

## ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACIÓN MENSUAL

*Organo de la Sociedad Argentina de Pediatría*TRASPOSICION TOTAL DE LOS GRANDES VASOS  
EN EL LACTANTE \*

POR LOS

DRES. RODOLFO KREUTZER, JUAN A. CAPRILE, FREDERIK M. WESSELS  
y GUSTAVO BERRI

La trasposición total de los grandes vasos es una de las más graves cardiopatías congénitas desde que la aorta nace del ventrículo venoso y la pulmonar del ventrículo arterial. Durante la vida fetal el desarrollo no está comprometido porque la sangre arterializada en la placenta recorre el circuito sistémico una vez llegada al corazón derecho. Es esta la razón que explica no solamente que no se produzca la muerte del feto, sino también que éste nazca con un desarrollo normal.

Pero después del nacimiento la situación varía fundamentalmente y la sobrevida sólo es posible si persisten permeables las vías fetales de comunicación, de modo que por lo menos algo de sangre venosa pueda llegar al corazón izquierdo y de allí a la pulmonar, y que también algo de sangre arterial pueda llegar al corazón derecho y desde allí a la aorta. Taussig describió con lujo de detalles la sintomatología de la trasposición: el niño nace cianótico y esta cianosis se va acentuando a medida que transcurre el tiempo, hay intensa disnea y "ataques" en que tanto la disnea como la cianosis se acentúan con pérdida del conocimiento y que incluso pueden determinar la muerte del enfermo. En el examen físico se descubren o no soplos, siempre sistólicos, y característicamente los ruidos fundamentales del corazón están acentuados. El electrocardiograma muestra por lo general una desviación del eje eléctrico a la derecha más acentuada que la desviación fisiológicamente observada en el recién nacido, pero a veces hay desviación a la izquierda. En el examen

\* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 12 de septiembre de 1950.

—Recibido para su publicación el 15 de octubre de 1950.

de los pulmones es frecuente encontrar rales congestivos en ambas bases pulmonares.

La necesidad obligatoria del entrecruzamiento de la sangre venosa y arterial a nivel de las comunicaciones fetales explica patogénicamente el agrandamiento cardíaco y la insuficiencia del corazón que complementan el cuadro clínico de la trasposición. En efecto, para que la sangre pase del corazón derecho al izquierdo es necesario que en ese momento la presión en aquél sea superior a la de éste e inversamente para que pase del corazón izquierdo al derecho las presiones deberán modificarse en el mismo sentido. Este cambio sólo puede producirse sobre la base de una lucha entre ambos lados del corazón que determina su hipertrofia primero y su dilatación y claudicación después. Agrandamiento cardíaco progresivo —poco aparente en el nacimiento— y signos de insuficiencia cardíaca congestiva: hepatomegalia considerable, edemas y congestión bibásica pulmonar. Simultáneamente la disnea se acentúa, el color cianótico adquiere un tinte ceniciento, el examen de sangre muestra poliglobulia e hiperhemoglobinemia (pero por regla general mucho menos acentuada que en la tetralogía de Fallot por ejemplo), y la muerte se produce en insuficiencia cardíaca de grado pronunciado.

La radiología proporciona la clave del diagnóstico. En el recién nacido el corazón es de tamaño normal. El borde izquierdo convexo no permite reconocer el arco medio y confiere al corazón una *forma de huevo* característica. El pedículo vascular es angosto en frontal y ancho en oblicuas, lo que se explica perfectamente por el nacimiento anormal de los grandes vasos: al nacer la aorta por delante de la pulmonar ésta no describe la vuelta de "tornillo" alrededor de aquélla, sino que queda escondida por detrás y por lo tanto en frontal la sombra de los vasos será angosta y por el contrario será ancha en oblicuas al revés de lo que ocurre normalmente. Taussig, que describió este signo, dijo también que esto se comprende con facilidad al poner el dedo índice por delante del mediano (caso de la trasposición) o al cruzar con el mediano el índice (caso normal), observando lo que ocurre con los dedos en ambos casos, en frontal y en oblicuas

Los campos pulmonares aparecen hipervascularizados, lo que no puede extrañar porque la arteria pulmonar recoge la sangre del ventrículo izquierdo y las ramificaciones de la misma aparecen animadas de latidos.

El tamaño del corazón va progresivamente aumentando, como se muestra en las radiografías que se acompañan. La supervivencia depende de la facilidad en que pueda entremezclarse la sangre venosa con la arterial. El ejemplo más completo posible de trasposición en el recién nacido sin otras anomalías es la observación N<sup>o</sup> 1 que corresponde a un niño de 5 días de edad con persistencia del foramen oval y del ductus. La observación 2 se refiere a un niño que sobrevivió 7 meses, con agrandamiento cardíaco progresivo donde la autopsia verificó la persistencia

del foramen oval (con ductus obliterado) como única vía de entrecruzamiento de la sangre. La observación 3 se refiere a un niño de 7 meses con una comunicación interauricular amplia. La comunicación interauricular amplia es, al igual que la comunicación interventricular, una deformación congénita que se convierte en un factor de pronóstico favorable en la trasposición total de los grandes vasos. Gracias a ella es posible el fácil entrecruzamiento de la sangre arterial y venosa a fin de que puedan llegar convenientemente a los vasos traspuestos. La observación N° 4 se refiere a una trasposición total de los grandes vasos con comunicación interventricular y estenosis de la pulmonar traspuesta, hechos ambos que significan factores favorables en el pronóstico de la trasposición desde que por lo menos aseguran que llegará más fácilmente la sangre arterial desde el ventrículo izquierdo a la aorta, que nace del ventrículo derecho.

La angiocardiógrafía muestra el nacimiento anormal de la aorta: el levoangiocardiógrama adquiere la forma característica de un mango muy abierto en paraguas. En la placa 1 se llena la aorta y en cambio no se llena la pulmonar que se opacifica recién en las placas tardías.

El cuadro clínico radiológico que acabamos de describir varía fundamentalmente en los niños mayores con trasposición de los grandes vasos, lo que se explica, pues en éstos casi siempre coexiste una atresia mitral, lo que determina obligatoriamente la mezcla de la sangre arterial y venosa a través de una amplia comunicación interauricular. Comentaremos en otro trabajo el cuadro de la trasposición en los niños mayores.

Para terminar unas pocas palabras sobre la embriología de la trasposición. De acuerdo a Spitzer sería debida a la persistencia de la aorta derecha de los reptiles con obliteración de la izquierda. Para Lev y Saphir sería debida a la detención de la torsión espiral del tronco arterial y bulbus cordis a los 45° en lugar de rotar 225° como ocurre normalmente.

Se muestra el esquema de la rotación y también las fotografías de las piezas necróscas de las observaciones que presentamos.

# ENFOQUE PEDIATRICO DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS-MAZZA

POR EL

DR. JUAN S. MAURIN NAVARRO

(De Mendoza)

## I.—IMPORTANCIA DEMOGRAFICO-SOCIAL DE LA ENFERMEDAD

Los estudios y observaciones de Mazza y colaboradores Miyara S., Basso G. y Basso R., lograron individualizar solamente en Mendoza por lo menos 317 pacientes afectados de esquizotripanosis hasta 1945<sup>1</sup>. Las comprobaciones posteriores a la desaparición del ilustre investigador autorizan verosímilmente a asegurar que se han sobrepasado en la provincia los 500 casos de esta parasitosis, demostrada en la inmensa mayoría de ellos por la presencia del flagelado en gota gruesa.

En el Chaco los trabajos de Mazza y Freire R. han puesto en evidencia un número de enfermos que porcentualmente supera con relación a la población del territorio, el de los determinados en Mendoza<sup>2</sup>.

Si se advierte que, como sostenía Chagas, al período "hemoparasitario" sigue un período "histoparasitario" en que el parásito queda anidado indefinidamente en la intimidad de los tejidos bajo formas de focos leishmánicos cuya existencia es demostrable por inoculación aún después de los tratamientos más intensivos, como en la observación que reseñaremos, resulta lógico inferir que apenas emproado el problema desde dos zonas distintas del país puede entreverse ya que de cada mil habitantes hay por lo menos uno sujeto a la agresión visceral del parásito.

Este doble punto de mira y el planteo que formulamos permite asomarse objetivamente a lo que el problema representa como achaque nacional, ya que el mapa de la endemia abarca geográficamente buena parte del litoral y casi todo el interior argentino. Desde Santa Fe hasta el macizo andino, y desde Salta hasta Neuquén, las distintas provincias y gobernaciones aparecen inficcionadas en grado proporcional a las preocupaciones desplagadas en cada una por desenmascarar al flagelo.

## II.—INCIDENCIA PEDIATRICA DE LA ESQUIZOTRIPANOSIS

La importancia esencialmente pediátrica de la endemia puede atisbarse concretamente en el cuadro 1 en que se han condensado comparativamente los datos obtenidos del análisis de las principales series de observaciones realizadas en Argentina<sup>3</sup>, Brasil<sup>4</sup> y Uruguay<sup>5</sup>.

## CUADRO 1

## Incidencia de la enfermedad de Chagas por edades

Grupos de edades	Chagas (Brasil) Formas exclusiva- mente agudas 1913 - 16		Mazza (Argentina) (Obs. de Mendoza sin discriminación de formas agudas) 1935 - 45		Talice (Uruguay) Sin discriminación de formas agudas	
	Nº de casos	%	Nº de casos	%	Nº de casos	%
Menos de 1 año ..	15	53	11	3	2	2
1 a 2 años .....	10	37	17	5	10	10
2 a 5 años .....	3	10	52	17	16	16
5 a 10 años .....	—	—	66	20	26	27
Más de 10 años ..	—	—	169	54	41	43
<i>Total de casos ..</i>	28(*)	100	317	100	95	100

\* En la observación 10 de Chagas la edad no aparece especificada.

Chagas explicaba la peculiaridad epidemiográfica de la predilección por las primeras edades por el hecho epidemiológico de que en los domicilios infectados por triatomas los niños están expuestos desde el nacimiento a la inoculación, de la que difícilmente escapan dada la abundancia de hematófagos transmisores y el alto coeficiente de infestación comprobado en los mismos<sup>6</sup>.

La discrepancia entre las series de Chagas y las de Mazza y Talice se justifica porque, como lo hace notar Mazza al referirse al número relativamente bajo de niños pequeños registrados en su estadística, todavía en Argentina “no ha cundido entre los pediatras el hábito de tenerla presente y de requerir en las zonas endémicas el examen de sangre indispensable para descubrirla”<sup>7</sup>. A pesar de eso, tanto en las observaciones de Mazza como en las de Talice, los menores de 10 años figuran en proporción que oscila entre 46 y 56 % de los atacados.

## III.—PARTICULARIDADES DE LA ENFERMEDAD EN LA INFANCIA

Una de las principales características pediátricas de la enfermedad es la frecuencia y gravedad de las localizaciones nerviosas en el niño. Ya en la comunicación de Chagas se constata que 4 de los 29 ataques presentaron cuadro de meningoencefalitis con convulsiones, y en uno se describe profunda somnolencia, lo que quiere decir que en 17 % hubo participación nerviosa. En cuanto a gravedad de esta localización, todos los ataques con convulsiones fallecieron.

Por nuestra parte, al hacer la revisión del material aportado por Mazza y colaboradores y buscar en las descripciones clínicas dispersas en las distintas publicaciones de la MEPRA la evidencia o la verosimilitud de localizaciones nerviosas, hemos podido individualizar y discriminar los grupos de manifestaciones clínicas que muestra el cuadro 2 distribuidos por edades.

## CUADRO 2

*Manifestaciones neuropediátricas de las formas agudas de la enfermedad de Chagas-Mazza y su distribución por edades\**

<i>Principales síndromes</i>	0 a 6 meses	6 meses a 1 año	1 a 2 años	2 a 5 años	5 a 10 años	10 a 15 años	<i>Total de casos</i>
Cutáneoconvulsivos . . . . .	6	1	1	—	—	1	9
Convulsivos sin lesiones cutáneas focales . . . . .	5	2	—	—	—	—	7
Cutáneohipersérmicos . . . . .	1	—	—	2	5	2	10

\* Trabajo personal de revisión del material aportado por la M.E.P.R.A.

Aunque el ángulo neurológico sea el de mayor relieve y gravedad dentro de la proyección pediátrica de las formas agudas, es indispensable prestar atención al rol del tripanosoma como factor de trastornos digestivos y tróficos que constituyen la modalidad biológica reaccional propia de la primera infancia frente a cualquier infección, siendo de anotar que los trastornos del trofismo de origen chagásico suelen ser más bien cualitativos que cuantitativos, ya que el déficit ponderal aparece neutralizado o enmascarado en buena parte por el trofoedema.

Las localizaciones cardiocirculatorias, que son prácticamente las únicas que han trascendido en la bibliografía pediátrica nacional, adquieren particular saliencia en la exteriorización clínica de las formas agudas sobre todo en segunda infancia, pero deben explorarse sistemáticamente en todas las edades.

#### IV.—PAUTA DE LA FORMA Y GRADO EN QUE EL CHAGAS QUEDA DESCONOCIDO COMO CAUSA DE ENFERMEDAD Y MUERTE EN PRIMERA INFANCIA

Considero ilustrativa al respecto una referencia clínica personal. Atendí en junio de 1942 un niño de 4 meses con convulsiones, estado de obnubilación y cianosis de extremidades. A pesar de prescripciones sintomáticas correctas, en las ocho horas siguientes las convulsiones aumentaron en frecuencia y gravedad. El abotagamiento y aspecto mixedematoide me indujeron a pensar en Chagas, aún en ausencia de lesiones externas. Al volver a mi consultorio en procura de elementos para obtención de las correspondientes gotas gruesas, la noticia de que un familiar entrañablemente querido había fallecido súbitamente en San Juan, me obligó a dejar mis enfermos a otros colegas. Regresé 36 horas después obsesionado por recoger en cualquier forma material de examen, aun cuando el paciente hubiera muerto, pero desgraciadamente el niño ya había sido sepultado.

Este caso dejó en mi espíritu un alertamiento decisivo para la interpretación de una observación posterior que resumiré en su lugar, y que

completará la noción del grado en que las formas agudas de Chagas-Mazza escapan al diagnóstico pediátrico.

Para otras zonas del país trasuntan la realidad y forma de la evasión diagnóstica de la tripanosomiasis infantil comunicaciones como la de Luque P. y Oliva Funes E. en "Archivos Argentinos de Pediatría", que incluyen observación de niño de 6 meses en el que a pesar de consignarse antecedente de "roncha" en pierna derecha y posteriormente de "elementos indurados de piel" y de existir rigidez de nuca con modificaciones del líquido céfalorraquídeo, la etiología chagásica sólo se estableció retrospectivamente, después del fallecimiento, en sangre extraída para hemocultivo y en la cual Elkeles pudo comprobar muy escasos tripanosomas<sup>8</sup>.

#### V.—AGENTE VECTOR Y PUERTA DE ENTRADA

El vector habitual es la vinchuca cuya especie doméstica más generalizada en el interior argentino es el *Triatoma infestans*, y la vía de inoculación corriente es la que se realiza mediante el contacto de las deyecciones del tratomídeo con las erosiones de rascado producidas a nivel de la picadura. En el lactante la transmisión puede efectuarse también por vía digestiva dado que Mazza ha demostrado la presencia del flagelado en la leche de madres parasitadas<sup>9</sup>, y esta forma de contaminación explicaría a la vez la existencia de cuadros sin puerta de entrada cutánea visible y quizás, en parte, la preponderante incidencia de los mismos en los primeros meses de la vida, como puede observarse en el cuadro 2.

Menos frecuente pero no poco factible es el contagio mediante contacto de dedos, chupetes, etc., contaminados por deyecciones infectantes, con las mucosas conjuntivales, nasales, o de boca, previamente mortificadas por refregamiento u otros microtraumatismos o lesiones.

La noción del peligro de inoculación accidental producida por transfusión de cantidades importantes de sangre surge nítidamente de lo que enseña la utilización con fines diagnósticos de cantidades pequeñas de sangre de pacientes inoculada a ratas o cachorros, y plantea un serio escollo hemoterápico en las zonas endémicas.

Aunque no demostrada, debe mencionarse la posibilidad de transmisión transplacentaria.

#### VI.—DIAGNOSTICO Y CARACTERIZACION CLINICA DE LAS FORMAS AGUDAS EN PEDIATRIA

Una de las razones por las cuales no se descubre con suficiente frecuencia esta afección radica en que el diagnóstico se ha subordinado hasta hoy a la existencia de determinadas lesiones externas. Es sugestivo que el chagoma de inoculación sólo figura en cómputos de Mazza en 95 de 317 atacados, y por tanto sólo en 29,9 % de casos la puerta de entrada era visible<sup>10</sup>.

En cuanto al edema de párpados o complejo oftalmoganglionar, que es el síntoma más vulgarizado como manifestación chagásica en los medios médicos y en la mentalidad popular, sobrevalorándolo y erigiéndolo en algo así como síntoma piloto para el diagnóstico de la afección, tal lesión sólo se pudo establecer en Mendoza en 209 casos sobre el total de 317 y por tanto apenas en un 65 % de los enfermos. Este hecho tiene como fundamento anatómico-clínico el que, si bien el complejo oftalmoganglionar puede producirse por invasión de contigüidad de los tejidos palpebrales con la lesión de inoculación, lo común, según Mazza, es que no sea sino "una siembra hematógena de una protozoemia preexistente, y entonces sólo aparecerá tardíamente en la evolución clínica"<sup>11</sup>.

En el lactante, la ausencia de toda manifestación cutánea es mucho más común que en el adulto; así en 16 casos de meningoencefalitis con fenómenos convulsivos debidamente analizados desde este punto de vista en el cuadro 2, en 7 o sea en más del 43 % faltó toda lesión focal externa<sup>12</sup>. Es de presumir que una cosa análoga ocurra en los cuadros dispépticos o tróficos de la tripanosomiasis en primera infancia.

En consecuencia, para la caracterización clínica de la enfermedad en el niño ha de investigarse los siguientes complejos semiológicos: 1º Un síndrome tegumentario que puede dar fisonomía clínica a la afección pero en el cual más que lesiones focales forunculoides o erisipelatoides de tipo de chagomas o de complejo oftalmoganglionar, que faltan con gran frecuencia, ha de buscarse como menos inconstante la existencia de alteraciones difusas del revestimiento cutáneo de aspecto mixedematoide y de tipo de trofoedema, sin olvidar que en vez de edema difuso se presentan a veces sólo edemas segmentarios de tipo angioneurótico, según ha hecho notar Mazza, y sin perder de vista asimismo la importancia que como exteriorización cutánea pueden tener ciertos exantemas atípicos. 2º Hipertrfia ganglionar generalizada en la cual es posible distinguir tres categorías de ganglios: a) ganglio satélite de la presunta lesión de inoculación al que Mazza llama *ganglio perfecto*<sup>15</sup> y que en el caso que describimos fué el preauricular notado por la misma madre; b) constelaciones de ganglios regionales descritos ya por Chagas como *pléyades ganglionares regionales* que en nuestra enfermita correspondieron a las cadenas carotídeas y cervicales; c) poliadenopatía generalizada constituyendo lo que Chagas llamaba *pléyades ganglionares periféricas*<sup>14</sup>. 3º Hipertrofia hepatoesplénica. 4º Síntomas neurológicos que como convulsiones, otras hiperquinesias o hipersomias, deben ser objeto de especial atención aun en ausencia de otro cotejo sintomático, y cuyo estudio ha de complementarse sistemáticamente cuando sea posible con la correspondiente punción lumbar para el examen de líquido céfalo-raquídeo. 5º Manifestaciones cardiovascularias como taquicardia, trastornos de ritmo de conducción y de irrigación coronaria, cuya constatación debe complementarse en los medios adecuadamente equipados con el estudio de las posibles alteraciones radio-



gráficas de la imagen cardíaca y de anomalías en el trazado electrocardiográfico. 6º Modificaciones del hemograma en el que de existir una monocitosis tendría profunda significación.

A estos signos debe asociarse en la interpretación clínica la noción epidemiológica de la población más o menos abundante de vinchucas en el alojamiento y la de condiciones vinchucógenas en la vivienda, datos que no deben dejar de investigarse en los medios endemizados.

Para la corroboración diagnóstica del cuadro sospechoso ha de recurrirse sistemáticamente al examen de gota gruesa fresca y coloreada. Aunque el hallazgo del tripanosoma es tanto más fácil cuanto menor es la edad del niño, debe procederse con el concepto de la necesidad de búsquedas microscópicas detenidas y reiteradas y con el criterio de que transcurridas las primeras semanas de la infección y sobre todo en las formas benignas, los parásitos circulantes disminuyen espontáneamente, y entonces debe recurrirse a la inoculación de laucha blanca, o de perrito de menos de un mes cuya indemnidad respecto al tripanosoma se dilucidará previamente mediante el examen de gota gruesa. En último caso se recurrirá a la biopsia ganglionar como medio de diagnóstico.

Respecto al xenodiagnóstico propugnado por Brumpt y que se basa en el examen ulterior de deyecciones de larvas o ninfas criadas al abrigo de contaminación y expuestas luego en dispositivos apropiados a la succión de sangre de los presuntos enfermos, este procedimiento, también usado por la MEPR, y que aplicado por Romaña ha dado índices que pueden considerarse terroríficos en la población escolar de distintas provincias<sup>13</sup>, no es practicable sino en medios con posibilidades de criaderos rigurosamente preservados y con equipos suficientemente montados para esta clase de investigación.

#### VII.—LAS FORMAS CRONICAS

Constituyen la parte más inconsistente, informe y confusa en la nosología de la dolencia. La multiplicación y disparidad de cuadros acumulados muchas veces arbitrariamente bajo este rubro clínico ha contribuido no poco a la desorientación y escepticismo del pensamiento médico respecto a la enfermedad, como se desprende de la lectura de los pocos tratados de Pediatría y Neuropediatría que se ocupan de ella<sup>16</sup>. Debe considerárselo un capítulo en elaboración y cuyo esclarecimiento sólo se irá logrando a medida que se le incorpore el caudal de observaciones seguidas prolongada y metódicamente a partir de las formas agudas o que se obtengan progresos serológicos que permitan un diagnóstico específico.

#### VIII.—OBSERVACION PERSONAL (MAURÍN NAVARRO, J. S. y MIYARA, S)

Niña de 6 meses que ha permanecido internada en Sala de Especialidad durante 7 días por padecer ataques convulsivos con predominio de fenó-

menos de laringoespasma que llegaron a hacer pensar a algunos de los médicos tratantes en necesidad de traqueotomía. La madre nota en cara especie de forúnculo al que el médico resta consideración. Retirada del hospital por gravedad de su estado y subintrancia de accesos convulsivos es examinada por mí (Maurín Navarro), en domicilio, constatando el siguiente cuadro: Junio 6-948: Abotagamiento fisonómico de aspecto mixe-dematoide (Fot. 1), con infiltración cutánea difusa de tinte más bien lívido, no conserva Godet. Obnubilación con miosis, sin rigidez de nuca ni dorso y sin modificación reflejos. Pulso, 140' sin modificación apreciable área cardíaca. Aparato respiratorio sin particularidad. Apetito conservado, sin vómitos. Hígado a dos traveses reborde. Polo inferior bazo apenas insinuado a la exploración. Respecto a la lesión originaria referida en anamnesis materna y desoída en anterioridad, se constata: Placa indurada de 3 cm diámetro. forunculoide, consistencia cartilaginosa, forma lenticular, localizada en región frontoparietal izquierda, presenta en parte central pequeña lesión pustuloide



Fisonomía mixedematoide  
Facies "Bouffi" de Chagas

Placa forunculoide correspondiente al  
chagoma de inoculación

poco más grande que cabeza de alfiler (Fig. 2). Del mismo lado tumefacción ganglionar preauricular tamaño de poroto perceptible a simple vista. Adenopatías regionales a nivel cadena carotídea y cervical y micropoliadenopatía generalizada. Se declara padecer en domicilio verdadera plaga de vinchucas.

En base al cuadro descrito y antecedente epidemiológico ambiental se piensa ante todo en Chagas remitiendo enferma al chagólogo local Dr. Miyara, quien con la colaboración del bacteriólogo M. Horeinstein, constata mediante microscopia una verdadera danza de tripanosomas en gota gruesa fresca. La punción lumbar practicada a 5 días de tratamiento a fin de no interferir la observación del efecto terapéutico con la posible influencia depleitiva de la punción, dió líquido céfalorraquídeo con pleocitosis discreta de 15 elementos por mm<sup>3</sup> de los cuales: linfocitos, 100 %; albúminas, 0,35; reacciones de Pandy, Nonne Appelt y Weichbrodt, negativas; glucosa, 0,45 %. Reacción del oro coloidal 1.000000000000. No se observa parásitos en fresco (Dra. R. Odoriz). Instituído tratamiento específico con 3024 (Duperial), que es

un aminoquinolil sucedáneo del 7602 Bayer, las convulsiones remiten desde la primera inyección y desaparecen al segundo día. Se administra un total de 110 mg de 3024 por kilo y se completa el tratamiento con correcciones dietéticas y vitamina C. Mejorado el cuadro recién vitamina D<sup>2</sup> a dosis masivas.

A pesar de la intercurencia afección bronquial se obtiene completa curación clínica en dos meses. Como particularidad clínica y evolutiva comprobóse en paladar lesiones ulcerativas, simétricas, tamaño grano de trigo, contornos irregulares, bordes excavados, aspecto atónico y evolución tórpida que aparecieron al quinto día de tratamiento y persistieron 45 días dejando depresiones cicatrizables indelebles.

Reitérase punción lumbar para seguir evolución lesión nerviosa: da líquido normal. A los 4 meses se practica inoculación intraperitoneal a cachorro de un mes con 5 cm<sup>3</sup> de sangre citratada de la enferma para investigar evolución parasitológica. La gota gruesa del perrito inoculado permite comprobar tripanosomas y por tanto la supervivencia del parásito a pesar de la curación aparente.

Se envía la enfermita a Buenos Aires en septiembre de 1949 y se practica con la inapreciable colaboración del Dr. F. Escardó el examen electroencefalográfico que por primera vez en nuestro país completa la observación de esta clase de enfermos con el correspondiente estudio bioeléctrico. El Dr. A. Mosovich informa: E. C. G. difusamente anormal con: 1º Marcada disritmia cerebral paroxística. 2º No hay signos focales. El examen psicométrico realizado el 23 de septiembre de 1949, al año y tres meses de evolución, por la señora de Rapela, consigna la siguiente conclusión: "Los cuatro niveles aplicados coinciden en indicar inteligencia que oscila entre moron y normal. Cabría pronosticar una evolución hacia la inteligencia lenta".

#### IX.—DIRECTIVAS DE LUCHA ANTICHAGASICA

Aunque la acción profiláctica debe tener teóricamente por objetivo de fondo, como lo sostenía Mazza, la destrucción de los ranchos, covachas y pocilgas que infectan buena parte de la población suburbana y rural, albergando en cruel promiscuidad hombre e insectos y tender al levantamiento en su lugar de alojamientos higiénicos, el terremoto de San Juan ha demostrado que la reconstrucción integral de la vivienda es un objetivo inalcanzable en la práctica aún para los gobiernos sudamericanos económicamente mejor dotados.

Ello obliga a orientar la acción médica hacia medidas más aplicables entre las cuales han de consignarse por lo menos:

1º Aplicación científica de mezclas adecuadas para el revoque de muros y techos.

2º Movilización de campañas y medios de desinsectización a tono con los progresos realizados en la materia.

3º Organización de registros de chagásicos (a la manera de los registros de luéticos creados en su hora en Dinamarca), que permitan la observación prolongada de los enfermos y la interdicción de los mismos para actuar como dadores de sangre o como amas o dadoras de leche.

EVOLUCION DEL CUADRO HEMOPARASITARIO Y TEGUMENTARIO  
EN RELACION CON LA APLICACION DE 3024

<i>Fecha</i>	7 VI	8 VI	9 VI	10 VI	11 VI	12 VI
Días de evolución ..	18	19	20	21	22	23
Dosis de 3024 en mgs	75	75	150	—	150	150
Sch. Cruzi .....	Sí	Sí	Sí	No	No	No
Chagoma .....	+++	+++	++	++	++	++
Glóbulos rojos .....						
Glóbulos blancos .....						
Neutrófilos .....		44	32	31	33	29
Eosinófilos .....		0	0	0	0	1
Basófilos .....		0	0	1	1	0
Metamielocitos .....		0	0	1	0	0
Linfocitos .....		34	41	48	54	49
Monocitos .....		22	27	19	12	21

<i>Fecha</i>	16 VI	18 VI	22 VI	24 VI	27 VI	29 VI
Días de evolución ..	27	29	33	35	38	40
Dosis de 3024 en mgs	—	—	75	—	—	150
Sch. Cruzi .....	No	No	No	No	No	No
Chagoma .....	+	+	+	+	Vest.	Vest.
Glóbulos rojos .....						
Glóbulos blancos .....						
Neutrófilos .....	35	29	28	32	30	30
Eosinófilos .....	0	0	1	2	1	0
Basófilos .....	0	0	1	1	1	1
Metamielocitos .....	0	1	2	0	0	0
Linfocitos .....	56	56	61	56	58	58
Monocitos .....	9	13	7	9	10	11

<i>Fecha</i>	3 VII	12 VII	23 VII	9 VIII	9 IX
Días de evolución ..	44	53	64	81	112
Dosis de 3024 en mgs	—	—	—	—	—
Sch. Cruzi .....	No	No	No	No	No
Chagoma .....					
Glóbulos rojos .....	4.500.000		4.080.000		
Glóbulos blancos .....	25.000		13.600		
Neutrófilos .....	36	35	23	40	25
Eosinófilos .....	0	2	3	2	2
Basófilos .....	0	1	0	0	0
Metamielocitos .....	0	0	0	0	1
Linfocitos .....	54	52	57	49	67
Monocitos .....	9	10	17	9	5

4º Modernización de los arsenales terapéuticos incorporando a los mismos el 3024 y poniendo esa droga al alcance de la práctica corriente en todos los lugares del país.

5º Alertar a los pediatras y médicos generales para que en las zonas endémicas, frente a todo cuadro convulsivo, a todo trastorno digestivo o trófico, y a todo exantema sin etiología clara, se practique microscopia de sangre, organizando tal investigación como procedimiento de rutina.

#### REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. *Mazza, S.*—A una década del reconocimiento en Mendoza de la enfermedad de Chagas por la M.E.P.R.A. "Bol. Soc. Méd. de Mendoza", junio 1945; n° 15.
2. *Mazza, S.; Miyara, S.; Basso, G. y R.*—Primer quinquenio de la investigación por la M.E.P.R.A. de la enfermedad de Chagas en la provincia de Mendoza. 1941.
3. *Mazza, S.*—Loc. cit. (1).
4. *Chagas, C.*—Tripanosomiasis Americana. Forma aguda de la enfermedad. "Mem. Inst. Osvaldo Cruz", 1916; t. VIII, fasc. 2.
5. *Talice, R.*—Enfermedad de Chagas en el Uruguay, 1940.
6. *Chagas, C.*—Procesos patogénicos de la Tripanosomiasis Americana. "Mem. Inst. Osvaldo Cruz", 1916; t. VIII, fasc. 2.
7. *Mazza, S.*—Loc. cit. (1).
8. *Luque, P. y Oliva Funes, E.*—Enfermedad de Chagas en la primera infancia. Arch. Arg. de Ped., abril 1940, año XI, t. XIII, n° 4.
9. *Mazza, S.; Montaña, A. y Benitez, C.*—Transmisión del Sch. Cruzi al niño por leche de la madre con enfermedad de Chagas. Publ. M.E.P.R.A., n° 28.
10. *Mazza, S.*—Loc. cit. (1).
11. *Mazza, S.*—Loc. cit. (1).
12. Publicaciones M.E.P.R.A., Nos. 20, 25, 32, 33, 36, 37, 39, 40, 45, 46, 53, 57, 60 y 70. Novena Reunión de la Soc. Arg. de Patología Regional Mendoza, 1935, t. I y Actas y Trab. del VI Cong. Nac. de Med. de Córdoba, 1938, t. III.
13. *Mazza, S. y Jörg, M.*—Clasificación anatómoclinica de las adenopatías de la enfermedad de Chagas. "La Prensa Méd. Arg.", 15 abril 1941; t. XXVIII, n° 15.
14. *Chagas, C.*—Loc. cit. (4).
15. *Romaña, C.*—Xenodiagnósticos colectivos. "An. del Inst. de Med. Reg. de Tucumán", 2 dic. 1948; vol. II, n° 2.
16. *Ford, F. R.*—Diseases of the nervous system in infance, childhhod and adolescence. 1944, 2ª edic.

## ENFERMEDAD DE WERDNIG - HOFFMANN Y ENFERMEDAD DE OPPENHEIM \*

### ESTUDIO CRONAXIMETRICO

POR LOS

DRES. H. J. VAZQUEZ, M. TURNER y N. HOJMAN

En 1891 Werdnig y en 1893 Hoffmann describen un cuadro clínico que se denominó "*miatrofia espinal progresiva*", atrofia muscular mielo-pática familiar, atrofia espinal infantil progresiva.

La enfermedad, tiene un comienzo insidioso y un carácter familiar; se presenta por lo general al final del primer año de vida pudiendo aparecer en forma más precoz o tardía; no obstante hay casos publicados de iniciación congénita (Beevor, Wimmer, Gött, etc.<sup>1,3</sup>).

Se manifiesta por hipomotilidad y disminución de fuerzas en los miembros inferiores sobre todo en sus segmentos proximales, invadiendo progresivamente los músculos de los canales vertebrales, miembros superiores y cuello, en forma simétrica, provocando lo impotencia funcional correspondiente. Al mismo tiempo se comprueba una atrofia de los segmentos interesados que se evidencia por una disminución de volumen y de consistencia de los relieves musculares.

Es dable anotar que mientras autores como Babonneix y Biza afirman que los músculos de la cara están respetados, Ibrahim destaca que la invasión atrófica puede llegar incluso a los mismos<sup>3,7</sup>.

La sensibilidad queda intacta; los reflejos al principio disminuidos llegan a abolirse con la progresión de la enfermedad. El psiquismo no está comprometido; el control esfinteriano se conserva o se halla disminuido o abolido. Se destacan la alteración de los reflejos tendinosos, la existencia de contracciones fibrilares y la reacción de degeneración con el electrodiagnóstico clásico, para su diagnóstico diferencial con las miopatías primitivas y su inclusión dentro de las atrofas musculares mielo-páticas.

La evolución es rápidamente progresiva y fatal por invasión de los músculos respiratorios o enfermedades intercurrentes.

El estudio anatómopatológico efectuado en algunos casos revela que tanto el neurón periférico como la fibra muscular presentan degeneración y atrofia. En algunas ocasiones el tejido conectivo y adiposo

\* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 27 de junio de 1950.

reemplaza a las fibras afectadas, lo que explica la ligera pseudohipertrfia de la primera faz de la enfermedad, negada por algunos autores (Ibrahim<sup>1, 4, 5, 7</sup>).

Nueve años después de esa primera descripción, N. Oppenheim, en 1900, describe un cuadro clínico denominado "*Atonía muscular congénita*" o "*Amiotonía congénita*", cuyas características fundamentales son: aparición muy precoz, en el nacimiento o en el primer mes de vida; notable hipotonía e hipomotilidad de todos los segmentos corporales aunque más acentuados en los miembros inferiores; abarcando los músculos respiratorios, los que explica la debilidad del llanto y de la voz y algunas complicaciones del aparato respiratorio que pueden ocasionar la muerte del paciente. Los reflejos tendinosos al principio disminuídos llegan a abolirse con la acentuación de la enfermedad.

El psiquismo y el control esfinteriano permanecen indemnes.

Una característica notable en estos pacientes es su aspecto rollizo y la consistencia blanda y pastosa de las masas musculares y del tejido subcutáneo que los estudios anatómopatológicos han revelado que son debidos a una infiltración adiposa.

Ellos muestran asimismo una hipotrofia de las células motoras del asta anterior de la médula y en algunas ocasiones de núcleos neuronales alejados, tales como los de la columna de Clarke, cuernos posteriores, etc.

La ausencia de contracciones fibrilares, la conservación inicial de los reflejos, la falta de reacción de degeneración con el electrodiagnóstico clásico, y la evolución en ocasiones hacia la mejoría, establecían una distinción neta con la afección descrita años antes por Werdnig y Hoffmann<sup>4, 6, 7, 8</sup>.

Sin embargo, poco tiempo después comenzaron a aparecer en la literatura relatos de casos cuya ubicación era dubitativa en una u otra afección dado el intrincamiento y superposición de la sintomatología.

Los casos de "excepción" que se fueron publicando para una y otra afección llegaron a ser tan numerosos como los típicos. Por ejemplo:

1º *El carácter familiar*: Que se da como típico de la enfermedad de Werdnig-Hoffmann puede faltar (casos del mismo Hoffmann, Armand Delille, Boudet, etc.), o hallárselo presente en el Oppenheim (casos de Gareiso, Batten, Concetti, Haushalter, Sorgente, etc.), y aún son numerosas las observaciones en las que, de dos hermanos, uno presentaba una atrofia de Werdnig-Hoffmann y el otro una miatonía congénita (Bibergell, Halbertsma, Huenekens y Bell, Wimmer, etc.<sup>1, 13, 7</sup>).

2º *El comienzo*: Precoz en el Oppenheim (nacimiento o primer mes); tardío en el Werdnig-Hoffmann (final del primer año al segundo). A pesar de ello Cavengt presenta dos casos de atonía de Oppenheim iniciados del cuarto al décimo mes. Lo mismo otros autores: Baudouin, Beevor, Bernhard, Collier, Duthoit, Faber, Rosenberg, Schuller<sup>1, 6, 8</sup>).

3° *La evolución*: No siempre resulta favorable en el Oppenheim (Finkelstein cita un caso seguido hasta los 29 años) y en cuanto al Werdnig-Hoffmann, Ibrahim afirma que los enfermos no alcanzan a sobrevivir más allá de la pubertad<sup>4, 7</sup>.

4° *La anatomía patológica*: No es tan dispar desde el momento que hemos citado que algunas autores encontraron en el Oppenheim alteraciones de las neuronas motoras del asta anterior de la médula.

5° *Electrodiagnóstico*: El electrodiagnóstico clásico con la utilización de corriente farádica y galvánica, arrojaba resultados contradictorios en estas dos afecciones. Así la reacción de degeneración negada en el Oppenheim se había encontrado en algunos caso de esta enfermedad<sup>1, 4, 7</sup>.

El estudio cronaximétrico, realizado por uno de nosotros (Turner) a los enfermos que presentamos, revela en forma mucho más clara y definitiva que el electrodiagnóstico clásico, la analogía de ambas afecciones: en ambas se manifiesta no sólo una profunda alteración de la fibra muscular (cronaxias aumentadas hasta 100 veces sobre el valor normal, y disociación de las cronaxias por excitación en el punto motor y por excitación longitudinal), sino una perturbación de la neurona periférica (cronaxias aumentadas en los troncos nerviosos y puntos motores). (ver esquema).

Estudios cronaximétricos efectuados en otros dos enfermos de miotonía congénita<sup>9</sup>, revelaron resultados análogos.

En la literatura revisada no figuran estudios de esta índole realizados en estas afecciones.

6° *Creatinuria*: También hemos practicado en los enfermos que presentamos dosificación de cuerpos creatínicos en orina, comprobando en ambos casos un aumento en la eliminación de creatina, lo que indicaría una perturbación en el metabolismo de la fibra muscular<sup>11</sup>.

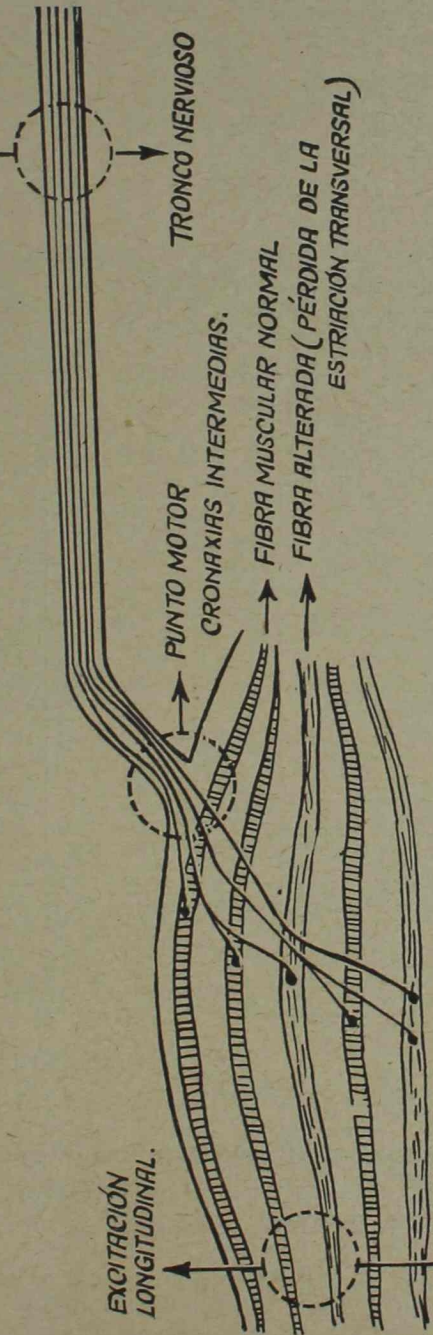
**TRATAMIENTO.**—Estas dos afecciones aún no tienen tratamiento específico. Son diversos los medicamentos que se han ensayado sin que hasta le actualidad se cuenta con alguno verdaderamente convincente. Así se emplearon extractos tiroideos, hipofisarios, preparaciones con estricina, ergosterol irradiado, aceite de hígado de bacalao, inyecciones intramusculares de glucosa (10 a 20 cm<sup>3</sup> de una solución de 4 al 10 %, dos veces por semana preconizado por Hamburger). Ultimamente, la glicocola y la vitamina E asociada al complejo vitamínico B son los más ensayados. Cualquiera sea el tratamiento medicamentoso escogido, se deben utilizar los métodos electroterápicos (aplicación de corriente galvánica, progresiva e interrumpida, farádica, iontoforesis, etc.), y kinesiterápicos (movilizaciones activa y pasiva, reeducación progresiva, etc.).

Se impone además el control severo y la profilaxis de las infecciones del árbol respiratorio de estos pacientes que toman a menudo carácter grave, dada la escasa movilidad torácica<sup>2, 4, 5</sup>.



MIOPATIAS: CRONAXIA NORMAL O INEXCITABLE POR HETEROCRONISMO

MIATONIAS: CRONAXIA AUMENTADA O INEXCITABLE POR HETEROCRONISMO



MIOPATIAS Y MIATONIAS. { EXCITACION DE FIBRAS NORMALES: CRONAXIA NORMAL.  
" " " ALTERADAS: " AUMENTADA.

ESQUEMA ORIGINAL DEMOSTRATIVO DE LAS ALTERACIONES CRONAXICAS EN LAS MIOPATIAS Y MIATONIAS

	<i>Enfer. de Werdnig (1891) y Hoffmann (1893)</i>	<i>Enf. de Oppenheim (1900)</i>	<i>Criterio unicista</i>
<i>Sinonimia</i>	Atrofia musc. mielo- pática famil. Atrofia espinal infantil prog.	Atonía muscular congénita. Amiotonía congénita.	Polineuritis difusa cróni- ca de la edad infant.
<i>Carácter familiar</i>	Presente.	Ausente.	Hermanos con enf. de Oppenheim. Hermanos con enf. de W. y H. y Opp.
<i>Comienzo</i>	Final del 1er. año.	Nacimiento o pri- mer mes.	Casos de Opp. tardíos. Casos de de W. y H. precoces.
<i>Síntomas</i>	Atrofias musculares que comienzan en la raíz de los miembros inferiores. Reflejos precozmente altera- dos.	Acentuada hipoto- nía. Reflejos al co- mienzo, conservados.	Síntomas comunes: Atonía. Atrofias.
<i>Evolución</i>	Rápidamente pro- gresiva y fatal.	Tendencia a la me- joría espontánea.	Opp. con evolucion. fatal W. y H. de evolución benigna.
<i>Anatomía pato- lógica</i>	Alteraciones de la neurona motora pe- riférica y de la fibra muscular.	Alteraciones de la fibra muscular.	Cuadro histopatológico semejante: Alteraciones de la fibra musc. y de la neurona periférica.
ELECTRO- DIAGNÓSTICO	Hay R. D. D.	No hay R. D. D.	Hallazgos contradicto- rios.
a) <i>Clásico</i>			
b) <i>Cronaximé- trico</i>	?	?	Cuadros cronaximétricos semejantes que co- rresponden a alteracio- nes miopáticas y de neu- rona periférica.
<i>Tratamiento</i>	Aún no se conoce tratamiento especif.	Idem.	Idem.

## PRESENTACION DE CASOS

En forma muy escueta transcribimos los datos positivos de las historias clínicas de los enfermitos seguidos en la sección Neurología a nuestro cargo, del Instituto de Pediatría y Puericultura (Prof. Garrahan).

HISTORIA Nº 565.—H. A., edad 4 años 9 meses, sexo masculino. (Fig. 1).  
*Diagnóstico:* Enfermedad de Werdnig-Hoffmann.

*Antecedentes familiares:* Un primo materno al parecer con debilidad psicomotriz. Otro primo materno también con afección neurológica no bien determinada (encefalopatía compleja?).

*Antecedentes personales:* Sin importancia.

*Enfermedad actual:* A los 6 meses de edad, comienzan a notar hipomotilidad e hipotonía exagerada, sobre todo en los miembros inferiores.

Hacia los 7 u 8 meses estos trastornos se fueron acentuando, generalizándose a todo el cuerpo llegando a no poder sostener la cabeza. Además, se fué insinuando una atrofia de las masas musculares. El vientre era globuloso y hacía prominencia.

*Estado actual:* Inspección: Niño "polichinela" con extraordinaria flacidez e hipomotilidad. Sentado pasivamente separa ampliamente sus muslos y se toma con las manos de los bordes de la camilla. El tronco tiende a caer hacia adelante con exagerada incurvación de la columna vertebral. La

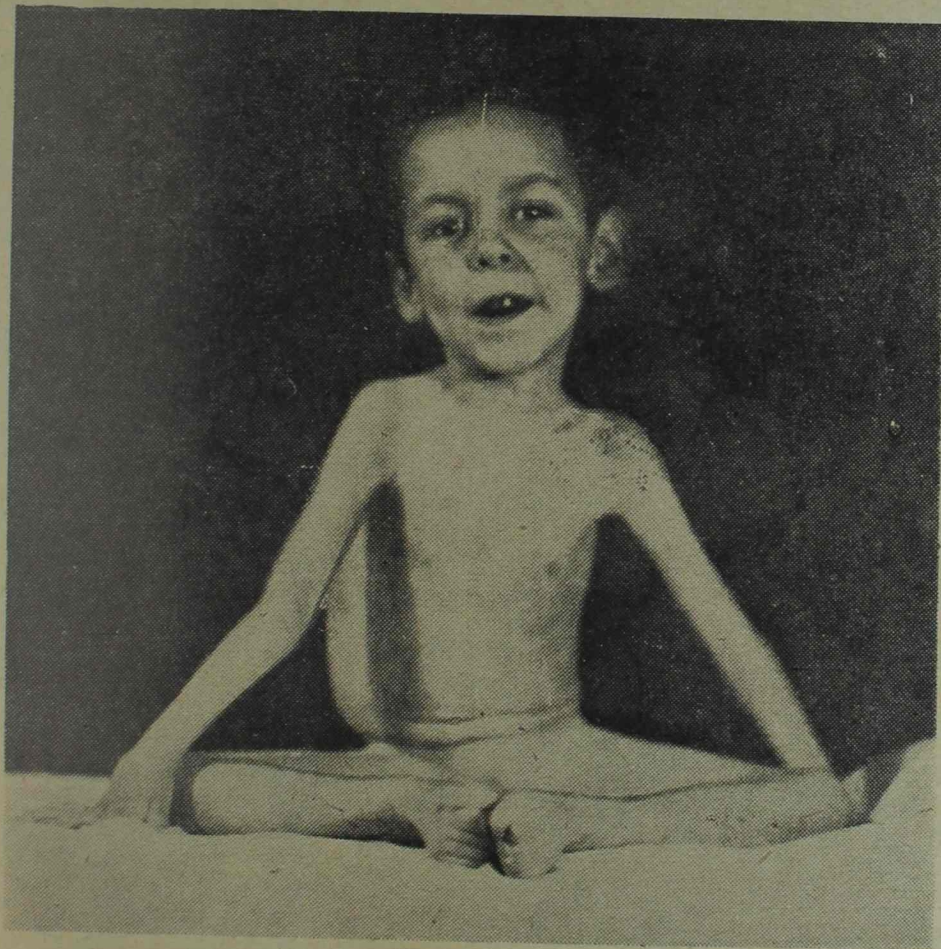


Figura 1

cabeza la maneja con dificultad. Se observan contracciones fibrilares en los músculos del mentón y de la lengua. Notable atrofia de los diversos grupos musculares más acentuada hacia la raíz de los miembros.

*Palpación:* Revela la escasez de las masas musculares y fácil apreciación de los accidentes óseos.

*Movimientos activos:* Muy disminuídos, sobre todo los de los miembros inferiores.

*Movimientos pasivos:* Se consiguen las más variadas actitudes dada la

exagerada hipotonía y laxitud articular. Dificultad para extender la pierna sobre el muslo izquierdo.

Tono muscular: Acentuada hipotonía generalizada (hiperflexión de pierna sobre el muslo, adosamiento de los planos de flexión de los mismos; palma, hombro, etc.).

Reflejos: Tendinosos: disminuídos en miembro superior y abolidos en los inferiores. Cutáneos: disminuídos.

Psiquismo: Conservado.

*Exámenes complementarios:*

Líquido céfallo-raquídeo: Normal.

Sangre: Wassermann y Kline: Negativas.

Orina: Creatina: 502,11 mg en 24 horas (normal 10-15 mg en 24 horas según Kolme). Creatinina: 210,60 mg en 24 horas.

Fondo de ojo: Normal.

Radiografía simple cráneo: Normal.

*Diagnóstico histopatológico:* "Lo biopsia remitida corresponde a tejido adiposo adulto surcado en diferentes direcciones y con marcada irregularidad por hacedillos musculares estriados, entre los que se observan algunos capilares sanguíneos, así como filetes nerviosos con su perineuro hiperplasiado. Las técnicas específicas señalan la presencia además de cortas fibras musculares y en algunas zonas se observan elementos musculares jóvenes, aún cuando en general la estriación muscular está conservada, existen fibras con fenómenos degenerativos y borramiento de aquéllos" (Informe del Dr. M. Polak).

*Cronaximetría.* Informe: Examen realizado con el enfermo en decúbito dorsal con suficiente quietud no requiriendo anestesia.

Valores cronáxicos muy elevados (hasta 60 veces el valor normal), en todos los segmentos explorados, exépto cara y más acentuados en el cuello y raíz de miembros. Disociación de las cronaxias según se excite, el punto motor o por excitación longitudinal con alteración del carácter y amplitud de la contracción. Excitando algunos troncos nerviosos (mediano, ciático poplíteo externo), se hallaron cronaxias elevadas de 8 a 10 veces sobre los valores normales. Las máas sacrolumbares y glúteas presentan reacción de degeneración completa.

*En resumen:* El valor y distribución de las cronaxias y el carácter de la contracción son compatibles con la existencia de una lesión de fibra muscular y de neurona motora periférica.

HISTORIA N° 594.—J. P., edad 6 meses; sexo masculino. (Figs. 2 y 3).

*Diagnóstico:* Enfermedad de Oppenheim.

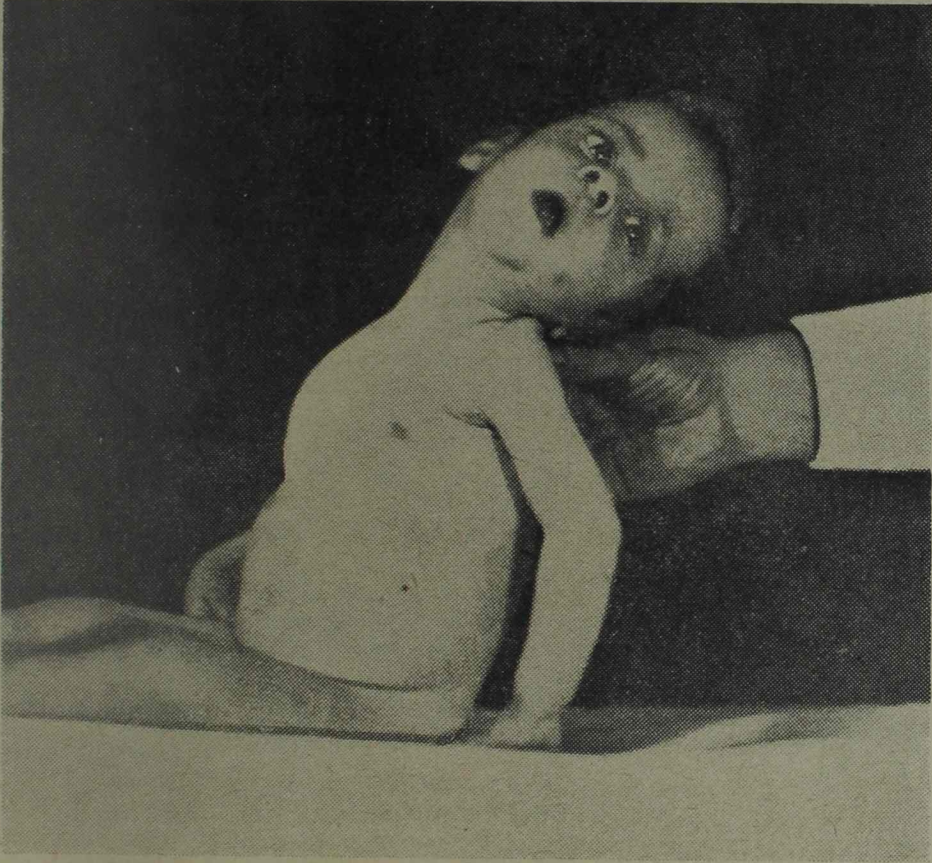
*Antecedentes familiares:* Sin importancia.

*Antecedentes personales:* Parto prolongado, sin sufrimiento fetal.

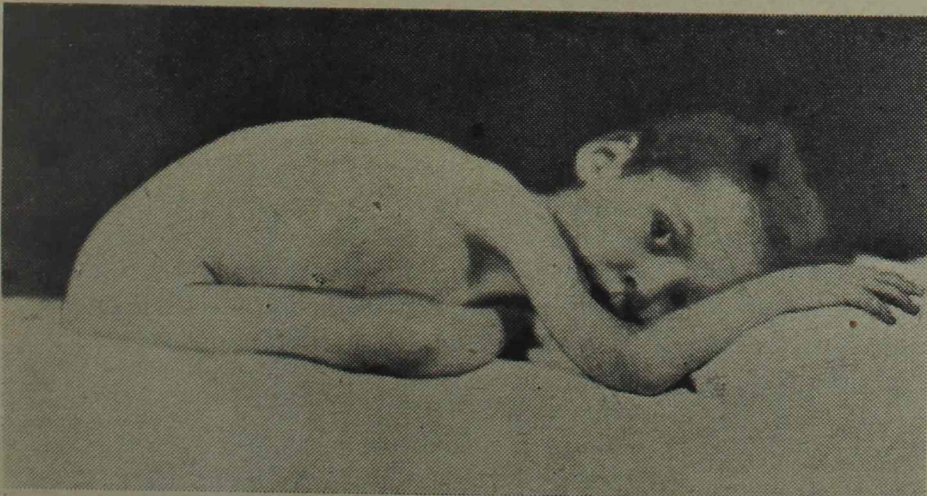
*Enfermedad actual:* Al nacer ya observaron que se movía escasamente y que era "blandito", pero lo atribuyeron a su escasa edad. Más adelante comienza a alarmarles la completa hipotonía sobre todo de los músculos del cuello, por lo cual vienen a consultar. Catarros bronquiales a repetición que obligaron a tratarlo con penicilina. Trastornos en la deglución.

*Estado actual:* Inspección: Niño casi inmóvil, en decúbito pasivo indiferente. Los miembros superiores adosados a lo largo del tórax, en pronación, penden inertes al tratar de levantarlo. Miembros inferiores con características similares. Cabeza "ballant". Panículo adiposo aumentado.

Palpación: Pastosidad de los planos superficiales y disminución de consistencia de los relieves musculares.



*Figura 2*



*Figura 3*

Movimientos activos: Muy escasos. No toma los objetos que se le ofrecen.  
 Movimientos pasivos: Se logran posiciones extremas. Exagerada laxitud articular.

Tono muscular: Llamativa atonía generalizada.

Reflejos: Arreflexia total.

Psiquismo: De acuerdo a su edad.

*Exámenes complementarios:*

Sangre: Wassermann y Kline, negativos. Calcio, 9,95 mg %. Fósforo inorgánico, 5,22 mg %. Fosfatasa: 9,38 unidades Bodanski.

Orina: Creatina 31,10 mg %. Creatinina 22,10 mg %.

Fondo de ojos: Papilas pálidas. Zonas "tostadas" en ambos polos posteriores de aspecto degenerativo (Dr. Iribarren).

*Cronaximetría.* Informe: Examen realizado con el paciente en posición decúbito dorsal, en estado de vigilia pero con suficiente quietud y relajación muscular.

Valores cronácicos aumentados de 20 a 250 veces sobre los normales, en casi todos los músculos explorados; contracción y decontracción lentas y de amplitud disminuídas.

Hay disociación cronácica por excitación en el punto motor y longitudinal.

Se comprobó aumento de los valores cronácico excitando directamente nervios periféricos, n. mediano y ciático poplíteo externo).

Los valores se hallan más aumentados hacia la raíz de los miembros y más en los inferiores.

*Resumen:* Profunda alteración cronácica reveladora de una miopatía pero que también indica alteración de la neurona periférica.

#### COMENTARIOS

Surge de las historias expuestas que el cuadro clínico de nuestros pacientes es lo suficientemente típico como para encasillarlos dentro de cada una de las enfermedades descriptas. A pesar de esta relativa individualidad, hace tiempo que diversos autores las reunieron en una sola entidad nosológica; por lo cual ya en algunos textos figuran agrupados (Gareiso y Escardó; Mitchell y Nelson<sup>2,5</sup>).

Los elementos clínicos que han servido de fundamento para esta vinculación patogénica han sido ya expuestos. Sólo nos faltaba puntualizar aquí el objeto principal de este trabajo: la aplicación de la cronaximetría como método objetivo destinado a unificar estas dos afecciones.

Como la tabla de valores cronácicos puede ubicar de un modo exacto el asiento topográfico de una lesión neurológica y las características de la misma<sup>10</sup>, en esta ocasión nos ha permitido precisar que en los dos casos presentados hay alteraciones de las fibras musculares (miopatía) asociada a lesión de la neurona motora periférica.

#### RESUMEN Y CONCLUSIONES

1) Se presenta un caso de enfermedad de Werdnig-Hoffmann y otro de Oppenheim, y se analizan los caracteres clínicos a la luz de los criterios dualista y unicista.

- 2) Se realiza un estudio cronaximétrico de los mismos.
- 3) Se sustenta la tesis de la unidad nosológica.

## SUMMARY AND CONCLUSIONS

- 1) A case of disease of Werdnig-Hoffmann and another of Oppenheim is presented and the clinical characters are made according to the dualista and unicist criteria.
- 2) A cronaximetric study of the same is made.
- 3) The thesis of nosologic unity is supported.

## RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS

- 1) On présente un cas de maladie de Werdnig-Hoffmann et un autre de maladie d'Oppenheim et on analyse leurs caractères cliniques a la lumière des critères dualiste et uniciste.
- 2) On en fait une étude chronaximétrique.
- 3) On soutient la thèse de l'unité nosologique.

## BIBLIOGRAFIA

1. Babonneix, y Bize.—Traité de Medecine des Enfants de Nobecourt et Babonneix. 1934; t. V, p. 263.
2. Bucy, P. C. y Haoglannd, Ch. L.—En Michell-Nelson. Text-book of Pediatrics, Ed. Saunders, 1948; 4ª edic., p. 1072 y 1228.
3. Chaletin, Ch.—En Tratado de Patología Médica y de Terapéutica Aplicada de Sergent, Ribadeau-Dumas y Babonneix. 2ª parte de Neurología, 1926, 2ª edic., t. VI, p. 498.
4. Finkelstein, H.—Tratado de las enfermedades del lactante. Ed. Labor, 1941, 3ª edic., p. 534.
5. Gareiso y Escardó.—Manual de Neurología Infantil. Ed. "El Ateneo", Bs. Aires, 1943; t. II, p. 189.
6. Hutinel, V. y Voisin, R.—En Les Maladies des Enfants de Hutinel. Ed. Asselin et Houzeau, 1909; t. V, p. 431 y 717.
7. Ibrahim, J.—En Tratado Enciclopédico de las Enfermedades de la Infancia de Pfaundler y Schlossmann, 1934; 4ª edic., t. IV, p. 382.
8. Oppenheim, H.—Tratado de las Enfermedades Nerviosas. 1901; 3ª edic., t. I, p. 321.
9. Turner, M.—La cronaximetría en la clínica neurológica infantil. "Arch. Arg. de Ped.", (En prensa).
10. Turner, M.—Electrodiagnóstico cronaximétrico. "Arch. Arg. de Ped.", 1950; 3, 221-226.
11. Vázquez, H. y Turner, M.—Miopatía atrófica de comienzo distal. "Arch. Arg. de Ped.", 1949; 4, 296-311.

## TRATAMIENTO PRECOZ DEL LABIO LEPORINO (\*)

POR EL

DR. SEBASTIAN ROSASCO  
Encargado de la Sección Cirugía Infantil

### FUNDAMENTOS DE LA PRESENTACION

Enfocamos el presente tema desde un punto de vista pediátrico-quirúrgico; o sea desde el lugar de actuación en nuestra sección. Al considerar la malformación que nos ocupa, no pasaremos revista a su anatomía patológica, etiología y conceptos embriológicos, ya que estos temas han sido estudiados en antiguos y modernos trabajos los que aportan, junto con una meridiana claridad, una profunda división de autorizadas opiniones, lo que haría difícil la adopción de una estimación adecuada y no sería la misma fruto de nuestra experiencia, sino el resultado del estudio.

El recién nacido malformado presenta a nuestro examen su malformación como elemento llamativo y requiere el examen general del puericultor.

Tiende a predominar en el ambiente un sentimiento de piedad y de temor y si es verdad que la monstruosidad sobrecoge aún cuando ésta pueda ser reparable, el sentimiento de temor sólo es aceptable ante la duda después de un buen examen general. La duda, que puede restar se refiere al peligro de la asociación del labio leporino con otras malformaciones que por tener una jerarquía mayor en cuanto a la vida, pueden comprometer la misma. Esta asociación es admitida como general, pero no es siempre una realidad presente. Hacemos resaltar que las malformaciones esofágicas pueden descartarse mediante el simple gavage. Las intestinales mediante el tránsito fecal o la microscopia de las deposiciones buscando la existencia de células triangulares de la piel deglutidas, tal como figura en la descripción del Dr. Royvalta. El resto del examen semiológico y la consulta con el especializado, pueden aclarar las asociaciones de labio leporino con el sistema respiratorio y circulatorio. El sistema nervioso se manifiesta en el niño primariamente por su posibilidad de control térmico y su estudio puede alentarse por los reflejos espinales y el examen de fondo de ojo. Las malformaciones de menor jerarquía en

\* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 25 de abril de 1950.



cuanto a la vida, dan un margen suficiente como para ser estudiadas "a posteriori" con el desarrollo del niño.

Este desarrollo del niño en sus primeros meses se hace mediante la actuación predominante del aparato digestivo, siendo de lógica admitir que todo trastorno anatómofuncional condiciona una alteración en la sinergia del mismo. Como resultado de lo anterior, el niño afecto de labio leporino ve comprometido no sólo su crecimiento, sino el sustentamiento del metabolismo mínimo, vale decir, que el labio leporino debe afrontar un problema alimentario y de infección sobreagregada en sus vías aéreas.

La asistencia de estos niños requiere un conocimiento y práctica afinada para poder obtener un resultado positivo. Todos los métodos y aparatos propuestos para favorecer la ingestión de alimentos no superan a la capacidad técnica de una puericultura o de una madre inteligente; pero aun cuando se consigna el éxito, no olvidamos que mientras se libra esta lucha la secreción láctea materna se resiente o se descuida como asimismo disminuye la posibilidad de la lactancia al pecho, postulado primario de una buena puericultura.

Recién después de estas imágenes que hemos asociado y que todo pediatra puericultor ha vivido, quiero decir que podemos como profesionales liberarnos de la monstruosidad que sobrecoge nuestro espíritu, pero es muy dificultoso, casi imposible, el transmitir esa liberación a los familiares, dado que el profundo contenido social de estos niños y los problemas presentes y futuros que plantean en su medio, hacen que se agudice el deseo de una pronta solución. Lo antedicho nos coloca en la posición de admitir un tratamiento quirúrgico precoz aprovechando:

- a) Las mayores defensas del recién nacido.
- b) El ayuno fisiológico de los primeros días.
- c) El sopor normal del sensorio.
- d) El menor consumo de energías.
- e) La facilidad de regular su aporte calórico.
- f) La mayor facilidad de regular el metabolismo acuoso.
- g) Las pocas variantes existentes en su cuadro humoral.

#### TRATAMIENTO QUIRURGICO Y ANESTESIA

Los doce casos que presentamos fueron tratados según la técnica de Víctor Beau, efectuando en los casos requeridos, el tratamiento simultáneo del labio y del paladar anterior. Las variaciones establecidas, excepto en lo que se refiere a la fecha de intervención, que para el autor son tres meses, fueron mínimas; en dos casos utilizamos arco de Logan y en dos, puntos de sostén según técnica de Sanvenero Rosselli. Los puntos cutáneos efectuados con catgut o nylon cuatro ceros los retiramos entre el tercero y quinto día. El punto de sostén metálico al octavo o décimo día y el narináreo entre el décimo y décimoquinto. Hemos observado en

muchos casos el desprendimiento precoz de los puntos sin ulteriores consecuencias. En el instrumental nos resulta muy útil el atacador de guta (Fig. A), para decolar la mucosa vomeriana en el cierre del paladar anterior y la uña quitasarro (Fig. B), utilizada como legra para desprender las inserciones de los músculos elevadores de la nariz y canino, como también para movilizar el colgajo externo y el del paladar.

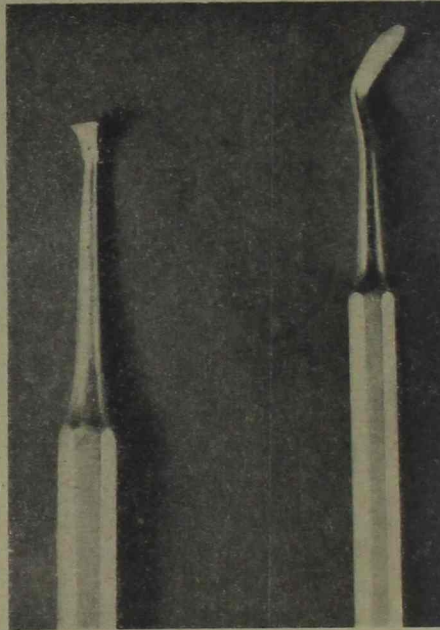


Fig. A

Fig. B

La única anestesia empleada fué la local, utilizando el "Monine" 2 cm<sup>3</sup> de amplia difusión en odontología, compuesto de adrenalina y suprarenina. El único apósito que utilizamos sistemáticamente los primeros días, fué el unto sebáceo.

CASUISTICA Y COMENTARIO

Para mayor claridad y antes de presentar el cuadro, damos un resumen de las:

Formas anatomopatológicas	Unilateral	{	Simple	{	derecho	2 casos
					izquierdo	2 "
		Total	{	derecho	1 "	
				izquierdo	5 "	
	Bilateral	{	Simple	1 "		
			Total	1 "		
Sexo	{	Femenino	4 casos			
		Masculino	8 "			

CUADRO COMPARATIVO

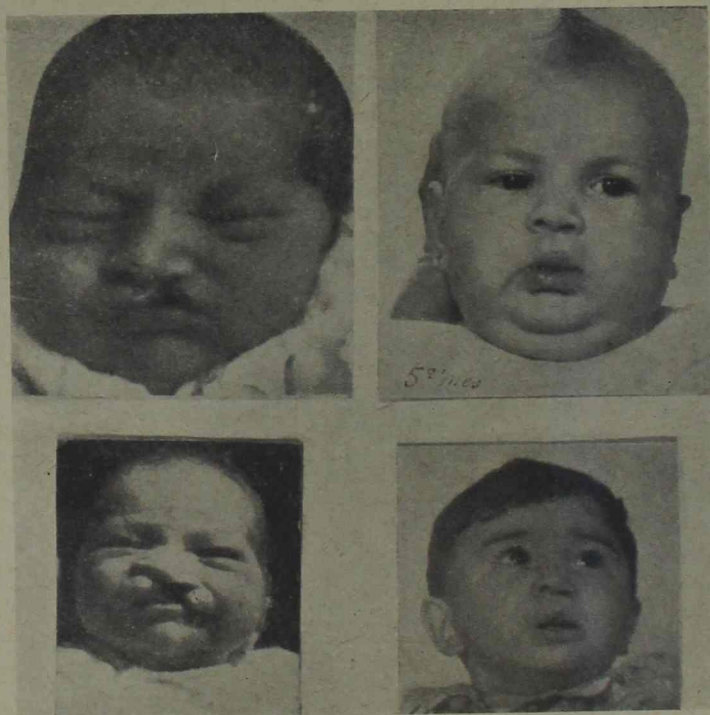
Ficha N°	Tiempo de vida	Peso al nacer	Peso al operar	L. L. lado	Hipertermia postoper.
4	24 hs.	3.300 g	3.120 g	Izq.	—
7	32 „	3.900 „	3.750 „	„	39°C
10	3 días	3.500 „	3.320 „	„	—
11	24 hs.	3.800 „	3.720 „	Der.	—
28	3 días	2.400 „	2.100 „	Izq.	—
30	7 „	2.900 „	2.820 „	„	—
31	2 „	2.220 „	2.120 „	Der.	—
32	4 „	2.300 „	2.000 „	Bil.	—
51	5 „	3.350 „	2.800 „	Der.	—
52	24 hs.	4.100 „	3.980 „	Izq.	39°C
53	24 „	3.400 „	3.380 „	„	38°C
54	3 días	3.120 „	3.000 „	Bil.	—

Ficha N°	Tiempo de observac.	Peso comparativo en g, al			Lactancia materna
		3er. mes	5º mes	12º mes	
4	2 meses	—	—	—	—
7	1 año	6.100 g	8.160 g	11.450 g	3 meses
10	1 „	5.420 „	6.350 „	10.040 „	1 „
11	11 meses	5.300 „	7.500 „	—	—
28	10 „	4.000 „	5.950 „	—	2 meses
30	8 „	4.430 „	6.200 „	—	—
31	11 „	4.350 „	6.500 „	—	—
32	8 „	4.700 „	6.610 „	—	—
51	4 „	4.450 „	—	—	15 días
52	3 „	4.900 „	—	—	2 meses
53	3 „	5.310 „	—	—	3 „
54	18 días	—	—	—	—

Ficha N°	Antecedentes maternos		Resultado inmediato	Evolución posterior
	Embarazo	R. W. y K.		
4	Sin imp.	Negativas	Curado	Fallece de toxicosis al 2º mes
7	„ „	„	„	„
10	„ „	„	„	„
11	„ „	„	„	Fallece de toxicosis al 11º mes
28	„ „	„	„	„
30	„ „	„	„	„
31	„ „	„	„	„
32	„ „	„	„	„
51	„ „	„	„	„
52	Saramp.	„	„	„
53	Sin imp.	„	„	„
54	„ „	„	„	Fallece por neumopatía a los 18 días.

De la observación del cuadro de nuestros doce operados, obtenemos los siguientes promedios: la operación se realizó a las 65 horas con niños que pesaban al nacer 3,190 g y al día de la operación 2,760 g. Del total tres son prematuros. Nos consideramos satisfechos de la evolución inmediata, ya que en sólo tres observamos hipertermia en el postoperatorio que cedió inmediatamente a los enemas fríos. Una sola de éstas hipertermias la consideramos como fiebre de sed, mejorando al corregir el deficiente aporte líquido. Se efectuó transfusión de sangre en un solo niño; vitamina K inyectable en cinco casos y vitamina C sistemática a

## Caso 7



## Caso 10

todos en los tres primeros días del postoperatorio. La alimentación del primer día fué solamente a base de solución glucosada al 10 % con un porcentaje mínimo de 200 cm<sup>3</sup> diarios. A las 24 horas y coincidiendo con el pañal negruzco (por la sangre deglutida durante la operación, a pesar de la aspiración nasal), comenzamos la alimentación con leche materna a pequeñas raciones de 10 cm<sup>3</sup> cada 3 horas completando el volumen alimenticio con la solución glucosada antedicha. Simultáneamente a lo expuesto, se extraía la leche materna, a las madres mediante el extractor modelo Dr. Bettinotti. La prueba de poner al pecho se efectuó entre el tercero y quinto día. Para solucionar este problema, debe

existir un solo pensamiento entre el pediatra, la madre y el cirujano, tendiente a obtener éxito. El por ciento comparativo del cuadro adjunto nos aproxima a un éxito del 50 %. Creemos que esta cifra puede afirmarse en tiempo y calidad al obtener un máximo de comprensión ma-



*Caso 28*

terna y capacidad de lactación. En la evolución alejada de estos doce niños que oscila entre un año y tres meses, encontramos que nuestra estadística sufre el fallecimiento de tres de ellos. Los casos con ficha N° 4 y 11 escapan a todo comentario. El caso ficha N° 54, nacido fuera del Instituto y dado de alta al séptimo día, no contaba con ambiente familiar preparado para atender a un niño en estas condiciones, ya que



*Caso 30*

no fué traído nunca al consultorio externo y solamente fué llevado agónico al Hospital Vecinal de San Isidro, donde comprobaron un grave cuadro pulmonar que causó el fallecimiento a las pocas horas. (Datos obtenidos personalmente de la familia). Admitimos que algunos de estos

niños necesitan más adelante operaciones correctoras (caso N° 32). En el caso N° 11 de evolución tan desgraciada, practicamos a los 9 meses la extirpación de un queloide cicatrizal y el injerto libre de piel sobre el lecho cruento; utilizando como anestesia de base el seconal y la local. Familiares y operador gozamos en la observación de esta precoz intervención correctora los dos meses más que el niño le cupo vivir. El caso N° 51, nacido de parto gemelar, presentó como particularidad al examen que lo aparta del resto de los niños considerados normales, un coloboma típico del iris y en el examen de fondo de ojo efectuado personalmente, coloboma de la coroides y retina. El retardo mental es evidente al cuarto



Caso 32

mes en donde todavía no sostiene la cabeza y comparativamente con su hermanita se hace más notorio.

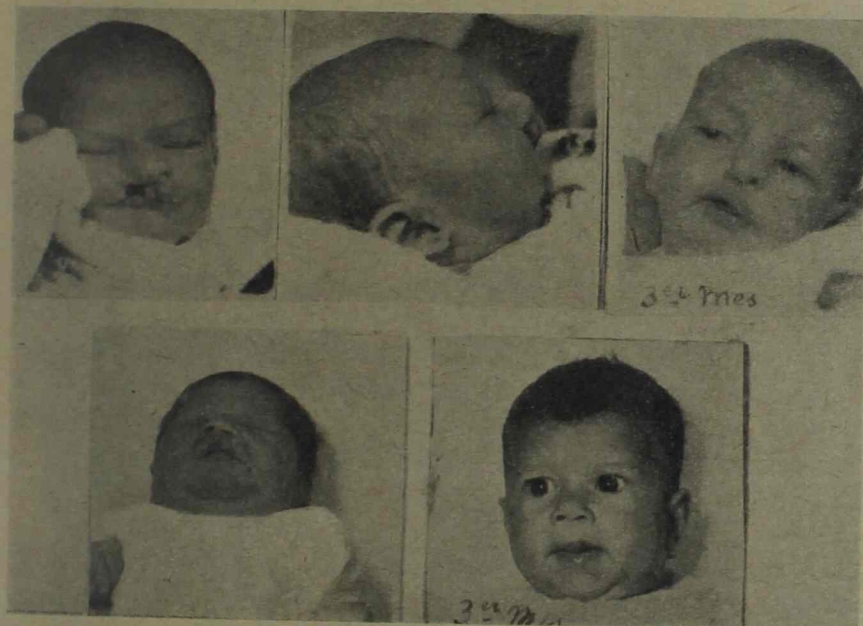
Estos fallecimientos dan un 25 % de óbito alejado, cifra que no podemos comparar con la de los no operados por carecer de datos.

El estudio promedio de los pesos da al tercer mes una cifra aproximada de 4,500 g y entre el quinto y sexto, 5,700 g, lo que indica que estos niños aumentan de peso en correcta proporción pudiendo ser confirmatoria la observación de los pesos al llegar al año que en nuestros dos operados es de 10,700 g.

La falta de enfermedades maternas aparentes y la negatividad de las

reacciones de Wassermann y Kant son un índice evidente del largo camino que falta recorrer en lo que se refiere a Puericultura prenatal e higiene del embarazo. Réstanos agradecer antes de finalizar esta presentación la gentileza de apoyo prestados por mis superiores jerárquicos, colegas, ayudantes y puericultores del Instituto de Maternidad y Asistencia Social

Caso 51



Caso 53

"Pedro A. Pardo". Quiero asimismo hacer público mi agradecimiento por la confianza en mí depositada por los Directores y puericultores de las Maternidades de los Hospitales Alvarez, Pirovano y Salaberry por el envío de los labios leporinos que requerían intervención.

## TRATAMIENTO DE LA TOS CONVULSIVA CON ANTIBIOTICOS \*

(ESTREPTOMICINA, AUREOMICINA y CLOROMICETINA)

POR EL

DR. ALFREDO VIDAL FREYRE

Si bien en la clientela privada y ambulatoria que concurre a los diversos servicios hospitalarios y dispensarios de lactantes, esta enfermedad es en general benigna, no por eso deja de ser molesta por lo fastidioso de sus síntomas, sus posibles complicaciones, su duración y a veces sus secuelas. Por eso todo nuevo tratamiento debe ser difundido, más si como parece por los trabajos publicados, son realmente eficaces.

En otras oportunidades me he ocupado del tema, al introducir el sulfato de magnesio por vía parenteral en la terapéutica de las toses espasmódicas. Este, al disminuir el número y la intensidad de los accesos, y quitarles su carácter emetizante (beneficios comprobados por numerosos colegas del país y del extranjero), fué un gran progreso en su tiempo. Actualmente la aparición de los antibióticos como la estreptomicina y en especial la aureomicina y cloromicetina, parecen inaugurar una nueva era. En esta comunicación quiero aportar mi modesta casuística, que corrobora los buenos resultados obtenidos por diversos autores.

Con estreptomicina he tratado este año veinte casos de mi clientela particular o concurrentes al Dispensario N° 9, que dirijo. La mayoría eran niños de primera infancia. Las dosis han sido en general 3 gramos; en algunos 4, y por excepción 5, comenzando con medio gramo y continuando cada 12 horas con un cuarto por vía intramuscular. Los resultados los podemos catalogar de muy buenos (4), buenos (9), mediocres (5) y dos fracasos. Uno de éstos curó en poco tiempo con aureomicina.

Con este medicamento he tratado nueve niños, de los cuales siete lactantes: uno de dos meses, otro de cuatro, dos de seis, dos de diez y una de doce meses. Además un varón de 31 meses y otro de 7 años. Los resultados fueron excelentes en 6, bueno en 1, y mediocre en el restante. Las dosis utilizadas, cincuenta miligramos por kilo de peso cada seis horas, los dos o tres primeros días y cada ocho horas, después, por vía oral.

Con cloromicetina he tratado dos lactantes de cuatro y cinco meses y otro de 22; dos niños de segunda infancia de 3 y 3 1/2 años y un adulto.

\* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 22 de agosto de 1950.



Los resultados fueron excelentes en casi todos; los tres lactantes curaron en tres días, el adulto en 24 horas y la niña de 22 meses en cuatro días.

Las dosis y vía de administración idénticas a la de la aureomicina. Los resultados son más satisfactorios, cuanto más precoz es el tratamiento, notándose la mejoría generalmente desde la tercera o cuarta dosis.

#### HISTORIAS CLINICAS

*M. P.*—Clientela particular, seis meses y medio. Julio 19: tos espasmódica desde hace una semana que no mejora con el tratamiento habitual. Diagnóstico: tos convulsiva. Prescribo como única medicación aureomicina, 50 mg por kilo de peso cada seis horas, por vía oral. Disminuye en forma franca la intensidad y el número de los accesos, persistiendo a las 48 horas de iniciado el tratamiento, tos ligera sin carácter espasmódico que desaparece pocos días después. Durante el mismo estuvo muy inapetente, teniendo al finalizar un prurito generalizado que curó sin medicación. Resultado excelente.

*A. N. V.*—Clientela particular, 6 meses, 27 días. Julio 3: Diagnosticamos tos ferina que comenzó diez días antes. Tratamiento: aureomicina "per os", en igual forma que la anterior. Mejora francamente, persistiendo la tos después de las 48 horas en forma atenuada y con carácter trivial durante tres o cuatro días más. Prúrigo en ambas piernas, que cura en poco tiempo. Días después tiene coriza y ligero catarro traqueal. Resultado excelente.

*A. V.*—4 meses. Es llevado al Dispensario el 10 de julio con bronquitis difusa con rales finos y medianos en ambos campos y sibilancias. Tratamiento: bebida e inyección de un balsámico. El 15, tos espasmódica, intensa y emetizante; algunas sibilancias. T. enemas de éter, luminal y estreptomina  $\frac{1}{2}$  g intramuscular, y cada 12 horas  $\frac{1}{4}$ . Julio 29: recibió 3 g de estreptomina. Tiene tos intensa con reprise inspiratoria. Tratamiento: Magnesol al 15 % intramuscular, bebida antiespasmódica y enemas de éter. Agosto 2: muy molesto, duerme mal, con mucha tos, muy intensa por lo cual prescribo aureomicina. Dos días después ha tomado dos cápsulas, disminuyendo la intensidad de la tos y la reprise característica. Está muy resfriado. Continúa con media cápsula cada 8 horas, mejorando día a día. Agosto 8: Duerme bien, tose menos y sin carácter espasmódico. Agosto 14: Tomó 8 ó 9 cápsulas en total. No tose. Resultado muy bueno, habiendo fracasado toda medicación anterior.

*A. C. A.*—Un mes y 25 días. Fué visto en el Dispensario con coriza y tráqueobronquitis el 22 de julio. El 24, bronquitis intensa, con fiebre, por lo cual se prescribe sulfas, supositorios antiespasmódicos e inyecta un balsámico. Empeora, diagnosticándose tos ferina el 31 de julio y prescribiendo aureomicina. Dos meses cuatro días de edad y peso 5 kilos, 360. Ingiere una cápsula diaria repartida en cuatro dosis durante tres días curando su tos. Resultado excelente.

*G. G.*—Niña distrófica y raquítica, que sufre de catarros repetidos y está en tratamiento con otólogo por otorrea del oído izquierdo. Le han hecho penicilina-procaína, 2 ampollas de 400.000 unidades. Julio 31: Pesa 7,800 g, tiene 10 meses y 14 días y diagnóstico tos ferina, prescribiendo aureomicina (100 mg cada 6 horas), además choque vitamínico. Agosto 2, menor número

de accesos (10 en las 24 horas), aunque algo más intensos, habiendo desaparecido los vómitos. Ha tomado ya 3 cápsulas de aureomicina. Agosto 7: Accesos mucho menos intensos sin reprise inspiratoria. No hay supuración aparente del oído. Duerme bien, se alimenta mejor aumentando 200 g en 8 días. Agosto 8: Tose muy poco. Persiste el catarro. Ha tomado 10 cápsulas de aureomicina. Agosto 10: Ayer en todo el día tres accesos. Ha tomando 13 comprimidos. Suspende la medicación y recrudece las tos por la noche. Magnesol al 15 %, una ampolla, bebida antiespasmódica y por razones económicas estreptomina. Se le hace 1 g y al suspender aumenta la tos, por lo cual desde el 14 vuelve a tomar aureomicina. Mejora después de tres nuevos comprimidos, durmiendo bien con sólo dos accesos nocturnos sin espasmo, no tosiendo casi de día. Agosto 19: En total ha ingerido 17 cápsulas y  $\frac{1}{2}$ . Ha aumentado 300 g más, está muy nerviosa y se auscultan rales medianos y roncus difusos en ambos pulmones. Se agrega medicación sedante, balsámica inyectable y rayos ultravioleta.

La acción del medicamento ha sido manifiesta en cuanto a la disminución e intensidad de los accesos, a pesar de tratarse de una afección mixta, pues había bronquitis y otitis supurada anterior, y que el tratamiento se inició después de 25 de enfermedad. Resultado mediocre.

*H. C.*—Diez y medio meses. Clientela particular. Tos intensa espasmódica y emetizante desde hace 10 días. El 10 de agosto prescribimos aureomicina  $\frac{1}{2}$  comprimido cada seis horas. El 13 no tose casi y no vomita, aconsejándosele continuar la medicación dos días más, media cápsula cada 8 horas. Resultado excelente.

*R. C.*—Siete años. Hermano del anterior. Está desde hace 15 días con tos intensa espasmódica, a predominio nocturno, que empeora a pesar del tratamiento (bebida). Indico aureomicina un comprimido cada 6 horas. El 13, sigue mucho mejor tosiendo rara vez y con carácter trivial. Aconsejo dar una cápsula cada 8 horas un par de días más. Resultado excelente.

*S. R.*—Clientela particular. Edad 1 año, 12 kilos. A principios de julio bronquitis gripal, quedando con tos espasmódica unos días, la cual curó con dos inyecciones de sulfato de magnesio al 15 %. El 5 de agosto, como tosiera de nuevo en forma intensa y a predominio nocturno, se le repite la medicación sin resultado. La veo el 8, diagnóstico tos ferina e indico como único tratamiento  $\frac{1}{2}$  cápsula cada 6 horas de aureomicina. Disminuyen desde las 48 horas el número y la intensidad de los accesos, acentuándose la mejoría desde el cuarto día. Sigue mejorando, perdiendo la tos su carácter espasmódico. Al décimo día como tose aún, continúa con aureomicina,  $\frac{1}{2}$  cápsula cada 8 horas. Resultado bueno.

#### CLOROMICETINA

*A. C.*—Cinco meses, 7,200 g; clientela particular. Tos intensa, espasmódica, a veces emetizante y a predominio nocturno. Cloromicetina a razón de 50 mg por kilo de peso cada 6 horas. Agosto 20: Ha tomado tres cápsulas y no tose casi. Persiste moderado catarro. Resultado excelente.

*R. D. V.*—Tres años. Concorre al Dispensario con tos ferina. Prescribo cloromicetina,  $\frac{1}{2}$  cápsula cada seis horas. Con dos días y medio de tratamiento la tos pierde su carácter espasmódico, teniendo uno que otro acceso con carácter trivial. Resultado excelente.

*S. M. V.*—Cuatro meses y 11 días; 5,820 g. La vemos en el Dispensario con tos convulsiva intensa y a predominio nocturno. Indicamos una cápsula por día, repartida en cuatro veces (agosto 11). Tres días después no tose casi. Resultado excelente.

*M. H.*—22 meses. La llevan al Dispensario porque desde hace 15 días está con tos espasmódica, con reprise inspiratoria, que ha ido "in crescendo" a pesar del tratamiento. Agosto 18-950: Habiendo ingerido hasta ese día tres cápsulas de cloromicetina, los accesos se han reducido a dos y poco intensos. Se acentúa la mejoría, suspendiéndose la medicación el día 22, pues la niña no tose.

*G. H.*—Hermana del anterior, 3 1/2 años. Con tos ferina desde hace más de un mes. Tos intensa con reprise inspiratoria, teniendo cinco accesos nocturnos y 7 u 8 por día. Toma dos cápsulas y media de cloromicetina y desaparece casi por completo la tos, perdiendo su carácter espasmódico. Ingiere una cápsula más y se cura.

*L. G.*—39 años; 92 kilos. Consulta por tos intensa, espasmódica, que no lo deja dormir. Tos ferina contagiada de la hija. Prescribo dos comprimidos cada 6 horas de cloromicetina. A las 24 horas ya no tose. Suspende la medicación un día por molestias gástricas, vuelve a toser y repite el tratamiento, curando su tos con 12 pastillas en total. Días después seguía bien. Resultado excelente.

#### AUREOMICINA

*P. R.*—Clientela particular. 32 meses. Tos convulsiva sin signos característicos, que se diagnostica por enfermedad de la hermana. Tiene tos no muy intensa que se acompaña de series de estornudos desde hace 8 días. Prescribo una cápsula de aureomicina y cada 6 horas 1/2. Toma 4 cápsulas, desapareciendo casi por completo la tos y los estornudos. Continúa un día más con 1/2 cápsula cada 8 horas, y cura. Total: 6 comprimidos. Resultado excelente.

#### RESUMEN Y CONCLUSIONES

1º Presento 9 casos de tos convulsiva tratados con aureomicina con 7 resultados muy buenos y dos satisfactorios.

2º En estos últimos el tratamiento se prolongó más de ocho días; eran chicos que habían tenido o tenían procesos gripales.

3º Estudió además 5 niños y un adulto tratados con cloromicetina, con resultados brillantes, pues todos curaron en pocos días. Esta terapéutica se inició en forma precoz.

4º Las dosis utilizadas han sido alrededor de 50 mg por kilo de peso, tanto de uno como del otro antibiótico, repartidos en cuatro tomas diarias cada 6 horas, los primeros dos o tres días, continuando después con igual dosis cada 8 horas, hasta la curación completa.

5º Destaco la corta edad de la mayoría de los pacientes y su gran tolerancia a ambos medicamentos.

6º Creo interesante hacer notar que tres de los chicos tratados con resultado excelente se han enfermado días después, teniendo tos moderada y de carácter trivial acompañando a una coriza.

## BIBLIOGRAFIA

- Bell, J. A.; Pittman, M. y Olson, B. J.—“Health Rep.”, 1949 vol. LXIV, 13, 5.  
Chandler, C. A. y Hodes, H.—“Pediatrics”, 1950; 5, 267.  
Bustamante, W.—Coqueluche tratada con aureomicina. “Rev. Chil. de Ped.”, 1950; 21, 76.  
Bazán, F.; Allemand, H. E. y Geilers, S.—El problema médicosocial y sanitario de la tos convulsiva. “Arch. Arg. de Ped.”, año XXI, t. XXXVI, n° 6, p. 341.  
Garrahan, J. P.; Albores; Canevari y Carvalho.—Trat. de la tos convulsa con la aureomicina. “Arch. Arg. de Ped.”, t. XXXIII, n° 5, p. 274.  
Payne, E. H. (Detroit); Levy, M.; Moscoso Zamora, G.; Sejas Villaroel, M. y Zabalaga Canelas, E. (Cochabamba, Bolivia).—El tratamiento de la tos ferina con cloramfenicol. “J. A. M. A.”, dic. 1949; 18, 1298.

## EMPLEO DEL LIQUIDO ASCITICO EN LAS TOXICOSIS, DISTROFIA Y ATROFIA DEL LACTANTE

POR LOS

DRES. RAUL ABDALA y OSVALDO MAGRI

Río Cuarto (Córdoba)

El 12 de julio del año pasado, presentamos a la Sociedad Argentina de Pediatría —Filial Córdoba— un trabajo relacionado con el uso del líquido ascítico intravenoso, para el tratamiento de lactantes afectados de procesos nutritivos agudos y crónicos.

En esa oportunidad, fueron presentados 12 casos, de los cuales 9 eran toxicosis y los restantes, casos avanzados de distrofias incluyendo una atrofia completa (ver cuadro adjunto).

Expusimos que para el tratamiento de los procesos agudos, vale decir, las toxicosis y dispepsias tóxicas, el líquido ascítico no suplía el plasma sanguíneo, pero presentaba la gran ventaja del aprovechamiento de los muchos litros de líquido que un enfermo de cirrosis hepática, a forma ascítica, podía proveer en las repetidas punciones, llegando en algunos casos a 200 litros. Expusimos además, que en los casos crónicos de distrofias avanzadas y en un caso de atrofia completa, nos había llamado la atención la reacción favorable de los pequeños enfermos, al usar el líquido ascítico luego de haber sido tratados los mismos, con plasma sanguíneo y sangre total, no mediando, por supuesto, modificación alguna del régimen alimenticio. Tal el caso N° 2 del cuadro, al que habíamos practicado 55 transfusiones de plasma y sangre total, sin obtener resultados satisfactorios hasta el empleo del líquido ascítico.

En opinión de Sosa Gallardo (Córdoba), la explicación del éxito obtenido, sería dada por la presencia de hormona pósterohipofisaria en el líquido ascítico, que obraría fijando el líquido en los tejidos.

Se sabe que el hígado normal tiene la función de destruir la hormona antidiurética pósterohipofisaria; suponemos que en los casos de cirrosis hepática, el órgano pierde esta función, razón por la cual el líquido ascítico contiene altas cantidades de esta hormona.

Desde la fecha de esta presentación, llevamos empleados más de 50 litros de líquido ascítico con resultados excelentes, incluyendo algunos casos en adultos, tales como peritoneales, postoperatorios, deshidratados por distintas afecciones, y un quemado con hematocrito de 92 %, al que le transfundimos 4 litros.

<i>Caso N°</i>	<i>Nombre</i>	<i>Edad</i>	<i>Peso en k.</i>	<i>Diagnóstico</i>	<i>Tratamiento</i>
1	Raúl A. M.	3 meses	3.400 g	Distrofia	2 transfusiones de líquido ascítico de 150 cm <sup>3</sup> c/u. Leche de vaca y cocimiento de cereales. Aumento de peso 900 g al mes de tratamiento. Buen apetito. Mejoría clínica completa.
2	María G. M.	7 meses	3.400 „	Atrofia de último grado	Leche albuminosa. Vitaminas. Trásfusión de sangre total y plasma, en número de 55. Hubo un aumento de sólo 300 g en el peso. Se transfunde líquido ascítico (3 transfusiones de 150 cm <sup>3</sup> c/u.) con intervalo de 6 días. Aumento de peso en forma satisfactoria. Estado actual: a los 2 meses del uso del líquido ascítico: edad 8 meses, peso 6 Kg. 600. Alimentación: leche de vaca, sopas, puré de verdura, jugo de carne, frutas. Curada.
3	Luis E.	3 meses	2.900 „	Distrofia	Leche de vaca en diluciones con cocimientos de cereales. 2 transfusiones de líquido ascítico. Comienza el aumento de peso. Estado actual: edad 5 meses, peso 5 Kg. 500. Curado.
4	Julia R. B.	9 meses	7.650 „	Dispepsia tóxica	Dieta hídrica. Sulfamidas. 1 transfusión de líquido ascítico de 150 cm <sup>3</sup> . Mejoría inmediata y curación.
5	Haydé E. D.	75 días	4.200 „	Toxicosis	Dieta hídrica. Penicilina. 1 transfusión de líp. asc. de 150 cm <sup>3</sup> . Curación.
6	María E. R.	3 meses	5.000 „	Toxicosis	Dieta hídrica. Sulfas. 2 transfusiones de líq. asc. de 150 cm <sup>3</sup> . Curación.
7	Patricia F.	1 mes	3.600 „	Toxicosis	Dieta hídrica. 300.000 U. I. penicilina oleosa. 2 transfusiones de líquido ascítico de 150 cm <sup>3</sup> c/u. Curación.
8	Marcelino D.	3 meses	4.500 „	Toxicosis	Dieta hídrica. Penicilina. 2 transfusiones de líquido ascítico. Curado.
9	Roberto F. F.	36 días	3.800 „	Toxicosis	Dieta hídrica. Sulfas. 2 transfusiones de líquido ascítico. Curado.
10	Juan A. D.	1 mes	3.200 „	Dispepsia tóxica	Dieta hídrica. 1 transfusión de líquido ascítico. Curado.
11	Rita C.	7 meses	5.000 „	Distrofia avanzada	Leche de vaca en dilución. 1 transfusión de 150 cm <sup>3</sup> de líquido asc., el 15-IX-49; 300 g de aumento de peso el 4-X-49. Se ordena luego otra transfusión de 150 cm <sup>3</sup> de líquido ascítico. Curada.
12	Néstor P. S.	3 meses	6.000 „	Dispepsia tóxica	Dieta hídrica. Sulfas. 1 transfusión de líquido ascítico. Curado.

El tipo de líquido ascítico empleado es el de ascitis simple proveniente de enfermos con reacciones serológicas negativas, exentos de glóbulos rojos, de enfermos no cancerosos ni tuberculosos, extraída en condiciones de completa asepsia y congelado posteriormente a 18° bajo cero.

La cantidad que hemos empleado en lactantes ha sido de 30 g por kilo de peso corporal a un ritmo de 150 cm<sup>3</sup> cada media hora.

Por el número de casos en que lo hemos empleado y la cantidad de líquido utilizado, puede deducirse que lo hemos ampliamente experimentado; como único inconveniente hemos tenido en dos casos de adultos escalofríos sin mayor importancia.

*Análisis del líquido empleado*, practicado por el Dr. Miguel Angel Puebla Carranza:

Color: Amarillo citrino.

Aspecto: Límpido, sin coágulos.

Peso específico: 1026 (Van Slyke).

Proteínas: 11 gramos por ciento.

Reacción de Rivalta: Positiva.

Reacción de Kahn standard: Negativa.

Cloruros en cloruros de sodio: 7,9 gramos por mil.

Citológico: Linfocitos, células endoteliales y escasos hematíes.

Bacteriológico: No se observan bacilos ácido alcohol resistentes ni otros gérmenes.

Glucosa, fósforos inorgánicos, creatina, nitrógeno proteico, calcio total, ácido úrico, es igual a las concentraciones en sangre, variando el ácido úrico en los tumores, el colesterol varía considerablemente.

En el Primer Congreso Argentino de Pediatría efectuado en Córdoba —en mayo ppdo.— el Prof. Cervini, de La Plata, no se mostró partidario del uso del líquido ascítico por considerarlo hipotónico y por el peligro de la infección.

No compartimos el criterio del Prof. Cervini, ya que a la primera objeción se le opone el tenor de sales y albúminas que contienen algunas muestras de líquido ascítico; y a la segunda el hecho de ser una cuestión que depende de cómo se manipulee el líquido, vale decir, es una cuestión de técnica; por otra parte, el plasma sanguíneo es de fácil contaminación cuando se lo elabora sin extremos cuidados.

## Casos y Referencias

Universidad de Buenos Aires. Facultad de Ciencias Médicas  
Instituto de Pediatría y Puericultura (Prof. J. P. Garrahan)

### QUISTE HEMATICO DEL BAZO

POR LOS

DRES. PROF. J. P. GARRAHAN, I. PRINI y A. MAGALHAES

El gran quiste solitario del bazo es una entidad nosológica poco frecuente, cuyo conocimiento data recién de principios de este siglo. Fowler en 1940 recopila 137 casos en la literatura mundial y luego con las publicaciones de Mc Clure y Altemeier y de Gallagher y Mossberger, ambas en 1942, y la de Harmer y Chalmers en 1946 se llegan a reunir 163 casos. En la literatura nacional figuran solamente la publicación de Gómez y Despontin respecto a un quiste seroso y la de Cieza Rodríguez y Schaposnick que se refiere a un quiste hemático de evolución aguda que se manifiesta durante el desarrollo de un complejo cuadro clínico. Nosotros damos a conocer un caso cuya historia clínica relatamos a continuación.

Sección Cirugía. Historia N° 927 (niñas). Ingresó el 3 de agosto de 1948. Niña de 10 años de edad, en excelente estado general, con *antecedentes hereditarios* sin importancia. Sufrió una caída del caballo hace tres años, golpeándose sobre el flanco izquierdo. Reside en el sud de Santa Fe, región donde no se conocen casos de hidatidosis, según expresan sus familiares.

La *enfermedad actual* comenzó hace 9 meses con un abultamiento del hipocondrio izquierdo, que no le ocasionaba ninguna molestia. Dicho abultamiento fué aumentando lentamente hasta alcanzar el tamaño actual, sin que se presentaran hasta el momento del ingreso, otros síntomas objetivos u subjetivos.

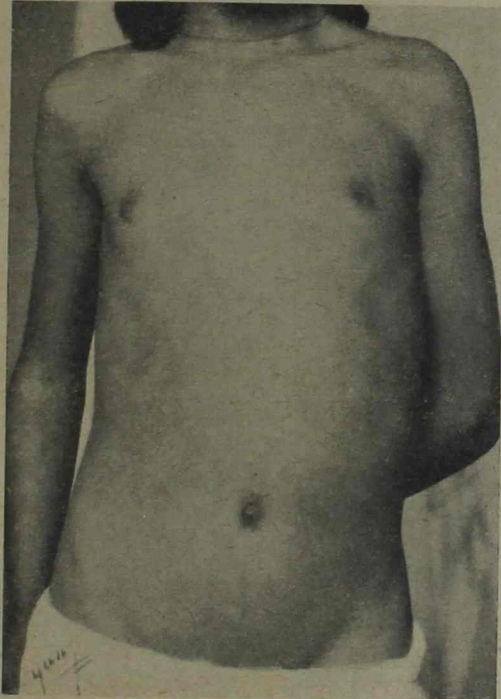
*Estado actual:* La niña se encuentra en muy buen estado general y el examen clínico no revela ninguna anormalidad fuera de la que motiva su ingreso. El hipocondrio izquierdo está regularmente abovedado, con una franca elevación del reborde costal y de las últimas costillas. Palpando se percibe un tumor quístico, redondeado, liso, renitente, indoloro y del tamaño un poco menor que el de una pelota de futbol. El límite inferior llega hasta algo por debajo del ombligo y del lado interno pasa la línea media. el tumor no puede deslindarse de ninguno de los órganos vecinos, excepto a nivel de la parte inferior y externa, donde se palpa un borde cortante y con escotaduras, que presenta los caracteres del bazo. La adherencia de este órgano al tumor es sumamente íntima, pero sin embargo pueden insinuarse los dedos entre lo que se sospecha sea el polo inferior del bazo y el supuesto quiste. El tumor, que sigue los movimientos respiratorios cuando éstos se realizan



con exagerada amplitud, no tiene contacto con la región lumbar, no habiendo por lo tanto peloteo en la zona renal. La percusión evidencia que la matidez del quiste está circunscripta por debajo y por dentro por la sonoridad de la masa intestinal. La radiografía simple del abdomen muestra la cámara gástrica rechazada hacia la derecha de la línea media y al colon transversal hacia abajo, cerca de la cresta ilíaca. Estas dos imágenes de rechazo del estómago y del colon se objetivan mejor al suministrar medios de contraste. La radiografía de perfil de estos órganos evidencia que el tumor los ha desplazado hacia adelante separándolos del plano posterior del abdomen. El ángulo esplénico del colon, que conserva su habitual agudeza, está también descendido, como el transversal. La pielografía descendente enseña que el riñón izquierdo, que es normal, está desplazado hacia abajo. En la radio-

Figura 1

El hipocondrio izquierdo está abovedado, pues el quiste distiende la pared costal de la base del tórax y la región supraumbilical izquierda del abdomen. La palpación revela un tumor quístico en cuyo polo inferior y externo resalta un borde con escotaduras, que corresponde a lo que queda del órgano, como se ve en la fotografía de la pieza



grafía del tórax se observa una elevación muy discreta de la cúpula diafragmática izquierda.

Las reacciones de Ghedini, Cassoni, Wassermann y Mantoux, son negativas.

El hemograma, la glucemia y el examen de orina no presentan anomalías.

*Diagnóstico clínico de presunción:* Quiste de la cola del páncreas o quiste del bazo.

*Diagnóstico operatorio:* Quiste del bazo.

*Operación:* Anestesia etérea. Cirujano: Dr. A. Magalhaes.

Incisión paramediana transrectal izquierda, que desde el reborde costal descende hasta el nivel del ombligo. Abierto el peritoneo el tumor hace enérgica precidencia, su superficie es lisa y de un color similar al del hígado. A tanta presión está dentro del abdomen que dificulta la exploración manual de sus relaciones con los órganos vecinos. En un primer momento, por el

color, consistencia y continuidad con el hígado se tuvo la impresión de que se trataba de un tumor del lóbulo izquierdo de este órgano. Por fuera adhiere íntimamente con la pared anterointerna del bazo. Dado el aspecto quístico de la lesión se decide hacer una punción que permite extraer dos litros de un líquido marrón oscuro, de aspecto hemático. Una vez vaciado parcialmente el quiste se pueden explorar sus relaciones y constatar que está implantado en la cara anterointerna del bazo, del que deja libre el borde anterior (que se palpaba durante la exploración clínica). Las adherencias a los órganos vecinos son laxas y se pueden liberar con la mano, no así las que fijan el quiste a la cara inferior del lóbulo izquierdo del hígado, que son más firmes y que en partes hay que seccionar con tijera. Liberado de sus adherencias se exterioriza el bazo con el quiste y se lo extirpa previa ligadura del pedículo esplénico. Cierre por planos.

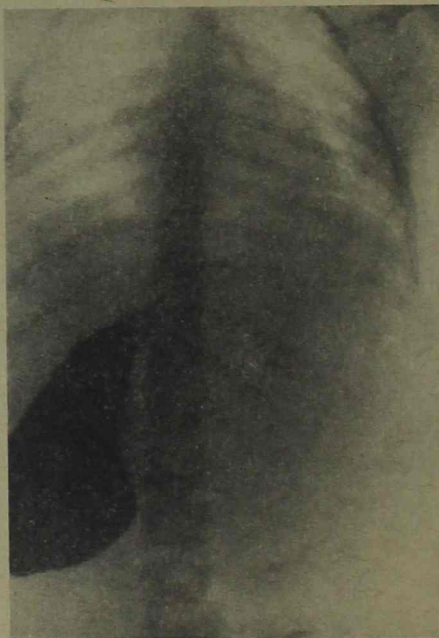


Figura 2

*Fig. 2:* El estómago se halla desplazado hacia la derecha y la curvadura mayor presenta una concavidad que corresponde a la huella del quiste. El hipocondrio izquierdo está totalmente ocupado por una sombra de densidad uniforme que borra la sombra del psoas y eleva discretamente el diafragma del mismo lado.

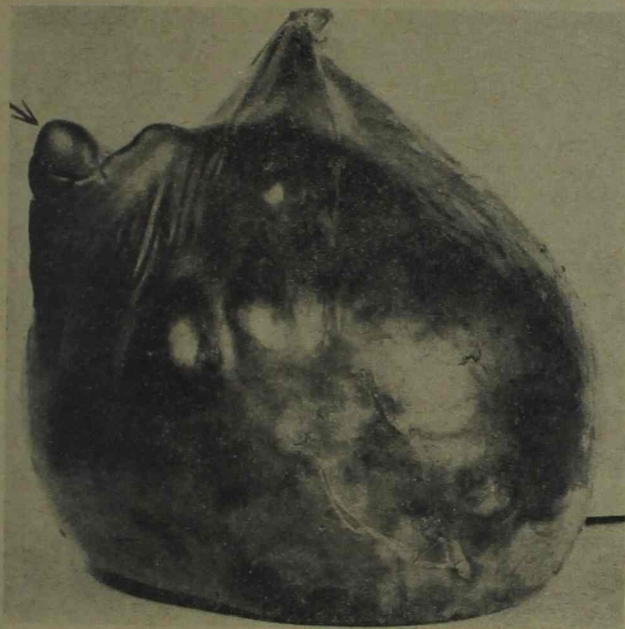


Figura 3

*Fig. 3:* El colon transversal y el ángulo esplénico están rechazados hacia abajo, dibujando una curva que contornea al quiste.

*Postoperatorio:* Sin inconvenientes. Apirética. Transfusión de 300 cm<sup>3</sup> de plasma (no se transfundió sangre para evitar un aumento de las plaquetas que ya como es sabido se acrecientan notablemente al extirpar el bazo, lo cual favorece la producción de trombosis). Las plaquetas aumentaron al segundo día a más de un millón, por lo que se inyectó heparina durante dos días.

*Anatomía patológica:* El informe del Dr. Di Pietro (Nº 26.265) dice: Bazo deformado, aumentado de tamaño, cuya cápsula tiene algunas



*Figura 4*

Una vez vaciado de su contenido (más de 2 litros) el quiste ha disminuido mucho de volumen. La flecha señala la parte del borde anterointerno del bazo con sus clásicas escotaduras que es lo único que se puede reconocer del órgano. El bazo estaba totalmente distendido por el quiste, que era central, dejando la pared en algunas partes reducida solamente a la cápsula esplénica



*Figura 5*

La sección del quiste muestra el tejido esplénico adelgazado y reducido a una capa de 3 cm de espesor. La cara interna del quiste, constituida por el tejido esplénico sin ningún revestimiento epitelial presenta macroscópicamente una estructura trabecular similar a las de las cavidades del corazón

zonas espesadas de color gris y otras más transparentes con fondo rojo vinoso y manchas amarillentas ocrácias y depósitos membraniformes en la superficie. El corte pone en evidencia una cavidad que ocupa la mayor parte del órgano; la pared de la misma se presenta en algunas zonas muy adelgazada de aspecto fibroso y papirácea y en el resto alcanza un espesor de 3 cm con estructura del parénquima esplénico; la cara interna de la cavidad es irregular con depósitos de masas sanguíneas, con zonas blanquecinas fibroides y areolas de tejido conectivo.

Histológicamente se observa una esclerosis del bazo y focos hemorrágicos en organización con intensa hemosiderosis, fibrosis hialina y calcificación.

De las diversas clasificaciones de los quistes del bazo es la de Fowler la más aceptada. Excluyendo la hidatidosis, los quistes del bazo se dividen según tengan o no la pared recubierta por un tejido epitelial o endotelial. en quistes verdaderos y quistes falsos. Esta primer división como lo dicen Harmer y Chalmers no es absolutamente exacta por el hecho de variar el tipo de revestimiento según la zona examinada, aparte de las modificaciones que por metaplasia puede sufrir la capa conjuntiva, que llega a asemejarse a un tejido epitelial. Así sucedió en el caso comentado por dichos autores, quienes no pudieron clasificar exactamente la pieza anatómica.

Fowler encuentra que en el 25 % de los casos los quistes eran verdaderos, mientras que en el 75 % eran falsos, es decir, que la pared estaba constituida por tejido conjuntivo desnudo. Los quistes más comunes son los grandes quistes solitarios cuyas paredes están constituidas por el tejido esplénico, y que presentan un contenido serohemático que varía de uno a diez litros.

Fowler encuentra que el 35 % de los quistes son centrales y el 65 % subcapilares pudiendo en algunos casos llegar a pedicularse (Gallagher), y aún, a presentar una torsión del pedículo (Mc. Clure y Altemeier).

Si bien el traumatismo es la causa habitual de estos falsos quistes, también han sido incriminadas entre otras etiologías los procesos degenerativos e inflamatorios.

Se los ha hallado en todas las edades pero particularmente en los adultos jóvenes. El 10 % corresponde a niños menores de 10 años.

Los quistes verdaderos que constituyen sólo el 20 % presentan una capa endotelial o epitelial en su pared y son secundarios a éstasis linfáticos o vasculares, a la enfermedad poliquística o a la inclusión durante el período fetal de serosa peritoneal; algunos han sido clasificados dentro de los tumores (dermoide, epidermoide), por la inclusión en el bazo de células muy indiferenciadas, al igual de lo que sucede en el ovario.

Si bien Fowler declara que el diagnóstico de quiste esplénico ha sido hecho raramente antes de la operación, Sweet dice que los quistes grandes presentan un aspecto clínico tan característico que el diagnóstico puede hacerse con facilidad.

Por el sólo examen clínico es difícil precisar el origen del quiste a no ser que se halle parte del bazo íntimamente adherido al tumor y más aún si, como en nuestro caso, se pueden palpar las muescas del borde anterior del bazo. Sweet (citado por Harmer), indica que el tumor "aunque es habitualmente redondeado a menudo presenta en su extremidad inferior unas saliencias donde persiste el tejido esplénico". Exactamente lo que sucedió en nuestro caso.

Un tumor quístico que ocupe el hipocondrio izquierdo puede tener su origen en la cola del páncreas, en el bazo, en el lóbulo izquierdo del hígado, en el tejido retroperitoneal o en el polo superior del riñón, pero cuando por su desarrollo ha adquirido un volumen muy marcado es imposible precisar su punto de origen.

Los del bazo no originan ningún síntoma subjetivo, salvo los ocasionados por la compresión de los órganos vecinos cuando el tumor es grande, y algunos síntomas reflejos en el aparato digestivo.

El estudio radiográfico es el que permite precisar el diagnóstico, ya que la punción que ha sido realizada por Denneen, es un procedimiento no exento de inconvenientes, pues el quiste puede ser una hidátide y provocar su ruptura. Los rayos X pueden establecer los siguientes caracteres:

1º Sombra redondeada que ocupa el hipocondrio izquierdo, ocultando la sombra del psoas y que se extiende desde el diafragma hasta las últimas costillas.

2º Posibilidad de la existencia de zonas de calcificación (Snoke).

3º El rechazo de los órganos vecinos por el gran tumor, que destacando su contorno redondeado se hace ostensible con el relleno opaco del estómago y del colon. La radiografía de perfil muestra el desplazamiento hacia adelante de estas vísceras. La pielografía ayuda a descartar los tumores renales y evidencia el desplazamiento del riñón hacia abajo.

4º Fowler propone el uso del "thorotrast", que dada su absorción selectiva por el sistema retículoendotelial puede permitir que se visualice el bazo y la pérdida de sustancia creada por el quiste.

5º Sin embargo, a pesar de estos datos, dice García Capurro y P. Blanco: "Cuando el aumento de volumen del bazo es desigual, perdida la forma típica del bazo, el diagnóstico se hace más difícil y las dificultades para establecer el sitio inicial, en que creció el tumor se multiplican, pues los procesos pueden ser confundidos con las tumoraciones de la cola del páncreas, del epiplón gastroesplénico y del lóbulo izquierdo del hígado".

El tratamiento de elección es la esplenectomía previa evacuación del contenido del quiste por punción. Puede ser dificultosa por las adherencias que se hayan originado, en cuyo caso los cirujanos han recurrido a la marsupialización en una sola operación, o en dos tiempos, estableciendo adherencias a la pared en el primer tiempo.

Excepcionalmente se ha realizado la resección del quiste, que es posible sin riesgos en quistes pediculados, pero que es peligrosa por la hemorragia que puede originar cuando parte de la pared quística está constituida por el mismo tejido esplénico. Bircher (citado por Fowler), en un caso, controló la hemorragia con suturas colocadas alrededor del quiste.

La estadística de Fowler enseña que en 52 casos se realizó la esplenectomía con 50 curaciones y 2 muertes; mientras en 14 casos en que se marsupializó el quiste, curaron 7 entre el mes y el año, 2 fallecieron por infección, ignorándose la evolución posterior de los restantes. La resección del quiste se practicó en 6 oportunidades con 4 curaciones, y una muerte por obstrucción intestinal, ignorándose la evolución del otro caso.

#### BIBLIOGRAFIA

- Cieza Rodríguez y Schaposnik.*—"El Día Méd.", 1945; 17, 1576.  
*Denneen, E.*—"Ann. Surg.", 1942; 116, 103.  
*Duby.*—"New Englad J. Med.", 1947; n° 20.  
*Elkeles y James.*—"Brit. J. Radiol.", 1943; 16, 59.  
*Fowler, R.*—"Int. Abstr. Surg.", 1940; 70, 213.  
*Gallagher, P. y Mossberger, J.*—"Ann. Surg.", 1942; 116, 933.  
*García Capurro y Piaggio Blanco.*—Semiología clínicorradiológica de las tumoraciones del abdomen. Ed. Espasa Calpe Argentina, 1946.  
*Gómez, O. L. y Despontin, A.*—"Prensa Méd. Arg.", 1941; 28, 1693.  
*Harmer, M. y Chalmers.*—"Brit. Med. J.", 1946; 4048, 521.  
*Lombard y Duboucler.*—"J. Chir.", 1922; 464.  
*Mc Clure y Altemeier.*—"Ann. Surg.", 1942; 116, 98.  
*Milroy, P.*—"Brit. J. Surg.", 1913; 30, 336.  
*Rodríguez de Ledesma.*—"Rev. Españ. de Cir.", 1945; 1, 327.  
*Snoke.*—"Am. J. M. Sc.", 1943; 206, 126.  
*Sweet.*—"Int. Abst. Surg.", 1943; 77, 516.

PRESUNTA MENINGITIS TUBERCULOSA TRATADA CON  
ESTREPTOMICINA Y MENINGITIS POR PFEIFFER  
INTERCURRENTE \*

POR LOS

DRES. LUIS MARIA CUCULLU y HELIO LOPEZ ROVARELLA

En el estado actual del tratamiento de la meningitis tuberculosa (M. T.) con estreptomicina (E), es factor de primordial importancia la precocidad de su iniciación. No se discute esta afirmación. La mencionan casi todos los autores que se han ocupado del tema y la hemos comprobado en nuestra pequeña experiencia, resumida en 28 observaciones, seguidas en la sala III, interinamente a cargo de uno de nosotros, durante un lapso de más de tres años, y cuyos resultados pueden apreciarse en el cuadro adjunto:

Casos tratados .....	28	
Curados, aparentemente .....	7 =	25 %
Fallecidos .....	21 =	75 %
Casos con tratamiento precoz 14 — curados	7 =	50 %
Casos con tratamiento tardío 14 — curados	0	

Esta preocupación por la precocidad del diagnóstico y del tratamiento obliga a ir en busca de la posible meningitis tuberculosa y a no esperar una exteriorización clínica evidente, o a su comprobación bacteriológica, para iniciar la lucha contra tan terrible mal. Pero esta disciplina expone, a veces, al error de diagnóstico, circunstancia tres veces repetida en nuestro Servicio. Las dos primeras, sin mayores contingencias, aunque interesantes por tratarse de dos niñas de ambiente tuberculoso, con reacciones de Mantoux positivas y meningitis linfocitarias, rápidamente curadas y cuya observación ulterior ha permitido hasta la fecha diagnosticarlas de no tuberculosas. El tercer caso es el que presentamos.

Se trata de una enfermita de 12 años de edad que ingresó a la sala III hace 10 meses, con diagnóstico de "meningitis tuberculosa" y ya en tratamiento con estreptomicina, iniciado en el Hospital de Mar del Plata.

Sus antecedentes revelaban: comienzo brusco, febril, con vómitos, cefaleas y contracturas de nuca y columna, por cuyo motivo fué trasla-

\* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 22 de agosto de 1950.

dada al hospital local, donde se le efectuó una punción lumbar con el siguiente resultado (véase cuadro 1, examen 1): Pandy ++, cloruros 4, glucosa 0,69, albúmina 0,50, linfocitos 98, sin gérmenes. A la semana, un segundo análisis semejante al primero. Sangre, sin particularidades. Eritrosedimentación, 23 y 59.

A pesar de haber recibido 7.000.000 de penicilina y 500 mg diarios de vitamina B, a la sintomatología descrita se agregó a los 10 días de iniciación de la enfermedad una parálisis facial izquierda y una hemiparesia derecha que dificultaba la marcha. En estas condiciones se comenzó tratamiento con estreptomycinina por vía intramuscular exclusiva.

A su ingreso a la sala se comprobó: signos meníngeos francos (Kernig y Brudzinski positivos, contracturas de nuca y columna, etc.), cefaleas, dolores generalizados, especialmente a nivel de los miembros inferiores, parálisis facial izquierda y hemiparesia derecha espástica (hiperreflexia tendinosa y clonus del pie derecho).

Pulmones y aparato circulatorio, sin particularidades clínicas. Tensión arterial: Mx., 9,8; Mn., 7.

Extraído líquido céfalorraquídeo, se aprecian algunas modificaciones sobre los resultados anteriores (véase cuadro 1, examen 2).

CUADRO N° 1.—Líquido céfalorraquídeo

Fecha	Aspecto	Pandy	Nonne Appelt	Albúm.	Cloruros	Citología	Bacteriología	Examen
10-11-49	Límpido	+++		0.50	4.00	98 linfocitos	Negat.	1
23-11-49	Límpido	++++	++++	1.00	8.00	10 linfocitos	Negat.	2
Res. de un mes (dic.)	Límpido	++++	++++	0.60 a 0.90	7.00 a 8.00	50 a 700 linfocitos	Negat.	3
4-1-50	Opalesc.	++++	++++	0.90	7.35	1.300 polinucl.	Pfeiffer	4
26-1-50	Opalesc.	++++	++++	1.20	7.20	2.032 polinucl.	Negat.	5
21-3-50	Opalesc.	+++	++	1.10	7.50	21 linfocitos	Negat.	6
13-8-50	Límpido	+	—	0.21	8.00	3 linfocitos	Negat.	7

En presencia de una enfermita que llega con diagnóstico de "meningitis tuberculosa" y síndrome meningítico clínico y humoral, se justifica que fuera también aceptado por nosotros, presuntivamente, dicho diagnóstico, prosiguiéndose el tratamiento de estreptomycinina, con el agregado de la vía endorraquídea, a pesar que llamara la atención desde un primer



momento la brusquedad aparente del comienzo, la falta de foco contagiante ostensible, un líquido céfalorraquídeo no convincente (ausencia de gérmenes, disociación albúmina-citológica, cloruros entre 7 y 8 por mil) y el escaso embotamiento intelectual que, por otra parte, desapareció a los pocos días, manteniendo su lucidez en los restantes días de su enfermedad.

Pese a estas reservas, la niña continuó el tratamiento instituido mientras se efectuaban los exámenes complementarios para su exacto diagnóstico. Fué así que llamó la atención la negatividad de las primeras reacciones de Mantoux, que repetidas, luego, en series hasta el 1 por 10, fueron igualmente negativas. En estas circunstancias siempre ponemos en duda, en principio, la etiología tuberculosa.

Debré, en su trabajo del año 1947, menciona 93 casos de M. T. todos con alergia tuberculínica positiva. Nosotros hemos estudiado las relaciones de Mantoux en 90 casos de M. T., asistidos en la sala III, antes de la era estreptomycinica, encontrando que el 70 % aproximadamente, daban reacción positiva en la primera prueba al 1 por mil, lamentando que el fallecimiento o el retiro de los pacientes no permitieron completar la serie exigible con concentraciones hasta el 1 por 10, aunque pudiendo sostener, prácticamente, que no hemos observado casos de "anergia" en meningitis tuberculosa. En nuestra niña, repetimos, las pruebas fueron reiteradamente negativas inclusive hasta el 1 por 10.

Los exámenes del líquido céfalorraquídeo efectuados periódicamente, podrían resumirse de la siguiente manera (véase cuadro 1, examen 3): globulinas positivas, albúmina variable entre 0,60 y 0,90, elementos citológicos entre 50 y 700 con predominio linfocitario, bacteriológico negativo, cloruros entre 7 y 8 por mil.

El examen del resto del organismo, y especialmente del aparato respiratorio, no reveló particularidades dignas de mención. Las radiografías del tórax revelaron un ensanchamiento del mediastino superior, dudosa para poder ser interpretada como la adenopatía correspondiente a un complejo primario.

Al cabo de un mes de evolución, en el que la sintomatología permaneció estacionada, persistiendo los signos meníngeos y los intensos dolores, cuando ya el tratamiento con estreptomycinica llegaba a la cifra de 40 g recibidos por vía intramuscular y 2 g por vía endorraquídea, llamó la atención un cambio brusco en la exteriorización clínica de la enfermedad, reapareciendo las elevaciones térmicas con picos hasta de 40°, acentuándose las cefaleas y las contracturas, presentando vómitos y un malestar muy pronunciado, sin que se observaran modificaciones en el sensorio.

El líquido céfalorraquídeo cambió también de aspecto (véase cuadro 1, examen 4), tornándose opalescente y el recuento citológico reveló una acentuada pleocitosis con predominio polinuclear. En un segundo análisis se comprobó la presencia del bacilo de Pfeiffer, con lo que se tuvo la certeza de una meningitis supurada intercurrente. Esto determinaba una circunstancia excepcional: una meningitis supurada en un canal raquídeo prácticamente saturado de estreptomycinica en ese momento, uno de los antibióticos de elección para el tratamiento de las meningitis provocadas por aquel germen.

Previa una suspensión temporal de la droga, a la que se volvió luego, se instituyó tratamiento con penicilina, de la que alcanzó a recibir 25.000.000 de unidades, y sulfadiazina, de la que recibió 200 g sin ninguna intolerancia, pero excluyéndose terminantemente la vía endorraquídea.

El estado de suma gravedad se prolongó dos meses, persistiendo los síntomas anotados, la curva térmica febril irregular y los exámenes del líquido

céfalorraquídeo en condiciones similares (véase cuadro 1, examen 5), comenzando entonces una mejoría lenta pero progresiva hasta hace un mes, en que desaparecieron la mayor parte de los síntomas neurológicos, mejorando notablemente el líquido céfalorraquídeo (véase cuadro 1, examen 6).

En la actualidad, 10 meses del comienzo de su afección primitiva y a 8 de su meningitis supurada intercurrente, la niña está prácticamente curada: no hay Babinski ni Romberg, la sensibilidad y la marcha normales, electrodiagnóstico mejorado con recuperación progresiva de las masas musculares (en tratamiento kinesiterápico), psiquismo despejado (concurriendo al 5º grado escolar con resultado satisfactorio) y líquido céfalorraquídeo normal (véase cuadro 1, examen 7).

Después de todo lo expuesto cabe preguntarse cuál fué la afección primitiva que obligó a la internación de esta enfermita.

Descartamos la tuberculosis en cualquiera de sus formas anatómo-clínicas por las razones mencionadas; la neurobrucelosis, la tifoidea y la sífilis por las reacciones biológicas negativas; los tumores, en los cuales pudo pensarse al comienzo de la afección por los signos de localización, por la evolución clínica y la curación de la niña. En el síndrome de Guillain Barré no encuadraba por la clínica, por las parálisis espásticas y porque la disociación albuminocitológica de unos exámenes no se confirmó en ulteriores pruebas.

Lo que no se discute es que la niña tuvo una meningoencefalitis clínica y humoral, cuya etiología no pudimos precisar, diagnosticándose de no tuberculosa y no supurada, de tipo linfocitario. No obstante; presu- mimos su etiología a virus y su relación con el cuadro de las meningo-encefalitis, observadas hoy con mayor frecuencia, y sobre las cuales tanto se han ocupado Valdés y la escuela cordobesa. Hace pocos días pudimos consultar a este distinguido pediatra, quien nos manifestó su opinión cate- górica al respecto, y todos conocemos su experiencia sobre esta enfermedad.

#### RESUMEN

Insisten los autores en la importancia primordial del diagnóstico presun- tivo precoz para el tratamiento de la meningitis tuberculosa. Esta disci- plina puede ocasionar, no obstante, errores de diagnóstico. Mencionan tres casos: los dos primeros correspondientes a dos niñas de ambiente tuber- culoso y alergia positiva en las que la observación ulterior demostró tratarse de meningitis linfocitarias no tuberculosas. El tercer caso, interesante ade- más porque en pleno tratamiento con estreptomina (40 g I. M. 2 g I. R.), adquiere una meningitis supurada aguda intercurrente por Pfeiffer, circuns- tancia excepcional, ya que la droga empleada es uno de los antibióticos de elección para el tratamiento de esta última enfermedad. La niña curó después de haber recibido 200 g de sulfadiazina y 25.000.000 de unidades de penicilina, agregados a la estreptomina, con exclusión desde ese momento de la vía intrarraquídea.

Respecto a la afección primitiva opinan que se trató de una meningo-encefalitis no tuberculosa, no supurada, de etiología probable por virus.

## SUMMARY

The authors insist on the importance of an early and presumptive diagnostic for the treatment of tuberculous meningitis. But this discipline causes sometimes errors of diagnosis. The authors quote three cases: the first two are those of two girls of tuberculous entourage and allergic to tuberculin, the subsequent observation proved that those were cases of lymphocytic meningitis not tuberculous.

The third case was very interesting because after a month of treatment with streptomycin (40 g I. M. and 2 g I. T.), she contracts an acute suppurative intercurrent to Pfeiffer meningitis, an exceptional circumstance, because the drug employed is one of the antibiotics preferred for this affection. The girl recovered after 200 g of sulfadiazine and 25,000,000 U. of penicillin added to the streptomycin treatment with the suppression from that moment of the I. T. way.

With the regard to the primitive affection the author's opinion is that the case was one of meningo-encephalitis not tuberculous, no suppurative of probable etiology by virus.

### VACUNACIONES PROFILACTICAS EN LA INFANCIA \*

POR EL

DR. JUAN R. DIAZ NIELSEN

Profesor Adjunto de Clínica Pediátrica y Puericultura

Si bien los progresos de la quimioterapia y el advenimiento de nuevos antibióticos, hacen que día a día la lucha contra las infecciones sea llevada con mayores ventajas, hasta quizá llegar en un futuro no muy lejano a poder desterrar las enfermedades por esa causa, es bien cierto que aún por ahora la Medicina Preventiva debe ser considerada como el arma poderosa que el médico pueda esgrimir con más ventaja aún que la Curativa. Dentro de ella, la práctica de las vacunaciones profilácticas perfeccionadas, regladas y ejecutadas temporariamente, es uno de sus jalones de mayor importancia.

Si bien originariamente la obligatoriedad de la aplicación de las vacunas, dispuesta por leyes, y la exigencia del certificado para trámites sobre todo escolares, llevada a efectuarlas, posteriormente se advierte una conciencia pública sobre el problema, que hace que los padres lleven a vacunar a sus hijos, independientemente de la exigencia y pendientes sólo del beneficio, que, han aprendido a entender, la vacunación les otorgará.

Por otra parte si se ciñera la aplicación de las vacunas en la infancia, a la necesidad de la presentación del certificado pertinente, todas se efectuarán tardías y aún con mayores riesgos; así el B. C. G. en el nacimiento mismo puede ser dado sin ningún examen previo, no ocurriendo lo mismo posteriormente, donde o se somete al candidato a engorrosas pruebas alérgicas, o se lo expone a una vacunación "sucía", si no perjudicial; en la anti-tos convulsa cuya aplicación puede iniciarse a los cuatro meses, época en la cual el lactante ya puede elaborar anticuerpos eficaces, y que ejercerá la protección en el primer año de la vida, la edad en que el peligro de la afección es el máximo; la antidiftérica que debe iniciarse por lo menos a los seis meses y que cubrirá así con las revacunaciones oportunas la edad más riesgosa: de 1 a 3 años; la antivariólica cuya aplicación precoz entre 9 a 12 meses, la hace por lo común de amplia tolerancia, sin los inconvenientes de la aplicación tardía efectuando así la profilaxis de la temida encefalitis vaccinal; todo ello justifica la conveniencia de que los niños sean llevados precoz y tempestivamente por los padres, al encuentro de las vacunaciones, antes que éstas les sean aplicadas por reglamento, ante la necesidad del certificado.

Aparte de la necesidad de la ilustración paterna, es fundamental la colaboración del médico de familia, o del especialista consultado, quienes deben compenetrados de la indiscutible utilidad de las vacunaciones, no sólo aprobar y dirigir su práctica, sino y muy especialmente ilustrar sobre el orden en que deben ser efectuadas, enseñando e insistiendo ante los padres sobre la necesidad de las mismas.

Es a los médicos puericultores a quienes está principalmente reservada esta misión; el niño que es llevado sano a la consulta sobre todo para vigilar

su progreso y regular su alimentación, debe ser vacunado en esos momentos, según la escala prevista; si el niño está enfermo, aparte de efectuarle el tratamiento adecuado, debe ser citado para vacunarlo en el momento oportuno. No hay que perder pues la ocasión, de enseñar a la madre la necesidad de las vacunaciones.

El Estado puede mediante campañas de divulgación general, llegar en parte a la conciencia pública; puede con la exigencia de los certificados obligar a la vacunación, pero es al médico de confianza a quien está reservada la verdadera campaña silenciosa; él podrá con su palabra autorizada, vencer la aún existente resistencia paternal, explicando los ciertos peligros a que está expuesto el niño y su prevención vaccinal.

Es doloroso sin embargo, que haya aún médicos que descuiden esta su misión; más aún que consultados por los familiares, se muestren remisos en aplicar las vacunas, cuando no sean aún sus detractores. ¡Cómo se podrá llegar a imponer el B. C. G., si existen médicos, que sin siquiera conocerlo, niegan su eficacia y comentan sus peligros! Y no hablemos de aquellos que extienden certificados de complacencia, ante niños no vacunados, simplemente para no contrariar el temor paternal.

Por eso es que creemos que aparte de la educación sanitaria del pueblo, es necesario no descuidar la insistencia ante los médicos y futuros médicos, de la utilidad e inofensividad de las vacunas consagradas, y solicitarles las aconsejen y practiquen, valorando así su misión en el medio familiar.

Dejando de lado las vacunas cuya eficacia no ha sido aún totalmente demostrada, o aquellas que deberán aplicarse sólo en casos de excepción, nos concretaremos solamente a las que deben ser efectuadas como rutina en la infancia; en nuestro país existen dos obligatorias: la antivariólica y la antidiftérica; hay otras dos cuya eficacia es cierta y que van a ser seguramente decretadas también obligatorias en breve: la anti tos convulsa y la antituberculosa (B. C. G.). Nos queda como posible la antitetánica y como de excepción por ahora la antiúfica. Las estudiaremos por separado.

#### VACUNACION ANTIVARIOLICA

Desde antiguo se conocía que casi ninguna persona escapaba al contagio: era nula la inmunidad natural, pero el que la había padecido, no volvía a adquirirla. Originariamente se trató de vacunar con virus verdadero (variolización); así Timoni, médico griego, inoculaba el líquido de vesículas variolosas ya en 1714, originando una enfermedad local, aunque a veces se generalizaba y hasta llegaba a producir enfermedad grave y a veces iniciación de epidemias, por lo que pronto ese procedimiento fué abandonado.

Con el conocimiento empírico de aquellos aldeanos que contagiados con el cow-pox, viruela de la vaca, no éran ya contagiados por la viruela humana, es que Jenner en 1796, inició primeramente la vacunación con el líquido extraído de una pústula de una mano humana contagiada con cow-pox y posteriormente efectuó la inoculación directa de la vaca, con resultados comparables en cuanto a eficacia protectora. La potencia vacunante no se perdía en transmisiones consecutivas de hombre a hombre y eso determinó la facilidad de la vacunación en serie con esa "linfa humanizada", pero que hubo de ser frenada por la facilidad también de transmisión de otras enfermedades e infecciones; si bien la vacuna pierde virulencia en transmisiones de vaca a vaca y necesita frecuentes cambios nutritivos, en cambio el riesgo infectante es mínimo: ello ha hecho que hoy

se utilice exclusivamente "linfa animal" proveniente de terneras y vacas jóvenes.

INDICACIONES.—Si bien la ley de vacunación obligatoria N° 4.202 establece que la vacunación debe ser practicada al año y obtenida la positividad, revacunar a los 10 años, método seguido rutinariamente hasta hace poco, hoy día se tiende a efectuarla *más precozmente, dentro del primer año* (6 a 12 meses), y *hasta obtener positividad*; el certificado se otorgará por cinco años en ese caso, debiendo así revacunarse al ingresar al colegio (a los 5 ó 6 años) y luego periódicamente anual o quinquenalmente y de cualquier manera en forma sistemática al abandonar el colegio (Kolmer). *En caso de epidemia, se debe vacunar a todas las personas.*

La inmunidad se adquiere muy pronto tras la vacunación y es larga, disminuyendo con el tiempo: se calcula aproximada en 7 años de protección aceptable.

TÉCNICA.—Se utilizará linfa fresca (de 2 meses), conservada a 0° y comprobadamente estéril: es importante mantenerla en refrigerador, ya que se inactiva fácilmente, ya en una semana de mantenimiento a 15°, la linfa inactivada es la causa de muchas vacunaciones falsas negativas, desde ya mal interpretadas.

El sitio de inoculación debe ser el *brazo izquierdo*; no deben utilizarse los muslos, tan pedidos por las madres, debido no solamente a razones de suciedad y de fácil contaminación, sino también a la congestión más marcada que allí origina la vacuna; se debe limpiar la región con acetona o alcohol y dejar secar.

#### TÉCNICAS:

Los métodos comunes son: la *escarificación*, las *incisiones lineales*, que deben efectuarse sin que se produzca salida de sangre por ellas, previa colocación de una gota de linfa sobre la región y tras *frotación múltiple*, sobre las mismas, dejando luego secar algunos minutos la zona y colocando o no una gasa provisoria que la cubra del roce inmediato. Modernamente se está usando el método de la *ocupuntura o presiones múltiples* (Leake), que consiste en utilizar una aguja común de costura, aplicar una gota de linfa en el brazo y dirigiendo la aguja tangencialmente a la piel, efectuar presiones fuertes y seguidas (agujazos), erosionando la piel, en número de 20 a 30, en una área de 3 mm de diámetro, en 10 a 20 segundos, sin sangrar, limpiando en seguida el exceso de linfa con gasa estéril y bajando la ropa sin vendajes y sin exposición posterior al sol; en 6 horas se borra toda seña; es poco práctica si se utiliza linfa no bien activa. Como método de excepción tenemos el *subcutáneo*, en el que se debe diluir la vacuna con suero 1 cm<sup>3</sup> e inyectarla subcutánea: la positividad se determina con enrojecimiento y edema, con induración de 2 a 4 días. Otro método no practicado es el *intradérmico*, en el que la vacuna también se diluye en suero, uno en cuatro, inyectando 0,1 cm<sup>3</sup> intradérmicamente, teniendo especial cuidado en no dejar vacuna en el agujero de la piel, en el que se originaría así una vacuna tipo escarificación en el punto de inoculación.

Con el método común de escarificación suave, es conveniente volver a ver al vacunado al segundo y décimo día de la inoculación y establecer así el tipo de reacción ocurrida, que puede ser uno de estos cuatro:

## REACCIONES:

1º *Reacción de primovacunación:*

Hasta el 3er. día: incubación; sólo leve lesión traumática.

Al 3er. día: elevación rojiza.

Al 5º día: formación de la papila y aula circundante.

Al 7º día: formación de una vesícula y aula mayor.

Al 9º día: formación de una pústula y área dando ya una areola extendiéndose; aparece fiebre elevada y tumefacción ganglionar satélite.

Del 10º al 12º día: tras la franca turbidez, comienza la involución, desecándose el centro y formándose una costra.

Al 15º día: formación de una costra, que se desprende al 20º día y deja cicatriz: evolución total en un mes.

*La inmunidad comienza a adquirirse ya al cuarto día* en que se desarrollan las primeras modificaciones; su máximo se presenta cuando se ha establecido el área, entre el 10º al 12º día; de ahí el hecho establecido que la vacunación efectuada aún durante los primeros días de incubación de la viruela misma (que son 14), puede llegar a evitar aún en ese caso, la enfermedad.

Hemos dicho que la vacuna recién hecha puede ser protegida con gasa, pero después es conveniente dejarla al aire libre, cuidando que no se adhiera a las ropas, de ser posible; en el caso de niños nerviosos que se urgueteen la vacuna es indispensable el vendaje, aún con sus riesgos.

La costra que se produce protege la vacuna: es conveniente no arrancarla, ni tampoco mojarla.

2º *Reacción vaccinoide (Reacción acelerada):*

Es muy similar a la anterior, pero atenuada y acelerada:

La incubación es uno a dos días, del 3º al 4º día aparece la pápula; del 5º al 6º la vesícula pequeña, con área escasa; al 7º día la pústula y al 9º la costra o sin aparición, el borramiento de aquélla.

Como variedad de la reacción acelerada, tenemos la llamada *reacción ptequial*: se origina una papila hemorrágica.

*La reacción vaccinoide ocurre en sujetos que conservan un saldo de inmunidad, comúnmente por vacunación anterior, pero indica receptividad.*

Como diferenciación esquemática entre estas dos reacciones, podemos compararlas diciendo que en ellas las cuatro etapas evolucionan con aceleración de un día en la segunda; así el período de incubación en tres días en la reacción de primovacunación, dos en la vaccinoide, y así sucesivamente en la primera la pápula se produce al tercer día, la vesícula al 6º y la pústula al 9º, mientras que en la segunda, la pápula se inicia al segundo día, la vesícula al 4º y la pústula al 6º.

3º *Reacción de inmunidad (Reacción precoz):*

Ocurre sin incubación, a veces un día; ya a las horas se forma una pequeña pápula, cuyo máximo suele estar a las 24 horas; a veces se forma un área roja, sin pápula, que desaparece como máximo en 3 a 4 días.

*Esta reacción significa inmunidad, con localización y neutralización precoz del virus; habiendo inmunidad no falta nunca, sólo por excepción en las primeras semanas después de la primera vacunación.*

La comprobación de esta reacción de inmunidad sería indispensable para afirmar la resistencia al virus y otorgar un certificado negativo, válido por un año: para atestiguarla sería indispensable observar al revacunado al segundo o tercer día de inoculado. Muchas veces eso es imposible y nos

debemos contentar con poder vigilarlo siquiera al 10º día: la educación del vacunado y su autoobservación podría suplantar teóricamente el examen médico en los casos donde éste fuera insalvablemente imposible. De ahí la idea de revacunar a los que fueron positivos, para obtener como "test" de inmunidad esta reacción precoz.

#### 4º *Reacción nula:*

En este caso salvando las horas iniciales de la irritación traumática, desaparece todo vestigio de vacunación, quedando sólo al otro día las casi invisibles líneas de la escarificación. Esta reacción nula sucede: *o por defectos de técnica o por insuficiente virulencia de la linfa*, ya que es rara la resistencia natural congénita y la gran inmunidad anulante sólo puede ocurrir tras una primovacunación positiva reciente. En un revacunado podría de ser bien efectuada y con linfa activa, aceptarse que tal vez podría haber ocurrido una reacción de inmunidad fugaz, cosa desde ya no muy clara, pero un primovacunado la revacunación nula, debe interpretarse como una vacuna no efectuada *y se debe repetir por lo menos tres veces seguidas, empleando un buen virus, para evitar así las falsas reacciones negativas*. No ocurriendo reacción de inmunidad, por una reacción nula, no debe darse certificado alguno, ni tampoco por un año; solamente se interrumpirán las vacunaciones de obtener tres reacciones nulas consecutivas, efectuadas con buena técnica y buen material, para repetir las un año después.

Como nota especial habrá que advertir al que haya presentado una reacción nula, que siga observando posteriormente el sitio de la inoculación pues puede presentarse la llamada:

#### *Reacción retardada (o de gérmenes durmientes).*

Las vesículas se forman recién tardíamente a la segunda semana; es común que se produzca una sola, aunque se hayan hecho dos escarificaciones: la causa puede hallarse en la reacción individual retardada del organismo, pero más comúnmente en la linfa que fuera de escasa virulencia. El período de incubación así se alarga y la reacción es menos violenta.

#### COMPLICACIONES DE LA VACUNA:

*Pústulas secundarias:* Que se producen dentro de la misma área roja, propagadas por vía linfática: son pequeñas pústulas similares a la original, pero atenuadas.

*Vacuna serpens:* Se producen una serie de pústulas en la misma original, ondulando sus bordes y dando así a veces una gran placa de pústulas concurrentes.

*Area migrans:* La areola se presenta muy agrandada, intensamente roja, semejando una placa erisipelatosa, de la que se diferencia principalmente por ser indolora.

*Pústula aislada en otro sitio de la piel:* La que si bien puede ser producida por contaminación con la linfa vaccinal originaria al efectuar la vacunación, lo común es que sea producida por la linfa humana propia, trasladada por un autocontagio, que debe ser muy precoz para que brote, pues la inmunidad ya sabemos ocurre en breve plazo; de cualquier manera esta pústula aislada evoluciona en forma regresiva.

*Pústula aislada en mucosas:* Contaminadas por la mano del niño: boca y genitales especialmente femeninos, ocasionan pústulas de evolución lenta y fácil infección secundaria.

*Exantemas:* Que pueden ocurrir del 8º al 14º día, que se presentan en forma de erupciones urticarianas o morbiliformes y suelen denominarse



como exantemas consecutivos a la vacuna. En realidad pueden ser tomados como vacuna generalizada, neutralizada por el antivirus formado.

*Septicemia vaccinal*: Ocurriendo la diseminación en forma de pústulas pequeñas o similares a la inicial, ocurriendo en piel intacta o lesionada. Demás está decir que no debe vacunarse habiendo lesiones de la piel, por ejemplo eczemas, pero puede producirse un brote del mismo, durante la incubación vaccinal, lo que colocaría al niño en severo riesgo de generalización.

*Infecciones secundarias*: Comúnmente por rascado,, adherencia de ropas, etc., que obliga a tratar la vacuna con antisepsia local.

*Encefalitis*: Que ocurre del 10º al 14º día de la inoculación; sus síntomas son los comunes: fiebre, convulsiones, síntomas focales y luego estado comatoso. Es de suma gravedad, ya que origina una mortalidad de más del 30 %; se ha discutido sobre la etiología de tal complicación, suponiéndose varias posibilidades: podría tratarse de un efecto directo del virus vaccinal, de un germen que se introduce en el organismo con el virus o de un germen ya existente que se desarrollaría con el impulso de la vacuna. Como tratamiento se utiliza el sintomático, leucotropina, aneurina, penicilina, con resultado inseguro; se ha indicado la práctica de inyecciones de suero de personas recientemente vacunadas, positivas.

Siendo pues tan grave el pronóstico de la encefalitis vaccinal y tan incierto su tratamiento, es justificado prestar especial atención a su profilaxis; para ello se indica efectuar la vacunación precoz, ya que es sabido la rareza de la encefalitis de este tipo en el primer año de la vida; comúnmente ocurre por encima de los tres años, desde ya esto con carácter no absoluto; ya a mí personalmente me ha ocurrido encontrarme con una encefalitis vaccinal en un niño de 7 meses con vacunación positiva intensa. Por otra parte, es también indispensable con ese mismo fin, obtener la positividad de la vacunación durante el primer año de la vida, es decir, no conformarse con los resultados aparentemente negativos con la primovacuna, que crearán así los "falsos negativos" o "seudovacunados", que posteriormente harán su violenta reacción al ser bien vacunados en la edad preescolar, con el riesgo inherente a la vacunación tardía, en ese caso involuntaria.

#### CONTRAINDICACIONES DE LA VACUNACIÓN:

No se debe efectuarla en estados de enfermedad en general, esperando la normalización orgánica; desde ya tampoco existiendo afecciones de la piel: eczemas, sarna, impétigos, intertrigo, estrófulos, prurigo, etc.; tuberculosis activa, anemias y estados distróficos, y especialmente en afecciones neurológicas, con antecedente sobre todo de convulsiones, lo mismo en la epilepsia.

#### INMUNIDAD:

Es *precoz*, ya hemos comentado que comienza a adquirirse desde el 4º al 5º día, llegando a su máximo entre el 10º al 12º día; es activa y larga, se calcula en alrededor de 7 años de protección efectiva, disminuyendo paulatinamente y no dando seguridad después de ese tiempo; *la revacunación aumenta la protección disminuída, o la renueva, si se ha anulado.*

Este aumento o renovación de la inmunidad, ocurre solamente al presentarse en la revacunación, la reacción tipo de primoinfección, que sólo puede ocurrir ante la pérdida total o casi total de la defensa; en caso de reaccionar con el carácter de reacción precoz o vaccinoide, la inmunidad se levanta como para conceder una protección también por algunos años. En cambio,

la reacción llamada precoz no aumenta el título inmunitario; y la reacción nula, como su nombre lo indica, no tiene ningún valor y debe repetirse en seguida la vacunación en ese caso.

En la práctica en la primer vacunación se debe perseguir la obtención de la reacción de primovacuna o positiva; no conseguida ésta, se debe revacunar en seguida y por tres veces consecutivas, asegurándose en estas veces el disponer de una *linfa muy fresca, en perfecto estado de conservación y con técnica perfecta*. El certificado, obtenida la primorreacción positiva se debe otorgar por *cinco años; a reacción nula no se dará certificado*, sino sólo de haber sido efectuada, con el objeto de repetirla como dije, dos veces más; si en éstas la reacción fuera igualmente nula, se otorgará certificado negativo por un año, suponiendo posible la excepcional inmunidad natural.

En las revacunaciones es especialmente importante constatar la reacción precoz, para comprobar la inmunidad existente y otorgar certificado negativo por un año; lo difícil se halla en que para esto es indispensable observar la vacuna del segundo al tercer día, pues a los 10 días ella ha desaparecido y sólo la anamnesis nos podrá hacer saber si estamos frente a una reacción precoz o nula. La aparición de una reacción vaccinoide o acelerada, justifica la certificación por cinco años, ya que la renovación inmunitaria es aceptada. En caso de reacción nula, se debe revacunar otra vez inmediatamente.

La primovacuna debe hacerse pues en el curso del tercer trimestre de la vida, y repetirla hasta obtener la positividad; la revacunación se hará al iniciar el colegio, a los 5 ó 6 años, aunque la inicial puede mantener defensa aceptable hasta los 10 años.

Respecto al verdadero valor protector de la vacunación antivariólica, no puede abrirse juicio en las ciudades donde las contaminaciones variolosas son excepcionales; el niño comúnmente está bien protegido debido en parte a las exigencias reglamentarias y en mucho también a la educación sanitaria paterna y a la enseñanza del médico, que cada día con más frecuencia es llamado a ejercitar la vigilancia del niño. Pero en lo que respecta a los adultos prácticamente están sin vacunar, ya que generalmente abandonan las prácticas preventivas y sólo cuando en épocas de alarma se les exige certificado, concurren a efectuarlas y entonces... qué de reacciones de primovacuna dan la pauta de la receptividad colectivas!

Por ello es útil transcribir las observaciones de De la Cámara que a propósito de los brotes de viruela ocurridos en España en 1940 y 1941, comprobó que la exposición al contagio de los sujetos vacunados, mostraba que los casos de enfermedad se presentaron: la mitad, es decir, el 50 %, en personas *No* vacunadas, pero la otra mitad estaban vacunadas; del total de enfermos  $1/3$  (35 %), eran vacunados de *más de 7 años* y el resto (15 %), en pequeñas fracciones del 4º, 5º y 6º año después de la vacunación; los casos graves ocurrieron en *No* vacunados, aunque también hubo casos confluentes en vacunados de 4 a 7 años de antigüedad. En todos los casos de exposición, la intensidad del contagio, da la forma clínica más severa.

Lo que llega a demostrarse es que *la vacunación positiva lejana no atenúa la viruela; entre 1 a 7 años se mantiene una inmunidad casi total*; así la vacunación aunque algo remota puede evitar y sino atenuar la gravedad, que en último grado está dada por la intensidad del contagio.

Para la población en general, llega a la conclusión que basta el plazo de 7 años de intervalo, pero a las personas que cuidan variolosos se las debe revacunar frecuentemente para asegurar la indemnidad, la que es sobrepasada fácilmente si aquella es remota, por la intensidad del contagio.

## VACUNACION ANTIDIFTERICA

Se conocen perfectamente las condiciones de infección por el bacilo de Loeffler y su violenta toxina que con menos de 1 mg (0,0007 g) mata un cobayo de 250 g; se sabe que es una enfermedad infantil, rara en el recién nacido y cuya máxima frecuencia está entre el 2º al 6º año, que posteriormente va ocurriendo una cierta inmunización espontánea, la que parece estar dada en que debido a sus buenas condiciones defensivas, suceden pequeñas infecciones silenciosas que van confiriendo inmunidad progresiva, de forma que el suero humano va teniendo antitoxina circulante, cuya cantidad va aumentando con la edad. Para que la infección se produzca es preciso la llegada del bacilo, la pérdida de protección inespecífica de la mucosa, pero principalmente la ausencia de antitoxina circulante; de todo ello *lo que más vale como protección es la cantidad de antitoxina existente en el plasma circulante*: ella se pesquisa mediante la *reacción de Schick*, que consiste en la inyección intradérmica de 1/50 de la dosis mortal cobayo de 250 g (aprox. 0,0007 g), en la piel de la cara anterior del antebrazo, diluída en 0,1 a 0,02 cm<sup>3</sup> de suero fisiológico. La reacción positiva se traduce por enrojecimiento e infiltración, que aumenta hasta el tercer o cuarto día, pudiendo dar hasta una flictena, y que después desaparece, dejando una zona pigmentada a veces y hasta con descamación; si bien ya a las 24 horas puede vislumbrarse, su lectura debe hacerse del 5º al 7º día: *su positividad indica falta de antitoxina o insuficiente cantidad neutralizante: indica pues receptividad*. Condición principal es usar toxina bien activa.

No hay que olvidar la existencia de pararreacciones, a las proteínas del caldo de cultivo, que son raras en los primeros cinco años, cuya identificación se hace efectuando simultáneamente una prueba testigo con toxina calentada 5 minutos o con toxina neutralizada: la reacción con ella igual a la de la toxina, indica la pararreacción, que por otra parte es más rápida en todo: aparición, intensidad y desaparición, que la hace al cuarto día, sin pigmentación ni descamación.

Los que presentan pararreacciones darán marcada reacción a la inyección del toxoide, lo que habrá que hacer pues con prudencia: Moloney y Fraser utilizan como control del Schick en lugar de toxina inactivada por el calor, una inyección intradérmica de 0,1 cm<sup>3</sup> de dilución al 1 % de toxoide y su reacción positiva, dada por el eritema e infiltración de 1 a 1 1/2 centímetros, indicaría sensibilidad especial a las proteínas del bacilo diftérico y temor de ocurrencia de marcadas reacciones al efectuar luego la vacunación, sobre todo tratándose de niños mayores o de adultos; esta prueba se conoce con el nombre de *reacción de Moloney*.

La reacción de Schick negativa indica inmunidad y significa que por lo menos existe en el suero por cm<sup>3</sup> 0,03 U. (3/10 de unidad antitóxica), cantidad suficiente para impedir la infección; sin embargo, en ciertos casos de excepción puede ocurrir reacción de Schick negativa con menos cantidad (1/250 a 1/300), que puede no ser de suficiente protección.

Si estudiamos una curva de reacciones de Schick a través de las edades, vemos que en el recién nacido existe sólo un 15 % de positivos, a los 6 meses ya hay un 45 % y al año la proporción ha subido a un 90 % de receptivos, que se mantiene casi estable o en ligera disminución hasta los 3 años, luego desciende y a los 7 años sólo hay un 45 % de positivos (como a los 6 meses); sigue descendiendo la curva y a los 18 años ya casi no hay positivos (15 %), cifra que se mantiene casi estacionaria con ligeras variantes en todas las edades posteriores; los pocos recién nacidos positivos se

deben a la inmunidad pasiva heredada de la madre, cuyos anticuerpos se van eliminando paulatinamente, lo que ocasiona el aumento de la curva de lo positivos, hasta llegar a las cifras máximas al año; posteriormente se establece una curva descendente, que se debe a la existencia de infecciones diftéricas mínimas, subclínicas, que llegan a crear inmunidad como para virar la reacción a la negatividad, que una vez alcanzada, prácticamente se mantiene debido a renovadas y pequeñas reinfecciones; salvo raras excepciones, los que tienen reacción de Schick negativa pueden exponerse sin peligro a la contaminación diftérica.

La vacunación antidiftérica debe hacerse pues científicamente con los Schick positivos, es decir, con los receptivos.

Los primeros ensayos fueron poco felices: Boehme y Riebold la intentaron con bacilos vivos. Djergowski con toxina diluída, hasta que Behring preconizara las mezclas de toxina-antitoxina, ya sea con mezclas fuertes poco neutralizadas, ya con más débiles con compensación con antitoxina. Park y Zingher preconizan tres inyecciones subcutáneas con una semana de intervalo, consiguiendo con una sola inyección un 70 % de inmunidad y con las tres 90 a 95 %; a pesar del éxito visible inmunitario, la técnica no era perfecta, originándose trastornos locales y generales, que a veces tenían su origen en las mezclas no siempre adecuadas. La toxina mezclada con la antitoxina se iría liberando lentamente y permitiría al organismo efectuar su defensa sin mayor riesgo; Ramón ideó así las mezclas de toxina-antitoxina precipitadas en copos: la precipitación además del desprendimiento más lento, daría menor temor de sensibilización por existir en esos copos, menos albúminas heterólogas.

Buscóse medios de atenuar la toxina sin mezclarla con la antitoxina y así Park, Zingher y Schroeder en 1924 lo consiguen dejándola un tiempo en reposo (toxoides); luego Glenny añadiéndole formalina reduce aún más la toxicidad y Ramón crea su anatoxina utilizando además del formol, el calor de 37° a 40° en estufa, durante el largo tiempo de un mes.

Las ventajas de la anatoxina sobre las mezclas de toxina-antitoxina son las siguientes: no es tóxica, no contiene suero y por lo tanto no sensibiliza, no da marcadas reacciones locales ni generales (salvo en niños grandes y adultos) y da una inmunidad que se aprecia en un 20 a un 40 mayor que las mezclas.

Respecto a las dosis parece ser que son necesarias cerca de 150 unidades anatóxicas, que podrían ser dadas con una anatoxina graduada a 30 unidades por  $\text{cm}^3$ , dando la primera inyección de 1  $\text{cm}^3$  y la segunda y tercera de 2  $\text{cm}^3$  cada una, dándolas cada dos a tres semanas, y por lo menos efectuando dos inyecciones aproximadas; en total se harían pues 5  $\text{cm}^3$ .

Fué Glenny quien demostró que el agregado de alumbre al toxoide aumenta su grado antigénico, debido principalmente a su lenta absorción en el tejido subcutáneo, en el cual deja una induración que suele durar de dos a cuatro semanas; no obstante es bien tolerada sobre todo en los lactantes, ya que en mayores ocasiona a veces gran reacción. Su gran ventaja estriba en que la inmunidad se produce más fácilmente, ya que una sola inyección puede dar en el 90 a 95 % de los casos, suficiente protección.

Originariamente Glenny y Popé prepararon su vacuna con toxoide precipitado por alumbre común (sulfato de aluminio y potasio), lo que determinaba muchas veces la producción de abscesos estériles; posteriormente Schmidt y Hansen la modifican utilizando anatoxina precipitada con hidróxido de aluminio coloidal, que permitiendo su lenta reabsorción, la purifica y hace la mezcla más tolerable.

Entre nosotros el Ministerio de Salud Pública la prepara con anatoxina activada con alúmina.

#### TÉCNICA; VÍAS Y DOSIS:

Aceptada ya como de elección el uso de la anatoxina precipitada por derivados del aluminio, la técnica a seguir puede ser variada; la vía consagrada es la subcutánea, después comentaremos las otras. Se hará una dosis distinta según la vacuna usada, pero por lo común se halla contenida en un centímetro cúbico, aproximadamente 30 unidades anatóxicas, capaces de dar con esa cantidad en cobayos antes del mes, 2 unidades antidiftéricas por centímetro de su suero. Esa primera dosis debe repetirse cumpliéndose la vacunación con una segunda y si es posible una tercera dadas con intervalos de un mes; entre nosotros se preconiza *seguir a la primera dosis, una segunda al mes y una tercera recién al año siguiente, revacunando después cada tres años.*

Cuando no se pueda hacer las dos o tres dosis indicadas, por lo menos hacer una y recordar que: a los niños entre 6 meses y 2 años, *es mejor dar aunque sea una sola dosis a todos o a casi todos que la serie completa, dos o tres inyecciones, pero sólo a unos pocos, aunque sean la mitad;* esto habla a favor de la utilidad de dar siempre aunque sea la dosis aislada, sin esperar encontrarse en las condiciones favorables para poder hacer la serie, que si se puede hacer es naturalmente mejor, según veremos en los resultados.

Al efectuar la inyección subcutánea con productos que contengan alumbre o similares, es necesario prevenir de la posible induración que ocurrirá; a veces el alumbre actuando como un cuerpo extraño, origina un nódulo, con enrojecimiento, dolor, fiebre, y como excepción puede formarse un absceso estéril; su profilaxis está en *inyectar al final un poco de aire dejado en la jeringa, para arrastrar el contenido de la aguja hacia el tejido subcutáneo,* dejar luego un instante la aguja en su sitio y extraerla bruscamente, efectuando en seguida un *masaje sostenido en el sitio inyectado;* se debe especialmente recomendar a las madres *que no efectúen localmente luego ninguna maniobra tal como masaje o fomentos,* que actuarían como perjudiciales.

Efectuada la vacunación completa, debe ser repetida al ingresar al colegio.

Los niños mayores de 10 años pueden ser vacunados, igual, pero sería ideal seleccionar en ellos los Schicks positivos.

Los adultos susceptibles (Schicks positivos), pueden ser vacunados, pero no es conveniente en ellos usar toxoide con alumbre, sino preferentemente anatoxina, lo mismo que a los niños mayores.

*La utilización del toxoide precipitado con alumbre ha vencido, con la inmunidad aceptable que da con una sola inyección,* a la traba que significaba el uso de la anatoxina, que requería la repetición por lo menos de dos a tres inyecciones obligadas, para ser de provecho.

*Otras vías.*—La *intramuscular* es más insegura por su más rápida absorción; la *intradérmica* es preconizada por varias razones: se usa menor dosis: dos inyecciones de 1/10 a 1/5 cm<sup>3</sup> (Fischer y colaboradores, con anatoxina de Ramón), con dos a tres meses de diferencia.

Kern usa el toxoide al alumbre a diez veces menor dosis que por vía subcutánea; con una sola inyección (0,2 cm<sup>3</sup>) obtiene el 81,8 % de inmunidad; con dos inyecciones (0,1 y 0,2 cm<sup>3</sup>) obtiene el 94,5 % de defensa; parece ser que la vía intradérmica es más activa que la subcutánea y que no trae reacciones generales, útil sobre todo en sujetos sensibles.

Pérez Martínez utiliza anatoxina Ramón 0,1 y 0,2 cm<sup>3</sup> cada tres meses y en el 99 % obtiene un Schick negativo. Kern, como dije, utilizando toxoide al alumbre indica 10 veces menor dosis que por vía subcutánea. Bunch y colaboradores hacen toxoide diluido al 1 %, 0,1 cm<sup>3</sup> por tres dosis semanales; es útil en adultos sensibilizados.

La *vía cutánea* fué preconizada por Lowenstein, quien indica la frotación con una pomada con toxoide y bacilos.

Por *escarificación* se intentó vacunar con el precipitado de la floculación de la toxina por la antitoxina.

Por *vía nasal*, se ha probado instilar anatoxina en gotas o en pomada en cada fosa, dos veces por semana, durante un mes, o una semana seguida repitiendo después. En realidad se produce una cierta y eficaz inmunización hasta obtenerse reacción de Schick negativa, pero como la absorción es insegura, no siempre se consigue inmunidad persistente; aconsejan repetirla cada año. Podría ser útil su uso especialmente para mantener la inmunidad producida por la vacuna inyectable.

De cualquier manera de querer saber la eficacia de la vacunación efectuada, sería útil practicar reacción de Schick de rutina al año o antes si se cree necesario.

#### INDICACIONES.—Puede hacerse:

a) *Como profilaxis general.*—La primera vacunación debe hacerse desde el sexto mes, edad en que el niño ya es apto para fabricar antitoxina; por lo menos no debe dejar pasarse el 8º ó 9º mes sin hacerla. A esa edad no es preciso practicar previamente la reacción de Schick, ya que prácticamente entonces, todos los niños son sensibles a la infección; también se halla la ventaja que en el segundo semestre de la vida, no origina ninguna reacción nociva.

Entre nosotros se ha establecido la *vacunación antidiftérica obligatoria*, por ley 12.670, reglamentada por decreto Nº 104.166..

Sabida que la concurrencia de lactantes a centros científicos, es hoy cada día más numerosa, es necesario que en hospitales, dispensarios y consultorios en general, se haga una intensa propaganda en pro de la vacunación: todo niño de esa edad que concurra con afecciones que no la contraindiquen, debe ser inmediatamente vacunado, o en caso contrario, citado para efectuarla en breve; y a todo niño sano que llegue para ser controlado le será también aplicada.

Pero de cualquier manera, de esa forma sólo se lograría vacunar en realidad a esa parte importante de niños que concurren a centros hospitalarios, pero mínimo en relación con la población infantil total del segundo semestre; la tarea silenciosa y constante debe hacerse en el mismo medio familiar y está encomendada al médico puericultor de la familia; él debe enseñar a la madre cómo se habrán de escalonar las vacunaciones durante el primer año, y efectuará la antidiftérica en su primera dosis, al alcanzarse el sexto mes.

A los niños a quienes no se efectuara la vacunación inicial en el primer año, raramente se le practicará antes de la edad escolar: ya sabemos lo común que el niño es llevado sano a la vigilancia médica en su primer año, donde a veces es visto hasta semanalmente, pero en épocas posteriores y orillados los problemas principales, las visitas al médico se espacian, y se suelen hacer sólo en casos de enfermedad, momentos en que la vacunación no se podrá efectuar; ya es habitual todavía que cuando las dos o tres dosis que uno se decida a hacer, no fueran completadas reglamentariamente

en el segundo semestre, por lo común al retrasarse las visitas al médico, se produzca el abandono del término de la vacunación. Estos inconvenientes podrán vencerse con el incremento de la propaganda sanitaria, haciendo llegar a los padres el convencimiento de la necesidad de vacunar a sus hijos.

La exigencia del certificado hace que aquéllos no vacunados, lo sean al ingresar al colegio, pero entonces habrá transcurrido su edad más riesgosa, entre uno a cuatro años, desprovista de protección antidiftérica.

De cualquier manera, vacunados en su primer año con dos dosis consecutivas cada mes, completada con una tercera dosis hecha a los dos años, la revacunación se hará tres años después, o sea a los 5 ó 6, edad de ingreso al colegio y posteriormente también cada tres años, hasta una edad alrededor de los 12 años; científicamente se debería controlar con la reacción de Schick y efectuarla sólo a los positivos, pero no hay ningún inconveniente en hacerla a todos en la práctica, hasta esa edad.

Posteriormente y en los adultos, la vacunación sólo se indicaría a los Schicks positivos, controlando especialmente a aquellas personas que estuvieran en contacto con enfermos de difteria.

b) *En caso de epidemia o en un medio familiar con difteria.*—No olvidar que la vacunación concede sola lenta inmunidad y que por lo tanto no sirve para prevenir un posible contacto reciente; en esos casos en las personas Schicks positivas se deberá efectuar, a pesar de sus inconvenientes, antitoxina preventiva, la que con una dosis de 1.000 a 2.000 unidades prevendrán por un plazo de 15 a 20 días.

#### RESULTADOS DE LA VACUNACION ANTIDIFTERICA

Todas las estadísticas dan la pauta de la notable eficacia de la vacunación antidiftérica: la inmunización se establece lentamente, no sirviendo pues para neutralizar una epidemia en acción, debiendo hacerse suero en esos casos.

El máximo de la inmunidad se adquiere entre los 3 a 4 meses después de la vacunación y es muy duradera, por lo menos varios años; según Park cuando está bien hecha puede conservarse hasta 10 años; bien efectuada pues en el segundo semestre, la inmunidad llegará a durar durante toda la niñez, que es la edad más peligrosa. Naturalmente que con las revacunaciones se asegura la persistencia de la defensa, ya que la inmunidad se va perdiendo con el tiempo.

Con dos o tres inyecciones iniciales se llegan a obtener del 90 al 98 % de Schicks negativos: tres inyecciones serían pues lo ideal, pero en la práctica se ve que sólo aproximadamente una tercera parte de los niños primovacunados reciben las tres dosis, los demás las abandonan y muchos a la primera inyección; no obstante, ya hemos señalado la importancia de dar aunque sea una dosis siempre que sea al mayor número posible de niños.

Las objeciones a la vacunación, en cuanto a los inconvenientes de la inyección misma, no merecen casi ni ser considerados: reacciones locales leves, induración, enrojecimiento, leve dolor, son pasajeras y en cuanto a la fiebre que a veces ocasiona, también cuando la causa, es fugaz y puede moderarse con cualquier antitérmico.

El aparente peligro de la fase negativa, si ocurriera una difteria antes del establecimiento de la inmunidad, no existe, pues se ha demostrado que aquélla no evoluciona peor y en cambio la rápida aparición de los anticuerpos viene en seguida a aliviar el pronóstico.

Existe un pequeño porcentaje de niños que se muestran incapaces de

formar anticuerpos, y que tras la vacunación siguen siendo Schicks positivos; son malos formadores de antitoxina, por una incapacidad o defecto congénito; se calculan en la proporción de alrededor del 5 % y carecerían de importancia si se hiciera sistemáticamente la prueba de Schick, que los mostraría positivos tras la vacunación. El no hacerla, nos dejaría con la creencia de que son portadores de inmunidad, por el hecho de haber sido vacunados.

Existen además casos excepcionales de niños vacunados y con reacción de Schick negativa, que han llegado a adquirir la difteria; la reacción de Schick negativa atestiguaría por lo menos 0,03 U. (3/100 U.) circulante de antitoxina por  $\text{cm}^3$  y se acepta como protectora ya 0,01 U. (1/100 U.), lo que teóricamente haría imposible la enfermedad en esos casos, pero es cierto que se pueden presentar y entonces la explicación podría estar en el descenso ocasional inespecífico del anticuerpo en organismos lábiles, ocurriendo alguna enfermedad intercurrente, estados de debilitamiento o agotamiento, ejercicios sostenidos, etc.

Estos hechos raros pero ciertos, no desmerecen en absoluto el valor de la vacunación antidiftérica, pero debemos saber y hacerlo conocer que la vacunación no es protectora en el 100 % de los casos.

De los productos a usar, el Ministerio de Salud Pública provee frascos-ampollas de 5  $\text{cm}^3$  de anatoxina activada, para cinco dosis; en el comercio existen preparados de toxoide diftérico fluido con tres dosis a hacer una cada tres semanas, o toxoide precipitado con alumbre en envases conteniendo dos dosis para hacer una cada mes.

#### VACUNACION ANTITETANICA

No es de práctica común el hacerla aislada, a pesar de su indiscutible utilidad, pero el advenimiento de las vacunas combinadas como veremos después, permite hacerla casi diremos de paso.

La preservación del tétanos se hacía exclusivamente con la inyección de antitoxina tetánica, en dosis de 1.500 a 3.000 unidades hechas por vía intramuscular o subcutánea, pero los inconvenientes sobre todo de sensibilización, hicieron ver la conveniencia de utilizar la inmunidad activa de la vacuna; así Behring utiliza la anatoxina tetánica (toxina modificada con formol).

En el comercio existen preparados de toxoide tetánico simple o fluido, a dar en dosis de 1  $\text{cm}^3$  cada mes, en total son tres, y toxoide tetánico precipitado por alumbre, dos dosis de 0,5  $\text{cm}^3$  a dar con una diferencia de 2 meses.

La inmunización es muy similar al proceso ocurrido en la vacunación antidiftérica: *la respuesta de inmunidad es tardía, recién después de varios meses, de ahí que la primovacuna antitetánica no pueda preservar una contaminación existente.* Conseguida la inmunidad tras la aplicación de las dosis reglamentarias, aquélla después del ascenso inicial, desciende y al llegar aproximadamente al año se estaciona; es lo que se llama la inmunidad basal; obtenida ésta el niño queda con una protección aceptable, pero si entonces se le aplica una tercera dosis la inmunidad se eleva casi en seguida, en días, para alcanzar un máximo al mes.

De ahí que ese niño al sufrir una contaminación sospechosa, no necesitará recibir antitoxina preventiva, con todos sus riesgos: bastará aplicarle en seguida una sola dosis más de toxoide tetánico para levantar su inmunidad y entonces sí preservarlo de la eclosión del tétanos.

La vacunación antitetánica no trae por lo común reacciones en niños pequeños.

(Continuará).



## Libros y Tesis

*PATHOLOGIE DU NOUVEAU NE*, por *Jean Balmés* y *André Levy*. 1 tomo de 316 págs. 16,5 x 25 rústica. Prólogo del Prof. R. Debré. Edit. Doin. París, 1950.

En un prólogo sumamente definidor el profesor Debré ubica válidamente la importancia que en la total formación pediátrica tiene el estudio del recién nacido. "Los estudiantes de medicina no deben ignorar nada de lo que hoy se conoce al respecto. Ello resulta de que su patología es absolutamente particular. Nace traumatizado, nace inacabado, nace indiferente a ciertos factores y por el contrario muy sensible a otros. Nada hay de común en la patología del lactante mayor con la hemorragia meníngea neonatal o con la atelectasia pulmonar del recién nacido. Tampoco nada de común en su manera de conducirse frente a las infecciones, o la sífilis que su madre ha podido transmitirle "in útero", o a la tuberculosis que lo amenaza desde el nacimiento". El conocimiento seguro de ese "ser aparte" como llaman al recién nacido Metzger y Heraux, es una de las grandes lagunas de la actual enseñanza de la pediatría y de la puericultura, una de cuyas partes debe ser realizada, sin lugar a discusión, en una maternidad. El tratamiento oportuno y rápido de las malformaciones congénitas no es sino uno de los más despiertos problemas que comienzan a perfilarse en el panorama pediátrico; quedan otros muchos que la pediatría ha marginado y que la obstetricia no sabe resolver y aún se escucha a quienes deberían estar informados al respecto afirmar que "el recién nacido pertenece al partero". Estas anotaciones buscan justificar el interés acuciante que tiene para el lector pediatra todo libro que se ocupe del recién nacido. Los autores del que aquí comentamos especifican que se dirigen tan sólo a los prácticos y a los estudiantes y en tal tesitura debe ser reconocido el trabajo y aceptado su estilo apodíctico y a ratos sobradamente escueto a punto tal que sus anotaciones pueden servir apenas de noción pero no de guía para el práctico frente a un caso concreto, así pasa por ejemplo, con las nociones de genética cuya inclusión revela un sentido alerta de la importancia de esa rama de la biología, para todo pediatra, pero cuya realización no logra concreción aplicable a nada médico. No sucede lo mismo con los capítulos dedicados a la fisiología del recién nacido que integran un valioso resumen sobre el tema, tal vez el más importante publicado si se exceptúa el magnífico libro de Smith, que hemos comentado ampliamente en estas páginas. También merecen señalarse los párrafos dedicados a mortalidad y mortinatalidad, base demográfica esencial de todo planteo pediátrico que quiera asentar sobre la realidad y único que permite ubicar un punto de partida sólido que no sea el de las preferencias intelectuales del autor, sino el de la verdad médicosocial. En su conjunto este libro documenta un momento del pensamiento pediátrico francés con sus ventajas y sus limitaciones; entre las primeras cabe señalar la claridad de expresión y el método expositivo entre las segundas la ausencia casi total de información bibliográfica que no sea francesa, o si de autor extranjero, en lengua francesa y (problema genérico que no es exclusivo de este libro), la incomprensión de que toda profilaxis de la mortinatalidad y de la mortalidad precoz exige el tratamiento conjunto, unísono y total de la madre y del niño que precisamente en el período del recién nacido tiene que ser considerado como una

continuidad biológica de la madre en el organismo de la cual en el último tiempo del embarazo y en el del parto mismo hay que buscar la fuente de infecciones que inaparentes o bien soportadas por el organismo materno son nocivas y con frecuencia mortales para el niño. Ha costado un largo esclarecimiento que la obstetricia —madre indiscutida de la puericultura— acepte que el niño debe ser vigilado por el puericultor con un criterio de continuidad y no de oportunidad, pero se debe aceptar ya que una puericultura dinámica debe actuar decisivamente sobre el niño a través de la madre, única vía que puede conducir a la reducción de esa zona hasta ahora inelástica de la mortalidad infantil que es la mortinatalidad.

El sólo hecho de suscitarse estas reflexiones que conceptuamos típicas de la concepción actual de la pediatría y de la puericultura indican el mérito de este libro útil dentro del propósito de sus autores.

F. Escardó.

TESAURISMOSIS EN EL NIÑO, por María L. Saldún de Rodríguez, Euclides Peluffo y Alejandro Volpe. 1 tomo de 154 págs. con numerosos grabados. El Ateneo, Buenos Aires, 1950.

Las enfermedades que han sido reunidas bajo el nombre ya consagrado pero un tanto barroco de *Tesaurismosis*, representan en su conjunto algo así como la expresión biológica y celular de la avaricia; por el influjo de causas aún no exactamente dilucidadas las células de determinados tejidos se ponen a guardar, a atesorar, en forma desordenadamente anormal y excesiva algún producto de su metabolismo; una vez la sustancia atesorada es de las que forman parte del ciclo metabólico normal y en ese caso las células pueden llamarse propiamente avarientas; en otros lo atesorado no está incluido dentro de los componentes habituales del protoplasma y aparece entonces anormalmente elaborado como al exclusivo fin de ser almacenado; más que avariciosas en tal caso las células se muestran como monstruosas coleccionistas de productos inútiles. Sin forzar mucho el símil estas aberraciones metabólicas tienen un cierto parentesco fisiopatológico con el proceso canceroso, puesto que si éste aparece como un enloquecimiento hístico que acumula células inútiles, atípicas e invasoras, las tesaurismosis proceden como un enloquecimiento celular que acumula sustancias inútiles, invasoras y con frecuencia atípicas. Estas imágenes sirven, con el coeficiente de error de toda dialéctica traslaticia, para asomarnos al profundo interés biopatológico que el estudio de tales procesos adquiere cuando se lo enfoca con un criterio genérico y en procura de las íntimas relaciones que cada tipo tiene o puede tener con los demás. Vista individualmente cada una de estas enfermedades se presenta como un cuadro de la teratología de esos que exigen agotarse en la mera descripción, pero vistos en conjunto dinámico ofrecen al médico general y al pediatra en particular, un intenso interés y una fuente de agudas sugerencias. Afirmar que la bibliografía pediátrica carecía hasta ahora de un estudio conjunto así concebido sería hacer injusticia a las magníficas monografías de Debré, pero el presente trabajo de los autores uruguayos es, con mucho, más completo y en cierto sentido más penetrante y dinámico. Desprendido de toda fijación puramente pictórica el libro está animado de un vivo sentido clínico que lo lleva a tocar un tema, el síndrome de Mauriac, que podría ser llamado tesaurismosis iatrógena y en el que los autores muestran un criterio fuertemente pediátrico y traslucen una experiencia vivida en los problemas de la diabetes infantil, último

extremo de las tesarismosis que —si no se conociera el mecanismo de la función insular— significaría una inexplicable e invasora avaricia de glucosa; en otras palabras, una tesarismosis "avant la lettre". Tomando pie en casos concretos y en descripciones enmarcadas, los autores han escrito un tratado de biología patológica infantil y puesto al día un tema pediátrico en el que se presienten puntos de partida incitantes de investigaciones del más apasionante interés. Donde pudiera haberse hecho un monótono catálogo de casos y documentos los autores han cumplido un hermoso ciclo de clínica, de fisiopatología, de descriptiva y de planteamiento pediátrico. Tal fruto no es obra de la casualidad, sino resultado natural y lógico de una armónica conjunción de valores. María Luisa Saldún de Rodríguez conoce y maneja a fondo y por menudo cuanto atañe a la diabetes del niño y en consecuencia está habituada al raciocinio y balance de las variaciones y contingencias del flujo y reflujo del metabolismo y su repercusión especular en la fisonomía clínica; posee, pues, el instrumento afinado para categorizar las expresiones de absurdo metabólico que representan las tesarismosis. Euclides Peluffo disfruta de una ilustración médicopediátrica rayana en la erudición y tiene, en consecuencia, la capacidad de convertir lo documental en panorámico y Volpe es el anatómopatólogo concienzudo y capaz que el estudio de este tipo de enfermedades requiere para ser penetrados en su íntima estructura histoquímica. Todos tres provienen de la escuela de Morquio y conocen en consecuencia el rigor clínico, la capacidad de objetivación, la valoración del dato bibliográfico y sobre todo el espíritu de colaboración y el goce intelectual del trabajo en conjunto. Por lo demás, numerosos casos han sido aportados por distintos médicos de la misma escuela.

Los pediatras obtendrán de este hermoso trabajo un singular provecho y el ahorro de más copiosas lecturas.

*F. Escardó.*

# Sociedades Científicas

## SOCIEDAD URUGUAYA DE PEDIATRIA

SESION del 24 de OCTUBRE de 1949

En homenaje a la memoria del Prof. Dr. José Bonaba

*Preside el Vicepresidente Dr. A. Carrau*

### Palabras del Presidente

Expresa que la Comisión Directiva ha resuelto celebrar en esta fecha, en la que se conmemora el XIV aniversario de la ascensión a la cátedra de Clínica Pediátrica e Higiene Infantil, del Dr. José Bonaba, fallecido en agosto último, un homenaje a su memoria, en el que diversos oradores analizarán las distintas facetas de la personalidad de tan ilustre maestro.

Señala el hecho de que la Sociedad Argentina de Pediatría haya querido participar en el homenaje, delegando su representación en el Prof. Dr. Mario J. del Carril, que es, además, Miembro de Honor de la Sociedad Uruguaya de Pediatría, quien hará uso de la palabra.

### Discurso del Prof. Del Carril

“Señor Decano de la Facultad de Medicina,  
Señor Presidente de la Sociedad Uruguaya de Pediatría,  
Señora de Bonaba,  
Señoras y señores:

“La Sociedad Argentina de Pediatría, al tener noticia de mi viaje, me ha encomendado la honrosísima misión de representarla en este acto que se realiza en memoria del Maestro Bonaba, cuya reciente desaparición ha conmovido intensamente nuestros corazones, templando nuestras almas y fortaleciendo la armonía espiritual entre los pediatras del Río de la Plata.

“En las reuniones del II Congreso Sudamericano de Pediatría, realizadas en Buenos Aires poco antes del fallecimiento del Prof. Bonaba, se lamentó su ausencia. Los pediatras argentinos nos hacíamos una fiesta con su visita. No pasó mucho, cuando nos llegó la noticia de su enfermedad y de su fallecimiento, casi simultáneamente.

“Para nosotros fué la misma pena que si hubiéramos perdido uno de los más destacados de los nuestros.

“Bonaba era, entre nosotros, querido, respetado y escuchado y estos sentimientos eran la resultante de las condiciones sobresalientes que formaban su personalidad.

“Trabajador infatigable, de juicio equilibrado, de espíritu de autocrítica severo, de reflexión profunda y meticulosa, que se traslucía en sus conferencias, discursos o publicaciones. Estudiaba a fondo el tema que lo ocupaba, al que poco o nada se le podía agregar.

“Al hablar en alguna conferencia, de un asunto en el que sus experiencias, estudios y reflexiones lo habían satisfecho, era tal la emoción con que los describía, que cautivaba la atención de los oyentes, a quienes contagiaba

su entusiasmo, máxime cuando de ello emanaba algún beneficio para el niño que sufre, pasión de toda su vida!

"Era, pues, un verdadero maestro. Su modestia era proverbial. Era la modestia de los hombres que valen; porque tienen conciencia de que si lo que hacen, es bueno, se reconocerá y aceptará.

"Su honestidad científica y su vasta erudición completaban su personalidad.

"Era, pues, bien ganado el prestigio que entre nosotros tenía y ello explica el profundo sentimiento de pesar que nos embarga por igual, a los pediatras de ambos márgenes del Plata y de ahí también, la razón de que en un acto como este no pudiera faltar la Sociedad Argentina de Pediatría.

"Cumplida mi misión representativa, permitidme que os tome unos minutos para mi ofrenda personal y, al mismo tiempo que rindo mi tributo a mi querido e inolvidable amigo, retribuya a todos Vds., las atenciones con que siempre me han atendido.

"Me ligaba al Prof. Bonaba, mi contemporáneo, una larga y estrecha amistad. Lo he seguido desde la época de Morquio y hoy quiero mostrarles a Vds., como un homenaje a su memoria, sólo un aspecto de su actuación: la cátedra. Al estudiar los medios empleados, os lo ofrezco como ejemplo a imitar.

"Elijo este tema, porque a mi modo de ver no hay nada más elocuente. En mi nota a la Sociedad Uruguaya de Pediatría decía que el mejor título de Bonaba era que supo ser el sucesor de Morquio.

"En efecto, Bonaba recibió la preciosa y pesada herencia de Morquio, que debió no solamente conservar, sino acrecentar, pues debió seguir el ritmo del progreso, para que siempre figurara en primera fila, la obra de su maestro y antecesor.

"Podemos afirmar que Bonaba cumplió con su cometido. La Escuela Pediátrica Uruguaya, hoy, al desaparecer éste, se encuentra en pleno apogeo, trabaja con entusiasmo y cuenta con una pléyade de médicos de todas las edades; que han colaborado con el maestro que hoy lloramos, siguiendo sus directivas, para obtener el resultado que hoy palpamos.

"Para lograr tal resultado, Bonaba hizo de la memoria de Morquio, un culto, al que se dedicó con todo entusiasmo y abnegación. Exaltó y puso de relieve la vida y obra del gran maestro e infundió en sus colaboradores estos mismos sentimientos. Así, logró que, tanto los que lo han conocido como los que han venido después, contribuyeran con todo empeño, poniendo su inteligencia y energía al servicio de la Institución que fundara Morquio y cuya espectable posición en el mundo pediátrico había que mantener.

"Es digno de destacar que Bonaba no se ocupó nunca de sí mismo, sino de la obra de Morquio, a la que se dedicó con todo entusiasmo y perseverancia.

"Hoy, al hacer la historia de esta cátedra de Pediatría uruguaya, se deberán reconocer dos etapas: la de Morquio y la de Bonaba.

"Queda pues incorporado a la tradicional historia de esta Institución, el nombre de nuestro dilecto amigo.

"Quiera Dios que esta foja siga enriqueciéndose con nombres de igual alcurnia moral y científica, que aseguren el brillante porvenir, digno de tan excelso pasado".

#### LA OBRA CIENTIFICA DEL PROFESOR BONABA

**Dr. C. Pelfort.**—Realiza un corto análisis de la personalidad científica del Prof. Bonaba, al través de sus numerosos trabajos y actuaciones. Enumera sus primeros trabajos, que revelan ya su inquietud científica. Dice cómo lo

conoció, a principios de 1911, al ingresar como alumno a la Clínica de Morquio, en la que Bonaba era Jefe de Laboratorio. Luego, al graduarse e incorporarse a aquella, como Jefe de Clínica, se inició su vinculación amistosa, que duró hasta su muerte. Explica el funcionamiento de la Clínica en época de Morquio y la colaboración que le prestaba Bonaba. Analiza sumariamente los principales trabajos, dejando para los otros oradores el de los principales. Destaca la orientación social de su enseñanza. Dice que toda la obra científica de Bonaba trasunta la solidez de su formación científica, la honestidad de sus principios y la bondad de su persona, desarrollándola noble y suavemente, dignamente, con aquella dulzura de procedimientos que fueron la norma de su vida. Termina recordando unas frases de Bonaba, que bien podrían aplicárselas a él: "Y así fué su vida, como una corriente de agua serena y pura, marchando a su destino sin sacudidas, sin detenciones, sin desniveles; apenas se la vé correr; pero, esa corriente no es sólo útil, es necesaria".

#### PROBLEMAS MEDICOSOCIALES DE LA INFANCIA

**Dra. M. L. Saldún de Rodríguez.**—Declara cómo fué la mayor y más constante preocupación del Prof. Bonaba, la orientación social de la Pediatría. Era su obsesión. Continuó la orientación que le había dado Morquio a su enseñanza y a su actuación. Señala como, siguiendo a su maestro, defendió la hospitalización conjunta de la madre y del hijo; cómo hizo obligatoria la ficha social de cada enfermo que se atendía en el Instituto de su Dirección; como propugnó por el concurso de méritos y de oposición para seleccionar el personal de visitadoras sociales; cómo robusteció y amplió la asistencia del niño reumático y diabético. Destaca su obra en el Consejo del Niño, en las sociedades de Pediatría y Nipiología. Reproduce párrafos de sus conferencias, que demuestran su espíritu amplio y generoso, frente a la realidad social.

#### EL SINDROME NEUROPSIQUICO EN LA FIEBRE TIFOIDEA DEL NIÑO COMENTARIOS A LOS TRABAJOS DEL PROFESOR BONABA

**Dr. C. M. Barberousse.**—La participación del sistema nervioso, en el curso de los estados infecciosos del niño, desde el simple toque encefalítico, hasta los cuadros graves psiconeurológicos, fueron siempre objeto de un particular interés por parte del Prof. Bonaba. Este interés se ha exteriorizado en múltiples publicaciones, en sus clases y en comentarios y sugerencias en las conversaciones con sus colaboradores. Fué, a raíz de la observación, primero con el Dr. De Boni y luego con el que habla, —por entonces su Jefe de Clínica—, de 3 casos de encefalitis postneumónica, que el Prof. Bonaba decidió publicar, en un estudio global de los casos publicados, una monografía. Así surgió la monografía número 5 del Instituto de Clínica Pediátrica, publicada en 1939.

Sus conclusiones dicen así:

1° La existencia de la encefalitis postneumónica está demostrada clínica y anatómopatológicamente.

2° La frecuencia de la encefalitis postneumónica parece haber sido variable, según las épocas, desde las primeras descripciones. Da una idea de esta frecuencia el hecho de que hemos podido recoger en la literatura 28 casos, en una búsqueda que seguramente es incompleta. La distribución cronológica de estos casos presenta oscilaciones, con recrudescencias en ciertos momentos y con una tendencia al aumento progresivo en los años recientes.

3° La encefalitis postneumónica tiene, en los casos típicos, una autonomía

anatómoclinica que permite diferenciarla de las meningitis y reacciones meníngeas puras.

4° La encefalitis postneumónica no es una simple exageración de los síntomas habituales de la neumonía, sino una verdadera complicación. La fecha de la aparición de los síntomas encefalíticos es variable en el curso o después de varios días de producida la crisis. La sintomatología y la evolución de la encefalitis postneumónica son tan variables que no permiten describirle características propias.

5° Por más que la gran mayoría de los casos terminan por curación completa, algunos fueron mortales y otros dejaron secuelas o presentaron recaídas.

6° El diagnóstico de la encefalitis postneumónica debe hacerse con la insuficiencia suprarrenal, con las meningitis y las reacciones meníngeas y con las otitis, siendo en general fácil establecerlo.

7° La encefalitis postneumónica no tiene terapéutica específica.

En 1940, decidí publicar otra monografía, en base a 41 observaciones clínicas de síndromes neuropsíquicos, en la fiebre tifoidea del niño, honrándonos —con el Dr. Peluffo—, al proponernos la colaboración. Y así fué como surgió la monografía número 5, que condensa las siguientes conclusiones:

1° Las manifestaciones neurológicas de la fiebre tifoidea son extremadamente proteiformes y variadas, pudiendo afectar, con la más diversa localización, todos los elementos que integran el sistema nervioso, sin ninguna excepción. Constituyen un conjunto heterogéneo, complejo y caótico.

2° Sin embargo, una diferenciación debe establecerse entre las manifestaciones insólitas, que, por su carácter excepcional, constituyen verdaderas complicaciones y las que, por su frecuencia habitual y por su similitud de conjunto en su exteriorización y evolución, merecen la denominación de síntomas.

3° Los síntomas neuropsíquicos de la fiebre tifoidea evolucionan, en general, paralelamente con el conjunto del cuadro mórbido integral, presentando un período inicial, un período álgido y un período tardío.

4° El síntoma fundamental, el más frecuente y el que da al conjunto su sello característico, es la depresión psíquica, desde sus grados ligeros hasta la profunda obnubilación, la inconciencia, el estupor y la adinamia.

5° Muy a menudo, al lado de esta depresión psíquica conciente se muestra la exaltación de la actividad subconciente, que va desde el delirio onírico suave y efímero, hasta el cuadro psicótico más acentuado, de confusión mental delirante.

6° El período inicial está representado frecuentemente por una somnolencia y obnubilación poco marcadas, entrecortadas por breves períodos de actividad onírica; con cierta frecuencia aparecen signos meníngeos discretos.

7° En el período álgido se intensifican el estupor y el delirio, que alternan, predominando según los casos, uno u otro, culminando en la forma ataxo-adinámica, cuya gravedad es bien conocida.

8° En el período tardío se establece ya la regresión de todos los elementos del síndrome, ya su exacerbación o reviviscencia, con manifestaciones particulares de inhibición sensorial (sordera, amaurosis), o más frecuentemente de mutismo o de trastornos psicóticos del tipo ya señalado. No es rara la existencia de intensos trastornos nutritivos y tróficos (caquexia, escaras, alopecia en islotes).

9° La gravedad del síndrome es variable y aún cuando hay casos mortales y otros que muestran secuelas definitivas, la mayoría de las veces termina por curación completa.

10° Existe, pues, junto a manifestaciones nerviosas de aspecto diverso,

de etiología y patogenia no esclarecidas definitivamente, un síndrome neuro-psíquico que pertenece propiamente a la expresión clínica habitual de la enfermedad, traduciendo la participación de los centros nerviosos, condicionada verosimilmente, en forma específica, por la toxiinfección tífica.

### LAS MENINGITIS SUPURADAS EN LA INFANCIA

**Dr. J. M. Portillo.**—La contribución del Prof. Bonaba, durante su vida, al estudio de las meningitis supuradas en la infancia, puede resumirse en tres grandes etapas que trataremos de sintetizar a continuación:

La **primera**, se extiende desde 1912 a 1914, constituyendo la etapa del aporte clínico. La **segunda**, de 1944 a 1948, comprende fundamentalmente su aporte al tratamiento de las meningitis por "haemophilus influenzae". La **tercera**, desde 1948 hasta sus últimos días de vida, incluye su contribución al tratamiento extrameníngeo de las mismas.

De la primera etapa señala los principales trabajos, en colaboración con Pelfort, Zerbino, etc. Fué un momento de aporte casuístico, sobre todo, que permitió apreciar la magnitud del problema de las meningitis agudas en el niño. La segunda, se desarrolló en pleno florecimiento de las medicaciones sulfonamídicas y penicilina. En ella, Bonaba aportó el hecho, en cierto modo revolucionario, de la acción favorable de la penicilina dada por vía intrarraquídea, en las meningitis por bacilos de Pfeiffer, demostrando la existencia de cepas de éste, sensibles a aquella. Hechos posteriores fueron confirmando el fruto de su observación. Destaca su lección en el XV Curso de Perfeccionamiento, sobre: "Tratamiento de las meningitis por haemophilus influenzae". Estado actual de la cuestión. Nuevas perspectivas de pronóstico. Asociación sulfonamidas-penicilina". Demuestra, en ella, la curabilidad de este tipo de meningitis, por la medicación recomendada. Finalmente, en la tercera etapa, Bonaba adhiere a los conceptos de Hoyne y Valdés, proscribiendo la vía intrarraquídea en el tratamiento de las meningitis agudas, por la penicilina y la estreptomycinina e implanta esa norma en su clínica.

Refiere, cómo poco antes de sufrir el ataque fatal, Bonaba había escrito las páginas finales de su próxima conferencia al XX Curso de Perfeccionamiento, que habría de versar sobre: "Estado actual de la terapéutica de las meningitis supuradas", que será leída en aquella ocasión, por el Director interino del Instituto, Prof. Marcos. Sus ideas capitales figuran en la comunicación reciente a la Sociedad Uruguaya de Pediatría y al II Congreso Panamericano de Pediatría.

### EL NEUMOQUISTE PERIVESICULAR

**Dr. J. A. Soto.**—Expresa que trae esta contribución del Prof. Bonaba al estudio de este importante tema, como homenaje a su memoria. Describe las características del mismo y sus modalidades evolutivas, destacando tres puntos sobre los que aquel gustaba insistir en sus clases y conferencias: denominación, valor patognomónico y patogenia. Sobre la denominación recuerda que cuando en 1934 expusieron, con Morquio y Bonaba, su primera comunicación al respecto, pensaron mucho cual habría de ser la que correspondería al nuevo signo que señalaban: visaulización de una cámara de aire entre la adventicia y la hidátide, en el quiste hidático del pulmón. Para diferenciarlo del neumocisto de Devé (quiste con aire, hidátide rota y nivel líquido), lo designaron neumocisto perivesicular. El signo ya había sido visto antes, por Zehbo (1916), Jauvert de Beaujeau (1928), Goyena y Castro (1933), que comentaron el hallazgo radiológico sin individualizar el signo como entidad.



La designación que le dieron expresaba un concepto anatómopatológico nuevo en patología hidática; por eso ha persistido aquí y en el extranjero. El carácter patognomónico del signo les pareció evidente. En cuanto a la patogenia, Bonaba gustaba hablar de ella; sus mecanismos no eran satisfactorios. Recién en 1944 se planteó la intervención del mecanismo valvular, dando origen a una hipertensión de la cámara perivesicular, provocada por una obstrucción broncoquística, concepto que fué concebido por V. Pérez Fontana. Bonaba se convirtió en un defensor entusiasta de esta interpretación, que fué confirmada al presentar la primera observación de neumoquiste perivesicular con tensión positiva comprobada. Termina diciendo que ha recordado estos conceptos con contenida emoción, cuyo estudio lo unió, en las etapas iniciales, al maestro Morquio y luego al Prof. Bonaba.

### CARDIOMEGALIAS

**Dr. J. R. Marcos.**—Expone sumariamente la contribución del Prof. Bonaba al estudio de este tema, enumerando y analizando los diversos trabajos que le consagró. Estos culminaron en el libro "Cardiomegalia e insuficiencia cardíaca de la primera infancia", en el que colaboró juntamente con M. L. Saldún de Rodríguez y J. A. Soto.

## SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

### REUNION CONJUNTA DE LAS FILIALES SANTA FE Y CORDOBA DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

A iniciativa de la Filial Santa Fe, tuvo lugar el 17 de septiembre próximo pasado en la ciudad de Córdoba, una reunión científica conjunta de las Filiales de las dos ciudades mencionadas.

Atendida la delegación visitante con la ya clásica cortesía de los pediatras cordobeses, la reunión se inició con una sesión científica en el aula de la cátedra de Clínica Pediátrica sita en el Hospital de Niños. Fueron considerados los siguientes trabajos:

"La hialuronidasa en pediatría", por los **Dres. Federico Milia y José Lamelas** (de Santa Fe).

"Fisiopatología de la retención ureica en la difteria", por el **Dr. Angel Segura** (de Córdoba).

"Onfalectomía en el tétanos del recién nacido". Comunicación previa de los **Dres. J. C. Gagnet y J. Cortz** (de Santa Fe).

"Hemihipertrofia congénita", por los **Dres. Guillermo Allende y Luis Lezama** (hijo). (de Córdoba).

"Bioestadística de la inmadurez", por el **Dr. Francisco Menchaca** (de Santa Fe).

"Tratamiento de la enfermedad hemolítica con transfusiones de glóbulos sedimentados", por el **Dr. Humberto Linares Garzón** (de Córdoba).

Todas las comunicaciones fueron seguidas de intercambio de opiniones en las cuales se hicieron interesantes aportes a los temas considerados.

Terminada la sesión científica se pasó a visitar el nuevo Pabellón de Lactantes, recientemente habilitado. El Prof. José Valdés explicó a los visitantes la organización y funcionamiento del servicio, así como el aprendizaje práctico que en él cumplen los estudiantes de pediatría. El Dr. Angel Segura mostró la Escuela de Enfermeras especializadas en asistencia infantil que bajo su dirección funciona en el Pabellón de Lactantes. Luego de recorridas las dependencias del magnifico organismo hospitalario visitado, la concurrencia se trasladó aun restaurante en el camino a las sierras donde tuvo lugar un almuerzo de camaradería. En esta oportunidad se repitió el cambio de ideas sobre problemas comunes y el Dr. Francisco Menchaca, presidente de la Filial Santa Fe, agradeció las atenciones recibidas e invitó a los colegas de Córdoba a visitar la capital santafecina y realizar una nueva sesión científica conjunta.

Fué, indudablemente, la realizada, una reunión pediátrica altamente provechosa para quienes participaron de ella.

## Análisis de Revistas

### RECIEN NACIDOS

**Molison, P. S. y Cutbush, M.—Enfermedad hemolítica del recién nacido: Criterio de gravedad.** "Brit. Med. J.", 1949; 1, 123-30. (Res. de "Quart. Rev. Pediat.", 1950 5, 84).

Los autores han efectuado estudios serológicos y hematológicos cuidadosos en 74 lactantes con eritroblastosis fetal y en 52 normales. Niveles bajos de hemoglobina de sangre del cordón demostraron estar correlacionados con la gravedad de la eritroblastosis, mientras que los valores de la hemoglobina para la sangre venosa tomada algunas horas después del nacimiento pueden inducir a error por sus valores altos si el cordón no es ligado inmediatamente al nacer. Muestras de sangre capilar dieron valores de hemoglobina más altos que los de sangre venosa. También se mostró una correlación positiva entre el grado de eritroblastemia al nacer y la gravedad de la enfermedad. Con el test de Coomb directo, la intensidad de la reacción positiva no fué un criterio útil de gravedad de la enfermedad. Existía bastante correlación entre la hiperbilirrubinemia y el grado de anemia medida por el nivel de hemoglobina, y también una correlación similar entre la hiperbilirrubinemia y la gravedad de la enfermedad. La concentración de anticuerpos libre en el suero no mostró correlación significativa con la gravedad. Concentraciones elevadas de anticuerpos albuminosos en el suero de las madres estaban significativamente relacionados con enfermedad grave en el niño. Del análisis de los casos en los cuales los anticuerpos de las madres eran "predominantemente aglutininas salinas", se concluyó que este tipo de anticuerpo tiene poco o nada que ver con la eritroblastosis clínica, exceptuando que puede enmascarar una concentración algo más baja de anticuerpos albuminoideos. Se midió la presión venosa en la vena umbilical en una cierta cantidad de niños. Los valores normales, medidos desde el nivel de la xifoide, resultaron hallarse por debajo de 5 cm. En varias criaturas con anemia grave, se hallaron valores por encima de 9 cm. 27 referencias, 4 tablas y 7 cuadros.—J. R. V.

**Haquin, C.—Punción lumbar como medio diagnóstico y terapéutico en la patología del recién nacido.** "Nourrisson", 1949; 37, 264-71. (Res. de "Quart. Rev. Pediat.", 1950; 5, 94).

En estados tales como vómitos y diarrea, variaciones en la temperatura, pérdida de peso o síntomas pulmonares en el recién nacido, es natural que el médico sospeche de una infección y que busque sus pruebas. En algunos casos de este tipo, sin embargo, el autor ha encontrado que los síntomas pueden deberse a una lesión meníngea insospechada, que puede ser diagnosticada solamente por punción lumbar. A veces el líquido es claro, ocasionalmente es sanguinolento, pero más a menudo xantocrómico. En tales casos la punción lumbar no solamente tiene valor diagnóstico, sino también terapéutico, pues se ha encontrado que los síntomas ceden, y el estado general del niño mejora prontamente después de este procedimiento. Nueve casos ilustrativos se anotan. Dos referencias. Ocho figuras (gráficos).—J. R. V.

**Olttinger, L. y Mills, W. D.—Determinaciones simultáneas de hemoglobina venosa y capilar en el recién nacido.** "J. Pediat.", 1949; 35, 362. (Res. de "Quart. Rev. Pediat.", 1950; 5, 83).

El contenido de hemoglobina en sangre venosa y capilar fué determinado en muestras de sangre obtenidas a la hora del nacimiento, a los cinco días y a las tres semanas de vida. La primera muestra reflejaba las condiciones al nacer. La segunda fué tomada en el tiempo que usualmente abandonan el hospital y reflejaba la concentración precoz de hemoglobina y la tercera fué tomada cuando el equilibrio fisiológico debía haberse establecido. La sangre capilar se obtuvo por punción en el dedo gordo del pie; la sangre venosa de la vena yugular interna. Se diluyó inmediatamente de modo que no hubo necesidad de recurrir a anticoagulantes.

El contenido de hemoglobina de la sangre capilar en la muestra de una hora, presentaba un promedio de 3,6 g más que el de la venosa en todos los sujetos. Las muestras de sangre capilar recogidas a los cinco días tenían un mayor contenido en hemoglobina que la del primer día y alcanzaban a 2,2 g más que en la sangre venosa. La sangre capilar de las muestras recogidas a la tercera semana tenían 1,1 g más de hemoglobina que la sangre venosa.

Diferencias en el origen de la sangre explican las variaciones ya comunicadas en los valores de la hemoglobina. El contenido de hemoglobina de la sangre capilar es siempre mayor que el de la sangre venosa y para estudios comparativos debe usarse hemoglobina del mismo origen. La razón de la diferencia entre el contenido de hemoglobina de la sangre venosa y capilar no se conoce. Se sugiere que los capilares sufren un colapso en el momento del nacimiento y la circulación es pobre. Las células más grandes y pesadas son apesadas por los capilares y no vuelven a la circulación general. El contenido de hemoglobina de la sangre periférica y de la sangre venosa llega a un equilibrio a medida que el niño se recobra del "shock" natal. La elevación transitoria durante los primeros días de vida se explica como resultado de la deshidratación.—J. R. V.

**Werner, B.—Capacidad triptica y péptica de las glándulas digestivas en el recién nacido. Comparación entre niños prematuros y nacidos a término.** "Acta Pediat.", 1948; 35, 1-80. (Res. de "Quart. Rev. Pediat.", 1950; 5, 111).

Con el fin de determinar la capacidad de digestión proteolítica por estómago y páncreas, en recién nacidos prematuros y a término, se efectuaron estudios clínicos e histológicos con tejidos "post mortem" obtenidos, por regla general, dentro de las dos primeras horas de la muerte. La mayor parte de los niños murieron a las cuarenta y ocho horas del nacimiento. No se incluyó ningún niño fallecido por enfermedad "grave". De los 70 lactantes, 47 nacieron prematuramente y sus pesos se hallaban por debajo de los 2,500 g.

En 70 lactantes estudiados se halló una notable diferencia en lo que respecta al desarrollo y el número comparativo de células productoras de pepsinógeno o células principales. Los gránulos con pepsinógeno eran escasos o casi ausentes en todos los niños prematuros, independientemente de la edad o peso al nacer. Sólo en los niños nacidos durante o después del décimo mes fetal aparecían basalmente en la mucosa de la región fúndica un marcado borde de células conteniendo gránulos. La determinación química del contenido de pepsina medido en 30 experimentos con extractos, demostró una diferencia paralela entre los grupos prematuros y los de término. Estas observaciones corroboran los resultados de estudios fisiológicos por otros investi-

gadores que el estómago del prematuro tiene una débil capacidad para digerir proteínas.

El páncreas de 41 de los casos se examinó histológicamente acentuándose el estudio de los gránulos de las células exocrinas. En 24 de éstos la capacidad de romper la proteína del extracto pancreático también se determinó. La investigación histológica reveló una marcada diferencia entre el tejido pancreático prematuro y el a término con respecto a la cantidad de gránulos en las células exócrinas. Parecería que el desarrollo de los gránulos se realiza más gradualmente que los elementos productores de pepsina de la mucosa gástrica. La cantidad de gránulos zimógenos se tomó para indicar su madurez.

En 24 casos (16 prematuros), la actividad proteolítica del páncreas se determinó químicamente. Esta actividad del páncreas en los niños a término fué considerable (igualando en algunos casos hasta el 85 % al del cerdo adulto), pero el páncreas del niño prematuro mostró poco o ninguna actividad. Estos hallazgos bajos comparados con los del niño a término, se interpreta como que el estómago del prematuro que pesa menos de 2,000 g al nacer, debe ser considerado como pobremente equipado para la digestión de proteínas. 69 referencias. 14 tablas. 49 figuras.—J. R. V.

**Warthen, R. O.—Recién nacidos de madres diabéticas.** "Clin. Proc. Children's Hosp. Washington", 1949; 5, 39-42. (Res. de "Quart. Rev. Pediat.", 1950; 5, 154).

Se describe el caso de un varón blanco, nacido de madre diabética después de 38 semanas de gestación. La madre había estado bajo tratamiento de diabetes mellitus durante 14 años y se la mantuvo bajo control con insulina antes y después del parto, por operación cesárea. El niño pesaba 8 lb. 6 oz. al nacer, y 20 pulgadas de talla y mostraba edema pronunciado generalizado. Cianosis extrema con disnea y períodos de apnea durante las primeras 24 horas de vida. Al segundo y tercer días mejoró la respiración. No se observó cianosis mientras se empleaba oxígeno continuamente. Al cuarto día el edema generalizado había desaparecido habiendo perdido 22 onzas. Se interrumpió el oxígeno al quinto día. Se le suministraron 25 cm<sup>3</sup> de glucosa 10 % intravenosamente a las 4 horas de vida como medida profiláctica. El nivel de la glucemia al nacer era de 40 mg %; a las ocho horas, 66 mg %; a las 24 horas, 40 mg; y a las 30 horas, 72 mg. No se emplearon líquidos orales o parenterales durante las primeras 48 horas. De las 48 a las 72 horas se suministró oralmente glucosa 5 % en agua destilada y a las 72 comenzó la alimentación a pecho. Cuando se dió de alta a los 12 días, pesaba 7 libras 2 onzas.

Los niños nacidos de madres diabéticas usualmente exhiben un cuadro de postmadurez, siendo de más talla y pesando más que otros niños nacidos en períodos comparables de gestación. El aumento de peso es debido al edema, aumento de grasa y esplenomegalia (más acentuada en hígado, bazo y corazón). Experimentan un marcado descenso de peso en los primeros días de vida debido a la pérdida del líquido del edema. Los trastornos respiratorios, cianosis, apnea, atelectasia pulmonar, contracciones fibrilares, ictericias de rápido desarrollo y temperaturas inestables son muy comunes. Defectos congénitos y prematuros se presentan con gran frecuencia. El promedio de mortalidad es significativamente mayor que lo normal, debido al desequilibrio hormonal de la madre. Muchos presentan un alto nivel de glucosa transitorio que pueda bajar durante las primeras 4 horas de vida (tal vez por la insulina recibida a través de la madre) y luego aumenta espontáneamente a las 8 horas. Si la glucemia inicialmente es más alta que lo normal, su disminución precoz usualmente no tiene consecuencias.—J. R. V.

## ENFERMEDADES DEL APARATO GASTROINTESTINAL

**Hekfe, H. W.**—Grado de confianza del examen roentgenológico en estenosis pilórica hipertrófica. "Radiology", 1949; 53, 789-92. (Res. de "Quart. Rev. Pediat.", 1950; 5, 108).

En 205 casos con diagnóstico radiológico de estenosis pilórica hipertrófica, la exactitud del examen de rayos X resultó de un 99 % al efectuarse la intervención quirúrgica. En sólo uno de 150 casos clínicamente sospechosos de estenosis pilórica que radiológicamente eran normales quirúrgicamente se halló un tumor. El tiempo de abertura pilórica y el signo del desfiladero pilórico son los medios más seguros para el diagnóstico radiológico de la estenosis. El examen radiológico es superior al examen clínico y debería usarse más extensivamente, especialmente en casos precoces o dudosos. 13 referencias.—J. R. V.

**Frank, C. F. y Paul, L.**—Reduplicación congénita del esófago. Comunicación de un caso. "Radiology", 1949; 53, 417-19. (Res. de "Quart. Rev. Pediat.", 1950; 5, 114).

Se comunica sobre un caso de reduplicación parcial congénita del esófago. El enfermo, hombre blanco, había padecido intermitentemente disfagia, desde la edad de cinco años, declarando que ocasionalmente los alimentos sólidos se le adherían a la garganta y debían ser regurgitados o debían ser desalojados con un tubo de goma. Los líquidos o alimentos bien masticados no ocasionaban dificultades. Se efectuó un examen radiográfico a los 10 años y otro a los 17. Films tomados en esas ocasiones mostraron dos canales separados en el medio esófago.

A pesar de las frecuentes referencias de "dobles" en listas de anomalías congénitas del esófago, se señala que este es el único caso de esta clase comunicado después de la infancia, y el único cuyo diagnóstico se haya hecho por rayos X. Sólo se hallaron otros dos casos en la literatura, ambos descubiertos por autopsia en recién nacidos.—J. R. V.

## ENFERMEDADES DEL APARATO CIRCULATORIO

**Maj. Levender-Lindgren.**—Taquicardia ventricular paroxística, con subsecuentes lesiones del miocardio. "Acta Pediat.", 1949; 2, 179-87. (Res. de "Quart. Rev. Pediat.", 1950; 5, 89).

La enferma, una niña de 8 años, tuvo un ataque de taquicardia paroxística. Había sufrido ataques previos en los meses anteriores de los cuales se recobró prontamente. Estudios electrocardiográficos indicaron una taquicardia ventricular con ritmo auricular independiente. Durante el ataque la enferma se puso cianótica, pero la cianosis se alivió y se restableció el ritmo normal por presión de la carótida. Después del ataque de taquicardia paroxística, el electrocardiograma mostró alteraciones en las deflecciones terminales que son características de la insuficiencia coronaria o hipoxia del músculo cardíaco. Como en la historia de la paciente no existían indicios de lesión miocárdica previa a los ataques de taquicardia paroxística, el autor considera que las alteraciones electrocardiográficas después del último ataque, se deben a hipoxia resultante de los ataques de taquicardia. 22 referencias, 4 figuras (electrocardiogramas).—J. R. V.

## Crónica

PREMIO "JUAN C. NAVARRO" 1950.—La Academia Nacional de Medicina acaba de conceder, de acuerdo al fallo del jurado, el Premio "Juan C. Navarro" a los Dres. Aquiles Gareiso, Florencio Escardó, A. Mosovich, Héctor Vázquez, B. Cantlon, Julio L. Peluffo y A. J. Campo por su obra titulada: "La epilepsia en el niño".

De esta manera se premia con justicia el tesonero esfuerzo realizado por la brillante escuela argentina de neuropediatría, que encabezada por Aquiles Gareiso y Florencio Escardó ha logrado llevar a buen término —fuera de los ambientes hospitalarios— la difícil y fecunda tarea de dar a luz una obra científica de aliento y de valiosas proyecciones médicosociales.

PROFESOR ADJUNTO Dr. ENRIQUE SUJOY.—La Facultad de Medicina de Buenos Aires ha designado Profesor Adjunto de Clínica Pediátrica, al Dr. Enrique Sujoy. Es bien conocida la personalidad pediátrica del nuevo docente, distinguido discípulo del Prof. Florencio Bazán, autor de numerosos trabajos y monografías que han merecido premios y distinciones.

HOMENAJE EN MEMORIA DEL Prof. ANGEL M. CENTENO.—El 30 de septiembre pasado, al terminar la clase del curso oficial de Clínica Pediátrica y Puericultura, el Prof. Juan P. Garrahan pronunció una alocución recordatoria, ante crecido número de médicos y estudiantes, para honrar la memoria de su ilustre antecesor en la cátedra, el Prof. Centeno, de cuya muerte acaba de cumplirse veinticinco años. Destacó los méritos del mismo, como gran médico de niños y maestro formador de escuela, señalando en especial sus brillantes condiciones de profesor, sus condiciones de talento y de cultura, y la probidad y rectitud de toda su actuación, expresando por fin, que la vida de Centeno debiera ser ejemplo aleccionador y estimulante para la juventud universitaria.

CURSO DE PEDIATRIA PARA GRADUADOS EN LA CIUDAD DE MENDOZA.—Durante la semana transcurrida entre el 17 y el 24 de septiembre pasado, el Prof. Juan P. Garrahan, dictó un curso teórico-práctico en la ciudad de Mendoza, con la participación de un grupo de sus colaboradores más destacados, curso auspiciado por el "Departamento de Graduados" de la Universidad de Cuyo, que invitó especialmente al citado profesor.

Se dieron conferencias vespertinas en el aula del Hospital Central de Mendoza; y todas las mañanas en la sala de niños del Hospital Emilio Civit, fueron comentados, en presencia de numerosos médicos una serie de casos clínicos que planteaban problemas diversos. Colaboraron en dichas tareas, el Prof. Alfonso Bonduel y los Dres. José M. Albores, Rafael Sampayo y Augusto Giussani

CURSILLO SOBRE PREMATUROS EN LA UNIVERSIDAD DE CUYO.—Durante la última semana del mes de julio, por invitación del Departamento de Graduados de la Universidad de Cuyo, el Prof. Felipe de Filippi dictó en Mendoza un cursillo sobre "Problemas del niño prematuro" en el Hospital Emilio Civit.

El curso contó con la asistencia asidua de un numeroso grupo de pediatras, a las conferencias diarias y visita a los niños internados.

**PREMIO Prof. Dr. GREGORIO ARAOZ ALFARO (Donación de Kasdorf y Cía. S. A.).**—Reglamentación: Artículo 1º Establécese un premio anual denominado "**Premio Profesor Dr. Gregorio Araújo Alfaro**", donado por Kasdorf y Cía. S. A., en homenaje al eminente maestro cuyo nombre lleva, para los mejores trabajos realizados en la República Argentina, sobre el tema "La alimentación artificial del lactante", que será otorgado por la Sociedad Argentina de Pediatría.

Art. 2º Dicho premio consistirá en a) Sendos diplomas; b) La cantidad de \$ 3.000 moneda nacional para el primer premio y las de \$ 1.500 para cada uno de los dos accesit.

Art. 3º La entrega se hará todos los años el 8 de junio, día del aniversario del Prof. Dr. Araújo Alfaro.

Art. 4º La Sociedad Argentina de Pediatría llamará a concurso del 1 al 15 de diciembre de cada año, debiendo efectuarse con anterioridad la publicidad debida. Podrán inscribirse todos los pediatras de la República Argentina, nativos o extranjeros con título nacional.

Art. 5º Al inscribirse cada autor deberá hacer entrega a la Secretaría General de la Sociedad de cuatro ejemplares de su trabajo, impresos o dactilografiados, a renglón alterno, en página tamaño papel de oficio, escrita de un solo lado y en español. La Sociedad retendrá un ejemplar de cada uno de los trabajos presentados, con destino a su biblioteca.

Art. 6º Los trabajos no deberán haber sido presentados, ni haber optado anteriormente a este mismo premio.

Art. 7º Los premios serán adjudicados por un jurado constituido cada vez por el presidente o el vicepresidente de la Sociedad Argentina de Pediatría y dos miembros titulares nombrados por la Comisión Directiva de la Sociedad.

Art. 8º El jurado tendrá atribuciones para interpretar las disposiciones del presente reglamento y resolver cuestiones no previstas y deberá expedirse antes del 1º de mayo de cada año.

Para cualquier mayor información dirigirse a la Sociedad Argentina de Pediatría.

**IV JORNADA BRASILEÑA DE PUERICULTURA Y PEDIATRIA.**—Partieron para Porto Alegre, Brasil, sede de la IV Jornada Brasileña de Puericultura y Pediatría a efectuarse del 6 al 11 de noviembre, los destacados pediatras Dres. Rodolfo Kreutzer y José Ma. Albores. El Dr. Kreutzer lleva la representación de la Sociedad Argentina de Pediatría y el Dr. Albores, que concurre como representante del Prof. Juan P. Garrahan, especialmente invitado pero impedido por razones circunstanciales de concurrir personalmente, pronunciará dos conferencias sobre: "El empleo de los antibióticos en pediatría", siendo además portador de un trabajo de los Dres. Juan P. Garrahan, Ernesto T. Sojo y A. Tamborini sobre: "Tratamiento de la sífilis congénita. Control serológico".

**REGRESO DEL Dr. R. LONDOÑO GONZALEZ.**—Regresó a su patria el distinguido pediatra colombiano, Dr. R. Londoño González, después de haber permanecido nueve meses en Buenos Aires. Durante este tiempo concurrió y realizó sus estudios en la Cátedra de Pediatría y Puericultura que dirige el Prof. Dr. Juan P. Garrahan.

El Dr. Londoño que queda muy vinculado con los pediatras argentinos por sus dotes de carácter y las simpatías que ha logrado conquistar, será un valioso elemento más de acercamiento pediátrico colombiano-argentino.