

## ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACIÓN MENSUAL

*Organo de la Sociedad Argentina de Pediatría*

*Dirección Nacional de Asistencia Social. Hospital de Niños  
Servicio de Clínica Médica (Sala III) Jefe: Dr. Luis. M. Cucullu*

COMPLICACIONES Y ENFERMEDADES INTERCURRENTES  
EN LA MENINGITIS TUBERCULOSA \*

POR EL

DR. OSCAR ANZORENA

Este trabajo resume la experiencia recogida en la sección dedicada exclusivamente al diagnóstico, tratamiento y evolución ulterior de los enfermitos con meningitis tuberculosa de la sala III del Hospital de Niños.

Entendemos por complicaciones en el curso de la meningitis tuberculosa tratada con los antibióticos actuales, todo lo que altere la evolución de esta enfermedad.

En base a este concepto, incluimos cuadros que en realidad no configuran una complicación en el sentido estricto, sino más bien son síntomas que por su intensidad o localización condicionan cuadros especiales a tratar independientemente de la ya clásica medicación antibiótica y quimioterápica. Así es como por ejemplo consideramos los vómitos cuya aparición obliga a plantearse el problema de su etiología, tratamiento, alteraciones humorales, etc., como veremos más adelante.

Es grande la frecuencia de las complicaciones; si consideramos sólo la más común que son los bloqueos por exudados, adherencias, etc., que obliga a maniobras de índole quirúrgico, ya obtenemos una cifra del 45 % de los casos tratados.

La operación de Nosik-Carrea en algunos de estos enfermos, puede ser causa de complicaciones, como infecciones meníngeas agudas, hipotensión del líquido céfalorraquídeo, etc.

Agrégase a esto la eventual aparición de epidemias propias de la

\* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 13 de octubre de 1953.

infancia, las meningitis agregadas, la intolerancia a las drogas, y se tendrá una idea del ejercicio clínico y la atención constante a que obligan estos enfermos por la gran frecuencia de estas intercorrientes.

#### ALTERACIONES VASCULARES

Varias son las causas que pueden condicionar hemorragias intratecales en el curso de la meningitis tuberculosa.

1º Por la misma enfermedad que al producir lesiones de endarteritis, placas caseosas, congestiones activas, puede provocar hemorragias. Este accidente se observa en evoluciones prolongadas, sobre todo en formas de microhemorragias, dando al líquido céfalo-raquídeo un aspecto xantocrómico.

2º Por accidente de punción u otra maniobra quirúrgica.

3º Por intolerancia a drogas introducidas por vía intratecal.

4º Por discrasia sanguínea, que provoca la misma tuberculosis, o las drogas usadas (hipoprotrombinemias, etc.).

*Accidentes de punción:* En este caso el líquido céfalo-raquídeo sale no uniformemente rojo y el análisis no demuestra mayores variaciones con respecto a los anteriores, salvo la presencia de elementos sanguíneos.

En nuestra estadística se registran varios casos de hemorragias por punción en las distintas vías usadas. Por norma general, ante la aparición de la primera gota de sangre se suspende la maniobra, interrumpiéndose el tratamiento y control intratecal por varios días.

*Por punción lumbar:* Clínicamente en las horas subsiguientes a la hemorragia por punción lumbar se observa aumento de rigidez de columna, raquialgia y en ocasiones convulsiones.

*Por punción cisternal:* En años anteriores en que usábamos la vía cisternal, casi sistemáticamente, también tuvimos ocasión de ver esta clase de accidentes de punción.

El fin del uso reiterado de esta vía era el de aplicar la droga a distintas alturas del sistema nervioso, para agotar los medios de búsqueda del bacilo de Koch, o investigar la presencia de posibles bloqueos (prueba de Pasquinucci, análisis comparativos de líquidos, manometría, etc.).

Hoy en día, aunque no se han abandonado en absoluto estos medios de diagnóstico tratamos de reducir las punciones cisternales al mínimo por el peligro de hemorragias que entrañan y porque se usan otros medios de diagnóstico, que en algunas oportunidades los reemplazan: neumoencefalografía, investigaciones de bacilo de Koch, por método de Cocchi, etcétera.

A este respecto, citaremos un caso de nuestra estadística, en el cual se usó repetidamente la vía intratecal y en el que evolucionó un doble bloqueo: tentorial y ventrículo-cisternal. La necropsia confirmó ambos bloqueos y pudo observarse que la obstrucción a nivel de los agujeros

de Luska y Magendie estaba constituida en base a la organización de un hematoma, con toda probabilidad provocada por la punción.

En otro caso, en que se usó la vía cisternal a causa de la existencia de un mal de Pott lumbar, se observaron hemorragias en varias ocasiones, sin que hayan ocasionado alteraciones clínicas ni humorales evidentes.

*Por punción ventricular:* También se han observado hemorragias por punciones de fontanela o a través de trepanaciones.

En los operados de Nosik-Carrea (por hidrocefalia) en caso de obstrucción temporaria o definitiva de la vía de derivación (trompa de Eustaquio, mastoiditis, obstrucción del tubo de politilene), es necesario recurrir a la punción ventricular, con el consiguiente peligro de ocasionar un derrame que favorezca la obstrucción definitiva del tubo, como ocurrió en uno de nuestros enfermitos.

*Intolerancia a la estreptomycinina por vía intratecal:* Puede suceder que la estreptomycinina resulte irritante para la meninge por varias causas:

a) Porque se produjo un bloqueo y la concentración de estreptomycinina es excesivo por no poder diluirse en toda la masa del líquido céfalorraquídeo.

b) Por dosis excesiva de la misma.

En estos casos aparece en el líquido céfalorraquídeo, aparte de la sangre, aumento de albúmina y viraje de células de linfocitos a polinucleares.

*Por discrasias sanguíneas:* En algunos casos en que se producían hemorragias a repetición, hemos estudiado los enfermos desde el punto de vista de la discrasia sanguínea, habiendo encontrado tiempo de coagulación y sangría normales, fórmulas y recuentos sin alteraciones. Sólo reacciones de Hanger positivas en algunos casos.

En un enfermito se comprobó aumento de tiempo de protrombina, no habiéndose podido determinar la causa de esta alteración por fallecimiento del enfermo.

#### ALTERACIONES SANGUINEAS

Las leves anemias, las eosinofilia moderadas, y las raras granulocitopenias, no representan alteraciones que lleguen a indicar la suspensión de las drogas, en los casos observados por nosotros, pues en ninguno de ellos el cuadro hemático ha llegado a constituir un grave problema, ya que estas alteraciones se han mostrado reversibles en todos los casos.

#### ENFERMEDADES INFECCIOSAS INTERCURRENTES

La prolongada estadía de estos enfermos en el servicio, hace que sea posible observarlos en la evolución de enfermedades propias de la infancia.

**SARAMPIÓN.**—Sería eventualidad es la interurrencia del sarampión en la meningitis tuberculosa. Enfermedad anergizante por excelencia, altera

en forma desfavorable la evolución de la tuberculosis en general, cuanto más en esta localización de por sí predispuesta a recidivas.

El análisis de los casos observados por nosotros los podemos resumir así:

Casos observados .....	5
Recidiva de la M. B. .... 3 casos	{ Fallecidos .... 2
	{ Sobrevive .... 1
Sin alteración clínica ni humoral .....	2

La enfermedad en sí (sarampión), no tuvo particularidades notables en estos enfermos.

Respecto a la gravedad según el momento en que aparece la inter-currencia, no parece tener importancia, puesto que entre los casos de evolución fatal, uno sufrió la enfermedad a los treinta días de iniciada la meningitis, y otro a los quince días de la curación clínica y humoral de la misma.

Como corolario de estas consideraciones diremos que se deben extremar la profilaxis, inclusive intentar la inmunización (globulina inmune, suero de convalecientes).

Recordaremos que con el método de inmunización por sarampión modificado no disminuye la intensidad de la reacción tuberculínica, lo cual induce a pensar que sería método de inmunización digno de ser ensayado.

**VARICELA.**—Es la enfermedad infecciosa que más hemos tenido la oportunidad de observar en nuestros enfermitos; ha aparecido en 15 casos.

Frecuentemente su evolución no altera el cuadro clínico y humoral normal (permítasenos la expresión) de la meningitis tuberculosa.

En los casos que han ocurrido contingencias imprevistas posteriores a la varicela, resulta difícil atribuir con certeza a la misma su aparición, debido a la variedad de las complicaciones y a su distinto tiempo de aparición.

Anotamos las siguientes observaciones, de los siete casos de este último grupo:

Casos en que aparentemente favoreció un bloqueo .....	2 casos
Casos en que aceleró la muerte ya prevista antes de la varicela .....	1 caso
Casos de meningitis agudas agregadas "a posteriori" ....	3 casos
Casos en que se produjo sólo alteraciones humorales .....	1 caso

Esta alteración consistió en aumento de albúmina y viraje de linfocitos a polinucleares (enfermo en precoma, en caquexia, con rigidez de decerebración). Apreciamos que:

1º A pesar de ser el agente productor de la varicela un virus neurótrofo, no hemos visto aparecer encefalitis en nuestros enfermos, no obstante ser el encéfalo el locus minoris resistential.

2º Las meningitis agregadas, difícilmente, pueden ser atribuídas a la varicela en sí.

3º En cuanto a los bloques, queda el interrogante, puesto que en estos enfermos no tuvieron alteraciones humorales evidentes, en el momento de evolución de la varicela. Por otro lado, en los dos enfermos apareció esta enfermedad a los 25 y 34 días de tratamiento, y aunque los bloqueos se instalaron luego de escasos días, queda la duda si no se hubieran producido de igual modo, dada la frecuencia de esta complicación. En nuestro concepto, por consecuencia, la varicela no altera en forma notoria la evolución habitual de la meningitis bacilosa.

#### VOMITOS EN LA MENINGITIS TUBERCULOSA EN TRATAMIENTO SUS CAUSAS

1º Por la misma meningitis tuberculosa .....	Primera infección. Recrudescencia. Recidiva.	
2º Por meningitis agregada ...	Linfocitaria (rara) Purulenta .....	Por punción. Por intervenc. quirúrgica. Por menor defensa.
3º Por hipertensión endorraquídea	Tóxica (estreptomocina) Por la misma enfermedad .....	Difusa. Tuberculomas.
4º Por hipotensión.	Por secuelas .....	Tabicamientos. Mala reabsorción.
5º Por intolerancia medicamentosa .....	Estreptomocina. P.A.S. Nicotibina.	
6º Por alteraciones del medio interno de vidas o como consecuencia de vómitos ya presentes .....	Alcalosis. Uremias extrarrenales, etc.	
7º Por otras enfermedades agregadas o intercurrentes .....	Dispepsia.	

#### MENINGITIS AGUDA INTERCURRENTES

Es relativamente frecuente observar en el curso de la meningitis bacilosa, la aparición de meningitis aguda. Su diagnóstico precoz se impone por razones obvias.

*Etiología y patogenia.*—Las vías de infección sobreagregadas de meninges en estos enfermos es múltiple. Puede producirse siguiendo la vía de infección habitual (vía nasal, proceso ótico, etc.), o bien como consecuencia de la intervención médica directa (punciones exploradoras), en una meninge de por sí con las defensas disminuídas. En los operados de Nosik, pueden aparecer meningitis agudas por simple infección ascendente.

En cuanto a gérmenes productores, se las observa de distintas etiologías.

En nuestra estadística hemos observado:

A neumococos .....	2 casos
A meningococos .....	1 caso
A Pfeifer .....	1 caso
A gérmenes no determinados .....	6 casos *

\* aclaramos que una enferma sufrió meningitis aguda en tres oportunidades.

*Diagnóstico.*—Suele ocurrir en determinado momento de la evolución de la meningitis tuberculosa que sorprende la alteración brusca de las características físicas y químicas del líquido céfallo-raquídeo. Este se presenta turbio con aumento de albúmina, pleocitosis a predominio polinuclear: en ocasiones no se logra aislar gérmenes.

Ante esta situación se plantean tres posibilidades:

- 1º Meningitis agregada.
- 2º Meningitis estreptomícínica.
- 3º Bloqueo espinal de líquido céfallo-raquídeo.

El siguiente cuadro puede contribuir a aclarar el diagnóstico:

<i>Meningitis agregada</i>	<i>Meningitis estreptomícínica</i>	<i>Bloqueo</i>
No mejora al susp. la E.	Mejora al suspender la E.	Variable.
Intensif. sint. menín..	Síntomas tóxicos.	Síntomas de hipertensión.
Rel. alb. citol. conservada.	Disociación alb. citol. (pleocitosis).	Disociación alb. citol. (albuminorraquia)
Líquido céfallo-raquídeo con iguales características a distintas alturas.	Idem.	Diferencias a distintas alturas.

Debemos aclarar que en caso de bloqueo, con la inyección de estreptomícina intrarraquídea, se produce una verdadera meningitis localizada en el lugar de la inyección, por el siguiente mecanismo: al no difundirse la estrepto inyectada por toda la masa de líquido céfallo-raquídeo, resulta una dosis excesiva para la parte de meninge en contacto con la droga.

En esta situación, se presenta un aumento de células a predominio polinuclear en un primer momento para luego instalarse (al suspender la droga) la habitual albuminorraquia de los bloqueos, por debajo del obstáculo.

No terminaremos este capítulo sin llamar la atención sobre una particularidad que presentan los enfermos operados de Nosik, al sufrir de meningitis agudas: toda la sintomatología que se deriva del aumento de presión de líquido está en ellos anulada, de modo que la sintomatología humoral es más intensa que la clínica.

*Frecuencia.*—En nuestra estadística hemos observado 7 casos de infección meníngea intercurrentes (12 %).

Sin embargo, resulta necesario analizar las causas y circunstancias en que se produjeron:

1º Dos enfermos sufrieron su meningitis en época en que se atendían en sala general, donde no se podía tomar las precauciones profilácticas que se analizan más adelante.

2º Cuatro casos, habían sido intervenidos con la operación de Nosik que como se ha puesto de manifiesto en otras oportunidades, involucra un grave riesgo de infección agregada ascendente: uno de estos casos, sufrió meningitis aguda en tres oportunidades, en menos del término de 11 meses.

*Evolución.*—Diagnosticados y tratados a tiempo, estos enfermos siguen la evolución habitual de las meningitis agudas, con tratamiento adecuado.

Cuatro de nuestros casos curaron de su intercurrentia, y de su meningitis tuberculosa. Dos de ellos habían sido operados de Nosik-Carrea. Entre los fallecidos, se encuentran gran proporción de operados con el antiguo método de avenamiento del ventrículo lateral, con sonda ciega, al tejido celular subcutáneo.

*Profilaxis.*—1º Insistimos en la necesidad de crear secciones aisladas y especializadas dentro de las salas de clínica, donde con enfermeras y médicos especializados se agoten los medios de profilaxis; se use material individual para cada enfermo y se evite el contacto con personas portadoras de infecciones.

2º Compartimos la conducta de efectuar el menor número posible de punciones en la esperanza de que llegue el día en que sea factible en todos los casos la curación por vía intratecal.

3º Vacunación sistemática anticatarral a todos los operados de Nosik-Carrea.

4º Estudiar en forma intensiva el problema de “cuándo se debe sacar el tubo de Nosik”.

#### CATARROS ESTACIONALES

Tienen distinta significación patológica según aparezca en un enfermo operado de Nosik o no.

En el segundo grupo no corresponde hacer mayores consideraciones por cuanto no alteran en general, el curso de la meningitis.

Distinto es el caso cuando estas infecciones catarrales sobrevienen en niños operados de Nosik: automáticamente se obstruye la vía de la derivación, y se reinstala el síndrome hipertensivo que fué motivo de la intervención. A este respecto, es demostrativo el caso 57 en el que, consecutivo a una angina eritematosa aparece cefalea, vómitos, y aumento nota-

ble de albúmina en líquido céfalorraquídeo (coagulación en masa) cuadro que desaparece con la repermeabilidad de la vía, en breve tiempo.

En nuestra sección se hace la profilaxis en la actualidad, sistemáticamente con vacuna anticatarral a los enfermos operados.

#### HEPATITIS

Esta complicación ha sido descripta en el curso de largos tratamientos con estreptomycin, con los siguientes caracteres:

1º Aparición en hombres.

2º Se comprobó alrededor de las cuatro semanas de terminado el tratamiento.

3º Afebril al comienzo.

4º Duración de 15 días aproximadamente.

5º Tratamiento con 200 g como mínimo.

Los caracteres clínicos y humorales de este tipo de ictericia son comunes a los de la hepatitis virósica infecciosa, y a la transmitida con sueros o inyecciones haciéndose el diagnóstico diferencial entre estas últimas sólo por el tiempo de incubación.

Son pues ictericias hepatocíticas con síndrome de obstrucción subtotal de vías biliares (Varela Fuentes).

Nuestra estadística registra tres casos de hepatitis, que no guardan ninguna condición en las anotadas para las hepatitis tóxicas con estreptomycin.

En cambio, se puede dar como antecedentes que en el momento en que nuestras enfermitas la padecieron, existía hepatitis infecciosa en la sala general.

#### HERPES

Hemos observado herpes zoster en tres de nuestros enfermos.

En ninguno de ellos produjo alteraciones clínicas ni humorales atribuibles a los mismos.

El momento de su aparición en el curso de la meningitis tuberculosa ha sido variable.

Los exámenes del líquido céfalorraquídeo efectuados durante su evolución sólo demostró un ligero aumento de linfocitos en uno de ellos.

#### ALTERACIONES MOTORAS

Con el mismo criterio con que nos ocupamos de los vómitos, hacemos un breve comentario de los síntomas motores, de gran importancia pronóstica en la enfermedad.

En el concepto actual, las parálisis y contracturas de músculos inervados por pares craneanos y de los miembros, constituyen un síntoma tardío, a los efectos de la iniciación del tratamiento.



Las causas de las mismas son diversas: localizaciones tuberculosas, hemorragias, hipertensión endocraneana, adherencias, etc.

Con el objeto de orientar en cuanto a pronóstico y patogenia, confeccionamos el siguiente cuadro:

ALTERACIONES MOTORAS	Parálisis . . . . .	Por lesiones anatómicas . . . . .	Central Periférica
		<i>Por alteración funcional:</i> Vg. Parálisis de motor ocular externo por compresión en los casos de hipertensión endocraneana (buen pronóstico, tratando la causa).	
	Contracturas . . .	Por irritación cortical . . . . .	Causa: meningitis; hipertensión. Pronóstico: Curación posible.
		Rigidez de descerebración: Por organización de los exudados de la base. Evolución generalmente fatal.	

#### RESUMEN

Se analizan los distintos cuadros que surgen como complicación, intercurencia o accidente en el curso de la meningitis tuberculosa, tratada de acuerdo a los nuevos métodos.

La evolución de estos cuadros, que el autor ha tenido oportunidad de tratar en una sección de una sala de clínica médica, dedicada al tratamiento de esta enfermedad, sugiere directivas sobre la conducta a seguir ante estas eventualidades.

Por haber sido objeto de otros trabajos, no se trata aquí sobre bloqueo que constituyen la complicación más importante. ("Rev. Orientación Médica", año I, nº 29, pág. 526. Dr. L. M. Cucullu y colab.).

## CUERPOS EXTRAÑOS EN LAS VIAS AEREAS Y DIGESTIVAS. DIAGNOSTICO \*

POR EL

DR. J. CARLOS ARAUZ

La ingestión o inhalación de un cuerpo extraño produce síntomas llamativos que difícilmente pasan desapercibidos a los que rodean al niño; aun cuando no hayan sido testigos directos del accidente, razón por la cual concurren a la consulta en forma precoz.

La revisión de nuestras historias nos ha demostrado que aun los adultos suelen encontrar en el médico tratante una desusada confianza sobre la posible evolución espontánea favorable, lo que no está de acuerdo con la gravedad que puede alcanzar este accidente cuando el paciente sin ser tratado, evoluciona espontáneamente con el intruso localizado en las vías aéreas o digestivas.

En efecto, frente a un probable portador de cuerpo extraño el médico debe agotar la investigación para localizarlo y una vez que lo ha logrado debe proceder a su extracción siempre que el método a emplear no encierre en sí más riesgos que los que podría presentar la evolución espontánea más favorable.

El propósito de esta comunicación es divulgar los medios y el método a seguir con el fin de realizar el diagnóstico correcto de cada caso.

**INTERROGATORIO.**—Tiene gran importancia y es a veces el único que da datos positivos. Si el accidente fué presenciado por algún testigo, sus observaciones son lo suficientemente claras para saber si los síntomas provenían de las vías aéreas o digestivas. Pasados los primeros 15 minutos los síntomas ceden en intensidad y quedan como elementos más constantes y de acuerdo a la localización la tos o la disfagia.

**Examen clínico.**—Cuando el cuerpo extraño está en la tráquea o bronquios principales, y esta es la localización más frecuente en las vías aéreas, hay un estridor que los padres describen con gran exactitud, y que resulta fácil de escuchar en la boca abierta o con la auscultación. Si el intruso por su tramaño es capaz de obstruir se encontrarán los síntomas semiológicos de la obstrucción laríngea o los de la obstrucción bronquial.

Las localizaciones en las vías digestivas no son accesibles al examen

---

\* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 13 de octubre de 1953.

clínico y requieren el examen radiológico, que tampoco debe omitirse en los anteriores y en general en cualquier probable portador de un cuerpo extraño.

En efecto, sin este elemento de diagnóstico no debe darse por terminado el examen en ningún caso y lo correcto será comenzar con una radioscopia que debe abarcar todo, lo comprendido entre el rinofarinx y los isquiones. La transparencia a los rayos no es un factor a tener en cuenta, desde que el radiólogo contará en la casi totalidad de los casos con suficiente contraste como para hacer el diagnóstico sin valerse de otros medios que la radiografía simple en posición adecuada, recurriendo a los medios opacos complementarios solamente en casos de excepción.

De acuerdo a su tamaño y a su forma los cuerpos extraños se detienen en determinados órganos y dentro de ellos en posiciones también determinadas, lo que facilita la pesquisa.

En el caso particular del esófago, los cuerpos extraños se localizan en la casi totalidad de los casos en el tercio superior del esófago, conservando su eje mayor en el eje transversal del cuerpo que es a la vez el eje mayor de ese órgano. En la glotis por el contrario, el eje mayor se superpone al plano sagital del cuerpo y en esa dirección es que se ubica el eje mayor del cuerpo extraño.

Los objetos con alguna extremidad aguda o punzante, el alfiler de gancho por ejemplo, se localiza en la hipofaringe cuando está abierto hacia abajo y en el tercio medio del esófago cuando está abierto hacia arriba; en este último caso la extremidad punzante no tiene acción y la detención es producida por la acción del resorte. Otros cuerpos extraños punzantes como son las espinas de pescado, suelen detenerse a nivel de las amígdalas palatinas o linguales, en las valéculas, senos piriformes y otras formaciones de la hipofaringe y es ahí donde deben buscarse en primer término.

Cuando se trate de cuerpos extraños poco comunes o de forma desconocida conviene realizar el examen en varias posiciones, para asegurarse sobre la configuración exacta del mismo, sobre todo a nivel del esófago donde una punta ignorada puede traer graves consecuencias en el momento de la extracción.

Frente a un cuerpo extraño alojado en las vías aéreas el resultado del examen radiológico variará según sea éste opaco o no a los rayos X. Los primeros que generalmente son metálicos tienen uno de sus ejes mucho mayor que los otros dos, por lo que se alojan profundamente en el árbol tráqueobronquial. En estos casos es indispensable el par radiográfico, para localizar el cuerpo extraño en el segmento y lóbulo pulmonar en que está alojado y para evitar errores muchas veces lamentables, el ejemplo típico es el alfiler común localizado en seno costodiafragmático izquierdo que en la radiografía de frente simula estar en el estómago.

Cuando el cuerpo extraño no es opaco, tiene por lo general dimen-

siones capaces de obstruir el bronquio, lo que a menudo se ve facilitado por la capacidad de producir reacción a nivel de la mucosa, dando lugar a la constitución de un verdadero síndrome de evolución determinada que posee características propias con predominio marcado de la obstrucción bronquial.

El mecanismo de la obstrucción bronquial es fácil de comprender recordando que los bronquios no son tubos rígidos, sino que durante la inspiración aumentan su calibre y longitud, los que disminuyen durante la fase espiratoria; de tal suerte que teniendo un intruso en su interior, puede producirse el bloqueo de la corriente de aire en una o ambas fases del ciclo respiratorio, poniéndose de manifiesto por enfisema o telectasia.

Las semillas vegetales de acuerdo a su comportamiento dentro del bronquio pueden ser clasificadas en tres grupos:

a) Rutas secas del tipo de maní, nuez, almendra, etc. Este grupo se caracteriza por producir graves reacciones a nivel de la mucosa, no sólo donde está ubicado, sino que se generaliza a todo el árbol tráqueo-bronquial, inclusive a la subglotis.

b) Semillas del tipo del poroto, arvejas, carozos de fruta cítrica, etc., que se caracterizan por aumentar de volumen produciendo obstrucciones precoces con modificaciones distales a la obstrucción.

c) Semillas de gran capa córnea; de este grupo son clásico ejemplo las semillas de la sandía, el melón y el zapallo, que siendo vegetales, se comportan como minerales, dependiendo los síntomas del grado de obstrucción que por su tamaño puedan producir.

Tratado en forma correcta el cuerpo extraño no debe resultar mortal para el portador; las estadísticas demuestran que usando buena técnica e instrumental adecuado, condiciones estas indispensables, tienen menos del 1 % de mortalidad, cifra que se ve notablemente disminuída si excluimos del total de casos tratados aquellos en que el diagnóstico se ha hecho tarde por negligencia o que han sido sometidos a tratamientos inadecuados.

Deben evitarse las maniobras bruscas e ineficaces, como son los tactos manuales y las posiciones, que como la de colocar al niño boca abajo sólo pueden contribuir a que el intruso se fije en la glotis, pero sin duda lo más importante será no intentar la extracción sin contar con todos los elementos necesarios.

## ASMA INFANTIL. CONSIDERACIONES SOBRE SU TRATAMIENTO \*

POR EL

DR. A. VIDAL FREYRE

Sin desconocer el valor de medicaciones recientes (cortisona, A.C.T.H., mostaza nitrogenada) para los ataques y de los anticonvulsivantes, como asimismo de la broncoscopia, que ha permitido brillantes progresos en el diagnóstico, la interpretación y el tratamiento de diversos procesos broncopulmonares, me permito distraer la atención de ustedes con este trabajo que es el fruto de la observación de numerosos pacientes en más de 18 años.

En 1935 introduje en la terapéutica de las toses espasmódicas el sulfato de magnesio por vía parenteral. Parecería pueril insistir en el valor de una medicación consagrada por el uso en el país y en el extranjero, si no fuera que en libros actuales, muy completos sobre el tema, ni se lo menciona, a pesar que hace ya años que Bullrich y Velázquez al referirse a S. de Mag. dicen: "es ampliamente conocido, recomendar su uso como medicamento sería como insistir sobre algo sabido".

Sin embargo, nos vamos a permitir recordar sus propiedades: sedante, anticonvulsivante, antiálgico, antipruriginoso, antiespasmódico, desensibilizante, hipotensor moderado, regulador del tono vagosimpático, antiemético de primer orden; que le ha permitido ocupar un lugar destacado en la terapéutica de numerosos síndromes y enfermedades: eclampsia puerperal e infantil, toses espasmódicas (tos convulsiva, toses coqueluchoideas, asma, tos de los tuberculosos), vómitos (alimenticios de los tuberculosos) de las embarazadas (hiperemesis gravídicas), crisis gástricas, vesiculares, etc., espasmos vasculares y bronquiales, hipo, jaqueca, vértigos, corea, convulsiones epileptiformes, espermatorea, enuresis nocturna, tétano, reumatismo crónico, trastornos del sistema nervioso, etc., habiendo sido además utilizado con éxito por mí en un niño intoxicado por la ingestión de sulfato de benzedrina.

En los últimos años anteriores al descubrimiento de la penicilina y a la gran difusión de los antibióticos, se prestó gran atención al metabolismo de las sales inorgánicas adquiriendo entonces importancia el estudio del ión magnesio en el organismo.

En el hombre, existe en mayor proporción en el sistema nervioso central riñones, gonadas, bazo, páncreas y músculos estriados. Su papel

---

\* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 24 de noviembre de 1953.

en los procesos de síntesis y oxidación sería destacado. Aumenta la fagocitosis, mejorando así las defensas orgánicas. De su privación resultan cambios fisiológicos. Se han descripto síndromes de hipo y de hipermagnesemia. La distribución en los tejidos del calcio y del Mg. es bien diferente. Normalmente el Mg. tiende a estar en mayor cantidad en las células de los tejidos blandos y el Ca. por el contrario, en los fluidos extracelulares y en los huesos. Esta distribución, los hace pensar por anticipado, a Tibbetts y Aub, que sus acciones fisiológicas son de diferente naturaleza y por supuesto, que a veces sus últimos efectos son antagónicos.

Delbet y Palios en 1931 demostraron el poder protector de las sales de Mg. en inyección subcutánea, en el choque anafiláctico. Sensibilizan 21 cobayos con suero de equino; los testigos, en número de 7, mueren todos con inyección desencadenante; en cambio, de los 14 magnesios sobrevivieron 7. En una nueva experiencia con 19 animales, sólo mueren 3. Algunos sufrieron trastornos más o menos serios.

Havry encuentra en el 50 % de 26 pacientes con asma aguda, cifras de magnesemia muy por debajo de las normales, haciendo notar que el grado de la hipomagnesemia no estaba en relación con la intensidad de los ataques. Agregan: "debemos concluir, que la perturbación del metabolismo del Mg. sea un factor que contribuye a que un cierto número de pacientes sufra de asma bronquial. Nuevas investigaciones en este sentido serán de gran interés".

Por otra parte, ha sido demostrado en forma concluyente por Kruse y sus colaboradores, como asimismo por Metzger, Sekeles y Sjellena, que la sola deficiencia de dicho ión es capaz de producir espasmos musculares y convulsiones.

Creo que todo esto justifica mi comunicación. Después de haber introducido el S. de Mg. por vía parenteral como sedante de la tos, lo asocié a la efedrina, para tratar los ataques de asma bronquial, extendiendo luego su aplicación al coriza espasmódico, la urticaria, reacciones séricas, el estrófulo, y diversas otras dermatosis pruriginosas.

Poco después, con el propósito de reforzar sus propiedades en un sentido determinado, le agregué peptona, desensibilizante inespecífico entonces en boga en el tratamiento de pacientes alérgicos, con el objeto de aumentar el número y la duración de los éxitos obtenidos con el S. de Mg. solo, o asociado a la efedrina.

En una etapa ulterior, impresionado por la lectura de los trabajos de Delbet y Palios, y conociendo por experiencia el notable efecto del S. de Mg. en las "afecciones alérgicas", pensé utilizar las propiedades protectoras de éste para lograr una "desensibilización inespecífica", es decir, conseguir una modificación "de terreno", provocando pequeños choques anafilácticos atenuados. Para esto, hice preparar ampollas de 10 cm<sup>3</sup> con una solución de S. de Mg. al 25 %, a las cuales iban agregadas en dosis crecientes peptona, polivacuna concentrada y leche desnatada, y otras

series que contenían además suero normal de caballo desproteinizado. Las ampollas eran esterilizadas por tyndalización, agregándose novocaína y fenol o tricresol. Posteriormente, por razones de comodidad, hice preparar en frascos de vidrio con tapón de goma, solución de polivacuna concentrada, con peptona, leche o hígado y leche (Fegalac), a veces con el agregado de "lertigón" o minista (solución de histamina) o suero normal de caballo, con fenol o tricresol. De esta solución usaba cantidades progresivas con solución al 15 ó 25 % de S. de Mg. solo o asociado al Br. de Mg. y la efedrina.

La dosis inicial de esta medicación "shockante" siempre era mínima, variando según el caso (edad, peso, naturaleza de la afección); lo mismo las siguientes, en las cuales hay que tener en cuenta, además, la reacción producida por la precedente (local y general).

#### TRATAMIENTO

Dice Jiménez Díaz: "El tratamiento no puede ser rutinario ni superficial, sino que exige una atención cuidadosa a todos los factores que pueden entrar en juego". El mismo será siempre importante "y en los niños y sujetos jóvenes, o que lleven poco tiempo con el asma, debe ser llevado a cabo aún con mayor ilusión, porque nuestro propósito de curar el asma en estos casos, apunta hacia la evitación de la transformación crónica y la presentación ulterior de toda esa serie de complicaciones que constituyen el asma inveterado".

Al hablar de tratamiento los diversos autores, están de acuerdo en considerarlo en los dos aspectos siguientes: 1º el del ataque agudo o crisis asmática, y 2º el tratamiento de fondo, atendiendo a su posible etiología y patogenia.

En el primero se utiliza la adrenalina, la aminofilina en inyecciones o por boca; las asociaciones de aminofilina con efedrina y barbitúricos por boca o en supositorios. La inhalación de oxígeno, carbógeno u oxígeno y helio, o con aerosoles de adrenalina o aminofilina solas o con sulfas y/o penicilina. Se darán sedantes y se cuidarán los factores infecciosos, alérgicos y psíquicos. Todo esto lo recomiendan la mayoría de los autores. Nosotros además, empleamos el S. de Mg. asociado a la efedrina, o a la papaverina, o el S. de Mg. más bromuro de Mg. y efedrina intramuscular o endovenoso (Br. de Mg. 0,25 g, S. de Mg. 1 g, clorh. de efedrina 0,02 g, novocaína 0,03 g intramuscular, Br. de Mg. 0,50 g, S. de Mg. 2 g, agua destilada c. s. p. 10 cc<sup>3</sup>, clorh. de efedrina 0,015 g endovenoso). En los niños pequeños jamás utilizamos la vía endovenosa y en los otros, por excepción. La inyección endovenosa debe hacerse lentamente; produce gran vasodilatación con sensación de calor y algunas veces, ligeros mareos y arcadas o vómitos. Cuando sucede esto último, el ataque cede en pocos minutos.

No nos vamos a ocupar de la A.C.T.H., la cortisona, ni la mostaza

nitrogenada que preconiza Jiménez Díaz. En cuanto a la provocación de fiebre, para producir "una ruptura de la disreacción" y la mejoría sintomática consiguiente, hemos utilizado, aunque no con ese fin, la solución de polivacuna concentrada y proteínas, con S. de Mg., observando que, cuanto más intensa es la reacción local (dolor y rubor) y general (fiebre, acentuación de la disnea), mejor es el resultado terapéutico. A veces, en adultos jóvenes, con integridad del aparato cardiocirculatorio, hemos provocado un verdadero choque anafiláctico con taquicardia, hipotensión, angustia, ansiedad, y paresia ligera de los miembros inferiores, que duraba pocos minutos, obligando rara vez, a inyectar coramina o cardiazol, solo o con efedrina. Aunque los resultados fueron alentadores, hace años que no lo repetimos, utilizando la solución mencionada en dosis pequeñas: un quinto, un cuarto, un tercio, medio, llegando rara vez al  $\text{cm}^3$ , junto con S. de Mg. y efedrina o Br. y S. de Mg. con efedrina, o S. de Mg. y adrenalina y corteza suprarrenal. El antiasmático de Heckel (adrenalina y corteza suprarrenal, inyectable) nos ha dado buenos resultados.

La broncoscopia con broncoaspiración, puede ser necesaria.

El tratamiento de "fondo" lo encaramos en forma individual, tratando de atender a los diversos factores etiopatogénicos.

Creemos con Mitchell Rubin y Chobot, que nunca se insistirá demasiado: "que el primer requisito indispensable en el tratamiento del asma infeccioso, es la extirpación precoz de los focos sépticos". "La frecuencia con que la infección precede al ataque asmático, ha inducido a muchos autores a considerar a la sensibilización bacteriana, como la causa más frecuente de asma infantil". "Es notable que en ausencia de infección, aún persistiendo sensibilización proteínica, como también la presencia de antígenos específicos en las dietas o el ambiente, no se produzca el ataque asmático". Por lo tanto, es preciso agotar los esfuerzos para prevenir las infecciones respiratorias. El tratamiento de las sinusitis y la extirpación de las adenoides infectadas y amígdalas, se imponen para evitar las infecciones descendentes. Con Damianovich nos ocupamos del tema en una comunicación hecha a esta Sociedad el año pasado.

Para Jiménez Díaz "unas amígdalas infectadas asociadas a vegetaciones, faringitis hiperplástica, exudado persistentemente neutrófilo o frecuentes manifestaciones agudas, hacen aconsejables, en los niños, el tratamiento quirúrgico como una de las medidas al lado de las restantes".

En cuanto al factor alimentario, dicho autor dice: "tengo evidencias de la influencia de los alimentos en los estados alérgicos y, entre ellos, en el asma, para no negar este extremo; pero que existan influencias alimenticias no quiere decir que ellas sean la causa principal de los síntomas, etc.". Añade: "en todos los tipos etiológicos de asma, pero principalmente en el asma bacteriana y en el que llamamos "asma complejo", se observan influjos alimenticios". "Que estos asma sean "alimenticios" es lo que me parece tomar la parte por el todo; la jerarquía de las causas creo que



sería ésta: personalidad alérgica, factor infeccioso, susceptibilidad para acciones físicas, psíquicas, de drogas y de alimentos”.

CAUSAS DE ASMA EN 209 NIÑOS MENORES DE TRES AÑOS

(Según Chobot)

	%	%
Alimentos solamente .....	1	0,5
Bacterias solamente .....	64	31
Inhalantes solamente .....	14	8
Bacterias e inhalantes .....	102	48
Bacterias y alimentos .....	6	3
Bacterias, inhalantes y alimentos .....	18	8
Inhalantes y alimentos .....	3	1,5
	209	100

Las bacterias solas y asociadas llegan al 90 % de los casos.

Para combatir el catarro bronquial indicamos: azufre precipitado y lavado en ayunas, con miel o mermelada (cucharadita de café o té según la edad, durante 20 días y 100.000 unidades diarias de vitamina A durante ese plazo; después, en chicos capaces de tragar pastillas, una semana un comprimido media hora antes del desayuno de entoral, respivac u optivac, para continuar con un comprimido cada 7 días, durante meses; jarabe yodotánico, con licor de Fowler durante un mes. En algunos casos, además, nebulizaciones con antibióticos.

De la alimentación, sólo eliminamos aquello que evidentemente produce daño en cada caso en particular, pensando en su papel coadyuvante.

Los factores psíquicos, de real importancia, son tenidos en cuenta, siendo objeto de conversaciones detenidas con los padres.

Somos decididos partidarios de los jardines de infantes, los clubes, etc., es decir, de fomentar la convivencia de los niños con otros de su edad, alejados de la excesiva tutela de la familia, especialmente de la madre.

Todas las medidas de higiene física y psíquica deben ser puestas en práctica, tratando de evitar los problemas de conducta. El estudio electroencefalográfico puede ser útil, comprobando una disritmia cerebral y por ende el tratamiento de la misma con los barbitúricos e hidantoinatos. Escardó y colaboradores han obtenido resultados favorables con esta medicación. Los parásitos intestinales deben ser tratados. La gimnasia respiratoria especializada y la kinesiterapia son de una utilidad extraordinaria. Desde que ingresé, en 1932, al Dispensario N° 3, comprobé numerosos éxitos con dicha terapéutica en niños asmáticos que el Dr. J. Damianovich enviaba al Dr. Octavio Fernández para su tratamiento. Desde entonces lo prescribo en forma sistemática. Creo con Escardó, que los beneficios que se obtienen combatiendo la insuficiencia respiratoria con la gimnasia, la espirometría y la natación, son inapreciables. Esta, además, sirve para curtir la piel a los cambios de temperatura.

La "desensibilización inespecífica" la realizamos, con las inyecciones de la polivacuna con proteínas asociada al magnesio de que hemos hablado.

El número, las dosis, como así los intervalos, los adecuamos a cada caso en particular; no insistimos cuando las primeras 3 ó 4 inyecciones no logran un beneficio evidente. Siempre, para evitar en lo posible el trauma psíquico, tratamos de hacer el menor número de inyecciones en los niños. Muchos son los casos bien probantes del éxito de esta medicación; en otros los beneficios no son tan francos y no faltan los fracasos. Estos últimos son debidos, a veces, a focos sépticos en actividad, otras a factores psíquicos que actúan como mantenedores o desencadenantes, o a alérgenos inhalantes diversos.

¿Cómo actúa? Ya nos hemos referido a los trabajos de Delbet y Palios que demostraron el poder protector del Mg. en el choque anafiláctico; a las comprobaciones de Haury de frecuente hipomagnesemia en los asmáticos; a nuestra larga y favorable experiencia con el S. de Mg. en el asma y otros síndromes alérgicos confirmada por numerosos autores aquí y en el extranjero (Bullrich y Velázquez, Repetto y Camponovo, Roselló y Plá, Clemente Inclán, Hanry, etc.).

El Mg. ¿actúa como ión, solo, o en relación con el Na., Ca., y K? Su acción es, como sedante y anticonvulsivante o se hace deprimiendo el centro respiratorio o regulando el sistema neurovegetativo? ¿Su relación con la paratiroides ha sido estudiada? ¿Tiene alguna otra, estimulante o frenadora, sobre otras glándulas como la suprarrenal? Aunque alergia y anafilaxia no son sinónimos, tienen un parentesco por ser una manera especial de reaccionar, una "disreacción". ¿El Mg., que evita o atenúa el choque anafiláctico, hará lo mismo con la alergia: atenuará la disreacción?

La leche como proteinoterapia ha sido abandonada en el tratamiento del asma; la peptona, muy en boga en un tiempo es discutida en la actualidad; en cambio, las vacunas son utilizadas por muchos y con especial entusiasmo por Jiménez Díaz. El suero normal de caballo desproteinizado, por nadie según creo; sin embargo, cuando se hace seroterapia antitetánica o antidiftérica, la inyección de una dosis pequeña, unas horas antes como desencadenante evita muchas veces la enfermedad sérica. Nosotros, en numerosos casos hemos evitado esto, inyectando junto con el suero, o pocas horas después, S. de Mg. solo o con peptona o efedrina. Por eso lo incluimos al principio en lugar de las polivacunas en las ampollas que utilizábamos en la terapia de las dermatosis alérgicas; después junto con éstas, en algunos frascos. Sólo hemos tenido un caso de urticaria, en un niño de 4 años, con bronquitis asmática que tratamos con éxito el año pasado, al hacerle una inyección preventiva a raíz de una bronquitis gripal. La urticaria curó con dos inyecciones más de S. de Mg. y efedrina.

La proteinoterapia así encarada ¿actúa por el mecanismo general del síndrome de adaptación de Selye, estimulando la producción de cortisona

o de A.C.T.H.? ¿Es por este medio, o modificando “un nódulo profundo peculiar que provoca la respuesta disreactiva” su acción?

Waismann, en “El niño asmático” dosa el potasio en 20 pacientes y abre un interrogante sobre la importancia de este ión en estos procesos. Mitchell Rubin, ya citado, dice: “Cabe prevenir el shock anafiláctico en el cobayo mediante deshidratación conseguida por restricción acuosa, agotamiento de las reservas de cloruro sódico o administración de cloruro potásico; en cambio, las medidas que favorecen la retención de agua, como la administración forzada de la misma y de cloruro de sodio, exageran la reacción anafiláctica. Posiblemente la restricción de Na. y la administración de K modifican la respuesta alérgica, no solo alterando el estado de hidratación, sino también por un efecto iónico específico sobre los tejidos”.

Esto podía justificar los éxitos obtenidos por Bloom, Abd, Rusk y colaboradores, Stoesser y Cook, que han utilizado las sales de K en el tratamiento del asma.

Por el contrario, Engelsher, Rubin y colaboradores, Hartsh y Donovan, no han encontrado mayores ventajas con el tratamiento preconizado por Bloom.

Waissmann dice: “en la gran mayoría de los asmáticos el potasio en el plasma está aumentado, y si hay diversas situaciones que llevan al asma con K alto, etc., no se puede dejar de considerar que la hiperpotasemia sea una condición estrechamente ligada al asma”.

Más adelante agrega: “El S. de Mg. utilizado tan ampliamente en muchos servicios de pediatría en niños asmáticos, lactantes sobre todo, disminuye el K. del suero”.

S. Gower Smith piensa que los trastornos respiratorios observados en perros con grandes dosis de Mg., sean debidos a descenso del K., pues son por completo reversibles con el agregado de dicho ión, lo cual no ocurre en igual grado con las parálisis musculares del aparato locomotor. De donde se deduciría que otra de las acciones del ión Mg, sería la de actuar de antagonista del K. a nivel del aparato respiratorio.

J. Loeb “demostró que debe existir un equilibrio entre dos sistemas iónicos fundamentalmente antagonistas, constituido uno por sodio y K. (elementos univalentes) y el otro por Ca. y Mg. (elementos bivalentes)”.

En ciertos casos se han observado otros antagonismos iónicos menos frecuentes y constantes, entre el Ca. y el Mg., el K. y el Mg., y aún entre el Na. y el K. (Geraldman).

En trabajos anteriores contraindicábamos la utilización del Ca. durante el tratamiento con sulfato de magnesio, del asma y otras afecciones respiratorias, basado en la posibilidad de disminuir la acción de éste por el primero. El S. de Mg. aumenta la excreción del Ca. por la orina y el intestino. Agregaremos, porque es importante, que se han ocupado de la acción del ión Mg. sobre el Ca. en el organismo entre otros Magnus Levy

y Behal, Malcolm y Straunsky, Becha y colaboradores y E. Pribyl. Según este último, el ión magnesio no puede ser considerado como antagonista en el metabolismo del Ca. La acidez de los compuestos magnesianos juega un papel muy importante en el metabolismo de aquél; el aporte de ácido determina siempre pérdidas de calcio, aunque no se ha comprobado una relación directamente proporcional. Tenemos entonces que ciertos compuestos de magnesio determinan la retención de calcio y otros su eliminación. vale decir, que aún hay mucho que investigar en este sentido.

La mayor parte de los autores aceptan, que mientras el Na. y el K. aumentan la permeabilidad celular, los cationes bivalentes como el Ca. y el Mg. tienen un efecto opuesto (Cicardo).

De todo esto se deduce, que el equilibrio iónico es un factor esencial en la regulación de las funciones del organismo normal y patológico y que dentro de este equilibrio juega un papel importante el Mg. como ión.

Nosotros, al introducir el S. de Mg. como calmante de la tos, lo hicimos pensando que sus propiedades (sedante, antiespasmódico y anti-convulsivante), podían ser apropiadas para calmar las llamadas "toses nerviosas", toses secas, espasmódicas (tos ferina, tos coqueluchoidea) y por extensión, la empleamos también en el asma. Sabíamos además que tiene un efecto depresor sobre el centro respiratorio y preveníamos en ese sentido contra el posible peligro de altas dosis.

En nuestra segunda comunicación, al hablar de los casos con tos ferina, hacíamos notar que al par que disminuía la intensidad y el número de los accesos cesaban los vómitos. Posteriormente Repetto y Camponovo demostraban en forma inequívoca, su acción antiemética.

Al asociarle la efedrina, conseguimos mejores resultados en las afecciones alérgicas (asma, rinitis vasomotora, urticaria, estrófulo, etc.); y al unirlo a la papaverina, reforzamos su papel como antiespasmódico, sedante y anticonvulsivante (cólicos vesiculares, renales, espasmos arteriales, pilóricos, etc.).

Si añadimos a todas estas propiedades farmacológicas, su papel de ión fundamental, concluiremos que no se puede prescindir de él, en el estudio del asma y demás afecciones alérgicas.

En los trabajos que figuran en la bibliografía, podrá consultarse con detalle algunos tópicos. Sólo diremos aquí que, Goicoche de Lima en 2.000 niños con tos ferina, obtiene 80 % de curaciones, 10 % de mejorías y 10 % de fracasos con S. de Mg. En Cuba, después de haber ensayado con "excelentes resultados" la asociación del S. de Mg. con efedrina en los servicios del Prof. Clemente Inclán, la hacen especialidad farmacéutica. De México me escribe el Dr. Porfirio Lozano refiriéndose al asma: "siguiendo sus indicaciones tengo el gusto de informarle que los casos en que he tenido grandísimas mejorías, que nunca se habían obtenido con medicación alguna son incontables, tanto en niños como adultos". (Ciudad Juárez, Chihuahua, marzo 8 de 1942).

José del C. Prieto S., de Bogotá, me informó en 1949, que llevaba 12 años aplicando con éxito el S. de Mg. en la consulta infantil de la Cruz Roja Nacional, Consultorio Camacho Gutiérrez.

Groppi, de Santa Fe, y Berner, de San Fernando, entre otros, me han escrito en igual sentido.

Para terminar diré que en la sangre el Mg. circula en dos formas: combinada y libre, y esta última, en parte en solución y el resto ionizada.

La magnesemia normal arroja cifras variables entre 1,60 y 4 mg % 5 mg por kilo de peso y por día, bastan para cubrir las necesidades del organismo. La absorción digestiva del Mg. se realiza exclusivamente por medio de las sales orgánicas contenidas en los vegetales (lactatos, citratos y glicerofosfatos), las cuales protegidas por la celulosa sólo se liberan en el colon, siendo así absorbidos. En cambio cuando se ingiere estas sales en libertad son transformadas por el jugo gástrico en cloruros que no se absorben por ser inorgánicas y tener acción laxante.

Robinet, fué el primero en llamar la atención sobre la importancia de la riqueza en magnesio de los suelos, demostrando que hay más cancerosos y suicidas y menos ancianos, en las regiones pobres en este metal. Delbet ha insistido ante la Academia Nacional de Medicina de Francia, primero con Robinet y luego con Depeyre y Heinemann, demostrando que cuanto más pobre es la tierra en Mg., mayor es el número de cancerosos, atribuyendo gran importancia a la disminución de este ión en la alimentación, como causa del incremento de dicha enfermedad y sosteniendo que debe encararse la profilaxis por medio del abono de los suelos con este metal y no con potasio, como se hace habitualmente, por ser éste cancerígeno. Al hablar del cáncer aclara que se refiere a los epitelomas.

Hemos visto que para algunos, la hiperpotasemia condiciona reacciones alérgicas y la hipomagnesemia también. La pobreza de los suelos en Mg. y por el contrario su riqueza en K. ¿no será causa del incremento de las enfermedades llamadas alérgicas?

#### RESUMEN

El objeto de esta comunicación es el de someter a la consideración de los colegas de la especialidad mi experiencia de varios años, sobre un tema viejo, pero siempre de actualidad. Nuevos enfoques sobre patogenia y tratamiento se han realizado estos últimos tiempos, con evidente beneficio para los pacientes, pero aún no se ha dicho la última palabra.

El A.C.T.H., la cortisona, la mostaza nitrogenada, los antibióticos por las diversas vías o en forma de aerosoles, la broncoscopia y broncoaspiración; un mayor conocimiento anatómico y funcional del aparato respiratorio, las concepciones nuevas etiopatogénicas; el estudio de los factores psíquicos, los problemas de conducta, los trastornos del ritmo cerebral y por ende, la utilización de las drogas anticonvulsivantes, son progresos reales en el tratamiento de esta afección.

El estudio de los factores endocrinos y metabólicos, y de los iones como el K., justifican que llame la atención sobre el Mg. (sulfato y bromuro);

su real eficacia y los diversos interrogantes que plantea su mecanismo de acción. Además, utiliza como medicación desensibilizante inespecífica polivacuna y proteinoterapia, modificando su acción con el agregado de magnesio solo o con efedrina. Creemos que en los niños es muy importante la infección focal de senos, amígdalas y adenoides. Utilizamos en forma casi sistemática azufre, yodo, arsénico y vitamina A, ésta en altas dosis. Combatimos la insuficiencia respiratoria con gimnasia, kinesiterapia y natación.

Creemos con Escardó, que el estudio del niño asmático debe hacerse en forma integral y proceder en consecuencia, tratando todos los factores capaces de provocar y sostener las crisis y al mismo tiempo, hacer lo posible para modificar en sentido favorable la personalidad psíquica y física.

Volviendo al Mg., recordaremos que éste circula en la sangre en forma libre y combinada. Se ingiere por medio de las sales orgánicas contenidas en los vegetales, que protegidas por la celulosa se liberan en el colon. El jugo gástrico transforma las sales ingeridas en libertad en cloruros, que no se absorben por ser inorgánicos y tener acción laxante.

Robinet llamó la atención sobre la importancia de la riqueza en Mg. de los suelos. Delbet y Robinet y luego Delbet con Depeyre y Heinemann demostraron que cuanto más pobre es la tierra en Mg., mayor es el número de cancerosos. Proponen como medida profiláctica abonar los suelos con esta metal y no con K., por ser éste cancerígeno.

Para algunos la hiperpotasemia condiciona reacciones alérgicas y la hipomagnesemia también. El incremento de las enfermedades alérgicas, ¿no estará entonces en relación con la mayor pobreza de los suelos en Mg. y el aumento del K.?

#### BIBLIOGRAFIA ARGENTINA

- Bullrich, A. y Velázquez, J. C.*—Soluciones isotónicas por vía subcutánea. Br. de Mg. y S. de Mg. "El Día Méd.", 1940; 1, XII, n° 48.
- Cicardo, V. H.*—Importancia del potasio. Ed. "El Ateneo", Bs. Aires, 1947, 1 t.
- Damianovich, J. y Vidal Freyre, A.*—La asociación del magnesio y la efedrina en el tratamiento del prurito de algunas dermatosis infantiles. "La Semana Méd.", 26-IX-1940.
- Damianovich, J. y Vidal Freyre, A.*—Nota práctica sobre las infecciones adenoides en la infancia y su tratamiento quirúrgico. "El Día Méd."
- Escardó, F. y colab.*—El niño asmático. Ed. "El Ateneo", Bs. Aires, 1952, 1 t.
- Bozola, J. A.*—Alergia. "Monografías Méd. Argent.", 1949; n° 36, vol. 11.
- Fernández Cânepa, J. R.*—"Arch. de la Asoc. Méd. del Hosp. Salaberry", dic. 1938; n° 1, p. 76.
- Gersch, R.*—El potasio plasmático en el estado normal y en el patológico. Tesis, 1939.
- López Pondal, M.*—Observaciones sobre el tratamiento de la coqueluche. "La Semana Médica".
- Paz y Giordano.*—?
- Repetto, R. L. y Camponovo, L. E.*—Aplicaciones terapéuticas del S. de magnesio. "El Día Méd.", 1937; t. 9, n° 34, p. 715.
- Raíces, A. E.*—Sobre el magnesio en sangre. "Rev. Méd. Quirúrg. de Patol. Fem.", 1938; 12-31.
- Scatena, A.*—El sulfato de magnesio como terapia anticoqueluchosa. "Rev. de la Soc. de Pediat. de Rosario", año III, n° 4, p. 193.
- Taltavull, P.*—Tratamiento de la coqueluche. "Gaz. Méd. de Córdoba", dic. 1939; año II, n° 21.
- Vidal Freyre, A.*—El S. de Mg. por vía hipodérmica como sedante de la tos. "El Día Méd.", año VIII, n° 1. "Publicaciones Méd.", año VIII, n° 1, p. 256.
- El S. de Mg. como sedante de tos, (2ª comunicación). "Arch. Arg. de Ped.", 1936, t. VII; "La Semna Méd.", 1936, n° 34; "El Día Méd.", 1936; aflo VIII, n° 50; "Publicaciones Méd.", 1936, año 11, p. 195.
- Tratamiento de la tos ferina. "El Día Méd.", 1939; "Ann. de la Soc. de Pueric.", 1939; "Publicaciones Méd.", año VI, n° 6, p. 224 y sig.

- La asociación del sulfato de magnesio y la efedrina en el tratamiento de los ataques de asma. "Rev. Oral", 1940, 6; "Publicaciones Méd.", año VI, nº 5, p. 165 y sig.
- Aplicaciones terapéuticas del sulfato de magnesio asociado a la efedrina.
- El sulfato de magnesio asociado a la papaverina en el tratamiento de diversos cólicos. "Publicaciones Méd.", 1942; año VII, nº 6, p. 212.
- El sulfato de magnesio asociado a la peptona por vía parenteral. "La Semana Méd.", 1944, nº 27; "Rev. de la Soc. Pueric. de Bs. As.", 1944, p. 217.

## BIBLIOGRAFIA EXTRANJERA

- Blake, J. A.—The use of magnesium sulfate in the production of anesthetic an in the treatment of ??? "Surg. Gynec. and Obst.", 1906; 2, 451.
- Bloom, B.—"J. A. M. A.", 1938; 111, 2281.
- Braden, A. H. y Braden, A. H.—A study of flood magnesium en Allergic Individuals. "South. M. J.", 1938; 31, 85.
- Chobot.—Alergia en Pediatría. 1953.
- Coppo, M. y Frigoni, P.—Sulla'importanza delle paratiroidi nella regolazioni del conte totale in magnesio dell'organismo. "Sperimentale Arch. di Biol.", 1935; 89, 67.
- Darrow, D. C. y Pratt, E. L.—"J. A. M. A.", 1950; 143, 365.
- Delbet, P. y Palios.—Sales de Mg. como antianafilácticos. "Bull. Assoc. Franç. l'Etude du Cancer", 1931; 20, 187.
- Sales halógenas de Mg. y cáncer ezperimentales. Iden.
- Delbet, P. y Robinet, L.—Terrains magnesiens et cancer. "Bull. Acad. Med. París", 1934; 111, 501.
- Delbet, P.; Depeyre, G. P. y Heiniman, H.—Bajo contenido de Mg de los suelos y su consecuencia. "Bull. Acad. Nat. Med.", 135, 169-173; 11-6-13-51.
- Derot, M. y Pignard, P.—Variación del nivel del Mg. en distintas formas de nefritis. "Bull. Acad. Nat. de Med.", 135, 95-97; 11, 613-51.
- Editorial.—Magnesium in nutrition. "J. A. M. A.", 113; 1419-939.
- Gower Smith, S.—Respiration and paralysis as day relate to magnesium, potassium antagonism. "Am. J. Physiol.", 194; 702-709, 111-51.
- Hars, G. J. y Donovan, P. E.—Potassium Chloride in allergic disorders. "Am. J. Dis. of Chid.", 56; 943-44. X-38.
- Hauray, V. G.—Variations in serum magnesium in health and diseases. "Rev. The J. of Lab. and Clin. Med.", 1942; vol. 27, nº 11.
- Hauray, V. G.—Blood serum magnesium in bronchial asthma and its treatment by the administration of Mg. Sulfate. "J. Lab. y Clin. Med.", 1949; 26, 340.
- Hirschfelder, A. D. y Hauray, V. G.—Clinical manifestation of high and low plasma magnesium. "J. A. M. A.", 1934; 102, 1138.
- Jiménez Díaz, C.—El asma y afecciones afines. Madrid, 1953; 1 t.
- Kruse, H. D.; Orent, E. R. y Mc. Collum, E. V.—Estudies of Magnesium dificiency in animals. Sintomatology resulting from magnesium de privation. "J. Biol. Chem.", 96: 519-932.
- Lazard, E. M.—A preliminary reporte on the intravenous use of Magnesium Sulfate in puerperal eclampsia. "Am. J. Obst. and Gynec.", 1952; 9178 it 1933, 26, 647.
- Lucchi, G.—Ricerchi sul contenuto in magnesio del siero di sange e di altreliquidi organice in condicione normalli a patologiche. "Gior. di Coin. Med.", 1934; 15, 726.
- Lausen, J.—Balance deteven vaso motor influences of intraventricular concentrations of Calcium Potassium and Magnesium. "J. Physiol", dic. 31-40; 100, 319-29.
- Lausen, J.—Influence of Ca K. and Mg. ions en Vasomotor System. "J. Physiol".
- López Bodet, E.—El neumotacograma normal y patológico. "Rev. Clín. Españ.", t. 45, nº 5, 15-6-52, p. 327.
- Meltzer, S. J.—Inhibitory proprieties of Magnesium Sulfate an their terapheutic application in tetanus. "J. A. M. A." 1916; 66, 931.
- Mitchell-Nelson.—Tratado de Pediatría, 11ª ed., reim. 1953.
- Rubin, S. S.; Aaronson, A. L.; Kaplan, M. L. y Feinberg.—Potassium salts in the treatment of pollynosis. "J. A. M. A.", 1940; 114, 23, 59.
- Robinet, L.—Terrains Magnesiens et cancer. "Bull. Acad. Med. París", 1934; 111, 415.
- Robinet, L.—Suicides, tuberculose, senile et terrains Magnesiens. "Bull. Acad. Med. París", 1934; 111, 501.
- Rusk, H. A., Weishelbaum, J. E. y Somogyl, M.—"J. A. M. A.", 1939; 112, 2395.

- Pribyl, E.*—Acción del ión Magnesio sobre el metabolismo del Ca. en el organismo. Soc. de Biol.", 1929; p. 258.
- Sastre Lafarge, G. y Roca Segura, M.*—Factores psíquicos en la etiopatogenia del asma. "Rev. Clín. Españ.", t. 45, n° 1.
- Sterns, G.*—Human requeriment of Calcium Phosphorus and Magnesium counsil on foods and nutrition. "J. A. M. A.", feb. 18 1950; 142, 478-485.
- Shanhon, H. I.*—Compendio de Alergia Clínica. Ed. castellana 1943, 1 t.
- Tibbetts, D. M. and Aub, J. C.*—Magnesium Metaboism in health and deseases. "J. Clin. Invest.", 1937; 16, 491; 1937, 16, 503 y 1937; 16, 511.
- Velluz, L. y Velluz, J.*—Sur les variations physiological of Magnesium serique. "Comp. Rend. Soc. de Biol.", 1934; 117, 417.



### LINFOCITOSIS AGUDA INFECCIOSA \*

POR LOS

DRES. RUBEN N. RIOPEDRE y AMERICO NEGRI

Reyerbach y Lenert<sup>1</sup> en 1941, describieron 16 casos de mononucleosis infecciosa que no presentaban ninguno de los caracteres clínicos ni serológicos de la enfermedad de Pfeiffer; la única manifestación común de estos enfermos con los afectados por mononucleosis infecciosa era una leucocitosis de hasta 59.300 a expensas de células mononucleares maduras.

En agosto del año 1941 Charles Smith<sup>2</sup>, describió dos entidades anatómicas, la linfocitosis aguda infecciosa y la linfocitosis crónica infecciosa, de la primera presentó dos casos.

Los descriptos por Smith coinciden en todos sus caracteres con los de Reyersbach y Lenert y con los que Thelander y Shaw<sup>3</sup> publicaran como casos de mononucleosis infecciosa con sintomatología neurológica.

Es a C. Smith a quien corresponde el mérito de haber separado del grupo de la mononucleosis infecciosa la linfocitosis aguda infecciosa con características clínicas, hematológicas e inmunológicas que le dan peculiar idiosincrasia: linfocitosis de células pequeñas maduras con valores hasta de 147.000. Reacción de Paul-Bunnell negativa. Evolución absolutamente benigna presentándose en forma asintomática o con muy variado cuadro clínico.

A la publicación de Smith siguieron otras en el último decenio en Estados Unidos y en otros países que ratificaron el hallazgo de aquél y agregaron elementos que completaban el estudio de la entidad que se conoce con el nombre de linfocitosis aguda infecciosa, linfocitosis infecciosa benigna o enfermedad de Charles Smith.

En la Argentina Garrahan y Bonduel<sup>4</sup> en 1949, presentaron un caso de neuritis del crural con una cuenta de 47.000 leucocitos con 79 % de linfocitos.

El nuestro sería el segundo caso publicado en la literatura pediátrica nacional.

#### HISTORIA CLINICA

El 11 de octubre de 1952 concurrió al Hospital de Luján la niña N. J. G., de 3 años y 6 meses, porque había tenido los cuatro días precedentes temperaturas muy altas no controladas con termómetro, acompañadas de dolores en los cuatro miembros y decaimiento.

\* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 25 de agosto de 1953.

El examen clínico realizado en consultorio externo no reveló datos de interés, permaneciendo en el hospital en observación y practicándosele un examen hematológico de rutina que mostró 37.950 leucocitos y 3.740.00 hematíes.

Se levantó la siguiente historia clínica: Niña nacida a término con peso normal. A los tres meses tuvo un episodio convulsivo indeterminado con somnolencia que duró 24 horas, con recuperación al parecer total.

*Antecedentes hereditarios:* La madre vive y es sana, pero la niña está a cargo de una cuidadora y convive con otros dos niños. Uno de ellos, tuvo una poliomieltis en abril de 1952; el otro presentó un estado febril acompañado de un exantema algunos días antes de enfermar la paciente objeto de la presentación.

*Estado actual:* Niña afebril, en decúbito indiferente. Discreta faringoamigdalitis. Adenopatías pequeñas en cuello, axilas e ingles no mayores que las habituales en niños de esta edad, indoloras, no adherentes a piel.

En tórax y abdomen, no se encontró nada de particular.

Hígado y bazo dentro de límites normales.

Sistema nervioso sin particularidades.

El estudio hematológico dió el 11 de octubre 37.950 leucocitos, de los que 29.601 (78 %) eran linfocitos; el 14 de octubre tenía 52.150 leucocitos, de los que 43.284 eran linfocitos (83 %). Los linfocitos eran en su mayor parte pequeños y plenamente evolucionados.

La reacción de Paul Bunnell fué negativa.

Ante la elevada leucocitosis a predominio linfocitario, se presentaron tres hipótesis diagnósticas: leucemia linfática aguda, mononucleosis infecciosa y linfocitosis aguda infecciosa; cada una de ellas tiene un cuadro clínico, hematocitológico y serológico que le es propio.

La leucemia linfática aguda presenta fiebre, adenopatías, esplenomegalia, palidez, púrpuras o hemorragias en algún momento de su evolución, aún cuando pueden faltar por períodos.

El cuadro hemático se caracteriza por la presencia de células inmaduras; linfoblastos y de formas manifiestamente patológicas. Tienen estas un núcleo de estructura finamente esponjosa con múltiples escotaduras dentro de la trama cromatínica. Es frecuente que el citoplasma sea apenas visible. Otras veces se encuentra un citoplasma desflechado por el acto mecánico de la extensión, debido a la extrema fragilidad de los linfoblastos. Siempre hay un grave disturbio de la eritropoyesis, encontrándose anemia intensa con frecuencia de tipo perniciosiforme. Existe agresión del sistema megacariocítico.

Serológicamente la reacción de Paul Bunnell es negativa.

La mononucleosis infecciosa (fiebre ganglionar de Pfeiffer), presenta adenopatías en cuello que pueden llegar a dibujar el cuello proconsular, esplenomegalia, exantemas variables, posible agresión hepática y del sistema nervioso central.

Hematocitológicamente las células linfáticas en esta afección, muestran toda clase de formas comprendidas entre los típicos linfocitos y las células plasmáticas. Se ven núcleos de tipo joven, pobres en cromatina, que se aproximan a los linfoblastos y otros con su cromatina bien apretada y teñida que caracteriza a las células viejas. Con singular frecuencia se observan lobulaciones e incurvación en los núcleos. De ordinario el citoplasma es ancho, muy basófilo, teñido a manchones y en muchos casos ostenta una corona de vacuolas que le dan aspecto esponjoso, característica muy propia

de la mononucleosis infecciosa, puede presentar gruesas granulaciones azurofilas.

El número de leucocitos generalmente no es mayor de 50.000.

La reacción de Paul Bunnell es positiva en un elevado porcentaje de casos.

Nuestra enferma presentaba un antecedente de fiebre de cuatro días de evolución permaneciendo afebril durante el restante curso de su enfermedad. Carecía de adeno脾enomegalia y el examen clínico fué siempre negativo.

Citológicamente llegó a 52.000 leucocitos, de los que 46.674 eran linfocitos.

Los linfocitos predominantes eran de tipo pequeño; aproximadamente medían 10 micrones, con núcleo central redondo, picnótico. Citoplasma en fina orla, escasa o regularmente teñido, con una zona perinuclear más clara. El 93% de los linfocitos correspondía a esta descripción. Un 2 % tenía citoplasma intensamente basófilo, núcleo central redondo y tamaño aproximado de 15 micrones.

Un 3 % era de tamaño mediano, 15 micrones, núcleo excéntrico con cromatina espesa, sin constituir sin embargo, gruesos grumos, a veces escotados. Citoplasma regularmente teñido con granulaciones azurofilas finas. Un 2 % de gran tamaño, aproximadamente 20 micrones con iguales caracteres que los anteriores.

No hubo anemia ni plaquetopenia importante en algún momento de su evolución.

La reacción de Paul Bunnell fué negativa.

Creímos entonces estar autorizados para clasificar nuestro caso como linfocitosis aguda infecciosa (enfermedad de Charles Smith); diagnóstico que fué justificado por su evolución clínica y hematológica.

Fecha	Hematíes	Leucocitos	Linfocitos	Neutrófilos
11 - X - 1952	3.740.000	37.950	29.601—78 %	7.210—19 %
14 - X - 1952	3.875.000	52.150	43.284—83 "	3.911—7,5 "
16 - X - 1952	3.840.000	46.000	36.800—80 "	5.060—11 "
20 - X - 1952	4.485.000	41.000	33.210—81 "	5.740—14 "
27 - X - 1952	4.400.000	11.900	6.188—52 "	4.284—36 "
1 - XI - 1952	4.600.000	6.550	3.373—51,5 "	2.521—38,5 "
14 - XI - 1952	4.490.000	8.000	3.680—46 "	3.920—49 "
6 - VII - 1952	4.090.000	7.900	3.792—48 "	3.002—38 "

Fecha	Eosinóf.	Monocit.	Basófilos	Plaq.	I. Katz
11 - X - 1952	759—2 %	379—1 %			29
14 - X - 1952	1.303—2,5 "	2.868—5,5 "	260—0,5%	235.000	
16 - X - 1952	1.840—4 "	2.300—5 "			
20 - X - 1952	410—1 "	1.230—3 "	410—1 "	265.000	
27 - X - 1952	476—4 "	833—7 "	119—1 "		6,7
1 - XI - 1952		655—10 "			
14 - XI - 1952	80—1 "	240—3 "	80—1 "		
6 - VII - 1952	158—2 "	790—10 "	79—1 "		

*Evolución hemática:* El 27-X-52 se encontraba en el período de incubación del sarampión.

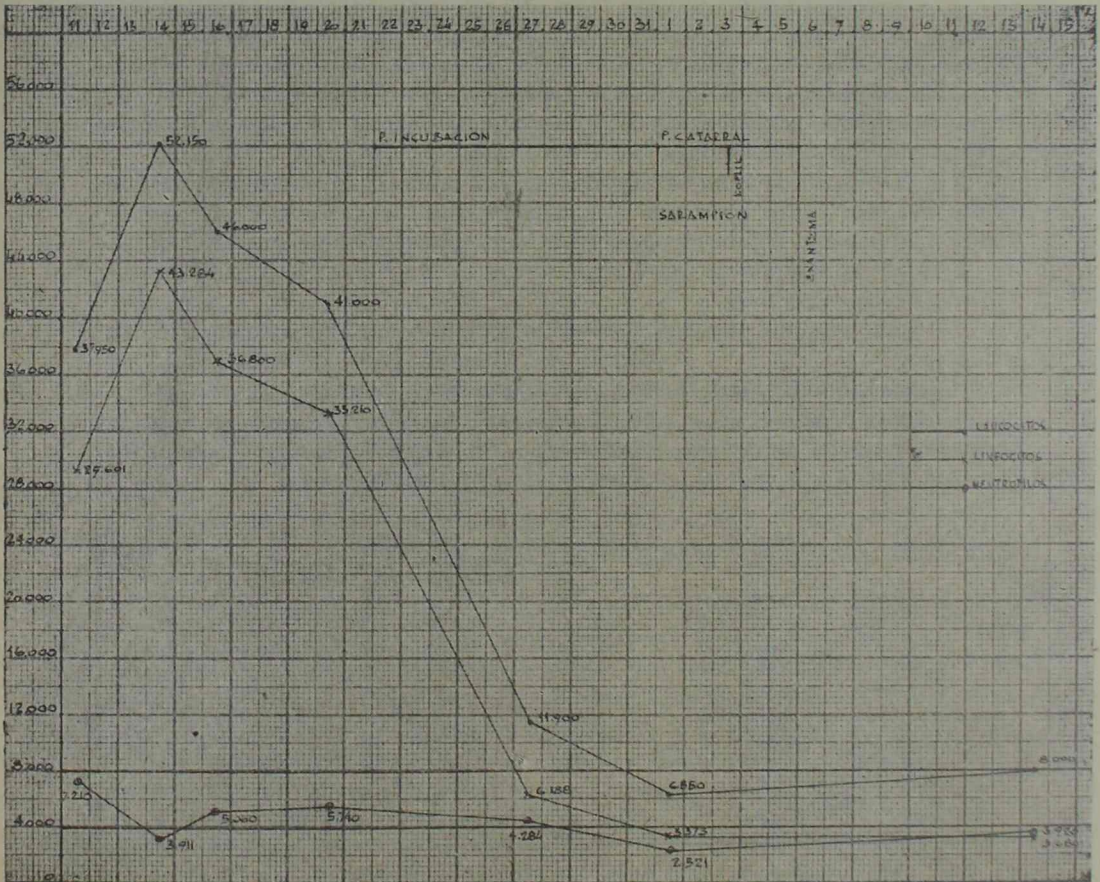
*Evolución.*—La evolución clínica de nuestra enferma no tuvo otra eventualidad que la aparición de un exantema fugaz en cara y tronco con elementos no característicos, permaneció afebril durante 18 días de inter-

nación, siendo siempre el examen absolutamente negativo en cuanto a la presencia de adenoepatoesplenomegalia.

De mayor interés es la evolución hematológica.

Si tomamos como lo hace Smith<sup>5</sup> como valores normales las cifras de Kato; a los cuatro años corresponde una cifra de 8.000 leucocitos, de los que el 50 %, es decir, 4.000 deben ser linfocitos.

El primer examen demostró 37.950 blancos, de los que 29.601 eran linfocitos y 7.210 neutrófilos. El segundo examen en que el proceso llegó a su acné, mostró 52.150 blancos, de los que 43.284 eran linfocitos y 3.911



neutrófilos; es decir, siguieron en ascenso los linfocitos con descenso a valores casi normales de los neutrófilos. En el curso siguiente del proceso los neutrófilos se mantuvieron casi en la normalidad, mientras que los linfocitos se mantenían muy elevados aunque en progresivo descenso.

La eritrosedimentación mostró un índice de Katz de 29 al ingreso que 16 días más tarde era de 6,7.

Las plaquetas fueron normales en dos determinaciones.

En cuanto a la serie roja, se observó una ligera anemia normocrómica de 3.740.000 al ingreso, pero 9 días más tarde cuando aún habían 41.000 leucocitos, las cifras de hematías era de 4.480.000.

A los 20 días de internación, presentó un proceso intercurrente, que si bien interrumpió el estudio de la evolución del proceso, permite hacer algunas consideraciones de interés.

El día 20º de internación la enferma presentó 39º de temperatura, rinitis, conjuntivitis, tos catarral, tres días más tarde apareció el signo de Koplik y dos días después un exantema morbiliforme típico del sarampión.

Durante su hospitalización tuvo contacto con un sarampionoso.

El 10º día de internación había tenido 41.000 leucocitos; el 16º (en período de incubación del sarampión), 11.900 con 6188 linfocitos, el día 21º (en período catarral) leucopenia de 6.550, con 2521 granulocitos y 3373 linfocitos.

Si bien no podemos saber si la linfocitosis aguda terminaría su evolución coincidiendo con la aparición de sarampión, es evidente que este impuso su propia fisonomía hemática: leucopenia con neutropenia.

Esto destruiría la argumentación de que la linfocitosis aguda sería una reacción propia del organismo afectado y no un proceso con individualidad.

En nuestra enferma vemos "elasticidad" de respuestas; responde a la noxa de la linfocitosis aguda infecciosa con su cuadro hemático y al sarampión con el suyo propio.

Hemos tenido oportunidad de examinar la enferma nueve meses después del proceso y sigue en perfecta normalidad clínicohematológica.

#### COMENTARIOS

La linfocitosis aguda infecciosa es una enfermedad que puede presentarse con carácter epidémico o esporádico que se manifiesta especialmente en niños; aún cuando se han descrito casos en adultos jóvenes<sup>6</sup>.

Tiene un período de incubación de 12 a 21 días<sup>7</sup>.

Su agente etiológico se desconoce, se sospecha pueda tratarse de un virus.

Las investigaciones han sido negativas con respecto al virus de la influenza A y B y el de la coriomeningitis linfocitaria (Smith).

Evoluciona hacia la curación en un período de 3 a 7 semanas.

La sintomatología puede ser casi muda, casos de Smith, el nuestro y otros, o puede tener un comienzo dramático simulando un abdomen agudo<sup>8</sup> o una agresión meningoencefálica<sup>9</sup>.

Beloff y Gang<sup>10</sup>, describieron casos coincidentes con una epidemia de poliomiéлитis.

Peterman<sup>11</sup> y colaboradores describieron 28 casos, 16 con diarrea.

Puede presentarse en rush<sup>12</sup> Duncan o un exantema máculopapular (Yuskis<sup>13</sup>).

Los estudios anatómicos debidos a la benignidad del cuadro, no han ido más allá de las biopsias ganglionares que demostraron degeneración de los folículos linfáticos y gran proliferación del retículo endotelio de los senos.

La punción medular practicada por algunos investigadores mostró médula ósea normal o con predominio linfocitario<sup>14</sup>.

La reacción de la cefalina colesterol ha sido negativa siempre que se la practicó. La eritrosedimentación ha sido ligeramente elevada o normal<sup>15</sup>.

#### CONCLUSIONES

Llamamos la atención hacia una entidad nosológica poco conocida, que puede llevar a la confusión con la mononucleosis infecciosa y en especial con la leucemia linfática aguda, de tan sombrío pronóstico. El estudio hemático y clínico cuidadoso permitirá efectuar el diagnóstico de esta afección con relativa facilidad.

#### RESUMEN

- 1) Se presenta un caso de linfocitosis aguda infecciosa en una niña de 3 años 6 meses.
- 2) Se describen los elementos para un diagnóstico diferencial.
- 3) Se resumen los conocimientos actuales con respecto a la enfermedad.

#### SUMMARY

- 1) A case of Acute Infections Lymphocytosis in a three and a half year old is presented.
- 2) The differential diagnosis is analysed.
- 3) A summary of the latest developements in this disease is presented.

#### BIBLIOGRAFIA

1. *Reyersbach y Nenert, T. F.*—Infectious mononucleosis without clinical signs or symptoms. "Am. J. Dis. Child.", 1941; 61, 237-244.
2. *Smith, C.*—Infectious Lymphocytosis. "Am. J. Dis. Child.", 1941; 62, 231.
3. *Thelander, H. E. y Shaw, E. B.*—"Am. J. Dis. Child.", 1941; 61; 1131-1145.
4. *Garrahan y Bonduel.*—"Arch. Arg. de Pediat.", 1950; t. 33, p. 81.
5. *Smith, C.*—Ver (2).
6. *Duncan, P. A.*—Acute infectious Lymphocytosis. "Am. J. Dis. Child.", 1944; 68, 301-307.
7. *Smith, C.*—Acute Infectious Lymphocytosis, a specific infection. "J. A. M. A.", 1944; 125, 342-349.
8. *Duncan, P. A.*—Acute Infections Lymphocytosis. "Am. J. Dis. Child.", 1943; 66, 267-271.
9. *Thelander-Shaw.*—Ver. (3).
10. *Beloff, J. S. y Gang, K. M.*—Acute Poliomyelitis and Acute Infections Lymphocytosis. "J. of Ped.", 1945; 26, 586-591.
11. *Peterman, M. G.*—An epidemic of infectious lymphocytosis with diarrhea. "Pediatrics", 1949; 3, 214.
12. *Duncan, P. A.*—Ver (8).
13. *Yuskis.*—Acute Infections Lymphocytosis an and adult. "J. A. M. A.", 1946; 132, 638-640.
14. *Smith, C.*—Ver (7).
15. *Lannon, B. K. y Kamp, D. H.*—Infectious Lymphocytosis. (A report of epidemic in children). "J. of Ped.", 1950; 36, 61.

## TUBERCULOSIS BRONQUIAL PRIMITIVA \*

POR LOS

DRES. JOSE PERONCINI y MANUEL ESTOL BALEZTENA

Se denomina traqueobronquitis tuberculosa a la lesión específica provocada por el bacilo de Koch a nivel de los conductos aéreos y ganglios linfáticos correspondientes. Puede observarse en cualquier período de la enfermedad. Se dividen las traqueobronquitis en primitivas y secundarias. Las formas primitivas comprenden las lesiones aparecidas en individuos que hasta ese momento no han presentado ninguna manifestación de la enfermedad. Se caracteriza por la ausencia de lesiones pulmonares, o cuando se observan que pueda establecerse su topografía segmentaria traducida por síntomas inflamatorios u obstructivos dependientes de la lesión bronquial.

Las secundarias conocidas perfectamente desde comienzos del siglo pasado, cuya patogenia es clara; infección centrífuga desde el foco pulmonar al bronquio de avenamiento por el paso del material caseoso.

Las formas primitivas a su vez se dividen en lesiones de primoinfección y de reinfección.

Las de primoinfección fueron definidas por Ranke<sup>1</sup> como "las que son tan análogas a las de una primoinfección experimental que parece justificado admitir que se ha producido la primoinfección en el árbol bronquial y en el pulmón simultáneamente".

Corresponde a Bayol<sup>2</sup> en 1810, el mérito de haber descripto por vez primera la observación hecha en una autopsia de la existencia de una lesión tuberculosa de tráquea sin haber podido hallar ninguna alteración en pulmón. Rokitansky<sup>3</sup> en 1842, describió una forma de tuberculosis bronquial primitiva que encontraba de preferencia en la edad infantil y de localización preferente en los bronquios apicales.

Rindfleisch<sup>4</sup> en 1886, sostiene que la primera localización del bacilo tuberculoso proveniente del exterior se hace a nivel del sitio de unión de los bronquiolos con los conductos alveolares. Esta teoría fué apoyada por Grancher<sup>5</sup> en 1890.

Birch-Hirschfeld<sup>6</sup> en 1899, en un trabajo fundamental hecho en base a material de autopsias de sujetos muertos por causas ajenas a la tuberculosis, encontró en un 2 % lesiones fímicas, con franco predominio en los lóbulos superiores y bronquios apicales. Microscópicamente observa en

\* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 8 de septiembre de 1953.

el tejido subepitelial células gigantes y destrucción de los elementos elásticos de la mucosa y tubérculos en los linfáticos peribronquiales. Al ganar profundidad el proceso tuberculoso destruye el cartílago y la capa muscular propagándose luego al tejido pulmonar adyacente.

Gidionsen<sup>7</sup> en 1901, relata la observación de una muchacha, la que poco antes de morir se quejaba de sensación de dolor retroesternal y crisis asfícticas. La autopsia mostró una lesión tuberculosa traqueal confirmada su etiología por el examen microscópico, no encontrando en el resto del organismo otra lesión.

Abrikosoff<sup>8</sup> en 1904, sostiene que en los niños la primera proliferación de los bacilos de Koch se hace en los ganglios linfáticos correspondientes al territorio bronquial y desde estas adenopatías caseosas recién se hace la propagación al pulmón.

Marfan<sup>9</sup> en 1910, describió la forma vegetante que ocasionaba la estenosis y obliteración bronquial.

Schurmann<sup>10</sup> en colaboración con Kleinschmidt en el trabajo aparecido en 1935, comentan las observaciones hechas en los niños fallecidos en la catástrofe de Lubeck y refieren que en los casos en que se encontraron lesiones en el pulmón, los focos revelaban una íntima relación con el bronquio segmentario correspondiente a esa zona pulmonar.

Moorhead<sup>11</sup> en 1937, relata la observación de un niño de 13 meses de edad que presentó gran cianosis y enfisema del pulmón derecho. El examen broncoscópico reveló un granuloma del bronquio fuente de ese lado. Extirpado, se logró la curación clínica y radiológica del niño.

Terplan<sup>12</sup> en 1940, relata tres casos de primoinfección en niños menores de un año en los que la diseminación hematógena era mínima y en cambio, la lesión bronquial se difundió por vía canalicular originando el complejo primario caseoso.

Mendoza, Arrazuria y Meneses<sup>13</sup> en 1943, relatan la historia de una niña de 9 años de edad en la que radiográficamente se encontró una lesión atelectásica del lóbulo medio e inferior derecho con adenopatía paratraqueal. La broncoscopia mostró a nivel del origen de estos bronquios una obstrucción provocada por un tapón caseoso. La mucosa estaba engrosada y edematosa. La niña murió posteriormente por una meningitis tuberculosa. La autopsia mostró una úlcera tuberculosa del bronquio fuente derecho. Las lesiones pulmonares encontradas fueron la expresión de una diseminación hematógena y linfógena y del obstáculo bronquial. No les fué posible encontrar ninguna lesión pulmonar con caracteres de primaria. Los ganglios correspondientes del grupo interbronquial no estaban en contacto directo con el bronquio afectado. Por todo esta concluyen que es lógico admitir que la lesión primaria de inoculación se hizo a nivel del bronquio con la consiguiente invasión de los grupos ganglionares correspondientes.

Sayé con sus colaboradores Bence y Fernández Luna<sup>14</sup>, han insistido



entre nosotros sobre la frecuencia de la lesión primaria bronquial y han resumido sus observaciones en la magnífica obra "Tuberculosis traqueo-broncopulmonar" publicada en 1950, en la que agotan el tema.

La introducción de la broncoscopia como método de examen corriente y de indicación precisa cuando se observan radiológicamente imágenes dependientes de la obstrucción bronquial, ha permitido establecer exactamente la frecuencia real de las bronquitis primitivas, exactitud que no se logra en las observaciones necrópsicas, ya que la muerte hace desaparecer muchas lesiones características de esta entidad anatómica.

¿Cómo se enferma el bronquio en estas tuberculosis primitivas de primoinfección?

Los mecanismos pueden ser varios:

1º Por implantación directa de los bacilos provenientes del exterior en un organismo virgen de infección. Se trataría en suma de una primoinfección bronquial. Muchos autores, especialmente Reichle y Frost<sup>15</sup>, consideran imposible este anidamiento bacilar, ya que los organismos defensivos (cilias vibrátiles del epitelio, secreción mucosa de las glándulas, movimientos peristálticos) arrastrarían y englobarían los gérmenes. Se puede objetar a este argumento que en los casos de lesión bronquial secundaria a un proceso cavitario parenquimatoso, pese a todos estos mecanismos defensivos, el bronquio se lesiona. Es indiscutible sin embargo, que en estos casos la cantidad de bacilos contenidos en el material caseoso eliminado es muy superior a los que pueden llegar por vía aerógena, salvo en el caso de contagios masivos. La cantidad de estos bacilos "desnudos" como los denomina Tapia<sup>16</sup>, tendría mucha importancia para determinar esta lesión primaria bronquial. Resumiendo esta manera de contagio, negada por muchos, sería relativamente frecuente para Orth<sup>17</sup> y entre nosotros Sayé<sup>17</sup>.

2º Por contigüidad desde los ganglios linfáticos vecinos. En estado normal los grandes grupos ganglionares situados en la proximidad de la tráquea y bronquios fuentes están separados de los conductos aéreos por la cápsula ganglionar y tejido celular. Cuando los ganglios se infectan aumentan de tamaño y al avanzar el proceso caseoso hacia la periferia de la glándula inflama la cápsula y tejidos que los rodean, creándose una periadenitis que los adhiere sólidamente a los órganos vecinos. Estas adherencias son extraordinariamente resistentes, como se comprueba en las autopsias al querer separar un paquete ganglionar para su posterior estudio. La adenopatía actúa también mecánicamente al ejercer compresión sobre los tubos aéreos huecos, trayendo como consecuencia edema y congestión, factores que modifican la fisiología de los mecanismos naturales de defensa, como lo demostró Terplan<sup>18</sup> experimentalmente, que la compresión ganglionar con la inflamación por ella determinada origina una paresia o parálisis de las cilias vibrátiles y de los movimientos peristálticos en el área afectada, lo que trae como consecuencia una inte-

rrupción del mecanismo de drenaje. El grado máximo de la propagación de las lesiones al bronquio desde los ganglios vecinos lo tenemos en los casos de perforación gangliobronquial.

La importancia y frecuencia de este mecanismo ha sido sostenido principalmente por Jenks<sup>20</sup> y comprobado anatómopatológicamente por Orns-tein y Epstein<sup>21</sup>.

3º La vía hematógica, negada por autores como Bugher, Litting y Culp<sup>22</sup>, que basan su criterio en la poca frecuencia con que se observan lesiones bronquiales en el curso de la tuberculosis miliar. Jenks, más ecléctico, manifiesta que un mejor estudio de las formas hematógicas permitirá establecer en el futuro, la verdadera frecuencia de las lesiones bronquiales.

#### ANATOMIA PATOLOGICA

Diversos tipos lesiones puede producir el bacilo de Koch a nivel de la mucosa bronquial. Hay que destacar la diferencia que existe entre las observaciones clínicas y estadísticas hechas con control broncoscópico o en las mesas de autopsia, ya que muchas de las lesiones observadas en el vivo desaparecen en el cadáver. Esto explica las diferencias anotadas por los diversos autores y el aumento de la frecuencia en los últimos años, ya que el empleo de la broncoscopia permite reconocer lesiones que antes quedaban ignoradas.

La primera clasificación anatómopatológica de Huebschmann<sup>23</sup> modificada por Schuberth, es la siguiente:

Catarro mucoso o mucopurulento. Al examen microscópico casi siempre se observan tubérculos productivos sin lesiones de caseificación. Según su autor sería debido a que estas lesiones aparecen en una fase de alto grado de alergia local y por ello el estadio exudativo inicial sería muy corto. Casi siempre se observan en las capas superficiales de la mucosa y por esta razón supone que los bacilos atraviesan el epitelio sin alterarlo.

2º La forma ulcerosa con destrucción de la mucosa. Variable en los que se refiere al número y forma. El tamaño puede ser desde el de una cabeza de alfiler hasta rodear todo el diámetro interno del bronquio. Generalmente la ulceración no es fría como parecería indicar su etiología, sino que la infección secundaria hace que se acompañe de inflamación catarral y a veces purulenta. Esto hay que tenerlo muy en cuenta cuando se practican exámenes broncoscópicos, pues se corre el riesgo de tomar como inflamación banal de la mucosa, ignorando que por debajo se encuentra la ulceración específica.

3º La forma denominada "en tubo", es decir, la caseificación masiva de un bronquio mediano o terminal.

Esta clasificación no incluye la forma hiperplásica o granulomatosa.

Eloesser<sup>24</sup>, establece las siguientes formas anatómoclinicas:

- 1º La forma ulcerativa.
- 2º La forma hiperplástica.
- 3º La forma estenosante.

Estas formas pueden combinarse en un mismo sujeto, dando tipos clínicos mixtos.

4º Obliteración de los bronquiolos. Esta forma es comparable al tipo descrito por Fraenkel<sup>25</sup>, con el nombre de bronquiolitis fibrosa que se observa en los sujetos que han inhalado gases tóxicos.

Sayé<sup>26</sup>, acepta los siguientes tipos:

- 1º La forma gangliopulmonar.
- 2º La forma broncopulmonar y ganglionar.
- 3º El granuloma primario.
- 4º La estenosis primaria.
- 5º La neumonía atípica de curso abortivo.

De una manera general podemos decir que los tipos lesionales más frecuentemente encontrados son: 1º El tipo inflamatorio; 2º El tipo hiperplástico; 3º El tipo ulceroso; 4º El tipo estenosante, como consecuencia de la cicatrización y regresión de cualquiera de las formas anteriores.

El granuloma bronquial fué descrito por Schonwald<sup>27</sup> en 1928. Es muy difícil observarlo en las autopsias porque con la muerte se modifica completamente su morfología. Se puede distinguir una forma primitiva y otra secundaria, según sea el momento cronológico de la enfermedad en que aparezca. La presentación de un mismo tipo anatómopatológico con iguales características clínicas y de localización hace pensar que su origen sea el mismo: "infecciones aerógenas masivas" (Sayé).

Según su distribución puede observarse una forma difusa y una localizada.

#### SINTOMATOLOGIA

Ya Laennec<sup>28</sup> afirmaba que la existencia de roncus traducía la estenosis bronquial y que, cuando a un tuberculoso lo oía toser y auscultaba roncus, podía afirmar que la enfermedad había atacado los bronquios mayores. El obstáculo bronquial determina una dificultad al pasaje del aire que se traduce por un jadeo, a menudo audible a distancia. Es más marcado en la espiración, escuchándose en los casos poco intensos, sólo al final de la respiración, Este roncus tiene una traducción táctil que tiene su máxima intensidad a nivel del sitio donde está el estrechamiento. Esto tiene valor para permitir para localizar clínicamente el sitio estrechado. Permite descartar cuando se lo encuentra, el diagnóstico de asma y bronquitis crónica, dos entidades con las cuales son a menudo confundidas. Mc Conkey y Gordon<sup>29</sup>, destacan el valor de este signo, afirmando que la broncoscopia les permitió corroborar en el 95 % de los casos el diagnóstico clínico presuntivo. Establecen sobre la pared torácica los sitios

correspondientes a la máxima intensidad del frémito. Cuando el obstáculo asienta en la bifurcación o en los bronquios lobares superiores el sitio de máxima percepción está situado en la parte media del esternón, ocasionalmente por encima de la horquilla. En las estenosis de los bronquios lobulares inferiores, por detrás, en la parte inferior del tórax.

La tos intensa, seca, penosa, a menudo confundida con coqueluche, raramente falta, traduciendo la irritación bronquial.

Disnea, intensa generalmente y a veces fuera de proporción con los signos físicos y radiológicos.

Radiológicamente se pueden observar imágenes de tipo oclusivo que pueden abarcar un pulmón, un lóbulo o un segmento y que se traduce por una atelectasia o un enfisema obstructivo, alteraciones que revelan el obstáculo bronquial.

La imagen radiológica de la atelectasia masiva fué durante mucho tiempo confundida con cuadros de apariencia semejante (pleuresías con derrame, paquipleuritis, pleuresía crónica fibrosa de la insuficiencia cardíaca, fibrotórax, etc.). En 1931 Hennell<sup>80</sup>, estudió clínica y radiológicamente un grupo de enfermos diagnosticados como casos de tuberculosis crónica fibrosa con adherencias. Casi todos ellos presentaban tos crónica y lesiones unilaterales. Radiológicamente, hemitórax opacos con desviación de tráquea y mediastino. Le llamó la atención la discordancia entre la extensión de las lesiones apreciables clínica y radiológicamente y el buen estado general de los sujetos (ausencia de temperatura, de signos de impregnación bacilar, anemia, etc.). Concluyó interpretando estos casos no como tuberculosis unilaterales, sino como pulmones fibrosos debido a la atelectasia.

El empleo del broncoscopio permite con toda precisión determinar la existencia de la lesión bronquial, así como reconocer su naturaleza. No sólo es un método de diagnóstico, sino de tratamiento, ya que permite realizar la aspiración de las secreciones banales retenidas por debajo del obstáculo y realizar el tratamiento local de las lesiones (toques con sustancias cáusticas y extirpar el obstáculo en el caso de granulomas).

El tratamiento con antibióticos da resultados mediocres. El empleo de la estreptomina por vía intramuscular en las dosis clásicas produce poco beneficio sobre las lesiones bronquiales, hecho paradójico cuando se comprueban los magníficos resultados que se obtienen sobre otras localizaciones de la enfermedad en el organismo. El tratamiento local con nitrato de plata, cloruro de zinc combinados con la broncoaspiración o la extirpación instrumental con control broncoscópico.

El tratamiento general no debe ser descuidado, ya que debemos considerarla como una forma complicada de la primoinfección. Está indicado el empleo de los antibióticos y quimioterápicos clásicos (estreptomina, ácido paraminosalicílico, isoniacida, etc.). La retención de las secreciones

debe combatirse con la broncoaspiración y el drenaje postural. Alimentación completa con el aporte vitamínico necesario.

#### OBSERVACION CLINICA

La observación se refiere a un niño de 2 años de edad, nacido a término y alimentado a pecho. Madre sana, el padre tiene una tuberculosis pulmonar que fué ignorada hasta el presente, habiendo convivido el niño con ellos. En buen estado de salud aparente, hace 4 meses el niño presenta un episodio de comienzo agudo caracterizado por: temperatura alta, tos y disnea intensa. Se diagnosticó "congestión pulmonar" y tratado con penicilina, mejora rápidamente. En la convalecencia la madre lo nota decaído, con poco apetito y pierde peso.

Bruscamente temperatura alta, tos intensa y gran disnea que le impide la alimentación y el sueño. En estas condiciones es internado en el Servicio de Clínica Pediátrica del Policlínico Teodoro Alvarez con cuyo jefe el Dr. Samuel González Aguirre tenemos oportunidad de ver al niño por primera vez. Nos encontramos con un niño febril, con disnea de extraordinaria intensidad a predominio inspiratorio que se acompaña de polipnea, cornaje y tiraje. Matitez con abolición de entrada de aire en el hemitórax izquierdo, del lado derecho murmullo vesicular conservado. Tonos cardíacos sin modificaciones. Hepatoesplenomegalia. Se coloca al niño en carpa de oxígeno, penicilina y estreptomycin intramuscular. Con este tratamiento el cuadro se atenúa en pocos días, persistiendo la tos y la disnea aunque no tan intensas. La intradermoreacción de Mantoux cuatro cruces. La radiografía de tórax muestra en el hemitórax izquierdo una densidad uniforme total en la que se consigue diferenciar las costillas, retracción de los espacios intercostales y ascenso del diafragma con desviación de la tráquea hacia la derecha. En el hemitórax derecho, adenopatía paratraqueal marcada. Se continúa tratamiento con estreptomycin a la dosis de 250 mg cada 12 horas. Al cabo de 10 días, la temperatura no sobrepasa los 37°, la disnea ha desaparecido y la tos muy disminuía. El estado general mediocre. Radiológicamente se observa un aumento de intensidad de la sombra del hemitórax izquierdo. Diez días después el Dr. Bence le hace una broncoscopia que muestra: toda la mucosa del bronquio fuente izquierdo intensamente roja y edematosa con marcada disminución del calibre bronquial. Sobre la cara posterior se observa una superficie ulcerada, de bordes elevados y fondo sangrante. Dentro de esta úlcera hace saliencia un granuloma pediculado que obstruye casi completamente la luz del conducto. Se hace aspiración de secreciones y toque de la mucosa y úlcera con nitrato de plata. Mejora de manera notable la tos y la disnea, la imagen pulmonar sin modificaciones y el niño es dado de alta a pedido de los padres, continuando en su domicilio el tratamiento con estreptomycin en dosis de 125 mg cada 12 horas. Régimen tónico general, vitaminas.

Al cabo de 30 días es internado nuevamente con un cuadro de idénticas características que el descrito anteriormente. La imagen radiológica sin modificaciones. Igual tratamiento. Una nueva broncoscopia efectuada por el Dr. Bence muestra la congestión y edema con disminución del calibre del bronquio fuente izquierdo. La úlcera de fondo sangrante y el granuloma presentan iguales características que la vez anterior. Se aspiran las secreciones retenidas y se hace toques con nitrato de plata. El cuadro mejora rápidamente. A los 20 días tercer episodio igual a los anteriores. Dada la

necesidad de practicarle la extirpación del granuloma por vía endoscópica, es internado en el policlínico Muñiz en la sala IV que dirige uno de nosotros.

La intervención es seguida de mejoría del niño y rápida desaparición de la imagen atelectásica del pulmón izquierdo, no observándose ninguna alteración radiológica. El niño tiene una escarlatina, por lo que pasa a la Sala de Infecciosas del mismo policlínico. Evoluciona bien y es dado de alta a pedido de los padres. Ha continuado posteriormente bien y una radiografía hecho un año después, muestra la indemnidad del parénquima.

Recibió en total 53 g de estreptomocina sin presentar ninguna reacción tóxica atribuible a la droga.

#### BIBLIOGRAFIA

1. *Ranke*.—Ausgewählte Schriften zur Tuberkulosepathologie. Berlín, 1928.
2. *Cayol, J. B.*—Recherches sur la phtisie tracheale. Tesis, París, 1810.
3. *Rokitansky, C.*—Handbuch der speziellen pathologische anatomie. Viena, 1842.
4. *Rindfleisch, E.*—Lehrbuch der pathologische Gewebslehre. Leipzig, 1886.
5. *Grancher, J.*—Maladies de l'appareil respiratoire. París, 1890.
6. *Birch-Hirschfeld*.—Über den Sitz und die Entwicklung der primären Lungentuberkulose. "Deuts. Arch. f. Klin. Med.", 1889; 64.
7. *Gidiosen*.—Ein bemerkenswerter Fall von Tuberkulose der Trachea. "Munch. Med. Woch.", 1901; 42.
8. *Abrikossoff*.—Über die ersten Anatomische Veränderungen bei Lungenphtise. "Virch. Arch." 1903; 173.
9. *Marfán*.—La tuberculose des enfants de premier age. Formes generalisée. Ed. Masson et Cie., París, 1926.
10. *Schurmann y Kleinschmidt*.—Pathologie und klinic der Lubecker Sauglings tuberkuloseerkrankungen. Arbeiten ad Reichges. 1935, t. 69.
11. *Moorhead*.—Tuberculoma of the bronchus. "Ann. Oto, Rhin & Laryn.", 2947; 46.
12. *Terplan*.—Anatomical studies in human tuberc. "Amer. Rev. Tub." 1940; 42, Sup.
13. *Mendoza, Arrazuria y Meneses*.—Un caso de tuberculosis primaria bronquial. "Rev. Cubana de Tub.", 1943; 7, 3.
14. *Sayé, Bence y Fernández Luna*.—Tuberculosis tráqueobroncopulmonar. Ed. G. Kraft, Bs. As., 1950.
15. *Reichle*.—Resolving exudates in pulmonary tuberculosis in childhood. "Am. J. Dis. of Child.", 1933; 45, 37 y 46, 969.
16. *Tapia*.—La tuberculosis tráqueobronquial. Lisboa, 1947.
17. *Orth*.—Drei Vortrage uber tuberkulose. Berlín, 1913.
18. *Sayé y colab.*—"Rev. de la A. M. A.", 1943; LVII, 512, 343.
19. *Terplan*.—Bronchial obstruction in pulmonary tuberculosis in children. "Am. Rev. of Tub.", 1940; 42, Sup. n° 2.
20. *Jenks*.—Tuberculous tracheobronchitis. "Ammer. Rev. Tub.", 1940-41; 692.
21. *Ornstein y Epstein, G.*—Tuberculosis of the major bronchi with little or no manifest pulmonary tuberculosis. "Bull. Sea Vie. Hosp.", 1938; 3, 109.
22. *Bugher, Litting y Culp*.—Tuberculous tracheobronchitis. Its pathonesis. "Amer. Jour. Med. Sci.", 1937; 193, 515.
23. *Huebschmann*.—Pathologische Anatomie der Tuberkulose. Berlín, 1928.
24. *Eloesser*.—Bronchial stenosis in pulmonary tuberculosis; with some notes on tuberculous stenosis on the trachea and the bronchios. "Amer. Rev. of Tub." 1934; 30, 123.
25. *Frankel*.—Über bronchiolitis fibrosa obliterans. "Deutch. Arch. Klin. Med.", 1902; 73.
26. *Sayé y colab.*—La tuberculosis tráqueobroncopulmonar. Bs. As., 1950.
27. *Schonwald*.—Granuloma of the bronchus. "Amer. Rev. of Tub.", 1928; 18, 425.
28. *Laennec*.—Traité de l'auscultation mediate. París, 1919.
29. *Mc Conkey y Gordon*.—Bronchial stenosis. "Amer. Rev. of Tub.", 1944; 49, 140.
30. *Hennell*.—Atelectasis as a factor in evolution of chronic fibroid pulmonar tuberculosis. "Amer. Rev. of Tub.", 1931; 23, 461.

## PURPURA TROMBOCITOPENICA COMO EPISODIO DE COMIENZO DE UNA MONONUCLEOSIS INFECCIOSA EN UN PREMATURO DE TRES MESES \*

POR LOS

DRES. GUILLERMO CARLOS VILASECA, PROF. JUAN JORGE MURTAGH  
y R. PEDRO VISCIGLIO

La asociación de mononucleosis infecciosa con púrpura trombocitopénica es una circunstancia poco común. Angle y Alt<sup>1</sup> publicaron en 1948 un caso de una paciente de 19 años con esta asociación y en 1950, al volver a referirse al mismo<sup>2</sup>, efectúan un prolijo análisis de la literatura al respecto y mencionan sus resultados sobre el recuento de plaquetas en una serie de 7 enfermos de mononucleosis infecciosa sin síntomas purpúricos, encontrando en todos ellos un descenso más o menos marcado de las mismas en los primeros días de la enfermedad, el que es luego seguido por una trombocitosis.

De acuerdo con el completo estudio bibliográfico efectuado por estos autores, existirían hasta entonces sólo 4 casos publicados, en los que la coexistencia de púrpura trombocitopénica y mononucleosis infecciosa ha sido satisfactoriamente documentada. Son ellos los de Magner y Brooks<sup>3</sup> en 1942, cuyo enfermo tenía 20 años, el de Tager y Klinghoffer<sup>4</sup> en 1943 (enfermo también de 20 años), el de Lloyd<sup>5</sup> en 1944 (30 años) y el de Goldbloom y Dentos<sup>6</sup>, en un niño de 9 años (1948).

En otros dos casos la mononucleosis infecciosa pareció agravar una diátesis hemorrágica preexistente. Se trata de los pacientes de Bernstein<sup>7</sup> de 16 años (1940) y de Dameskek y Grassi<sup>8</sup>, de 22 años (1946).

En otros 12 casos, entre los que pueden citarse los de Minot, publicados en 1929<sup>9</sup> y en 1936<sup>10</sup>, es probable que se haya tratado de una asociación similar. Sin embargo, Castex y Pavlovsky<sup>11</sup>, en una monografía en la que recalcan la importancia de la punción ganglionar en el diagnóstico diferencial de la mononucleosis infecciosa con las linfosis agudas, al referirse a los casos de Minot publicados en 1936, en los que la púrpura hemorrágica acompañada de linfocitosis se presentaba coincidiendo con los períodos menstruales, creen que la interpretación etiopatogénica de los mismos debe ser distinta (púrpura catamenial).

---

\* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 22 de septiembre de 1953.

Entre nosotros, Gutiérrez, Peñalver, Cebrian y Paz<sup>12</sup>, en la sesión de la Sociedad Argentina de Hematología y Hemoterapia del 26 de agosto de 1953, presentaron un enfermo de 12 años de edad, con la asociación de mononucleosis infecciosa y púrpura trombocitopénica, con una potente aglutinina antiplaquetas en el suero.

#### HISTORIA CLINICA

Luis Dante P., argentino, varón, nacido prematuro (8º mes) el 28 de mayo de 1953, en el Instituto de Maternidad, con 1.700 g de peso. Parto espontáneo y natural.

La madre, de 22 años, primigesta, presentó signos de gestosis durante su embarazo. Padre de 23 años, aparentemente sano.

Ingresó en la incubadora el mismo día de su nacimiento y evolucionó normalmente, siendo dado de alta el 17 de junio, en buenas condiciones y con 2.000 g de peso. Fué alimentado con leche de madre hasta el sexto día (4 de junio), y luego con leche albuminosa con agregado de glúcidos hasta el 9 de agosto, fecha en que se le indica pelargón al 15 %.

Un examen de sangre efectuado el día del alta, arrojó las siguientes cifras: Glóbulos rojos, 4.930.000 por mm<sup>3</sup>. Reticulocitos, 0,70 %. Fórmula leucocitaria, eosinófilos, 15 %; neutrófilos en cayado, 2 %; neutrófilos segmentados, 12 %; linfocitos, 64 %; monocitos, 7 %.

El 21 de agosto es llevado por a madre al consultorio externo, presentando síntomas de bronquitis. Pesaba 4.000 g. Al examinarlo se observaron algunas petequias en cara y en paladar blando, que según la madre habían aparecido después de un esfuerzo de llanto. Se le indica Pentid y gotas de codeína.

El 24 de agosto el niño estaba pálido y el brote petequial era mucho más evidente. Puede decirse que las petequias aparecían a la vista al congestionarse la extremidad cefálica del niño con el esfuerzo del llanto, dando lugar virtualmente a un signo de Rumpel-Leede espontáneo. Las petequias no sólo se observaron en la cara y cuello, sino también en el tronco y extremidades, pero en menor cantidad. Había también gingivorragias y ligera epistaxis. Abundante secreción mucopurulenta en fosas nasales. Faringe enrojecida. Numerosos estertores subcrepitantes diseminados en ambos campos pulmonares, algunos roncus. Frente a este cuadro se hace el diagnóstico de púrpura aguda, probablemente infecciosa. Teniendo en cuenta la extremada fragilidad vascular, evidenciada por la facilidad con que aparecían nuevas petequias, se decide medicarlo con hormona adrenocórticotrópica (A.C.T.H.) a la dosis de 12,5 unidades I. cada 12 horas y aureomicina, 15 mg cada 6 horas (gotas). El mismo día se le practica un estudio bacterioscópico de la secreción nasofaríngea y un examen hematológico con los siguientes resultados:

a) *Examen bacterioscópico.* Secreción nasal: estafilococos, neumococos y bacilos de Pfeiffer. No se observaron bacilos de Loeffler. Exudado faríngeo: estafilococos.

b) *Examen hematológico.* Serie roja: glóbulos rojos, 3.470.000 por mm<sup>3</sup>. Hemoglobina, 9,30 g %. Hemoglobina corpuscular media, 27 microgramos. Valor globular, 0,91. Hematocrito, 27 %. Volumen corpuscular medio, 80 micrones cúbicos. Color del plasma, amarillo normal. Reticulocitos, 12 por cada 100 hematíes. Eritroblastos, 20 por cada 100 leucocitos. Anisocitosis.



Policromatofilia. Serie blanca: glóbulos blancos, 12.500 por  $\text{mm}^3$ . Fórmula leucocitaria, mielocitos, 1 %. Metamielocitos, 3 %. Neutrófilos en cayado, 19 %. Neutrófilos segmentados, 19 %. Linfocitos, 59 %. Monocitos, 12 %. Eritrosedimentación, 11 mm a la primera hora (Westergren). Examen de la hemostasia, plaquetas, 3.000 por  $\text{mm}^3$ . Retracción del coágulo, nula. Tiempo de sangría (talón): 5 minutos. Determinaciones serológicas, test de Coombs, negativo. Investigación de aglutininas antiplaquetas, positiva. (Se colocó el plasma del paciente frente a un plasma citratado con plaquetas normales, entre porta y cubre, parafiándose los bordes. Como testigo se empleó el mismo plasma normal, sin agregados. Al cabo de 30 minutos de incubación a 37° C, se observó al microscopio con los siguientes resultados: Las plaquetas del plasma testigo permanecían en su mayor parte aisladas; o a lo sumo en escasos grumos de 2 ó 3 plaquetas. En cambio, en el plasma mezclado con el plasma del paciente, se constató una aglutinación de las plaquetas en grandes masas, siendo muy escasas las plaquetas aisladas).

Frente a éstos resultados se diagnosticó: púrpura trombocitopénica aguda con sustancias antiplaquetas.

El 26 de agosto el cuadro purpúrico había mejorado notablemente. No habían aparecido nuevas petequias y las existentes mostraban ya tendencia a la desaparición. La sintomatología bronquial persiste sin modificaciones, pero la secreción nasal ha disminuído. El examen de sangre arrojó los siguientes resultados: glóbulos rojos, 3.900.000. Hemoglobina, 11 g %. Hemoglobina corpuscular media, 28 microgramos. Valor globular, 0,95. Hematocrito, 32 %. Volumen corpuscular medio, 82 micrones cúbicos. Color del plasma, amarillo normal. Reticulocitos, 5,50. Glóbulos blancos, 14.400 por  $\text{mm}^3$ . Fórmula leucocitaria, metamielocitos, 2 %. Neutrófilos en cayado, 17 %. Neutrófilos segmentados, 11 %. Linfocitos, 56 %. Monocitos, 13 %. Plaquetas, 24.000 por  $\text{mm}^3$ . Retracción del coágulo, ausente.

Se decidió continuar con el mismo tratamiento.

El 28 de agosto el brote purpúrico continúa en involución, no habiendo aparecido nuevos elementos petequiales. El catarro había mejorado. A pesar de ello había aparecido fiebre de 38°5 C y en el examen físico se encontraron adenopatías submaxilares, axilares e inguinalés y una esplenomegalia blanda.

El examen de sangre dió los resultados que siguen: glóbulos rojos, 4.330.000 por  $\text{mm}^3$ . Hemoglobina, 11 g %. Hemoglobina corpuscular media, 26 micromicrogramos. Valor globular, 0,88. Reticulocitos, 5 %. Eritroblastos, 3 por cada 100 leucocitos. Leucocitos, 13.200 por  $\text{mm}^3$ . Fórmula leucocitaria, neutrófilos en cayado, 4 %. Neutrófilos segmentados, 11 %. Linfocitos normales, 42 %. Linfocitos atípicos, 37 %. Total de linfocitos, 79 %. Monocitos, 6 %. Plaquetas, 80.000 por  $\text{mm}^3$ . Retracción del coágulo, buena. Reacción de Paul Bunnell, positiva 1/320.

La aparición de estos nuevos elementos en el cuadro clínico y hematólógico, obligó a modificar una vez más el diagnóstico, que esta vez fué: mononucleosis infecciosa con púrpura trombocitopénica como episodio inicial.

A partir del 28, y teniendo en cuenta la gran mejoría del cuadro purpúrico, se decidió continuar con la mitad de la dosis de A.C.T.H. (6,25 unidades I. cada 8 horas). El tratamiento con A.C.T.H. fué pues de tres días de 12,5 unidades I. cada 12 horas y 4 días de 6,25 unidades I. cada 12 horas, es decir, un total de 125 unidades I. en una semana de tratamiento. Con respecto a la aureomicina, se siguió administrando la misma cantidad.

Desde entonces el paciente ha seguido haciendo la evolución corriente

de una mononucleosis infecciosa, complicada solamente por una otitis media aguda (Dr. Suberviola), aparecida el 31 de agosto.

El 7 de septiembre el cuadro purpúrico ha desaparecido por completo, las plaquetas han ascendido a 400.000 por mm<sup>3</sup> y la retracción del coágulo es excelente. Una nueva investigación de aglutininas antiplaquetas (efectuada empleando el plasma normal de la misma persona que en la ocasión anterior) dió resultados negativos. La fórmula leucocitaria sigue mostrando una linfocitosis de 63 % con 23 % de linfocitos atípicos. La reacción de Paul-Bunnell sigue siendo positiva (1/256) con un título de 1/56 para la prueba diferencial, después de la absorción del suero con una suspensión de riñón de cobayo.

#### COMENTARIO

Se trata indudablemente de una *púrpura trombocitopénica aguda*, con petequias, 3.000 trombocitos por mm<sup>3</sup>, tiempo de sangría prolongado, signos de fragilidad vascular y una sustancia antiplaquetas en el plasma, que aparece como una de las primeras manifestaciones de una *mononucleosis infecciosa* (adenopatías, angina, esplenomegalia, prueba de Paul Bunnell positiva con un título de 1/56 después de la absorción del suero con riñón de cobayo, y presencia de linfocitos atípicos (células de Downey) en sangre periférica.

Los casos de púrpura trombocitopénica como complicación de procesos infecciosos son relativamente frecuentes. En el reciente y completo estudio de Clement y Diamond<sup>13</sup>, sobre 140 casos de púrpura en la infancia, registrados en los hospitales de Boston en 12 años (1936-1947), hallan 96 casos de trombocitopenia, de los cuales 65 reconocen una etiología infecciosa aguda asociada con el comienzo de la enfermedad. La mayoría de ellos tenían infecciones de las vías respiratorias superiores y 7 acababan de sufrir rubéola, varicela, mononucleosis infecciosa y pielonefritis.

Ocasionalmente aparecen comunicaciones en las que una púrpura trombocitopénica se asocia a una infección viral (sarampión, rubéola<sup>14</sup>, etcétera), pero como lo señalamos al principio, la asociación con mononucleosis infecciosa es muy poco frecuente. El nuestro sería el noveno caso publicado, y con relación a la edad, el tercero en la infancia y el único lactante.

La presencia de aglutininas antiplaquetas ha sido señalada en la reciente comunicación de Gutiérrez, Peñalver, Cebrian y Paz, y también en nuestro caso. Este hecho resulta de gran interés, pues establece un nexo de unión entre estas púrpuras trombocitopénicas asociadas a enfermedades virales y las púrpuras trombocitopénicas idiopáticas, para las cuales, desde los trabajos de Harrington<sup>15</sup> se admite (por lo menos en ciertos casos), un mecanismo patogénico de autoagresión.

Las púrpuras trombocitopénicas secundarias a procesos infecciosos suelen mejorar en forma espontánea, normalizándose primero la fragilidad vascular y aumentando más tarde las plaquetas.

Sin embargo, tratándose en nuestro caso de un lactante de 3 meses,

de poco peso por su prematurez y con manifestaciones hemorrágicas de importancia (petequias abundantes, epistaxis y gingivorragia), testimonio de una marcada fragilidad vascular, y ante el peligro de una hemorragia cerebral, temible contingencia en estos estados, pareció prudente y justificado iniciar sin tardanza el tratamiento con A.C.T.H.

La eficacia de esta hormona y de la cortisona en estos procesos, corrigiendo la fragilidad vascular y aumentando el número de plaquetas, ha sido demostrada por numerosos investigadores<sup>16</sup>. Cabe señalar, sin embargo, que en las púrpuras trombocitopénicas idiopáticas crónicas su acción es en general transitoria y no resuelve fundamentalmente el problema terapéutico, pero permite salvar situaciones de apremio. Es así como Stefanini y colab.<sup>17</sup> aconsejan el tratamiento con corticotropina: a) para dominar una hemorragia grave, especialmente en el tipo "agudo" de la enfermedad, cuando una actitud expectante puede ser premiada por una remisión espontánea; b) previa a la esplenectomía, para reducir la hemorragia operatoria; c) cuando ha fracasado la esplenectomía y continúan las graves hemorragias espontáneas.

#### RESUMEN

Se presenta un lactante prematuro, de 3 meses de edad y 4 kilos de peso, que hizo una púrpura trombocitopénica aguda como episodio inicial de una mononucleosis infecciosa, certificada por la presencia en sangre periférica de abundantes linfocitos atípicos y de un título de anticuerpos heterófilos de 1/56 después de la absorción del suero.

En el momento del acmé de los síntomas purpúricos se halló una sustancia antiplaquetas en el plasma del paciente (aglutinina), que desapareció una vez mejorado el cuadro purpúrico y desaparecida la trombocitopenia.

Se destaca la escasez de observaciones similares, considerándose que este es el paciente más joven en quien se ha publicado esta asociación, así como el efecto beneficioso de la corticotropina en el dominio de los severos síntomas de fragilidad vascular que presentaba el enfermito al iniciarse su proceso.

## SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

DUODECIMA SESION CIENTIFICA: MARTES 27 de OCTUBRE de 1953

*Presidente: Dr. Rodolfo S. Rey Sumay*

### NORMATIVAS PARA LA REANIMACION DEL RECIEN NACIDO

**Dr. F. E. Pflaum.**—La reanimación correcta del recién nacido "anóxico", constituye una de las medidas de las que depende la prevención de la mortalidad neonatal, así como de las secuelas descriptas ya clásicamente.

El interés y el estímulo al perfeccionamiento de la técnica redundan en un beneficio personal de todo nuevo ser amenazado de muerte inmediata al nacimiento o de taras que prácticamente lo convertirán en un "muerto viviente".

Con tal fin se impone en las maternidades la asistencia al recién nacido "anóxico" con equipos de pediatras entrenados. De tal manera que en el momento crucial para dos vidas, se hallen aunados los esfuerzos de técnicas que trabajando autárquicamente, cumplan al máximo con la responsabilidad común que les cabe. El desprecio de la vida del niño y a su porvenir biológico, y personal, debe borrarse de una vez por todas. Se brinda la ratificación de normas clásicas y se propugna conclusiones emanadas de la experiencia personal del comunicante.

### SINDROME DE INSUFICIENCIA ADRENAL PARCIAL Y TRANSITORIA EN EL RECIEN NACIDO (DISCORTICISMO EN EL RECIEN NACIDO)

**Dres. D. Fuks y R. Lapilover.**—Se presenta un caso de hipoadremia parcial transitoria en un niño de 23 días de edad, quien desde el nacimiento comienza con un cuadro de vómitos incoercibles, deshidratación y caquexia simulando una estenosis pilórica (pseudoestenosis pilórica de Pirie).

Este síndrome se corrige en el término de 48 horas con la administración de D.O.C.A., extracto adrenal total, soluciones salinas parenterales y Cl Na oral.

Se hace un estudio actualizado de la función adrenal en el recién nacido, del cuadro clínico, de su hipofunción, diagnóstico diferencial y terapéutica.

Discusión.—**Dr. Pflaum:** Señala que este es un tema tratado en las Jornadas Pediátricas de París.

**Dr. Cullen:** Encuentra muy interesante la comunicación y desea dividir el comentario en tres partes: 1° Que está en revisión y no demostrada la insuficiencia suprarrenal transitoria citada por Jaudon; que no cree además que los Dres. Murtagh y colaboradores dijeran que la acidosis de los recién nacidos fuera debida a la falta de glucogénesis por insuficiencia glucocorticoidea; 2° Que era expuesto hacer diagnóstico de insuficiencia corticosuprarrenal por una sola determinación de electrolitos y por la mejoría con el tratamiento; 3° Con respecto al tratamiento, el comunicante habla del A.C.T.H. Cree que no se debe tratar al niño con A.C.T.H., si no con cortisona (que no se cita en la comunicación) y que es muy expuesto usar D.O.C.A. en la insuficiencia

suprarrenal aguda. Agrega finalmente que hubiera sido importante efectuar la prueba de Thorn.

Contesta el **Dr. Fuks**: Agradeciendo los conceptos de los Dres. Pflaum y Cullen y agrega:

1° Sabe perfectamente que falta la prueba de Thorn en el examen del enfermo, pero que al hablar del caso clínico se refiere a las dificultades en obtener en un servicio los distintos exámenes de laboratorio, habiendo realizado solamente aquellos que constituían el mínimo indispensable.

2° Es importante el rol de las hormonas corticales en el metabolismo de los H. de C. Experimentalmente Cori y Cori, Britton y Silvette demostraron la depleción del glucógeno hepático e hipoglucemia en animales adrenalectomizados.

Los glucocorticoides aumentan el depósito de glucógeno hepático, normalizando los niveles glucémicos y promueven a la gluconeogénesis.

3° En lo que respecta a la hipoadremia parcial de los distintos sectores de la corteza existe un caso bien documentado de Whitte y Sutton, que se refiere exclusivamente al sector de los glucocorticoides, con hipoglucemia y gran sensibilidad a la insulina.

4° El tratamiento de los recién nacidos debe hacerse exclusivamente con D.O.C.A. (fijador fuerte del sodio). La cortisona como fijador débil actúa a veces en estos casos en forma inversa, promoviendo pérdidas de Na, o es insuficiente.

5° Aconseja el estudio de todo caso en que se deba usar D.O.C.A., dado que este esteroide, no puede ser usado en forma indiscriminada en cualquier caso de deshidratación, sin un estudio previo de la electrolitemia.

6° Recuerda la encuesta realizada por el programa Rockford sobre la administración de D.O.C.A. en el niño prematuro, con motivo de la hipoelectrolitemia fisiológica.

Este temperamento es aceptado por Natelson y colaboradores, Crawford y Hunsey, siendo rechazado en una serie de argumentos por Lanman, Lee Wilson y Darrow, etc.

Estos últimos aconsejan su uso solamente en los casos con ostensible cuadro de insuficiencia adrenal.

#### ¿A QUE LESION SE DEBE LA PERTURBACION DEL TONO MUSCULAR EN LA COREA BLANDA?

**Dr. J. M. Obarrio.**—Luego de haber reproducido la descripción clínica de la corea blanda intercoreica que hiciera en un trabajo anterior, la influencia que ésta ejerce sobre los movimientos desordenados e involuntarios de la corea de Sydenham, el paralelismo perfecto que existe entre la hipotonía muscular y la amplitud de los movimientos coreicos en el primer y tercer período de la corea blanda y de la atonía con la supresión de los movimientos coreicos y la imposibilidad de ejecutar movimientos voluntarios, el estudio de las perturbaciones del tono muscular por lesión de la vía tónica final y por déficit de aportes tonígenos, se pasa a estudiar las opiniones de los autores sobre las causas de la corea blanda y las observaciones anatómicas de la corea blanda, llegando finalmente a las siguientes conclusiones: o la corea blanda depende de una lesión de la vía tónica final cuya causa no puede precisarse en la actualidad, lesión que da origen a la hipotonía muscular que existe en la corea blanda en el primer y tercer período de la afección y a la atonía que caracteriza al segundo período y que da origen a la inmovilidad del enfermo.

Discusión.—**Dr. Rey Sumay:** Felicita al Dr. Obarrio por su interesante comunicación.

Contesta el **Dr. Obarrio**, agradeciendo.

#### PRUEBAS DE LA FUNCION HEPATICA EN NIÑOS ALERGICOS

**Dr. M. M. Prieto.**—El autor ha seleccionado las pruebas a utilizar según la sensibilidad de aquellas que manifiestan las primeras alteraciones funcionales del hígado: ha practicado 70 determinaciones en 52 niños que padecían algún proceso alérgico en distinto grado de intensidad y ha hallado que en un 40 % de los casos era elevada la cifra de urobilinuria total en 24 horas, y que de éstas el 60,86 % correspondían a dermatopatías alérgicas. Las restantes pruebas utilizadas mostraron alteraciones solo en contados casos, especialmente en los de mal asmático y de algunos eczemas constitucionales.

Se hace notar que en la mayoría de los casos en que se registró una anomalía durante el momento más interesante del proceso, ella desapareció o se atenuó al mitigarse la enfermedad.

### SOCIEDAD URUGUAYA DE PEDIATRIA

REUNION DE MESA REDONDA: 23 DE ABRIL DE 1953

*Director: Prof. J. R. Marcos*

#### POLIOMIELITIS

*(Continuación)*

**Dr. J. C. Barani.**—Galloway (Bulbar Poliomyelitis a respiratory problem. "The Laryngoscope", 1951, 61, 548-564) dice: "nuestra mayor experiencia en poliomyelitis bulbar ha confirmado nuestra convicción de que la obstrucción por secreciones, la anoxia y la acumulación de anhídrido carbónico son más importantes en esta enfermedad, que la acción directa del virus sobre los centros vitales y pensamos, más firmemente que nunca, que el tratamiento apropiado basado en esas ideas puede evitar muchas muertes en esta enfermedad".

La historia de la traqueotomía en la poliomyelitis bulbar es la siguiente: en 1931 Wilson recomendó la traqueotomía y citó algunos casos con buen resultado. En 1943, Galloway (Tracheotomy in Bulbar Poliomyelitis "J. A. M. A." 123, 1943) publicó tres casos de traqueotomía con una muerte. En 1947, Priest, Boiest y Goltz ("Am. of Otl. Rhin. y Laryn.", 56, 1947; 250-263), en la epidemia de Minneápolis, del año 1946, trataron 1830 casos de poliomyelitis, de los cuales 400 fueron catalogados como casos de formas bulbares; se le hizo traqueotomía a 75, con el siguiente resultado: 29 salvados y 46 muertos; de los 29 salvados, los autores consideran que se salvaron por la traqueotomía 17; probablemente salvados por la traqueotomía, 2 y a 10 se les hizo traqueotomía profiláctica. En 1948 Davison presentó 15 casos salvados y en 1949, Galloway publicó otros 15 casos salvados, sin ninguna muerte.

Antes de referirme a las indicaciones de la traqueotomía en la poliomyelitis bulbar mencionaré los síntomas de la anoxia. Al hablar de anoxia me

referiré no solamente a la falta de oxígeno, sino también al exceso de anhídrido carbónico.

Galloway (The danger of unre-coquized anoxia in laryngologie "Ann. of Otol. Rihn., and Laryng.", 1946, 55, 508-518) dice: "en la anoxia, los síntomas mentales son precoces; son semejantes al alcoholismo agudo pero, más comunes son la depresión, la confusión, la desorientación, la irracionalidad, la irresponsabilidad, la letargia y finalmente el coma; la disnea es, generalmente, un síntoma precoz, pero puede no ser reconocida en un enfermo exhausto o sedado y la cianosis, un signo tardío.

**¿Cuáles son las indicaciones de traqueotomía?:**

1° Anoxia progresiva con secreciones en las vías aéreas; coma u otros signos de anoxia sin mejoría rápida.

2° Espasmo o parálisis bilateral de la laringe.

3° Progreso rápido de síntomas bulbares.

4° Si el enfermo está en el respirador: secreciones en las vías aéreas o marcada inquietud o estupor.

5° Asistentes no entrenados o inadecuado equipo, o pobre cooperación con enfermos sobre los que se tienen dudas sobre el estado de las vías aéreas (falta de seguridad de que las vías aéreas estén libres de secreciones).

Creemos que la traqueotomía debe ser hecha en condiciones especiales: previa laringoscopia, introducir un broncoscopio, aspirar las secreciones, inhalar oxígeno y luego, con el broncoscopio puesto, que asegura una correcta respiración, hacer la traqueotomía.

Priest, Boiest, Goltz, Younger y Koller (The present status of tracheotomy in bulbar poliomyelitis "Ann. of Otol. Rinn. and Lary.", 1951, 60, 468-484), luego de examinar 26 trabajos sobre este tema, escritos desde 1946, terminaron diciendo: "la traqueotomía tiene un limitado pero importante sitio en el tratamiento de la poliomyelitis bulbar y para el enfermo que la necesite puede ser su salvación".

**Prof. E. M. Claveaux.**—Este asunto de la traqueotomía es de discutir, porque la experiencia es todavía insuficiente. En el Congreso de Poliomyelitis de 1947, en Nueva York, las opiniones no eran aún concordantes. Había gente embalada por el método y otros que discutían, ponían peros; la impresión que yo saqué es la de que no había una opinión uniforme. No me extraña, ya que es un método relativamente de poco tiempo introducido en la terapéutica, que no se hubiera aclarado la posición. Ahora, el Dr. Barani habla con una convicción que me hace ver que las nuevas adquisiciones han transportado el problema a un plano de seguridad que no tenía en aquel momento. Yo puedo decir que la traqueotomía en el Instituto de Enfermedades Infecciosas no la he aplicado hasta ahora. En este año, la verdad es que se ha muerto un solo caso de parálisis bulbar y no se hizo traqueotomía en él; pero, yo debo ir haciendo experiencia, pues cuando uno no la tiene personal, suficiente sobre un método terapéutico, debe incorporar las opiniones ajenas, hasta tener una opinión personal provisoria. En este momento, mi opinión personal provisoria, es que hay que pensar en la traqueotomía, porque si la gente que va extendiendo su experiencia se inclina hacia ella, yo no tengo porqué no utilizar el método. De manera que mis propósitos serán, incorporar el método en la primer circunstancia favorable que se me presente.

**Dr. Kempis Vidal.**—Traigo aquí mi experiencia personal pequeña y mi algo menor conocimiento bibliográfico sobre un medicamento de origen ruso que se llama "Dibasol", y que se está usando allá mucho, en la poliomyelitis,

en sus diversas etapas y en otras afecciones neurológicas de la neurona periférica. Como yo me enteré un poco tardíamente de esta reunión, por una invitación muy gentil del Dr. Lorenzo y Deal, no tuve tiempo de preparar bien el resumen de la historia clínica, ni otros datos, de modo que voy a exponer muy resumidamente lo que recuerdo.

Digo, desde ya, que tengo un solo caso, con lo que no puedo sentar conclusiones naturalmente, sino dar impresiones, pero voy a agregar a eso lo que tengo de bibliografía, que tampoco es mucho, pero sí todo lo que he podido conseguir. El Dr. Claveaux acaba de declarar en ese sentido, antes que yo la posición: cuando uno no tiene experiencia personal, debe hacerla y tomar en cuenta la de otros.

Caso clínico: se trata de una niña que actualmente tiene 3  $\frac{1}{2}$  años y que al año y medio hizo una parálisis —una poliomiélitis muy severa— quedando con una paraplejía total, con una parálisis del miembro superior derecho, también absoluta, con una gran cifoescoliosis de columna y con paresia de varios músculos abdominales. De modo que lo que quedaba como posibilidad de movimiento eran los movimientos de cabeza y cuello y del miembro superior izquierdo. Esa niña fué sometida a unas sesiones de fisioterapia; no sé exactamente —porque yo en ese entonces no la veía— si de corrientes progresivas o de ionizaciones (creo que eran ionizaciones) y quedó con esas lesiones residuales.

Además de la parálisis se instaló una serie de deformaciones. Ya cité la cifoescoliosis; además, un "genu valgum" bilateral; tiene los dos pies en varus-equino; o sea una serie de deformaciones. La ví al año y medio largo de evolución y frente a un padre desesperado, que pedía se le hiciera cualquier cosa. El me fué a consultar por otros medicamentos, que me pareció no estaban indicados y por casualidad, en esos días encontré las referencias al medicamento sobre el que tratamos ahora; lo conseguimos y lo empezamos a administrar. El medicamento se da por vía oral, en una serie de quince días y luego de quince a veinte días de descanso se puede repetir. Cuando en la segunda serie no se observa mucho beneficio, se puede dar una tercera, pero, en general, ésta no da más que lo que da la primera.

He preferido ser imparcial en el juicio de los resultados, pero, naturalmente no puedo dejar de pensar que era un caso enormemente desfavorable, ya con dos años de evolución, en período por lo tanto residual con deformaciones, una serie de cosas que hacía increíble pensar se pudiera conseguir nada frente a eso. Ahora, la niña, ya en la primera serie, a los pocos días —digamos al 8° ó 10 días (la serie dura 15 días) empezó a mover muy ligeramente el miembro superior derecho— que estaba paralizado— y lentamente, parecía que movía un poco más el pie izquierdo también. Yo no voy a ir detallando día a día la cosa, pero lo cierto es que después de la primera serie de 15 días de descanso, en la segunda serie ya se instaló una mejoría más clara, que un día se demostró porque los padres la encontraron sentada en la cama, sola, cosa que no podía hacer hasta ese momento; naturalmente, no se sienta como una persona normal, pero se sienta agarrándose, flexionándose y con dificultades; pero llega a sentarse. Otro día la vieron con su mano parálitica agarrando una canasta, al extremo que la madre pensó que era con la otra mano. Lo cierto es que en el momento en que hablo, la niña se sienta, agarrándose pero se sienta; antes se mantenía sentada pero no podía sentarse sola; el miembro superior derecho, que estaba paralizado, con la mano en garra, deformada, lo levanta, puede llegar a hacer el movimiento de tocarse la cabeza (tiene un moño y hasta consigue tocarse el moñito) y mantener objetos no muy pesados en la mano y moverlos.



En cuanto al miembro inferior derecho, el más tomado, se ha modificado poco; lo mueve apenas; en cambio, el izquierdo lo mueve bastante más, lo balancea, hace movimientos de flexión con la pierna.

Posteriormente, se hizo fisioterapia, se aplicó corriente progresiva, que no sé en qué grado va a consolidar la mejoría; pero, por otra parte, está indicado en los trabajos, que la fisioterapia debe ser concomitante con el tratamiento, que debe ser medicamentoso más todo lo demás.

Insistió en que el caso es único, que por las características del mismo no se pueden sacar conclusiones definitivas; se puede decir que tuvo una mejoría clara, de la que no voy a fijar porcentaje. Se le hicieron cronaxias de varios músculos, días después de iniciar el tratamiento, por razones circunstanciales no se le pudieron hacer antes. Se hicieron una semana después de iniciado el tratamiento y después de la segunda serie (a los 45 días más o menos de iniciarlo). Las modificaciones son ligeras, hay una tendencia a la mejoría en las cronaxias, pero no es una cosa llamativa en ese sentido.

Ahora voy a resumir muy brevemente los trabajos. Se trata de una sustancia de origen sintético; no es un producto biológico, es una sustancia química, un polvo blanco, hidrosoluble. Estos trabajos están publicados en la "Revista de Neuropatología y Psiquiatría Korsakoff" (en homenaje al neurólogo que describió el síndrome que lleva su nombre) y en el "Archivo Terapéutico". Las dos revistas están en la biblioteca de la Facultad de Medicina, en la que las obtuve prestadas.

Los tres trabajos fueron presentados en una reunión de una academia consagrada a esta terapéutica. El libro en que se publicaron todas los trabajos ya lo he pedido, pero no está aquí todavía.

Un trabajo es de Triunfov: "Experiencia del tratamiento con Dibazol de algunas enfermedades del sistema nervioso". Se basa en los estudios experimentales de Rosin, de 1948, que tampoco tengo.

Después hay estudios posteriores de otro autor (Yanovsky), que empleó este medicamento en parálisis faciales periféricas, en poliomiélitis; en la forma poliomiélica de la encefalitis por mordedura de garrapatas, también llamada encefalitis estivo-otoñal (distinta a la japonesa, aunque más o menos próxima); en la hematomielia y en otras afecciones del sistema nervioso periférico. Este autor lo usó en 60 casos con buenos resultados.

Triunfov lo empleó en 35 casos de parálisis facial, de las llamadas "a frigore"; en parálisis neuríticas, como parálisis del radial y del cubital. Añadió en algunos casos, fisioterapia y en otros comparó el "Dibazol" con la "Proserina" (Neostigmina). El curso del tratamiento fué, en general, de 6 a 10 días. Las dosis dadas fueron dos, de 5 milig. c/u. por día. En algunos casos se vió la mejoría de la motilidad a pocos minutos—45 a 60 minutos— después de administrado el medicamento. En el conjunto el autor obtuvo mejorías claras, mantenidas y demostrativas en el 40 % de los casos. Cita un caso de hematomielia, con trastornos de sensibilidad en S<sub>5</sub>, y trastornos de la motilidad, y sobre todo esfinterianos, con mejoría de todos ellos, por administración del medicamento. Cita, luego, a otros autores que están investigando, aunque no esté demostrado que el medicamento tenga una acción estimulante sobre el sistema nervioso central, de tipo euforizante, sobre todo en los estados depresivos; pero, esto merece más trabajo. Cita tres autores que contraindican el empleo del medicamento en afecciones del sistema nervioso central particularmente en las hiperquínésias y estados convulsivos, en los cuales puede agravar el temblor, la ataxia y las convulsiones. El otro trabajo es el más interesante para Vds., se titula: "Tratamiento por Dibazol en la poliomiélitis en la etapa paralítica y postparalítica de recuperación".

Es de Bijovskaia-Schnirman, de la cátedra de Enfermedades Nerviosas de Leningrado, Instituto de Pediatría. Esta autora trató 134 niños con edades que oscilaban entre cuatro meses y doce años y los clasifica a todos por edades. Son niños con tiempos de evolución diferentes desde la iniciación de la enfermedad, hasta el momento de aplicación del tratamiento. Son, por ejemplo, con ocho días de evolución, diez casos; de ocho o treinta días de evolución, después de iniciada la enfermedad, 28 casos; de 1 a 2 meses, 4; de 2 a 3 meses, 10; de 3 a 6 meses, 29; de 6 meses a 1 año, 36; de 1 año a 2 años, 15; de 2 años a más, 2; en conjunto, 134 casos. Limita la dosis de acuerdo con la edad; empezó al principio con dosis muy pequeñas, para probar y después comprobó que, sin peligro, podía dar dosis mayores. Así, al principio daba, hasta 6 años de edad, 1 miligramo y después de los seis años, 2 miligramos por día. Subió después a dosis mayores y estableció finalmente una dosis, hasta los cuatro años, de 2 miligramos dos veces y después de 4 años, 8 miligramos. Llega a conclusiones finales, vienen divisiones detalladas. Resultados buenos, 47; bastante buenos, 48 y sin mejoría 42. Al final, como resumen, dice: "que el Dibazol en la etapa paralítica y postparalítica, en el periodo de recuperación de la poliomielitis aguda en los niños mejora la amplitud y la fuerza de los movimientos de los músculos paralizados". "En el 68 % nuestros casos obtuvimos un efecto positivo. En todos los casos el resultado del tratamiento por Dibazol demostró ser de carácter permanente" (no sintomático, sino que duró después). "No observamos ninguna manifestación de toxicidad o de intolerancia siempre que nos mantuvimos en las dosis de 2 a 8 miligramos por día. Se recomienda este medicamento en el tratamiento de la poliomielitis, en la etapa paralítica y postparalítica o de recuperación". Es de desear que se haga en asociación con otros métodos físicos de tratamiento: masajes, gimnasia, baños y electroterapia". Y hay un tercer trabajo de otros autores (Krischova, Fligelmar y Akatov: "Dibazol en el tratamiento del periodo residual de la poliomielitis", con enfermos con 9 y 10 años de evolución. No tengo tiempo de resumirlo, pero en varios controles con electrocardiografías y cronaxias encontraron mejoría objetiva: terminan diciendo que hicieron una comparación del tratamiento con este medicamento "Dibazol", con los casos tratados con "Proserina" (neostigmina) y con otro medicamento "Fenamina" observando que en conjunto, el "Dibazol" es el que les dió mejores resultados.

(Continuárá)

Dr. PASCUAL R. CERVINI. PROFESOR TITULAR DE LA PRIMERA CATEDRA DE MEDICINA INFANTIL.—Nuestro distinguido consocio, Dr. Pascual R. Cervini ha sido designado Profesor Titular de la Primera Cátedra de Medicina Infantil de la Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires, que en lo sucesivo tendrá asiento en la Casa Cuna "Eva Perón".

El Prof. Cervini, cuya capacidad docente, actividad científica y condiciones de organizador son bien conocidas, no dudamos sabrá mantener y acrecentar el prestigio de la enseñanza de la pediatría en nuestra Escuela de Medicina.

PROFESOR Dr. EUCLIDES PELUFFO. NUEVO PROFESOR TITULAR DE PEDIATRIA DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE MONTEVIDEO.—La Facultad de Medicina de Montevideo, previo concurso de antecedentes, títulos y trabajos, ha designado Profesor Titular de Pediatría al Dr. Euclides Peluffo, cargo vacante por fallecimiento del recordado Prof. José Bonaba.

El Prof. Peluffo, personalidad científica de bien conocida actuación pediátrica, vinculado a los médicos argentinos por estrechos lazos de amistad y simpatía, agregará, sin duda alguna, nuevos triunfos a la pujante pediatría uruguaya.

NUEVAS CATEDRAS DE MEDICINA INFANTIL: DESIGNACIONES.—Los distinguidos pediatras Dres. Felipe De Filippi y Arturo M. de San Martín, han sido designados Profesores Titulares Interinos de la Tercera y Cuarta Cátedra de Medicina Infantil, respectivamente. La primera con asiento en la Sala VI del Hospital de Clínicas y la segunda en el Hospital Argerich.

CIRCULO UNIVERSITARIO DE AVELLANEDA. (DELEGACION DE MEDICINA. SECCION PEDIATRIA).—El Círculo Universitario de Avellaneda informa que la Sección Pediatría de su Delegación de Medicina tiene el propósito de intensificar su acción en beneficio de la difusión pediátrica, iniciada en el año 1952.

A tal efecto, a partir del mes de abril se desarrollarán en su local (Lavalle 23, Avellaneda), reuniones mensuales de tipo de "mesa redonda"; pudiendo luego los concurrentes formular preguntas aclaratorias por escrito. La presidencia de las mismas estará a cargo del Prof. Dr. Juan P. Garrahan y ellas se regirán por un reglamento que se dará a conocer oportunamente. Además, en los meses de septiembre y octubre se dictará un curso sobre Hemopatías del Niño, con la colaboración de distinguidos hematólogos y pediatras.

SOCIEDAD URUGUAYA DE PEDIATRIA.—Ha constituido su Comisión Directiva, para le período 1954-55, en la siguiente forma:

Presidente: Prof. Agr. Dr. Alfredo U. Ramón Guerra; vicepresidente: Prof. Agr. Dra. María L. Saldún de Rodríguez; secretario general: Dr. Alberto Salgado Lanza; secretario de actas: Dr. Américo Norbis; tesorero: Dr. Víctor Scolpini; vocales: Prof. Agr. Dr. Ricardo B. Yannicelli y Dr. José M. Portillo.

SEGUNDO CONGRESO ARGENTINO DE CIRUGIA TORACICA.—La Sociedad Argentina de Cirugía Torácica, con el auspicio de la Cátedra de

Cirugía Torácica de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de Buenos Aires, realizará del 17 al 20 de agosto próximo, el Segundo Congreso Argentino de Cirugía Torácica y las Séptimas Jornadas Argentinas de Cirugía Torácica.

Este Congreso tiene por finalidad congregar como en años anteriores, personalidades científicas mundiales para intercambiar ideas, opiniones y llegar a conclusiones que contribuyan al progreso de la especialidad.

Los interesados pueden solicitar programas preliminares, condiciones de transporte, alojamiento e inscripción en la Secretaría del Congreso, Caseros 2153, Buenos Aires.