil, no se manifestaría clínicamente pero luego de incubación apropiada penetraría en la sangre para, así, alcanzar sus localizaciones comunes; esto explicaría su localización en otras glándulas siendo más común en las salivares porque se eliminaría por ellas.

El suero de convalecientes parece ser el medio más eficaz para prevenir la enfermedad y disminuir la incidencia de la orquitis. De 249 sujetos con parotiditis epidémica, el 24,5 % presentaron orquitis; en 86 a quienes se les administró en forma endovenosa a su entrada 40 c.c. de suero de convaleciente, dicha complicación se observó en el 16,27 % mientras que de los 163 controles un 28,83 % la presentaron.

En lo que se refiere a la encefalitis, que se produjo en 40 de los 249, no se observó diferencia entre los tratados y los no tratados.

En el tratamiento de la orquitis se usó suero de convaleciente y plasma total. Se observó entonces que los días de temperatura alcanzaron un término medio de 4.52 entre los tratados y de un 5,4 entre los controles, resultado que indica que no está definitivamente demostrado el valor del suero o del plasma como procedimiento terapéutico.—*M. Ramos Mejía.*

REISMAN, H. A. y FISCHER, G.—*Parotiditis supurada aguda en un recién nacido prematuro.* "Am. Jour. Dis. of Child.", 1946:71:387.

Se presenta la historia clínica de un niño de 9 días de edad, prematuro, que ingresó al Servicio hospitalario con un peso de 1.700 g. y con una parotiditis aguda supurada derecha; esta drenaba por el conducto auditivo externo en forma espontánea aumentando dicho drenaje con la presión sobre la glándula, maniobra que también hacía salir pus por el orificio bucal del conducto de Stenson. Como tratamiento se prescribió sulfadiazina (0,06 g. cada 4 horas), durante 22 días, manteniendo el nivel sanguíneo alrededor de 8 mg. por 100 c.c., fomentos calientes locales, administración subcutánea de líquidos y, como alimentación, leche evaporada reforzada con caseinato de calcio y complementada con vitaminas. Dos días después de su ingreso se incindió la glándula dejando drenaje de goma; del pus se logró aislar al estafilococo áureo hemolítico.

Treinta días después de su ingreso la herida operatoria se había cerrado no observándose drenaje, tanto por ella como por el conducto auditivo externo. Se dió de alta a los cuarenta días curado, fué visto tres meses después encontrándose el niño en perfectas condiciones.

La parotiditis aguda supurada es más frecuente en adultos que en niños; en estos aparece precozmente debido a traumatismos durante el nacimiento o a falta de higiene; la salud de la madre juega un papel importante en la producción de este proceso: una enfermedad puerperal puede originar la infección del torrente sanguíneo y una grieta del pezón sugiere la posibilidad de una infección ascendente cuya predilección por esa localización se atribuye a la falta de desarrollo de las glándulas salivares y a la reacción alcalina o neutra de la saliva. La prematurez sería una causa predisponente.

El estafilococo áureo hemolítico es el más común como factor etiológico de las parotiditis agudas supuradas, el estreptococo viridans sería el responsable de las infecciones de tipo recurrente pudiendo el neumococo producir ambos tipos.

Se debe efectuar el diagnóstico diferencial con la parotiditis epidémica, tumores parotídeos, agrandamientos congénitos de la parótida, adenitis cervical preauricular y con la enfermedad de Mikulicz.

El tratamiento de elección es la incisión y drenaje más la quimioterapia o la administración de penicilina, la aplicación de compresas calientes y otras medidas generales de mantenimiento.—*M. Ramos Mejía.*

CONTE W. R.; MC CAMMON, C. S. y CHRISTIE, A.—*Defectos congénitos a continuación de roseola¹ materna.* "Am. Jour. Dis. of Child.", 1945:70:301.

Muchas teorías han sido sugeridas para explicar la causa de las malformaciones congénitas; Murphy examinó la posibilidad de que un defecto

1. Usado como término general.

del plasma germinativo anterior a la fecundación del huevo fuera el responsable de dichas malformaciones, no pudiendo hallar evidencias que sugirieran que ellas fueran el resultado de factores del medio ambiente que actuarían después de producida la refundación. No obstante, se ha sugerido recientemente la existencia de una relación entre algunas enfermedades infecciosas agudas sufridas por la madre en la primera época de su embarazo y la aparición de anomalías que se comentan en el texto.

Con el objeto de poder determinar la frecuencia de esa relación y poder estudiar posteriormente el problema, los autores prepararon una serie de fichas que remitieron a las madres, que habían tenido hijos con malformaciones, para que informaran sobre las enfermedades a virus que hubieran tenido durante el embarazo. De 120 madres sólo contestaron 61 encontrándose 5 casos de "roseola", cuatro de los cuales se habían producido en el primer trimestre.

Este último detalle es de particular interés, ya que sugiere que el virus solo es capaz de producir cambio solamente sobre el embrión o tejidos fetales jóvenes o, tal vez, sólo puede llegar a esos tejidos antes de que la barrera placentaria se haya desarrollado completamente.

Desde el punto de vista de la pediatría preventiva este problema tiene gran importancia. Parece aún muy temprano para hacer algo, salvo especular, concerniente al manejo de un embarazo en el que ha existido o la exposición al contagio o el diagnóstico seguro de "roseola". Una vez diagnosticada la enfermedad en el primer trimestre, el médico debe de considerar la posibilidad de que aparezca alguna anomalía en el niño.

Se ha sugerido la posibilidad de efectuar el aborto terapéutico y el uso de la globulina inmune humana enseguida de la exposición a la enfermedad con el objeto de prevenirla o modificarla.—*M. Ramos Mejía.*

APARATO GENITOURINARIO

ADDIS, TH.—*Degeneración renal debida a reabsorción de proteína por el riñón.* "Stanford Med. Bull.", mayo 1945, vol. 3, N° 2.

El título sugiere la hipótesis que la lesión renal es debida a una excesiva excreción de proteína por los glomérulos y absorción de parte de la misma por los túbulos.

El autor presenta un caso de albuminuria y edema intermitente, el cual fué estudiado desde 1937 hasta el presente. La albuminuria aparecía antes que el edema y desaparecía después que éste. Los períodos de albuminuria y edema coincidían con hipoproteinemia y presencia de glóbulos rojos, células blancas y del epitelio renal y cilindros en la orina. Durante largos períodos el paciente no presentaba ninguno de estos signos, con la excepción de albuminurias transitorias. Los períodos de edema no eran precedidos por ningún síntoma o signo y durante o fuera de ellos el paciente nunca se sintió enfermo; la presión sanguínea siempre fué normal. La proteinemia máxima hallada fué de 8,60 g en 24 horas. Tanto la proteína sanguínea como la urinaria se comportaron de manera peculiar en experimentos electroforéticos. Aunque no lo haya podido demostrar, el Dr. Addis supone que existe una anomalía, debido a la cual el organismo produce a intervalos albúmina de moléculas más pequeñas que lo normal, la cual pasaría a través del filtro glomerular.—*Guillermo Rodolfo Bunge.*

ROEN, PH. R. y STEPT, R. R.—*Urethritis en niñas*. "Am. Jour. Dis. of Child.", 1946:72:529.

Los autores llaman la atención sobre una entidad clínica a la que, dicen, no se le ha dado la debida importancia que le corresponde por su frecuencia; ella es la uretritis, que puede ser definida como una inflamación de la uretra que es más prominente en su porción proximal y que puede extenderse hasta el trígono con o sin demostración de infección bacteriana activa. Dicho proceso puede existir con la pielitis pero, a menudo, es olvidado y se atribuye a la parte superior del tracto urinario una serie de síntomas que no son sino producidos por aquél.

El agente más común causante de dicha afección es el *Escherichia coli* y se admite generalmente que la corta extensión de la uretra permite una fácil contaminación del exterior, razón por la cual es mucho más frecuente en las niñas. La falta de higiene y la masturbación pueden ser factores responsables de la infección, aunque este último puede ser secundario a la irritación uretral.

La urgencia, la frecuencia y la nicturia forman la triada sintomática común y si algún síntoma puede ser llamado característico de la uretritis, éste es la sensación de urgencia que es debida a los efectos irritantes que producen las lesiones del cuello vesical. Describen dichas lesiones como se ven con el citoscopio y afirman que el diagnóstico se hace por medio de la citoscopia con la que se elimina el tracto urinario superior como factor causal. El tratamiento es simple y consiste en la dilatación uretral.

Se presentan cinco casos muy ilustrativos que demuestran la gran variedad de síntomas que presenta la uretritis, así como también tres láminas con los cambios patológicos básicos que se observan con el citoscopio y que son característicos en todos los casos.—M. R. M.

BANCROFT, P. M.—*Ectopia inguinal del ovario*. "J. Pediat.", 1945:26:489.

Se recuerda que la mayoría de los casos de ectopia ovárica inguinal se producen en los dos primeros años de vida y que su frecuencia es probablemente mayor que lo que sugiere la literatura.

El diagnóstico no ofrece generalmente dificultad si la anomalía no ha sufrido torsión o trauma que ha alterado sus características semiológicas.

Se aconseja examinar los genitales femeninos con el mismo cuidado que se acostumbra a hacerlo con los masculinos.

El tratamiento de elección es la intervención quirúrgica reponiendo la víscera en la cavidad abdominal y reparando el anillo inguinal.

El autor revisa la bibliografía, la comenta y publica dos historias clínicas.—R. Sampayo.

LEVEUF, J. y LAMY, M.—*Piometra en una niña de 6 años. Histerectomía total*. "Arch. Franç. de Péd.", 1944:2:45.

Los autores presentan el caso de una niña vista a los 6 años y 3 meses de edad con pérdidas vaginales persistentes desde los 3 años.

Antes de su ingreso a Enfants Malades, había presentado episodio febril, acompañado de dolor abdominal, el diagnóstico de absceso pelviano, llevó a la apertura por recto. En otra oportunidad por repetirse el cuadro, se le extirpó el apéndice.

Durante su internación acusa repetidas veces pérdidas vaginales, percibiéndose en algunas oportunidades por tacto rectal una tumoración blanda

por delante y a la derecha del recto: quiste de ovario supurado abierto en tracto úterovaginal?

Se decide intervención. En la laparatomía se constata piometra y dilatación de ambas trompas en particular la derecha. Se efectúa histerectomía total con conservación de ovario derecho.

El examen histológico justifica la intervención, ya que demuestra supuración abundante de mucosa y submucosa uterina, así como en zona intramural de trompa.—*E. Rosemberg.*

SCHAEFER, A. A. y SAKAGUCHI, S.—*Ectopia vesical. Comunicación sobre dos enfermos operados a los dos meses de edad.* "J. Pediat.", 1945: 26:492.

Se repasa la etiología de la ectopia vesical y se comentan los procedimientos quirúrgicos utilizados en su tratamiento, observándose la ventaja de la intervención precoz.—*R. Sampayo.*

LACAISSIE, R.—*Formas clínicas de la enuresis del niño.* "La Presse Méd.", 16 noviembre 1946, N° 56.

Se le ha dado siempre poca importancia a los síntomas de la enuresis debido a la facilidad del diagnóstico; despreciando siempre la semiología de esta enfermedad misteriosa. Sin embargo, ella ofrece aspectos múltiples y en esta afección de apariencia monótona pueden descubrirse dos formas principales: la enuresis en el lactante y la enuresis en la segunda infancia.

Describe luego el autor la diuresis del lactante, en donde la micción parecería desafiar toda descripción, pero que sin embargo tiene desde los primeros días de vida un ritmo dependiente de las comidas y el sueño. El lactante tiene tantas micciones como comidas. La cantidad de las micciones es relativamente uniforme según el autor la cantidad en las 24 horas es alrededor de 1/30 del peso del niño, y de 1/50 a partir de los dos años, lo mismo que en el adulto.

Hay lactantes que tienen una o más emisiones de orina durante el sueño nocturno. Unos son polaquíuricos solamente, pero otros presentan un síntoma característico: la poliuria nocturna, debida casi siempre a defectos dietéticos. En todos los niños con enuresis se encuentra retrospectivamente este signo, pero no todos los niños que tienen este signo llegan a tener enuresis.

Esta poliuria nocturna es de diagnóstico fácil: necesidad de muchos cambios de pañales, ropa de cama mojada, tolerancia por la humedad, etc.

Luego describe el autor la enuresis del niño de segunda infancia. Al principio de la evolución la polaquíuria a veces imperiosa y la poliuria son fáciles de comprobar. Con el tiempo estos dos síntomas se esfuman y de todas las anomalías iniciales persiste tenaz, la micción patológica nocturna.

El autor observa que muchos durante el día, en estado de vigilia, tienen un control vesical normal; pero que si por accidente o por costumbre ellos duermen, tienen en este sueño diurno, una micción involuntaria e inconsciente. Luego estudia el autor la frecuencia, la cantidad en relación con las micciones del día, la desaparición o disminución de la cantidad de la primera orina de la mañana, y detalla con fina observación el sueño de estos niños y de qué modo y en qué momento se efectúa la micción.

Por último estudia las dos formas en que puede producirse el paroxismo nocturno: forma intermitente o continua, insistiendo al final del artículo en la necesidad de efectuar en estos enfermos un examen clínico

completo y también someterlos a todos los exámenes de laboratorio necesarios, entre los cuales los más importantes son los estudios del funcionamiento renal.—*Marcelo Canevari.*

TUBERCULOSIS

GOLDSTEIN, H.—*Estudio comparativo y valor del parche tuberculínico y la reacción Mantoux en los niños.* "J. Pediat.", 1945:27:245.

El autor ha aplicado en 1.074 niños parches tuberculínicos; de éstos, 962 también fueron sometidos a la reacción de Mantoux. Las edades de los niños y niñas oscilaron entre 8 meses y 14 años. Todos ellos eran niños aparentemente sanos y fueron estudiados en períodos de salud perfecta. De 112 niños de 1 a 14 años, que fueron estudiados con el parche, 13 presentaron reacciones positivas (11,5 %).

De 962 niños de 8 meses a 14 años, que recibieron tanto parche como reacción Mantoux, 104 (10,8 %), ofrecieron reacciones tuberculínicas positivas, de los cuales 96 (92,3 %), ofrecieron reacciones positivas tanto al parche como a la reacción de Mantoux.—*R. Sampayo.*

NORVAL MILDRED, A.—*Reacción de tuberculina en niños con complejo de Ghon. Estudio de ciento doce casos.* "Am. Jour. Dis. of Child.", 1945:70:1.

Los médicos están acostumbrados a pensar que si una persona reacciona positivamente a la tuberculina conservará esta modalidad mientras viva; recientemente un cierto número de pacientes con tubérculos de Gohn en el parénquima pulmonar y nódulos hiliares calcificados reaccionaron negativamente con el Derivado Proteico Purificado en sus dos concentraciones lo que indicaría, de acuerdo a lo que se piensa actualmente, si las reacciones continuaran negativas en tests repetidos que ya no existirían bacilos vivos en los tejidos o que éstos han sido de tal modo bloqueados que no pueden inducir a la formación de anticuerpos.

Son estudiados ciento doce niños de 3 a 15 años, un 56,3 % varones y un 43,7 % mujeres; las radiografías mostraron los signos característicos del tubérculo de Gohn y coincidentemente con ellas se efectuaron pruebas con tuberculina, la primera con dosis de 0,00002 mlg. de DPP en 0,1 de c.c., y la segunda con 0,005 mlg., siendo leídos los resultados a las 24 horas y clasificados los niños en positivos, positivos dudosos y negativos.

La mayoría de las reacciones entre los menores de 12 años fueron positivas sucediendo a la inversa en los grupos de 12, 13, 14 y 15 años. De los veinte pacientes que habían estado expuestos a la tuberculosis, el 75 % reaccionó con la primera dosis de DPP. De los 112 pacientes, el 50,9 % reaccionó positivamente a la primera dosis y un 49,1 % lo hizo negativamente; a 23 de estos últimos se les aplicó la segunda dosis, obteniéndose un 47,8 % de positivos.

Una disminución de la sensibilidad a la tuberculina se observa en la presencia continuada del complejo de Gohn, excepto si hay un foco de bacilos vivos.

Se pasa revista a trabajos anteriores sobre el tema y se presentan tres radiografías de niños negativos a la segunda dosis de DPP y un mapa sobre la distribución geográfica de 108 niños que presentaron el complejo de Gohn.—*M. Ramos Mejía.*

SCHWARZ, J.—*Patogenia de meningitis tuberculosa*. "Rev. Chil de Ped.", 1945:16:979.

El autor hace una síntesis de un trabajo suyo más extenso aparecido en la Revista Sudamericana de Morfología, 1945:3:1, en el que defiende el concepto patogénico de Rich y Cordock (Johns Hopkins Hosp. 1933:52:5), de que la meningitis tuberculosa en la gran mayoría de los casos no es debida a una infección sanguínea por diseminación, sino que es la consecuencia directa de un tuberculoma cerebral o meníngeo, y que la tuberculosis de los plexos coroideos y del epéndimo puede ser secundaria y no el origen de la meningitis. Meninges, plexos y epéndimos se contaminarían al mismo tiempo por intermedio del líquido céfalorraquídeo.

Si el tuberculoma es hallado con poca frecuencia, ello es debido —según el autor— a que no se toman las precauciones que se han aconsejado y que consisten en fijar el cerebro en abundante formalina o mejor todavía, inyectarlo con esta solución para cortarlo después de muchos días de fijación en láminas de un grosor no superior a los 2 ó 3 mm. por la simple razón de que gran parte de los tuberculomas encefálicos no sobrepasan el diámetro descripto. También se aconseja el examen de las láminas delgadas sobre un vidrio iluminado, porque con la fijación en formalina los tuberculomas adquieren un colorido sumamente parecido al tono de la substancia cerebral, de manera que pueden escaparse en un examen corriente.—C. R.

SALDÍAS, E. G.—*Estudio clínico y anatómopatológico de 45 casos de meningitis tuberculosa*. "Rev. Chil. de Ped.", 1945:16:984.

El autor realiza un estudio clinicopatológico de 45 casos de meningitis tuberculosa que estuvieron hospitalizados en el Hospital Calvo-Mackena a cargo del Prof. Ariztía.

El autor pasa primeramente en revista los conceptos patogénicos de esta localización de la infección tuberculosa y discute la posibilidad que ella sea la consecuencia de una diseminación hematógena o la de un tuberculoma cerebral o meníngeo. Revisa los conceptos expresados por Schwarz en el artículo anteriormente comentado.

Se extiende luego sobre consideraciones clínicas y las características principales del proceso en la edad del lactante y en el niño mayor. En el líquido céfalorraquídeo encuentran, de acuerdo con otros autores, aumento de la albúmina y descenso de los cloruros con la evolución de la enfermedad; en cambio, no encontraron la constancia de la hipoglucorraquia como otros autores anotan.

En gran porcentaje la meningitis tuberculosa apareció en niños con complejo primario reciente. Se muestran de acuerdo con Walgren, de que la meningitis tuberculosa se presenta frecuentemente en la fase precoz de la primoinfección tuberculosa.—C. R.

ROSENTHAL, S. R.; BLAHD, M. y LESLIE, E. T.—*Diez años de experiencia con B. C. G. (Experimental y clínica)*. "J. Pediat.", 1945:26:470.

Los autores han efectuado un extenso trabajo utilizando la técnica de vacunación por punturas múltiples. Se ha tenido especial cuidado en observar simultáneamente la evolución de series testigos.

Se considera que la vacuna es inocua tanto "in situ" como para el organismo en general. Se han observado animales y niños vacunados, los primeros durante diez años, los segundos durante siete.

De 1.204 niños vacunados en los que no se comprobó fuente de contagio alguna, 3 enfermaron de tuberculosis y uno de ellos murió; en cambio, de 1.213 testigos se comprobaron 23 casos de tuberculosis y cuatro muertes.

De 98 recién nacidos vacunados que permanecieron en contacto con tuberculosos, uno enfermó y ninguno falleció; mientras entre 63 testigos, 4 enfermaron y 3 murieron.

Si se consideran los dos grupos en conjunto (expuestos y no expuestos), se encuentran 27 casos de tuberculosis en el grupo de testigos contra 4 casos en el de los vacunados. Se produjeron 7 muertes en la serie testigo y 1 en la de sujetos vacunados.

Los autores opinan después de esta experiencia, que en los 7 primeros años de vida la vacunación con B. C. G. es de verdadero valor para la prevención de la tuberculosis.—R. Sampayo.

WALLGREN, A.—*Valoración de la efectividad de las medidas terapéuticas contra la tuberculosis primaria.* "Am. Jour. Dis. of Child.," 1945:70: 263.

Cuando se quiere valorar la efectividad de un tratamiento, cualquiera sea la enfermedad en cuestión, no existe otro método que el de comparación entre dos grupos de enfermos en uno de los cuales se haya usado ese tipo de tratamiento. Dichos dos grupos deben ser homogéneo en todos los aspectos excepto en el factor que se investiga, el número de individuos debe ser numeroso y aproximado en ambos grupos; además, el investigador debe tener un perfecto conocimiento del curso común de la enfermedad y de los factores que pueden influenciarlo. Con todos estos requisitos es que se puede sacar una conclusión práctica.

En una enfermedad como la tuberculosis existen un número de factores que influyen en su curso y pronóstico y que se los debe tener presentes. Uno de los principales es la edad del paciente y dice el autor que el significado de este factor es tan conocido y tan obvio que muchas veces pasa desapercibido; un segundo y también muy importante es la edad de la infección tuberculosa, factor que Wallgren equipara en significación al anterior. En cambio otros como la localización del proceso, su extensión radiológica y el hallazgo de bacilos en el líquido de lavado gástrico son secundarios y no tienen mayor valor pronóstico. Por último, otra serie de factores como la predisposición hereditaria, la constitución somática, la intensidad de exposición a la infección son más vagos y difíciles de definir con algún grado de certeza.

Por todo esto dice Wallgren que las principales bases para valorar la efectividad de un método terapéutico para la tuberculosis primaria deben ser establecidos: 1º Los dos grupos de estudio deben comprender un gran número de individuos y alrededor del mismo número en cada grupo. 2º Los niños de los dos grupos deben pertenecer a la misma edad. 3º La edad de la infección tuberculosa debe ser la misma en ambos grupos. 4º No debe haber diferencias esenciales entre los dos grupos en lo que respecta al tamaño del foco primario, la herencia, la constitución y la intensidad de exposición al contagio.

Para demostrar la importancia que tiene el respetar estos principios, que a veces se olvidan, efectúa la crítica de un artículo de Levine aparecido en la misma revista en diciembre de 1944. En él se afirma que el reposo y aislamiento en cama no tienen efecto en el curso de la tuberculosis primaria y compara dicha enfermedad en niños en cama y en niños por encima de

la edad infantil a los que, en contraste con el primer grupo, se les permitió levantarse después de caída la temperatura. Dice Wallgren que no es posible sacar ninguna conclusión, ni positiva ni negativa, en lo que respecta a la parte juzgada por el reposo comparando la mortalidad e incidencia de complicaciones en dos grupos tan heterogéneos, no habiéndose respetado en este caso ni el factor edad del paciente ni el de la edad de la infección.

Dice Levine que el tratamiento de la tuberculosis primaria debe ser efectuado de la misma manera que en otras enfermedades infecciosas infantiles, es decir, que el enfermo debe guardar cama solamente durante los días o semanas en que tiene temperatura alta lo que, sostiene Wallgren, es falso ya que muchas enfermedades infecciosas usualmente no son tratadas así, ya que a pesar de haber desaparecido la temperatura aún se toman una serie de precauciones antes de permitir que el enfermo abandone el reposo.

Además establece Levine que la virulencia del bacilo tuberculoso es, seguramente, la misma en Suecia que en los Estados Unidos. Wallgren, si bien está de acuerdo en esto, sostiene que la virulencia del agente no depende solamente de la toxicidad del bacilo, sino de una relación entre dicha toxicidad y la sensibilidad y forma de reacción del individuo. En lo que a esto se refiere, Wallgren tiene la impresión de que existen diferencias entre el niño americano y el sueco, poniendo como ejemplo la frecuencia de eritemas nudosos y pleuresías exudativas que se encuentran en los niños de su país, por lo que sostiene que posiblemente sean más sensibles que los americanos no pudiendo soportar, por lo tanto, una actividad sin restricciones inmediatamente después de caída la temperatura como se hace con los niños americanos de acuerdo con las observaciones de Myers, Levine y otros.

Para probar con algún grado de realidad que el reposo es una medida inefectiva y superflua se podría efectuar un estudio en niños de una edad en la que comienzan a ser un poco más activos (2 a 3 años), y tomar como punto de partida el viraje de la tuberculina o el comienzo de la fiebre, someter un grupo al reposo hasta que la eritrosedimentación sea normal y permitir que otro grupo de la misma edad haga la vida de un niño sano inmediatamente después de caída la temperatura. Cuando el número de sujetos sea suficientemente amplio se podrán, entonces, hacer comparaciones en lo que respecta a mortalidad, complicaciones, condiciones generales, etc. En estas condiciones podrán ser significativas las diferencias encontradas entre los dos grupos.—*M. Ramos Mejía.*

FELDMAN, W. H. y HELMHOLZ, H. F.—*Infectividad del complejo primario tuberculoso en la infancia.* "Am. Jour. of Child.", 1945:70:201.

La evidencia de que la lesión del complejo primario ha sido detenida o curada y por lo tanto es poco probable que contenga bacilos vivos, se basa en: 1º estudios de los cambios morfológicos determinados por el examen histológico de los tejidos y 2º estudios en los que el material de las lesiones es inoculado a los cobayos; este último es el preferido si se quiere obtener un criterio definitivo más que presuntivo.

Es el segundo procedimiento el que usan los autores en su trabajo y el material está representado por 29 niños muertos de causa no tuberculosa. Sólo en cinco de dicho niños se pudo demostrar la existencia de bacilos virulentos, lo que arroja un porcentaje muy pequeño; los resultados de las distintas investigaciones son resumidos en tres cuadros, presentándose además microfotografías de la lesión primaria de cuatro de los cinco niños.

Reconocen los autores que el material disponible para este estudio es

insuficiente para sacar una conclusión algo más que provisional pero, concluyen diciendo, si los resultados del estudio de esta pequeña serie de casos es un reflejo real del estado de infectividad de la lesión del complejo primario en los niños sin infección tuberculosa concomitante, se puede deducir que los bacilos tuberculosos responsables de la lesión primaria de la tuberculosis pulmonar en la infancia tienden, en la mayoría de los casos, a convertirse en avirulentos o desaparecer.—*M. Ramos Mejía.*

SVEN-JUAR ROLLOF.—*Aparición de eritema nudoso en niños con primoinfección tuberculosa tratados con sulfatiazol.* "Acta Paediatrica", 1945: 32:690.

En conexión con las investigaciones efectuadas sobre eritema nudoso en el Nortull Hospital (1942-1944), el autor suministra sulfatiazol a niños con tuberculosis primaria, para averiguar en qué condiciones puede provocarse el eritema nudoso.

De 33 casos testigos (de diferentes edades), con primoinfección tuberculosa pulmonar, se provocó el eritema nudoso en 12, en 9 de los cuales el proceso era casi reciente.

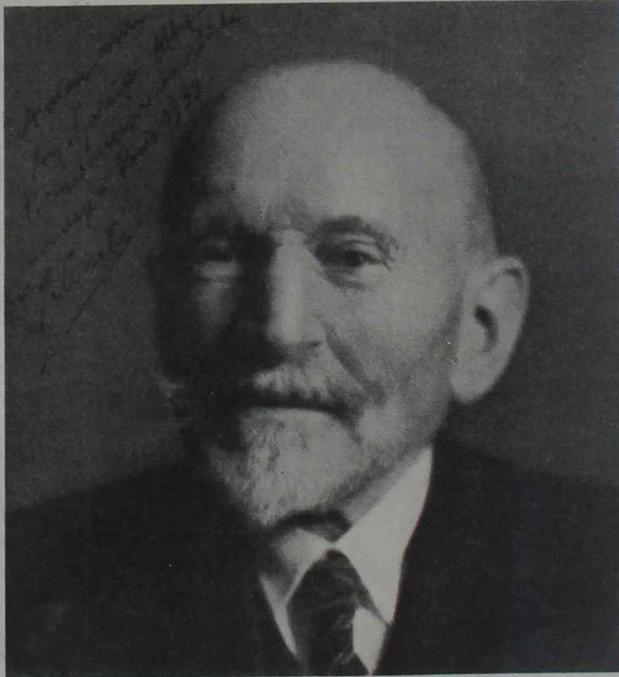
La provocación tuvo éxito cuando los pacientes se encontraban con fiebre (inicial de su proceso baciloso), los 3 restantes eran casos de tuberculosis primaria, con erupción previa de eritema nudoso.

El autor llega a la conclusión que: el eritema nudoso se encuentra latente en el subcutáneo y se provoca su aparición por el efecto catalizador del sulfatiazol.—*E. Rosemberg.*



EL FALLECIMIENTO DE JULES COMBY

Con el retardo con que pocas veces llegan las malas noticias, nos alcanza la del fallecimiento de Julio Comby. Basta esta enunciación para poner una pena legítima y sincera en el ánimo de todos los pediatras argentinos, pues si para las nuevas generaciones puede estar ya un tanto borroso su "Tratado de las enfermedades de la infancia" que tradujera Martínez Vargas hace un largo cuarto de siglo está en el espíritu de todos, nuevos y viejos, el calor confraternal y la incansable cordialidad que en sus "Archives de Médecine des Enfants" pusiera Comby para toda la producción médica de nuestras tierras con una inagotable constancia, con una fervorosa atención y con una generosa prolijidad. Podemos decir que fué Comby quien con



abierta hospitalidad latina abrió, en la universal penetración de la lengua francesa las puertas del pensamiento europeo a la labor pediátrica sudamericana; por su revista nos leían y nos citaban los suecos y los romanos, los suizos y los polacos. Tenemos esa deuda con él y también la tiene —modestia aparte— el público médico europeo.

Larga ha sido su obra pediátrica desde sus fructíferos trabajos sobre la esterilización de la leche realizados antes de 1890 en su modesto dispensario de la Villette, de la calle Crimea 166, hasta sus magistrales concepciones sobre las encefalopatías postinfecciosas a las que estará siempre vinculado su nombre, tema en el cual halló una digna continuadora en su

hija María Teresa a la que había también asociado en los últimos años en la labor de sus "Archives", que según propia declaración fué la predilecta de sus dedicaciones. La "revista de Comby", como se la solía llamar por antonomasia, fué fundada en 1898 por el grupo de pediatras de una ilustre generación: Marfán, Comby, Gaucher, Hutinel, Lannelongue..., Comby, el de más larga vida, se identificó con ella y desde ella ejerció un verdadero magisterio; su redacción era un tipo de claridad francesa; cada número se dedicaba prácticamente a un solo tema con la concurrencia sistematizada del resumen y comentario de todas las recientes publicaciones al respecto. Todo el que haya hecho bibliografía antes de la época dichosa de los "Quartely" y de los "Abstracts" sabe cuánto debe a la "mise au point" de Comby y la infatigable anotación de trabajos sudamericanos, ingleses, balcánicos, turcos, argelinos y de todo rincón del mundo donde hubiese una producción pediátrica respetable; porque si como sudamericanos nos obliga la gratitud a la hospitalidad de nuestros trabajos en la revista de Comby, otro tanto sucede con el pensamiento pediátrico de todas las latitudes y particularmente de aquellas en que, directo o heredado, laboraba el pensamiento latino. Cuarenta y cinco años animó su revista hasta que en 1943, fué clausurada por el gobierno de ocupación nazi; sus cartas últimas vibraban de indignación por tal medida y estaban llenas de acusaciones a su editor Masson. En 1930 Comby y su hija María Teresa visitaron el Río de la Plata, devolviendo así la visita que año tras año y desde hacía muchos le hacían nuestros médicos en el servicio de "Enfants Malades", donde trabajó durante treinta y siete años; retirándose después de la guerra del 1914-18 para dedicarse casi íntegramente a su amada revista.

Con el privilegio de la vejez homérica (fallece casi a los 94 años), la lucidez de su mente y la energía de su espíritu no decayeron un sólo instante y en 1946 escribía todavía, en un castellano casi perfecto, que comenzaba a trabajar por la reconstrucción moral e intelectual de Francia. Los pediatras argentinos perdemos un amigo dilecto y bien probado; la pediatría uno de sus luchadores más decididos y preclaros y la humanidad uno de esos espécimenes en los que el espíritu parece refugiarse de manera cómoda y predilecta.

Sus venerables restos fueron depositados en el aldeano rincón de Pompadour, mientras en otro rincón aldeano fallecía la compañera de su vida, en simultánea y definitiva solidaridad.

F. E.

Homenaje al Prof. Arturo Aballí.—Con motivo de cumplirse los 40 años de dedicación a la enseñanza universitaria, los pediatras y médicos cubanos concretaron un gran homenaje al Prof. Arturo Aballí, figura prócer de la medicina americana, personalidad de múltiples facetas y enorme realizador en materia universitaria y cultural en su país. Cuando se visita Cuba asombra el número de obras y de instituciones a que está vinculado el nombre de Arturo Aballí y que son fruto de su acción directa e inmediata, desde el moderno edificio de la Facultad de Medicina hasta la biblioteca del Hospital Municipal del Niño. Aballí es el prototipo del luchador sudamericano que encontrándolo todo por hacer, lo hace todo con una permanencia en el esfuerzo que asombra por el dinamismo que

aún se hace notorio a los frescos 67 años de su edad. En el homenaje de larga y compleja programación el gran pediatra cubano se vió rodeado de toda la medicina de su país y de los más diversos y múltiples representantes de todas las clases sociales y culturales de Cuba. Sus discípulos Teodosio Valledor, Félix Hurtado y José Angel Bustamante hicieron el encomio de las distintas fases de la personalidad del homenajeado. Al dar noticia de la fiesta, "Archivos Argentinos de Pediatría" se asocia justicieramente al intento y razón que la promovieron.



En la imposibilidad de reseñar por menudo la crónica de los distintos actos, transcribimos la síntesis bio-

gráfica que para la ocasión escribiera el Profesor Valledor:

"Si fuera posible analizar en una síntesis somera la brillante y destacada actuación del Prof. Aballí, que como es perfectamente conocido ha ocupado y ocupa con un vigor y un entusiasmo siempre renovado, el primer lugar indiscutible entre nuestros valores médicos, siendo reconocido por todos como el *Maestro de maestros*, si analizamos como decíamos, su brillante ejecutoria, desenvuelta a través de varias décadas en el seno de la Escuela de Medicina de la Universidad de La Habana, de la Federación Médica de Cuba, de la Sociedad Cubana en general, y de una manera especial, desde la Cátedra de Pediatría, podremos apreciar que por encima de toda otra consideración, ha primado siempre en su espíritu el noble y decidido empeño de proteger y cuidar la salud del niño, convencido de que únicamente en el mejoramiento de las generaciones futuras está el verdadero porvenir de la Patria.

"*En la Universidad*: como profesor de la Escuela de Medicina, ha luchado por el perfeccionamiento de la enseñanza en general, por la limitación del número de alumnos a la capacidad docente de la Escuela, por el mejoramiento de equipos y laboratorios, por la instalación de nuevos servicios de clínica, así como por una mejor enseñanza de las cuestiones básicas de la ciencia médica. De esta manera vemos surgir como consecuencia de su labor en el Decanato, la moderna y flamante Escuela de Medicina que muy justicieramente lleva su nombre, sustituyendo aquel viejo caserón inadecuado de la calle de Belascoín.

"*En la Cátedra*, no se conforma con la enseñanza rutinaria, sino que lleva a su lado a aquellos alumnos más aventajados, que van surgiendo a través del tiempo y crea en el decursar de los años, una Escuela Pediátrica que goza hoy de un prestigio bien ganado en todo el continente americano.

"Inculca a más de cuarenta promociones de médicos los principios de la higiene infantil y la puericultura, que difundidos por todos los ámbitos de la República y aplicados aun en los hogares más humildes, son los responsables directos del descenso de la morbilidad y mortalidad infantil en nuestro medio. En este orden de cosas, nadie ha rendido al país, servicios más señalados que el Prof. Aballí, por lo que la patria debe estarle siempre agradecida. No limita la enseñanza a la simple preparación del alumno, sino que la extiende también al médico práctico, al postgraduado, ofreciendo

a los mismos, cursos periódicos de perfeccionamiento; al propio tiempo que fomenta y estimula la investigación al mayor grado posible, en los servicios dependientes de la Cátedra, pudiendo afirmarse que se han obtenido en este aspecto óptimos frutos, dado que, algunos de los trabajos de esta índole realizados por distintos componentes de la Escuela Pediátrica Cubana, han obtenido un éxito rotundo, marcando en algunos aspectos, nuevas normas en el campo de la investigación y de la exploración clínica.

"En la Federación Médica: Entidad en cuya formación y desarrollo posterior desempeñó el papel predominante; luchó siempre por el mejoramiento económico del médico, no con la idea del simple compañerismo de clase, sino con el propósito más firme y elevado de obtener la liberación económica, como medio de mejorar la capacidad del médico, dándole la oportunidad de superarse para aumentar su eficiencia, con vista siempre al interés supremo del enfermo. En todo momento, abogó por la oposición, o prueba de competencia en la provisión de todo cargo médico, única manera de ofrecer la debida garantía de una esmerada atención al paciente, dado que el ejercicio de la medicina en los momentos actuales, requiere vocación, sacrificio y dedicación constante, que obligan a quien quiera ejercerla concienzudamente a una revisión y renovación continua de sus conocimientos.

"Pero todos los aspectos anteriormente referidos en la actuación múltiple del Maestro, no representan más que las bases sobre las que había de desarrollar, lo que ha sido como decíamos al principio, la máxima y anhelada aspiración de toda su vida profesional, sintetizada en la protección al niño, con el noble y elevado propósito de mejorar las generaciones futuras de cubanos; en otras palabras, de crear un pueblo fuerte y vigoroso, capaz de asimilar las normas del progreso que aseguren un futuro mejor a la patria.

"En este orden de cosas, ha luchado incesantemente con espíritu denodado contra todo obstáculo posible, poniendo a contribución toda su energía y toda su capacidad para crear y organizar entre nosotros las necesarias obras de asistencia y protección a la infancia, que habiendo adquirido esplendor en otros países, han sido reiteradamente abandonadas por nuestros gobiernos y nuestros organismos dirigentes.

"Así le vemos perfeccionar el Servicio de Infancia del Hospital "Mercedes" que desde la nada, gracias a su esfuerzo personal y en muchas ocasiones a su aporte económico individual, se transforma poco a poco en un Servicio completo, llegando a crear tres salas para niños y un dispensario modelo en cuyos archivos hay inscriptos en el momento actual, más de ciento veinte mil niños. Más tarde se llega a fundar, gracias a sus gestiones con el Alcalde de aquella época, ese formidable Centro Hospitalario, constituido por el "Hospital Municipal de Infancia", cuyos beneficios a la población infantil enferma, no sólo de la capital, sino de todo el resto de la república, son perfectamente conocidos.

"Organizando sus Servicios de Pediatría general en el Hospital Mercedes, perfeccionando los métodos de exploración y contando con el personal necesario, auxiliado en esta labor como en otras muchas, por la preclara mentalidad del Prof. Hurtado, el primero y más destacado de sus discípulos, pudo el Maestro realizar la clasificación correcta de la población infantil enferma que acudía a los dispensarios de la Cátedra, creándose así diversos departamentos de consulta y tratamiento, en que la distribución se hacía por enfermedades o por órganos o aparatos afectos. En esta forma, se estudian y clasifican aparte, los lactantes, de los niños mayores y se equipan consultas especiales para cardiología, enfermedades de la nutrición, ortopedia, etc., y de una manera especial se atiende a la profilaxis y tratamiento de esos dos grandes azotes de la humanidad, constituidos por la sífilis y la tuberculosis.

"Constituye un alto honor para el que os habla, el haber sido encargado de iniciar y desarrollar ambos departamentos del Servicio Externo de la Cátedra en el Hospital Mercedes, en los comienzos del año 1925.

"La profusión de casos de tuberculosis que acudían al dispensario y que se acumu-

laban en las salas, constituyendo un serio peligro para los demás enfermitos, indemnes de aquella afección, preocuparon hondamente a Aballí, quien se dispuso inmediatamente, con la decisión que le es característica, a resolver tan difícil problema.

"Enfocándolo en toda su amplitud, estudia no sólo el aspecto del tratamiento, sino también el profiláctico. Como resultado, vemos que poco después, gracias a sus gestiones, se crea el Dispensario antituberculoso para niños "Calmette", seguidamente, el Preventorio para lactantes "Grancher" y un Servicio completo de hospitalización para niños tuberculosos en el sanatorio "La Esperanza". Al mismo tiempo, moviliza, poniendo a contribución su prestigio y su ascendencia, nuestra Sociedad, logrando fundar en las postrimerías del año 1927, con el concurso de las Damas Isabelinas, la "Liga Contra la Tuberculosis Infantil", institución que acaba de desarrollar sin duda alguna, la primera campaña organizada contra la tuberculosis en Cuba.

"Más tarde, al surgir el Consejo Nacional de Tuberculosis, como organismo oficial, responsable de la coordinación de la lucha antituberculosa en todos sus aspectos, el Prof. Aballí le presta su más decidido concurso y sigue luchando dentro del mismo, por la creación de un Sanatorio modelo, capaz de llenar las necesidades de nuestra población infantil tuberculosa, aspiración que ve al fin lograda en la materialización de un espléndido Hospital, gracias al apoyo material que le brindó a la magnífica idea de Aballí, el gobierno del expresidente Batista, y el concurso entusiasta de la señora Elisa Godínez y del excoronel Demetrio Despaigne, Director entonces del Consejo Nacional de Tuberculosis. Por reconocimiento unánime de todos, fué designado el hospital, con el nombre del Maestro.

"Al producirse el último cambio de gobierno, faltaba todavía gran cantidad de material y equipos, para dotar en forma completa al Sanatorio, necesidades que en el momento actual han sido casi enteramente cubiertas, gracias a la gestión y al esfuerzo del Dr. Bartolomé Selva León, que en pocos meses de actuación al frente del Consejo Nacional de Tuberculosis, ha sabido trazar una ruta de indudable eficiencia, como colaborador del gobierno del Prof. Ramón Grau San Martín.

Pero esta magnífica institución, bien dotada en todos sus aspectos, le faltaba algo; que no podía adquirirse ni crearse, sino por el esfuerzo de muchos años. Ese algo, era una Biblioteca que sirviera de fuente de información al cuerpo médico, para consultar y resolver los intrincados y difíciles problemas que la clínica diaria plantea a la cabecera del enfermo.

"Esta sentida necesidad también fué resuelta, porque Aballí, en un gesto de desprendimiento que sólo puede apreciarse en toda su magnitud por aquellos que saben lo que un buen libro representa para el trabajador intelectual, decidió donar al hospital, las mejores obras de su biblioteca privada, reputada como una de las más completas y valiosas bibliotecas médicas de Cuba.

"Esta donación tiene el mérito de haber sido hecha en plena actividad del Maestro, que además, como todos sabemos, tiene un hijo médico, uno de nuestros pediatras jóvenes más distinguidos que hace honor a su apellido ilustre, aunque no necesita del mismo para brillar por méritos propios.

"Ninguna de estas consideraciones influyó en la decisión de Aballí, quien considerándola más útil en el hospital, la trasladó allí, para que estuviera a la disposición de todos los médicos de dentro y de fuera, que quisieran informarse sobre cuestiones de Pediatría y Tisiología Infantil. Cuando lo necesitemos vendremos aquí a consultar los datos requeridos, nos decía el día en que personalmente nos ayudaba a colocar los libros en su sitio correspondiente, y ya entrada la noche, al terminar esta labor, todavía nos hablaba de las bondades de tal o cuál obra, señalando las tesis donde podrían encontrarse mejor expuestas tales o cuales materias.

"Al terminar aquel día de situarlos en sus correspondientes anaqueles, Aballí, al despedirse de sus libros, denotaba en su ánimo la tristeza y el sentimiento que producen el separarse de amigos queridos que nos han acompañado y aconsejado

durante tantos años. Como testigo de esa íntima convivencia muchos de ellos ostentan en su margen, de puño y letra del Maestro, el producto de sus observaciones. Pero si había tristeza en su ánimo, había también en su espíritu un profundo e intenso regocijo, el de haber realizado una acción humanitaria y noble...”

Fallecimiento del Prof. José Robalinho Cavalcanti.—Nos llega la noticia del fallecimiento del joven profesor Robalindo Calvacanti, docente libre de pediatría de la Facultad brasileña de Recife. Desaparece el Prof. Robalinho en plena juventud, cuando ya ocupaba un lugar destacado en la pediatría de su país, a la que había contribuido con meritorios y difundidos estudios sobre la vitamina C y sobre todo por su incansable obra médicosocial en la Liga Contra la Mortalidad Infantil, de cuya fundación y sostenimiento fué el infatigable campeón. Los “Archivos Argentinos de Pediatría” se asocian al sentimiento por la pérdida de este ilustre pediatra y hacen llegar su condolencia a la escuela médica de Recife.

Regreso del Dr. Bernabé Cantlon.—Luego de un semestre de permanencia en el Sanatorio Infantil Aballí, que dirige el Prof. Teodosio Valledor, ha regresado el Dr. Bernabé Cantlon tras de haber cumplido un curso de especialización en Tisiología infantil en el mencionado centro. El Dr. Cantlon realizó sus estudios en disfrute de una beca otorgada por la Sociedad Cubana de Pediatría; el viaje fué financiado por el generoso donativo de las firmas Roche, Histol, Crismer y Nestlé; de esta capital. Antes de emprender su regreso el becario realizó una minuciosa visita por las clínicas neurológicas infantiles de los Estados Unidos del Norte.

IX Congreso Panamericano del Niño (Caracas, 5 al 10 de enero de 1948).—De acuerdo con las últimas noticias de la Junta Organizadora del IX Congreso Panamericano del Niño, podemos informar lo siguiente:

—Se organizó la Secretaría, la cual funcionará en el local del Consejo Venezolano del Niño; dicha Secretaría está a cargo del Dr. E. Santos Mendoza.

—La Junta Organizadora ha realizado las gestiones necesarias para que el gobierno de Venezuela haga las invitaciones oficiales a los países americanos.

—Fueron designadas las personas que forman las comisiones y subcomisiones encargadas de estudiar los trabajos que Venezuela prepara para el Congreso, de las cuales damos los nombres de presidentes y secretarios.

1ª Sección. Pediatría e Higiene Infantil: Comisión General. Presidente, Dr. Gustavo H. Machado. Secretario, Dr. Carlos Castillo. Subcomisión de Higiene. Presidente, Dr. Pastor Oropeza. Secretario, Dr. Juvenal Irazábal. Subcomisión de Pediatría. Presidente, Dr. Ernesto Vizcarrondo.

2^a Sección. *Asistencia Social y Legislación*: Comisión General. Presidente, Dr. Luis F. Urbaneja; Secretario, Dr. R. A. Camejo. Subcomisión de Servicio Social. Secretario, Sr. Vicente González (h.). Subcomisión de Legislación. Presidente, Dr. Luis F. Urbaneja.

3^a Sección. *Enseñanza*: Comisión General. Presidente, Prof. Manuel Rodríguez Vázquez; Secretario, Dr. Olindo Camacho. Subcomisión de Organización Escolar. Presidente, maestro normal L. A. Machado Cisneros; Secretario, maestro normal Gustavo Adolfo Ruiz. Subcomisión de Educación Rural. Presidente, Prof. José Rafael Mena; Secretario, maestro normal Raúl García Hurtado. Subcomisión de Educación Vocacional. Presidente, Dr. Luis Alberto Caballero Mejía; Secretario, Prof. Rafael José Pacheco. Subcomisión de Educación Progresiva. Presidente, maestro normal J. M. Escurraína Duque; Secretario, maestro normal Belén San Juan. Subcomisión de Educación Preescolar. Presidente, Profra. Delia de Agudo Freites.