
ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

Hospital de Niños — Servicio de Neuropsiquiatría y Endocrinología

El síndrome depresivo melancólico en la infancia (*)

por los doctores

Aquíles Gareiso, Pedro Osvaldo Sagreras y Alejandro J. Petre

El tema que vamos abordar, lo consideramos de real interés, si tenemos presente la tendencia que tiene el pediatra, a derivar estos enfermitos hacia el especialista para su estudio y tratamiento, pues conceptuamos que el examen psíquico del niño debe interesarlo, tanto como el estudio de sus diferentes aspectos físicos, a fin de despistar y tratar estas afecciones, tan frecuentes hoy por desgracia. Es así, que hacemos propia la afirmación de Rott, M. E., de Berlín, en la segunda conferencia de la Asociación Internacional de Pediatría Preventiva realizada en Ginebra, del 28 al 29 de septiembre de 1932. Decía el citado facultativo: "Los pediatras deberán ocuparse del psiquismo del niño, tanto como de lo físico. El niño difícil de aprender o instruir es un enfermo. Despistar, tratar, y sobre todo prevenir las psicopatías, vá más allá del médico de familia, es una tarea social. La falta de trabajo de los padres por ejemplo, tiene una repercusión sobre el estado nervioso de los mismos y de los hijos".

Podemos afirmar que los tratados de Pediatría, tratan el tópico un tanto superficialmente, englobando los más diversos esta-

(*) Comunicación a la Sociedad Argentina de Pediatría, sesión del 19 de diciembre de 1939.

dos psíquicos en un mismo capítulo. Jules Comby, en su clásico "Traite de Maladies de l'enfance", cita un caso de melancolía en un niño de 11 años, estudiado por Esquirol y otros internados en Bicêtre, de Manía y Melancolía, cuya edad variaba entre ocho y catorce años. Menciona las causas diferentes que pueden conducir a estos estados y considera como causa principal y predisponente, la herencia y la degeneración (estigmas degenerativos). Engloba en el mismo párrafo también la hipocondría, el delirio de persecuciones, las fugas, el estupor, la locura a doble forma y termina con unas consideraciones acertadísimas sobre el porvenir de estos niños aconsejando el aislamiento del medio habitual para su tratamiento correcto. Theodor Gott, en el capítulo sobre neurosis del "Tratado Enciclopédico de Enfermedades de la Infancia", de M. von Pfaundler y A. Schlossmann, se refiere en el mismo a los hipertímicos o maníacos, y a los distímicos, a estos últimos corresponderían los deprimidos inhibidos, serían los (malhumorados constitucionales de Kräpelin) y se caracterizarían por su aire sombrío, abúlicos, enemigos de emprender cualquier empresa, falta de entusiasmo, aburridos de sí mismos y del mundo exterior.

Hemos debido pues, recurrir a los tratados especiales para poder documentarnos sobre el tópico, y encontramos en Gilbert-Robin, (Précis de Neuro-Psychiatrie infantile), editada por G. Doin, 1939, en el capítulo sobre ciclotimia y suicidio en los niños, algo sobre el tema. Así como en E. Regis en su "Precis de Psychiatrie", y en el "Tratado de Patología Médica" de Sergent, Ribadeau-Dumas y Babonneix, el artículo de "Melancolía" de Durand.

Entrando de lleno a nuestro tema, manifestaremos, que es más frecuente observar, como lo hace notar también Gilbert-Robin, estados o fases depresivas, alternando con fases de psiquismo normal, que otras formas de melancolía; así se han comportado por lo menos dos de nuestras enfermas (Hist. clín. Nos. 88 y 314), las cuales pasado su estado depresivo, fueron dadas de alta completamente curadas. En cambio en otros, se suceden períodos de depresión con estados de excitación dando lugar a la ciclotimia o locura a doble forma, o estado maníacodepresivo, afección crónica, que por fortuna no hemos tenido ningún caso. Es fácil observar también estados melancólicos durables o casi permanentes (Hist. clín. N.º 601), que aunque mejoro su delirio y desaparecieron las alucina-

ciones, persistió el estado depresivo. Son estos los constitucionalmente deprimidos.

ETIOLOGÍA.—Las causas más frecuentes de los estados depresivos son las emociones violentas, las fatigas psíquicas y físicas, ciertas afecciones astenizantes, como la gripe, las autointoxicaciones de origen intestinal especialmente; hemos tenido en nuestro Servicio del Hospital de Niños varias coreas son síndrome depresivo que serán motivo de un estudio especial. Pero estas causas, deben tener una predisposición especial del individuo producto de la herencia o de alguna tara degenerativa.

En dos de nuestras enfermas el trauma fué evidente (Hist. clín. 88 y 601), en la otra (Hist. clín. 314), jugando la herencia neuropática un papel importante. Además, en la 601 las taras degenerativas son cuantiosas, una oligofrenia discreta que le ha impedido aprobar el 2.º grado, dislálíca y rara desde chica, según la familia. Es a estas rarezas que los pediatras deben dar mucha importancia y como hace notar Gilbert-Robin, es en los cambios del carácter y del humor, en los disgustos, en las obstinaciones. donde el médico debe despistar un psicopatía depresiva infantil.

En cuanto al sexo, es más frecuente observarlo en las niñas que en los varones; de idéntica manera acontece en los adultos. Respecto a la edad la más joven de nuestras enfermas tenía 11 años y la mayor 13 años.

SINTOMATOLOGÍA.—En general los psiquiatras hacen mención de tres períodos. Uno de iniciación, otro de estado o enfermedad franca, y el tercero de terminación.

El período de iniciación por regla general es lento tardando en instalarse la enfermedad, de unos días a unas semanas. Su comienzo es insidioso, hay tristeza, anorexia, algunos desarreglos intestinales, preocupaciones, etc., que a veces pasa desapercibido para la familia como el caso 314, en el cual la causa inicial fué la muerte del hermano, siendo la desencadenante unos zapatos teñidos que le mancharon la piel. Sobreviene luego el período de estado o de enfermedad propiamente dicha, apreciándose entonces, trastornos somáticos y psíquicos. Llama la atención entre los primeros la "amimia", es un síntoma que nunca falta, a veces acompañada de facies de sufrimiento (ver fotografías), la amimia es a veces tan marcada que las facies parecen fijadas, sólo tiene vida en la cara la mirada. Existe conjuntamente con esto una sensibili-

dad general disminuída, hay una discreta anestesia cutánea. Junto a esto se observa una disminución de la fuerza muscular, y un agotamiento marcado para cualquier esfuerzo o ejercicio, llegando la astenia a veces a hacerse tan marcada que los enfermos sólo desean estar en cama o echados en sillones ad-hoc. Existe raya blanca de Sergent intensa y prolongada, conjuntamente con una baja de la tensión arterial. Los movimientos son lentos, hay una marcada bradikinesia llegando en ciertos casos a la inmovilidad casi absoluta como en el estupor (caso de Gareiso y Petre). En nuestro caso 601, existía una marcada lentitud de los movimientos activos, y en los pasivos, fué dable observar un esbozo de signo de Negro o "rueda dentada" signo siempre existente en el estupor. Hay también un fino temblor, evidenciable en la posición de juramento (enferma 601). Existen trastornos vasomotores. La hipotermia es frecuente, de aquí lo friolentos que suelen ser estos enfermos, y esa hipotermia es fácil encontrarla en las extremidades, donde a menudo se observan síntomas de acrocianosis, conjuntamente con "glos-sking" transpiración fácil y casi permanente de las extremidades como acontecía en la enferma N.º 88 por nosotros estudiada. El tono muscular está siempre disminuído, es fácil constatarlo en la lengua, donde se observa la impresión dentaria en los bordes de la misma, síntoma descrito por Juan M. Obarrio. En dos de nuestras enfermas, casos 88 y 601 estos signos fueron evidéntísimos. Los reflejos tendinosos están generalmente conservados, el patelar es el que lo hemos encontrado variable; en dos casos 601 y 314, estaba vivo y en el 88 muy disminuído. No presentan alteración los reflejos cutáneos y mucosos.

En cuanto a los demás órganos, podemos decir que esta afección interesa a todos. En el tramo digestivo se aprecia lengua saburral, con mal aliento, especialmente de mañana, anorexia, constipación, digestiones difíciles con sensación prolongada de plenitud gástrica después de las ingestiones. La respiración es superficial, siendo muy dificultosa la auscultación de estos enfermos, se hace ruidosa y a veces con arrullo de paloma en las crisis de ansiedad. En el aparato circulatorio es frecuente observar el erectismo cardíaco, la tensión arterial es baja; y un síntoma peculiar es la fragilidad vascular, síntoma este que mencionamos especialmente, porque siendo a veces necesario sujetar a estos enfermos, pues la ansiedad exagerada les impide quedarse en cama, o atentan contra ellos, etc., es frecuente ver entonces que donde se ha sujetado

el paciente aparezcan equimosis y sufusiones que si no se estuviera sobre aviso, podrían interpretarse como atentados realizados por el enfermo, o cometidos por personas al cuidado de los mismos. En un estado más avanzado, es dable observar también trastornos tróficos de la piel, pero esto se produce cuando se trata de enfermos que guardan mucho tiempo cama y su estado depresivo es tan intenso, que llegan al gatismo; en esas condiciones se observa desde simples congestiones hasta escoriaciones intensas. No queremos terminar esta breve reseña sobre síntomas somáticos sin referirnos a las secreciones y al análisis de sangre. Las secreciones están algo reducidas, especialmente la urinaria y hay generalmente constipación, debe combatirse con líquidos y laxantes suaves. Referente al análisis de sangre hay una disminución del cloro globular y del plasmático, de aquí que se benefician estos enfermos grandemente con una terapéutica clorurada intensa. (Condiciones ajenas a nuestra voluntad y deseos, nos ha impedido realizar el estudio del cloro globular y plasmático en los enfermos presentados).

Pasando a examinar los trastornos psíquicos, nos encontramos que la atención está perturbada. Son niños en introspección permanente, nada les interesa de cuanto sucede a su alrededor, mejor dicho todo les apena; concentrados, viven una vida interior intensa y son incapaces de sustraerse a esa introspección, mediante la atención espontánea apropiada y generalmente ajena a su mal, se consigue que fije la atención y el enfermo responde al interrogatorio. La voz es apagada, triste, reveladora de un gran sufrimiento, de una pena interior. A menudo se los ve llorar copiosamente con llanto fácil, sin aparatosidad, con acento quejumbroso y lastimero, un llanto de profundo sentimiento como los casos 88 y 314. Esta actitud trae aparejada una disminución de la actividad motora con gran astenia y abulia. En otros es la gran ansiedad la que domina el cuadro, la respiración es fatigante, se oye arrullo de paloma, el simple recuerdo de hecho provocador de su mal despierta esta crisis, los enfermos se revuelven en su cama, creen respirar mal, sienten una pesadumbre y malestar precordial, palpitaciones, gran temor, etc., (caso 314). La memoria casi nunca está perturbada, hay una bradipsiquia, una lentitud en la evolución de los recuerdos, a veces una omisión de los mismos, pero no es por perturbación, sino por su negativismo o la marcada introspección. No sucede lo mismo con las percepciones; es muy fácil observar ilusiones y aún alucinaciones de diferentes tipos; en nuestro caso 314 fueron

visuales (un fantasma blanco, que había aparecido cuando falleció el hermano) el solo recuerdo del hecho le despertaba gran ansiedad.

Las hay también auditivas y cenestésicas, especialmente en los hipocondríacos, como el 88. Todas estas perturbaciones estrechan el campo de la conciencia y hacen que la asociación de ideas sea pobre, con marcado fondo depresivo, rehusándose a contestar, presentando marcado mutismo. Cuando esta actitud se exagera, aumenta el estado ansioso a tal punto que puede por sí sólo ser el principal síntoma de la enfermedad, de donde algunos autores hagan una forma clínica especial de melancolía ansiosa, aunque en verdad todo estado depresivo por tenue o simple que sea, lleva ansiedad en grado más o menos moderado. Acentuando el proceso se llega al estupor, es difícil que aparezca de primera intención; generalmente le antecede una serie de crisis ansiosas que llevan al enfermo al estupor y cuando ya el delirio está bien establecido. Gareiso y Petre han presentado un caso de estado depresivo con estupor). El síndrome estuporoso ha sido estudiado de un modo personal por Juan M. Obarrio, habiéndolo relacionado con el síndrome parkinsoniano. Ha sido el primero en encontrar características iguales entre ambos síndromes. Se caracteriza por una triada sintomática que según Souques son: rigidez, temblor y pérdida de los movimientos asociados y automáticos. A estos síntomas se agregan otros que generalmente completan el cuadro.

Otro de los fenómenos observables es la alteración del juicio. Siempre existe, y la forma delirante o tipo de delirio siempre depresivo puede ser variable y hasta polimorfo. El más frecuente es el hipocondríaco; caso 88. Otros puramente fóbicos o panfóbicos como el caso 314 (temor al fantasma blanco). Los hay místicos, de autoacusación, de indignidad, etc., pero ya en mayorcitas. La característica de este delirio es que nunca es primitivo; producto de una percepción equivocada, la falta de atención para la fijación de imágenes correctas, hace que las concepciones morbosas y los errores de imaginación, luchen primero para ser reprimidos pero terminan por imponerse a la conciencia y se establece el delirio, el cual día a día progresa y se extiende hasta dominar muchas veces totalmente el cuadro de la afección. No hablaremos aquí del síndrome de Cotard, forma delirante de la melancolía que reviste un pronóstico severísimo por su cronicidad y que no se ha obser-

vado todavía en niños. La autocritica generalmente está perturbada, caso 314 (en el cual la enferma lloraba y no sabía por qué, que creía se iba a morir pero no sabía por qué, etc.). Están orientados en tiempo y lugar y el nivel intelectual está de acuerdo a la edad del enfermo; salvo el caso 601, que una oligofrenia agravaba la sintomatología depresiva.

Nos referiremos seguidamente al carácter y a los actos de los deprimidos. El carácter es en general tranquilo, a veces con mutismo y negativismo, (caso 601). Otros son muy emotivos, (caso 88); en otros el humor es triste, apesadumbrado, se aíslan, no juegan con los compañeros, etc. (caso 314). En todos hay marcada abulia, les falta voluntad para hacer las cosas y prefieren apartarse en un rincón, aislarse de todo para dar rienda suelta a su vida interior llena de desdichas y sufrimientos; son verdaderos "masoquistas afectivos". Por tal motivo la sociabilidad también está perturbada consignándose una gran disminución de la misma. En cambio la afectividad está exagerada, cualquier estímulo los hace sensibles y llorosos, la presencia de un ser querido les despierata el llanto y hasta el recuerdo más nimio es motivo de una crisis ansiosa. Esta hiperemotividad obliga a tratarlos con suma prudencia, pues un término mal interpretado acentúa la depresión y engendra la más de las veces, ideas de suicidio. La actividad psíquica y motriz está también disminuída, prefieren quedar en cama, si se levantan se arrinconan o se sientan o se acuestan de nuevo. Si interesantes son las alteraciones de la esfera intelectual y afectiva, no deja de ser menos los actos de los deprimidos; los principales son el rechazo de los alimentos, las automutilaciones y las tentativas de suicidio.

El rechazo de los alimentos es dable observar en los negativistas, (caso 601) y en los estuporosos (caso de Gareiso y Petre). Sin embargo, en los primeros es fácil vencerlo colocando el alimento en la boca lo degluten, y si se insiste, algunos terminan por comer voluntariamente; sin embargo, a veces es necesario recurrir a la sonda para alimentarlos, especialmente en los grandes negativistas y en los estuporosos. Las automutilaciones y las tentativas de suicidio son actos más graves, pues, a veces, terminan con la vida del enfermo. Nuestro caso 601 tuvo una tentativa de suicidio, y la 88 también en varias oportunidades, consiguiendo producirse algunas heridas superficiales en el cuello. Dice Gilbert-Robin respecto al suicidio de los niños, que una gran parte de estos se de-

be a la melancolía, debido a la frecuencia de las ideas de culpabilidad, se creen rechazados por los padres, maestros o compañeros; en otros las ideas delirantes los arrastra a ello y a veces el sufrimiento o una crisis ansiosa, o un raptus melancólico. En general en los suicidas hay una predisposición familiar y es fácil ver que miembros de una misma familia eligen el mismo procedimiento (caso de Legrand du Saulle, quien cita a una niña de 11 años con un síndrome depresivo e ideas de suicidio, la cual habiéndose lastimado en la garganta con una navaja de afeitar en una de esas tentativas, fué internada en un establecimiento apropiado. Días más tarde fué retirada por la familia contrariando las indicaciones de los médicos. Dos meses después estando en su domicilio se mata junto con dos hermanas falleciendo las tres jovencitas asfixiadas). El caso nos explica claramente la peligrosidad de estos enfermos, la tenacidad en la repetición de sus actos y la facilidad con que ganan adeptos a su perversión patológica.

El suicidio en los niños es producto de una falta de auto crítica, una desproporción de la apreciación de su mal con la realidad sintomatológica, agregado a esto el nefasto influjo del cine, las crónicas suicidas y policiales de revistas y periódicos; y cierta clase de literatura que lleva a espíritus predispuestos a realizar estos actos.

Establecido ya el período de estado, después de un tiempo variable, se llega al período final o de terminación. De tres maneras puede terminar un síndrome depresivo o melancolía. Por curación, es la más frecuente, a veces el acceso melancólico es único (caso 314); en otros puede al cabo de cierto tiempo, meses o años, volver a repetirse (caso 88). Otra forma es la muerte, en niños es muy difícil. La tercera, el pasaje al estado crónico, nuestro caso 601, egresó mejorado solamente, no hemos vuelto a saber nada de ella, pero dada su sintomatología (inferioridad mental y signos degenerativos) no sería nada difícil verla nuevamente con otro episodio o la acentuación del mismo.

La duración es larga. En dos de nuestros enfermos la afección tardó cuatro meses en curar, casos 88 y 314. En otro, el 601, a los 13 meses fué retirada por la familia mejorada solamente.

El diagnóstico es fácil, creemos no puede confundirse con otras psicopatías infantiles, tal vez con el estado depresivo de la esquizofrenia, pero el autismo, la discordancia, la ambivalencia, la pérdida de la afectividad, las estereotipías y la disminución glo-

bal de la inteligencia en esta última afección, hacen el diagnóstico fácil.

El tratamiento es importante; podríamos dividirlo en profiláctico y curativo. El primero previene la enfermedad y está en manos de los médicos y visitadoras de higiene mental; con sus consultorios ad-hoc despistan todo trastorno que exagerado puede llevar a la psicosis, y enseñan a la familia a modificar ese trastorno, esa actitud, esa modalidad de los niños predispuestos. Razón tiene Lereboullet M. P., de París, quien manifestó en la célebre segunda conferencia de la Asociación Internacional de Pediatría Preventiva realizada en Ginebra en septiembre de 1932 que: “La familia es el elemento esencial de la profilaxis mental y puede corregir la constitución hereditaria, pero a menudo la nerviosidad de los padres análoga a la de los hijos impide al medio familiar obtener sus éxitos. En muchas psicopatías, los padres son responsables por no haber desarrollado en ellos suficientemente el culto de la verdad y haber exagerado sus tendencias egocéntricas. Se priva al niño de la alegría indispensable que no excusa una cierta firmeza. El papel del maestro en la escuela y los deportes es también considerable”, añadiendo, “en Francia, existe el Comité Nacional para la infancia deficiente, y, organiza cursos especiales para educadores, médicos, enfermeros, etc., para conocer y tratar los trastornos psíquicos. Esto tiende a realizar la profilaxis de las neurosis”.

En Bs. Aires, la Liga de Higiene Mental, también tiene una serie de consultorios que presta sus servicios en forma eficiente, realizando así una importante función social, de la cual cabe esperar indiscutiblemente frutos muy halagadores. Respecto al tratamiento curativo, el aislamiento es el que debe imponerse de entrada, los beneficios que él reporta son inmensos, especialmente en esta clase de psicopatías, en que la familia es un inconveniente grande y perjudicial para el enfermo, tan es así que ha hecho decir a Exchanquet M. L. A., de Lausanne, en la ya citada Conferencia Internacional de Pediatría Preventiva de 1932 que: “Llama la atención de los médicos sobre la frecuencia de niños psicópatas que ingresan al hospital con diagnóstico de una afección orgánica que no presentan y que curan rápidamente bajo la influencia de la disciplina y del reglamento hospitalario. La educación familiar es más a menudo la causa de esos trastornos nerviosos; de estas dos modalidades, ternura y dureza, los padres olvidan a menudo la se-

gunda. La educación de los padres es difícil en razón de la divergencia de los métodos propuestos”.

Es preciso ser médico alienista, para darse cuenta del inmenso beneficio que tal procedimiento reporta al enfermo. Este aislamiento debe ser en establecimientos apropiados o cuando menos separado de la familia en casa de campo, con personal competente. Mouriquand M. G., de Lyon, dice: “El alejamiento de los niños nerviosos al campo modifica favorablemente la salud física y moral, particularmente de los numerosos inadaptables urbanos, nerviosos e hijos de nerviosos”.

En esta forma se vigila al enfermo y se evitan en lo posible las impulsiones suicidas al tiempo que completa la cura con medicación y dietética apropiada. Damos mucha importancia al régimen atóxico, lo instauramos sistemáticamente a todos nuestros enfermos, consistente en hidrocarbonados y escasas proteínas animales; exclusión absoluta de huevos, chocolate, condimentos y pican-tes. Combatimos la constipación con laxantes suaves, utilizamos con buen éxito la fórmula de sulfato de soda 10 grs., bicarbonato y fosfato de soda 5 grs. disuelto en un litro de agua a tomar uno a dos vasos al día. La opoterapia suprarrenal en forma oral e inyectable junto con vitaminas del tipo C es usada con relativo éxito. Donde exista hipofunción ovárica la tratamos con opoterapia homóloga y hasta heteróloga. La hidroterapia alivia mucho la ansiedad, los baños deben ser tibios a 36° en bañera y de duración variable de media hora, hasta una hora y más. El reposo en cama es de rigor, no abandonando la clinoterapia hasta modificación favorable del estado psíquico y físico. Los tónicos poco resultado han dado, no así los sueros clorurados, el hipertónico endovenoso lo preferimos al isotónico subcutáneo; también a la alimentación se le agregará más sal de lo habitual.

En nuestra práctica estos procedimientos son los que más han beneficiado a nuestros enfermitos.

OBSERVACIÓN N.º 1

Historia Clínica N.º 88: Parisia D., 13 años, argentina, talla 1.42 cms., peso, 29.200 gramos.

Ingresó: Julio 6 de 1934. Egresó: noviembre 15 de 1934.

Antecedentes hereditarios y familiares: El padre hace 15 años, estuvo afectado de una sintomatología gástrica caracterizada por dolores que le provocaban arcadas sin llegar al vómito. Tenía además anorexia, alimentándose únicamente con café con leche y pequeñas porciones de cal-

do, esta dieta se la había impuesto personalmente, porque según él, los dolores aumentaban con la alimentación. Con este régimen adelgazó grandemente, y recién después de aumentar la alimentación recuperó peso. Madre sufre de litiasis biliar.

Parisia nació a término, parto fisiológico. Nació bien. Primeras palabras al año. Caminó a los 1 ½ años. Sarampión a los 7 años sin complicaciones. Son 10 hermanos vivos, no se consignan abortos ni hijos muertos.

Enfermedad actual: Hace 3 años, tuvo un episodio semejante, consecutivo a una angina simple de tipo gripal, según el Dr. Manilla. Se quejaba de dificultad en la deglución razón por la cual se negaba a alimentarse. A esto se añadió tristeza e insomnio, desmejorando su estado general, hasta que lentamente volvió a la normalidad habiendo durado ese episodio alrededor de 3 meses. Actualmente inicia un nuevo episodio a raíz de otra angina gripal, que contrajo hace un mes. Manifiesta que tiene gran disfagia que la impide alimentarse, a más añade: "*tengo la impresión de que se me despega algo de la garganta*". El día antes de internarse, se puso afónica a tal punto que se hacía entender por señas solamente.

Estado actual: Cabello abundante, negro, seco. Cejas y pestañas largas y sedosas. Cara de sufrimiento, amímica, como intensamente dominada por un pensamiento interior. Actitud indiferente. De pie en la investigación del fenómeno de la poussée de Thevenard, tanto los músculos del plano anterior como los del posterior se contraen francamente. Gran hipotermia de las extremidades inferiores y superiores, mayor en estas últimas con gloss-skings, así como acrocianosis.

Movimientos activos y pasivos: Conservados. Movimientos asociados y automáticos: ausente. Taxia y praxia: conservadas. Tono y fuerza muscular: conservado. Marcha: desaparición de los movimientos asociados y automáticos de los brazos. Camina como envarada, con ligero levantamiento del hombro izquierdo, lo cual se acompaña de una escoliosis compensadora. Camina lentamente y como tomando precauciones, sin aumento de la base de sustentación con la cabeza fija mirando hacia adelante. Reflejos: hiporreflexia bilateral del patelar. Reflejo de postura positivo de ambos lados. Sensibilidad: conservada en todas sus formas. Facial: amimia con motilidad conservada. Pulso hipotenso con frecuencia de 65 a 68 por 1'. Hipogloso. Presenta la lengua típica de los deprimidos con impresiones dentarias. Lenguaje: voz apagada, monótona; por momentos se constata afonía que se hace a veces durante el día tenaz, persistente por espacio de tiempo que se sostiene hasta 30 y 40 minutos y a veces más. El Dr. Podestá practica un examen laringoscópico informando que se observa muy discretamente rubicundez en las cuerdas vocales que no explican la afonía. Exploración del sistema nervioso vegetativo: reflejo óculocardíaco francamente positivo. Maniobra de Czermack, positiva. Pruebas de Erben y Ortner, negativas. Reflejo pilomotor, negativo. Raya roja de Trousseau débil y poco persistente. Exploración farmacodinámica, prueba de Lewi negativa. Prueba de la pilocarpina a la hora 60 cc. de saliva.

Examen psíquico: Enferma lúcida, orientada en tiempo y espacio. Llama inmediatamente la atención su aspecto de profunda tristeza, falta

en ella esa actividad motora y psíquica propias de las niñas de su edad. Su mirada es vaga, poco brillante, su facie es hipómímica y los rasgos faciales un tanto flácidos denotan también tristeza. Se encuentra preocupada por su garganta, le duele, no puede deglutir, causa que le impide alimentarse. Lloro por esta causa, con un acento apagado, sin ninguna aparatosidad, llora para ella y se queja con acento lastimero. Existe un profundo grado de depresión psíquica que acompaña un marcado grado de depresión motora, astenia y abulia. Se deja estar, no hace de su parte nada por salir de ese estado que tanto la aflige. La atención voluntaria y espontánea interna están exageradas. Introspección casi permanente. Se interesa poco de lo que pasa a su alrededor y es indiferente a la alegría de sus compañeras. Se lamenta de su situación, de que no puede tragar, etc. Atención voluntaria y espontánea externa muy disminuía. La



Figura 1.—Observación N.º 1. Al entrar al Servicio

memoria está perfectamente conservada, y, si a veces evita algunas preguntas con un "no sé", es para eludir el interrogatorio que la molesta y la fatiga. Es muy emotiva, todos sus actos así como su conversación van acompañados de una fuerte carga emotiva. Al recordarle sus padres, sus hermanos, llora con lágrimas que impresionan por su sinceridad. Los procesos asociativos casi siempre acompañados de emoción, están de acuerdo a su edad y aún por encima de ella. En cuanto al juicio y al razonamiento se hallan perturbados por esa estrechez del campo de la conciencia que hace predominar sus ideas de tinte melancólico sobre cualquier otro razonamiento. Es esta misma estrechez del campo de la conciencia la que perturba su autocritica, lo que hace exagerar la apreciación del valor de su sintomatología. En resumen: *personalidad psíquica con profunda depresión melancólica e hiperemotividad acompañada de astenia motora.*

Punción lumbar: Acostada tranquila. Tensión inicial 22, final 14, cantidad extraída 6 cc. Man de Queckenstedt, alta 30, baja 25. Análisis. Prótidos, 020 %. Globulinas negativas, 0.8 linfocitos por mm.c. Reacción de Wassermann en sangre, negativa

Evolución (julio 20 de 1934): Su estado psíquico no ha variado mayormente predominando siempre su estado de profunda tristeza, astenia y abulia. Sigue lamentándose de su situación, de que no puede tragar porque algo se le ha desprendido de la garganta. Pide insistentemente que el especialista le examine, pero efectuado este examen, persiste su idea hipocondríaca. Tiene momentos de angustia e intenso llanto abrazándose fuertemente de la persona que está a su lado; hermana de servicio, médico o enfermera. Su resistencia para tomar alimentos cede generalmente a la persuasión en el momento de la distribución de la comida y debe repetirse cada vez. En ciertas condiciones ha sido necesario el



Figura 2.—Observación N.º 1. Al abandonar el Servicio

sondaje. Persiste la afonía y la amimia. Manifiesta no poder seguir vi-
viendo así.

30 de agosto: Ayer a las 7 y $\frac{1}{2}$ de la mañana fué sorprendida en el cuarto de baño en el momento en que se practicaba en la garganta incisiones con un cuchillo de mesa de filo no cortante. Anteriormente hizo iguales maniobras con un termómetro que arrebatado de las manos de la enfermera, lo rompió y con uno de los trozos se hizo algunas escarificaciones en el cuello pero sin mayores ulteriores.

31 de agosto: Peso, 31.900 gramos.

24 de septiembre: Sigue alimentándose bien, ya no habla de sus dolores que le impedían deglutir. Costó grandemente convencerla que no tenía nada en la garganta, pues los diversos procedimientos de sugestión

puestos en práctica, tales como choques de inducción en la región del cuello, chispas, tópicos de azul de metileno, etc., no producían ninguna reacción. Actualmente ha mejorado grandemente en su estado de nutrición. Pesa 36 kilos. Acrocianosis de ambas manos con hipotermia y sudación discreta. Permanece aún indiferente, la atención voluntaria y espontánea siempre muy disminuía. Ya no llora, pero ambula con su aire de profunda tristeza por la sala diciendo insistentemente "cuándo me voy a mi casa". Ha hecho una tentativa de fuga, el 6 de septiembre robó la llave de la sala para que la serena no pudiera cerrarla. A las 5 de la mañana saltó la pared del Hospital, pues quería ir a su casa; caminó hasta la esquina y allí la tomó de la mano una persona que la entregó al vigilante, conducida a la comisaría fué traída de nuevo al hospital. Al preguntársele cómo hubiese podido ir a su casa si no tenía dinero, no contesta. Tampoco lo hace si se le dice que tanto el omnibus como el tranvía que pasan por la esquina no la llevan a su casa, que está ubicada en Liniers.

20 de octubre. Sigue aumentando de peso, 37.900 gramos.

3 de noviembre: La reflectividad tendino-músculo-cutánea se ha normalizado, ha desaparecido el reflejo de postura de Thevenard-Foix. La deambulación se efectúa correctamente observándose la desaparición de su envaradura y la reaparición de los movimientos de balanceo de los brazos.

15 de noviembre: Se la dá de alta en perfectas condiciones. La mejoría una vez iniciada se mantuvo en franca tendencia hacia la sanación. Risueña, contenta, expansiva, manifestaba una franca euforia.

OBSERVACIÓN N.º 2

Historia clínica N.º 314. Aurelia F., 11 años, argentina, talla, 1.40 cms., peso, 31.400 gramos.

Ingresó: Enero 31 de 1936. Egresó: junio 18 de 1936.

Antecedentes hereditarios y familiares: Los padres vivos y sanos. Han sido cinco hermanos, de los cuales falleció uno a la edad de 13 años, de un flemón de la región submaxilar. La madre ha tenido 4 abortos, dos espontáneos y dos provocados. No ha habido prematuros. La hija menor tiene poliaquiuria, cuya causa desconoce la madre.

Nacida a término. Parto espontáneo, condiciones al nacer normales. Conoció a la madre a los 6 meses. Pronunció las primeras palabras y caminó a los 20 meses. Ha sido considerada como niña normal estando cursando el 5.º grado de la escuela primaria. Alimentación a pecho durante 9 meses, luego alimentación mixta.

Enfermedad actual: El día 24 de diciembre de 1935, después de colocarse unas zapatillas que le tiñeron los pies con anilina, es atacada por palidez intensa y cianosis, que le duró 24 horas, acompañada de palpitaciones y sensación de ahogo. Estos dos últimos síntomas se han prolongado hasta la fecha. Tiene además temblores, sudores, es muy aprensiva (tiene miedo de tener alucinaciones); se ha vuelto muy temerosa, quiere estar siempre al lado de la madre; tiene además accesos frecuentes de

llanto, porque teme ser víctima de la muerte como su hermano fallecido. Ha rebajado de peso a pesar del aumento de los ingestas. Duerme bien.

Estado actual: Decúbito activa e indiferente. Llama la atención la falta de actividad. Sus movimientos son un tanto perezosos, llenos de desgano, francamente patológicos en una niña de su edad. Ligero grado de hipotonía generalizada. Fuerza muscular conservada, dinamómetro mano derecha 16, izquierda 16. La marcha se efectúa correctamente estando conservados los movimientos asociados y automáticos de los brazos. Reflejos tendino-cutáneo-mucosos sin particularidades. Sensibilidad conservada. Ligero grado de hipomimia. Los demás pares craneanos sin particularidades. Voz monótona, de timbre bajo por momentos quejumbroso. Examen de otros órganos: buen estado general y de nutrición, niña que ha perdido peso. Piel blanca y sana. Esbozo de vello pubiano. Desarro-



Figura 3.—Observación N.º 2. Al entrar al Servicio

llo mamario inicial. Aparato circulatorio sin particularidades, 95 pulsaciones por 1'. Aparato digestivo: lengua saburral e impresiones dentarias. Reacción de Wassermann, positiva (Prot. 310). Sangre: fórmula leucocitaria: neutrófilos 62 %; eosinófilos, 1 %; linfocitos, 36 %; monocitos, 1 % (Prot. 4364).

Psiquismo: Niña que se presenta al examen con modales suaves; mímica y actividad escasa. Su mirada es triste, su voz monótona y baja; por momentos llora y llora incesantemente, no sabe por qué, tiene deseos de llorar, otras veces dice que teme morir como su hermano. En otras ocasiones, dice que lo hace, porque teme pueda aparecerse esa imagen blanca que ella cree ver, cuando un foco luminoso hiere su retina, y que ella imagina un hombre blanco, que no es otra cosa que un fantasma.

Esta imagen mental, incoercible, provoca en la niña una intensa crisis de ansiedad. Su "humor" es triste, apesadumbrado; no siente deseos de jugar, le falta la voluntad para hacer las cosas y prefiere, reconcentrada en su tristeza, apartarse en un rincón. Dice la niña que esta circunstancia se hace más marcada al caer la tarde.

Su actividad psíquica y motriz está muy disminuída, hecho que hace fuerte contraste con el estado de actividad psicomotriz de las niñas de su edad. La memoria, la atención, la asociación de ideas, son normales para su edad; pero los procesos psíquicos se realizan con lentitud y son fatigantes. Franca introspección. La crítica de los hechos que se realizan en el exterior de su personalidad está bien conservada, no así la autocrítica; llora no sabe por qué o porque se siente triste, sin atribuir el estado a una causa determinada. Se va a morir ¿por qué? no lo sabe, pero teme morirse.



Figura 4.—Observación N.º 2. Al ser dada de alta

La inteligencia está desarrollada de acuerdo a la edad. Ha cursado 4.º grado aunque con notas bajas, porque según la enferma, "su cabeza no estaba para estudiar". El estado depresivo que tiene, hace que muchas veces ella debiera responder prontamente, pues conoce el asunto, no lo hace, se limita a mirar a todas partes, y dice un tanto malhumorada, "yo no me acuerdo". Es una niña dócil, agradable; su lenguaje es correcto, se expresa claramente en todas las ocasiones. Dice estar más tranquila y serena en el Hospital, que quiere permanecer en él a fin de curarse prontamente.

La madre es una hiperemotiva. Manifiesta que ha tenido también episodios de tipo depresivos. Por su estado de emotividad exaltada, ha costado mucho convencerla de que debía dejar a su hija en el servicio. Concerniente al primer episodio inicial del padecimiento de Aurelia, de-

be consignarse lo siguiente: la madre tiñó de negro los zapatos que usaba la chica, porque debía vestirla de luto después de la muerte del hermano. La enferma creyó que la anilina estaba envenenada (primera obsesión inicial, que trajo gran estado de angustia). Respecto al miedo de tener alucinaciones que alude desde su entrada al servicio, manifiesta que es un fantasma blanco que se le apareció cuando el fallecimiento de su hermano.

Evolución (7 de febrero de 1936): El cuadro psíquico mejora día a día. La angustia, el llanto y el miedo a la aparición del fantasma han desaparecido. Su físico acusa una franca mejoría, sonríe cuando se le habla. Existe euforia y manifiesta que está francamente bien, que tiene buen apetito y que los remedios que toma la van a curar. Se interesa por todo lo que pasa en la sala, ayudando a repartir la comida y alimentar a los más pequeños.

Mayo 22 de 1936: Todo el cuadro descripto ha desaparecido, permitiendo considerar como sana a la enfermita.

Junio 18 de 1936: Egresada en condiciones totalmente satisfactorias.

OBSERVACIÓN N.º 3

Historia clínica N.º 601: Aída D., 12 años, argentina.

Ingresó: Junio 17 de 1938. Egresó: enero 23 de 1939.

Antecedentes hereditarios y familiares: Padre falleció hace 1 año de pleuresía a los 50 años. Madre sana, de 42 años. Tiene 5 hijos vivos, son sanos. Ha tenido dos hijos muertos, uno nació muerto, otro a los tres meses, ignora causa. Un aborto de 40 días espontáneo; ambos antes que naciera Aída. Abuelos paternos fallecidos, ignora causa. Abuelos maternos fallecidos, abuela de lesión cardíaca, el abuelo de asma bronquial. No han en los ascendientes trastornos psicopáticos.

Antecedentes personales: Nacida a término. Parto normal pero con placenta previa y abundante hemorragia. Pesaba al nacer 3.500 grs., sana.

A los 6 meses comenzó a conocer a los suyos. A los 10 meses ya hablaba bien y al año y meses caminaba. Ha cursado la escuela hasta 2.º grado, pero no aprendía. Criada a pecho hasta pasado el año. Ha padecido sarampión a los 2 años y difteria a los 8. En marzo de este año menarquia, normal el primer mes, el 2.º mes deficiente, y, desde entonces amenorrea, coincidiendo con la agravación de su cuadro actual. Siempre ha sido considerada como una chica delicada y con algunas rarezas.

Enfermedad actual: En diciembre del año pasado, nota la madre temblor en la mano y muy medrosa. Interrogada al respecto manifestaba que se encontraba así por la muerte del padre, que le había afectado grandemente. Se alimentaba mal y su sueño era intranquilo y con sobresaltos. En enero consulta en el Hospital de Niños (Consultorio Externo), mejorando con el tratamiento instituido. En esa época agrega a su tristeza gran decaimiento, permaneciendo acostada o sentada, caminaba con dificultad, cayéndose fácilmente, por cuyo motivo no salía de casa. En mayo al no

aparecer la menstruación se acrecienta este cuadro, comenzando a tener dificultad para expresarse, por cuyo motivo nos consultan nuevamente, resolviéndose su internación.

Estado actual: Decúbito activo e indiferente, realizando los cambios de posición con una bradikinesia bien manifiesta. Buen estado general, regular estado de nutrición y discreto panículo adiposo. Piel blanca, lisa, elástica, seca. Sistema óseo y muscular, sin particularidades. Amimia marcadísima, tiene su facie fijada, así como su cabeza, párpados más bien bajos, su mirada es lo único que realmente tiene vida en la cara. Cráneo sub-braquicéfalo de 56 cms. de circunferencia. Labios rosados, lengua ligeramente saburral, hipotónica, deja discretas impresiones dentarias. Los movimientos activos se realizan en todos los segmentos correctamente, pero con gran lentitud (bradikinesia). Los movimientos pasi-



Figura 5.—Observación N.º 3

vos se realizan en todos los segmentos dentro de la laxitud articular normal. En ciertos momentos hay que vencer cierto estado de rigidez obteniendo en esas circunstancias un esbozo del signo de Negro, o “rueda dentada”. Hay un ligerísimo temblor fino en la posición de juramento, lo mismo se aprecia en la lengua. Movimientos asociados y automáticos: la prueba de Souques con la silla es negativa; la enferma tiene dificultad para iniciar la marcha, vencida ésta, camina con facilidad. Tono muscular: hipotenia generalizada pero discreta. Taxia y praxia conservadas. Fuerza muscular disminuía al dinamómetro, mano derecha e izquierda 5. Estación de pie y deambulacion: dificultad para comenzar a marchar, vencida ésta se realiza con las características de la bradiquinesia. Reflejos todos normales a excepción del patelar que se encuentra vivo. Sensibilidad conservada en todas sus formas. Pupilas desiguales, irregularmente ovoides, excéntricas, dis-

cretamente midriáticas. Amimia, la enferma tiene fija sus facies, ordenándole que ría o llore, sólo realiza un rictus que no es risa ni llanto. Pulso, 100 por minuto, rítmico e igual. Lenguaje, casi monosilábico. Responde estrictamente a lo que se le interroga, siendo la articulación de la palabra buena.

Psiquismo: La enferma se presenta al examen tranquila, atención espontánea conservada, lo mismo que la provocada. No parece existir trastornos de la percepción. La memoria es imposible de investigar dado el mutismo. Ideas delirantes de tipo polimorfo, con automutilicaciones sin llegar en ningún momento a realizar nada que pusiera en peligro su vida. Bien orientada en tiempo y lugar. Autocrítica ligeramente perturbada. Después de varios interrogatorios, se consigue que manifieste que le duele el cuello, posiblemente por la actitud de fijeza de la cabeza. Carácter tranquilo. Mutismo. Poco sociable. Franco estado depresivo con aminia y negativismo. En la sala ha presentado algunas reacciones contra su persona en forma de tentativas de suicidio, sin llegar en ningún caso a lastimarse.

Reacción de Bordet-Wassermann en sangre: Positiva. (Prot. 341).

Fórmula leucocitaria: Neutrófilos, 61 %. Eosinófilos, 1 %. Linfocitos, 32 %. Monocitos, 6 %.

Evolución (agosto 16 de 1938): La enferma tiene crisis de llanto ruidoso por cualquier futilidad, el hecho de que la visiten y se retiren luego, es motivo para que prorrumpa en llanto con gritos. Conversa algo más, pero es reacia a hacerlo con las compañeras, revelando así muy poca sociabilidad. Indiferente a toda distracción, no quiere, o no le agrada leer, jugar con las otras enfermas, etc. Cuando se la levanta se aísla o se hamaca sola, no participando de las actividades de las demás. La atención siempre conservada. No ha vuelto a repetir reacciones contra su persona. Nótase más tranquila, pero siempre con su estado depresivo y tendencia al llanto. Desde su entrada al servicio ha sido tratada con Folivarasa Sero, Miostenina, Surrenal Biol, Ascorbotrat y régimen dietético tipo atóxico.

Setiembre 14 de 1938: Por motivos fútiles llora, ejemplo: porque le ponen una mesa rota, o un delantal que no le gusta, o porque se le hace una broma, todo eso es motivo para desatar un incontenible llanto, acompañado de llamado quejumbroso a la madre. La actividad ha mejorado en forma bastante acentuada, notándose aún depresión psíquica.

Enero 23 de 1939: Con muy pocas variaciones, es retirada en la fecha por la madre.

OBSERVACIÓN N.º 4

A continuación insertamos la historia clínica de un caso de melancolía con estupor, estudiado por Aquiles Gareiso y Alejandro J. Petre.

Historia Clínica N.º 189.—Pedro D., 12 años, ruso.

Ingresó: Marzo 11 de 1932. Egresó: Mayo 30 de 1932.

Antecedentes hereditarios: Padres viven y dicen ser sanos; abuelos paternos y maternos viven; tiene 5 hermanos que son considerados como

de desarrollo psíquico y físico normal; la madre ha tenido 2 abortos espontáneos de pocos meses de embarazo.

Antecedentes personales: Nacido a término de parto normal. Lactancia materna. Habló y caminó al año. Tuvo sarampión a los 3 años. El desarrollo físico es normal. En cuanto al psíquico manifiesta el padre, que no fué diferente del de sus hermanos, concurriendo a la escuela donde era considerado como un niño normal, aprendiendo con buena escolaridad.

Principio de la enfermedad: Comienza hace un mes. En esa fecha encontrándose jugando con otros compañeros, fué corrido por un hombre, presumimos por alguna diablura propia de la edad; el enfermito se hecha a correr, llegando a su casa jadeante y manifestando que lo perseguía una persona, que iba armado de un revólver y que lo quería matar. Este hecho seguramente mal interpretado por el niño, produce un intenso choc emotivo. Desde ese momento permanece lloroso, busca arrinconarse, se retrae rehuyendo toda compañía, negándose a hablar, alimentándose en forma escasa, tiene insomnio e ideas delirantes de tipo hipocondríacas (se queja de dolor al estómago). Esta situación se prolonga tendiendo a la acentuación de los síntomas, por lo que resuelven traerlo al consultorio de enfermedades nerviosas de este hospital.

Estado actual: Enfermo que se presenta al examen en actitud de enervamiento; parece que fuera de una sola pieza, hombros y cabeza gachas en actitud de media luna. La marcha es lenta, pausada con pérdida de los movimientos asociados y automáticos de los brazos. Al ordenársele que corra, al principio lo hace con un poco de dificultad, pero inmediatamente realiza este acto en perfectas condiciones y en evidente contraste con su hipocinesia, y por algunos momentos acinesia. Salta perfectamente, notándose la agilidad propia de los niños de su edad. (Cinesia paradójal). Acostado permanece en decúbito dorsal con los brazos extendidos a lo largo del cuerpo, con antebrazos en ligera flexión y la mano en flexión un poco más pronunciada sobre el antebrazo. Los miembros inferiores en extensión. La cabeza en flexión sobre el tronco de manera tal que el mentón se aproxima a la región pectoral. En esta actitud permanecería un tiempo casi indefinido, si no fuera por la exigencia del examen que lo obliga a cambiar de actitud. Sentado lo hace sobre el borde de la silla, las manos en ambos muslos y la cabeza siempre en flexión pronunciada. Facies: El juego mímico de los músculos faciales está enormemente perturbado. La expresión es inmóvil, fija y se aprecia lo que se ha descrito con el nombre de "estupidez ansiosa". En ciertos momentos llora y apenas si cambia la mímica, notándose solamente que entreabre la boca y contrae discretamente los músculos de la frente. Rigidez muscular: Se aprecia una discreta rigidez muscular generalizada, la que no es muy pronunciada sino para la cabeza, en la cual es evidente y sostenida, costando gran trabajo el cambio pasivo de actitud. Esta rigidez no le impide la realización de los actos comunes de la vida cotidiana. Mov. activos: Son posibles en todos los sectores musculares pero se hallan perturbados por la rigidez muscular que hace que sean lentos, dificultados.

tosos, retardados. La dificultad es mayor al comienzo de todos los movimientos activos. Mov. pasivos: Es posible comprobar la rigidez muscular que si bien es discreta, es también generalizada. Donde se encuentra más dificultad para realizarlos es en la cabeza en su relación con el tronco, aquí la rigidez muscular es pronunciadísima. Fuerza muscular: De difícil investigación, es posible afirmar que ella está conservada. Mov. automáticos y asociados: Estos movimientos están completamente abolidos. Le pone en evidencia la falta de movimientos asociados y automáticos normales de la marcha y de los cambios de actitud, ya al sentarse, ya al darse vuelta, en que los realiza como si estuviera soldado o fuera de una sola pieza. En la prueba del molinete de Souques, el miembro pasivo permanece pegado al tronco, sin esbozar el menor movimiento; en la prueba de la inversión del tronco hacia atrás, del mismo autor, las piernas permanecen flexionadas sin esbozar la más leve extensión, movimiento que se observa en sujetos sanos. Mov. involuntarios: En la maniobra clásica del papel sobre la mano, en posición de juramento puede apreciarse un ligerísimo temblor en las extremidades superiores en su parte distal. Temblor de oscilaciones cortas y rápidas. La cabeza no tiembla, y tampoco puede comprobarse dicho síntoma en los miembros inferiores. Signo de Negro o rueda dentada, se observa a nivel del codo, muñeca y rodilla. Signo de Heldenberg, positivo para los miembros superiores. Reflejos de postura de Thevenard y Foix, bien evidentes manteniéndose en forma prolongada. Reflejo óculocardíaco negativo. Sensibilidad normal en todas sus formas. Reflejos mucosos, cutáneos y músculos tendinosos: normales.

Existe raya blanca de Sergent, de aparición nítida y persistente. Tensión arterial Mx. 10 $\frac{1}{2}$. Mn. 6 $\frac{1}{2}$, al Vaquez Laubry.

Psiquismo: Enfermo en negativismo, no contesta a las preguntas que se le formulan; de tanto en tanto se consigue algún monosílabo, "sí" o "no"; otras veces contesta con un gruñido como de fastidio. Cumple tardíamente, después de un tiempo perdido, las órdenes que se le dan y en forma torpe y pesada. En otros momentos llora notándose este estado, únicamente por las lágrimas que corren por sus mejillas, pues su rostro es grandemente amímico. Permanece quieto por espacios de tiempo sumamente largos, y aparentemente indiferente, impresionado como si se encontrara con un estado de intensa vida interior.

Examen de sangre, fórmula leucocitaria: Neutrófilos, 44 %. Linfocitos, 54 %. Monocitos, 2 %. (Fdo. M. Vergnolle).

Reacción de Bordet-Wassermann: Positiva débil. Metabolismo basal en el aparato de Krogt + 2 (Clín. Dr. Obarrio). Uremia, 6.60 grs.%. Glicemia, 1.20 grs.%. Tasa de glucemia en límite normal superior, y cantidad de urea en sangre alta, revelando insuficiencia en la glicoregulación y trastornos en la excreción de la urea, casi siempre de mecanismo difícil de comprobar y no unívoco. (Targowla y Lamache: Síndrome biológico de los estados melancólicos). Tratamiento: Dieta atóxica. Evacuantes intestinales. Estimulantes hepáticos. Clinoterapia. Baños de inmersión tibios y prolongados.

Evolución (Marzo 21): Enfermo muy mejorado. La rigidez muscular va desapareciendo rápidamente. Facie que recobra su juego mímico. Negativismo desapercibido. Actividad mucho mejor. Estado depresivo atenuado enormemente.

Marzo 25: El niño ha recobrado completamente su estado anterior de salud, habiendo desaparecido ya completamente el cuadro neuropsíquico que motivara su consulta. Se recomienda un tratamiento antiluéutico.

Mayo 30: Citamos al enfermito al consultorio, a donde concurre, comprobándose nuevamente su estado de normalidad. Se insiste nuevamente en la necesidad de efectuar un tratamiento antisifilítico.

CONCLUSIONS

1.º Los síndromes descriptos son frecuentes en la infancia y deben ser conocidos por todos los pediatras.

2.º Su cuadro clínico es sencillo y fácil. El diagnosticarlo, no es árduo problema si se estudia la psiquis del niño.

3.º Corresponde el médico pediatra cuya acción es tan vasta y beneficiosa no sólo despistar al enfermo o presunto psicópata, sino llevar su misión de médico a realizar una obra social, actuando profilácticamente en los padres e hijos, aconsejando y modificando las causas que la herencia y la educación errónea puede acarrear.

Meningitis gripal en un lactante (*)

Curada por las sulfamidas

por los doctores

Prof. Raúl Cíbils Aguirre

Sara de Alzaga

Médico de los hospitales

Julio R. Calcaramí

Médico agregado

No existe uniformidad de criterio en lo que respecta a la *frecuencia* de la meningitis a bacilo de Pfeiffer, pues mientras algunos autores obtienen porcentajes bajos, otros le asignan un papel más preponderante dentro de las meningitis de la infancia.

Así, mientras Neal, Jackson y Appelbaum dan una frecuencia del 4.1 %; Tripoli el 4.5 %; Trambusti el 4.7 %; Holt y Howland el 5.3 %; Jenks-Radbill el 5 %, sobre el total de las meningitis por ellos observadas, Fothergill y Sweet dan el 11 %, y Elkeles entre nosotros el 39 %.

Si las consideramos dentro del grupo de las meningitis purulentas, las diversas estadísticas tampoco concuerdan, pues Huntington y Wilkey-Wies, dan el 13.5 %; Kristensen el 15 %; los uruguayos Pelfort y Gianelli el 23 y 24 % respectivamente; Elkeles, entre nosotros, el 50 %; y los cubanos Cardelle y Aballi el 54 %, afirmando estos últimos autores que constituye una de las meningitis purulentas del lactante más frecuentes en Cuba.

Estas divergencias, como dice Taillens, pueden deberse a diversos factores: endemoepidemiológicos, estacionales, etc.

De acuerdo a los últimos trabajos, se deduce que este tipo de meningitis, lejos de ser excepcional, resulta más frecuente de

(*) Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, (sesión del 6 de diciembre de 1939).

lo que habitualmente se cree, a tal punto que Elkeles (Córdoba), sostiene en su último trabajo publicado en estos "Archivos" (1938): "quiero llamar la atención a los médicos sobre la frecuencia de las meningitis causadas por el bacilo de la influenza (Pfeiffer), en los niños de nuestro material clínico. Quizá los resultados aquí obtenidos se confirmen en otras partes del país".

En cuanto a la edad, el acuerdo es uniforme, pues es indiscutible que esta variedad de meningitis es propia de los primeros años de la vida. (80 a 85 % de los casos).

No es esta una afección desconocida entre nosotros, pues hasta el presente llegan a 36 los casos descriptos en la *bibliografía pediátrica nacional*.

La primera observación en la infancia es la de Garrahan y Gourdy en 1919, quienes citan otra de Fernando Ruiz. Luego siguen los casos de Acuña y Bettinotti (1929; Beranger (1930); los tres de Bogani y Morechio (1932); Margulis (1933) Acuña y Bettinotti (1934); Pflaum (1936), Cricco, Teobaldo y Calandra (1936). En el período 1936 a 1938, Elkeles, en Córdoba, observa doce casos; luego vienen la observación de Cervini, Crespi y Viola (1939); por último las doce de Cavazzutti, Teobaldo y Actis Dato (1939) de La Plata.

Resulta un hecho indiscutible que el *pronóstico* de esta afección es siempre muy grave y que su evolución es mortal en la mayor parte de los casos. Así lo prueban todas las estadísticas. Blaque (1911) da el 85 %; Holt (1918) el 100 %; Rivers (1922) el 92 %, que en el lactante se eleva al 96 %; Bloom (1931) el 92.5 %; Neal, Jackson y Appelbaum (1934) el 96.4 %; Jenks-Radbill (1931) el 100 %; Eldahl (1921 a 1937) el 100 %; Cardelle y Aballi (1939) el 100 %; y Wallgren (1938) el 100 %. Digamos además, que la casuística nacional da el 100 %.

Del conjunto de estas diversas estadísticas, puede decirse que la cifra de mortalidad es del 95 %, que en el lactante llega al 98 %.

Sólo existe en la literatura médica una excepción y es la dada por los autores americanos Silverthorne, Fraser y Snelling, quienes, de una mortalidad del 98 % que tienen de 1919 a 1929, logran descenderla al 72 % en el período que vá de 1929 a 1936, gracias, según manifiestan estos autores, al empleo del método preconizado por Ward y Footergill. Este método consiste en inyectar por

vía intrarraquídea suero específico mezclado con suero anespecífico de cobayo, en proporción de siete partes del primero por tres del segundo.

La razón del agregado del suero anespecífico de cobayo reside, según Fothergill, en que este aumenta la cantidad del complemento (alexinas), el cual está disminuído y a menudo ausente en el líquido céfalorraquídeo de los enfermos con afecciones agudas del sistema nervioso central. Inyectaron además, suero específico por vía subcutánea y endovenosa en aquellos casos en que el hemocultivo fué positivo.

Con este procedimiento Silverthone y sus colaboradores, han obtenido diez curaciones en 36 casos, mientras que anteriormente sólo habían visto curarse uno de cada 70 casos.

Sin embargo, otros autores, siguiendo estas directivas no han obtenido los mismos resultados.

Ahora bien; *con el advenimiento de las sulfamidas* o sus derivados en terapéutica, lógico era que los niños afectados de este tipo de meningitis fueran tratados con esta medicación, dado que los diversos tratamientos empleados, inclusive el suero, no dieran los resultados esperados.

Digamos desde ya, que el tratamiento de esta afección por las sulfanilamidas tiene su *base experimental*, desde el momento que Long y Bliss (1937) demostraron que ella inhibe el desarrollo del bacilo de Pfeiffer "in vitro" a una concentración del 1 por 10.000.

Por otra parte, Povitsky (1937), ensayó el suero específico y las sulfamidas en lauchas inoculadas por vía intraperitoneal con bacilos de Pfeiffer aislados de un enfermo atacado de este tipo de meningitis. El porcentaje de mortalidad fué del 100 % en el grupo control, descendiendo al 33 y 13 % respectivamente, en otros dos grupos donde se usó el tratamiento combinado (suero y sulfamidas), siendo la mortalidad tanto menor cuanto mayor cantidad de sulfamidas fué suministrada.

Es sobre esta base experimental, que se funda el tratamiento de la meningitis a bacilo de Pfeiffer por las sulfamidas.

En nuestra *búsqueda bibliográfica* hemos encontrado 65 casos tratados por esta medicación, cuyo resumen hacemos en el cuadro que sigue a continuación.

A u t o r	N.º de casos	Tratamiento	Evolución
Appelbaum	1	Sulfanilamida	falleció
Barnett, Hartmann Perley y Ruhoff	1	Sulfanilamida y sulfa- piridina	falleció
Basman y Perley	1	Sulfanilamida	falleció
Cardelle y Aballi	15	14 sulfanilamida 1 sulfapiridina	fallecieron
Cervini-Crespi y Viola	1	Sulfanilamida	falleció
Cruchet	1	Sulfanilamida	falleció
Eldahl	3	Sulfanilamida	2 curaron 1 falleció
Eley R. C.	7	6 sulf. y suero 1 sulfanilamida	6 fallecieron 1 curó
Folsom y Gerchow	1	Sulfanilamida	curó
Hageman	1	Sulfanilamida	falleció
Halbertsma T.	1	Sulfanilamida	curó
Hamilton y Neff	1	Sulfapiridina	curó
Hering	3	Sulfanilamida	fallecieron
Jones W. E.	1	Sulfanilamida	curó
Mc. Intosh, Wilcox y Wright	1	Suero y sulfanilamida	falleció
Mc. Quarrie	1	Sulfanilamida	falleció
Neal	18	Suero y sulfanilamida	16 fallecieron 2 curaron
Roche, Lond y Gauchey	2	Sulfapiridina	curaron
Taylor	1	Suero y sulfanilamida	falleció
Teggart	1	Sulfanilamida	curó
Young y Moore	1	Suero y sulfanilamida	curó
Wilke F. H.	1	Sulfapiridina	curó
Cibils Aguirre, Alzaga y Calcarami	1	Sulfapiridina	curó

Del análisis de este cuadro puede comprobarse que 50 fallecieron y 15 curaron, lo que da una mortalidad global del 77 %.

Ahora bien, de estos 62 casos fueron:

27 tratados con suero y sulfamidas	$\left\{ \begin{array}{l} \text{fallecieron} \quad . \quad 24 \\ \text{curaron} \quad . \quad . \quad 3 \end{array} \right.$
38 tratados exclusivamente con sulfamidas	$\left\{ \begin{array}{l} \text{fallecieron} \quad . \quad 26 \\ \text{curaron} \quad . \quad . \quad 12 \end{array} \right.$

Considerando aisladamente ambos grupos se comprueba que:

En el grupo de los tratados con suero y sulfamidas, la mortalidad es del 88.8 %, mientras que en el grupo de los tratados exclusivamente con sulfamidas o sus derivados, la mortalidad es del 68.5 %.

Y por último, que el mayor número de curaciones se obtiene en los tratados con la sulfapiridina que con la sulfanilamida.

A pesar de que autores como Neal, Barnett, Bigler, Haralambie, Cardelle y Aballi, etc., sostengan, no sin fundamentos, que las sulfamidas no han resuelto por el momento el problema terapéutico que plantea esta meningitis; que los hechos clínicos no han corroborado las comprobaciones experimentales y que el tratamiento ideal consiste en la asociación del suero con las sulfamidas nosotros creemos que esta casuística permite formular las siguientes impresiones:

1.º Que con el suero la mortalidad ha sido alta, a excepción de la dada por Silverthone, Fraser y Snelling (72 %), ya citada.

2.º Que con el uso de las sulfamidas o sus derivados se ha logrado descender la mortalidad de un 95 % al 77 %.

3.º Que la mortalidad es menor, hecho sugestivo, en el grupo de los niños tratados exclusivamente con sulfamidas (68.5 %), que en el que se empleó esta medicación asociada al suero (88.8).

4.º Que estos resultados, justifican el empleo de esta medicación en la afección que nos ocupa.

HISTORIA CLÍNICA

C. C., 19 meses, argentina. Ingresó el 21 de septiembre de 1939.

Antecedentes hereditarios: Padres sanos. Dos hijos sanos

Antecedentes de medio: Sin importancia.

Antecedentes personales: Nacida a término de parto normal. Alimen-

tación materna hasta los siete meses; después mixta. Siempre sana hasta su enfermedad actual.

Enfermedad actual: Comienza hace cuatro días con fiebre alta, excitabilidad, coriza y vómitos de tipo cerebral.

Estado actual: Niña en buen estado de nutrición, con desarrollo proporcionado a su edad. Peso: 9.940 grs. Temperatura: 39°. Piel sana, sin lesiones. Cabeza: cráneo subbraquicéfalo. Circunferencia craneana: 46 cms. Fontanela anterior puntiforme. Ojos: pupilas normales; reaccionan bien a la luz y acomodación. Nariz: coriza. Boca: impétigo en ambas comisuras labiales; mucosas rosadas; lengua seca, saburral; erupción dentaria, normal para su edad. Fauces: cae sobre la pared posterior de la faringe abundante secreción mucopurulenta.

Cuello: Sin particularidades.

Tórax: Cilíndrico, simétrico. Respiración rítmica, con una frecuencia de 28 respiraciones por minuto. Pulmones: roncus diseminados en ambos campos pulmonares.

Corazón: tonos nítidos. Pulso regular, con una frecuencia de 120 por minuto.

Abdomen: Blando, depresible, indoloro. No se palpa bazo. Hígado se palpa el borde inferior a dos traveses de dedo del reborde costal.

Sistema nervioso: Sensorio normal. Rigidez de nuca. Raya meníngea positiva.

Signo de Kernig, esbozado. Reflejos y sensibilidad: normales.

Punción lumbar: Líquido tenso, de aspecto turbio; albúmina. 1.10 grs. ‰; 2.900 células por mm.c. a predominio de polinucleares (91 %). Investigación bacteriológica: al examen directo, previa coloración por el Gram neutro, se observa: flora bacteriana abundante compuesta por bacilos Gram negativos con todos los caracteres morfológicos de bacilos de Pfeiffer.

Tratamiento: Se indica 2 grs. de dagenan por boca en ocho tomas de 0.25 grs., cada tres horas, y 10 c.c. por vía intrarraquídea de la solución de sulfamida al 0.85 %.

Evolución (22 de septiembre): Se agrava. Temperatura, 39°, excitabilidad; perturbación del sensorio; estrabismo; respiración irregular con pausas; signos de Kernig y Brudzinsky francamente positivos. Análisis de orina: normal.

Dos gramos de dagenan y 20 c.c. de la solución de sulfamida por vía intrarraquídea, en dos inyecciones de 10 c.c. cada una.

23 de septiembre: El mismo cuadro. Dosaje del dagenan en mlg. ‰; sangre: total, 9.5; libre 8.5. Líquido céfalloarraquídeo: total, 18; libre, 12.5. Igual tratamiento.

24 de septiembre: La misma sintomatología; además ligera cianosis en labios y extremidades.

Punción lumbar: Líquido tenso, de aspecto purulento; albúmina, 1.50 grs. ‰; 4.180 células a predominio de polinucleares (65 %); al examen bacteriológico directo, no hay gérmenes. La misma medicación por boca; por vía intrarraquídea 10 c.c.

25 de septiembre: Apirética. Tos discreta. Al examen clínico, salvo ligera cianosis generalizada, ninguna nueva manifestación.

26 de septiembre: Sigue apirética. El examen acusa una ligera mejoría. La misma terapéutica.

27 de septiembre: Mejoría evidente de toda la sintomatología.

Análisis de orina: Vestigios de albúmina y escasos hematíes.

Punción lumbar: Líquido de aspecto purulento; 1.20 grs. ‰ de albúmina; 22 células por mm.c. a predominio de linfocitos; examen bacteriológico: negativo. Se suspende la medicación por vía intrarraquídea y se baja la dosis diaria de dajenán a 1.50 grs.

28 de septiembre: Se acentúa la mejoría. Al examen clínico se constata: irritabilidad, estrabismo, ligera rigidez de nuca y columna. Ha desaparecido la cianosis.

29 de septiembre: Sigue mejorando. Exantema morbiliforme generalizado.

Punción lumbar: Líquido de aspecto turbio; albúmina: 0.60 grs ‰; 68 células por mm.c. a predominio de linfocitos.

Dosaje del dajenán, en mlg. ‰ Sangre: total 5; libre, 4. Líquido céfalloarraquídeo: total, 3; libre, 2. Orina: total, 61 y libre, 52. Se reduce la dosis diaria de dajenán a 1 gramo.

2 de octubre: Ha desaparecido el rash morbiliforme.

7 de octubre: Ha seguido muy bien; afebril; no hay estrabismo ni rigidez. Dosaje del dajenán en el líquido céfalloarraquídeo: total: 3; libre 2 mlg. ‰.

10 de octubre: Clínicamente curada. Punción lumbar: líquido claro; albúmina, 0.80 grs. ‰; 24 células por mm.c. a predominio de linfocitos; examen bacteriológico, negativo.

Ha seguido desde el 29 de septiembre hasta la fecha con la dosis de 1 gramo diario de dajenán. Se le da el alta, seguirá en observación en el consultorio externo.

11 de octubre: Examen de sangre: Hemoglobina, 61 ‰ (Sahli-Leitz). Hemoglobina (en grs. por 100 c.c.) 9 grs. 15 ‰. Relación globular: 1:757. Glóbulos rojos, 4.090.0000. Glóbulos blancos, 5.400. Valor globular, 0.76. Linfocitos, 49 ‰. Monocitos, 10 ‰. Polimorfonucleares: neutrófilos, 46 ‰. Eosinófilos-basófilos, 1 ‰. Formas neutrófilas con núcleo en bastón 1 ‰. Metamielocitos neutrófilos, 2 ‰. Elementos rojos: hipocitocromia, olicitemia y oligocronemia.

Se suspende toda medicación.

18 de octubre: Sin novedad. Punción lumbar: líquido claro; albúmina, 0.45 ‰; 34 células por mm.c., a predominio de linfocitos.

29 de octubre: Examen de sangre: Relación globular, 1:535. Glóbulos rojos, 4.770.000. Glóbulos blancos, 5.100. Linfocitos, 50 ‰. Monocitos, 8 ‰. Polimorfonucleares: neutrófilos 41 ‰. Metamielocitos neutrófilos, 1 ‰. Anisocitosis y anisocromia. Punción lumbar: albúmina, 0.40 grs. ‰ y 34 elementos por mm.c. a predominio de linfocitos.

16 de noviembre: Muy buen estado de salud. Punción lumbar: líquido claro; albúmina, 0.30 grs. ‰. 13 células por mm.c., a predominio de linfocitos. Examen de sangre: Hemoglobina (Sahli-Leitz), 69 ‰. Hemo-

globina (en grs. por 100 c.c.). 10 %. Relación globular, 1:469. Glóbulos rojos, 4.790.000. Glóbulos blancos, 10.200. Valor globular, 0.73. Linfocitos, 24 %. Monocitos, 17 %. Polimorfonucleares: neutrófilos, 54 %. Eosinófilos, 1 %. Basófilos, 1 %. Formas neutrófilas con núcleo en bastón, 4 %. Metamielocitos neutrófilos, 4 %. Hipocitocromia. Anisocromia. Poikilocitosis.

COMENTARIO

Niña de 19 meses de edad, que ingresa al Servicio con fiebre, coriza, adenoiditis y un *cuadro meníngeo* atenuado. El examen del líquido céfaloorraquídeo confirma el diagnóstico, acreditando su examen bacteriológico gran cantidad de bacilos de Pfeiffer. En los días siguientes el cuadro se agrava, pues a los síntomas existentes se agregan: excitabilidad; perturbación del sensorio; estrabismo; arritmia respiratoria; rigidez de nuca manifiesta y signos de Kernig y Brudzinsky francamente positivos. A partir del quinto día de su ingreso, está apirética y comienza a mejorar paulatinamente, de tal forma que al octavo día sólo queda una ligera rigidez de nuca y columna y discreto estrabismo. El resultado de los repetidos exámenes del líquido céfaloorraquídeo fueron paralelos a la evolución clínica, con la particularidad de que el líquido se hizo estéril (examen directo), a partir del cuarto día de iniciado el tratamiento.

A los 20 días se le da el alta curada y sin secuelas, persistiendo en el líquido céfaloorraquídeo una albuminuria y linfocitosis residual que desapareció posteriormente (ver esquema).

Desde el primer día de su ingreso se la somete a *tratamiento por las sulfamidas*, tanto por vía oral como por vía intrarraquídea (ver esquema). Por vía oral se indica sulfapiridina (Dagenan) a la dosis de 2 grs. diarios en ocho tomas de 0.25 gr., una cada tres horas, día y noche, lo que representa una dosis de 0.20 grs. por kilo de peso y por día.

El fraccionamiento de la dosis diaria (como se hace con el salicilato) nos parece, como dice Martín, un detalle de técnica digno de tenerse en cuenta en los casos graves, pues, de acuerdo a cómo se absorbe y se elimina el medicamento, es ésta la única forma de obtener una impregnación uniforme en el organismo, y por lo tanto de ejercer una acción terapéutica eficaz.

Esta dosis, con la mejoría de la enfermita se bajó al séptimo día a 1.50 grs. (0.15 gr. por kilo de peso), y a 1 gramo al noveno día (0.10 grs. por kilo de peso), con la cual se siguió hasta la finalización del tratamiento.

Desde el primer día inyectamos la medicación por vía intrarraquídea, siguiendo a Martín, Debré, etc., que sostienen que en toda meningitis purulenta para tener el máximo de posibilidades curativas es indispensable obtener lo antes posible una tasa de concentración elevada (no menor de 4 mlg. %) de sulfamida en líquido céfalorraquídeo, tasa a la que no se llega en los tres a cuatro primeros días, cuando la droga es administrada exclusivamente por vía oral.

En nuestro caso hemos empleado la solución de sulfamida al 0.85 %, que es inócua para las meninges, la que inyectamos durante los seis primeros días de tratamiento a la dosis de 10 c.c. el primer día, 20 c.c. los dos días siguientes y 10 c.c. en los restantes, previa extracción de igual o mayor cantidad de líquido céfalorraquídeo.

En suma, nuestra enfermita recibió en veinte días, 27 grs. de sulfamida-piridina por boca y 80 c.c. por vía intrarraquídea de la solución de sulfamida al 0.85 %.

En el curso del tratamiento hemos efectuado sucesivos *dosajes* del medicamento en la sangre, líquido céfalorraquídeo y orina, convencidos como estamos, a sugestión de la mayoría de los autores extranjeros, de que es de gran utilidad para la conducción eficaz del tratamiento.

Para ellos hemos empleado el método de Durel, Halpern, Dubost y Alline.

Todos acreditaron una tasa de concentración óptima del medicamento, tanto en la sangre como en el líquido céfalorraquídeo, así como una buena eliminación por vía renal, indicando por lo tanto una posología adecuada (ver esquema).

A pesar de ser la medicación, en general, bien tolerada, en el curso del tratamiento se presentaron algunas *intolerancias* que pasamos a comentar.

Al tercer día de iniciada, comprobamos discreta cianosis generalizada, más interna a nivel de los labios y extremidades, la cual desapareció 5 días después pese a la continuación del tratamiento.

Al octavo día, cuando se había llegado a una dosis total de 15 grs. apareció exantema morbiliforme generalizado.

Siguiendo las sugerencias de Schwenker y Gelman, que sostienen que generalmente el rash desaparece a las cuarenta y ocho horas siguientes de haber suspendido la medicación y alrededor de las setenta y dos si ésta es continuada, seguimos con la misma a la

dosis de un gramo diario. La erupción desapareció a las setenta y dos horas, no volviendo a reaparecer durante todo el resto del tratamiento.

A los veinte días de tratamiento, con una dosis total de 27 grs., constatamos leucopenia sin neutropenia ya que el examen de sangre acreditó 5.400 glóbulos blancos con una fórmula leucocitaria normal.

Ante el temor de una agranulocitosis, suspendimos definitivamente la medicación. Quince días después un nuevo recuento globular dió 10.200 blancos.

Para terminar con este comentario, creemos que esta observación constituye un éxito indiscutible de la medicación sulfamidada.

CONCLUSIONES

Conceptuamos que de una observación aislada no pueden deducirse conclusiones definitivas. Con todo, por la casuística comentada y por lo que nos sugiere esta observación, nos permitimos formular las siguientes impresiones:

1.º Dados los escasos resultados obtenidos con otras medicaciones, creemos debe intentarse, en toda meningitis a bacilo de Pfeiffer, la medicación sulfamidada, a pesar de no ser ésta específica ni tan activa como parece ser en otras meningitis purulentas.

2.º Debe administrarse el medicamento, dada la extrema gravedad del proceso, por vía oral y por vía intrarraquídea, reservándose las otras vías para el caso de intolerancia gástrica manifiesta. Por vía oral, la sulfamida-piridina, que quizá sea más activa. Por vía intrarraquídea la sulfanilamida, ya que por el momento no contamos con sulfapiridina soluble, en los primeros días, en dosis de 10 a 20 c.c. diarios de la solución al 0.85 %.

3.º Debe suministrarse, para evitar en lo posible los fracasos, en forma precoz, intensiva (0.15 a 0.20 grs. o más por kilo de peso y por día), fraccionada y prolongada, vigilando atentamente al enfermo y realizando periódicos exámenes de orina y sangre para despistar a tiempo los diversos síntomas de intolerancia que pudieran presentarse.

4.º El dosaje de la droga en la sangre y líquido céfalorraquídeo, si bien no es indispensable, constituye uno de los mejores elementos de juicio para la conducción eficaz del tratamiento.

5.º Sólo una casuística mayor, permitirá formular un juicio

definitivo sobre la utilidad real de esta medicación en el proceso que nos ocupa.

BIBLIOGRAFIA

- Acuña y Bettinotti.**—Meningitis supurada con cuadro tetaniforme. "Arch. Arg. de Pediat.", 1934, pág. 1.
- Acuña y Bettinotti.**—Comentarios sobre un caso de meningitis supurada a gérmenes asociados: meningococos y bacilos de Pfeiffer. "La Semana Médica", 1929, I, 1574.
- Appelbaum.**—Inmological Aspects and Treatmen of Meningitis. "Arch. of Pediat.", 1938: 55, 400.
- Barnett, Hartmann, Perley and Ruhoff.**—The treatment of Pneumococ-
cie Infection in Infants and Children with Sulfapyridine. "J. A. M. A.", 1939:112:527.
- Basman and Perley.**—Report of Patients Treated with Sulfanilamide at the St. Louis Children's Hospital. "Jour. of Pediatrics", 1937:11:221.
- Béclere A.**—Influenza. Revue Générale: Rôle respectif du bacille de Pfeiffer et du virus spécifique dans l'influenza humaine. "Presse Médicale", 1937:45:1203.
- Beranger R. P.**—Un caso de meningitis a bacilo de Pfeiffer. "La Semana Médica", 1930:11:1600.
- Bigler J. A. and Haralambie J.**—Sulfanilamide and related compounds. A Review of the literature. "Amer. Jour. Dis. of Children", 1939: 1:1110.
- Bogani G. y Morchio J.**—Tres observaciones de meningitis supuradas a bacilo de Pfeiffer. "Arch. Arg. Ped.", 1932, pág. 804.
- Cardelle y Aballi A. J.**—Meningitis a bacilos de Pfeiffer. "Bol. Soc. Cubana de Ped.", 1939:9:546.
- Cavazzutti G., Teobaldo C. y Actis Dato A.**—Meningitis a bacilo de Pfeiffer. Soc. Med. de La Plata. Sesión 16 de agosto 1939. "Rev. de la Asoc. Méd. Argentina", 1940, T LIV, p. 108.
- Cervini P. R., Crespi S. L. y Viola J.**—Meningitis a bacilo de Pfeiffer. "Infancia", 1939, N.º 1-2, p. 14.
- Cricco J., Teobaldo C. J., y Calandra R.**—Sobre un caso de meningitis purulenta aguda a bacilo de Pfeiffer. "El Hosp. Argentino", T. III, N.º 9, p. 426.
- Cruchet.**—"Arch. Med. des Enfants", 1939, p. 353.
- Eldahl A.**—Pfeiffer Meningitis Treated with Sulfanilamide. Ugeskrif for Læger, Copenhagen 1939, 101:88.
- Eley C.**—Abstract of Discussion comunicación de Neal. "J. A. M. A.", 1938:111:1356.
- Elkeles G.**—Contribución al conocimiento de la patología del bacilo de Pfeiffer a base de casos de gripe crónica y meningitis observadas en Córdoba. "La Semana Médica", 1936:33:426.
- Elkeles G.**—Contribución al estudio de las meningitis bacterianas de la niñez. La importancia del bacilo de la influenza (Pfeiffer). "Arch. Arg. de Ped.", 1938:II:544.
- Folsom and Gerchow.**—Influenzal Meningitis treated with Sulfamila-
mide. "West-Virginia. Med. Journ.", 1938: 34: 254.
- Fothergill L. D.**—Influenzal Meningitis and its specific treatment. New. England Jour. Med.", 1937:216:587.
- Fothergill L. D.**—Observations on the presence of Complement in the Cerebrospinal fluid in various Pathologic conditions of the Central Nervous System. "Jour. of Pediat.", 1935:65:374.
- Garrahan J. P. y Gourdy.**—Meningitis por bacilo de Pfeiffer. "La Prensa Méd. Arg.", 119, p. 220.
- Gianelli C.**—Las meningitis agudas supuradas en el lactante. "Arch. de Ped. del Uruguay", 1934:5:61.

- Halbertsma T.—Sulfanilamide in Influenzal Meningitis. *Maandschr. v. kindergeneesk.*, 8:273:1939.
- Hamilton and Neef.—Influenzal Meningitis with bacteremia treated with Sulfapyridine. Recovery. "J. A. M. A.", 1939:113:1123.
- Hageman P. O.—Clinical experience in the use of Sulfanilamide at the New Have Hospital. "Jour. of Pediatrics", 1937:11:195.
- Holt and Howland.—Diseases of Infancy and Childhood. 1931, p. 591.
- Huntington and Wilkes-Weiss.—"Jour. of Ped.", 1936:9:449.
- Hering.—*Mtschr. f. Kinderh.* 1939, t. XX, p. 271.
- Long and Bliss.—Para-amino-Benzene-Sulfamide and its derivates. "J. A. M. A.", 1937:108:32.
- Mc. Intosh, Wilcox and Wright.—Results of Sulfanilamide treatment the babies Hospital New-York City. "Jour. of Pediatrics", 1937: 11:181.
- Mc. Quarrie J.—Report of cases Treated with Sulfanilamide. "Jour. of Pediatrics", 1937:11:191.
- Neal J. B.—Treatment of Acute Infections of the Central Nervous System with Sulfanilamide. "J. A. M. A.", 1938:111:1353.
- Neal J. and Appelbaum.—Experiences with Sulfanilamide in Meningitis. "Am. Jour. Med. Sc.", 1938:195:175.
- Neal, Jackson and Appelbaum.—Meningitis to the Influenza Bacillus of Pfeiffer. "J.A.M.A.", 1934:513:102.
- Pelfort C.—Contribución al estudio de las meningitis agudas en el lactante. *Inst. Clín. Ped. y Puer.* Montevideo, 1930, I, p. 127.
- Pflaum A.—Meningitis a Pfeiffer consecutiva a fractura de base de cráneo. "La Semana Médica", 1930, II, 151.
- Povitzky O. R.—Immune Serum and Prontosil Combined Treatment for Protection of Mouse Against fatal Dose of *Hæmophilus Influenze* Meningitis. *New-York State Jour. Med.*, 1937:37:1748.
- Rivers T. M.—Influenzal Meningitis "Amer. Jour. of Dis. of Child.", 1922: 24:102.
- Roche E., Lond F. and Caugley.—Influenzal Meningitis Treated with 693. "The Lancet", 1939, II, 635.
- Ruiz Fernando.—Citado por Garrahan y Gourdy.
- Silverthone, Fraser and Snelling.—Influenzal Meningitis. "Jour. of Pediatrics", 1937, p. 1396.
- Taillens.—La meningite á bacilles de Pfeiffer. *Traité de Médecine des Enfants*, Nobécourt et Babonneix. T. V., p. 216.
- Teggart B.—Influenzal Meningitis Treated with Soluseptasine and Lumbar Puncture: Recovery. "Brit. Med. Jour.", 1938:I:1365.
- Tripoli C. J.—Bacterial Meningitis. A Comparative Study of various Therapeutic Measurers. "J.A.M.A.", 1936:106:172.
- Wallgren A.—Accumulated Cases of Pfeiffer Meningitis. *Nord. Med. tidskr.* 15:585:1938.
- Ward H. K. and Fothergill L. D.—Influenzal Meningitis Treated with Specific Serum and Complement. "Am. Jour. of Dis. of Chil.", 1932: 43:873.
- Wilke F. H.—Report of a case of Bacilley Influenzal Meningitis with recovery After the administration of Sulfapyridine. *New York, Academy of Medicine, Section of Pediatrics.* Mayo 11, 1939.
- Yones H. W.—Influenzal Meningitis. "Brit. Med. Jour.", 1937:2:797.
- Young and Moore.—Influenzal Meningitis. Report of Case Treated with Anti-Influenzal Serum and Sulfanilamide. "Arch. of Pediat.", 1938: 55:282.

Síndrome de Loeffler (*)

por los doctores

Miguel Oliver
Jefe de clínica

Isaías Naput
Médico del servicio

HISTORIA CLÍNICA

R. G., de 3 años de edad, de sexo femenino. Procedencia: ciudad de Córdoba. Antecedentes hereditarios: Abuelo paterno fallecido de síncope cardíaco. Demás abuelos, sanos. Padre: de 39 años, reumático. Madre: de 38 años, aórtica, en tratamiento antiluéutico desde hace 10 años. Hubo 10 partos, de los cuales fallecieron dos, uno a los 2 días, ignorando la causa; otro, a los 11 años, de tétano. No hubo abortos.

Antecedentes personales: Nacida a término, de parto normal. Alimentación materna hasta los tres meses; a partir de entonces, alimentación artificial con leche de vaca, siendo bien tolerada. Dentición y deambulación normal. Eczema seborreico del cuero cabelludo a los 3 meses, que se prolongó hasta después del año de edad. Sarampión a los 2 años; bronquitis a repetición.

Antecedentes de la enfermedad actual: Cuatro días antes de su ingreso, la niña enferma bruscamente, con temperatura moderada (38°), tos frecuente y transpiración abundante. Escasa expectoración, sin características especiales. Examinada en un Dispensario se constata un síndrome de condensación pulmonar en el hemitórax izquierdo, que confirma la radioscopia, por cuyo motivo se aconseja su ingreso al Servicio de Clínica Médica de la Cátedra de Pediatría.

Estado actual: Discreto estado de nutrición. Piel seca, áspera, sin manchas, ni cicatrices. Panículo adiposo, moderadamente desarrollado en todas las regiones. Masas musculares y esqueleto, normales. Cabeza, cráneo y cuello, nada de particular.

Tórax: Bien conformado y simétrico. A su examen físico se constata una macidez franca en la región subclavicular izquierda, que se confunde hacia abajo con la macidez cardíaca; en el resto del pulmón, nada de particular. A la auscultación, ausencia de murmullo vesicular en la zo-

(*) Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría (Filial Córdoba), sesión del 6 de setiembre de 1939.

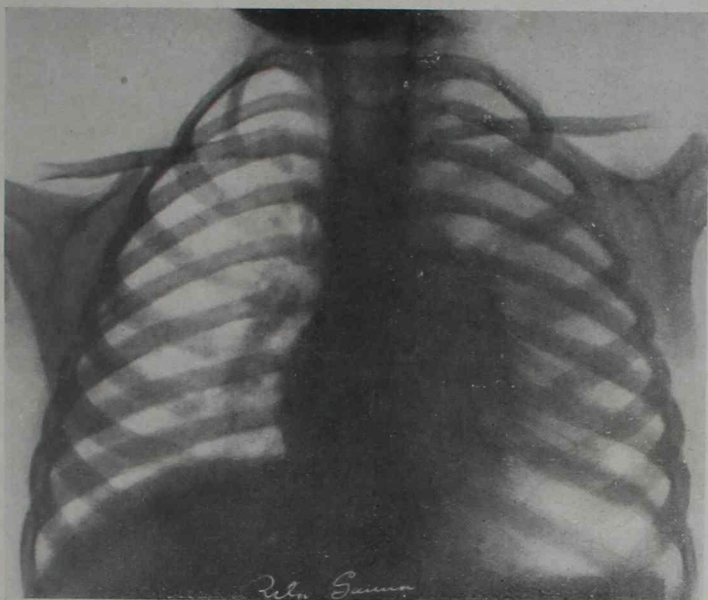


Figura 1

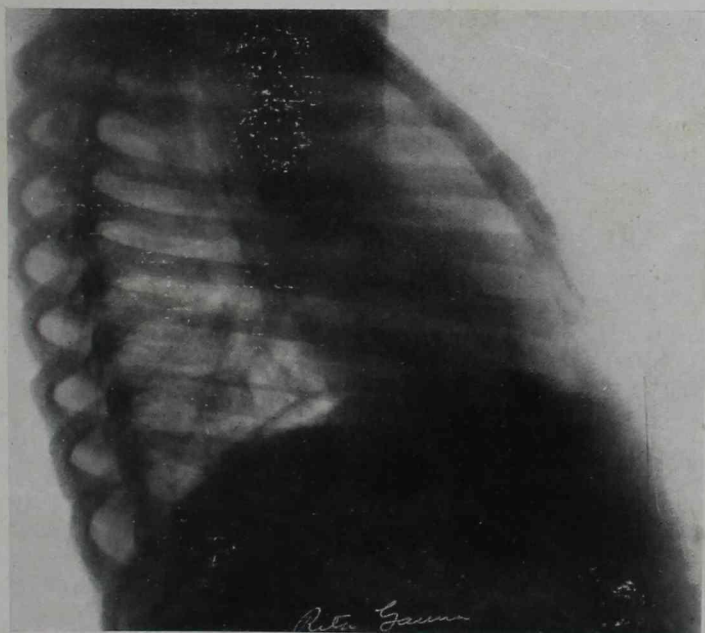


Figura 2

na de macidez y disminución en la correspondiente por detrás. (Radiogs. 1 y 2). Pulmón derecho: examen semiológico, negativo.

Corazón, abdomen y sistema nervioso: Normales.

Exámenes de laboratorio:

Análisis de orina: Normal.

Análisis de sangre: Glóbulos rojos, 4.800.000. Glóbulos blancos, 13.800. Hemoglobina, 72 %. Valor globular, 0.73. Polinucleares neutrófilos, 37 %. Polinucleares eosinófilos, 37 %. Linfocitos, 25 %. Monocitos, 1 %.

Examen parasitológico de materia fecal: Negativo.

Pruebas biológicas: Reacción de Wassermann y Kahn, negativa. Reacción de Mantoux (T. B. K. al 1 %), negativa.

La temperatura axilar era de 37°5.

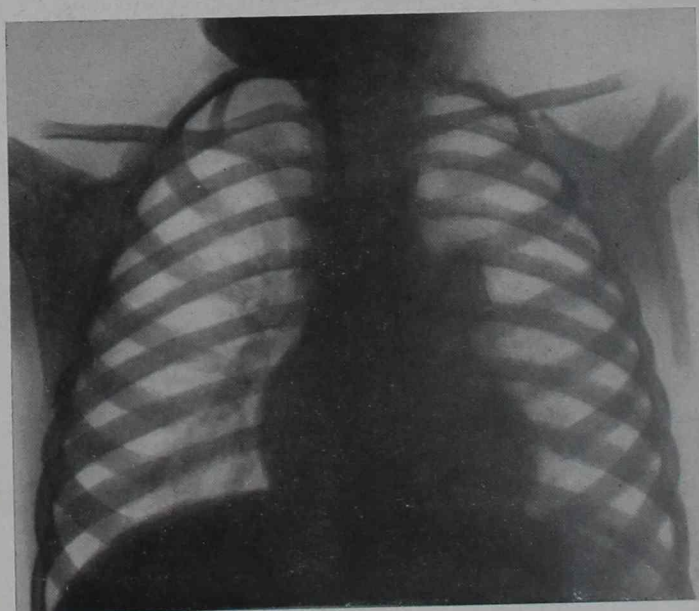


Figura 3

Cuatro días después del ingreso se anota el siguiente estado actual: estado general bueno, temperatura, 37°3; no hay tos, apetito. Al examen físico del pulmón constatamos un cambio fundamental: desaparición de la macidez a la percusión, murmullo vesicular normal. (Radiograf. 3). Se practica una nueva reacción de Mantoux, en solución al 1 %, que es negativa, como la anterior, a las 48 horas.

El examen de sangre, acusa los siguientes parciales:

Glóbulos blancos, 7.200, eosinófilos, 3 %, Neutrófilos, 44 %, linfocitos, 53 %.

Insistiendo en la búsqueda de la alergia tuberculosa, volvemos a efec-

tuar una nueva reacción de Mantoux, con solución de T. B. K. al uno por diez, que leída a las 48 horas es negativa.

A los 20 días de ingreso la enferma es trasladada al pabellón de enfermedades infecciosas, por la aparición de un caso de varicela, que obliga a la evacuación de la sala. Posteriormente nuestra enferma contrae varicela, que se desarrolla sin inconvenientes.

Reingresa un mes después, a objeto de proseguir el estudio del caso. Volvemos a practicar reacciones de Mantoux hasta el uno por diez, que acusan resultados negativos. Asimismo, hacemos un contenido gástrico buscando bacilos de Koch, que a la inoculación al cobayo y al cultivo resultan negativos. La radiografía de frente (Radiog. 4), muestra una som-

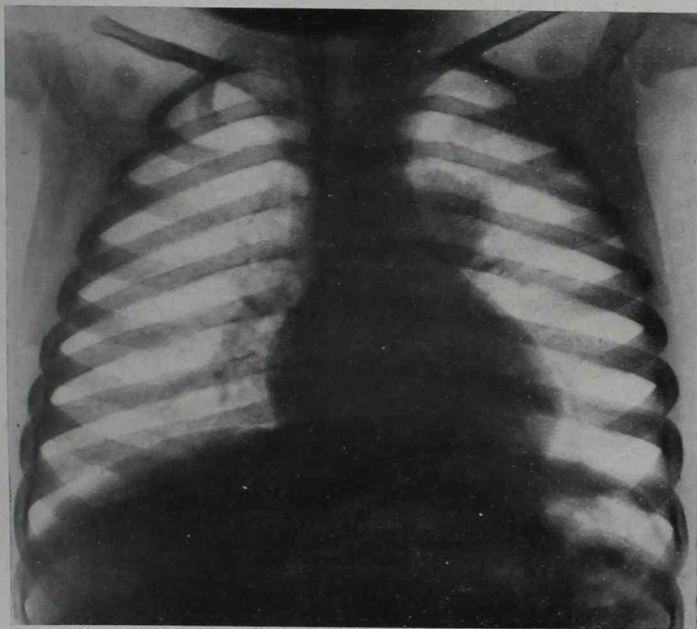


Figura 4

bra parahiliar izquierda, de bordes no muy precisos, densa, con todas las características de una adenopatía, que corresponde topográficamente al ganglio de Botal. En posición O. A. I (Radiog. 5), se precisa una sombra redondeada, de bordes más netos que en la anterior y que nos hacen confirmar la presunción anterior.

Hemos visto a la niña a los tres meses de haber enfermado. Radiográficamente hay pocas variantes. La imagen parahiliar izquierda persiste, aunque más reducida. Las pruebas tuberculínicas, a las distintas concentraciones, siguen negativas.

Resumen: Nuestro caso se trata de una niña de 3 años de edad, que enferma bruscamente, con una sintomatología poco aparatosa. El exa-

men físico revela un síndrome de condensación pulmonar, que confirma la radiografía; la clínica descarta el diagnóstico de neumonía y nos hizo pensar que estábamos en presencia de una atelectasia pulmonar, cuyo mecanismo patogénico nos resultaba difícil precisarlo. El examen de sangre aclaró el diagnóstico. La elevada eosinofilia (37 %), y la evolución con rápida regresión de todo el cuadro clínico y radiológico, nos impuso el diagnóstico de síndrome de Loeffler. Etiológicamente no hemos podido comprobar, hasta la fecha, el origen tuberculoso del síndrome. Sin embargo, la persistencia de la sombra parahiliar izquierda obliga mantener la búsqueda en ese sentido.

De todos los mecanismos patogénicos invocados para explicar el

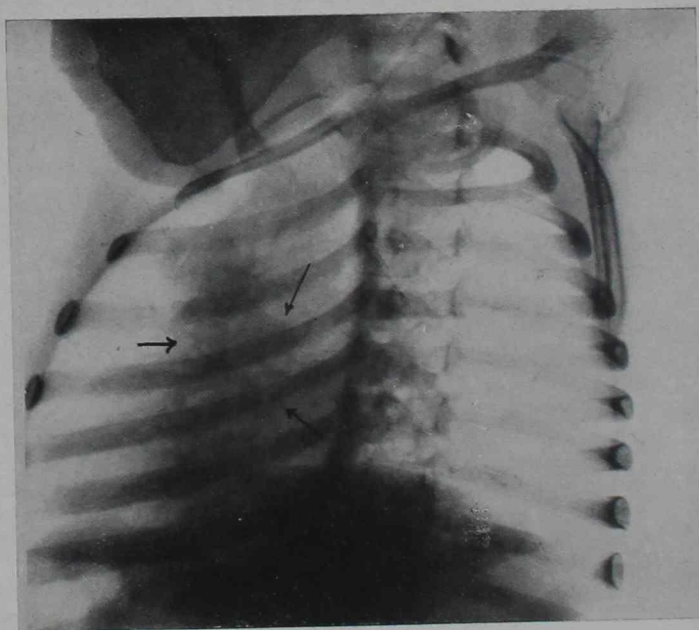


Figura 5

síndrome de Loeffler, creemos que nuestro caso puede ser incluido en la teoría atelectásica.

A propósito del caso clínico anterior, hemos creído de interés hacer un resumen de los conocimientos de este interesante cuadro de la patología pulmonar.

En 1931, Loeffler, de Zurich, describió una enfermedad pulmonar caracterizada, fundamentalmente, por signos clínicos poco marcados, signos radiológicos evidentes y un cuadro hemático particular. Esta enfermedad, de curso rápido, de evolución benigna,

ha sido objeto de numerosos trabajos, que en lo sustancial han confirmado la observación de Loeffler, discrepando algunos, en su etiopatogenia.

El síndrome de Loeffler, denominación propuesta por Carbis, ha sido descrito en niños y adultos. En nuestro país sólo existen dos publicaciones, ambas en adultos, la de L. Frank (de Ascochinga) y la de Bocalandro y Criseuolo (de Córdoba).

Hemos creído de interés publicar nuestra observación, no sólo por ser la primera en el país, que se refiere a los niños, sino porque la divulgación de este cuadro clínico ha de permitir revelar otros casos, y dar la debida ubicación a ciertos cuadros pulmonares erróneamente rotulados.

Después de haber tenido la oportunidad de seguir paso a paso la evolución de nuestro caso, pensamos que no debe haber pediatra de cierta experiencia que no haya tenido entre manos algún caso de síndrome de Loeffler.

SINTOMATOLOGÍA

La sintomatología del síndrome de Loeffler comprende signos clínicos, radiológicos y hematológicos.

Los signos clínicos son poco marcados y no tienen nada de característico. Los síntomas prodromales son: pequeña sensación de cansancio, tos discreta, puntada de costado y ascenso de temperatura, con un máximo de 38°5; estado catarral de todo el árbol respiratorio. Al segundo día, la fiebre tiende a disminuir lentamente a valores subfebriles. Hay bradicardia, que persiste cierto tiempo. Expectorcación en pequeña cantidad y de color amarillento, pobre en células y en gérmenes. Debemos destacar, y en esto insisten todos los autores, que casi nunca se comprueba la presencia de bacilos de Koch.

A pesar de la pobreza sintomatológica, que no altera el estado general, en enfermo se encuentra deprimido. Al examen físico de pulmón, puede constatare: disminución del murmullo vesicular, ruidos adventicios discretos y rudeza respiratoria. Según Leitner, en ningún caso hay matitez y sólo pequeña abolición de la sonoridad. Eversbusch en un caso, tan sólo, ha podido constatar ligera matitez timpánica, murmullo vesicular disminuido con estertores finos, escasos. Nunca ha constatado participación pleural en el proceso. Bezancón, Jacquelin, Joly, Moucharmont, refieren un síndrome atelectásico típico en un niño de siete años en el curso de una

crisis asmática. En nuestro caso hemos constatado un síndrome atelectásico típico, con matitez a la percusión y abolición del murmullo y de las vibraciones vocales. No había retracción del hemitórax, pero sí una ligera disminución de los espacios intercostales.

Así como la sintomatología clínica es escasa, tanto que en muchos casos hace pasar desapercibida y confundida la enfermedad los signos radiológicos del síndrome de Loeffler son tan netos, que permiten, con el cuadro hemático, establecer el diagnóstico.

Las sombras radiológicas presentan un aspecto proteiforme, de localización caprichosa, pero con cierta preferencia por la región subclavicular. De extensión variable, que van desde los dos tercios de todo el pulmón hasta el tamaño de una nuez, como dice Loeffler. Su forma es inconstante, pero este último autor las ha clasificado en cinco grupos, sin pretender abarcarlas a todas.

1.º Sombras extendidas e irregulares.

2.º Sombras nodulares, análogas a los infiltrados precoces de Redeker y que se presentan con el aspecto de una mancha redondeada.

3.º Sombras policíclicas o múltiples.

4.º Sombras a topografía lobar.

5.º Sombras semejando las infiltraciones tuberculosas secundarias.

Las sombras pueden tener una densidad variable, que van desde las opacidades intensas hasta las sombras tenues y sus límites son, a veces, muy netos y otras imprecisos. Su número es inconstante. Pueden existir focos únicos o múltiples. Estos últimos, aislados o confluentes, uni o bilaterales. Lo común es la infiltración única.

La duración de las sombras es de una a cuatro semanas. Para Eversbusch, de 10 a 14 días y para Cohen, de 3 a 8 días, frecuentemente.

Esta fugacidad de las sombras radiológicas constituyen su más importante característica, que permiten distinguirla de otros aspectos radiológicos.

El cuadro hemático es característico. Su eosinofilia es un signo patognomónico del síndrome. Es constante, aunque Triboulet, citado por Cohen, ha encontrado un caso típico de sombras fugaces con fórmula sanguínea normal. Las cifras varían entre 5 y 10 por ciento, aunque Loeffler ha descrito un caso con 66 %. Nues-

tro caso se encuentra entre los de más alta eosinofilia, 37 ‰. Aparece conjuntamente con las sombras radiológicas y su evolución es análoga a ellas. Es *para y no meta*, según Loeffler. Sin embargo, la eosinofilia persiste mucho más tiempo, regresando a los valores normales entre una semana y dos meses. No hay correlación entre la extensión e intensidad de las sombras y el índice eosinofílico.

Otra alteración del cuadro hemático es una leucocitosis discreta, que puede llegar a 15.000. La eritrosedimentación es normal o algo aumentada .

ETIOPATOGENIA

No hay, todavía, criterio formado con respecto a la etiopatogenia del síndrome. Podemos resumir en cuatro los mecanismos patogenéticos:

- a) Teoría parasitaria.
- b) Teoría alérgica.
- c) Teoría tuberculosa.
- d) Teoría atelectásica.

a) Se ha querido explicar la eosinofilia con la presencia de una parasitosis, basándose en las observaciones de Wild, que, sobre 14 niños encontró 4 casos de ascariidiosis. Para Wild, las sombras pulmonares serían producidas por el pasaje de larvas de ascárides a través del pulmón. Esta teoría no ha tenido aceptación, ya que la mayoría de los casos descriptos no acusan parasitosis intestinal.

b) La teoría alérgica del síndrome de Loeffler ha sido aceptada por numerosos autores, quienes se basan en la similitud de este cuadro con el de las enfermedades alérgicas. Tal el “edema pulmonar primaveral de origen anafiláctico”, descripto por Engel, de Shanghai, cuya sintomatología es muy semejante: sombras fugaces y polimorfas, eosinofilia sanguínea, manifestaciones clínicas escasas y pronóstico favorable. Sólo se diferencia por la expectoración abundante, de color amarillo canario. Bezancon, Jacquelin, Joly, Moucharmont, comprueban la aparición de un foco atelectásico durante una crisis de asma, en un niño de 7 años. Para estos autores, el síndrome de Loeffler sería la traducción radiológica de las reacciones alérgicas del aparato respiratorio con producción de una infiltración edematosa intraalveolar. Gernez-Rieux, citado por Cohen, refiere la aparición de una infiltración fugaz típica, en el curso de un ataque de asma. Rohner, refiere una autoobservación de la apa-

rición de un edema de Quinke pasajero que se reprodujo a los 6 días, en el curso de un síndrome de Loeffler.

e) Las características radiológicas del síndrome han orientado a ciertos autores hacia la etiología tuberculosa, por la semejanza de las sombras con los infiltrados precoces de Redeker y la infiltración secundaria. Además, debemos agregar que Spiro y Beker, citados por Cohen, manifiestan que el infiltrado precoz se acompaña de una discreta eosinofilia.

Para Loeffler, estas sombras fugaces corresponden, en parte, a infiltrados tuberculosos, cuando la etiología tuberculosa puede ser demostrada por la clínica, la radiología, pruebas biológicas y de laboratorio. En caso contrario, agrega, se trataría de una forma particular de neumonía, clínicamente la más pobre. La sombra radiológica sería la respuesta tisular a un alérgeno, que en el caso particular sería la toxina bacilar, siempre que el tejido pulmonar esté en posición de hiperergia, siendo la eosinofilia sanguínea la expresión humoral de la alergia tisular.

Leitner, establece las siguientes líneas de conducta para diferenciar la naturaleza tuberculosa o inespecífica del proceso:

1.º La fugacidad y la total reabsorción del infiltrado estaría en contra del origen específico. Pero Leitner cita casos de infiltrados de 10 días de evolución, con baciloscopia positiva y total reabsorción, donde no hay dudas de la naturaleza específica.

2.º Las reacciones tuberculínicas, reiteradamente negativas, llevando las concentraciones hasta el uno por diez, hablan en contra de la naturaleza tuberculosa. Pero puede suceder que sean negativas durante la evolución del infiltrado, para volverse positivas después de su curación.

La exaltación de la prueba tuberculínica, durante la evolución del infiltrado, está en favor de su naturaleza específica y concuerda con la concepción alérgica de los infiltrados.

3.º La aparición del síndrome a continuación de infecciones inespecíficas (anginas, gripes, etc.), está en contra de la naturaleza tuberculosa.

4.º Cuando hay baciloscopia positiva anterior, el hallazgo de bacilos no tendrá significación diagnóstica. Pero es distinto cuando el bacilo aparece concomitantemente con el infiltrado fugaz o cuando, después de cierta ausencia reaparecen en el curso de un síndrome de Loeffler.

d) La aparición y desaparición rapidísima del síndrome está en favor de un mecanismo atelectásico y en contra de su naturaleza congestiva, puesto que la reabsorción de los exudados intraalveolares exige cierto tiempo. El cierre bronquial produce la reabsorción del aire alveolar, dando lugar a la atelectasia y su dilatación la expansión pulmonar y la desaparición de la sombra radiológica. En algunos casos, la obstrucción obedece a causas endobronquiales, como en la enfermedad de Engel, en la cual el mucus espeso formaría un tapón causante de la obstrucción.

En otros, la hipersensibilidad vagal, que caracteriza a los estados alérgicos, produciría la contracción refleja de la musculatura lisa de Reissesen y la obstrucción bronquial.

La ausencia de signos clínicos de atelectasia, como ser: retracción pulmonar del mediastino, ascenso del diafragma, pueden existir cuando la atelectasia abarca una gran zona pulmonar, pero falta cuando el caso es circunscrito o de corta duración.

Las investigaciones de Hajos, establecen una relación íntima entre eosinofilia y vagotonía. La eosinofilia, como expresión de una alergia aumentada, produce vagotonismo y esto, por su parte, lleva al broncoespasmo con atelectasia (Hajos). Frank, ha comprobado que en el curso del neumotórax artificial, la existencia de una íntima relación entre eosinófilos y atelectasia. Este autor cree que esto no es exclusivo de la tuberculosis y que puede aparecer en otros estados, especialmente en los alérgicos. “Por eso la vinculación entre atelectasia y eosinofilia se explica fácilmente y estos dos síntomas pueden unirse dando origen al síndrome de Loeffler”. (Frank).

DIAGNÓSTICO

Clínicamente es imposible diferenciar este proceso, ya que su escasa sintomatología no tiene nada de característico. El diagnóstico debe basarse en el cuadro hemático (eosinofilia) y en el examen radiológico. El diagnóstico diferencial con tuberculosis es, radiológicamente, difícil, dada la semejanza de las sombras, por lo cual habrá que utilizar las pruebas de laboratorio, reacciones biológicas, cuadro hemático y evolución clínica. Con los procesos neuromónicos, se diferencia por su escasa sintomatología clínica, fugacidad de las sombras y cuadro hemático.

PRONÓSTICO Y TRATAMIENTO

El pronóstico de esta enfermedad es siempre favorable y su tratamiento sintomático.

BIBLIOGRAFIA

- Loeffler W.—Zur Differentialdiagnose der Lungeninfiltrierungen. II. Uber flüchtige Succedaninfiltrate (mit Eosinophilie). Beitrage Zur Klinik Der Tuberkulose. 79, 368, 1932.
- Leitner J.—Über flüchtige hyperergische Lungeinfiltrate mit Eosinophilie bei Tuberkulose. Beitr. Klin. Tok., 88, 388, 1936.
- Cohen René.—Le syndrome de Loeffler. "Presse Medicale", p. 797, 1938.
- Cardis F., Gilliard A. et Spriet H.—A propos du Syndrome de Loeffler. "Revue de la Tuberculose", N.º 7, pág. 807, 1937.
- Douady D. et Cohen R.—Syndrome de Loeffler avec hemoptysies et accidents renaux fugaces. "Rev. de la Tuberc.", pág. 88, 1938.
- Henning Magnusson J.—Contribution a la question des condensations éphémères des poumons avec éosinophilie concomitante. "Rev. de la Tubec.", pág. 417, 1938.
- Jacob P.—Infiltrats poumons labiles. "Rev. de la Tuber.", pág. 598, 1938.
- Bezançon F., Jacquelin A., Joly F., Moucharmont J.—Asthme et Syndrome de Loeffler. "La Presse Med.", N.º 54, pág. 1077, 1939.
- Eversbusch G.—Contribución a la clínica y patogenia del infiltrado pulmonar hiperérgico fugaz. "Medizinische Klinik", pág. 745, 1939.
- Frankl L.—Síndrome de Loeffler. "Gaceta Médica de Córdoba", N.º 38, 1939.
- Bocalandro C. y Criscuolo E.—El cuadro clínico del síndrome de Loeffler y su etiopatogenia. "Rev. de la San. Militar", agosto 1939, p. 673.
-

Meningitis a neumococos curada por sulfanilamida

por los doctores

Prof. Florencio Bazán y Enrique Sujoy

El caso que presentamos lo creemos de sumo interés por tratarse de un enfermo cuya afección en años anteriores lo habría llevado con seguridad a la muerte.

Trátase de un niño de 3 años y medio, que enferma de catarro nasofaríngeo el día 18 de junio.

El día 19 acusa dolor de oído, por lo que es visto por un especialista, quien efectúa una paracentesis que da salida a una pequeña cantidad de pus.

El enfermo sigue con fiebre alta, comenzando a manifestar al día siguiente cefalalgias que van en aumento.

Aparecen vómitos fáciles, mientras que comienzan a dibujarse fenómenos meníngeos consistentes en rigidez de nuca y posición en gatillo de fusil.

En vista de sus síntomas se comienza el día 21 a administrarle 2 grs. de stopton diarios.

El día 22 y 23 sigue con temperaturas que oscilan entre 39° y 40°5. vómitos fáciles, cefalalgias intensas, posición en gatillo de fusil rigidez de nuca y esbozo de Koernig, constipación y fotofobia, por lo que se lo interna en nuestro Servicio, donde se comprueba el siguiente

Estado actual: Niño con regular estado de nutrición. Regular pánículo adiposo. Piel blanca de tinte rosado. Tranquilo y despejado; se queja al menor cambio de posición. Acusa náuseas fáciles y algunos vómitos, presentando al mismo tiempo intensas cefalalgias.

Boca: Labios secos y bien coloreados, lengua algo saburral. fauces rojas, dientes con buena implantación y estado de conservación. Micropoliadenia generalizada.

Aparato respiratorio: Pulmones por delante, por detrás y axilas con caracteres normales a la palpación y percusión. A la auscultación, rales subcrepitantes medianos en escaso número, diseminados en ambos pulmones, Traube libre. Tos catarral.

Corazón: Punta se palpa 4.º espacio intercostal izquierdo, línea mamilar, tonos cardíacos bien timbrados. Pulso, regular igual y de mediana tensión, con una frecuencia de 96 por minuto.

Abdomen: Excavado, indoloro, depresible. Hígado y bazo en sus límites normales.

Esqueleto: Regularmente desarrollado, con esbozo de rosario costal raquídeo.

Sistema muscular: Regularmente desarrollado.

Sistema nervioso: rigidez de nuca, con esbozo de Köernig. Reflejos patelares exagerados, ligera fotofobia, pupilas algo desiguales e irregulares que reaccionan bien a la luz.

La punción lumbar da salida a un líquido turbio y a gran tensión (82 al Claude).

Se hace el examen de dicho líquido (23 de junio de 1939), con el siguiente resultado:

Aspecto turbio con ligero coágulo fibrinoso.

Pandy — Positiva (+++).

Nonne y Appelt — Positiva.

Albúmina — 0.32 %.

Examen citológico: Numerosos leucocitos a predominio polinuclear.

Examen bacteriológico: Se observan regular cantidad de neumococos.

El cultivo de dicho líquido en agar, confirma la presencia de neumococos en gran cantidad. Por falta de suero específico no se hace la clasificación del tipo de neumococo.

Una nueva punción hecha el día 24 revela que la tensión ha disminuido a 56, pero el líquido sigue siendo turbio, hallándose en su examen regular cantidad de neumococos en dos exámenes diferentes hechos en el Laboratorio del Hospital y por el Dr. Manso Soto.

La temperatura que había bajado a 37°4 el día de su ingreso vuelve a ascender a 39° al día siguiente, evolucionando luego con temperaturas que oscilan entre 39° y 37°6, hasta el día 29 del mismo mes en que se normalizan.

El día 23, es decir, en ocasión de su primera punción lumbar se extrae pus del oído enfermo y se efectúa un examen bacteriológico directo y cultivo del mismo pus, revelando ambos la presencia de neumococos en gran cantidad.

Este mismo día se comienza su tratamiento con Dagenan en cantidad de 3 grs. diarios (una tableta de 0.50 grs. cada 4 horas), que se disminuye a 2 grs. el día 26 y 1½ grs. el 1.º de julio, suprimiéndose, finalmente esta medicación el 5 del mismo mes, habiendo ingerido en total 4 grs. de stopton y 25 grs. de dagenan.

Un nuevo examen de líquido céfalorraquídeo hecho el día 27 de junio revela que el mismo ha disminuído en tensión (32 al Claude) y tiene las siguientes características:

Aspecto: Límpido.

Pandy: Positiva débil (+).

Nonne - Appelt: Negativa.

Albúmina: 0.25 %.

Examen citológico: 17 elementos por mm.c. a predominio linfocitario.

Examen bacteriológico: Negativo.

Vuelve a hacerse una nueva punción el día 28 de junio que da salida a un líquido límpido y de tensión normal y cuyo examen bacteriológico efectuado en el Instituto Bacteriológico fué negativo.

Finalmente y antes de darlo de alta (6 de julio de 1939), se hace una última punción lumbar que dá salida a líquido límpido, con su tensión normal y cuyo examen reveló lo siguiente:

Temperatura	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	1	2	3	4	5	6	7	
Temp.	M	T	M	T	M	T	M	T	M	T	M	T	M	T	M	T	M	
41°																		
40°																		
39°																		
38°																		
37°																		
36°																		
Medicación	5 Septen 2 gr		Daguen 0.50 x 4 Hole - Caprine		Daguen 0.50 x 4 Hole - Caprine		Daguen 0.50 x 4 Hole - Caprine		Daguen 0.50 x 4 Hole - Caprine		Daguen 0.50 x 4 Hole - Caprine		Daguen 0.50 x 4 Hole - Caprine		Daguen 0.50 x 4 Hole - Caprine		Daguen 0.50 x 4 Hole - Caprine	
DIETÉTICA	P. 100 g		P. 100 g		P. 100 g		P. 100 g		P. 100 g		P. 100 g		P. 100 g		P. 100 g		P. 100 g	
EXFÓRICO	1		1		1		1		1		1		1		1		1	
ORINA																		
FEBO	13 600		13 600		13 600		13 600		13 600		13 600		13 600		13 600		13 600	

Aspecto: Límpido.

Pandy: Negativo.

Nonne - Appelt: Negativo.

Albúmina: 0.20 %.

Examen citológico: 4 linfocitos por mm³.

Examen bacteriológico: Negativo.

Durante su estada en la sala, se efectuó un examen de orina que revela como únicos elementos anormales la existencia de vestigios de acetona y algunos hematíes.

Un examen de sangre hecho el día 23 de junio arroja el siguiente resultado:

Hemoglobina, 80 %; glóbulos rojos, 4.380.000; glób. blancos, 10.800; relación globular, 1/405; valor globular, 0.93; neutrófilos, 66 %; eosinófilos, 1 %; linfocitos, 28 %; mononucleares, 5 %.

La rigidez de nuca desaparece a los dos días de su estadía en la sala, así como el resto de sus síntomas meníngeos (cefalalgias, vómitos, posición en gatillo de fusil y constipación).

Es dado de alta el día 7 de julio en perfectas condiciones locales y generales habiendo curado igualmente su otitis.

El día 17 de julio, o sea a los 10 días de su egreso, enferma de una varicela sumamente violenta, con erupción que se hace en ciertos sitios casi confluyente y temperaturas que oscilan entre 39° y 40°, que duran tres días.

En estas circunstancias se le vuelve a administrar una pequeña dosis de Dagenan (0.30 grs. por 3), durante 4 días, suspendiendo luego dicha medicación definitivamente.

Pese a esta afección que sobreviene casi en su convalecencia no se nota ninguna remisión de su sintomatología meníngea.

Visto el día 12 de septiembre se halla al niño en perfectas condiciones generales, habiendo aumentado de peso y mejorado su color, sin que quede resto alguno de su afección. (*).

Vemos pues que el compuesto de sulfaminopiridina empleado tuvo una real eficacia para la rápida curación de este enfermo, ya que es conocida la gravedad extrema de la meningitis neumocócica, cuya mortalidad oscila entre el 95 % [Query y Durham (2)] y 100 % según Reid y Dyke (1).

Las publicaciones que dieron cuenta de los primeros enfermos con meningitis neumocócica curados con sulfamidas datan de fecha relativamente reciente, lo que se explica fácilmente dado el corto tiempo transcurrido desde la entrada de esta medicación en la práctica diaria y el mejor conocimiento de su acción.

El estudio de la bibliografía extranjera parece indicar que los primeros casos fueron comunicados en el año 1937 por Millet-Caldwell y Byrne.

En el año 1938 los casos presentados aumentaron en número, siendo sus autores en su mayoría de lengua inglesa; Reid and Dyke (1), Allan Mayer and Williams, Query (2), Mary (3), Young (4), Tixier (5), Latto (7), Landon (9), Robertson (10), Neal and Appelbaum, Hubert (11), Appelbaum y Neal (12), fueron los autores de dichas comunicaciones.

Durante los primeros meses del año 1939, los enfermos tratados, que ya son numerosos, no hacen más que confirmar la opinión de los primeros autores que usaron esta medicación en tan grave enfermedad. Estos casos publicados en el corriente año se deben a

(*) Siete meses después (mayo 1940) el niño sigue bien.

Bigler and Haralambie ⁽⁸⁾, May, Raman, Cutts, Gregory and West ⁽¹³⁾, Boisserie et Lacroix ⁽¹⁴⁾, y Dereux ⁽¹⁵⁾.

Probablemente hasta el día de hoy los enfermos tratados deben de ser más numerosos, ya que el efecto benéfico de la sulfamida, comprobado por todos los autores que han tenido ocasión de usarla en la meningitis neumocócica, hace que constituya en la actualidad una de las armas más eficaces para combatir esta enfermedad.

El valor del caso que relatamos, lo creemos más ilustrativo que el de otros autores, ya que nuestro enfermo fué tratado y curado completamente con la sulfamidopiridina solamente.

El examen de los enfermos tratados y semejantes al nuestro, muestran que el enfermo de Robertson (niño de 14 años), recibió además de la sulfamida, 40.000 unidades de suero polivalente de Felton y soluseptazine, además del compuesto M. & B. 693.

Varios enfermos de Neal, recibieron suero de conejo o de caballo.

Los 10 enfermos tratados por Finland (quien obtuvo 6 curaciones), lo fueron igualmente con suero y sulfamida. Este autor adoptó y aconsejó este método, ya que 6 casos tratados por Neal con sulfamida a dosis usuales, (dosis insuficientes a nuestro parecer), fallecieron todos.

Igual cosa ocurre con el enfermo de Querry y Durham, quienes curan con suero y sulfamida asociados.

Un niño de 14 años tratado por Cutts-Gregory y West, cura igualmente con suero y sulfamida.

Todos estos casos se prestan como se entiende a discusión en cuanto al beneficio que obtuvieron dichos enfermos con cada una de las medicaciones usadas.

De que el compuesto de sulfamidopiridina es suficiente por sí sólo de traer curaciones realmente maravillosas, lo comprueban además del caso que relatamos, los de Reid y Dyke (niña de siete años) ⁽¹⁾, Tissier-Eick y Grossiard ⁽⁵⁾, (niño de 10 años), Martin ⁽³⁾, Hubert ⁽¹¹⁾, (muchacha de 17 años), Landon ⁽⁹⁾, (niño de 5 años), Latto ⁽⁷⁾, (hombre de 27 años), Caldwell y Byrne ⁽⁶⁾, (muchacha de 16 años), Young ⁽⁴⁾, (niño de 5 años).

A las publicaciones anteriormente citadas deben agregarse las de Allan-Mayer y Williams (3 casos tratados con 3 curaciones) y los de Finland-Brown y Riah (10 curaciones tratados con 6 curaciones), (citados por Bigler y Haralambie). Si a esto se agrega la

experiencia realmente desalentadora obtenida con el uso del suero solamente y expuesta por Cannon Eley (43 casos tratados con suero con una sola curación), creemos que la acción benéfica de dicha droga es ya indiscutible.

Y finalmente diremos que la meningitis aparecida en nuestro enfermo era con toda probabilidad de origen otógeno, dado su comienzo por el oído y el hallazgo del neumococo en cultivo casi puro en el pus del oído enfermo, lo que aumenta la gravedad de dicha meningitis, como lo han demostrado en su exposición a la "Société Française d'oto-rhino-laryngologie", Moulouguet-Piquet y Delobel (citados por Hubert). Estos autores citan una estadística de Dwyer, quien en 482 casos no halla más que 8 curaciones o sea el 2 %. Igualmente Gray (citado por Hubert), asegura que este porcentaje no pasa del 3 %. El mismo Hubert, de quien extraemos estos datos, no registra más que un solo caso de curación en un centenar de casos de meningitis otógenas a estreptococos y neumococos mucosus.

RESUMEN

Los autores presentan un niño de 3 ½ años, que enferma de una meningitis de origen otógeno, con líquido céfalorraquídeo turbio y presencia de neumococos en el mismo, acompañado de un cuadro meníngeo discreto y temperatura alta.

La administración de un compuesto de sulfamidopiridina cura rápida y totalmente su afección sin dejar secuela alguna.

Sigue curado al cabo de varios meses de habersele dado de alta.

BIBLIOGRAFIA

1. Reid G. C. K. and Dyke S. C.—Pneumococcal meningitis treated with M. & B. 693: Recovery. "Lancet", 2: 619, 1938.
2. Query R. Z.—Pneumococcus Type VII meningitis treated with sulfanilamide and specific serum, with recovery. "Jour. A. M. A.", III: 1937. (Oct. 8 de 1938).
3. Martin R.—Meningite cerebro-spinale a pneumocoque guerie par le sulfamide (voie bucale). "Presse Medicale", 46: 599, 1938.
4. Young F.—Pneumococcal meningitis treated with sulphanilamide: Recovery. "British Med. J.", 2: 286, 1938.
5. Tixier R., Eck et Grossiard.—Meningite cerebro-spinale a pneumocoque I, guerie par le sulfamide (voie bucale). Soc. de Ped. de Paris, 15 de mars 1938, en "Presse Medicale", 46: 599, 1938.
6. Caldwell J. R., and Byrne P. S.—Recovery from pneumococcal meningitis. "Brit. Med. Jour.", I: 1204, 1937.
7. Latto C.—Pneumococcal meningitis treated with Prontosil. "Brit. Med. Jour.", I: 566, 1938.
8. Bigler John A., M. D. and Haralambie James Q., M. D. (Chicago).—Sulfanilamide and related compounds. A review of the literature. "Amer. J. of Dis. of Child.", vol. 57, N.º 5, mayo 1939, p. 1110.

9. Landon J.—Pneumococcal meningitis treated with Prontosil soluble. "Brit. Med. Jour.", I: 844, 1938.
 10. Robertson K.—Case of pneumococcal meningitis treated with M. & B. 693. "The Lancet", N.º 6004, set. 24, 1938, p. 728.
 11. Hubert C.—Traitement des meningites post-otitiques a streptocoques et a *Pneumococcus mucosus*, par le para-aminophenylsulfamide (1162 F.). "Presse Medicale", 46: 771, 1938.
 12. Neal J. B.—Treatment of acute infections of the central nervous system with sulfanilamide. "J.A.M.A.", III: 1353 (Oct. 8, 1938).
 13. Cutts, Gregory y West.—Pneumococcic meningitis succesfully treated with sulfapyridine. "J. A. M. A.", N.º 15-15 avr. 1939, p. 1457.
 14. Boisserie J. et Lacroix.—La therapeutique par les sulfamides chez l'enfant. "Arch. de Med. des Enfants", N.º 6, juin 1939, p. 351.
 15. Dereux M. J.—Meningite a pneumocoques, traitement par la p. aminophenylsulfamide, guerison. (Soc. Med. des Hôp.). 9 fevrier 1939. En "Arch. de Med. des Enf.", N.º 6, juin 1939, p. 401.
 16. Comby J.—La chimiotherapie des infections microbiennes. "Arch. de Med. des Enf.", N.º 6, juin 1939, pag. 383.
-

Absceso de hígado de probable origen amebiano en un niño de ocho años. Curación (*)

por los doctores

Prof. Enrique A. Beretervide, Ricardo Rossi y S. Mindlin

Es numerosa la bibliografía extranjera sobre abscesos amebianos de hígado, sobre todo en los países de clima cálido; no es el caso de enumerarlos dado el carácter de esta comunicación. Sin embargo, todos los autores coinciden en afirmar que no es frecuente esta complicación en la amebiasis del niño.

Debbas, del Cairo, en los "Arch. de Medicine des Enfants", de 1927, dice: "esta complicación es excepcionalmente rara en el niño y en el lactante".

Entre nosotros la bibliografía es escasa: han publicado casos de abscesos de hígado los Profs. Acuña, Solé, Elizalde, Aráoz Alfaro, Navarrrro y Beretervide (dos casos). Algunos de ellos fueron hallazgos de autopsias y los otros de etiología distinta y como manifestaciones secundarias a procesos más generalizados, septicemias y sépticopiohemias.

El único caso de absceso amebiano de hígado en el niño, publicado pertenece a los Dres. F. Pozzo y N. Olivari, año 1928 ("Semana Médica"), similar al nuestro en cuanto al cuadro clínico; fué intervenido y su diagnóstico etiológico lo obtuvieron estos autores posteriormente en el examen microscópico de la pared del quiste, donde encontraron las amibas.

Dada la rareza de estos procesos y la forma como hemos encarado su diagnóstico y tratamiento, creemos de algún interés el caso que pasamos a referir.

(*) Comunicación a la Sociedad Argentina de Pediatría, sesión del 19 de diciembre de 1939. Presentación del niño curado.

HISTORIA CLÍNICA

A. de C., 8 años. Fecha de ingreso: 19 de enero de 1939.

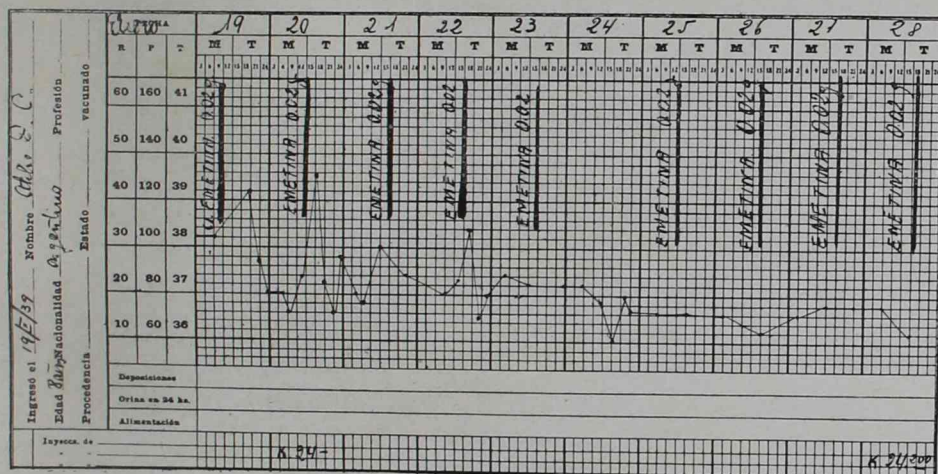
Antecedentes hereditarios: Sin importancia.

Antecedentes personales: Reside desde sus primeros años en San Andrés de Giles.

Enfermedad actual: Hace un mes, en pleno período quíntoso de la coqueluche, acusa intenso dolor epigástrico y presenta visible dificultad para incorporarse y caminar. Al hacerlo, flexiona el tronco, única actitud que le permite estar de pie.

En una ocasión tuvo 38°, pero no se hizo termometría sistemática. Traído a Buenos Aires se le indicó reposo, bolsa de hielo; pero como no mejorara se propone su internación en nuestro servicio.

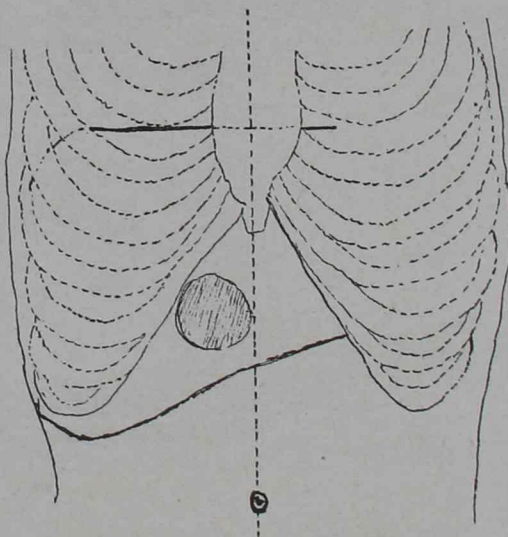
Estado actual: Mediocre estado general, 39.2 de temperatura, dientes en mal estado de conservación.



Se palpa en el epigastrio, a la derecha de la línea media en su mayor parte una tumoración redondeada del tamaño de una naranja pequeña de superficie regular, de consistencia dura, cuyos contornos se pierden en la zona limítrofe. Forma cuerpo con el hígado cuya cara anterior no puede explorarse. Escaso desplazamiento vertical en las inspiraciones profundas.

El borde inferior del hígado se palpa en su extremo derecho, blando, liso, escasamente doloroso; el lóbulo izquierdo aumentado y también sensible.

Percusión: Borde superior del hígado a la altura de la 5.^a costilla; matitez absoluta a la altura de la 6.^a. En superficie anterior delimitase una zona irregular de matitez hídrica.



Exámenes complementarios:

Reacción de Cassoni: Negativa.

Recuento globular: Rojos, 4.200.000; blancos, 14.200.

Formula leucocitaria: Linfocitos, 22.7 %, 3.223 por mm.c.; monocitos, 5.5 %, 781 por mm.c.; polinucleares, 71.8 %, 10.190 por mm.c.; eosinófilos, 0; basófilos, 0.

Examen parasitológico de materia fecal: Negativo, al examen directo y previo enriquecimiento.

Examen de orina: Negativo.

Indicaciones: Bolsa de hielo. Emetina, 0.02 gr. diarios.

Evolución (23 de enero): La temperatura descende en lisis. El dolor espontáneo francamente disminuido, lo que le permite mayor descanso y alimentación más amplia.

En abdomen persisten los caracteres físicos anotados, aunque la palpación es menos dolorosa.

26 de enero: Ha recibido ya 0.14 gr. de emetina. Apirexia durante las últimas 48 horas. El tamaño de la tumoración ha disminuído visiblemente, así como su sensibilidad.

2 de febrero: Ha recibido 0.20 gr. de emetina, se suspende el tratamiento y continúa sólo con la bolsa de hielo. Sigue en apirexia.

Recuento globular: Rojos, 3.600.000. Blancos, 8.000.

Fórmula leucocitaria: Linfocitos, 18 %, 1.440 por mm.c.; monocitos, 3 %, 240 por mm.c.; neutrófilos, 79 %, 6.220 por mm.c.; eosinófilos, 0; basófilos, 0.

Estado local (febrero 6): Borde superior del hígado a la altura del 5.º espacio; borde inferior a cuatro centímetros del reborde costal, a la altura de la línea paraesternal; a dos centímetros a la altura de la línea mamilar. Amplia excursión respiratoria. Palpación superficial indolora. Cara anterior: regular en su mayor parte, de consistencia ligeramente aumentada.

La palpación profunda es dolorosa a la derecha de la línea media, en la zona correspondiente a la tumoración. Esta, discretísima es sólo visible de perfil.

Febrero 17: Excelente estado general. Aumentó 1.600 grs. desde su ingreso. Continúa apirético. Abdomen blando e indoloro. Pálpase fácilmente la cara anterior del hígado, regular en toda su extensión, de consistencia ligeramente aumentada.

Febrero 22: Episodio gripal: temperatura subfebril otalgia, tos.

Marzo 10: Recuento globular: glóbulos rojos, 3.800.000; glóbulos blancos, 10.000.

Fórmula: Linfocitos, 28.5 %, 2.800 por mm.c.; monocitos, 4.2 %, 420 por mm.c.; neutrófilos 60.2 %, 6.020 por mm.c.; eosinófilos, 7.1 %, 710 por mm.c.; basófilos, 0

Excelente estado general, aumentó desde su ingreso 6 kilos.

Estado local: Borde superior a nivel del 5.º espacio intercostal. Borde inferior a dos centímetros del reborde costal, a la altura de la línea paraesternal.

A un centímetro, sobre la línea mamilar, amplia excursión respiratoria. Superficie anterior, lisa, regular, de consistencia ligeramente aumentada, indolora.

Es dado de alta.

COMENTARIO

Mac Coy y Hardy, comentando la importancia del diagnóstico etiológico de la amebiasis, afirman que en pocas enfermedades tiene este hecho tanta trascendencia práctica como en ésta, porque el diagnóstico equivocado, no sólo deja libre el curso del mal; sino que suele conducir a imponer tratamientos cruentos en que a menudo se expone o se pierde la vida del enfermo. De un diagnóstico preciso se deriva pues una medicación apropiada que propor-

ciona pronto alivio y restablece muchas veces la salud quebrantada. (Castex).

Este caso que comentamos nos ha permitido instituir un tratamiento de prueba que con todo éxito ha acertado el camino y sobre todo evitó al enfermo las molestias y peligros de la punción exploradora y de la intervención quirúrgica.

No nos extenderemos en la crítica de los elementos de juicio semiológicos, su valor para el diagnóstico etiológico es escaso. Sólo puede sospecharse la etiología amebiana de una colección hepática, cuando existe el antecedente más o menos inmediato del síndrome rectocolítico específico; pero conocida la escasa frecuencia de este antecedente en la historia de estos enfermos, su valor práctico se reduce más aún.

La positividad de los exámenes parasitológicos de las materias fecales sólo aporta un argumento más; pero el diagnóstico de la etiología de una colección supurada del hígado exige otros elementos de investigación complementarios que enumeraremos brevemente.

PUNCIÓN.—Su empleo sistemático ha sido discutido. Si bien para algunos carece de inconvenientes, para otros puede ser causa de accidentes temibles.

La infrecuencia del proceso que nos ocupa, en los niños, hace que la experiencia en estos sea escasa. En el adulto se han descrito 3 posibilidades de accidentes: 1.º hemorragias; 2.º colorragias y 3.º peritonitis.

Autores de vastísima experiencia niegan su peligrosidad. Sambú examinó hígados que fueron puncionados antes de la muerte y encontró rastros insignificantes de la aguja.

Manson y Rogers de reconocida autoridad suscriben esta opinión. Entre nosotros, Marotta preconiza la punción y tratamiento emetínico.

RADIOLOGÍA.—La utilidad diagnóstica del procedimiento anterior, era a menudo limitada, por lo que se completó su uso con la inyección de líquidos opacos.

Sicard y Forestier, señalaron la utilidad del empleo del lipiodol. Entre nosotros Castex, Romano y González, en 1926 demostraron las ventajas de su aplicación en un piónemoquiste subfrénico.

En 1927, Carnot, observó que el aire residual que penetra con la punción, tiene tendencia a localizarse en el polo superior, cuya

visualización aumenta. Desde entonces inyectó sistemáticamente un poco de aire después de la punción. Lamarque afirmó más tarde la utilidad de este procedimiento y lo proclamó interesante para “hacer el diagnóstico diferencial entre la pleuresía y el absceso subfrénico”.

TRATAMIENTO DE PRUEBA.—La timidez con que deben emplearse los diversos procedimientos de investigación diagnóstica, no siempre desprovistos de inocuidad, obliga a recurrir en última instancia a la prueba terapéutica, inofensiva cuando es bien manejada y a menudo terminante.

En niños su valor diagnóstico es decisivo. La coincidencia o concurrencia de factores terapéuticos, que en el adulto pueden exponer a deducciones equivocadas, no se presentan en aquellos. La posibilidad de una hepatitis o colecistitis que mejoran también con los recursos agregados al tratamiento “específico”, no puede plantearse aquí. Un absceso hepático que disminuye desde las primeras dosis de emetina y se “funde” con 0.20 grs., sólo puede ser un absceso amebiano.

Circunstancias especialísimas pueden postergar su aplicación. La gravedad del estado general, el volumen y la inminencia de su ruptura, imponen la necesidad perentoria de evacuar el foco.

El tratamiento será entonces simultáneo o inmediato a la intervención.

Histología de la sustancia coloide del tiroides en las dísfunciones glandulares

por el

Dr. Alfredo A. Ferraris

Jefe de Anatomía Patológica del Hospital de Niños

El estudio del comportamiento de la sustancia coloide en las afecciones que interesan el funcionalismo de la glándula tiroidea tiene especial importancia sobre todo ahora que tanto se cuida el preoperatorio en las intervenciones quirúrgicas. En efecto, tanto en la enfermedad de Basedow como en los bocios tóxicos y a veces hasta en los mismos bocios coloideos se somete a los enfermos a un prolongado tratamiento yódico preoperatorio a más del régimen, reposo, etc., con el objeto de combatir la excitación, disminuir el metabolismo basal, mejorando así el estado general. El yodo así administrado actuaría sobre la hipófisis quien a su vez moderaría el funcionamiento de la glándula tiroidea ⁽¹⁾.

Esto produce modificaciones notables en la estructura de la glándula enferma que tiende a tomar un aspecto que se aproxima al normal o cuanto menos al bocio coloideo y de allí que sea tan difícil poder precisar por el simple examen histológico de la glándula extirpada, el tipo de la lesión originaria.

Así en el Basedow las papilas tan características se borran o des-

(1) En condiciones normales la hipófisis segrega una serie de estimulinas u hormonas específicas, entre ellas la tiroestimulina destinada a provocar la secreción de tiroxina por la glándula tiroidea. La tiroxina se difunde lentamente, (por vía experimental se necesita más de 24 horas para que sea evidente un gran aumento en las oxidaciones) lo que indujo a admitir que la tiroxina de la sangre es absorbida por el tejido nervioso y llega a las células siguiendo por los nervios, como se admite para las toxinas diftericas y tetánicas; seccionados estos nervios, la tiroxina no ejerce más su acción: experiencias de Bohnenkamp y Enderlem citados por Rivoire en su libro "Hormonas".

aparecen en grandes extensiones, el epitelio utricular ya no se presenta tan elevado pudiendo hacerse hasta aplanado.

En la tireotoxicosis también se altera profundamente el cuadro histológico de vesículas pequeñas con poca o sin sustancia coloide y franco aspecto parenquimatoso. Después de la ingestión de yodo se producen tales alteraciones que a veces se cree estar ante un bocio coloideo-quístico.

De allí entonces que el estudio del comportamiento de la sustancia coloide tendiente a poder precisar mejor el diagnóstico anatómopatológico adquiera tanto valor. Los métodos utilizados son la coloración eosina-hematoxilina, Van Gieson y preferentemente el método de Mallory modificado por Chiovenda, el de Kraus al azul de metileno polícromo, etc.

Los datos que nos sirven de guía son los clínicos cuando han sido bien estudiados y los cuadros histológicos clásicos que se veían en toda su pureza antes de la era del yodo.

Cuando en general la glándula está intranquila, es decir excitada, el epitelio es alto, cilíndrico, formándose vellosidades o papilas.

El yodo actúa aplanando este epitelio, borrando o achatando las papilas (almohadillas). La coloide toma en este caso con el Mallory color azul, quedando roja solamente en escasas vesículas o esfumándose a las azules en un tinte anaranjado-rojizo. Además se observa, concomitantemente, su aspecto espumoso, alveolar o granular. La interpretación más adecuada respecto a esta particular afinidad tintorial y composición físico-química de la sustancia coloide, es la que ella representa una hiperfunción glandular ⁽²⁾.

Así, podría ser muy útil para el diagnóstico histológico, cuando los demás elementos se presentan muy alterados por la acción del yodo ⁽³⁾.

(2) Esta involución de la sustancia coloide en los estados de hiperfunción tiroidea provocada experimentalmente por suprarrenalectomía fueron muy bien estudiados por Wegelin (Henke und Lubarsch: Handbuch der Spez. Pathol. VIII. 1936), por Florentin (La glande thyroïde des mammifères Nancy 1932) y por Laquer (Hormone und Inn. Sekretion 2, Aufl. Theod Steinkoff, 1934).

(3) En el tema sobre tireotoxicosis tratado en el 6.º Congreso Nacional de Medicina se le dió mucha importancia a la colorabilidad de la coloide en estos estados, pero nuestra experiencia demuestra que existe tal variación en la tinción de la sustancia coloide (a veces toma el azul, otras el anaranjado) en casos tan semejantes clínicamente, que no es posible en modo alguno tenerla en cuenta. Semejante es la opinión de Josselin y otros autores.

También que la coloide tome tinte azul y aspecto granuloso debe interpretarse como producto de elaboración reciente, son las conclusiones a que ha llegado últimamente G. Nicolosi ⁽⁴⁾.

Nosotros la hemos estudiado también en los bocios coloideos y en la glándula normal, tanto en niños como en adultos, observando:

Que en los bocios coloideos la sustancia coloidea toma casi exclusivamente el color amarillo o rojizo ⁽⁵⁾.

En la glándula normal: en los niños predomina el azul tanto en los varones como en las mujeres ⁽⁶⁾.

En la tiroide normal de adultos: Mezcla de azul y anaranjado ⁽⁷⁾.

Se llega a las siguientes conclusiones:

Que la coloide azul sea signo de intranquilidad glandular es muy dudoso según nuestra experiencia ⁽⁸⁾.

La coloide azul granulosa o espumosa es de elaboración reciente.

Esta misma sustancia coloide es influida por la correlación glandular o por la ablación de determinadas glándulas de secreción interna: hiperactividad del tiroides después de la suprarrenalectomía ya citada.

Que la sustancia coloide predominantemente amarilla encontrada en los bocios coloideoquísticos, habla en favor de una sustancia envejecida por el éstasis.

(4) G. Nicolosi.—Reperti istofunzionali tiroidei di iperattività dopo surrenectomia studiati col metodo Mallory. Pathologica N.º 55, año 1938.

(5) Tiene gran importancia las conclusiones a que pueda llegarse en estos casos respecto a la afinidad de la sustancia coloide, pues existen diversas teorías para explicar la patogenia del bocio coloideo-quístico: hiperplasia glandular con hipersecreción coloidea (Hellwoch), o retención por falta de reabsorción o sea el éstasis de la coloide (V. Rautman).

El hecho que hemos encontrado sistemáticamente coloide amarilla habla en favor de esta última hipótesis.

(6) Del material de autopsias del Hospital de Niños de Córdoba.

(7) Material de autopsias del Hospital San Roque de Córdoba.

(8) El hecho de encontrarla azul en los niños en los cuales mas bien existen condiciones fisiológicas de hipofunción tiroidea apoya más aún esta manera de pensar.

Estudio comparativo de algunos regímenes en la dispepsia

Nociones etiopatogénicas

por el

Dr. Manuel López Pondal

Médico de la Protección a la Infancia (Tucumán)

El motivo de esta colaboración es esencialmente de orden práctica, basado en la observación del curso de enfermitos dispépticos con distintos regímenes artificiales, recordando como Meyer y Nasau, que los problemas patogénicos siguen constituyendo un interrogante capital pero que en la práctica interesa la curación rápida y segura de las mismas.

Nos encontramos hasta la fecha con ideas etiopatogénicas, algunas firmes y otras discutidas y con normas terapéuticas vinculadas a distintas escuelas, siendo verdad que en general se obtienen con todas buenos resultados.

¿Es el estudio etiopatogénico sólo de interés especulativo o es que de él derivan conclusiones de interés terapéutico? Creo que las hay de ambas partes y también que el mayor o menor éxito terapéutico conduce a aclarar lo primero. Veamos cuales son las causales que debemos considerar en la dispepsia de la leche de vaca que es la que tratamos: *A*, alimenticia, por transgresión global y parcial (grasas, hidratos, proteínas), anafilaxia, alimentación averiada o contaminada por gérmenes; *B*, infecciosas, parenterales o enterales, confundándose en parte esta con la última de orden alimenticio ya citada; *C*, causas tóxicas; *D*, constitucional por déficit en las funciones digestivas; *E*, reflejos; *F*, climatológicas, en especial el calor y secundariamente el frío, pudiendo estas causas ser más o menos exclusivas o asociadas y pudiendo ser la dispepsia de fermentación o putrefacción.

El papel que cada uno de estos motivos desempeña en la producción de la dispepsia es diversamente apreciado; veremos los puntos de vista de médicos autorizados sobre los factores alimenticios, infecciosos y climatológicos, que me parecen los más decisivos.

FACTORES ALIMENTICIOS.—Lo más interesante sin duda desde el punto de vista que motiva esta comunicación, la orientación del régimen alimenticio; Cathalá y Semelaigne asignan valor al hecho de que la leche de vaca no se adapta perfectamente a las condiciones del niño; dan importancia a la corrupción microbiana de la misma, exaltada por los calores del verano, a las grasas que exaltarían la virulencia del colibacilo y traerían indirectamente una dispepsia fermentativa o de putrefacción; la alteración digestiva obedecería en especial a las grasas y albúminas y ella provocaría el desarrollo de una flora anormal ascendente en el tubo digestivo. Marfán y Lemaire acusan particularmente a la corrupción microbiana de la leche, acelerada por los calores. Meyer y Nassau, pasan en revista la sobrealimentación global y parcial a expensas tanto de hidratos de carbono, de grasas y de proteínas; a la corrupción bacteriana de la leche y a su alteración secundaria.

Finkelstein, atribuye más importancia a la fermentación directa de los hidratos de carbono, o indirecta de los mismos por las grasas, siendo la putrefacción ocasionada por las secreciones cólicas pues las causas alimenticias no estarían probadas; asigna importancia al suero de la leche.

FACTORES INFECCIOSOS.—Mathieu cree especialmente en las infecciones parenterales como causa de la dispepsia, especialmente gripe, otitis, bronconeumonías, sosteniendo que las formas mortales son siempre tributarias, y robustece este concepto declarando que las dispepsias tóxicas se ven con más frecuencia a fines de invierno y principios de primavera.

Marfán, no considera demostrada la infección primaria del intestino pero se interroga si secundariamente no tendría acción; él ha visto que si bien los gérmenes no varían mucho durante el proceso, logran penetrar más profundamente en la pared; los gérmenes autógenos aumentarían de virulencia por la acción del calor según algunos autores recordados por él.

Meyer y Nassau, reconocen el papel importante de las infecciones parentéricas y las contaminaciones de la leche y en la patogenia del proceso asignan mayor importancia a la subida de los

gérmenes hasta intestino delgado y estómago, que las infecciones exógenas.

Mencionan a Adam y otros autores según quienes el agente obligado de la dispepsia sería una variedad del coli (coli de la dispepsia). Hassmann y Deak (Nourrison, 1935), han encontrado en el estómago de dispépticos bacilos coli y paracoli que normalmente no contienen.

Navarro y Bazán y Garrahan, aceptan también la importancia de estas ascensiones microbianas hacia los sectores altos como sostenedores de la dispepsia, aclarando los primeros, que no se puede ser exclusivista, teniéndose que aceptar causas alimenticias y microbianas; Finkelstein, da poca importancia a la corrupción microbiana de la leche.

FACTORES CLIMATOLÓGICOS.—Si bien el frío intenso podría ocasionalmente trastornar al organismo provocando también un cuadro dispéptico, es el calor, reconocido universalmente, el causante o factor coadyuvante de primer orden en el desencadenamiento de la dispepsia, así lo reconocen entre otros Marfán, Meyer y Naussau, Finkelstein; se interpreta en general que actúa disminuyendo la capacidad digestiva del niño y exagerando la flora microbiana de la leche y según algunos, de los autógenos.

Respecto al tipo reaccional de las dispepsias las opiniones son encontradas: ácidas en su mayoría para Mathieu, Finkelstein, Garrahan, Navarro y Bazán; álcalis en su mayoría para Marfán en las formas mucogrumosas que son las más frecuentes y ácidas en las formas líquidas que son las menos, pero sin dar mayor importancia al hecho, pues según él varía la reacción con mucha frecuencia aún en el mismo día; según nuestra observación dominan francamente las formas álcalis al tornasol.

Sin poder entrar a la crítica de detalle de los diversos factores pasados en revista puedo afirmar que para nuestra observación son dos los factores francamente predominantes: la alimentación láctea aún discretamente dosada y el calor, factores que se asocian siendo la primera por sí, por ser heteróloga más difícilmente adaptable, y el segundo disminuyendo las funciones digestivas, exaltando la virulencia microbiana de la leche y tal vez de los gérmenes autógenos y viciando secundariamente su estructura; se realizaría así el enlace en último término de causas alimenticias, infecciosas y constitucionales por déficit funcional.

Las formas infecciosas parenterales ⁽¹⁾, las reflejas y constitucionales nos parecen de mucha menor importancia cuantitativa y cualitativa.

Respecto al papel que toca desempeñar a los elementos de la leche, la vía experimental terapéutica, tal como luego veremos, creo nos viene a enseñar que las grasas desempeñan un papel importante, papel que por otra parte se deduce de los consejos de los autores, que insisten en la necesidad de disminuirlas para curar. (Cathala, Semelaigne, Marfan, Meyer, Nassau).

Es sabido que la riqueza de ácidos grasos volátiles diferencia substancialmente a este alimento del natural en una relación de 68 contra 14 ‰ (Randneitz). La lactosa es evidentemente fermentecible, pero en nuestras observaciones dominan las álcalis.

De las albúminas sólo podemos recordar que son muy distintas a las del alimento natural, especialmente por la riqueza de caseína y la producción de grumos importantes; según Finkelstein no está demostrado que ellos sean motivo de putrefacciones importantes.

Con estas anotaciones previas pasamos a ocuparnos de la terapéutica *artificial*; leyendo distintos autores nos encontramos con muy distintas normas, algunos un tanto exclusivistas y otros más liberales, enunciadores de procedimientos, y decidiéndose o no por algunos de ellos. El que quiere iniciar un régimen sin más antecedentes que la lectura queda un poco anonadado, sin resolverse.

¿Es que todos son buenos o alguno es mejor, desde luego descontando el pecho? Es lo que hemos querido en pequeña escala afrontar. ¿La reacción del medio tiene importancia para la orientación del régimen?

Recordemos primeramente algunas autorizadas opiniones. Mathieu y Dubois: Los trastornos digestivos en los que predomina la flora proteolítica son felizmente influenciados por una alimentación que exalta la vitalidad de la flora sacarolítica.

Mathieu: Pasa en revista los distintos métodos y se detiene en el de Ribadeau Dumas que dá agua con larosán, hidrato de carbono y posteriormente agrega polvos de leche o bien crema de arroz y tornasol.

Cathalá y Semelaigne: Los regímenes flacos e hidrocarbonados convienen para detener la putrefacción y luchar contra las de-

(1) Con aparecer frecuentemente, cobran especial intensidad si se unen los factores anteriores.

posiciones jabonosas, dan incontestablemente muy buenos éxitos. Evitar la putrefacción con leche descremada y caseína más divisible, lo que se consigue con los polvos de leche.

Evitar la fermentación, y cuando ella predomine reducir o substituir los hidratos de carbono fermentecibles y dar albúminas poco fermentecibles.

Aconsejan también el arrozol, al que se agrega después leche progresivamente. Cuando fracasa el babeurre substituído por la-rosán.

Marfán: Disminuir las grasas, caseína más digerible, si hay putrefacción aumentar los azúcares. Coloca en orden al pecho, leche de burra, babeurre, condensada, polvos de leche y si es mayorcito harinas.

Meyer y Nassau: Poca grasa que favorece la proliferación microbiana y retarda la evacuación gástrica; aumenta las albúminas porque aún desintegrados por los gérmenes no acelera el peristaltismo. Prudencia en los hidratos de carbono por su fermentación y acidificar el alimento.

Taillens: (Nourrison 1936): Asigna fundamental importancia a la reacción del medio y cuando él es ácido recomienda decididamente la leche albuminosa con la que obtiene excelentes resultados.

Finkelstein: Menciona al babeurre, harinas, leche diluída con hidrato de carbono poco fermentecibles, dando preferencia a la leche albuminosa, diciendo que da en los casos serios, mejores resultados que el larosán, quizá por la falta de acidez de éste.

Garrahan: Da preferencia a las diluciones de leche de vaca, leche albuminosa, sus substitutos (larosán o casac con dextromalto) y babeurre; menciona también como posibles recursos a la leche de almendras de Moll y a los preparados de harinas de soja o aleurona. Los polvos de leche (sin acidificar) aún descremadas, no le han satisfecho.

Navarro y Bazán: Cuando en la mezcla alimenticia no hay grasas ni albúminas, o son escasos, el proceso es favorecido, de ahí los éxitos de los regímenes flacos y farináceos; fuera del pecho mencionan sin dar preferencia, a las diluciones de leche de vaca, leche descremada, polvos de leche, babeurre, harinas, larosán. Últimamente se han hecho entre nosotros varias publicaciones en los que se presenta al larosán con leche como el gran recurso dietético y

esa posición de ventaja en que se lo coloca y que contraría nuestra experiencia ha sido en parte el móvil de esta colaboración.

Los observaciones anotadas en estos últimos tiempos, se refieren a 282 casos de dispepsia en niños lactantes alimentados con leche de vaca y todos ellos han sido formas intensas como acostumbra presentarse en nuestra región subtropical, habiendo desechado las formas benignas. El resultado del tratamiento ha sido anotado a los muy pocos días por cuanto se ha querido expresar no sólo éxito definitivo sino rapidez, no ignorando desde luego que la persistencia de la diarrea puede no significar fracaso y que perseverando con el mismo régimen se podría llegar a la meta; he sido pues, exigente con el síntoma y cuando él no era francamente mejor en 3 a 5 días el resultado se lo computó como malo, aún a riesgo de que esto no parezca muy científico a la crítica.

En casi todos los casos se ha tomado la reacción del medio 2 veces y hemos encontrado lo siguiente: 102 reacciones ácidas, 132 álcalis, 21 variables y no se tomó en 27.

Se ha usado de régimen el glaxo y el nestógeno como polvos de leche descremada, la leche descremada, la leche con larosán, el babeurre en polvo, las harinas con leche progresiva. Como técnica general se realizó dieta hídrica previa de aproximadamente 20 horas, procediéndose luego con mucha cautela: para los polvos de leche se iniciaba con una medida el primer día cada 3 horas, aumentándose una diaria; para la leche descremada 30 gramos cada 3 horas el primer día y aumento diario de 15 gramos; para la leche con larosán una cucharadita del polvo por ración y la leche como lo anotado para la descremada; para el babeurre como para los polvos de leche y para las harinas, en los mayores de 6 meses, en forma semejante de lo realizado para el larosán; si era mayorcito se intercalaba una o dos raciones de caldo de verduras colado. Todo lo dicho vale como un esquema seguido con bastante estrictez, al menos en el comienzo.

Antes de seguir adelante debo aclarar que el tratamiento con diluciones lentas de leche de vaca en forma semejante a lo que anotamos nos ha dado en el verano tantos fracasos que nos ha obligado a abandonarla en procesos de cierta importancia.

Pasamos a informar los resultados obtenidos. Tratados por leche descremada 47: ácidas 11 con 11 curaciones; álcalis 21 con 17 curaciones, y 4 no modificados de los que una presentaba giardiasis; 13 de reacción ignorada con 11 curaciones, 1 no modificada y

1 que evolucionó hacia la enterocolitis; 2 de reacción variable con 1 curación y 1 empeoramiento.

Tratados con polvos de leche descremada 33: Ácidas 7 con 5 curaciones, 2 no modificados; álcalis 13 con 12 curaciones y 1 empeoramiento; 13 de reacción ignorada con 10 curaciones, 2 no modificadas de las que en una con giardasis, 1 empeoramiento que evolucionó hacia enterocolitis.

Tratados con babeurre en polvo 35: ácidos 9 con 7 curaciones y 2 no modificados; álcalis 19 con 19 curaciones; 3 de reacción ignorada con 2 curaciones y 1 no modificada (1).

Tratados con harinas y leche progresiva 77: ácidas 26 con 18 mejorías, 5 sin modificación y 3 empeoramientos; 4 de reacción ignorada con 4 curaciones; 4 de reacción variable con 3 mejorías y 1 empeoramiento.

Tratados con larosán y leche progresiva 80: ácidas 46 con 37 mejorías, 6 sin modificación y 3 empeoramientos; álcalis 21 con 13 mejorías, 6 sin modificación y 2 empeoramientos; 2 de reacción ignorada con 2 empeoramientos de los que uno infestado por tricomonas; 11 de reacción variable con 6 mejorías y 5 no modificados de los que uno portador de giardas.

Se trataron con larosán sólo al estilo de Ribadeau Dumas sólo 3 casos, uno con reacción ácida que empeoró, otro con reacción álcalis que siguió igual y el tercero con reacción variable que empeoró evolucionando hacia la enterocolitis. Expresados estos resultados en otra forma tenemos lo siguiente en forma global sin tener en cuenta la reacción del medio:

Leche descremada	85 %
Polvos de leche	81 %
Babeurre	93 %
Harinas	77 %
Larosán	70 %

Considerando los resultados en relación al tipo ácido o álcalis de la dispepsia tenemos lo siguiente:

(1) 4 de reacción variable con 3 curaciones y 1 no modificada que presentaba giardas.

Porcentaje de curaciones en dispepsias ácidas	Leche descremada	100 %
	Polvos de leche	71 %
	Babeurre	77 %
	Harinas	69 %
	Larosán	80 %
	Leche descremada más polvo de leche	88 %
Porcentaje de curaciones en dispepsias álcalis.	Leche descremada	80 %
	Polvos de leche	92 %
	Babeurre	100 %
	Harinas	81 %
	Larosán	61 %
	Leche descremada más polvos de leche	85 %

En síntesis: han dominado las formas álcalis, coincidiendo en esto con lo afirmado por Marfán y esa reacción observada 2 veces, sólo en contados casos ha sido variable. Igualmente se coincide en el resultado terapéutico global, sin anotación de la reacción, con el gran maestro francés quien como hemos visto, coloca en orden babeurre, polvos de leche y harinas.

Vemos también que con todos los regímenes se logra buenos éxitos, lo que no debe extrañarnos, pues para un proceso agudo ha de ser fundamental simplemente la dieta hídrica y una realimentación prudente.

El valor de la reacción en procesos agudos no es a similitud de lo que ocurre en el adulto, de importancia capital, otra cosa es tratándose de un proceso subagudo o crónico; pero estas cifras dadas señalan alguna importancia, sin embargo, destacando que el larosán fracasa con mucha frecuencia en las formas alcalinas y beneficia en igual forma en las ácidas, y que el babeurre siendo bueno en las ácidas es óptimo en las álcalis y que las harinas siendo discretas en las ácidas son muy buenas en las álcalis, como por otra parte suele verse en las enterocolitis.

En cambio los polvos de leche y la leche descremada, que por ser semejantes las hemos anotado también en forma conjunta y que son simplemente regímenes flacos no orientados especialmente para un tipo reaccional, han dado en su conjunto excelentes resultados.

Hemos de destacar escapando a la enseñanza escueta de estos cuadros, que en procesos fermentativos que se prolongan, ya sean

alimentados primitivamente a pecho o con algún régimen artificial, el agregado de larosán nos ha dado excelentes resultados por lo que consideramos francamente aconsejable en esas circunstancias.

Asimismo, puede obtenerse éxito en las formas alcalinas prolongadas con el agregado de ácido láctico o fermentos lácticos.

El agregado de astringentes en formas prolongadas benignas nos ha dado igualmente éxitos apreciables.

Para terminar debo recordar que estas observaciones han sido hechas en Tucumán, zona subtropical, en donde los trastornos dispepticos alcanzan singular intensidad.

Pediatría del pasado

Historia de la Casa de Expósitos

por el

Prof. Pedro de Elízalde (*)

.....Hacer la historia de la Casa de Expósitos es mostrar cómo nació y se desenvolvió en Buenos Aires la asistencia a la infancia expuesta o abandonada.

Durante el virreinato de Vértiz, el 17 de junio de 1779, don Marcos José de Riglos, síndico procurador, formuló un pedido de información para demostrar que "entre las públicas necesidades que padece esta ciudad y su jurisdicción es de las más urgentes que haya una Casa en que puedan recogerse los muchos niños que se exponen. Son, a la verdad, muy lamentables los sucesos que se han experimentado: cuantos, no sentidos al tiempo de exponerlos han perecido a las puertas y ventanas de los vecinos por la misma intemperie de la noche. Cuántos, porque expuestos en la misma vereda o paso han sido pisados. Cuántos comidos de perros y cerdos. Cuántos, que arrojados en las calles públicas, nadie ha podido remediar su trágica muerte. Y siendo lo más común exponerlos sin agua de bautismo, concurre esta gravísima circunstancia para hacer más doloroso su infeliz fallecimiento".

Prestaron declaración diez testigos de primera autoridad del vecindario, confirmando lo expuesto por Riglos y pasada la información a la Junta de Temporalidad ésta se expidió, aconsejando la inmediata fundación del establecimiento indicado por el síndico y procurador. El virrey decretó, con fecha 14 de julio del mismo año, la ejecución de lo propuesto, abriéndose la Casa de Expósitos el 7 de agosto, de acuerdo al modelo de las que existían en la metrópoli y en toda la Europa cristiana, que se llamaban de esa manera, o con los nombres equivalentes de inclusa, hospicio, etc.

En la Casa de Expósitos recién abierta, la recepción de niños se efectuaba directamente, cuando estos se habían expuesto en un paraje público o por medio del torno, de ese bendito torno que tiene un papel

(*) De la conferencia inaugural de la Cátedra Libre de Puericultura de la primera infancia, pronunciada en la Casa de Expósitos el 25 de setiembre de 1937.

tan triste en la historia de la asistencia al abandonado. Ya veremos, más adelante, cuánto tiempo y cuánto empeño se necesitaron para desterrar este aparato.

El cuidado se hacía por intermedio de amas que alimentaban “un año de leche entera y otro precisamente de despecho”.

Administró primero la Casa de Expósitos, don Martín de Sarratea, quien pidió su relevo el año 1784 y este le fué concedido, dejándose constancia de que había trabajado con ahinco y hasta había suplido con su caudal propio los recursos bastante pobres con que contaba la Casa para su sostenimiento. Refiero esta circunstancia porque muestra cómo, desde su fundación, la Casa de Expósitos tuvo el don de interesar, de atraer a los que trabajaron en ella, cosa que se ha seguido produciendo hasta la actualidad.

Retirado Sarratea, el Virrey Vértiz, antes de volver a España, deseoso de que por todos los medios se asegurase “no sólo el mayor bien y cuidado con la crianza, educación y destinos de los expósitos” y luego de asesorarse por “sujetos de notoria inteligencia y celo por el bien público” nombra a la Hermandad de la Caridad para que se haga cargo de su dirección y gobierno.

Y aquí empieza una lucha afanosa y prolongada para mantener la vida de la Casa de Expósitos, en medio de una extraordinaria penuria de recursos en cuyos detalles no podemos entrar, lo que es lamentable, porque serían un ejemplo aleccionador para los que en estos tiempos escudan su inacción en la falta de medios materiales.

Se buscaba recursos donde se podía: en las rentas de los cuartos anexos al local que ocupaba la Casa, en la imprenta traída de la ciudad de Córdoba del Tucumán, que casi no dió entradas, en las donaciones de particulares que eran irregulares y magras, en las modestas sumas que se obtenían por derecho a la pesca de lobos, multas y otros arbitrios, tales como el producto de los derechos al corral de comedias y corridas de toros. Con el retiro del Vértiz la situación llegó a tal extremo de pobreza que los señores Juan Andrés de Arroyo y Pedro Díaz de Vivar, este último, administrador nombrado por la Hermandad, hubieron de solicitar la ayuda del pueblo, recorriéndolo de puerta en puerta.

El régimen de la más estricta economía que llegó hasta comprometer la alimentación de los niños no alcanzó a compensar la falta de entradas, acrecentándose el déficit año tras año. La dificultad de comunicaciones con la Metrópoli, la lentitud burocrática, la protección fiscal al comercio de la península, aún a expensas de la vida de las colonias, hubieran debido determinar el cierre de la Casa de Expósitos. Sólo la caridad inagotable de don Manuel Rodríguez de la Vega pudo hacer que el establecimiento continuara funcionando. Este benefactor cubría con su peculio la mitad de los gastos totales y al morir en 1779 legó parte de sus bienes a los niños expósitos.

El movimiento de niños y el resultado de la asistencia pueden ser juzgados por algunos datos que se encuentran en la estadística que elevó en 1795 el administrador Díaz de Vivar. Existían en esa fecha 448 expósitos, de los cuales 74 eran criados a pecho fuera de la Casa y uno

dentro de la misma, 52 estaban despechados y 321 sin pensión, en poder de particulares. Estos últimos deben ser los adoptados, los colocados en custodia voluntaria o quizás y sobre todo, los entregados para que se les utilizara por sus guardadores en menesteres domésticos.

La estadística de 1795 dice que desde la fundación, es decir en 16 años habían ingresado 1.199 niños, de los cuales volvieron a sus padres sólo 28 y fallecieron 723. No puede hacerse una comparación exacta de esa cifra de mortalidad con la de nuestro tiempo por la diferencia de sistemas de cálculo usados entonces y ahora; pero, qué satisfacción sentimos como herederos de aquellos beneméritos cuidadores de expósitos al comprobar que un siglo después en los años corridos de 1879 hasta 1895, aplicando el mismo criterio de cálculo los resultados no son mejores y que recién se nota una diferencia apreciable treinta años más tarde entre 1921 y 1936, luego de haberse suprimido el torno, de haberse renovado totalmente las instalaciones y de haberse entregado íntegramente a los médicos el cuidado y la asistencia de los niños.

Continuemos con la historia de la Casa de Expósitos. El administrador Díaz de Vivar fué reemplazado por don Andrés de Rincón y éste por don Clemente Sánchez de Velazco quien, a su vez dejó el cargo a don José Martínez de Hoz, que lo desempeñó hasta 1817 con una actividad y un celo nada común.

Hasta esa época la Casa de Expósitos no había sido sino un asilo sin servicios médicos ni carácter educativo, de la que alguna vez un severo censor, don José de Elizalde, celador de la Hermandad de la Caridad, pudo decir (quizás en un arranque de celo injustificado que originó sendas protestas de la Hermandad) que aquella “no ponía todo el esmero necesario para la educación y enseñanza de los niños” “objetos estos tan preciosos que se habían mirado y miraban con un total abandono, porque tratándose tan solamente de alimentarlos en su infancia, cuando llegaban a poseer los conocimientos de la razón, ya se les miraba con una indiferencia, capaz por sí sola de originar su ruina y destrucción”.

Esta trascripción explicará a mis colaboradores por qué, 150 años después otro Elizalde, para hacer honor a su apellido, encuentra a veces, quizás también injustificadamente, motivos para reclamar más cuidado y mayor interés en la atención de sus pupilos.

Una gran figura, el canónigo doctor don Saturnino Seguro, espíritu culto y estudioso de nota, se hizo cargo de la administración de la Casa de Expósitos, en 1817. Estableció de inmediato una enfermería, confeccionó un reglamento donde se dan normas para la selección de nodrizas que están de acuerdo con los preceptos de la higiene más moderna y gestionó del Gobierno medidas para la mejor educación de los expósitos.

Durante la administración de Seguro en 1824, la Sociedad de Beneficencia que acababa de fundarse, fué invitada a tomar la Casa bajo su inmediata dirección; pero esto no pudo llevarse a cabo hasta 1830, en que entró a desempeñar sus funciones.

La administración de Seguro terminó en 1838, año en que debió renunciar ante el Gobierno de Rosas porque “agotados sus recursos se ve en

la precisión de cesar en su comisión abandonando del todo al establecimiento, que a costa de imponderables sacrificios, ha conservado tantos años del mejor modo que le ha sido posible” “y arrojando grandes compromisos sin más objeto que ser útil a la comunidad”. El gobierno aceptó la renuncia y como el erario no tenía “fondos para atender ni aún sus más vitales atenciones” ordena que cese el establecimiento y se repartan los niños existentes entre las personas que tengan la caridad de recibirlos.

Así termina lo que podríamos llamar el primer período de la vida de la Casa de Expósitos, que se prolongó durante 58 años y en el cual se dió amparo y se cuidó de la mejor manera que se pudo a 6.682 niños.

Pasaron 14 años, cayó el gobierno de Rosas, vino la reorganización y una de las primeras preocupaciones del nuevo gobierno fué la reinstalación de la Sociedad de Beneficencia. Esta decidió habilitar la Casa de Expósitos, estudió locales y proyectó un presupuesto de gastos de instalación; pero el gobierno, sin medios y entregado a otras preocupaciones, no entregó los recursos con la celeridad que la Sociedad requería, visto lo cual, sin esperar a que pasaran dos meses del decreto de reinstalación, la señora socia doña María Sánchez de Mendeville, ofreció a la Sociedad tomar a su cargo todo lo concerniente a la instalación, siendo su ofrecimiento aceptado y quedando dicha matrona autorizada a realizar refacciones en el edificio y hacer cuanto fuera preciso para ponerlo en condiciones de albergar niños.

En esta forma, por la acción expeditiva de la Sociedad de Beneficencia que ha sido luego su característica y en donde reside su potencialidad y la generosa contribución de una de sus dignas socias se libró al servicio público la Casa de Expósitos en su segundo período de vida.

La necesidad de existir de este establecimiento se prueba por el número progresivo de niños que ingresan, a partir del 24 de octubre de 1852, en que se recibió el primero. Ese año se depositan 46 niños, los años siguientes las cifras aumentan llegando a pasar de 500 en 1883, de 1.000 en 1889 y de 1.500 en 1899, año en que se alcanza el número más alto. Desde 1912 empieza el descenso, llegando el año pasado a 540, cifra casi igual a la que corresponde a 1883, para una población más de seis veces mayor.

Nada hay que exprese tan bien el grado de progreso de un pueblo como las cifras del abandono. Buenos Aires puede sentirse satisfecha de las comprobaciones a que me acabo de referir, pues ellas indican una real situación de bienestar y se explican en parte, por el desarrollo de la protección a la madre y al hijo que lo necesita. En parte digo, porque la disminución del abandono está condicionada por otro fenómeno social, la disminución de la natalidad en proporciones que todavía, a mi conocimiento, no han sido estudiadas por los estadígrafos.

Poco tiempo después de reinstalada la Casa de Expósitos, la Sociedad de Beneficencia, se apercibió de la necesidad de incorporarle el cuidado médico de los niños. Ya en el reglamento aprobado en agosto de 1855, se habla del médico del establecimiento y se le señalan su deberes.

Desde el año 1870, se poseen estadísticas de morbilidad. En esa época la Casa estaba instalada en un edificio de la calle Moreno y constaba de una sala de primera infancia, una de segunda con capacidad para 10 ó 12 niños y el consultorio externo donde se asistían y vigilaban los expósitos que vivían en la casa de las nodrizas.

Era médico el doctor Manuel Blancas, figura prestigiosa de nuestra medicina tradicional, profesional de nota cuya cultura y versación en la patología infantil lo impusieron más tarde para el desempeño de la Cátedra de Enfermedades de Niños, al crearse dicha Cátedra en 1833. Ayudaban al médico y tenían a su cargo la vigilancia inmediata de los Expósitos en el hospital, las Hermanas de la Caridad. Ocho nodrizas internas cuidaban y amamantaban a los niños. La farmacia era atendida por el médico y las Hermanas.

Es interesante referir algunas de las características de la asistencia médica de entonces.

“Por lo general no existía separación real entre niños sanos y enfermos, sobre todo si eran de primera infancia, porque los niños al ser retirados del turno, ingresaban a una de las salas comunes”. “A los débiles y prematuros se los envolvía en franelas”. Los casos de urgencia y de pequeña cirugía eran atendidos en el consultorio externo. No se tienen datos sobre la frecuencia y la manera como se trataba la sífilis. Para evitar contagios se criaba a los niños de pecho sifilíticos con pezonera de goma o se hacía su alimentación con leche de vaca.

En cuanto a las enfermedades infectocontagiosas, parece ser que la difteria era poco frecuente; que la tos convulsa se asistía en el domicilio de las amas mientras no había complicaciones, en cuyo caso se hacía la internación y se aislaba al niño en una pieza cualquiera del establecimiento; se internaba también a los enfermos de sarampión, haciéndose aislamiento en lo posible, pues no existía un departamento especial para este objeto.

En 1873, la Casa de Expósitos se trasladaba a un edificio que se había construido con destino a un Instituto Sanitario. Este edificio estaba ubicado en el mismo terreno que ahora ocupa la Casa, y en él pudieron instalarse dos salas de primera infancia, dos de segunda, una de oftalmología y otra para piel y sífilis.

En esa época sustituye al Dr. Blancas el Dr. Juan A. Argerich.

Como se ve, cada vez va tomando la Casa de Expósitos un carácter más médico. Este se acentúa cuando es designado Director el Dr. Juan J. Bosch, el año 1884. Insensiblemente, por la acción de éste primero, y luego por la de Centeno, que fué designado Director en 1900, la Casa va transformándose, renueva sus edificios, amplía los servicios hospitalarios, moderniza sus instalaciones y se convierte en un gran establecimiento de asistencia, que en 1910, ya terminado el ciclo de esta evolución, ocupa un lugar prominente entre todas las instituciones similares del mundo y pudo hacer que el insigne pediatra italiano, Luigi Concetti, huésped de honor de nuestro país con motivo del Congreso médico del Centenario, escribiera que la Casa de Expósitos de Buenos Aires, lo hacía reconciliar con este género de instituciones.

En el año 1910, la población de la Casa de Expósitos llegaba a 2.500 niños que cuando estaban sanos se cuidaban en amas y cuidadoras externas y en los asilos de calle Vieytes (hoy Instituto Riglos) y de Mercedes (Asilo Martín Rodríguez). Los niños recién ingresados se recibían en una sala ad hoc y allí se les retenía hasta que se les daba destino. Los enfermos se atendían en el Hospital, que entonces casi tenía la misma actual capacidad y contaba con todos los servicios necesarios.

El progreso más importante realizado por la Casa de Expósitos una vez que la Institución se orientó como obra médico-social ha sido la supresión del torno que funcionó libremente desde su fundación hasta 1891. Esta cuestión del torno libre, que ya ha hecho su época, fué en otro tiempo, motivo de grandes controversias. Frente a teóricos que consideraban al torno como un instrumento para la defensa de la mujer caída y para la prevención del infanticidio, se levantó la experiencia de quienes palpaban a diario los efectos inesperados y desastrosos de este aparato, que vino a ser así cómplice pasivo y avenido del delito. Aún hoy día, después de haberse utilizado durante casi medio siglo la admisión sin torno por medio de una oficina que llena sus veces por la reserva, pero que procede con inteligencia, tratando de evitar el abandono total, defendiendo el vínculo materno, aflojado o roto por la adversidad o la perversión, aún hoy día, cuando nuevos aspectos de la asistencia consideran el abandono como una aberración social que debería desaparecer, hay retóricos que sueñan con que se vuelva a implantar el torno. Si entre quienes me escuchan quedara todavía algún partidario de este sistema, que no obstante su noble origen, hoy podemos calificar de bárbaro, yo lo invitaría a presenciar cómo funciona la oficina de admisión y estoy seguro que cambiaría de opinión.

Otro gran progreso fué la creación de la inspección médica sistematizada. Desde el año 1900, los niños entregados al cuidado familiar en el domicilio de amas de cría y nodrizas secas, son visitados regularmente, pesados y examinados por médicos inspectores que siguen en esa forma la marcha de la crianza, dirigen la alimentación, asisten pequeñas enfermedades, complementan la asistencia desde el consultorio externo, cuando ello es posible y ordenan la hospitalización cuando es necesaria.

La Casa de Expósitos fué quizás quien inició la vigilancia técnica de los niños colocados en cuidado familiar que antes estaba librada a inspectores legos e irresponsables. Más tarde el sistema de vigilancia técnica se ha extendido por el mundo, aunque ya no se realiza directamente por los médicos, sino por visitadoras que actúan en su representación y llenan sus indicaciones.

Las necesidades cada día mayores en elementos de asistencia para poder llevar a cabo convenientemente el cuidado de los niños de la Institución, crearon todo un armamento hospitalario que hubiera sido absurdo no aprovechar en bien de los niños de familias no pudientes que habitan la zona en que está instalada la Casa de Expósitos. Es así como nació la asistencia externa y la hospitalización de niños particulares, que se ha ido ampliando hasta llegarse el año pasado a realizar 125.000 vi-

sitas en consultorios externos y a internarse como hospitalizados 834 niños.

Esta extensión de los servicios hospitalarios es otro de los grandes progresos realizados por la Casa de Expósitos y ha podido llevarse a cabo por la contribución de un cuerpo médico calificado, que se desempeña con capacidad técnica manifiesta y se consagra a sus funciones con entusiasmo y desinterés.....

Sociedad de Pediatría de Montevideo

SESION DEL 3 DE NOVIEMBRE DE 1939

Preside el Dr. A. Volpe

Pleuresía purulenta aguda en el niño. El drenaje a tórax cerrado.

Dr. R. B. Yannicelli.—Comunicación basada en 20 casos tratados personalmente, comprendiendo niños desde 3 meses hasta 10 años de edad, en el que se indican las normas generales a cumplir para el tratamiento adecuado de estos procesos y en el que se analizan las ventajas que ofrece el drenaje a tórax cerrado. Considera que éste, a pesar de ser el más molesto para el cirujano, en cuanto a mantenerlo permeable largo tiempo, es el menos peligroso para el niño, por cuanto evita los riesgos graves en el lactante, que supone la evacuación brusca y completa de grandes derrames, el neumotórax operatorio y el choque de intervenciones mayores. Este drenaje no impide, además, la ampliación en un segundo tiempo o la abertura en caso que se crea necesario. Por el contrario, bien vigilado, permite que los otros métodos de drenaje puedan ser aplicados en el momento oportuno, cuando no constituyan agresiones quirúrgicas. En sólo 2 casos, de los 20 tratados, debió ampliarse el drenaje, haciéndolo con gran facilidad, utilizando el orificio primitivo, dilatado con una lamina-ria y con estados general y local ya muy mejorados. En los otros 18 casos, el drenaje a tórax cerrado, con trócar y sonda Nelaton N.º 16, fué suficiente. La obturación del tubo, por falsas membranas, se corrige con lavados con líquido Carrel, cambios de posición de la sonda, etc. En algunos casos ha permitido el traslado a domicilio, ya que la intervención es benigna, pasando a veces, desapercibida para el niño. La gimnasia respiratoria está muy indicada.

Señala la importancia de la radioscopia y de la radiografía, no sólo previas a la punción, para señalar el lugar óptimo y menos peligroso de la misma, sino también para apreciar la influencia del drenaje en la reexpansión pulmonar, en la evacuación completa o no de la cavidad pleural y en la comprobación de tabicamientos. Siguiendo los consejos del Dr. V. Armand Ugón, ha utilizado con frecuencia el aire y el lipiodol intrapleurales, para el estudio a veces imprescindible de la topogra-

fía del derrame, como así mismo las normas preparatorias seguidas por dicho autor, para el adulto, que sería sucesivamente: diagnóstico clínico, radioscopia, punción en punto aconsejado por la clínica y la radioscopia, extracción de pus e inyección de aire y lipiodol, examen de pus (aspecto, consistencia, agente piógeno), determinación terapéutica de acuerdo con estos datos y considerando la edad y el estado general. La oportunidad del drenaje sigue siendo uno de los elementos esenciales en el pronóstico. Los otros lo constituyen la edad, el agente causal y el estado general y de otras vísceras.

En los 20 casos tratados ha obtenido 15 curaciones (75 %), sin secuelas, número que cree satisfactorio, si se considera que no se separan de ellos los fallecidos por estados septicémicos o por complicaciones no imputables a la pleuresia misma. Documenta este estudio con la presentación de las 20 historias clínicas, con sus correspondientes radiografías y con los protocolos de autopsia en los fallecidos.

Cisuritis agudas en primera infancia

Dres. C. Gianelli y A. U. Ramón Guerra.—Estudian, en primer término, las condiciones clínicas en que se observan las cisuritis. Las condiciones radiológicas para el estudio de éstas, son: exámenes de frente y de perfil, con rotación del niño y movilización de la ampolla en todos los sentidos, radiografiando previo minucioso enfoque. Luego, estudian las condiciones clínicas en que se observan las cisuritis. Zerbino y Bazzano han demostrado la frecuencia con la que se observa la pleuritis en el niño. Se ven en el curso de las diversas manifestaciones de la tuberculosis gangliopulmonar de la infancia; en el sarampión y en la tos ferina con complicaciones pleuropulmonares; en el curso de procesos pulmonares simplemente congestivos, de la bronconeumonía, al lado de los focos diseminados, en la neumonía; aisladamente y es lo que les interesa particularmente y lo que determina esta comunicación. Se trata de niños hasta entonces sanos, con un proceso febril, respiratorio agudo, con cuadro físico y funcional variable, en los que el examen clínico hace sospechar la existencia de una cisuritis, que confirma el estudio radiológico, revelando la existencia de simples líneas o de gruesas bandas como de 2 centímetros de espesor, al nivel de las cisuras. Han visto imágenes de los tipos. Opinan que esas bandas gruesas, —cisuritis para algunos y procesos yuxtacisurales para otros—, corresponden a procesos mixtos, con neta participación cisural, pero de evolución clínicoradiológica muy diferente a la de los procesos pulmonares agudos con participación cisural. Relatan, finalmente, 8 casos observados en la Clínica del Prof. Agregado, S. E. Burghi.

SESION DEL 1.º DE DICIEMBRE DE 1939

Preside el Dr. A. Volpe

Estudio sobre la comunicación interventricular (Enfermedad de Roger)

Dres. B. Delgado Correa y O. Maccio.—Hacen un estudio de conjunto sobre esta afección cardíaca congénita, sobre un total de 41 casos estudiados en la Policlínica Cardiológica del Instituto de Clínica Pediátrica y Puericultura "Dr. L. Morquio", analizando en detalle, edad, sexo, talla, peso, antecedentes hereditarios y personales; sintomatologías clínicas, radiológica y electrocardiográfica. Insisten sobre la frecuencia de otras anomalías congénitas: sordomudez, miopía, cataratas, asimetrías faciales, etc., (11 casos sobre los 41 estudiados). Hacen notar la frecuencia de empujes reumáticos articulares y endocárdicos, en niños afectados de esta enfermedad y la importancia del examen minucioso, al menor dolor articular o muscular presentado. La exhibición de radiografías les permite señalar el aumento del volumen cardíaco, especialmente de los ventrículos izquierdo y derecho (24 casos) y únicamente del ventrículo izquierdo (13 casos). Como característica electrocardiográfica señalan la onda Q profunda, en tercera derivación, sobre la que ha insistido, entre nosotros, el Dr. Sapriza.

Glomérulonefritis urémica aguda a forma meníngea

Dres. M. L. Saldún de Rodríguez y J. Giampietro.—Niña de 9 años que enferma con cefalalgia y decaimiento; poco después, vómitos y más tarde, convulsiones con síndrome meníngeo, líquido céfalorraquídeo claro, 28 elementos, albuminosis, reacción de Pandy positiva. A la radiografía, infiltración pulmonar de tipo nodular. Todo hacía pensar en meningitis tuberculosa. Al tercer día de estadía aparece hematuria franca, con cilindruria y albuminuria; uremia, 0.70 gr. por mil; presión arterial: Mx. 13, Mn. 9. Cutirreacción tuberculínica negativa. Diagnostican glomérulonefritis aguda urémica a forma convulsiva. Con el tratamiento de esta desaparecen todos los síntomas. Caso observado en el Instituto de Clínica Pediátrica y Puericultura "Dr. L. Morquio", director: Prof. Dr. J. Bonaba.

Cutis laxa, hiperlaxitud articular, lipodistrofia segmentaria y fragilidad ósea

Dres. A. Carrau y J. A. Praderi.—Relatan la historia de un niño observado desde los 12 días de edad hasta 1 año, el que ha presentado las siguientes particularidades:

1.º *Piel*: pálida, fría, húmeda, muy laxa, con grandes arrugas; ha tenido tres veces eritemas a máculas pequeñas, pero nunca hemorragias, ni lesiones que tradujeran fragilidad; no presenta ni cicatrices ni queloides.

2.º *Panículo adiposo*: Lipodistrofia segmentaria, con acúmulos en el penil, mamas, axilas, cara externa de muslos y planta de pies; faltas en dorso de manos y de pies.

3.º *Articulaciones*: Intensa laxitud predominando en los segmentos distales (manos y pies), sobre todo en los dedos; extensibilidad y flexibilidad muy acentuadas.

4.º *Huesos*: Luxación congénita bilateral de caderas, acromacia, (dimensiones desproporcionadamente grandes de manos y de pies), fracturas espontáneas (2 en fémur derecho, 1 en el izquierdo), alteraciones de columna vertebral en los segmentos dorsal y lumbar.

5.º *Músculos*: Finos, con marcada hipotonía (no por raquitismo, pues no presentan signos clínicos ni radiológicos del mismo).

6.º *Micropoliadenopatía*:

7.º *Glándulas sublinguales*: Aumentadas de volumen.

8.º *Facies de viejo*: Arrugas frontales y del labio inferior y mentón; maxilar en retrognatismo.

9.º *Sangre*: Ligera anemia.

10.º *Genitales externos*: Pene y testículos más grandes de lo común en la edad.

11.º *Período de hipertermia*: Sin causa clínica aparente, coincidiendo a veces con las fracturas.

12.º *Bazo*: Palpable.

13.º *Demás órganos*: Sin anormalidades aparentes.

Era el 10.º hijo de una mujer "aventajada" y de un padre sifilítico en tratamiento. Reacciones de Wassermann y de Kahn, negativas. Reacciones tuberculinicas (cuti e intradermo), negativas. Hemocultivo: negativo. Colesterina: 1.76. Acido ascórbico: 0.6 % (plasma), después de tratamiento intenso por vitamina C. Fósforo inorgánico en suero: 3.78 %. Calcio total: 8.9 %. Hacen comentarios diagnósticos, señalando semejanzas y diferencias con los enfermos de los casos de enfermedad de Ehlers-Danlos, de enfermedad de Morquio, de enfermedad de Lobstein y de Barlow, destacando las analogías con el enfermo de Frank, citado por Husler. Finalmente recuerdan que, siendo hasta hoy desconocida la etiopatogenia, se admite la intervención del sistema endócrino y del diencéfalo.

Atresia congénita de esófago

Dres. A. Ramón Guerra, H. C. Bazzano y J. F. Cassinelli.—Presentan un caso de atresia congénita de esófago en un niño de 3 días de edad. El signo dominante, clínicamente, era una disfagia muy marcada: el niño comenzaba a alimentarse e inmediatamente vomitaba en medio de accesos de tos, que provocaban crisis de asfixia. Radiológicamente se encontró un esófago muy corto, dilatado y terminado en forma de ciego. Se hizo gastrotomía. El niño falleció al día siguiente. Se rellenó el cabo inferior del esófago, con solución de barita, por la sonda gástrica y se vió que ese segmento de esófago terminaba en la tráquea, a unos centímetros por arriba de su bifurcación. La autopsia fué practicada. Presentan numerosas radiografías y fotografías de las piezas necrópticas.

Sociedad Argentina de Pediatría

(Filial Mendoza)

SESION CIENTIFICA DEL 12 DE ABRIL DE 1940

Preside el Dr. Humberto J. Notti

Comentarios sobre un caso de absceso de pulmón

Dres. Horacio Ferrer y Leoncio Irisarri.—Se da lectura a la historia clínica de un niño de 8 años, que ingresó el 14 de marzo de 1940 a la Sala II del Hospital Emilio Civit, cuyo diagnóstico es de absceso de pulmón.

En nuestro enfermo se inició su afección con sintomatología pulmonar. La tos, que se exacerbaba con los cambios de posición, la fiebre, la espectoración, hacían ya sospechar un proceso pulmonar agudo; la auscultación confirmaba las sospechas, permitiendo descubrir un soplo anófico que denotaba la existencia de una cavidad; alrededor del foco se auscultaban rales inspiratorios y expiratorios. El informe radiográfico que presentamos dice: Se observa en base derecha una cavidad hidroaérea del tamaño de una naranja; ensanchamiento hiliar bilateral (Dr. Keil).

En cuanto al tratamiento, nosotros hemos empleado el benzoato de sodio, en inyección endovenosa en solución del 15 a 20 %, 20 c.c. por día (4 grs); la dosis es óptima cuando aparecen signos de saturación (calor en pecho, cara síntomas faríngeos, olfativos y gustativos, pudiéndose aumentar las dosis hasta que dichos signos aparezcan.

Un método que está muy en boga es el método por las ondas cortas (6m) habiendo dado buenos resultados a varios autores.

Cuando a pesar de todos los tratamientos no regresa, el absceso pasa a la cronicidad, trayendo como consecuencia la fibrosis, bronquiectasias, etc., el tratamiento médico da paso entonces al quirúrgico; neumectomía o cauterización.

Nuestro enfermito se ha beneficiado con el tratamiento, habiendo aumentado de peso y su última radiografía nos muestra que su cavidad que aún persiste, es más pequeña, aún cuando presenta nivel líquido. Aplicaremos el tratamiento por las ondas ultracortas.

Discusión: *Dr. Rez Masud*.—En la cita de los tratamiento no cita las sulfanilamidas tan en boga hoy en día.

Dr. H. J. Notti.—También se aconseja el carbacolhol cuyos resultados son buenos.

Dr. H. Ferrer.—Me parecen atinadas las observaciones, pues se emplea mucho los productos sulfaminados en los procesos estreptocócicos, estafilocócicos y a neumococos, pero su empleo a la dosis útil no está exenta de peligros. Nosotros hemos elegido el benzoato de sodio, pues esta sal se elimina por el pulmón y posee cualidades antiexudativas.

Forma poco frecuente de la enfermedad de Heine Medin

Dr. Humberto J. Notti.—P. H. J., 17 meses. Alimentación mixta. Antecedentes hereditarios sin importancia. Antecedentes personales: nacido a término; tuvo 2 ataques de bronquitis asmática. Colitis. Hace 6 meses, adenoflemón de cuello, que fué incindido y curó. Hernia inguinal derecha.

Enfermedad actual: Comienza el 26 de junio de 1937, con inquietud fiebre, decaimiento. El 27 de junio la examina, constatando además de dichos síntomas, constipación y angina eritematosa discreta. A las 3 de la mañana del día siguiente, el niño se muestra muy molesto por lo cual la madre le da el pecho; el niño se ahoga y no puede deglutir, “quedando en su garganta muchas flemas”. Horas después comprueba el siguiente estado actual: decaimiento más marcado, taquicardia, fiebre; puesto al pecho succiona con energía pero después de 3 succiones intenta tragar, cosa que no puede hacer soltando el pecho ahogado; la garganta está llena de leche y flemas. Dice a los padres que se trata de una parálisis y solicita la colaboración del otorrinolaringólogo, quien comprueba lo siguiente (*Dr. Dimov*): “Al penetrar el bajalengua se observa defensa labiodental. Amígdalas y faringe sin placas y llenas de exudado (saliva, leche), que no limpia por deglución. Velo del paladar paralizado. No hay reflejo nauseoso al exitarlo. *Laringe*: voz áfona y débil. Cuerdas libres, pérdida de tonismo. Tráquea y bronquios: roncus y rales gruesos y húmedos a la distancia (el chico no tose, lo que motiva estancamiento de la secreción). Esófago también paralizado; a la 3.^a ó 4.^a succión del pecho materno, el chico se desprende bruscamente, observándose el hipofarinx y fauces llenos de leche, que no puede deglutir, y la defensa que quiere hacer por vómitos es tan débil que no consigue arrojar el alimento, lo que acentúa el cuadro de la estancación alimenticia. El sonido labial (mamá), es bien articulado, pero el timbre y la intensidad del aire que sale por la glotis ha cambiado, lo que hace decir a la madre que parece otro chico” (27 junio a las 21.30).

Después del examen el *Dr. Dimov* opina que es una parálisis de los músculos de la garganta y no observa placas en laringe. No hay parálisis en el resto del cuerpo. El 28 de junio el niño está en agonía, tráquea

y pulmones llenos de rales, intensa cianosis, taquicardia, pulso regular y tenso, gran postración. Fallece a las 17.30.

Como vemos, se trata de un niño que después de algunas horas de empezar un cuadro febril hace una parálisis de los músculos de la deglución y laríngeos que lo lleva a la muerte por asfixia.

Como en esa fecha Mendoza sufría una epidemia de parálisis infantil, lógico es pensar que el cuadro presentado por este niño correspondía a una forma bulbo pontina de enfermedad de Heine-Medin, habiendo tomado los núcleos de origen del neumogástrico, glossofaríngeo, hipogloso, trigémino, etc., y habiendo terminado por la parálisis del centro respiratorio y de la circulación que están inmediatamente por debajo.

Libros y Tesis

EL PERFIL DE ESCULAPIO, por el *Prof. J. A. Falconi Villagómez*.
1 tomo de 504 páginas 17.5 × 25.5. Imprenta de la Universidad de
Guayaquil. 1940.

Conocimos a Falconi Villagómez en las Jornadas Pediátricas que celebraban en Montevideo las bodas de plata de la Sociedad Uruguaya de Pediatría; allí y en el acto académico de la Universidad el joven profesor guayaquileño se hizo notar por su verba galana en citaciones eruditas de ciencia, de literatura y de mitología. Después supimos que unía a su carácter de Profesor de Clínica infantil de la Facultad, una intensa labor literaria y periodística y aún todavía una actuación política de resonancia. Como eco de su visita nos llega hoy "El perfil de Esculapio". Nada más difícil que dar una idea de su contenido en un simple comentario bibliográfico puesto que no se trata precisamente de un libro sino de una colección de artículos, estudios y ensayos de tono e intención tan diversos como que abarcan desde la paráfrasis del Juramento hipocrático, que abre el volumen hasta la semblanza de Berta Singerman, desde el "pasado nervioso peruano" hasta la psicología de las máscaras y desde las siluetas de Nobecourt, Czerny, Finkelstein o Lereboullet hasta singulares referencias a la mandrágora o al bautizo *in extremis*.

En palabras prologales advierte ya el autor que se trata en su libro de "un recuento de ideas y experiencias recogidas del comercio intelectual con otras gentes" y fundamenta su publicación en volumen como una novedad en su medio ya que "ha sido corriente que los médicos y hasta los maestros leguen cultura y hagan doctrina como el de Galilea, sin consignar nada por escrito".

En todas las páginas luce el autor una amplia y generosamente recordada cultura en lenguas clásicas y modernas y una fecunda cosecha de citas en los campos de la ciencia, el arte, la filosofía y la literatura; la ley biogenética fundamental que tanto ilusionara a los filósofos del siglo pasado se denota como una de sus preocupaciones, otro tanto puede decirse de los versos de Goethe y de las concepciones freudianas. Dos transcripciones darán idea del tono y del estilo. Cuando se dirige en carta biológica a las madres de América, dice:

“Quisiéramos tener la altitud del Chimborazo, el caudal del Tequendama, la amplitud del Amazonas—mar mediterráneo, mare nostrum—, para poder hacernos escuchar de las madres de Indo-América. De las que viven en las vecindades del Golfo de Méjico, hasta de las que demoran en las tierras de la Patagonia.

De las que hablan en castellano a sus pequeños hijos, como de las que dialogan con ellos en dialectos maya, chibcha, quechua, araucano, guaraní o en lenguas más rudas todavía. En idiomas bárbaros que liman toda su aspereza hasta parecer eufónicos y rítmicos, cuando se dirigen a sus tiernos vástagos.

Quisiéramos poseer la trompa épica de Walt Whitmann, la frase bíblica de Tagore, la voz cordial y cálida de Gabriela Mistral, para llegar al corazón de las madres de Indo-América. Para advertirles que en la cruzada humanitaria que se emprende en favor de la niñez, no se encuentran solas ni desamparadas en el mundo”.

Y cuando enuncia sus aforismos no exentos de ironía para el que quiere dedicarse a la medicina infantil.

“Quieres tener éxitos fáciles curando empachos gástricos y resfriados, que te darán un prestigio prematuro de cortador de tifoideas y abortador de bronconeumonías, hazte médico de niños.

Quieres tener que batirte con gastroenteritis coleriformes, bronquitis capilares y verdaderos estados sépticos, que matan en horas al infante, o lo exponen a terribles complicaciones, entre las cuales la idiocia y la tuberculosis no son de las menores, hazte médico de niños” (Aforismo V).

“Quieres obtener fama de hábil intervencionista, reduciendo un hidrocele que los miembros de la familia consideraban monstruosidad teratológica, hazte médico de niños.

Quieres alcanzar el renombre de ignorante, por no haber podido hacer bajar los testes al escroto, en una anomalía congénita, o por no haber logrado reducir un síndrome de Froelich, pese a todas las hormonas existentes, hazte médico de niños”. (Aforismo VII).

El libro nos permite acercarnos al intelecto y a la cultura polifacética y caudalosa del Prof. Falconi Villagómez y sobre todo nos incita a esperar que puestas esas condiciones sobresalientes al servicio de la cátedra que desempeña nos den pronto frutos sistemáticos y rigurosos que honren a la escuela pediátrica ecuatoriana a la que saludamos en él.

F. Escardó.

**PUERICULTURA Y PEDIATRIA PREVENTIVA. MANUAL PRÁCTICO
PARA MÉDICOS Y ESTUDIANTES. por G. Toni (Turín 1939).**

Es una reseña dividida en capítulos. Cada uno escrito por prestigiosas firmas de distintas universidades italianas. El autor dedica interesantes comentarios a la parte histórica, para después desarrollar los distintos capítulos de la puericultura en forma erudita y práctica.

Merecen destacarse los relativos a la demografía, en el cual realiza interesantes comentarios a la parte eugénica, especialmente a los conceptos del birth-control, del matrimonio de prueba y a la esterilización eugénica. Para después analizar la eugénica positiva a la luz de la moral católica.

Continúa después una serie de capítulos sobre desarrollo, alimentación natural y artificial que son síntesis de la abundante bibliografía contemporánea. (Italia, Alemania, Francia).

El capítulo de lactancia mercenaria acepta aún la situación de la nodriza, no haciendo ningún comentario sobre las actuales tendencias destinadas a suprimir este comercio humano, por instituciones destinadas a regular la distribución de la leche materna.

Luego los capítulos relativos a la profilaxis general y específica y por último una descripción de las distintas obras de Asistencia Social conocidas, que dedican su acción en beneficio de la madre y el niño, en especial "L'Opera Italiana", en todos sus aspectos.

S. I. Bettinotti.

Análisis de Revistas

TUBERCULOSIS

P. L. LUQUE. *Mortalidad tuberculosa en la República Argentina. Con especial referencia a la edad infantil.* Jornadas Platenses de Pediatría. "La Semana Médica", (Bs. Aires), 1940:7:387.

Trabajo elaborado con los datos estadísticos de la sección Demografía y Geografía Médica del Departamento Nacional de Higiene. Siendo el certificado médico de defunción el documento base para elaborar los informes oficiales estadísticos de esta naturaleza, la única reserva que puede hacerse corresponde a las deficiencias de dicho documento, a saber: a) la falta de diagnóstico; b) el error en el diagnóstico; c) el diagnóstico deliberadamente falso.

De acuerdo a aquellos datos se pierden anualmente en el país 14.000 vidas humanas. Tasa anual de 11.2 por 10.000. Porcentaje superior al de otros países. Sin embargo, en el nuestro asistimos a un descenso en los últimos 25 años.

En la actualidad en las provincias nortenas predomina la mortalidad tuberculosa con respecto al resto de la República. Se ha asistido desde 20 años atrás a un desplazamiento de las zonas de la Capital Federal, litoral y mediterránea donde la mortalidad predominaba sobre aquellas. Fenómeno semejante al ocurrido en otras regiones del mundo, sujeto a leyes ya estudiadas. El primer paso de una comarea virgen de la infección hacia la infección tuberculosa, Sayé la denomina de pretuberculización. Luego se sucede la de franca tuberculización, cuando la mortalidad y morbilidad tuberculosa ascienden en forma manifiesta, para dejar lugar después de un período más o menos largo de estabilización, a un lento descenso donde predomina la morbilidad sobre la mortalidad.

La distribución por edades de la mortalidad tuberculosa las hace con referencia a la Capital Federal. Acusa 14.3 por 10.000 habitantes en el primer año de la vida, menos de 4, entre los 5 y 15 años, para alcanzar 19.3 de los 20 a 30 años de edad. En el primer año la mortalidad

tuberculosa con respecto a la mortalidad general de este período es de 0.9 por ciento, pero va elevándose gradualmente hasta alcanzar el 14 % a los 15 años.

Las formas de generalización y la meningitis es la terminación frecuente en la infancia. Completan este trabajo gráficos y mapas muy ilustrativos.

R. L. Rodríguez.

F. C. TUCCI y J. B. GÓMEZ. *Estudio comparativo entre tuberculina antigua de Koch, la tuberculina de Finzi y el derivado proteico purificado de Seibert y Long*. Jornadas Platenses de Pediatría. "La Semana Médica", (Bs. Aires), 1940:9:52.

Para obtener una solución de tuberculina de valor constante a punto de partida de la T. A. K. que provee el Instituto Bacteriológico del Departamento Nacional de Higiene, los autores utilizan las soluciones preparadas por el laboratorio farmacéutico del Hospital de Niños, conforme a una rigurosa y exigente técnica. Ha sido utilizada para establecer valores comparativos con el derivado protéico purificado de Sibert y Long (P. P. D.), y la tuberculina de Finzi (E. T. F.), en la intradermorreacción de Mantoux.

La investigación ha sido realizada sobre doscientos niños aproximadamente.

Los resultados en cuanto al grado de sensibilidad son muy semejantes entre la T. A. K. y la E. T. F. en toda escala de dilucidaciones.

El P. P. D. en solución diluida da reacciones intermedias entre las soluciones al 1 por 5.000 y 1 por 1.000 de las anteriores. En cambio la solución concentrada del P. P. D., da un grado de sensibilidad intermedio entre diluciones al 1 por 100 y al 1 por 10 de aquellas.

Las tuberculinas P. P. D. y E. T. F., dan reacciones muy nítidas con aspecto de una pápula muy bien delimitada. Condición que consideran de mucha utilidad en la práctica para eliminar las causas de error en la interpretación en los no familiarizados con esta clase de pruebas tuberculínicas.

Además, el resultado uniforme en razón de la sensibilidad constante de estas, las considerarían de mucho valor en el caso de practicar la investigación en gran escala.

En la práctica diaria la T. A. K. conserva para ellos su preferencia.

R. L. Rodríguez.

F. C. TUCCI y J. B. GÓMEZ. *Baciloscopia de los esputos y del contenido gástrico. Aplicación del método de la gota espesa*. Jornadas Platenses de Pediatría. "La Semana Médica", (Bs. Aires), 1940:7:393.

Después de referirse a la sencillez del lavado gástrico, aconsejan, durante 2 días anteriores a la extracción en ayunas del contenido estomacal, instituir un régimen alimenticio pobre en residuos evitando la leche y

la manteca, capaces, estos últimos, de contener bacilos acidorresistentes no tuberculosos. Utilizan para el lavado, 100 c.c. de agua destilada.

Describen con detalle de técnica el procedimiento preconizado por Armand-Delille y Vibert, (después de la preparación del material, examen directo, cultivos e inoculación).

A continuación pasan en revista las investigaciones efectuadas por diversos autores, con este método, que arrojan resultados concordantes: hallazgo del bacilo de Koch en las distintas formas clínicas de tuberculosis.

Analizan los inconvenientes de tal procedimiento en la práctica y destacan el método de la "gota espesa", de los autores japoneses Kaganas y Nakanas, como más sencillo, práctico y económico. Consiste en el examen del material recogido, después de desecación, fijación y coloración común de Ziehl-Nielsen, en forma de gota gruesa en lugar de la habitual extensión. Se obtienen resultados equiparables a los obtenidos mediante inoculación y cultivos.

Caben para este método las mismas objeciones, que los autores hacen a todo examen directo y aún a los cultivos del contenido gástrico, en lo que se refiere a la diferenciación de la naturaleza de los gérmenes ácidorresistentes (frecuencia de bacilos paratuberculosos) y que sólo mediante la inoculación al cobayo es posible aclarar.

Por fin aconsejan, para la práctica diaria, la utilización del procedimiento de la "gota gruesa", reservando la inoculación para los casos de difícil individualización del germen.

E. Muzio.

F. C. TUCCI Y J. E. MOSQUERA. *Quimioterapia de la tuberculosis en la infancia*. Jornadas Platenses de Pediatría. "La Semana Médica". (Bs. Aires), 1940:16:947.

Para el tratamiento de la tuberculosis infantil, en primer término, es necesario el conocimiento de una serie de factores que dependen de la modalidad de la afección y de sus características particulares en esta edad de la vida (formas clínicas, anatomía patológica, terreno constitucional, etc.).

Insisten en no apartarse en general de las viejas normas higiénico-dietéticas y en estimular las defensas que el proceso tuberculoso, de por sí, engendra en el organismo del niño virgen de infección. Para ello medicación tónica y antiflogística.

Y en lo que respecta a la quimioterapia, "no es posible seguir sosteniendo a la infección tuberculosa como equivalente de la terapéutica áurica". Comentan las opiniones de diversos autores.

De acuerdo a los resultados de su experiencia personal, no son partidarios de la utilización de las sales de oro en el tratamiento de las diversas formas clínicas de la enfermedad.

Consideran al oro como medicación agresiva para el organismo, y al efecto citan casos de enfermos portadores de albuminuria, nefritis áurica y eritrodermias.

Solamente en algunas formas clínicas emplean dicho medicamento como "medicación coadyuvante", pero con criterio más restringido que el habitual respecto de las dosis e intensidad del tratamiento.

Por el contrario aconsejan los preparados coloidales de morruatos cúpricos, con los que han obtenido resultados realmente satisfactorios.

E. Muzio.

F. C. TUCCI. *Consideraciones sobre el tratamiento de la tuberculosis pulmonar en la primera infancia, por la colapsoterapia gaseosa*. Jornadas Platenses de Pediatría. "La Semana Médica", (Bs. Aires), 1940: 16:949.

Después de comentar sus anteriores publicaciones sobre el tema, aconseja el método de Forlanini como único procedimiento capaz de curar las formas graves de tuberculosis pulmonar en sus distintos períodos, (en la segunda infancia y especialmente en la pubertad y adolescencia), sin excepción de los casos en que las lesiones sean bilaterales.

Para la duración del tratamiento tener en cuenta, en estas edades de la vida, las particularidades propias de la afección, su gravedad, la antigüedad de las lesiones, la existencia de adherencias, reacción del enfermo, etc. Y destaca la importancia del diagnóstico precoz para el éxito final del tratamiento, que en general es más breve que en el adulto.

Hace notar los buenos resultados obtenidos, en los casos en que ha practicado el neumotórax ambulatorio.

Se presentan numerosas observaciones clínicas de enfermos tratados por la colapsoterapia y dados de alta como curados, clínica, bacteriológica, radiológica y biohumoralmente.

E. Muzio.

E. G. CASELLI, C. J. TEOBALDO Y A. A. DATO. *El bacilo de Koch, tipo bovino, en la tuberculosis del niño*. Jornadas Platenses de Pediatría. "La Semana Médica", (Bs. Aires), 1940:10:574.

Inspirados en un documentado trabajo de Lesné, Sáenz y otros, quienes han podido demostrar la existencia de bacilos de Koch, tipo bovino, en numerosos niños fallecidos de meningitis tuberculosa, los autores, al estudiar un caso clínico semejante, se han detenido en diferenciar la cepa de bacilos correspondiente.

Y a tal efecto desarrollan un plan de estudio minucioso, agotando las investigaciones de laboratorio en el líquido céfaloorraquídeo y en los ganglios abdominales y analizando lo que se refiere al contagio humano de origen animal (pasan en revista las estadísticas nacionales y extranjeras). Discriminan luego sobre el origen de la tuberculosis bovina en el niño (ingestión de leche cruda) y recuerdan la predilección del bacilo bovino—entre otras regiones—por el peritoneo y las meninges.

Examinando los antecedentes del niño observado, ausencia de tuberculosis en el ambiente, ingestión de leche cruda en abundancia durante 7 años, iniciación de la afección en el peritoneo y muerte por meningitis tuberculosa, todo induce a pensar en tuberculosis bovina.

A pesar de ello, demuestran categóricamente que el germen causal fué el bacilo de Koch tipo humano.

Destacan, por lo tanto, la importancia de la contaminación interhumana como la forma más frecuente de contagio y que en ese sentido debe orientarse la profilaxis.

Por último señalan que la infección por el bacilo bovino debe ser tenida en cuenta, lo que hace indispensable el control del ganado, de la leche y de sus productos derivados.

E. Muzio.

F. C TUCCI y E. FONTAN. *La eritrosedimentación como índice de actividad en la tuberculosis infantil*. Jornadas Platenses de Pediatría. "La Semana Médica" (Bs. Aires), 1940:12:705.

Hacen un resumen de los distintos valores de la eritrosedimentación, en los estados fisiológicos y patológicos, haciendo notar el aumento de dichos valores en procesos no tuberculosos y que, por lo tanto, una eritrosedimentación acelerada no es específica de la infección tuberculosa.

Esto importa, descartadas las otras causas, proceder a la búsqueda de la infección bacilosa, en todo niño que presente aceleración de la eritrosedimentación.

Para el pronóstico tener en cuenta lo siguiente: las cifras mayores corresponden a las formas más severas. A este respecto llaman la atención que cifras próximas a la normal pueden hallarse, sin embargo, en algunas formas clínicas graves (granulía).

Y tiene importancia para el control de los resultados que el tratamiento imprime en cada caso, pues en general, si este último no modifica los valores de la eritrosedimentación debe ser considerado como ineficaz.

E. Muzio.

SIFILIS

A. SELLEK y A. DEL FRANDE. *Serodiagnóstico de la sífilis congénita mediante un extracto lipídico sensibilizado con benjuí (Nueva técnica S-F-II)*. "Bolet. de la Soc. Cubana de Pediatría", 1939:8:516.

La reacción es de una gran especificidad. Da un porcentaje mayor de positivos que las demás reacciones. Coincide en un 98 % con sueros que dieron Kahn positivo.

Es de técnica simple y económica.

A. N. A.

H. MACCARINI. *Consideraciones sobre un triple caso de lúes familiar y caracterización de una nueva forma de lúes prenatal*. "La Semana Médica", (Bs. Aires), 1939:52:1509.

Enferma que contrae sus lúes en las postrimerías de su embarazo (8.º mes). El niño nace con manifestaciones cutáneomucosas, sin lesiones óseas radiográficas.

La transmisión se efectuaría por vía trasplacentaria.

Afirma un buen pronóstico siempre que se instituya un tratamiento precoz y completo.

V. O. Visillac.

ENFERMEDADES DEL CORAZON Y VASOS

J. KEITH y A. BROWN. *Taquicardia paroxística*. "Am. Jour. Dis. Child.", 1940:59:362.

Dos casos de taquicardia paroxística en niños de 13 años de edad, que presentan algunas características de interés. En ninguno había antecedentes o síntomas de enfermedad cardíaca. Uno de ellos puso de manifiesto rápidamente síntomas de insuficiencia cardíaca. En el otro niño la taquicardia era debida a un nódulo ectópico en la aurícula.

A. L.

H. CHANDLER C. *Hipertensión en la infancia*. "Am. Jour. Dis. Child.", 1940:59:353.

Con motivo de la presentación de un caso de hipertensión arterial en una niña de 13 años, el autor hace algunos comentarios clínicos vinculados con dicho tema.

A. L.

B. H. NEIMAN y M. MARKS. *Aortitis con aneurismas múltiples en una niña*. "Am. Journ. Dis. Child.", 1940:59:571.

Los autores presentan una niña de 11 años con aortitis y cuatro aneurismas torácicos, siguiendo la etiología sífilítica a pesar de no encontrar ningún estigma específico.

A. L.

ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO Y DEL MEDIASTINO

A. BARCAGLIA. *La hipertrofia del timo*. "La Pediatría", 1940: vol. 48: pág. 15.

El autor expone el estado actual de los conocimientos sobre hipertrofia del timo y después de recordar las características principales, llama la atención sobre algunos pequeños signos que generalmente pasan desapercibidos y que son referidos por varios autores a continuación de los principales síntomas de la forma morbosa. Además, y teniendo en cuenta la observación de numerosos casos personales, el autor ha llegado a la conclusión de que, contrariamente al parecer dominante hasta hoy en el campo de la pediatría, el síndrome de hiperplasia del timo no pre-

senta una rareza ni es tan difícil de comprobar, como se ha querido sostener.

R. A. Celle.

J. BULLOVA y M. GLEICH. *Neumonía neumocócica de tipo XIV en niños tratados con suero específico*. "Am. Journ. Dis. Child.", 1940:59:84.

Con el empleo de suero antineumocócico específico en cantidades suficientes, el porcentaje de mortalidad descendió, la curación de enfermos con lacteremia fué mayor, la duración de la enfermedad se hizo más breve y las complicaciones disminuyeron. La mayor parte de las investigaciones en niños pequeños demostraron que el neumococo tipo XIV es el encontrado con más frecuencia.

A. L.

ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO

M. SMITH, E. LEUNETTE y R. BLASTNER. *Estudios etiológicos de casos esporádicos de encefalitis ocurridos en San Luis en el año 1938*. "Am. Jour. Dis. Child.", 1940:59:509.

Son estudiados serológicamente diez casos de encefalitis, con cuadro clínico variable ocurridos en San Luis. Se comparan dichos sueros conjuntamente con el de dos niños con secuelas postencefalíticas, y se observa su acción frente a los virus de la encefalitis de San Luis, de la encefalomiелitis equina y de la coriomeningitis linfocitaria. Los resultados obtenidos salvo una excepción, fueron negativos.

A. L.

A. B. BRAKER y L. S. GERBER. *Esclerosis cerebral*. "Am. Journ. Dis. Child.", 1940:59:522.

Con motivo de la presentación de dos casos de esclerosis cerebral, los autores hacen un breve resumen bibliográfico y proponen el empleo del simple término "esclerosis cerebral" para denominar un amplio grupo de procesos escleróticos focales y difusos del cerebro, descriptos con nombres variables.

A. L.

J. C. MONTANARO, G. FRANCHINI y A. SALADINI. *Parálisis facial, otorrea crónica y traumatismo*. "La Semana Médica", (Bs. Aires), 1939: 46:35.

Niño de 9 años de edad, que a consecuencia de un traumatismo en la región frontal, presenta al día siguiente lipotimia y parálisis facial.

El examen otológico comprobó una otitis doble, supurada, crónica. Los autores descartan a esta última como causa productora de los trastornos ulteriores presentados por el niño, inclinándose más bien por la parálisis a frigore, donde el trauma actuó como elemento desencadenante

para que el virus neurótrofo se despertara y se fijara en un terreno ya alergizado por una infección focal crónica.

Las radiografías y los exámenes de laboratorio negativos, apoyarían este aserto.

V. O. Visillac.

P. L. REMAGGI. *Investigaciones estadísticas sobre las posibles relaciones entre amigdalectomía o adenoidectomía y morbilidad por poliomielitis anterior aguda.* "La Pediatría", 1940:3:184.

Con el fin de encontrar posibles relaciones entre amigdalectomía o adenoidectomía y morbilidad por poliomielitis anterior aguda, el autor ha examinado 582 casos de poliomielitis, de los cuales solamente 3 habían sido operados, algunos meses antes, de amigdalectomía o adenoidectomía.

Por otra parte, sobre 224 operados, durante la reciente epidemia, uno solo enfermó de poliomielitis algunos meses después de la intervención.

Basado en estos hechos concluye diciendo que, la ausencia de las amígdalas o de las vegetaciones adenoideas no puede considerarse como circunstancia de mayor receptividad para el virus poliomiélfítico; como así tampoco el traumatismo operatorio no parece favorecer la penetración del virus, ni ejercer influencia alguna sobre su localización.

E. Muzio.

F. LUSI. *Sobre un caso de meningitis cerebroespinal epidémica curada con el neumocéfalo.* "La Pediatría", 1940:2:125.

El autor describe un caso de meningitis cerebroespinal epidémica, curada con sueroterapia intramuscular e intrarraquídea, preparados sulfamínipiridínicos y neumocéfalo. Hace resaltar la rápida curación obtenida no obstante que la forma tendía al coma y que atribuye a la insuflación de aire endorraquídea considerándola una intervención fácil y sin ningún peligro.

R. A. Celle.

ENFERMEDADES DE APARATO GENITOURINARIO

H. J. NOTTI. *La litiasis urinaria en la infancia, en la provincia de Mendoza.* "La Semana Médica", 1939:38:645.

Las observaciones de litiasis urinaria en el niño son excepcionales en nuestro medio.

El autor hace notar este hecho dispar con lo que acontece en la provincia de Mendoza, donde es relativamente frecuente.

Da como explicación probable, el gran número de trastornos gastro-intestinales en el niño y el gran tenor de sales en las aguas de consumo.

V. O. Visillac.

F. LINNEWEH. *Sobre patogenia y terapéutica de la nefrosis en la infancia*. "Nonatts. f. Kinderh. 1938:74:216.

Federico Linneweh es el jefe de laboratorio de investigación fisiológica del servicio universitario del Prof. Bessau, en Berlín. En este trabajo resume sus conceptos sobre la nefrosis, basado en investigaciones experimentales, comprobaciones químicas y observaciones clínicas.

Comienza estableciendo que si se debe considerar como enfermedades del metabolismo todas aquellas en las que aparece en primer plano una alteración del mismo, es evidente que la nefrosis lipóidica debe ser considerada como tal, pero no satisface el pensar que la alteración metabólica sea la causal del proceso. Más satisfactorio resulta creer que—de acuerdo a la teoría infecciosa sostenida por este autor como causa originaria—las toxinas bacterianas obran dañando las redes capilares y en especial las de los túbulos renales provocando así la albuminuria y tras ella toda la cadena de las alteraciones metabólicas que convierten la enfermedad en un proceso extrarrenal, aunque se le llame con justicia "nefrosis" ya que casi siempre la albuminuria juega el rol principal.

No hay ninguna duda que a la albuminuria sigue inmediatamente el descenso de las sanguíneas y consecutivamente la aparición del edema. Antes se pensó que la albuminuria era debida a una alteración en la estructura coloidal de las albúminas sanguíneas, pero se ha establecido claramente que la albúmina eliminada con la orina es de idéntica estructura a la albúmina sanguínea. Pero la producción de las hipoproteinemias infantiles se debe a múltiples factores y la albuminuria puede ser sólo un proceso parcial. La hipoproteinemia puede también producirse por una ingestión menor de albúminas, un descenso en el valor calórico de lo ingerido (dietas excesivas en estados febriles prolongados, estados de hambre, como se observó en la guerra, etc.), disminución de las secreciones pancreáticas con insuficiente absorción del nitrógeno ingerido, aumento relativo de las globulinas, pérdida del poder de síntesis de las células, etc.

Pero la hipoproteinemia nefrótica tiene una característica especial: va acompañada por un acentuado aumento de la colessterina sanguínea. Ninguna de las restantes hipoproteinemias presenta un cuadro tan paralelo con las alteraciones de la colessterinemia como la de la nefrosis. Tanto que muchos autores hablan de "lipoidonefrosis". Las investigaciones de Linneweh comprueban que el nivel colesterínico en la sangre en las nefrosis, es absolutamente dependiente del nivel protéinico o viceversa. Aumenta el nivel de las albúminas, descende en forma equivalente el de la colessterina. Por eso la determinación de la colessterina en forma sucesiva es uno de los mejores índices de mejoría o empeoramiento de la enfermedad. Pues el edema, la albuminuria, el nivel protéinico, la relación albúmina-globulina o la medida de la presión oncótica presentan cifras variables, según las horas del día y su vecindad con las horas del alimento.

Se ha dicho que el aumento de la colessterina es una compensación en el sentido de equilibrar la presión oncótica disminuida por la baja protéinica; sin embargo, es muy posible que ello no sea cierto si se sa-

be que dicho aumento no se produce en hipoproteinemias de otras causas y que, además, la colesrerina es un coloide hidrófobo y que por lo tanto poco puede influenciar en ese sentido. Más lógico es pensar que es debido a una alteración del funcionalismo hepático. En favor de ello habla una reacción de Takata-Ara francamente positiva, tal cual existe en todas las nefrosis. En cambio, se constata siempre una ausencia de insuficiencia renal demostrable por un nitrógeno residual normal y una ausencia de indicán y de xantoproteína en la sangre, elementos de gran valor, según las ideas de Volhard, para establecer el grado del funcionamiento renal.

También en la nefrosis se halla una eritrosedimentación muy acelerada en razón de las alteraciones de las proteínas sanguíneas. El control de la eritrosedimentación y de la reacción de Takata-Ara permite, según Linneweh, aún ya desaparecido el edema, la albuminuria y regularizado el cociente proteico, establecer si la enfermedad está aún en actividad.

Los edemas nefróticos siguen causal y temporalmente a las bajas de las proteínas sanguíneas. Sabido es que el pasaje normal del agua de los capilares arteriales a los tejidos y su reintegración de los mismos a los capilares venosos es regulado por la presión arterial para el primer proceso y por la presión oncótica (poder de imbibición de las proteínas séricas) para el segundo. Lógicamente la disminución de proteínas sanguíneas—y especialmente de la seroalbúmina, más hidrófila que la seroglobulina—provoca una disminución de la presión oncótica y por ende una dificultad en la reintegración del agua de los tejidos a los capilares, estableciéndose así el edema. El edema en la nefrosis no se produce por incapacidad del riñón en la eliminación acuosa (en la nefrosis pura no existe insuficiencia renal), sino por una imposibilidad de la vuelta del agua de los tejidos a los capilares en razón de la disminuída presión oncótica. Pero es posible que exista otro factor y sobre el que Linneweh hace gran hincapié. Las mismas toxinas que dañan los capilares de los túbulos renales provocando la permeabilidad para la albúmina, dañan en realidad todo el sistema capilar y se establece así una facilidad de permeabilidad del endotelio capilar que facilita la extravasación acuosa impedida luego en su reintegración por la baja de las proteínas séricas.

La terapéutica de la nefrosis importa esta línea de conducta:

- 1.º Curación de la infección causal.
- 2.º Movilización de los edemas.
- 3.º Supresión de la predisposición a los edemas.

1.º Tal vez sorprenda la enunciación del primer punto: *curación de la infección causal*. Para la clínica universitaria de Berlín la nefrosis no es una enfermedad por alteración del metabolismo o una enfermedad tóxica estrictamente hablando. Es siempre una infección—muchas veces una sepsis mitigada—que obra más en forma tóxica que inflamatoria sobre el sistema endotelial de los capilares, con preponderancia en la zona renal. El estreptococo y el neumococo son los agentes generalmente en juego;

ambos gérmenes han sido hallados frecuentemente en la orina, hemocultivos o cultivos de líquidos trasudados. Este carácter inflamatorio explica también la presencia de uno que otro hematíe en la orina. Las manchas erisipelatosas y las complicaciones neumocócicas tan frecuentes en la nefrosis son así también explicadas.

Casi siempre se trata de una infección focal. Amígdalas, dientes, senos frontales, maxilares, etmoidales, cavidades óticas han sido las más frecuentemente encontradas. Su investigación cuidadosa, su extirpación o tratamiento adecuado es de importancia primordial. Mientras no sea buscada y tratada la infección focal, la enfermedad persistirá con alternativas. (Citas de varios casos demostrativos).

2.º *Movilización de los edemas.* El mercurio (salirgan, novosural), no se muestra eficaz en el edema nefrótico. La tiroidina a alta dosis lo es algo más pero siempre es insuficiente; aunque modifique el edema persiste la hipoalbuminemia, la albuminuria y la eritrosedimentación acelerada.

Para Linneweh, el medio soberano para la movilización de los edemas es la úrea. Obra como cristalóide, con su gran poder de imbibición. Es de muy desagradable gusto, razón por la cual es también mejor darla por vía endovenosa y a dosis altas (1 a 2 grs. por kilo de peso por dosis en solución al 50 %, llegando hasta 40 a 50 grs. diarios). Por debajo de los 3 años está contraindicada porque puede provocar diarreas graves. Antes de llevarla a los niños se ensayó repétidamente en perros, llegándose así a dosis y diluciones exactas. El efecto es rapidísimo instalándose diuresis intensísimas; es mejor administrar el medicamento de noche y administrar un somnífero, pues con la diuresis se instala una sed intensa que obliga a veces a calmarla chupando fruta. Además de este diurético se debe administrar campolón en dosis de 5 c.c. como estimulante hepático dado el papel regulador de este órgano de las proteínas séricas.

3.º *Supresión de la predisposición a los edemas.* En realidad está entrelazado con el segundo punto. El campolón por ejemplo jugaría aquí un papel. Pero lo principal es la alimentación. Además de la dieta ya conocida debe tenerse en cuenta que—al contrario de lo clásicamente establecido—no debe temerse administrar albúminas; es necesario reponer la pérdida y tratar de aumentar el nivel proteico sanguíneo. El quesillo se ha demostrado superior a la carne y la administración de albúminas del suero de sangre de animales de más eficacia aún. Pero lo mejor de todo es dar un ácido aminado: la glicocola, en ayunas, en dosis entre 20 y 30 grs. diarios, por vía bucal; tiene el inconveniente de su precio excesivo.

También se debe considerar aquí, además del tratamiento de la infección focal causal de que ya hemos hablado, el cuidar en toda forma la posibilidad de infecciones secundarias dada la disminuida inmunidad de estos enfermos. Evitar heridas. Evitar extensión de las manchas erisipelatosas o de los flemones o abscesos tan frecuentes en esta afección, con radioterapia a dosis débiles, 10 % de unidad de eritema cutáneo por ejemplo. Evitar gripe, resfríos, etc.

Respecto a la desfocación no hacerla nunca en una pousée de la enfermedad sino esperar un período de calma.

En cuanto al tratamiento de la enfermedad con el sarampión, sólo han comprobado exacerbación del proceso.

C. Ruiz.

J. ZARÁZAGA Y A. FERRARI. *Sarcoma de próstata (en un niño de tres meses)*. "La Semana Médica", (Bs. Aires), 1940:8:469.

Se relata la observación de un niño que manifestó periódicamente retención de orina, por lo que fué necesario someterlo a sondajes vesicales repetidos. En una oportunidad, dada la imposibilidad de sonarlo, se practicó punción de vejiga y luego cistostomía.

El examen del abdomen revelaba, en los primeros tiempos, gran tumoración hipogástrica, y más tarde distensión, timpanismo, dolores (por retención de gases y materias fecales) y sobre el pubis tumoración del tamaño de una mandarina.

Fallece después de tres meses de evolución.

La característica de la tumoración y los antecedentes urinarios permitieron hacer diagnóstico diferencial, que confirmó el resultado de la necropsia.

En las escasas observaciones que se citan en la bibliografía, y de la cual los autores hacen un resumen detallado, se pone de manifiesto la rareza de tal tumor en la primera infancia.

E. Muzio.

E. WEXBERG. *Enuresis en niños abandonados*. "Am. Journ. Dis. of Child.", 1940:59:490.

La enuresis adquiere gran frecuencia en niños abandonados y des-cuidados y que concomitantemente presentan costumbres antisociales. Esta asociación de ambas circunstancias puede ser explicada desde el momento que el control nocturno de la vejiga constituye un factor del entrenamiento social del niño y su falta actúa en forma semejante determinando la enuresis y las costumbres antisociales.

El tratamiento consistirá en establecer un estado emocional normal entre el niño y su ambiente social, pudiendo llegarse a un buen resultado, ya sea por el cambio de ambiente o por acción directa. El alto porcentaje que se encuentra en los niños asilados se debe a la pobreza emotiva de la mayoría de dichos niños y será objeto de especiales cuidados.

A. L.

ENFERMEDADES DE LA PIEL

L. T. DAVIDSON. *Epidermolisis ampollosa hereditaria*. "Am. Journ. Dis. Child.", 1940:59:371.

Recién nacido que fallece a los 29 días con el cuadro clínico de la epidermolisis ampollosa hereditaria. Los casos publicados son poco frecuentes de acuerdo con la bibliografía consultada, perteneciendo el caso estudiado a una nueva forma, recientemente descrita.

A. L.

M. COL y S. SILVERS. *Síndrome de Ehlers-Daunos*. "Am. Journ. Dis. Child.", 1940:59:129.

Un niño de ocho años de edad, presentaba el clásico cuadro del síndrome de Ehlers-Danlas, caracterizado por piel hiperelástica, movilidad exageradas de las articulaciones y escaras papiráceas. Los antecedentes hereditarios demostraban que el padre, abuelo y bisabuela del niño también padecían la misma afección, lo que contribuye a confirmar su origen hereditario. La biopsia efectuada de un trozo de piel indica el aumento del tejido elástico y conjuntivo.

A. L.

S. NORTON. *El tratamiento del impétigo con 8-hidro-xiquinolina gomosa*. "Am. Jour. Dis. Child.", 1940:59:67.

Según la comunicación de Kahn y Carroll, parecen demostradas las propiedades bacterioestáticas del preparado 8-hidroxiquinolina contenida en una substancia gomosa, en la cual se distribuye por sí sólo según conocidas leyes químicas. De acuerdo con dichos autores, se preparó una substancia gomosa que contenía además de la 8-hidroxiquinolina, el 3 % de ácido bórico y el 6 % de carbonato de magnesia. Esta substancia separada por una gasa se coloca encima de las lesiones impetiginizadas, y sostenida por una tela adhesiva se la deja dos o tres días, al cabo de los cuales se la reemplaza por una nueva. De 38 casos de impétigo ampolloso y costroso, en solamente tres oportunidades no se obtuvo un resultado satisfactorio, desapareciendo las costras en 3 días y todo rastro de la dermatosis en ocho días.

A. L.

E. J. VIRASORO y F. UGARTE. *Sobre la importancia de ciertos factores en la frecuencia del eczema. Fenómenos metereológicos y diátesis exudativa*. "La Semana Médica" (Bs. As.), 1946:4:223.

La frecuencia del eczema, dicen los autores, es variable según los meses del año, habiendo observado mayor número de eczematosos en los meses de primavera y otoño que en el verano e invierno. Son elocuentes las cifras citadas al respecto.

Estas observaciones dieron lugar al estudio de los posibles fenómenos atmosféricos causales, entre los cuales tendrían la mayor importancia las variaciones de los llamados *factores metereológicos*.

De acuerdo a ello, la alta presión bonométrica, la gran humedad atmosférica, y la escasa diferencia en las oscilaciones térmicas, constituirán las causas predisponentes capaces de explicar la aparición y la variabilidad de los fenómenos eczematosos en los niños diatésicos.

E. Muzio.

INTOXICACIONES

T. K. RATHMELL y F. L. SMITH. *Saturnismo agudo y juguetes de plomo*.
"J. A. M. A.", 1940:114:242. Enero 20.

En base a un caso en que pudieron demostrar el plomo extraído por los ácidos del jugo de naranja, de unos juguetes comprados como de aluminio, y que fueran causa de trastornos gástricos agudos en un niño de 22 meses, los autores llaman la atención sobre la posibilidad de intoxicaciones agudas de esta naturaleza.

G. F. Thomas.

E. GOETLSCH y H. MASON. *Glucosuria en el envenenamiento por el plomo*.
"Am. Journ. Dis. Child.", 1940:59:119.

La observación de ocho casos de envenenamiento por el plomo, en los cuales se encontró glucosuria, con glucemia normal y curvas de tolerancia a la dextrosa no diabéticas, hacen pensar que pueda ser considerada como glucosuria renal.

El caso presentado por los autores confirma las observaciones anteriores.

A. L.

ENFERMEDADES DEL METABOLISMO

L. VELASCO BLANCO. *El calor y la deshidratación o anhidremia del lactante*.
"La Semana Médica", (Bs. Aires), 1940:7:379.

El metabolismo del agua y la trascendencia de su función en el organismo del lactante se pone de relieve para aplicarlo al estudio de la anhidremia, de observación frecuente en la época de calor y uno de cuyos efectos más funestos es la toxicosis.

La anhidremia en el recién nacido y en el primer trimestre explica la llamada fiebre de sed. En este caso a la excesiva pérdida acuosa se suma el escaso aporte de ella por su alimentación concentrada en los primeros días generalmente. Esta carencia de agua, por diversos mecanismos, altera la función termorreguladora.

Los trastornos nutritivos agudos, *dispepsia tóxica y toxicosis*, agregan a las vías comunes de deshidratación, la pérdida de agua por la diarrea y los vómitos. En el verano la retención calórica, aunada a la infección y alimentación defectuosa, explican el predominio de trastornos gastro-intestinales agudos con vómitos y diarreas. La deshidratación por otras vías puede también por sí provocar estos síntomas.

La toxemia se ve sostenida por la imperfecta eliminación renal de escorias azoadas y la destrucción de albúminas por la infección cuando ésta existe.

Debe tenerse en cuenta como valor práctico el aumento de la reserva alcalina cuando existe predominio del vómito sobre la diarrea. Cuando

ésta domina el cuadro clínico la pérdida de iones alcalinos es mayor. La relación del cloro globular y plasmático, al dar un concepto preciso del estado de acidosis o alcalosis del intoxicado, orientan en forma segura el criterio terapéutico.

Para el tratamiento de la toxicosis, eliminar en lo posible la infección, si existe, y luchar contra la anhidrenia. Dieta hídrica, prolongada si fuera necesario y a continuación, realimentación con alimentos eutrativos en forma progresiva. Cuando es impracticable la hidratación por vía enteral, recórrase a la parenteral. El autor utiliza con frecuencia la inyección intraperitoneal, 2 ó 3 veces en 24 horas, en cantidad de 200 a 300 c.c. de la solución elegida. Esta elección la determina la naturaleza acidósica o alcalósica del trastorno humoral. En el primer caso prefiere la solución molar de Hartmann. Esta misma es utilizada por Karelitz en su procedimiento, sola o con suero glucosado al 10 % en partes iguales. Si hay alcalosis, el suero recomendado es el Ringer o suero fisiológico.

La transfusión sanguínea la emplea una vez establecida la mejoría del trastorno vascular y sanguíneo, con el objeto de reemplazar las albúminas destruidas, aumentar con éstas la fijación de agua, disminuir la acidosis y luchar contra la infección.

J. L. Rodríguez.

A. TOPPER y A. RUBIN. *Metabolismo basal en niños con pleuresía tuberculosa*. "Am. Journ. Dis. Child.", 1940:59:535.

El metabolismo basal de setenta niños con pleuresía tuberculosa se encontró aumentado en proporción del +14 al +53 % con un término medio de +25 %, lo que confirma anteriores estudios, a saber: que la tuberculosis activa de primera infección se acompaña de un aumento calórico.

A. L.

J. S. HARRIS y R. REISER. *Lipodistrofia*. "Am. Journ. Dis. Child.", 1940:59:143.

La lipodistrofia progresiva es una afección caracterizada por una pérdida de la grasa del tejido celular de la cara, cuello, tórax, brazos y abdomen, sin causa aparente o enfermedad bien definida.

La pérdida de la grasa es simétrica y se realiza lenta pero seguramente hasta su total desaparición en las zonas afectadas, y con la característica de no volver a recuperar dicho pániculo adiposo.

El caso objeto de esta comunicación ha sido estudiado en una forma realmente admirable y todas las investigaciones posibles han sido realizadas a objeto de poder aclarar la etiopatogenia de esta enfermedad. Su metabolismo comparado con el de dos niños normales, evidenciaba una absorción normal de grasa, una deficiente oxidación comparada con los controles, un aumento exagerado de la grasa en el suero después de una comida, un descenso de la tolerancia a la dextrosa y una creatinuria anormal. Estos resultados sugieren la posibilidad de que se trate de

una deficiencia general del metabolismo. En cuanto a las variaciones de la lipemia consecutiva a la absorción de alimentos grasos, parece estar correlacionada con la oxidación de las grasas, así como con su absorción y depósito en los tejidos.

A. L.

TERAPEUTICA

J. R. MENDILAHARZU y E. L. ZAVALA RODRÍGUEZ. *Terapéutica clínica del ácido ascórbico (vitamina C) en la primera infancia*. "La Semana Médica", (Bs. Aires), 1940:7:365.

El lactante hace la síntesis de la vitamina C hasta los once meses de edad, y poco después del primer año pierde definitivamente esta capacidad. Este concepto fué sentado por Bezssonoff, con su procedimiento, así como con la prueba del bromo de Koopeschar y Siegfried, modificada también por Bezssonoff. La observación personal de los autores apoya este punto.

El niño eutrófico con alimentación natural exclusiva, recibe cantidad suficiente de vitamina C como para excluir todo trastorno por carencia, ya que la leche de mujer la contiene en proporción de 3 a 4 miligramos por ciento. La leche de vaca contiene tan sólo 1 miligramo por ciento.

En condiciones patológicas, infecciones en general, el consumo de vitamina C se hace considerable. Por lo cual les parece útil en estas condiciones, administrar dosis diarias de 100 a 200 miligramos de ácido ascórbico, teniendo en cuenta, además, que su exceso es eliminado por el organismo, sin ocasionar trastornos, como lo demuestran sus observaciones clínicas. La eliminación se hace por la orina, aceptando ellos un promedio de 10 miligramos diarios en condiciones normales.

Es demasiado conocida en terapéutica la acción de la vitamina C en el escorbuto.

Los estados hemogénicos serían una indicación de la vitamina C, la que actúa por un doble mecanismo hemostático, impermeabilizando la pared capilar y mejorando la coagulación de la sangre. Debe utilizarse por vía endovenosa, como lo han hecho en un caso de enfermedad de Werlhoff, donde fué eficaz a la dosis de 100 miligramos diarios.

Tiene especial interés el empleo del ácido ascórbico en la estomatitis y gingivitis. De trece casos rigurosamente seleccionados, once curaron en breve lapso. Las dosis empleadas fueron altas, en algunos casos hasta 500 miligramos diarios.

En la coqueluche no sacan conclusiones por el reducido número de casos tratados con vitamina C; los que evolucionaron bien.

No tiene objeto su asociación al tratamiento de la sífilis con sulfarsenol.

R. L. Rodríguez.

Crónica

Bodas de plata de la Sociedad Uruguaya de Pediatría

Xª Jornada Pediátrica Rioplatense

El 26 de abril se conmemoró en Montevideo el 25.º aniversario de la fundación de la Sociedad de Pediatría. Los actos realizados con tal motivo tuvieron singular brillo, por el alto grado de desarrollo que los estudios médicos han adquirido en el Uruguay—lo que da a Montevideo verdadera jerarquía científica—y por la simpatía y adhesión que aportaron los países de América, representados en dicha conmemoración por figuras las más destacadas.

En la Facultad de medicina tuvo lugar un acto académico, que fué presidido por el señor Ministro del Interior. Hicieron uso de la palabra el señor Decano de la Facultad de Medicina del Uruguay, Prof. Julio C. García Otero; el Prof. Gregorio Araoz Alfaro, especialmente invitado; el Dr. Martín Ramón Arana en representación de la Sociedad Argentina de Pediatría; el Prof. Anibal Ariztía, delegado de la Sociedad Chilena de Pediatría; el Prof. J. A. Falconi Villagómez, representante del Ecuador; el Dr. Miguel Angel Mafiondo, delegado de la Sociedad de Pediatría del Paraguay; el Prof. Francis Scott Smyth, delegado de los Estados Unidos de Norteamérica; el Dr. Mamerto Acuña, profesor de Pediatría y Puericultura de Buenos Aires; el Dr. José Bonaba, profesor de Pediatría de Montevideo y el Dr. Roberto Berro, Presidente del Consejo del Niño.

La reunión, a la que asistiera extraordinaria concurrencia puso de relieve el concepto que ha logrado conquistar la pe-

diatría uruguaya, y el profundo sentimiento de respeto y de gratitud que se guarda por el gran Morquio. Y fué sin duda una espontánea manifestación de panamericanismo.

Ese mismo día se celebró el banquete oficial, al que concurrió autoridades, delegados y numerosos médicos y estudiantes. Hablaron el Prof. Pedro de Elizalde y los Dres. Jorge Damianovich y Leone Bloise.

Puede decirse que al cumplir sus 25 años de vida la Sociedad uruguaya de Pediatría, queda consagrada como una de las más destacadas instituciones médico-científicas del continente, y que tiene el beneplácito de todos los pediatras de América.

Como se lo había anticipado, coincidiendo con los actos que acabamos de comentar, había de celebrarse la X Jornada Rioplatense de Pediatría.

La delegación argentina estaba formada por el presidente de la Sociedad Argentina de Pediatría, Dr. Martín Ramón Arana, los Profs. Mamerto Acuña, Pedro de Elizalde, Mario J. del Carril, Raúl Cibils Aguirre, Alfredo Casaubón, Manuel Ruíz Moreno, Juan José Murtagh, Pascual Cervini, Saúl Bettinotti y los Dres. Aquiles Gareiso, Raúl Maggi, Carlos Ruiz, Alfredo Larguía, Julio Tahier, Jorge Damianovich, Florencio Escardó, J. A. Abdala y Terán, Rodolfo Kreutzer, Pelliza, R. Beranger, etc., y los representantes de la Cátedra de Pediatría de Córdoba, Dres. F. González Alvarez y Miguel Oliver.

La delegación chilena, presidida por el Prof. Anibal Ariztía fué integrada por los Dres. Humberto Recchione, Héctor Pumarino, Manuel Muñoz Valenzuela, Oscar Illanez Benites, Alberto Salleres, Luis Pulido Arocca, Raúl Matte, Oswaldo Montes, Gustavo García, José Cousiño, Jorge Peña y Teodoro Zenteno. Concurrieron también los Profs. Francis Scott Smyth, J. A. Falconi Villagómez y Miguel Angel Mafiodo, representantes de los Estados Unidos, Ecuador y Paraguay, respectivamente.

En la mañana del 26 de abril los delegados concurrieron al parque Batle y Ordoñez y reunidos al pie de la estatua del Prof. Morquio, le rindieron un significativo homenaje recordatorio. Hablaron los Dres. Víctor Zervino, Raúl Cibils

Aguirre, Anibal Ariztia, Pascual Cervini, Benito Soria y Escardó y Anaya.

Luego tuvo lugar ante calificada concurrencia la primera sesión científica en el anfiteatro de la Cátedra de Pediatría de Hospital Pereira-Rosell, exponiendo los relatores argentinos, Martín R. Arana y Rodolfo Kreutzer, el tema oficial, "La electrocardiografía en la difteria". Seguidamente el Prof. J. J. Leunda dió a conocer su contribución al tema "El corazón en la difteria maligna". Con la interesante discusión suscitada por ambas comunicaciones terminó esta primera sesión.

El sábado 27 se inició por la mañana en el Hospital Pedro Vizca la 2.^a sesión científica con el desarrollo del tema oficial uruguayo "La infección enteral en la infancia" de la que eran relatores los Dres. Hormaeche, Carrau, Zerbino, Bonaba, Peluffo, Aleppo. La extensión del tema hizo que la sesión tuviese que continuarse por la tarde en el magnífico edificio del Instituto de Higiene Experimental, donde un numeroso auditorio pudo escuchar los interesantes trabajos leídos. Finalmente se dió fin a la sesión con la lectura de las contribuciones al tema presentado por los Dres. González Alvarez y Oliver, de Córdoba, por el Prof. Caselli de La Plata y la delegación chilena.

En números próximos aparecerán con detalle las actas respectivas y síntesis de las comunicaciones.

En los intervalos de las sesiones se realizó un almuerzo en la colonia de vacaciones del Consejo del Niño, situado en Suárez y un paseo al establecimiento "Salus" en Minas.

Estas y otras reuniones de camaradería, contribuyeron como en ocasiones anteriores al intercambio espiritual entre los pediatras concurrentes, a afianzar amistades y a crear nuevos vínculos.

Esta décima jornada no fué sólo una reafirmación de comprensivo intercambio entre los pediatras de ambos márgenes del Plata, sino también una asamblea de conspicuos pediatras americanos, que según es de esperar será punto de partida de futuras reuniones internacionales de los médicos de niños de la América latina.

Profesor Francis Scott Smyth.—Desde hace más de dos meses es nuestro huésped, en Buenos Aires, el Dr. Scott Smyth, figura destacada de la pediatría de Estados Unidos.

El Dr. Scott Smyth se graduó en 1922 en la Universidad de California, de donde pasó sucesivamente a "Harvard" (Boston Children's Hospital), a "Cornell" (New York Nursery and Children Hospital) y a "Washington Univ. School of Medic.", hasta volver en 1925 a la escuela de Medicina de aquella Universidad, donde, después de escalar las sucesivas jerarquías docentes llegó a ser profesor titular en 1932, cargo que ocupa actualmente. Sus tareas en California fueron interrumpidas entre 1928 y 1930, época en la cual fué "assistant professor of Pediatrics" en San Luis.

Realizó una serie de trabajos de investigación de laboratorio y de clínica, llegando a ser en 1938, presidente de la "Sociedad para investigaciones pediátricas", y desde hace pocos meses miembro del comité de redacción del "Am. Jour. of Dis. of Child", designaciones que importan verdaderas distinciones honoríficas.

Sus publicaciones se refieren a la sangre del recién nacido al metabolismo de las sales biliares, a estudios químicos en lactantes vomitadores, a numerosos aspectos de la alergia y del eczema del lactante, a la deshidratación, a la diabetes, etcétera.

El Dr. Scott Smyth ha venido a Buenos Aires, aprovechando un período reglamentario de descanso, para realizar trabajos de investigación experimental sobre diabetes, en nuestro Instituto de Fisiología, bajo la dirección del Prof. Houssay. Hecho este, que es altamente honroso para la ciencia de nuestro país.

Lo que, sucintamente, acabamos de referir respecto de la actuación del eminente profesor estadounidense, da sobrados motivos para rendirle homenaje como pediatra. Pero algo más debemos decir sobre la personalidad, sin duda atrayente, de este joven maestro, que tan rápidamente alcanzara rangos de primer plano. Reune él la condición de hombre de ciencia, curioso, bien informado e investigador, que lo lleva a encerrarse a estudiar en bibliotecas y laboratorios, y el espíritu de clínico de visión amplia, equilibrado y prudente, verdadero médico que ha vivido con provecho en contacto con el niño enfer-

mo. A todo ello se suma su cultura general y su comprensión clara, que es fácil captar en él cuando se le escucha; y un amable "humour" y una natural sencillez, que le da relieves propios a su persona y realce a su indiscutible jerarquía intelectual.

"Archivos Argentinos de Pediatría" se complacen en manifestar el alto aprecio que los pediatras argentinos tienen por el Prof. Scott Smyth, y esperan que, dado el respeto y la simpatía que él ha conquistado aquí, contribuirá, con nuestra adhesión, a fomentar la vinculación de los centros pediátricos argentinos con los estadounidenses.

Primero Congreso Nacional de Puericultura.—Organizado por la Sociedad de Puericultura de Buenos Aires, se realizará desde el 7 al 11 de octubre del corriente año el primer Congreso Nacional de Puericultura a celebrarse en esta capital, y en el que se considerarán importantes problemas íntimamente ligados con el desarrollo psíquico y físico de la infancia en el país.

Los temas oficiales serán los siguientes:

- 1.º Crecimiento y desarrollo físico.
- 2.º Desarrollo psíquico.
- 3.º Raquitismo.
- 4.º Legislación y asistencia.

Son temas recomendados:

Profilaxis de la tuberculosis y de la sífilis.

Sociedad de Pediatría de La Plata.—En la asamblea ordinaria realizada el 27 de abril, bajo la presidencia del Dr. Alejandro M. Oyuela, se eligió la Comisión Directiva que regirá los destinos de la Sociedad por el período 1940-1942.

La nueva Comisión Directiva está integrada por los siguientes miembros:

Presidente: Dr. Eduardo G. Caselli.

Vicepresidente: Dr. Juan Carlos Martínez.

Secretario General: Dr. José F. Morano Brandi.

Secretario de Actas: Dr. Carlos E. Erzi.

Tesorero: Dr. Elías Ferrando.

Bibliotecario: Dra. Felisa Carbonari.
Vocal 1.º: Dr. Carlos F. Boffi.
Vocal 2.º: Dr. Flavio Briasco.
Suplente 2.º: Dr. Juan J. Moirano.
Suplente 1.º: Dr. Julio Roselli.

**Reuniones del Instituto de Pediatría y Puericultura.—Cátedra
del Prof. M. Acuña.—Reuniones científicas semanales:**

1.º Reunión: Abril 2 de 1940

Dr. A. Accinelli: Alteraciones hemáticas graves en una niña de tres años por intolerancia a la sulfamidoterapia.
Dr. I. Prini: Neurodocitis cubical.

2.º Reunión: Abril 11 de 1940

Dr. Morán: Las sombras de Grumprecht en el diagnóstico de las leucemias.
Dr. A. Accinelli: Parotiditis flemonosa.

3.º Reunión: Abril 18 de 1940

Dr. Magalhaes: Anquilosis de rodilla.
Dra. Raijman: Polineuritis diftérica.

4.º Reunión: Abril 25 de 1940

Dr. A. Magalhaes: Agenesia del pectoral mayor.
Dr. A. Accinelli: Tumor de fosa posterior de encéfalo, lado izquierdo.

BIBLIOTECA DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

INDICE DE REVISTAS

Acta Paediatrica (Suecia).

Desde el tomo 24 - 1940. (En suspenso).

American Journal of Diseases of Children (E.E. U.U.).

Desde tomo 1.º (1911). Faltan tomos 27, 29, 30, 31, 35, 45, 51, 52.

Annales Paediatrici (Suiza).

Desde tomo 152 (1939). Antes *Jarbuch für Kinderheilkunde* (Alemania).

Anales de la Sociedad de Puericultura de Buenos Aires.

Desde tomo 1 (1935).

Archiv für Kinderheilkunde (Alemania).

Desde tomo 1.º (1880). Faltan tomos 83, 84, 85, 91, 101 en adelante (1939).

Archives of Diseases in Childhood (Inglaterra).

Desde tomo 12 (1937).

Archives of Pediatrics (E.E. U.U.).

Desde tomo 23 (1906). Faltan tomos años 1913, 14, 15, 16, 17, 19, 24, 25, 27, 28.

Archives de Medecine des Enfants (Francia).

Desde tomo 30 (1927).

Archivio Italiano di Pediatria y Puericultura.

Desde tomo 1.º (1932). Faltan N.º 2 y 3 del tomo 1; N.º 2 del tomo 2; N.º 5 y 6 del tomo 3; N.º 1 y 2 del tomo 4; N.º 5 del tomo 5; N.º 1, 2, 3, 4 y 6 del tomo 6.

Archivos Españoles de Pediatría.

Desde tomo 4 (1920). Faltan años 1926, 27, 28, 36 en adelante.

Archivos de Pediatría (Brasil).

Desde tomo 12 (1940).

Archivos del Hospital de Niños Roberto del Río (Chile).

Desde tomo 1 (1930).

Archivos de Medicina Infantil (Cuba).

Desde tomo 4 (1935). Faltan N.º 1, 2, 3 de 1939.

Archivos Venezolanos de Pediatría y Puericultura.

Desde tomo 1 (1939).

Archivos de Pediatría del Uruguay.

Desde tomo 1 (1930).

Archivos Argentinos de Pediatría.

Desde tomo 1 (1930).

Archivos Latino-Americanos de Pediatría.

Desde tomo 1 (1905). Falta año 1908.

Boletín de la Sociedad Catalana de Pediatría (España).

Desde tomo 5 (1932). Faltan años 1933 y 1936 en adelante.

Boletín del Instituto Internacional Americano de Protección a la Infancia (Uruguay).

Desde tomo 1 (1927).

Boletín de la Sociedad Cubana de Pediatría.

Desde tomo 1 (1929).

- British (The) Journal of Childrens Diseases.
Desde tomo 27 (1940).
- Bulletins de la Société de Pédiatrie de Paris.
Desde tomo 24 (1926).
- Ergebnisse für Innere Medizin und Kinderheilkunde (Alemania).
Desde tomo 12 (1913). Faltan tomos 33, 34, 56 en adelante (1939).
- Il Lattante (Italia).
Desde tomo 11 (1940).
- Indian Journal of Pediatrics (India).
Desde tomo 6 (1939).
- Infancia (Argentina).
Desde tomo 1 (1937).
- Jahrbuch für Kinderheilkunde (Alemania).
Desde tomo 1 (1868). Faltan tomos 77, 78, 79, 80, 91, 100, 119, 120, 121, 134.
- Jornal de Pediatria (Brasil).
Desde tomo 1 (1934).
- Journal (The) of Pediatrics (EE. UU.).
Desde tomo 16 (1940).
- La Clínica Pediátrica (Italia).
Desde tomo 20 (1938).
- La Nipiologia (Italia).
Desde tomo 1 (1915). Falta año 1930.
- La Pediatria (Italia).
Desde tomo 1 (1893).
- Le Nourrisson (Francia).
Desde tomo 1.º (1913).
- Monatsschrift für Kinderheilkunde (Alemania).
Desde tomo 1 (1902). Faltan tomos 38, 39, 40, 41 y 77 en adelante (1939).
- Pediatria Pratica (Brasil).
Desde tomo 1 (1928).
- Pediatria e Puericultura (Brasil).
Desde tomo 9 (1940).
- Revista Chilena de Pediatría.
Desde tomo 1 (1930). Faltan N.º 6, 7, 8, 9 del año 1930; N.º 1, 6 y 11 del año 1932.
- Revista Mexicana de Pediatría.
Desde tomo 9 (1939).
- Revista del Hospital del Niño (Perú).
Desde tomo 1 (1939).
- Revista de la Sociedad de Pediatría de Rosario (Argentina).
Desde tomo 1 (1936).
- Revista de Pediatría de Córdoba (Argentina).
Desde tomo 1 (1939).
- Revue Française de Pédiatrie
Desde tomo 6 (1930).
- Revue Française de Puericulture.
Desde tomo 1 (1933).
- Revue Medico-Sociale de l'Enfance (Francia).
Desde tomo 5 (1937).
- Rivista di Clinica Pediatrica (Italia).
Desde tomo 1 (1903). Faltan años 1922: N.º 6 del año 1936; N.º 8, 9, 10 del año 1937; N.º 5, 9 del año 1938; N.º 2, 11, 12 del año 1939.
- The British Journal of Children Diseases (Véase, British).
- The Journal of Pediatrics. (Véase Journal).
- Zeitschrift für Kinderheilkunde (Alemania).
Desde tomo 1 (1911). Faltan tomos 45 (1927) en adelante.
- Zentralblatt für die Gesamte Kinderheilkunde (Alemania).
Desde tomo 1 (1911). Faltan tomos 45 (1927) en adelante.
- Zentralblatt für die Gesamte Kinderheilkunde (Alemania).
Desde tomo 1 (1896). Faltan tomos 15, 16, 22, 35 (1939 en adelante).