

F. Escardó

18116

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

(ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA)

DIRECTOR

Juan P. Garrahan

SECRETARIOS DE REDACCION

F. Escardó

E. Muzio

A. Larguía

A. Bonduel

COMITE DE REDACCION

G. ARAOZ ALFARO — M. ACUÑA — P. de ELIZALDE —
F. SCHWEIZER — M. R. ARANA — J. M. VALDES (Cór-
doba) — J. C. RECALDE CUESTAS (Rosario) — R. CIBILS
AGUIRRE — A. CASAUBON — F. BAZAN — M. J. del
CARRIL — E. A. BERETERVIDE — J. M. MACERA



ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

**EL TRATAMIENTO DE LA DISENTERIA BACILAR CON EL
SULFOAMIDOTIAZOL (*)**

POR LOS DOCTORES

PROF. JOSE MARIA VALDES Y JUAN B. SOSA GALLARDO

De la Universidad Nacional de Córdoba (Argentina)

Es sabido que un alto porcentaje de diarreas en el niño y en la primera infancia, se debe a una infección por bacilos disentéricos. Y tal porcentaje oscila, según los países, la latitud de los mismos, la época del año, etc.

En la última década se ha intensificado el estudio dirigido a aislar la causa de las diarreas agudas en el lactante, sus síntomas y evolución. Del numeroso material obtenido en diferentes países, se llega a conclusiones semejantes: la infección por bacilos disentéricos constituye una de las etiologías más frecuentes en las diarreas agudas del lactante y asimismo, se aprecia que la infección parenteral ha sido valorada con alguna exageración.

Así en Estados Unidos, Merlin L. Cooper ⁽¹⁾, M. L. Furcollow, A. Graemer Mitchell y Glen E. Cullen, realizando un estudio bacteriológico en 209 niños con diarreas de verano, encuentran 102 pacientes con disentería bacilar, o sea el 49 por ciento.

En Chile, de acuerdo al importante trabajo de Ariztia ⁽²⁾, donde consta que la disentería fué reconocida hace más de 20 años, gracias a las investigaciones de iniciadas por Garcés Bauza ⁽³⁾, se lle-

(*) Trabajo presentado al Congreso Chileno de Pediatría. Diciembre de 1941.

ga a la conclusión de que más del 50 por ciento de los casos de diarreas agudas en el lactante, son causadas por una infección disentérica.

Las investigaciones realizadas en el Uruguay durante los últimos cinco años por Hormaeche (4) y la Escuela de Montevideo han verificado la existencia del bacilo disentérico como causa frecuente de diarreas en los niños y lactantes.

Iguales constataciones han sido comprobadas en el Servicio de la Cátedra de Clínica Pediátrica de Córdoba, por el Dr. Gerardo Elkeles (5).

A todo esto, debemos recordar el mediocre resultado obtenido por los antiguos tratamientos que empleaban la dieta, la sueroterapia, los bacteriófagos y los medicamentos sintomáticos. Guiados por ellos, ante un enfermo con disentería grave nos encontrábamos armados deficientemente y el éxito dependía de otros factores no estrictamente terapéuticos como la edad del enfermo, el estado de nutrición, la constitución, unido todo ello a la intensidad de los cuidados. Nosotros sabemos, también, que el resultado de los antiguos tratamientos se puede resumir así: mortalidad elevada, oscilando según los países, desde un 25 a un 50 por ciento; larga duración de la enfermedad (varias semanas) y por último, que en los sobrevivientes—pasada la infección disentérica—, quedaban cuadros de perturbación de la nutrición crónicos.

Desde que iniciamos el tratamiento de la disentería con el sulfoamidotiazol, nos convencimos de que el problema terapéutico y pronóstico de esta afección tan frecuente de la infancia, se encontraba radicalmente solucionado. He ahí la importancia que para nosotros tiene el trabajo que hoy comunicamos.

Desde hace un año, empleamos el sulfoamidotiazol en el tratamiento de la disentería, con éxito absoluto. Como a medida que nuestra experiencia aumenta, estamos cada día más convencidos de su sorprendente eficacia, es que no dudamos en traer a este Congreso nuestra breve comunicación, donde expondremos algunos aspectos del problema que conceptuamos de la más alta importancia desde el triple punto de vista médico, pediátrico y social.

Como no tenemos experiencia suficiente respecto al resultado

del tratamiento de la disentería con sulfoguanidina, nos limitaremos en este comentario, estrictamente al título del mismo.

Digamos desde ya, que en la infección disintérica la sulfamida y la sulfapiridina no han resultado eficaces, no obstante que en algunas ocasiones estos agentes han producido un abreviamento del período de diarreas; pero sin tener una acción neta sobre el estado de enfermedad que, por lo tanto, justifiquen su empleo. Esta misma opinión es compartida por Carey (6).

La lectura de los trabajos experimentales, donde se demostraba la eficacia del sulfoamidotiazol, tanto "in vitro", como en el experimento animal, nos indujo a practicar esta terapia en enfermos afectados de disentería bacteriológicamente comprobada.

Así Lawrence (7), ha demostrado en sus investigaciones que el sulfoamidotiazol es más eficaz "in vitro" sobre las bacterias representativas del grupo colon-tifoideo-disintérico, que la sulfopiridina, el sulfofeniltiazol y la sulfamida. En general, de acuerdo a sus investigaciones, el derivado sulfoamidotiazol se mostró superior siguiéndole en orden decreciente, la sulfapiridina, el sulfafeniltiazol y la sulfamida.

Poco tiempo después, Cooper y Keller (8), relatan los notables resultados logrados en ratas infectadas experimentalmente con shigela Flexner, las que fueron tratadas eficazmente con sulfoamidotiazol.

Estos mismos autores [Cooper y Keller (9)], en un trabajo posterior, demostraron en forma terminante:

1º Que administrando a ratas el sulfoamidotiazol, en dosis de 2 miligramos, 1, 2 ó 3 horas *antes* de la inyección de dos dosis mortales de shigela disintérica Flexner (por vía intraperitoneal) la droga protegió a 29 de 30 animales empleados en la experiencia.

2º Que administrando a ratas el sulfoamidotiazol, en dosis de 2 miligramos, 1, 2 ó 3 horas *después* de la inyección de 2 dosis mortales de shigela disintérica Flexner (por vía intraperitoneal), la droga protegió a los 30 animales empleados en la experiencia.

3º Que aumentado la ingestión de la shigela disintérica Flexner a 10 dosis mortales, y empleando siempre la misma dosis de sulfoamidotiazol, pero dada 3 horas *antes*, *simultáneamente* o 3 horas

después, la droga protegió a los 30 animales empleados en la experiencia.

4º Análogos resultados obtuvieron frente al bacilo disentérico tipo Sonne y también hacen resaltar la superioridad del sulfoamidotiazol en la infección disentérica experimental en la rata sobre la sulfamida.

Impresionados vivamente por los resultados obtenidos por Cooper y Keller en la investigación experimental, iniciamos el tratamiento de los pacientes de disentería mediante el uso del sulfoamidotiazol. El resultado obtenido en nuestros primeros 12 enfermos de disentería bacteriológicamente comprobada fué relatado en el "Día Médico", con fecha 24 de febrero de 1941 ⁽¹⁰⁾. En este trabajo quedó demostrado que el sulfoamidotiazol se comportaba en los enfermos con disentería con igual eficacia que en el experimento animal.

Posteriormente, Taylor ⁽¹¹⁾, en abril de 1941, relata sus resultados con sulfoamidotiazol en diarreas agudas. Trata un lote de 13 niños, de los cuales, 4 presentaban disentería comprobada bacteriológicamente, y establece un cotejo con un lote semejante, aplicando en este último, el tratamiento de rutina. El resultado fué sorprendente: no hubo ningún muerto en los tratados con sulfoamidotiazol y el término medio para la normalización de la deposición fué 3,2 días, haciendo contraste con el lote testigo en el que este término fué de 15,6 días. En el segundo lote, el autor tiene 2 muertos, a pesar de que 6 de sus 14 enfermos recibieron posteriormente sulfoamidotiazol. Taylor, amplía, pues, en este trabajo, la indicación de la droga haciéndola extensiva a las diarreas agudas infecciosas, aún cuando no tengan etiología disentérica.

En mayo de 1941, Menchaca y Moyano Centeno ⁽¹²⁾, a raíz de la primera publicación nuestra, relatan su experiencia de este agente, en los diferentes cuadros diarreicos, llegando a conclusiones análogas.

Rosillo, en el "Día Médico" ⁽¹³⁾, llama la atención sobre la eficacia de la droga, en casos donde habían fracasado todos los tratamientos anteriores.

Anderson ⁽¹⁴⁾ en junio de 1941, relata, también, los resultados del sulfoamidotiazol en 17 niños con diarreas infecciosas de los cuales, 3 eran a Flexner, 2 a Shiga, y 4 a Hiss Y. La acción en todas las disenterías bacilares fué uniforme: la mortalidad fué cero. El

término medio de la duración de la fiebre, de la diarrea, de la desaparición de la sangre en heces y días de estada en hospital, fueron llamativamente menores en los tratados con este nuevo agente quimioterápico.

Por otra parte, Barlow, citado por Anderson ha demostrado que el sulfoamidotiazol se elimina por la heces en mayor cantidad que la sulfamida y sulfapiridina. Esta eliminación, también se hace después de las inyecciones, lo que obliga a pensar que la droga sale del torrente circulatorio hacia la luz del intestino.

Hemos administrado el sulfoamidotiazol, por vía oral, en la misma dosis aconsejada para el tratamiento de las infecciones por cocos (neumonía, meningitis, estreptocóccias, etc.), o sea 20 centigramos por kilo de peso corporal y por día. Estas dosis deben fraccionarse cada cuatro horas, para disminuirlas a las 48 horas, o antes, según el cuadro. La medicación ha sido mantenida de 4 a 8 días. El sulfoamidotiazol debe administrarse con intervalos de 4 horas, de acuerdo a las características de la droga, en relación a su absorción rápida y eliminación también rápida, y de que la concentración máxima en sangre se logra a las cuatro horas de ingerida, siendo notable el descenso de la misma, a las seis horas. Nosotros hemos practicado en algunos de nuestros enfermos, el dosaje de la droga en la sangre, habiendo obtenido cifras que oscilan entre los 1.8 y 3.5 miligramos por 100 centímetros cúbicos de sanrge.

En el caso agudo inicial, dentro del primer día de enfermedad, hemos administrado la droga, con exclusión de todos los otros tratamientos, incluso la dieta hídrica. Como realimentación, hemos prescripto cocimiento de mucílago, de harinas simples, babeurre, leche ácida, simples diluciones de leche, eliminando las sustancias que dan muchos residuos. En estos enfermos, el resultado es sorprendente: todos han curado en 24 horas; las deposiciones se normalizaron al día siguiente, o se suprimieron, llegando esto a alarmar a algunas madres, que retiraron el uso de la droga.

En los casos tardíamente tratados, (algunos que llevaban 10 o más días de enfermedad), el resultado fué también evidente: a las

24 horas, las deposiciones disminuyeron francamente y desaparecieron las molestias habituales, tales como cólicos, tenesmo, etc. La normalización de las deposiciones se observó al tercer día.

En los enfermos que no presentaban signos tóxicos (deshidratación, colapso periférico, trastorno de la conciencia, etc.), se observó sólo la indicación de la droga y las dietas antes señaladas, absteniéndonos de los antiguos tratamientos (bacteriófagos, suero específico, elixir paregórico, atropina, purgantes, etc.) y el resultado fué siempre radical, pudiendo dar de alta a los enfermos entre el 4º y el 8º día, ya con la alimentación habitual. No hemos observado nunca recaídas o complicaciones y, en general, las investigaciones bacteriológicas en heces, efectuadas una semana después, resultaron negativas.

En los casos graves que presentaban signos de la impregnación tóxica casi siempre debidos a trastornos del metabolismo del agua, e insuficiencia circulatoria periférica, iniciamos el tratamiento con sulfoamidotiazol; pero también combatimos inicialmente estas manifestaciones con los medios indicados: suero Ringer, suero glucosado isotónico, suero Hartmann, (por boca, gota a gota), vitamina B¹ y C, así como también los extractos corticales suprarrenales y coramina, haciendo simultáneamente, la restricción de los alimentos por 24 horas. Iniciamos luego la realimentación con mucílagos, babeurre, (200-300 gramos). Es admirable observar el efecto de la droga en este último grupo de enfermos. Muchos niños profundamente intoxicados al iniciar el tratamiento, muestran, 24 horas después, una desintoxicación total. El niño se tranquiliza, la hidratación mejora notablemente; el sensorio se aclara, los trastornos de la circulación periférica mejoran y, lo que es más llamativo, la tolerancia para el alimento se recupera. A los enfermos con vómitos repetidos los hicimos ingerir la droga con sonda, previo lavaje de estómago, dejando en este órgano la dosis que deseaba. Cuatro horas después, comprobamos el alivio y, de este modo, pudo seguirse el esquema que ya hemos mencionado. Sólo en 3 enfermos se repitieron los vómitos, lo que nos obligó a usar la sal sódica en inyecciones intramusculares. Sirva de ejemplo el siguiente caso:

A. C., de 10 meses de edad. Eutrófico. Peso: 8.650 gramos. Alimentado artificialmente. Desde ocho días antes, diarreas mucopiosanguinolentas en número de 25 deposiciones diarias. Fiebre de 39º. Persistencia del pliegue. Trastornos de la conciencia, y vómitos que hacen

imposible cualquier hidratación por boca. El enfermo, naturalmente, da la impresión de suma gravedad, habiendo hasta entonces sido tratado con los antiguos métodos en un consultorio particular. Ingresó a la nuestra Sala de Lactantes, donde se le practicó un lavaje de estómago y se le hizo tomar una pastilla de sulfoamidotiazol. Al mismo tiempo, se inició la rehidratación por las otras vías. Los vómitos se repiten, por lo que se hace una inyección de 0.50 gr. de sal sódica de sulfoamidotiazol, por vía intramuscular. Doce horas después el enfermo había mejorado y se pudo continuar el tratamiento por boca. Al cuarto día, el enfermo pudo ser dado de alta.

Observado diez días después, no presentaba señales de la grave enfermedad pasada.

La observación clínica de estos hechos que pueden verse detalladamente en el cuadro, nos lleva a concretar que, sobre 35 disenterías (17 Shiga; 16 Flexner y 2 Sonne), comprobadas bacteriológicamente y tratadas con sulfoamidotiazol, este agente terapéutico fué de absoluta eficacia, permitiéndonos destacar las siguientes conclusiones:

1º Mortalidad: cero.

2º Tenesmo, cólicos y otras molestias, desaparecen 6 a 8 horas después de la ingestión de la droga.

3º Las deposiciones se reducen en número en las primeras 24 horas, para normalizarse antes de las 72 horas.

4º Los enfermos con síntomas y signos tóxicos, mejoran también de ellos en las primeras 24 horas, lo que nos lleva a la convicción de que este medicamento posee una acción antitóxica evidente.

5º De acuerdo a nuestra experiencia, nos creemos autorizados a sostener que todo cuadro diarréico que se presenta resistente al sulfoamidotiazol, debe ser considerado como de una etiología no disintérica.

A este respecto, nos parece interesante exponer en transcripción, el resumen de la enfermita M. O. R.

Edad 10 meses. Procedente de un punto de la campaña, donde la disentería bacilar es endémica. Peso, 6.500 gramos. Alimentada a pecho hasta los ocho meses, edad en que se la desteta por enfermedad infecciosa aguda de la madre, que la obliga a la internación en un

hospital. Desde entonces se la alimenta con diluciones de leche. Poco tiempo después, presenta diarreas periódicas que, según manifiestan los familiares, mejoran con la dieta. Cuatro días antes de la internación en nuestro Servicio, presenta una "poussé" diarreica de 8 deposiciones diarias, tipo mucoso, y fiebre. Como los padres notan decaída a la niña, la internan en el Hospital, donde constatamos lo siguiente: Distrofia. Ligera persistencia del pliegue. Fiebre de 38°. Se le indica dieta hídrica por 12 horas. Se la realimenta con pequeñas cantidades de babeurre. A las 24 horas, el examen bacteriológico de materias fecales revela bacterias disintéricas, tipo Flexner. En presencia de este hallaz-



go, se inicia terapia con sulfoamidotiazol que es bien tolerado; pero no tiene una influencia evidente sobre la diarrea, ni sobre el estado general de la criatura. Una semana después, persistían los pañales diarreicos con mucus; el peso había descendido en 200 gramos. Había inapetencia, lo que nos obligó a suspender el sulfoamidotiazol. Temimos entonces, estar ante el primer caso de fracaso de la droga y nuestra sorpresa fué grande cuando, cuatro días después, la niña llora persistentemente, revelando el padecimiento de un gran dolor. Aparece un aumento de volumen de las articulaciones de los dedos en las dos manos (ver fotografía), con calor y rubicundez. El peso seguía descendiendo, pero en esta época—ya suspendido el sulfoamidotiazol—, las

Caso	Edad	Estado de nutrición	Días enfermedad antes del tratamiento	Peso	Germen	Signos tóxicos	Normalización de la deposición	Alimentación durante la enfermedad
1	8 m.	Eutrofia	5	8 k.	Shiga	sí	3er. día	Mucil. arroz-babeurre
2	9 m.	Distrofia	10	7 k.	Flexner	sí	"	Babeurre
3	10 m.	Eutrofia	4	9 k.	Shiga	sí	"	Babeurre
4	11 m.	Distrofia	8	7.200	Shiga	sí	"	Mucil. arroz-babeurre
5	18 m.	Eutrofia	8	11 k.	Flexner	no	"	Manzanas-babeurre
6	5 m.	Eutrofia	8	6.800	Flexner	sí	"	Babeurre
7	15 m.	Eutrofia	½ (12 horas)	10.800	Shiga	no	1er. día	Babeurre
8	18 m.	Eutrofia	5	10.200	Shiga	sí	"	Babeurre
9	15 m.	Distrofia	30	8.800	Shiga	sí	2do. día	Mucil. arroz-babeurre
10	18 m.	Eutrofia	½ (12 horas)	10.450	Flexner	no	1er. día	Mucil. arroz-babeurre
11	12 m.	Distrofia	5	8 k.	Shiga	sí	2do. día	Babeurre
12	6 m.	Eutrofia	2	6.100	Flexner	sí	1er. día	Babeurre
13	5 años		6	15 k.	Shiga	sí	2do. día	Manzanas
14	8 m.	Distrofia	10	5.200	Shiga	sí	3er. día	Babeurre
15	1 año	Eutrofia	2	9 k.	Flexner	sí	1er. día	Babeurre
16	22 m.	Distrofia	8	8 k.	Flexner	sí	3er. día	Babeurre
17	10 m.	Eutrofia	2	9.150	Shiga	no	"	Babeurre
18	16 m.	Distrofia	12	7.800	Shiga	no	2do. día	Babeurre
19	11 m.	Distrofia	5	7.700	Krusse-Sonne	sí	"	Pecho-babeurre
20	10 m.	Eutrofia	4	9.350	Shiga	sí	5to. día	Babeurre
21	21 m.	Distrofia	20	7.600	Flexner	sí	2do. día	Babeurre
22	9 m.	Eutrofia	5	8 k.	Flexner	sí	3er. día	Babeurre
23	10 m.	Distrofia	4	6.500	Flexner	sí	2do. día	Pecho-babeurre
24	3 m.	Eutrofia	8	4.700	Flexner	sí	"	Babeurre
25	3 m.	Distrofia	30	3.500	Krusse-Sonne	sí	3er. día	Pecho-babeurre
26	18 m.	Atrofia	54	7 k.	Flexner	sí	"	Babeurre
27	8 m.	Eutrofia	1	8 k.	Flexner	no	1er. día	Babeurre
28	10 m.	Eutrofia	½ (12 horas)	8.500	Flexner	sí	2do. día	Babeurre
29	15 m.	Eutrofia	2	10 k.	Shiga	sí	1er. día	Babeurre
30	11 m.	Distrofia	8	7.200	Shiga	sí	"	Mucil. arroz-babeurre
31	15 m.	Eutrofia	½ (12 horas)	7 k.	Shiga	no	"	Babeurre
32	6 m.	Eutrofia	½ (12 horas)	7 k.	Flexner	no	"	Babeurre
33	3 años	Distrofia	20	11 k.	Shiga	sí	2do. día	Babeurre
34	18 m.	Eutrofia	½ (12 horas)	10.500	Flexner	no	1er. día	Manzanas
35	9 m.	Distrofia	2	7 k.	Shiga	sí	2do. día	Pecho-manzanas-babeurre

deposiciones mejoraron espontáneamente. Se practicó punción en una de las articulaciones que aparentaba fluctuación y se extrajo una pequeña cantidad de líquido para su estudio bacteriológico, el que reveló la presencia del *Bacillus enteritidis* Gartner (*Salmonella enteritidis*).

Se investiga posteriormente la materia fecal y se constata que el Flexner ha desaparecido; pero que existe aún el mismo agente que se verificó en el derrame articular punzado.

Se podría pensar que la afección fué producida por una infección mixta de Flexner y *Bacillus enteritidis* de Gartner; pero lo más probable es que el verdadero agente patógeno haya sido el B. Gartner, siendo el B. Flexner, en este caso, un hallazgo causal.

Y es con esta interpretación que creemos dejar aclarado el único aparente fracaso tenido durante el curso de nuestra experiencia.

Además de los casos de disentería bacilar bacteriológicamente confirmados, tenemos usado el sulfoamidotiazol en diarreas agudas infecciosas, producidas por otras causas. El resultado general fué muy favorable, aunque sin lograr el cien por ciento de éxito. Como a este respecto no hemos realizado el estudio exhaustivo, ni es tal el tema de nuestra comunicación, nos abstenemos de entrar en cuestión tan extensa y compleja, haciendo constar no obstante que ante todo cuadro de diarrea aguda, con o sin carácter disentérico, en época de epidemia, sobre todo, debe administrarse desde el comienzo y lo más rápidamente posible—antes mismo de la investigación bacteriológica—el sulfoamidotiazol. Debemos aclarar que en toda diarrea aguda que no responda favorablemente a la dieta, debe administrarse el citado remedio.

No queremos terminar esta comunicación sin destacar un hecho singular: que—como puede observarse en el cuadro adjunto—la gran mayoría de los niños fueron alimentados con sustento artificial habiéndose utilizado el pecho sólo en aquellos casos de lactantes aún alimentados por las madres.

BIBLIOGRAFIA

1. Cooper M. E., Furcolow M. L., Graermer Mitchel A. y Cullen E.—“Journal of Pediatrics”, XV:172:1939.
2. Ariztía A.—“Archivos de Pediatría del Uruguay”, XI:829:1940.
3. Bauzá G.—Citado por Ariztía en el trabajo anterior.

4. *Hormaeche* y otros.—Estudios sobre la etiología infecciosa de la diarrea aguda. Ed. Médica: J. García Morales. Montevideo, 1940.
5. *Elkeles Gerardo*.—"Archivos de Pediatría del Uruguay", XI:563:1940.
6. *Carey B. M.*—"J. A. M. A.", CXV:924:1940.
7. *Lawrence C. A.*—Proc. Soc. Biol. and Med., XLIV:162:1940.
8. *Cooper L., Keller H. M.*—Proc. Soc. Biol. and Med., XLV:111:1940.
9. *Cooper L., Keller H. M.*—"Journal of Pediatrics", XVIII:458:1941.
10. *Valdés J. M., Sosa Gallardo J. B.*—"Día Médico", año XIII:117:1941.
11. *Taylor G.*—"Journal of Pediatrics", XVIII:469:1941.
12. *Menchaca y Moyano Centeno*.—"Archivos Argentinos de Pediatría", XV:432:1941.
13. *Rosillo C.*—"El Día Médico", año XIII:657:1941.
14. *Anderson E. V.*—"Journal of Pediatrics", XVIII:732:1941.
—*Barlow O. W.*—Citado por Anderson en el trabajo anteriormente mencionado.

MIOCARDITIS SUBAGUDA ESENCIAL

RELATO DE UNA OBSERVACIÓN

POR LOS

DRES. J. P. GARRAHAN, R. KREUTZER Y C. RUIZ

Aunque se trata de una afección rara, de vez en cuando aparece publicado en la literatura algún caso de la llamada "miocarditis subaguda pura", o "miocarditis aislada", o "idiopática", o "criptogenética", o también "miocarditis de Fiedler", diversos nombres con que se trata de caracterizar un síndrome condicionado por una lesión progresiva del miocardio que lleva a la insuficiencia cardíaca y a la muerte en breve plazo. Esta lesión del miocardio aparece sin causa infecciosa o tóxica que la justifique o que por lo menos pueda establecerse. Algunos autores creen haber hallado en la investigación histológica de la capa miocárdica, lesiones inflamatorias "intersticiales", otros en cambio hablan de lesiones "parenquimatosas", es decir, de la fibra misma. Lo escaso de las observaciones estudiadas y, vinculado a ello, la pobreza del número con investigación histológica, explica esta disparidad de criterio.

Hemos tenido oportunidad de observar recientemente un niño de 8 años con un síndrome clínico que justifica un diagnóstico de miocarditis aislada. La falta del examen necrópsico puede poner una duda sobre su exactitud, pero creemos que la evolución clínica y las pruebas que resultan de los exámenes radiográficos, electrocardiográficos y de laboratorio dan fundamentos a nuestro modo de pensar.

La observación es la siguiente:

Se trata de un niño varón, de 8 años de edad (H. J. R.-R.G. 78.982 R.I. 136-1941) que es llevado a un médico porque se lo no-

ta algo pálido y se queja de dolores abdominales. Al examinarlo el médico no encuentra síntomas objetivos dignos de atención, no encuentra tampoco anomalía alguna en la palpación del abdomen, pero se sorprende al tomarle el pulso y percibir taquiarritmia muy llamativa, taquiarritmia corroborada por la auscultación cardíaca, que permite además percibir un ritmo embriocárdico, interrumpido muy frecuentemente por extrasístoles. La alteración cardíaca le llama doblemente la atención, porque conociendo al niño desde hace muchos años nunca había percibido anomalía alguna.

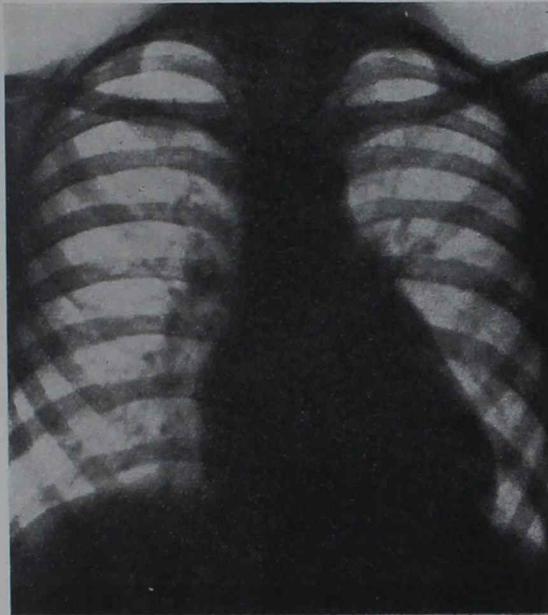


Figura 1 (8 de abril)

El mismo médico nos trae el niño al hospital, donde comprobamos lo que acaba de expresarse. La inspección general no ofrece nada alarmante, el niño ha llegado caminando, no parece estar fatigado, no hay disnea, solo está algo pálido. Al tomarle el pulso se comprueba una taquiarritmia total que hace muy difícil percibir el número de pulsaciones: parecen oscilar entre 150 y 180 por minuto. La tensión es normal, medida al baumanómetro acusa $9 \frac{1}{2}$ de Mx. y 7 de Mn. Auscultando la región cardíaca se perciben los ruidos cardíacos disminuidos de intensidad, dentro de un ritmo de fondo tan irregular por la presencia de numerosos extrasístoles, que impresiona por momentos

como una arritmia completa o “delirium cordis”, sin que se perciban soplos en ninguno de los focos de auscultación.

La inspección de la región cardíaca no revela anormalidad digna de mención; la percusión del área cardíaca la muestra de tamaño normal. No hay signos de insuficiencia cardíaca, no hay edemas, no se palpa hígado, las bases pulmonares están libres y excursionan ampliamente, no hay manifestaciones de cianosis ni subcianosis en las extremidades. Por lo demás, el niño está apirético, ha estado concurriendo al colegio hasta el momento del examen médico, y excepción hecha

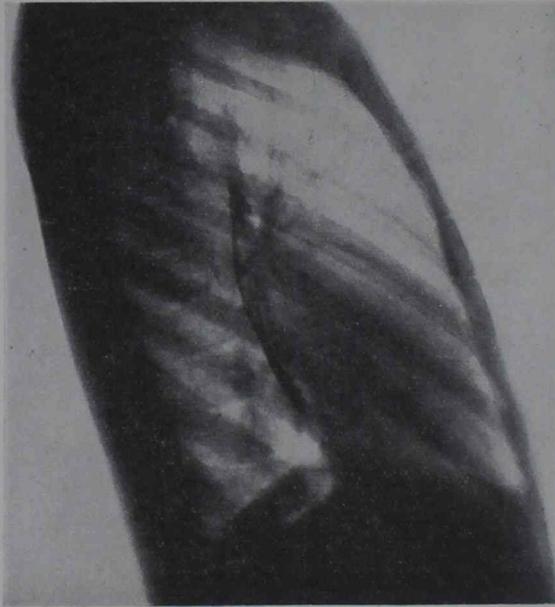


Figura 2 (8 de abril)

de que en los últimos días se ha manifestado algo pálido, decaído y con discretos dolores abdominales, no ha dado la impresión de estar mayormente enfermo. Contrasta todo esto con los llamativos trastornos cardíacos revelados por la auscultación.

Investigando los antecedentes, se precisa que no ha tenido enfermedad infecciosa alguna, *pero que ha sufrido repetidas veces de anginas pultáceas febriles que obligaron a la extirpación de sus adenoides hace 14 meses*; desde entonces ha estado siempre sano. No recuerda haber tenido dolores musculares ni articulares.

El mismo día en que el niño es internado se efectúa un examen

telerradiográfico del área cardíaca, un electrocardiograma y una eritrosedimentación. La telerradiografía ofrece una imagen de tamaño prácticamente normal, aunque con ligera silueta mitral (Fig. 1); la eritrosedimentación muestra cifras normales (método de Westergreen: 1ª hora, 7 mm.; 2ª hora, 22 mm.; P.H.S., 9 mm.). Pero el electrocardiograma, tomado en momentos en que la arritmia no era tan acentuada, muestra importantes alteraciones que confirma el examen clínico: se nota una cadena de ventriculogramas anormales que no están precedidos de onda P, apareciendo ésta a veces en forma retró-

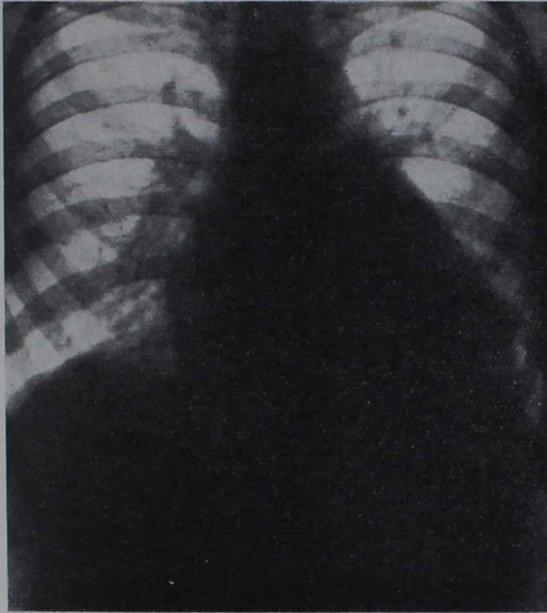


Figura 3 (14 de mayo)

grada, con lo que se puede establecer que la taquicardia no es sinusal. Los complejos ventriculares aparecen anchos y mellados y con las características del dextrocardiograma, vale decir, que existe un bloqueo de rama izquierda; además, abundante presencia de extrasístoles decalantes, también del tipo dextrocardiograma y seguidos de P retrógrada.

El niño estuvo internado, bajo nuestra observación, desde el día 16 de abril hasta el 11 de junio, en que fué retirado por los padres dada la gravedad de su estado, falleciendo en su domicilio el día 20. En los primeros días de su internación pareció notarse ligera mejoría.

El reposo absoluto a que fué sometido el niño regularizó su pulso y disminuyó su taquicardia; el número de pulsaciones bajó a 130, 120 por minuto y no se apreció la arritmia que presentaba al ingresar. Coincidiendo con ello, a la auscultación cardíaca no se percibieron ya, o muy excepcionalmente, los extrasístoles que eran tan abundantes en el primer examen. Pero en cambio, la regularidad del ritmo cardíaco permitió precisar un franco ritmo a tres tiempos que ya no desapareció más en toda la evolución de la enfermedad acusando día a día un carácter de ritmo de galope auscultado de preferencia en la punta.

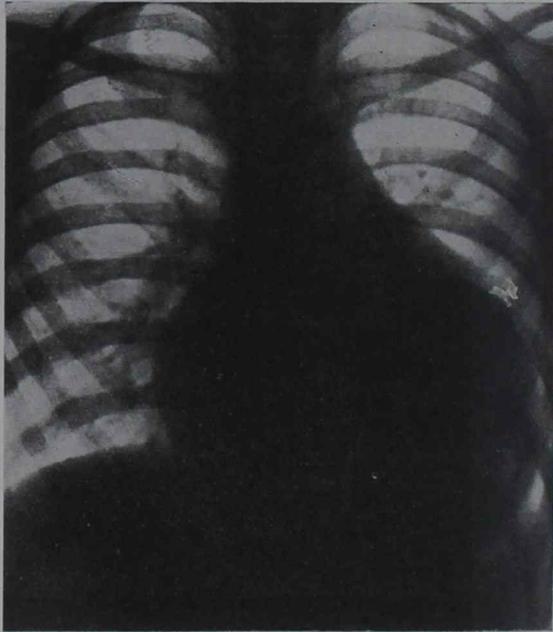


Figura 4 (10 de junio)

Coincidió esta percepción cada día más clara del ritmo de galope con la comprobación de una progresiva dilatación de las cavidades cardíacas. Ello era fácilmente perceptible por la percusión y se confirmaba en las telerradiografías sucesivas (Figs. 2 y 3). Cuando esta dilatación llegó a grado avanzado, los ruidos cardíacos fueron cada vez menos intensos, pero sin que nunca se auscultaran soplos en ninguno de los focos. Tampoco se percibieron frotos pericárdicos.

Se repitió en varias ocasiones el examen electrocardiográfico que

siguió siempre mostrando las profundas alteraciones que ya se han expresado. Como ellas plantean interesantes problemas de interpretación electrocardiográfica (Figs. 5 y 6) se agrega al final un informe minucioso.

Pero como lo expresamos antes, contrastaban las manifestaciones electrocardiográficas, el progresivo avance de la dilatación cardíaca y los signos auscultatorios, con el aspecto del niño y la falta de sintomatología de perturbación funcional. Sólo en los últimos días el carácter progresivo de la afección se exteriorizó también en forma objetiva y el niño fué retirado por su familia con manifestaciones ya muy francas de insuficiencia cardíaca.

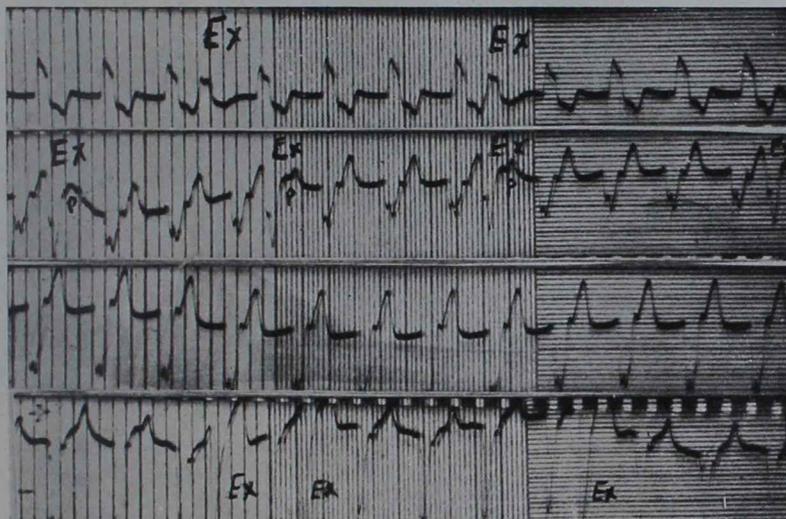


Figura 5

Ritmo nodal activo con P retrógrada. Extrasístoles decalantes con P retrógrada negativa; por la particularidad de que decalan el ritmo prueba que estos extrasístoles no son ventriculares sino infranodales

Se hicieron todas las investigaciones posibles para tratar de aclarar la causa de la alteración miocárdica. Los exámenes de eritrosedimentación acusaron siempre cifras normales; no se pudo comprobar dolor muscular o articular alguno durante su internación; por otra parte el endocardio nos dió siempre la impresión de estar indemne; todo ello y la falta de antecedentes reumáticos nos obligó a desechar la posibilidad de un reumatismo cardíaco. No había tampoco antecedentes diftéricos y en los repetidos frottis que se obtuvieron de mucosa

nasal y faríngea, que por otra parte no estaban ni siquiera eritematosas, no se hallaron bacilos Loeffler. No había antecedentes de enfermedad infecciosa alguna salvo las anginas a repetición. Varios recuentos globulares mostraron leucocitos normal; por lo demás estuvo siempre completamente apirético. Fué cuidadosamente examinado en su cavum faríngeo, radiografiados sus senos faciales, las raíces dentarias (existían algunas caries dentarias), etc., sin que se hallase lesión inflamatoria. Los exámenes de orina fueron siempre normales. Reacciones de Khan y Wassermann fueron negativas, igualmente negativa la reacción de Mantoux al 1/1000.

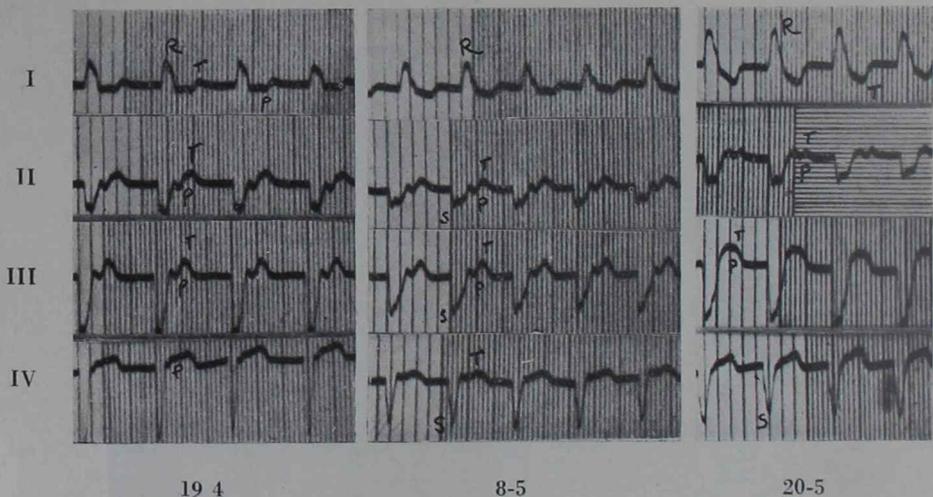


Figura 6.—Electrocardiogramas sucesivos

- 19.4 Ritmo infranodal taquicárdico de 100 por minuto. La P negativa se encuentra inmediatamente por detrás del QRS. Bloqueo de rama izquierda. QRS ancho de 0"12 mellado. T positiva. Ausencia de R4. ST4 positivo. Desviación a la izquierda.
- 8.5 Ha aumentado la frecuencia del ritmo infranodal a 130 por minuto. Se ha agravado el bloqueo intraventricular QRS más ancho. T de menor voltaje.
- 20.5 Se mantiene la elevada frecuencia del centro infranodal con mayor bloqueo intraventricular. La P negativa aparece más separada del QRS cuya base se ha ensanchado a 0"16. ST negativa en I y positiva en III y IV.

Con todos estos elementos de juicio creemos que se puede hablar de una "lesión miocárdica pura", dándole convencionalmente a esta expresión tanto un sentido anatómico como etiológico. Y en efecto, el reiterado y prolijo examen clínico autoriza a descartar la participación del endocardio y del pericardio; y la "miocarditis"—comprobable clínica y electrocardiográficamente—no podía in-

putarse a causa infecciosa definida, pues, aparte del examen clínico y de las diversas investigaciones, todos de resultado negativo, también la anamnesis resultaba muda, ya que, a las infecciones amigdalinas anteriores no puede conferírseles ningún valor etiológico. Hay motivos entonces para pensar en la “miocarditis aislada”, tal cual la describiera Fiedler. Por otra parte la sintomatología y la evolución clínica de nuestra observación coincide en forma absoluta con la que ha sido descrita como característica de dicha afección.

Como se sabe este tipo de “miocarditis” aparece insospechadamente en niños o jóvenes, sin causa tóxica o infecciosa que la justifique; provoca una dilatación progresiva de las cavidades cardíacas y lleva a la muerte, en general, en muy breve plazo (2 a 6 meses), aunque han sido descritos casos de evolución más larga. No parece afectarse nunca ni el endocardio ni el pericardio, salvo tal vez en las últimas etapas de la enfermedad, y ese carácter de lesión miocárdica pura y la falta de conocimiento de una causa que la provoque, ha hecho que se la caracterice con los nombres de “miocarditis pura”, “aislada” “esencial”, etc.

Conviene anotar que la escuela francesa prefiere para este síndrome la designación de “miocardia”. En rigor de puridad hay derecho a hacer una distinción. Se dice que, en la *miocardia*, el examen histológico no revela lesión inflamatoria alguna del miocardio; la pared miocárdica aparece distendida y adelgazada pero sin lesión inflamatoria; se interpreta la dilatación cardíaca y la muerte como la consecuencia de un desfallecimiento del tonus de la fibra miocárdica; de ahí el nombre de “miocardia”. En la “*miocarditis*”, en cambio, y como su nombre lo indica, existe una inflamación, para algunos autores de tipo intersticial, para otros de tipo parenquimatoso. Pero las consecuencias de una y otra afección son absolutamente las mismas. Y su evolución clínica también exactamente iguales. E igualmente idénticas su forma de comienzo y el carácter de lesión “pura” del miocardio. No es pues extraño que—como piensan muchos autores—, uno y otro síndrome no sean en realidad más que uno mismo. Y si nosotros hemos adoptado la denominación de “miocarditis” para rotular nuestra observación, es porque así tienden a designarla los cardiólogos.

ESTUDIO ELECTROCARDIOGRAFICO

El primer electrocardiograma del 5 de abril, verifica la existencia de profundas alteraciones.

Se nota una cadena de ventriculogramas anormales que no están precedidos de onda P. El QRS tiene las características señaladas en el monocardiógrama: ancho y mellado, mayor que el tercio del QT, seguido de onda T de signo contrario al accidente inicial predominante: negativa en I porque la R es dominante y positiva en II, III y IV porque la S es dominante, además de faltar en estas derivaciones la onda R. Desviación a la izquierda del eje eléctrico.

Dentro de un ritmo de fondo regular se aprecian contracciones anticipadas con las características del monocardiógrama y con la particularidad interesante de que decalan el ritmo de fondo, de manera que la distancia que separa la R extrasistólica de la R siguiente es la misma que hay entre dos R del ritmo de fondo, vale decir, que estos extrasístoles no están seguidos de pausa, ni siquiera semicompenzadora.

Varios hechos interesantes destaca este trazado:

1º Ausencia de P positiva precediendo al QRS.

2º Especialmente en II, III y IV derivación, es posible ver que cada QRS es seguido de una onda negativa que por sus características debe ser interpretada como una P retrógrada.

3º QRS con las características del dextrocardiógrama, vale decir, que corresponde a un bloqueo de rama izquierda o a extrasístoles ventriculares derechos, dado que en derivación I la deflexión inicial está dirigida hacia arriba.

4º Presencia de extrasístoles decalantes de tipo dextrocardiógrama, que impresiona por su semejanza con el QRS del ritmo de fondo. Estas contracciones anticipadas tienen tendencia a aparecer después de cada 3 contracciones regulares, pero lo hacen a veces cada 4 y también a veces, (ver IV D) una contracción normal—para el enfermo—es seguida de una contracción extrasistólica. La ligadura, o sea, la distancia que separa la R extrasistólica de la R precedente es siempre la misma. Estos *extrasístoles están seguidos de P negativa por contracción retrógrada de la aurícula*. La P negativa se suma algebraicamente a la T del extrasístole disminuyendo su voltaje, por lo que esta onda aparece como de menor voltaje que las T de los complejos del ritmo de fondo. Esta P negativa, está más separada del QRS extrasistólico que lo que están las P negativas del QRS del ritmo regular.

La medición del tiempo no permite encontrar un múltiple común denominador en la aparición de estos extrasístoles, para explicarlos de acuerdo a la teoría de la parasistolia. En IV D un extrasístole está se-

parado del otro por 0'7; ni con este tiempo, ni con la mitad de él, se puede establecer una relación en la aparición de los extrasístoles del resto del trazado.

DISCUSION

La falta de P positivas descarta la taquicardia sinusal con bloqueo de rama.

La presencia de P negativas por detrás del QRS suscita inmediatamente una discusión diagnóstica.

o, se trata de una taquicardia ventricular por la sucesión de extrasístoles ventriculares derechos con conducción retrógrada del estímulo a la aurícula.

o, se trata de una taquicardia infranodal con bloqueo intraventricular, tipo bloqueo de rama izquierda.

Veamos si los extrasístoles pueden ayudarnos a descifrar el problema. Por el hecho de ser decalantes prueban que se originan en un punto vecino a la del marcapaso principal, de modo que pueden ser o, ventriculares derechos o, infranodales con bloqueo de rama izquierda, según que aceptemos una taquicardia ventricular o una taquicardia infranodal.

La constancia de la P negativa por detrás del QRS tanto en el ritmo regular como en los extrasístoles es en nuestro entender un sólido argumento a favor de la interpretación de este trazado como una taquicardia infranodal con bloqueo de rama izquierda. En efecto, dicen Scherf y Boyd en su magnífico tratado "Clinical Electrocardiography" (1941), pág. 167, "es la regla que los extrasístoles ventriculares en el hombre, sólo en muy raras circunstancias se transmitan hacia atrás, hacia las aurículas. Esto ocurre (en contraste con lo que pasa en el perro) tan raramente, que sólo muy pocos casos de esta naturaleza han sido descriptos en la literatura médica (Samet). El haz de His puede conducir los estímulos hacia atrás, hacia la aurícula, pero el nódulo aurículoventricular, que es muy mal conductor, aún en la dirección normal, bloquea casi siempre todos los estímulos retrógrados". Y a propósito de la taquicardia ventricular dicen los mismos autores "Así como los extrasístoles ventriculares, de regla, no se conducen hacia atrás, hacia la aurícula, así también en la taquicardia ventricular existe siempre un bloqueo aurículo ventricular. Las aurículas se contraen como normalmente bajo el control del seno, exteriorizándose como una onda positiva en el electrocardiograma".

No desconocemos que otros autores señalan la contracción retró-

grada de la aurícula en la taquicardia ventricular, pero generalmente con bloqueo 2:1, vale decir, que una contracción ventricular es seguida de P negativa y otra no. En nuestro caso, no solamente no hay tal bloqueo 2:1, sino que (admitiendo que esto fuera una taquicardia ventricular) el haz de His y el nódulo aurículoventricular, tendrían un particular poder de conducción retrógrada, para que la contracción auricular se halle presente después de todos los QRS tanto regulares como extrasistólicos.

En resumen: creemos que este trazado exterioriza una taquicardia infranodal con bloqueo de rama izquierda y extrasístoles infranodales, muy vecinos del marca paso principal, también con bloqueo de rama izquierda.

El Prof. Cossio, que ha visto este trazado, y ha observado al enfermo, no está de acuerdo con esta interpretación que coincide con la del Dr. Bizzozero. Piensa que a pesar de todos estos argumentos, se trata de una taquicardia ventricular con conducción retrógrada de la aurícula y se basa para afirmarlo en que le ha registrado a este niño, pocos días antes de morir, un trazado donde se puede apreciar que la conducción retrógrada no se produce en todos los latidos y en cierto momento, después de una pausa aparece un complejo ventricular con las características del bicardiograma.

En los trazados sucesivos (ver Fig. 6), persiste la taquicardia infranodal. La P negativa retrógrada es muy visible. Persiste el bloqueo de rama izquierda.

El 8.5 la frecuencia de este ritmo infranodal ha aumentado, y también ha aumentado el bloqueo intraventricular. QRS más ancho. T de menor voltaje.

El 20.5 se mantiene la elevada frecuencia del centro infranodal mayor bloqueo intraventricular. La P negativa se ha separado algo más del QRS. En II derivación al sumarse algebraicamente a la T origina una marcada disminución del voltaje de esta onda. En un examen superficial la porción final de esta T podría ser tomada como una P positiva.

El segmento ST y la onda T se han hecho manifiestamente negativos en I y manifiestamente positivos en III. Este desnivel de ST podría ser propio del bloqueo intraventricular, pero podría ser también la consecuencia de una "sobrecarga de trabajo" en el ventrículo izquierdo, dada la similitud de esta curva con la señalada por Barnes en la condición denominada "left ventricular strain".

BIBLIOGRAFIA

- Bullrich*.—“Semana Médica”, 1927:2:948.
- Casaubón*.—Cardiopatías de la infancia. Edit. Sem. Méd., 1 tomo. Bs. Aires. 1928.
- Del Carril, Giustiniani y Montserrat*.—“Arch. Arg. Ped.”, 1936:7:527.
- Greenebaum, Felson y Zelis*.—“Journ. of Pediat.”, 1941:18:799.
- Hausmann y Schenken*.—“Am. Heart. Journ.”, 1938:15:749.
- Helwing y Wilhelmy*.—“Ann. Int. Med.”, 1939:13:107.
- Magner*.—“Am. Journ. of Med. Sciences”, 1939:198:246.
- Maslow y Lederer*.—“Am. Journ. Dis. Child.”, 1933:45:806.

CONSIDERACIONES SOBRE LOS SINDROMES HEMORRÁGICOS EN EL RECIÉN NACIDO

POR LOS

DRES. MARIA LUISA AGUIRRE y PROF. F. GONZALEZ ALVAREZ

Para el Pediatra, los problemas clínicos que los síndromes hemorrágicos plantean, tienen una importancia práctica, posiblemente más grande que para los clínicos de adultos. La razón de ser de estos síndromes puede deducirse del estudio de dos factores: los endotelios vasculares y la composición química de la sangre.

Siguiendo el concepto de Haden y Schneider, los que consideran a las funciones plaquetógenas como formando parte de las alteraciones del endotelio capilar, seguramente, dominarán en número los casos de síndrome hemorrágico por alteraciones capilares; pero no debemos olvidar, que las plaquetas sanguíneas forman parte integrante del sistema hemático y que por otra parte, aportan un elemento fundamental a la coagulación sanguínea, la Tromboplastina.

Refiriéndonos a las diátesis hemorrágicas del recién nacido, al clínico le interesa solamente el factor hemático puro y por ello dejaremos de lado el factor vascular.

Con el primero se relacionan: la deficiencia de Protrombina y la ausencia congénita de Fibrinógeno. Por consiguiente, haremos una brevísima síntesis de las dos teorías de la coagulación que hoy atraen más, la de Howell y la de Morawitz. En realidad, no se advierte ninguna discrepancia fundamental en ambas teorías.

Morawitz: Tromboplastina + Protrombina + Ca = Trombina. Trombina + Fibrinógeno = Fibrina o coágulo.

Howell:

1º Protrombina es neutralizada por antiprotrombina.

- 2º Tromboplastina neutraliza antiprotrombina y libera Protrombina.
- 3º Protrombina + Ca = Trombina.
- 4º Trombina + Fibrinógeno = Fibrina (coágulo).

Seguramente esta última teoría trata de explicar la falta de coagulación de la sangre circulante y el porqué de la formación de coágulos microscópicos y macroscópicos en el momento de las injurias micro y macroscópicas de los vasos sanguíneos.

Sin embargo, recordando los estudios de Roskan, sobre la acción osonizante de los labios de las heridas endoteliales de los vasos sobre las plaquetas, las cuales normalmente, se adhieren a los labios de la misma produciendo su lisis y liberando Tromboplastina, realizarían el mecanismo de la coagulación.

En cuanto al Fibrinógeno, referente a la ausencia congénita del mismo, podemos decir, por la bibliografía a nuestro alcance, que hasta el año 1936, habían sido descriptos, perfectamente documentados, seis casos, pareciendo que era una enfermedad familiar, hereditaria que seguía las leyes mendelianas; este solo dato nos hace ver la rareza de esta afección o la dificultad para su diagnóstico, ya que no sería extraordinario, que muchos habrían muerto antes que se hubiesen podido realizar las investigaciones tendientes a dilucidar la etiología del síndrome hemorrágico que presentaban. Por lo que se refiere a la falta de Fibrinógeno, producida como consecuencia de afecciones hepáticas, cabe considerar, las pequeñas lesiones que son capaces de *aumentar* el Fibrinógeno, acción "vicariante" y las graves lesiones que pueden producir la pérdida total del mismo.

Con motivo de nuestra comunicación, es el estudio de los estados de la coagulación del recién nacido, diremos que este segundo tipo de fibrinopenia poco nos interesa, dado que no nos ha sido posible observar alteraciones hepáticas, lo suficientemente serias, como para darnos fibrinopenia. Así en un caso, muy interesante y cuya historia relataremos con motivo de otro trabajo, la gran hemorragia cerebromeningea, nos hizo pensar por un momento, que la ausencia total de Protrombina (tiempo de coagulación del plasma mayor de cinco minutos, es decir, incoagulabilidad del plasma), pudiera no ser solamente la causa de la hemorragia, sino también en la posibilidad de que existiera conjuntamente, una ausencia congénita de Fibrinógeno, o una insuficiencia hepática tan grave, que contribuyese no solamente al descenso enorme de Protrombina, sino también a un déficit de Fibrinógeno. Antes de tener terminados los

estudios sobre el Fibrinógeno, ya habíamos descartado tales posibilidades. Con la administración de vitamina K, conseguimos antes de las 24 horas, elevar al 100 % la Protrombina. Con esto eliminábamos la presunción de una lesión hepática y también ausencia de otro factor de la coagulación. El dosaje de Fibrinógeno, nos confirmó nuestras conclusiones, por cuanto éste se hallaba ligeramente aumentado.

Dejadas de lado las lesiones de endotelios vasculares propiamente dichos y los déficits de Fibrinógeno por enfermedades familiares o por lesiones hepáticas graves, haremos ligeras consideraciones sobre el mecanismo de la coagulación sanguínea.

Cuatro factores de este mecanismo analizaremos: *Protrombina*, *Calcio*, *Tromboplastina* y *Fibrinógeno*, ya que con estos cuatro elementos se obtiene el coágulo. La Protrombina o Serozima, que parece pertenecer a las proteínas del tipo de las globulinas, tiene importancia particular en el estudio de las diátesis hemorrágicas y especialmente en las de la época del recién nacido; aislada por Mellamby, está siempre unida a las globulinas y puede mantenerse estable durante mucho tiempo congelada a 35° C. Esta sustancia, que debe ser luego activada para la formación de Trombina, seguramente es formada en el hígado, estando demostrado por hechos clínicos y experimentales.

Todas las afecciones agudas o crónicas que den lugar a alteraciones profundas del hígado, tienen un tiempo de Protrombina enormemente aumentado, es decir, que la cantidad de Protrombina del plasma estará muy disminuída. Los trabajos de Smith, Warner, Brinkhous, citados por Butt y Snell, puntualizan que lesionando el hígado de perros con sustancias tóxicas, tales como el cloroformo, comprobaron *hipoprotrombinemia* y tendencia a las hemorragias.

Extirpaciones del hígado dieron lugar a marcada disminución de Protrombina en el plasma. En las lesiones hepáticas, aun cuando se administre vitamina K o compuestos sintéticos, cualquiera que sea la vía y cantidad, no se altera la intensidad de la caída de Protrombina. La recuperación de la Protrombina a sus valores normales, una vez desaparecida la causa injuriente del hígado, se hace lentamente, tardando mucho más para su recuperación que lo que acontece con el Fibrinógeno.

Parece estar demostrado que no hay diferencias cualitativas entre la Protrombina de diferentes especies de mamíferos y que su

activación puede hacerse, por cualquier Tromboplastina de estas especies.

La Protrombina necesita de una sustancia activadora, para la formación de la Trombina. Esta sustancia sería la Tromboquinasa, o Citozima, o Tromboplastina; la composición química de esta sustancia parece tratarse de un fosfatido. Tiene marcada resistencia al calor, no siendo destruida totalmente su actividad ni por la ebullición. Los procesos oxidativos destruyen un tanto su potencia. Está ampliamente difundida, siendo las plaquetas las que contienen más cantidad, siguiéndoles los extractos de tejidos, cerebro, pulmón, timo, etc. Se deduce que cuando el número de plaquetas se encuentra muy disminuído, o cuando la lisis plaquetaria no se efectúa correctamente (Tromboastenia de Glanzman), esta sustancia se encontrará en déficit en el organismo.

Para que la activación de la Protrombina se realice, se necesita que a la acción de la Tromboplastina se agregue la presencia de otra sustancia: el ión Calcio, factor éste que, pese al difundido uso del mismo, para acelerar la coagulación en los casos patológicos, no es digno de tenérselo en cuenta, pues cantidades sumamente pequeñas, son perfectamente suficientes para que esta reacción se realice. No existe en patología humana, ningún estado en el cual el déficit de Calcio sea tan marcado como para que la transformación de Protrombina en Trombina no se realice, por déficit de dicho factor.

Con los tres factores mencionados se forma la Trombina, al parecer un fermento que en presencia del Fibrinógeno, actúa clivando esta proteína, para dar una sustancia insoluble, la Fibrina; en este último paso del mecanismo de la coagulación no existen discrepancias, como tampoco en la forma y cantidad en que el Calcio se necesita, para la formación de la Trombina. No se puede decir lo mismo en cuanto a la forma cómo se encuentra la Protrombina. Así para algunos, sería un complejo Protrombina-Heparina más factor tejido, dando la Protrombina libre de una quinasa orgánica. Para otros, lo fundamental de este tiempo del mecanismo de la coagulación sería que el factor tejido actuando con una quinasa (Tromboquinasa), y en presencia de Calcio, daría la Trombina. El factor del tejido parece ser una cefalina, más bien que un compuesto lecitínico, como hasta ahora se venía pensando. Para otros, la Protrombina de la sangre circulante, se mantendría protegida por su unión con un compuesto coloidal estable de la sangre, y esto explicaría la fluidez de la sangre circulante, vale decir, que no se puede

promover la formación de Protrombina. Cualquier causa, que disociase dicho complejo dejaría libre Protrombina, la que en presencia de iones Calcio, se activaría en Trombina. Estas concepciones, que si no son todas las existentes en lo referente a teorías de la coagulación, nos hacen entrever, que la solución del problema no puede estar muy lejano, pues las discrepancias de fondo no existen, sino única y exclusivamente en lo referente a que es la presencia de una sustancia anticoagulante (Heparina), en sangre circulante, o una combinación química de ciertos compuestos que integran el mecanismo de la coagulación, lo que permite la fluidez de la sangre. Dicha combinación, esencialmente inestable, haría que cualquier factor que modifique su equilibrio, al dejar en libertad el principio fundamental Protrombina, sería capaz de transformarse en Trombina. Ya dijimos que el último tiempo del mecanismo de la coagulación, la formación de Fibrina, es unánimemente aceptado por todos los autores que se ocupan del asunto.

FIBRINÓGENO.—El Fibrinógeno, sustancia proteica de moléculas grandes, con fenómenos de doble refracción, está indudablemente demostrado que se forma en el hígado; por la acción de la Trombina sufre un clivaje en su molécula, dando lugar a la producción de la Fibrina insoluble y de una proteína soluble que puede ser determinada en el suero; esta proteína pertenecería al grupo de las globulinas.

Sin embargo, existe controversia en lo concerniente a la naturaleza de la reacción entre Trombina y Fibrinógeno para la producción de Fibrina. A este respecto, nosotros transcribimos las conclusiones de Klinde citado por Nygaard Kaare K.: “desde el punto de vista teórico puro, existen en tal fenómeno de precipitación de un coloide, como es en la coagulación de la fibrina, las siguientes posibilidades: 1º Floculación isoeléctrica, (isoiónica). 2º Floculación por descarga. 3º Floculación por deshidratación. 4º Floculación por transformación química (en analogía a la desnaturalización por calor). No es posible, sobre la base de los resultados hasta ahora obtenidos, hacerse una idea exacta sobre los cambios que se producen con el Fibrinógeno para su transformación en Fibrina”.

El hecho de que la Trombina pueda coagular por lo menos 2.000 veces su propio peso de Fibrina y que la papaína, una enzima proteolítica, puede hacer coagular el Fibrinógeno, hace suponer que el Fibrinógeno, se transforma en Fibrina por una reacción enzimá-

tica. En síntesis, el Fibrinógeno es una de las proteínas del plasma que por la acción de la Trombina se transforma de sol a gel. La Fibrina precipitada, retraída desde puntos nodales ricos en plaquetas, produce la retracción del coágulo; las plaquetas también influyen, para la adhesión de la Fibrina a las superficies con las cuales está en contacto.

Con los trabajos de Dam, se ha dado un paso más en el conocimiento íntimo del mecanismo de la coagulación sanguínea. Experimentando con pollos a los cuales se les sometía a una dieta hipolípida, con el objeto de estudiar metabolismo de los esteroides, le llamó la atención una complicación aparecida en sus animales de experiencia. Ellos morían de hemorragias, las cuales se hacían aparentes en piel, punto de implantación de las plumas, musculatura y en las cavidades de los órganos huecos. La vitamina C no curaba estos procesos. Sospechó Dam entonces, la existencia de una sustancia del tipo de las vitaminas liposolubles y le llamó "Koagulation's Vitamin".

Por su parte Schonheyder demostró que el tiempo de coagulación de estos animales se encontraba enormemente retardado. Estos mismos animales demostraron al examinar los diferentes componentes que entran en el mecanismo de la coagulación, que existía un déficit marcadísimo de Protrombina.

Los trabajos de Dam permitieron la diferenciación absoluta de este factor, con las vitaminas liposolubles A y D y también demostraron su semejanza con la vitamina E, en lo referente a la resistencia al calor, difiriendo de esta última en que no era ni profiláctica ni curativa, para los animales en experimentación. Posteriormente, Almquist y Stokstadt, mostraron que el factor antihemorrágico se encontraba en la porción insaponificable de los lípidos de la alfalfa y que las fracciones de los esteroides de la misma eran impotentes para curar, no siendo tampoco efectivos como agentes antihemorrágicos, ni el caroteno ni la xantófila.

El factor antihemorrágico extraído de la alfalfa, recibió el nombre de vitamina K.

También fué preparado otro factor antihemorrágico a partir de la carne de pescado putrefacta, después de haber sido sometida a la acción del vapor de agua corriente extraída finalmente por el éter de petróleo. Este producto tenía olor nauseabundo y poseía considerable actividad antihemorrágica. Esto constituye la vitamina natural K, y cuya composición química actualmente en discusión parece ser 2 metil 3. 1-4-naftoquina con la fórmula química pro-

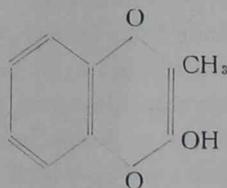
puesta por Binkley, Mac Kee Thayer y Doisy: $C^{41} H^{56} O^2$. Otros autores consideran H^{60} en lugar de H^{56} . Evidentemente falta concordancia acerca de su estructura química, pero lo que no deja lugar a dudas, es que tanto la vitamina K^1 como la K^2 tienen estructura quinónica y que la K^2 posee una cadena lateral de 30 Carbonos.

La vitamina K^1 tanto la sintética como la natural, tienen una similitud absoluta.

La fórmula química según Karrer es 2 metil 3 fitil 1-4 naftoquinona. Ambas tienen cualidades físicas semejantes, punto de fusión, estructura nuclear, colocación de constituyentes, localización de dobles cadenas etilénicas y acción biológicas también idénticos.

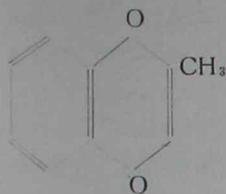
Ambas vitaminas K y K^2 son destruidas por acción de la luz natural o artificial, quizás también por la acción del oxígeno, por los álcalis, ácidos fuertes y cloruro de aluminio (Cl^3Al).

La estructura quinónica de ambas vitaminas, ha llevado a diferentes autores, al estudio del grupo químico de las quinonas, investigando la acción de éstas. Así Almquist y Klor en 1939, antes de la publicación de la estructura química de la vitamina K demostraron que el Phticol (Ftiocol) 2 metil 3 hidroxil 1-4 naftoquinona, aislado del bacilo de la tuberculosis y sintetizado por Anderson y Newman en el año 1935, poseía una actividad antihemorrágica.

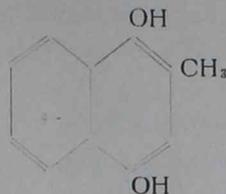


Casi al mismo tiempo, Fernholz observó que la 2 metil 1-4 naftoquinona tenía una actividad como la de la vitamina K .

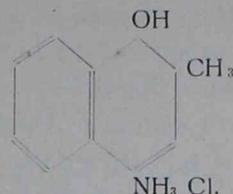
Kamm y Emmet el año 1939, designan al 2 metil 1-4 naftoquinona como vitamina K^3 y al 2 metil 1-4 naftohidroquinona como vitamina K^4 y como vitamina K^5 al 2 metil 4 amino 1 naftol hidroclórico.



Vit. K₃



Vit. K₄



Vit. K₅

Todos los compuestos anteriormente citados e infinidad de compuestos derivados de los mismos, también con actividad antihe-morrágica son liposolubles. Se ha tratado de conseguir estas sustan-cias transformadas en hidrosolubles para facilitar su administración, no únicamente por vía endovenosa, sino también por vía gástrica para facilitar su absorción sin presencia de bilis, ya que como verem-os al hablar de metabolismo de estas sustancias y de las quinonas en general y de las vitaminas K¹ y K², es necesaria la presencia de bilis para su absorción.

Esta solubilidad ya ha sido conseguida, por la adición de dife-rentes radicales, teniendo estos productos semejanza desde el punto de vista de su acción terapéutica al Standard 2 metil 1-4 nafto-quinona. La Liga de las Naciones ha considerado standard a esta última sustancia, calculándose como unidad, 1 microgramo de la 2 metil 1-4 naftoquinona. Esto fué propuesto por Thayer, Binkley, Mac Corquodale, Doisy, Emmett, Brown y Bird.

METABOLISMO

La absorción a nivel del intestino de la vitamina K, puede compararse a la forma como se hace la de las vitaminas A y D, las cuales forman compuestos de coordinación con las sales biliares. Si esto está perfectamente aceptado, no es lo mismo en cuanto al lugar del tracto gastrointestinal, donde ello se realiza.

Sólo se sabe que no es absorbida en el intestino grueso y pare-cería que el lugar de máxima absorción está en las primeras porcio-nes del intestino delgado.

En cuanto a lo que sucede con la vitamina K, una vez ingre-sada al torrente circulatorio, se entra en el período de las hipótesis. Así se piensa que esta vitamina es llevada como un grupo prostético sobre la molécula de Protrombina, pero se necesitan investigaciones

fisiológicas para su demostración. Podemos así decir, que tiene alguna capacidad en la formación de la Protrombina aunque esto es también hipotético.

Estudios de Dam al respecto concluyen que "in vitro" la vitamina K, carece de acción sobre la coagulación de la sangre de pollos en avitaminosis K. Esto hace sospechar fuertemente que debe existir una interacción tisular para que la vitamina K tenga acción en el mecanismo de la coagulación.

Dam, precipitando Protrombina de pollos normales, demostró que ésta no tiene acción de vitamina K, surgiendo de esto un poderoso argumento en contra de los que consideran a la vitamina K como un grupo prostético de la molécula de Protrombina. La influencia del hígado para la utilización de vitamina K, y formación de Protrombina, se pone de manifiesto por la observación clínica y la experimentación en animales. Así, en una estadística de Rhoads y Lee citados por Butt y Snell, encuentran que en el 15 % de los pacientes con daños hepáticos, no respondían a la administración de compuestos con actividad de vitamina K, cualquiera que sea la vía elegida para hacer actuar dicha vitamina. Los exámenes necrópsicos de estos sujetos demostraron lesiones gravísimas del hígado.

Los experimentos de Bollman y colaboradores y de Brinkhous y Warner experimentando en perros a los cuales se les intoxicaba con sustancias hepatotóxicas y el trabajo clínico y experimental de Ricardo Bay intoxicando perros con tetracloruro de carbono y cloroformo, llegan a conclusiones similares a los clínicos, vale decir, que la terapia con vitamina K o con compuestos con actividad de tal, no responden cuando las lesiones hepáticas son profundas, pudiendo sacar como consecuencia que ni protege a la célula hepática ni que ésta pueda ser utilizada para la formación de la Protrombina según sea la tendencia a aceptar una u otra hipótesis sobre la acción de la vitamina K.

En cuanto a la influencia que pueda tener el bazo, sobre la formación de la Protrombina, los estudios de Dam a este respecto parecen que lo excluyen del metabolismo de la misma.

ALMACENAMIENTO

Se cree que el hígado posee escasas cantidades de vitamina K; estudios experimentales de Greaves sobre ratas llegan a la conclusión que no tiene lugar ningún almacenamiento de vitamina K. Tra-

bajos realizados en el ser humano son concordantes con los trabajos experimentales de Greaves.

EXCRECION

Se ha encontrado vitamina K en las heces, pero en el momento actual, no es posible llegar a conclusión de si se trataría de vitamina K formada por las bacterias del intestino o si realmente fuese eliminación de la vitamina K previamente ingresada al organismo. En lo referente a la excreción por la orina, no existe nada al respecto, ya que no hay reactivos en la actualidad, para la identificación de esta vitamina.

TOXICIDAD

Podemos decir, fundados en nuestra corta experiencia y en el estudio bibliográfico que hemos realizado, que la vitamina K natural o sintética, como asimismo los compuestos quinónicos con actividad vitamínica, administrados a dosis corrientes y aun doblando las dosis aconsejadas, no tienen ninguna acción tóxica, cualquiera sea la vía de administración. Butt y Snell administrando dos gramos de concentrados de alfalfa no tuvieron ningún accidente tóxico. Dando intramuscularmente 4.5 gramos y 8 por boca, tampoco tuvieron efectos perjudiciales. Idénticos resultados observaron con los compuestos sintéticos 4 amino 2 metil 1 naftohidroquinona 5 miligramos y 40 miligramos por vía intramuscular durante 19 días.

Con 4 miligramos de 2 metil 1-4 naftohidroquinona 3 sulfonato sódico y 10 miligramos por vía oral de 2 metil 1-4 naftoquinona en dos sujetos tratados respectivamente con dichas dosis y en las mencionadas vías, no tuvieron trastornos. Administración un tanto crónica (30 días), de 40 miligramos de 2 metil 1-4 naftoquinona 3 sulfonato sódico, endovenosamente y en otro sujeto 28 miligramos vía oral, tampoco se manifestaron alteraciones objetivas o subjetivas en los mismos. La administración de fticol (2 metil 3 hidroxil 1-4 naftoquinona), 50 miligramos intravenosamente o por vía bucal, no causó daños.

Koller administrando 180 miligramos de 2 metil 1-4 naftoquinona, obtuvo con esta enorme dosis, dada por vía oral, vómitos y porfirinuria únicamente. Sin embargo, administrando a un ser humano 60 miligramos por kilo de peso y por día, de acetato de 2 metil 1-4 naftohidroquinona, sólo se vió una leve albuminuria.

Las dosis letales en ratas son de 0.2 grs. por kilo de peso (con

fticol) y 0,5 grs. por kilo de peso con 2 metil 1-4 naftoquinona. Experimentando con vitamina K, no se obtuvo ningún efecto nocivo, con 25 grs. por kilo de peso corporal. Con los datos consignados llegamos a las conclusiones enunciadas a la iniciación de este párrafo.

DOSIS Y VIAS DE ADMINISTRACION

Por lo expuesto anteriormente, podemos decir que no tenemos porqué temer dosis elevadas de este elemento terapéutico. En los casos tratados por nosotros, hemos usado dosis de diez miligramos de 2 metil 1-4 naftoquinona (Vitamina K³), intramuscularmente repetidas durante 2 ó 3 días, con resultados sorprendentes, que elevaron a 100 % la Protrombina. Seguramente que sin ningún inconveniente, podrá y estará indicado doblar y triplicar las dosis cuando se comprueben lesiones hepáticas leves. Con estas dosis tres o cuatro veces mayor que la que hemos usado, no tendremos trastornos tóxicos y facilitaremos la formación de Protrombina, pues es sabido que hígados con lesiones no muy graves, necesitan cantidades de vitamina K muy superiores a los de los sujetos con hígado normal, para la formación de Protrombina en cantidades fisiológicas.

En lo que respecta a la velocidad con que actúa esta vitamina, podemos asegurar por nuestra corta experiencia y por los relatos de casos debidamente estudiados, que no existe ninguna otra vitamina de acción más rápida. A las 6 horas de administrada por vía intramuscular, comienzan a experimentarse los efectos de la misma. La administración por vía oral, es igualmente eficaz, siempre que exista integridad del sistema biliar e intestinal. En el lactante donde estas últimas condiciones no siempre están llenas, existe otro inconveniente y es la fácil producción de vómitos. Esto nos ha ocurrido, en los primeros casos que pretendimos tratar por esta vía, adicionando bilis como es natural a la vitamina K.

La vía intravenosa, no la hemos utilizado, por no haber tenido a nuestra disposición las formas hidrosolubles de vitamina K. Por la bibliografía, podemos concluir que no se produce ningún inconveniente, pero creemos que dada la rapidez de acción de la vitamina K por vía intramuscular, la simplicidad de esta vía, las indicaciones quedarían reducidas a un número muy limitado de casos.

CASUISTICA. COMENTARIOS. CONCLUSIONES

La disminución o falta de Protrombina de la sangre del recién nacido, fué entrevista ya en el año 1912 por Whipple.

Dichos estudios no tuvieron la trascendencia que merecían, por ser éstos invalidados debido a que las determinaciones de Protrombina se llevaban a cabo en sangre extraída post-mortem.

Surge de lo que hemos dicho y del estudio de nuestros casos, coincidentes éstos con los obtenidos por otros autores, el interrogante de por qué se produce la hipoprotrombinemia fisiológica del recién nacido.

Al hablar de vitamina K hemos dicho que puede encontrarse, pero solamente en muy escasas cantidades en el hígado, tanto en el ser humano, como en el animal de experimentación. Vale decir, que no existía almacenamiento. Lógicamente, podemos concluir que durante la vida intrauterina, el niño no almacena vitamina K.

Al nacer tendría solamente la cantidad que es necesaria para la vida dentro del claustro materno. Desde el momento del nacimiento deberá sintetizarla o metabolizar la que viene del exterior. Existen en el recién nacido, una serie de circunstancias que hacen que esto no pueda ocurrir en las primeras horas que siguen al nacimiento. El intestino del niño recién nacido es virgen de gérmenes, iniciándose la colonización de su intestino, recién después de algunas horas de vida; la secreción biliar del hígado es notoriamente insuficiente y como consecuencia es mala la absorción de grasas y finalmente presenta el recién nacido una motilidad intestinal exagerada.

No es posible provocar hipoprotrombinemia (Avitaminosis o hipoavitaminosis K) en sujetos adultos a los cuales se los mantiene con una dieta privada de vitamina K. Este hecho se explica porque la flora del intestino del sujeto adulto puede sintetizar la vitamina K, caso que no ocurre en el niño recién nacido, en donde la flora no existe en el momento del nacimiento y pasa algún tiempo hasta que ella pueda colonizar debidamente el intestino.

Por la falta de flora nos explicamos la incapacidad de sintetizar vitamina K; una vez ésta iniciada y sabiendo que es una sustancia liposoluble, nos explicaremos que las pequeñas o grandes cantidades de vitamina K que se sintetizan en el intestino, serán absorbidas en proporción escasa o nula por la falta o pobreza de bilis, y a esto podemos agregar la hiperomotilidad intestinal.

Consecuente con lo dicho anteriormente, sobre la flora intestinal del recién nacido, se han efectuado las siguientes experiencias: se toman dos grupos de niños, al primero se lo somete al régimen corriente, vale decir, alimentación con leche de pecho después de las 24 horas del nacimiento; al segundo grupo se le da alimentación

extra de leche de vaca hervida al medio a partir de la segunda hora de vida; 10 c.c. 6 veces diarias; aumentando 10 c.c. por comida cada 4 días; a este grupo se le administró como al primero también alimentación de leche de pecho; después del cuarto día se les dió pecho exclusivamente.

Los valores de Protrombina en los niños del primer grupo, fueron término medio semejantes a los resultados obtenidos corrientemente. En los del segundo grupo, se constató que se había hecho la profilaxis de la producción de la hipoprotrombinemia durante la primera semana de vida.

Colonizado el intestino, normalizada en cantidad la secreción biliar, corregida la hipermotilidad intestinal, hechos que ocurren entre el 4º y 5º días de la vida, se explica satisfactoriamente el porqué del ascenso de la concentración de Protrombina o su equivalente el acortamiento del tiempo de coagulación de la misma iniciado entre el 5º y 6º días de la vida.

De los tiempos de Protrombina realizados por nosotros, puede observarse, que algunos de éstos han llegado a cifras que indicaban ausencia de Protrombina y sin embargo, no ocurrieron hemorragias, a lo menos clínicamente apreciables. En casos de enfermedad hemorrágica del recién nacido, hemos encontrado, igualmente ausencia de Protrombina; cabe preguntarse entonces, por qué no ocurrieron hemorragias en aquellos con plasma prácticamente incoagulable. Aquí entramos en el terreno de las hipótesis. Sugerimos aquí la posibilidad de un factor vascular, predisponente, por ejemplo, una avitaminosis C, que hiciera imperfecto la formación del cemento intercelular de los endotelios vasculares. Esto será motivo de próximas investigaciones.

En nuestra investigación sobre el tiempo de Protrombina, en los niños recién nacidos, hemos elegido el macro-método de Quick, porque como sabíamos que era la primera investigación que se iba a realizar en el interior del país sobre este asunto, podría servir como base para ver si existían relaciones del tiempo de Protrombina con la raza, con el régimen dietético o con relación al clima mediterráneo de nuestra ciudad.

Un macro-método nos pareció evidentemente que daría una mayor garantía en el resultado de las determinaciones y por los motivos arriba indicados, lo elegimos. Por otra parte, estando entrenados en la extracción de sangre del seno y considerándolo por otra parte absolutamente inofensivo, aunque no negamos algo espec-

tacular, creímos que no tendríamos dificultades para realizar nuestro trabajo. Los hechos nos confirmaron nuestra creencia, pues las 160 extracciones de sangre del seno longitudinal, las cuales se realizaron sin ninguna dificultad, no ocasionaron a nuestros pequeños pacientes ni el más leve trastorno.

A continuación presentamos los cuadros en los que se consiguen nuestros resultados y la forma cómo se llevó a cabo la investigación.

Este trabajo se ha realizado con los niños recién nacidos a término, sanos, de la Maternidad del Hospital San Roque.

Como se puede ver en los cuadros, también hemos hecho determinaciones del tiempo de Protrombina en las madres, el mismo día y hora de la primera determinación que hicimos al hijo.

TIEMPO DE COAGULACION DE PROTROMBINA DE LAS MADRES Y SUS HIJOS RECIEN NACIDOS

Caso N°.	Sexo del niño	Madre	LACTANTE								
			Recién nacido	Horas vida	Día 1°	Día 2°	Día 3°	Día 4°	Día 5°	Día 6°	Día 7°
1	F.	13"	13"	5		18"			60"		13"
2	M.	12"	12"	6		19"			65"		17"
3	M.	12"	12"	7		33"				20"	
4	F.	13"	19"	14		26"				13"	
5	F.	13"	18"	12		22"				14"	
6	M.	12"	12"	3			24"			14"	
7	M.	13"	25"	2				27"			15"
8	M.	13"	16"	1		45"		14"			
9	M.	13"	16"	9		30"				16"	
10	F.	12"	21"	24		30"		13"			
11	F.	13"	20"	12		30"		15"			
12	M.	13"	15"	26				15"		13"	
13	M.	13"	60"	24				14"		14"	
14	M.	12"	30"	10						17"	
15	M.	12"	14"	19		35"					
16	M.	12"	14"	24		24"					
17	M.	12"	30"	9		35"					
18	F.	13"	18"	9		90"					
19	M.	14"	17"	10		22"					

TIEMPO DE COAGULACION DE PROTROMBINA DE LAS MADRES Y
SUS HIJOS RECIEN NACIDOS

Caso N.º	Sexo del niño	Madre	RECIEN NACIDO									
			Hijo	Horas vida	Día 1º	Día 2º	Día 3º	Día 4º	Día 5º	Día 6º	Día 7º	
20	M.	12"	16"	17		35"			17"			
21	M.	13"	24"	2		48"			15"			14"
22	F.	13"	65"	9					15"			14"
23	M.	13"	22"	13				31"			16"	
24	M.	13"	30"	20		60"					30"	
25	M.	13"	27"	23		22"						
26	F.	13"	14"	18		15"			17"			13"
27	M.	12"	60"	4		180"		120"				
28	M.	12"	17"	7				32"			13"	
29	M.	14"	18"	14				30"			15"	
30	M.	13"	30"	9				24"			16"	
31	F.	12"	18"	15				31"			14"	
32	M.	14"	20"	14				30"			13"	
33	M.	13"	14"	22				18"			12"	
34	F.	12"	18"	2				22"			13"	
35	M.	14"	13"	6				35"			13"	
36	F.	13"	25"	18				40"			18"	
37	F.	14"	90"	15		125"			18"			
38	M.	12"	22"	9				20"		19"		
39	F.	12"	13"	3				17"		14"		
40	F.	12"	17"	18					25"		22"	
41	M.	13"	13"	4					16"	14"		
42	M.	13"	14"	10		18"			12"			
43	F.	12"	15"	18		17"						13"
44	M.	12"	20"	2		25"				17"		
45	F.	12"	14"	12		18"			14"			
46	M.	12"	13"	10		13"				12"		
47	M.	15"	60"	9		13"			14"			
48	M.	13"	13"	10		22"				13"		
49	F.	12"	12"	2		23"						
50	F.	13"	12"	5				19"				
51	F.	11"	16"	9				19"			14"	
52	M.	12"	11"	5					20"		14"	
53	M.	13"	16"	30						23"		13"
54	M.	13"	14"	5				15"		13"		
55	F.	14"	20"	20					22"		14"	

Algo que resalta en nuestro estudio es la monotonía de las cifras del tiempo de Protrombina en las madres, oscilando entre 12" y 13", dando un total de 25 madres con 13", 22 con 16", 6 con 14" y una sola con 15" y otra con 11"; por consiguiente, de 54 madres, tenemos 50 con 100 % de contenido de Protrombina en el plasma y las restantes, una con valores de 90 % y 80 %.

Estudiando el tiempo de Protrombina registrado por nosotros en las primeras 24 horas de vida, no pueden deducirse conclusiones netas. Esto ya lo teníamos previsto, pero como nuestro objetivo fundamental era obtener resultados con el macro-método nos reservamos, para nuevas determinaciones seriadas (cada 2 horas), con el micro-método de Kato, en un próximo trabajo, para así poder llegar a conclusiones sobre este respecto. Sin embargo, en general, los tiempos de Protrombina son más largos, a medida que la extracción de sangre, se realiza más alejada de la época del nacimiento.

Comparando los tiempos de Protrombina en las primeras 24 horas y las registradas en el 2º, 3º, 4º, 5º, 6º y 7º días, podemos decir que la máxima prolongación del tiempo de Protrombina se registra al 2º y 3º días del nacimiento, con excepción de los casos 1 y 2, cuyos tiempos de Protrombina se anotan al 4º día con valores de 60 segundos y 65 segundos, respectivamente.

Surge también del estudio de nuestro cuadro, que los tiempos de Protrombina se aproximan a la normalidad a partir del 4º día, haciendo excepción únicamente los casos 1 y 2 ya citados, en los cuales la tendencia a la normalización ocurrió recién al 6º día de vida.

A pesar de lo dicho anteriormente, resulta evidente que, si bien el acortamiento del tiempo de Protrombina se inicia en el 4º día de vida, el tiempo de Protrombina prolongado, habitualmente en el recién nacido y llamado por ello fisiológico, persiste hasta el 6º día y en algunas oportunidades hasta el 7º día.

No hemos podido sacar conclusiones de relación entre el tiempo de Protrombina de la madre y la del hijo, pues no hemos encontrado en ningún caso, tiempo de Protrombina llamativamente alargado en ellas, sólo cabe comentar el caso 48 (único en nuestra casuística), en el que la madre, presentó 15 segundos de tiempo y cuyo hijo tenía a las 9 horas de vida, un tiempo de Protrombina extremadamente largo, 60 segundos, recuperando los valores casi a la normalidad, en el 2º día de la vida.

En conclusión podemos decir:

1º Que los tiempos de Protrombina en las madres de nuestra

ciudad, cualquiera que sea la condición social, presentan tiempos de Protrombina normales, similares a las de otras ciudades.

2º Que a pesar de la heterogeneidad de los regímenes alimenticios de las madres estudiadas por nosotros, no parecería que existiese relación entre éstos y el tiempo de Protrombina.

3º Que no existe relación llamativa, entre el tiempo de Protrombina de la madre y del hijo.

4º Que el descenso de Protrombina, en el recién nacido sano, se hace proporcionalmente al número de horas después del nacimiento, en que se realiza la extracción de sangre.

5º Que el máximo descenso de Protrombina se efectúa entre el 2º y 3º día de vida; y

6º Que al 4º día de vida, se inicia el acortamiento del tiempo de Protrombina, iniciándose la terminación de la hipoprotrombina habitual, llamada por eso fisiológica, del recién nacido.

BIBLIOGRAFIA

1. *Almquist H. J.*—Vitamina K. "Physiology Review", vol. 21, Nº 1, jan, 1941, pág. 194.
2. *Astrowe P., Palmerton E. S., Lea A.*—Clinical studies with vitamin K in newborn infants. "The Journal of Pediatrics", vol. 18, Nº 4, april 1941, pág. 507.
3. *Bay Ricardo.*—Hígado-Protrombina-Vitamina K. (Estudio Experimental y Clínico). El Ateneo. Buenos Aires.
4. *Binkley, Mac Kee, Thayer and Doisy.*—La constitución de vitamina K². "The Journal of Biological Chemistry", vol. 133, Nº 3, may 1940.
5. *Bollman J. L., Butt H. and Snell A. M.*—The influence of the liver on the utilization of vitamin K. "Journal of American Medical Association", vol. 115:1087-1091, sept. 28 de 1940.
6. *Bray, W. E. and Kelly O. R.*—Prothrombin Studies, especially in the Newborn. "Am. Journal of Clinical Pathology", vol. 10, feb. 1940, pág. 154.
7. *Brennemann.*—Practice of pediatrics. tomo 1, pág. 9, section 11, cap. 32.
8. *Bruchsaler F. S.*—Vitamin K and the Prenatal and postnatal prevention of hemorrhagic disease in newborn infants. "The Journal of Pediatrics", vol. 18, Nº 3, march 1941, pág. 317.
9. *Butt, H. and Snell, A.*—Vitamin K. Saunders Company, 1941.
10. *Cheney Garnet.*—The clinical value of vitamin K. "J. A. M. A.", tomo 115, pág. 1082-1087, set. 28 de 1940.
11. *Cheney Garnet.*—The plasma coagulation time as a simple test, for vitamin K deficiency. "The Journal of the Medical Sciences", vol. 200, Nº 3, sept. 1940, pág. 327.
12. *Doisy, Binkley, Thayer, Mac Kee.*—Compuestos antihemorrágicos. "Science", mayo 3 de 1940, vol. 91, Nº 2366, pág. 421.
13. *Doisy, Mac Corquodale, Thayer, Binkley y Mac Kee.*—Aislamiento, cons-

- titución y síntesis de vitamina K. "Science", nov. 3, 1939, vol. 90, N° 2340, pág. 407.
14. *Garrahan J. P., Thomas G. F. y Larguía A. E.*—La protrombina en la sangre del recién nacido normal. "Arch. Arg. de Pediatría", año XII, abril 1941, tomo XV, N° 4, pág. 311.
 15. *Garrahan J. P., Thomas G. F. y Larguía A. E.*—Variaciones patológicas de la protrombina en el recién nacido. II. "Arch. Arg. de Pediatría", año XII, tomo XV, N° 5, mayo 1941, pág. 426.
 16. *Grossman A. N.*—Vitamin K for the pediatrician. "The Journal of Pediatrics", vol. 16, febr. 1940, N° 2, pág. 239.
 17. *Haden R. and Schneider R.*—The hemorrhagic diathesis. "American Journal of Clinical Pathology", vol. 11, april 1941, N° 4, pág. 263.
 18. *Hause W. A. y Tocatis L. M.*—Determinaciones de la protrombina del plasma. Variaciones en hombres y mujeres. "American Journal of Clinical Pathology", N° 1, jan. 1941, pág. 54.
 19. *Howell W. H.*—Theories of blood coagulation. "Physiol. Rev.", vol. 15, jul. 1935, pág. 435-470.
 20. *Kato K.*—Microprothrombin test with capillary blood. "American Journal of Clinical Pathology", vol. 11, april 1941, N° 4, pág. 263.
 21. *Kato K. and Poncher H. G.*—The prothrombin in the blood of newborn mature and immature infants as determined by the micro-prothrombin test. "J. A. M. A.", vol. 114, march 1940, pág. 749.
 22. *Kove S. and Siegel H.*—Protrombina en el lactante recién nacido normal. Relaciones entre la ingestión en la dieta de la madre. "The Journal of Pediatrics", vol. 17, oct. 1940, N° 4, pág. 448.
 23. *Lawson R.*—Tratamiento de la hipoprotrombinemia. (Enfermedad hemorrágica del recién nacido). "The Journal of Pediatrics", vol. 18, N° 2, feb. 1941, pág. 224.
 24. *Lucía S. P. y Aggeler P. M.*—La influencia del daño hepático sobre la concentración protrombínica del plasma y la respuesta a la vitamina K. "The American Journal of Medical Sciences", vol. 201, N° 3, marzo 1941, N° 828, pág. 326.
 25. *Mac Farlane R. C. y Lond M. B.*—Un muchacho sin fibrinógeno. "The Lancet", año 1938, feb. 5, pág. 309.
 26. *Mac Corquodale, Chenny, Binkley, Holcomb, Mac Kee, Thayer y Doisy.*—La constitución y síntesis de vitamina K¹. "The Journal of Biological Chemistry", vol. 131, N° 1, nvo. 1939, págs. 357-370.
 27. *Mac Corquodale, Binkley, Thayer y Doisy.*—Sobre constitución de vitamina K¹. "Journal of American Chemical Society", 61, 1928 (1939).
 28. *Mac Kee, Binkley, Corquodale, Thayer y Doisy.*—El aislamiento de vitamina K¹ y K². "Journal of American Chemical Society", 61, 1295 (1939).
 29. *Mac Corquodale, Binkley, Mac Kee, Thayer y Doisy.*—Inactivación de la vitamina K por la luz. Proc. of Soc. for Exp. Biol. and Med., 1939, 40, 482-483.
 30. *Núñez Calixto J. y Sanguinetti Anibal A.*—Protrombinemia en tuberculosis intestinal secundaria. "La Prensa Médica Argentina", año XXVII, N° 50, dic. 1940, pág. 2568.
 31. *Nygaard Kaare.*—Hemorrhagic Diseases. Photo-electric study of blood coagulation. The C. V. Mosby Company, 1941.

- 31 bis.—*Poncher H. y Kato K.*—Tratamiento de la hipoprotrombinemia hemorrágica neonatorum. (Enfermedad hemorrágica del recién nacido, con vitamina K). "The Journal of American Medical Association", vol. 115, N° 1, julio 6, 1940, págs. 14-17.
32. *Quick Armand J.*—Sobre la acción de heparina y su relación con la tromboplastina. "The American Journal of Physiology", vol. 115, N° 2, abril 1936, pág. 317.
33. *Quick Armand J.*—The nature of the bleeding in jaundice. "The Journal of American Medical Association", vol. 110, may 1938, pág. 1662.
34. *Quick Armand J. and Grossman A.*—The nature of the hemorrhagic disease of the newborn, delayed restoration of prothrombin level. "A. M. Journal of Med. Sciences", vol. 199, 1940, págs. 1-23.
35. *Richet D., Thayer, S. A., Mac Kee R. W., Binkley S. B. and Doisy E. A.*—Bioassay of water-soluble antihemorrhagic compounds by intravenous administration. "Proc. Soc. Exper. Biol. and Medic.", 44: 601-604, june 1940.
36. *Roskan Jacques.*—Physiologie normale et pathologique du globulin. "Les Presses Universitaires de France", 1927.
37. *Sanford H. N., Gasteyer T. y Wyatt L.*—Sustancias concernientes a la coagulación sanguínea del recién nacido. "A. J. D. ch.", vol. 43, págs. 58-61, 1932.
38. *Souter A., and Kark R.*—Quick's Prothrombin test simplified by the use of a stable thromboplastin. "The American Journal of the Medical Sciences", vol. 2, 200, N° 5, nov. 1940, págs. 603-607.
39. *Thayer S. A., Binkley S. B., Mac Corquodale D. W., Doisy E. A., Emmet A. D., Brown R., Bird O.*—Potencia de los compuestos sintéticos de vitamina K. "J. A. Ch. Society", 61, 2563, 1939.
40. *Thayer S. A., Mac Kee, Binkley S. B., Mac Corquodale y Doisy.*—Ensayo de los concentrados de vitamina K. "Proc. of S. Exp. Biol. and Medecin", 1939, 40, 478-481.
41. *Thayer, Cheney, Binkley, Mac Corquodale y Doisy.*—Actividad vitamínica K de algunas quinonas. "Journal of the American Chemical Society", 61, 1932, 193, año 1939.
42. *Thayer, Mac Kee, Binkley y Doisy.*—Potencias de vitamina K y de 2, metil, 1-4 naftoquinona. "Proc. of the Soc. for Exp. Biol. and Medecine", 1940, 44, 585-588.
43. *Thayer, Mac Kee, Mac Corquodale y Doisy.*—Curación de una anemia causada por dieta deficiente de vitamina K. "Proc. Soc. Exp. Biol. Med.", 1937, 37, 417-420.
44. *Thayer, Mac Corquodale, Binkley, Mac Kee, Doisy, Holcomb y Cheney.*—Identificación de vitamina K¹ (alfalfa). "Journal of Biological Chemistry", vol. 130, N° 1, sept. 1939.
45. *Thayer, Mac Corquodale, Binkley, Mac Kee, Doisy, Holcomb y Cheney.*—Derivados de vitamina K¹ y K². "J. A. Chem. Societ.", 61, 1612, (1939).
46. *Toçatins Leandro M.*—Mecanismo probable de la hipoprotrombinemia del recién nacido. "A. J. D. Ch.", vol. 59, N° 5, año 1940, pág. 1054.
47. *Waddell, W. W. Guerry, Du Pont.*—Efectos de la vitamina K, sobre el tiempo de coagulación de protrombina en el recién nacido. "J. A. M. A.", vol. 112, pág. 2259.

PERICARDITIS EN LA ENFERMEDAD DE STILL

POR LOS DOCTORES

JUAN R. DIAZ NIELSEN

Médico de los Hospitales
Adscripto a la Cátedra de Clínica
Pediátrica y Puericultura

EMILIO A. KIRCHMAYR

Médico Agregado

La circunstancia de haber observado detenida y prolongadamente un niño que ingresó al Servicio, con antecedentes de haber padecido hacía un año, artropatías reumáticas que cedieron y que en el momento de su entrada no tiene, haciendo su internación por un cuadro pericárdico y pulmonar, estableciéndose el diagnóstico firme de pericarditis adhesiva, sin endocarditis, de etiología en ese momento dudosa, y que posteriormente en su evolución presentó recién a nuestra vista el cuadro clínico de la poliperiartritis crónica de Still, con artropatías simétricas, fiebre y adenopatías, constituyéndose un estado crónico y no reductible entonces, nos induce a presentarlo relatando las dificultades diagnósticas que a nuestro tiempo se nos ofrecieron.

La pericarditis adhesiva junto con su gran desnutrición y atrofia muscular generalizada y sus antecedentes de un reumatismo anterior de cuatro meses de duración, sin secuela endocárdica, fueron los primeros síntomas que presentó.

La observación es la siguiente:

Hugo O. A., 5 años, argentino. Hospital Alvear, sala 32, cama 19. Historia N° 370, año 1940. Fecha de ingreso, 15 de mayo de 1940.

Hace un año tiene una afección "tipo reumatismo articular agudo" que duró alrededor de cuatro meses y que fué tratada intensamente con salicilato de sodio, en un Servicio hospitalario

(*) Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 26 de agosto de 1941.

Hace quince días y hallándose afiebrado, tiene dolores intensos en la región del hipocondrio izquierdo, con fatiga; concomitantemente reaparición de dolores articulares, sin tumefacciones agudas. Rápidamente desmejora, enflequeciendo mucho —al decir de la madre—. Es tratado con salicilato nuevamente, continuando con fiebre por las tardes y con decaimiento general, por lo que es internado en la sala 32, del Hospital Alvear.

Estado actual: Niño subfebril en avanzado estado de desnutrición; ausencia total de panículo adiposo. Piel seca. Sistema ósteoarticular: rosario costal, engrosamiento de la región de las muñecas y rodillas, pero con las articulaciones no dolorosas ni engrosadas: la tumefacción aparenta más bien asentar sobre las extremidades óseas.

Atrofia muscular generalizada con predominancia en las partes proximales de los miembros; fusión de las masas musculares, que permite distinguir los menores relieves óseos. Tinte anémico generalizado con decoloración de las mucosas.

Cráneo subdolicocefalo, cabellos secos castaño oscuros. Frente normal semipoblada. Ojos: motilidad y reflejos normales.

Boca: lengua saburral, fauces libre, primera dentición bien implantada y conservada.

Cuello: cilíndrico con microganglios.

Tórax: raquíptico, con rosario y escápula alada.

Aparato circulatorio: tipo respiratorio costoabdominal.

Pulmones: submatitez en el hemitórax derecho, que se extiende desde la mitad de la escápula hasta la base; a la auscultación soplo tubario, acompañado de algunos rales subcrepitantes medianos. Pulmón izquierdo, nada de particular. En ambas axilas, nada de anormal.

Por delante en el lado derecho, aumento de sonoridad percutoria, auscultándose respiración vicariante. En el lado izquierdo, nada de anormal.

Aparato circulatorio: la punta del corazón se palpa en el cuarto espacio, algo por dentro de la línea mamilar. Area cardíaca se percute netamente aumentada de tamaño. A la auscultación, tonos limpios en todos los focos; no hay soplos ni frotos. Pulso igual, regular, frecuencia 100 por minuto; tensión al Vázquez, 9 y 5 1/2.

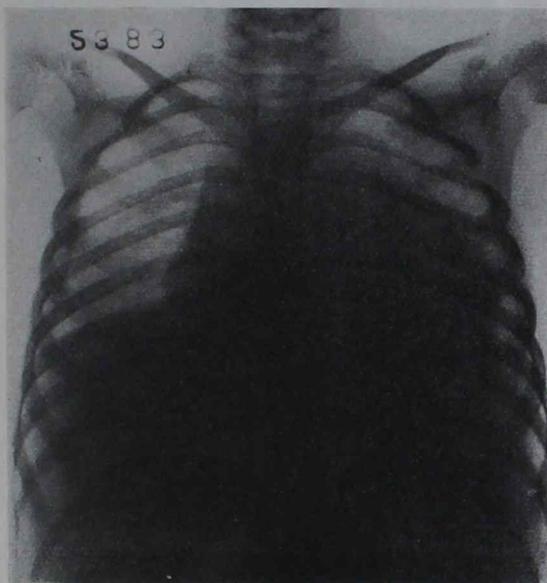
Abdomen: aplanado, indoloro, depresible. Bazo no se palpa. Hígado se palpa a tres traveses, indoloro.

Sistema nervioso: reflejos tendinosos algo disminuidos de intensidad. Reacción de Mantoux al 1 %, negativa.

En resumen, niño con antecedentes de un presunto reumatismo articular subagudo hace un año, que duró cuatro meses, tratado con salicilato, con corazón indemne y que hace quince días tiene un recrudecimiento de sus dolores articulares, con agudo dolorimiento en la región del hipocondrio izquierdo con fiebre y disnea; a su ingreso a la sala se constata ausencia de tumefacciones articulares y

la existencia de un foco de broncoalveolitis en base derecha, conjuntamente con aumento del área cardíaca.

Mayo 18: Hallándose el enfermo en apirexia, anoche tiene un ascenso de temperatura, quejándose de dolor en el hemitórax izquierdo; facies disneica, 38°, pulso 140; al examen, se observa una zona de submatitez por detrás en la parte media del hemitórax izquierdo, auscultándose a dicho nivel un soplo inspiratorio, con rales subcrepitantes en la inspiración; en la axila izquierda disminución de entrada de aire, lo mismo en la región infraclavicular izquierda, no oyéndose ruidos agregados en estas regiones. En el lado derecho, en relación con la obser-



Radiografía 1

vación anterior el soplo casi ha desaparecido, percibiéndose a la auscultación algunos rales subcrepitantes en la base. Es tratado con Coramina, Vaconex, Betaxina, Suero glucosado y se intenta dar Dagenan a razón de 1.50 grs. al día, que es vomitado al segundo día, inyectándose entonces Soluseptazine.

Mayo 20: Continúa febril, oscilando entre 38 y 39°; persisten los fenómenos en base derecha: submatitez y rales subcrepitantes. El foco pulmonar percibido anteayer en el hemitórax izquierdo ya no se percibe. Gran decaimiento general.

Análisis de sangre: 4.000.000 de rojos, con 27.000 blancos; fórmula leucocitaria: polinucleares neutrófilos, 84; linfocitos, 13; basófilos, 2; células de Türk, 1 ‰.

Mayo 22: Se obtiene la primera radiografía de tórax (ver radiografía 1). Sombra cardíaca muy aumentada de tamaño, difusamente pero con predominio hacia el lado izquierdo; borde izquierdo difuso, sin poder asegurarse si demarca el área cardíaca o si existe un derrame pericárdico.

La fiebre desciende los días sucesivos; el foco de la base derecha desaparece; el pulmón izquierdo revela aún una zona de submatitez a nivel de la punta del omóplato. El examen de su corazón delimita un área aumentada a expensas de su borde izquierdo; la punta se ve en el quinto espacio a un través por fuera de la línea mamilar. Tonos limpios pero débiles.

Ese día un examen radioscópico revela que el área cardíaca se halla

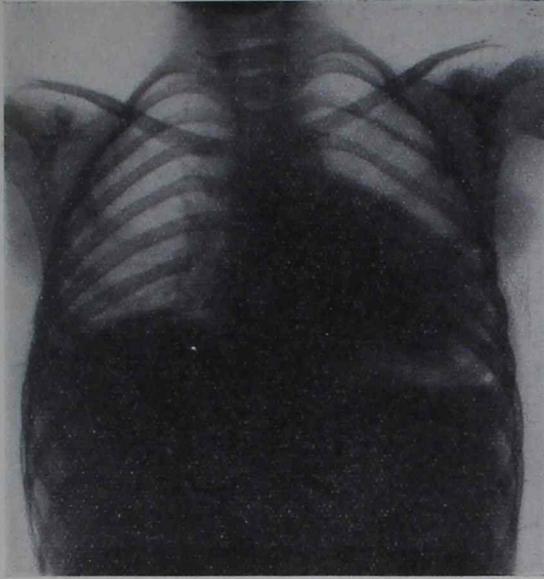


Radiografía 2

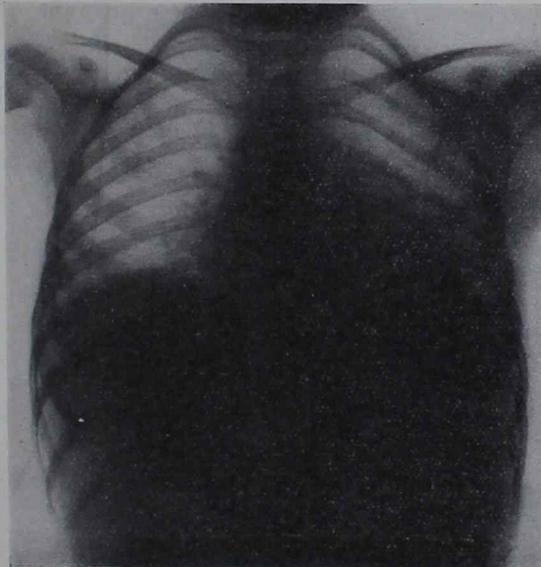
agrandada en todos sus diámetros: la sombra late ahora en casi todos los puntos del borde, pero débilmente en la parte inferior de su borde izquierdo. Se visualiza una adherencia pleuropericárdica horizontal a nivel de dicho borde izquierdo. No existe lesión parenquimatosa de pulmón.

Radiografía del 29 de mayo (ver radiografía 2). La sombra cardíaca ha disminuído visiblemente de tamaño, manteniéndose difuso su borde izquierdo, en donde se nota la organización de adherencias horizontales.

Otra telerradiografía posterior (ver radiografía 3), muestra apreciablemente la existencia de una saliencia triangular a nivel de 1/4 inferior del borde derecho (adherencia pleuropericárdica). En su borde



Radiografía 3

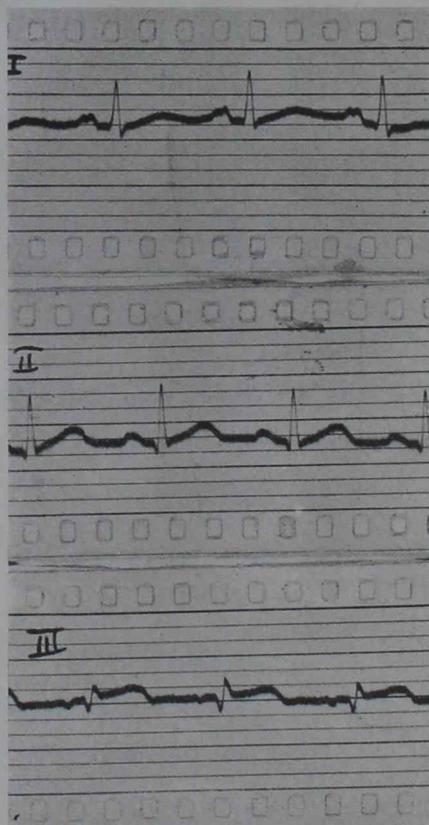


Radiografía 4

izquierdo, cerca de la punta, se confirma la existencia de una brida también pleuropericárdica horizontal.

Radioscópicamente se afirma la existencia de dichas adherencias pericárdicas en ambos bordes, las que fueron confirmadas por el Jefe del Servicio de Radiología del Hospital Alvear, Dr. Barragué.

Electrocardiograma del día 30 de mayo de 1940: Ritmo sinusal, frecuencia 120 por minuto. Onda P bífida en I y II D, difásica en III



Electrocardiograma

D; ensanchada en las tres derivaciones. Espacio P-R acortado, $0.10''$. Complejos QRS normales en I y II D, Q III profunda y mellada; melladuras en R III. Segmento S-T en cúpula en III D. Onda T aplanada en ID.

Modificaciones electrocardiográficas que si bien pueden ser la expresión de un derrame pericárdico, sólo atestiguan alteraciones miocárdicas. El segmento S-T en III D simulando el esquema del infarto (en cúpula), es muy común en las pericarditis.

Reacción de Mantoux: Nuevamente negativa.

30 de mayo: Eritrosedimentación: 1ª h.: 46; 2ª h.: 80. Índice: 43.

Se mantiene así en lenta mejoría, disminuyendo paulatinamente su disnea y mejorando su estado general.

El 8 de junio el área cardíaca sólo parece levemente agrandada a la percusión; auscultación siempre normal.

Junio 10: Eritrosedimentación, 1ª hora, 62.

El 18 de junio igual. Area cardíaca levemente aumentada; auscultación normal. Lentamente progresa la mejoría; se halla en apirexia, sus pulmones normales.

Evidentemente este niño ha hecho varios focos congestivos de pulmón a consecuencia de una pericarditis con escaso derrame, que se resume y deja visibles adherencias pericárdicas y pleuropericárdicas. Es posible que ese dolor precordial y esa disnea habidos quince días antes de su ingreso, fueran ya la expresión de su lesión pericárdica.

El niño continúa mejorando en apirexia, recuperando algo su estado general. No se le dió salicilato de sodio.

El 21 de junio, eritrosedimentación 1ª hora, 20; 2ª hora, 40; índice, 20.

Exámenes sucesivos confirman la mejoría clínica y general, aumentando algo de peso. Análisis de sangre: rojos, 4.540.000; blancos, 14.000; hemoglobina, 80 %. Fórmula: polin. neutróf. 61; linfocitos, 31; monocitos, 5; eosinófilos, 3.

El 22 de julio se confirma la disminución de tamaño del área cardíaca: la punta se ve y palpa en el cuarto espacio, aunque algo por fuera de la línea mamilar (dos traveses); no se modifica por los cambios de posición (!).

El 23 de julio, nueva reacción de Mantoux al 1 ‰, negativa.

Exámenes sucesivos del pulmón constatan persistencia de disminución de sonoridad percutoria en base izquierda, con leve respiración sopiante en esa zona.

El estado general se recupera lentamente; ha aumentado un kilo de peso de julio a septiembre.

El 22 de septiembre nuevamente reacción de Mantoux al 1 ‰, negativa.

El 28 de septiembre se constata que le han ido apareciendo tumefacciones ganglionares; se nota la aparición de ganglios epitrocleares del tamaño de una avellana ese día. Además se palpan ganglios axilares e inguinales; en la axila derecha hay un ganglio del tamaño de una nuez; en la región inguinal del tamaño de porotos. Bazo se palpa a un través.

El 30 de septiembre se observan tumefacciones indoloras fusiformes en la cara dorsal de ambas manos, más en la derecha; erupción morbiliforme en la espalda y miembros, en apirexia.

Octubre 1: La erupción ha desaparecido y las tumefacciones descriptas son menores.

En días sucesivos se constata la aparición de tumefacciones en ambas rodillas, indoloras.

El 21 de octubre "poussée" febril de 40° con aparición de dolor y tumefacciones nuevamente sobre el dorso de ambas muñecas, con



Figura 1

calor local; la tumefacción es netamente periarticular. En días siguientes persiste el mismo cuadro. Radiológicamente huesos y articulaciones normales.

Radioscopía del 29 de octubre: Corazón aumentado de tamaño, desplazado a la izquierda con mediastino libre, latidos aparentemente normales. Se observan adherencias pleuropericárdicas, que tironean el corazón.

Radiografía de ese día: constata el examen radioscópico (ver radiografía 4).

Noviembre 2: Ha continuado con picos de temperatura, persistiendo las tumefacciones de ambas muñecas y rodillas, estas últimas indoloras. Abundantes crisis sudorales. No mejora con salicilato que se administra a dosis altas.

La columna vertebral, a su altura cervicodorsal, ha comenzado a

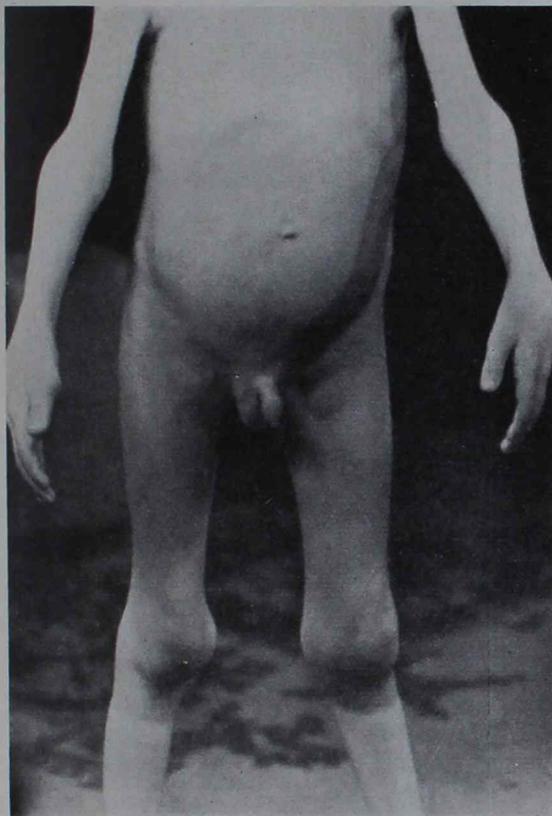


Figura 2

envararse, siéndole difícil efectuar amplios movimientos de flexión y torsión. Eritrosedimentación; índice, 46,2.

Continúa febril con leves picos de temperatura nocturna.

Habiendo mejorado su cuadro febril y persistiendo las tumefacciones de muñecas y rodillas, así como las adenopatías, es dado de alta el 5 de noviembre, por solicitud de sus padres.

Un último análisis de sangre, da 4.020.000 de rojos y 18.750 blan-

cos. Fórmula leucocitaria: granul. neutróf., 75; eosinófilos, 1; linfocitos, 22; monocitos, 2 %.

Posteriormente es vuelto a ver, un mes después, constatándose las siguientes características:

Persistencia del estado hipotrófico general, desnutrición marcada, atrofia muscular. Ultimamente en apirexia. No hay disnea, pudiendo



Figura 3

marchar solo, aunque no correr fácilmente. Camina envarado en su columna vertebral en el segmento cervicodorsal, no pudiendo efectuar si no escasos movimientos de lateralidad y flexión de la cabeza.

Persistencia también de tumefacciones periarticulares, simétricas, indoloras en ambas muñecas y rodillas.

Grandes adenopatías, duras, móviles, indoloras, en axilas, ingles y cuello. Hepato y esplenomegalia.

Corazón con área persistente pero escasamente agrandada. Punta se palpa en quinto espacio a dos traveses por fuera de la línea mamilar; choque escaso. Inmovilidad de la punta con los cambios de posición. Tonos siempre limpios (ver Figs. 1, 2, 3 y 4).

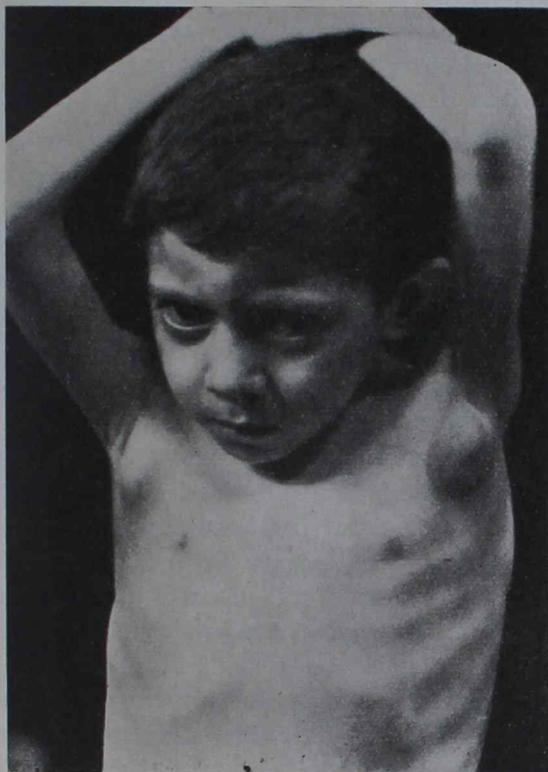


Figura 4

En resumen, la evolución de este niño está marcada en varias etapas.

Una primera anterior a su ingreso al Servicio, habiendo estado afectado de una poliartritis aguda sin lesión endocárdica, desapareciendo sus tumefacciones articulares, pero persistiendo un estado hipotrófico general.

A raíz de un episodio congestivo pulmonar ingresa a la sala, donde se constata la existencia de una pericarditis probablemente con escaso derrame, que deja visibles signos clínicos y sobre todo radiológicos de pericarditis adhesiva, con integridad constante del endocardio.

Después de una temporada de internación de varios meses comienza lentamente a recuperarse su estado de nutrición general, cuando aparecen solapadamente tumefacciones ganglionares duras, indoloras, diseminadas; poco después artropatías deformantes en muñecas y rodillas, con fiebre en “poussées”, sudores y eritemas. Envaramiento de la columna cervical y dorsal superior. Integridad ósea radiológica.

El endocardio siempre indemne.

La evolución ha sido crónica por empujes, con curación más aparente que real en las épocas buenas, por la persistencia del estado de desnutrición general y últimamente de las deformaciones articulares, o mejor dicho periarticulares, y de las gruesas adenopatías.

El cuadro clínico entra exactamente dentro de lo descrito y conocido por enfermedad de Still; la circunstancia de no haber hecho tal diagnóstico sino tardíamente, demuestra la necesidad de conocer a fondo el carácter evolutivo de tal afección y seguir al enfermo a través de sus etapas.

Niño que ingresó con antecedentes de reumatismo articular de cuatro meses de duración, la indemnidad del endocardio llamó la atención en una afección tan prolongada, lo mismo la profunda desnutrición general; existía una atrofia muscular que llegaba a la casi total fusión de sus masas musculares y que hizo pensar en la posibilidad de una miopatía. Tan era su atrofia que para levantarse del suelo utilizaba la clásica maniobra de los miopáticos: apoyar las manos en sus rodillas, para poder elevar su cuerpo.

Posteriormente su pericarditis absolutamente distinta a la habitual de la fiebre reumática, con formación rápida de adherencias a los órganos vecinos pleura y mediastino, y que reiteradamente despistamos como no tuberculosa, ya llamaba la atención hacia otro tipo de enfermedad.

Más tarde la aparición de las adenopatías y de las artropatías, que recién entonces pudimos observar asentando más bien en los tejidos periarticulares, invadiendo también las vainas sinoviales de los tendones del dorso de las manos, el envaramiento cervical, la fiebre en “poussées”, los sudores y eritemas, la indemnidad persistente del endocardio, afirman tardíamente un diagnóstico más claro entonces.

Su evolución tórpida y el desmejoramiento nutritivo se hallan de acuerdo con las características del proceso que nos ocupa.

Respecto de su pericarditis si bien al principio se reveló por

algún síntoma funcional, disnea y dolor precordial, su hallazgo fué más bien radiológico y si hubo seguramente derrame seroso, no fué comprobado, pues no se hizo punción y rápidamente se establecieron adherencias que obligan a catalogarla como pericarditis adhesiva.

Radiográficamente las adherencias son claras y en la radioscopia muestran al corazón tironeando en el sístole las bridas que lo unen a los tejidos vecinos.

No hubo constricción pericárdica; de ahí la ausencia de signos clínicos de adiestolia, ni de insuficiencia cardíaca; se trató de una pericarditis adhesiva simple, según la terminología de Armstrong, que como no perturba grandemente la mecánica cardíaca, ha permitido pasar desapercibida al principio y posteriormente tampoco originar llamativos síntomas circulatorios, aun a través del tiempo transcurrido.

Así hemos titulado este trabajo "Pericarditis en la enfermedad de Still", por haber sido aquélla el primer síntoma valioso que se diseñara en el cuadro clínico.

Desgraciadamente no podemos valorar la intensidad de las soldaduras pericárdicas existentes entre sus hojas y con los tejidos vecinos y ya la inmovilidad de la punta a los cambios de posición está mostrando la traba existente, que más adelante podrá transformarse en un verdadero ahogo para la función dinámica cardíaca.

La enfermedad de Still es una poliartritis crónica múltiple, con lesiones articulares habitualmente simétricas, acompañada de adenopatías solapadas, comunmente de esplenomegalia y ocurriendo en niños con grandes perturbaciones nutritivas y desmejoramiento del estado general, con cuadro febril variable y en una evolución tórpida en empujes, que los lleva paulatinamente hasta la caquexia.

Así diseñada la enfermedad, puntualizaremos brevemente el cuadro nosológico que se basa en una triada sintomática: 1º Artropatías deformantes crónicas. 2º Adenopatías; y 3º Fiebre y desmejoramiento nutritivo. La integridad constante del endocardio puede considerarse como síntoma negativo de valor. Accesoriamente la esplenomegalia, sudores, eritemas pueden completar el cuadro clínico.

La circunstancia de haber publicado hace poco uno de nosotros, un estudio detallado sobre la enfermedad de Still, nos autoriza en éste, a sólo presentar un resumen de la cuestión, remitiendo al trabajo citado para los detalles que aquí omitimos.

El cuadro clínico de la enfermedad de Still está constituido por:

1º *Artropatías*.—Crónicas, deformantes, con lesiones articulares y periarticulares, estas últimas a expensas del tejido conjuntivo circundante, sin lesiones óseas ni cartilaginosas, clínicas ni radiográficas. La limitación de movimientos que comúnmente es visible en los miembros invadidos, y también en la columna vertebral, cuando es afectada, no depende de una supuesta anquilosis como podría creerse al observar las actitudes asumidas, sino es debida a contracturas musculares reaccionales que fijan las articulaciones en posiciones de defensa, por el alivio que significan para el enfermo. El dolor así no existe espontáneamente, pero sí si se provocan movimientos pasivos o se obligan a ejecutar activos, al vencer la contractura.

Las artropatías se localizan especialmente en las grandes y medianas articulaciones, especialmente rodillas, muñecas y carpianas, luego el cuello del pie y columna cervical; tienen por particularidad el carácter simétrico de las tumefacciones. Su progreso se hace por empujes, febriles por lo común.

Las artropatías son crónicas y deformantes, pero nunca supuran ni anquilosan las articulaciones, aunque el aspecto exterior puede remedarlo, como ya señalamos.

2º *Adenopatías*.—En paquetes de ganglios duros, móviles, no dolorosos, que pueden situarse en regiones vecinas a las artropatías o aun alejadas, que progresan por lo común simultáneamente con los avances de las tumefacciones articulares, no dando nunca peradenitis, reblandecimiento, ni supuración.

3º *Fiebre y desnutrición*.—La fiebre es habitual; de tipo variable, comúnmente discontinua, con accesos de temperatura elevada, alternando con períodos de apirexia.

El estado general siempre pobre; habitualmente la desmejoración es paulatina; junto con los brotes articulares, la fusión grasa y muscular sobrevienen y el niño revela aspecto de profunda desnutrición.

Existen grandes atrofas musculares: en nuestro caso a su ingreso a la sala, su aspecto era el de un miopático, y se planteó entonces tal posibilidad de diagnóstico a primera vista, considerando que en este momento no había aún artropatías, ni adenopatías.

El síntoma negativo de valor, es la ausencia de lesiones endo-

cárdicas: nunca hay soplos. En cambio las lesiones pericárdicas, pericarditis con escaso derrame, son comunes. En nuestro caso la pericarditis fué inicial y rápidamente se manifestó con carácter adhesivo.

La esplenomegalia que primitivamente se consideraba como un síntoma capital, hoy se acepta que si bien es frecuente, falta en el 25 % de los casos de la enfermedad de Still.

Los otros síntomas son accesorios: sudores copiosos en las crisis térmicas, eritema tipo morbiliforme por lo habitual, hepatomegalia.

En la sangre suele existir anemia neta con leucocitosis moderada, habiéndose descrito como síntoma, el no aumento marcado de la cantidad de leucocitos en los períodos febriles (leucopenia relativa).

Pasamos por alto el estudio de la anatomía patológica, por haber sido efectuado ya en detalle en el trabajo citado de uno de nosotros.

La etiopatogenia es netamente infecciosa; hoy se acepta que la enfermedad de Still, nosológicamente individualizada, constituye un cuadro clínico particular, reacción del organismo ante el ataque del estreptococo, sobre todo el viridans, infección que adquiere un curso crónico. El concepto de infección focal, difundido sobre todo por los autores norteamericanos, ha ganado numerosos adeptos.

Las otras teorías etiológicas, descartados los causales de la tuberculosis, la sífilis y el reumatismo de Bouillaud, que en ninguna forma intervienen en el reumatismo de Still, pueden a veces ser invocadas, aunque con poco entusiasmo: factores tóxicos, intestinales, auto-intoxicaciones crónicas, alergia.

El diagnóstico se funda en los datos antedichos y su diferencia con los cuadros clínicos vecinos, merece más espacio que el que dedicamos en esta síntesis; remitimos al trabajo ya comentado.

El pronóstico es desfavorable; dentro de una evolución crónica, el desmejoramiento del estado general, la fiebre, las poliartritis deformantes, la inmovilización consecutiva y la atrofia muscular generalizada, transforman al niño en un lisiado; felizmente las aparentes regresiones suelen simular mejorías y aun pseudocuraciones.

Las complicaciones, pericárdicas, pleurales, la caquexia, enfermedades intercurrentes, llevan el desaliento a quien basado en el aspecto aparentemente no grave, imaginó una evolución feliz.

La curación es excepcional y sólo deben aceptarse como remisiones prolongadas los casos aparentemente curados.

El tratamiento es de poco efecto: el buen régimen higiénico-dietético y la tonificación pueden actuar, pero ni el salicilato de sodio, ni los analgésicos tienen efecto.

La quimioterapia sobre todo con sales de oro, iodo y calcio; la hemoterapia han sido ensayados con pocos éxitos firmes. Últimamente las sulfanilamidas.

Los métodos biológicos, opoterapia, vacunas, proteinoterapia, también se han mostrado de poca eficacia.

ULTIMA BIBLIOGRAFIA

1. *Blechmann G. y Carcanagues P.*—Enfermedad de Chauffard-Still en una niña: fracaso de varios tratamientos, con fatal síndrome después de terapéutica con sulfapiridinas y rubiazol. "Med. Inf.", abril 1940, t. XLVII, pág. 100.
2. *Bongini O.*—Poliartritis de tipo Still debido a un foco dental: biopsia de los ganglios linfáticos. "Gior. di Clin. Med.", junio 30, 1940, tomo XXI, pág. 681.
3. *Borsetto P.*—Enfermedad de Still: caso. "Minerva Med.", nov. 17, 1940, tomo II, pág. 475.
4. *Chaptal J. y Suquet A.*—Enfermedad de Still: caso. "Bull. Soc. Pediat. de Paris", junio 1939, tomo XXVII, pág. 366.
5. *Díaz Nielsen J. R.*—Enfermedad de Still. "Archiv. Arg. de Pediatría", agosto 1941, t. XVI, pág. 160 (donde hay amplia bibliografía anterior).
6. *Halbertsma T.*—Cura de la enfermedad de Still con Solganal. "Kinder-ärztl Praxis", enero 10 de 1941, tomo XII, pág. 8.
7. *Halbertsma T. y Melchior F. A.*—Un caso de enfermedad de Still con complicaciones oculares. "Maandschr. v. kindergeneesk.", julio 1940, tomo IX, pág. 405.
8. *Halbertsma H.*—Enfermedad de Still y tratamiento con oro. "Maandschr. v. kindergeneesk.", julio 1940, tomo IX, pág. 39.
9. *Maldague L.*—Terapéutica de la enfermedad de Still por inyecciones intramusculares de suero lácteo. "Rev. Franc. de Pédiatrie", 1939, tomo XV, pág. 274.
10. *Munk J.*—Reumatismo articular deformante crónico (enfermedad de Still) "Maandschr. v. kindergeneesk.", febrero 1940, tomo IX, pág. 211.
11. *Nobel E.*—Enfermedad de Still y poliartritis crónica primaria. "Ann. paediat.", junio 1940, tomo CLV, pág. 160.
12. *Sabin A. B. y Johnson B.*—Pesquisa de microorganismos del grupo neumónico en niños reumáticos y no reumáticos. "Proc. Soc. Exper. Biol. y Med.", junio 1940, tomo XLIV, pág. 565.
13. *Wendt S.*—Puntos de vista críticos sobre la llamada enfermedad de Still, como entidad clínica, en conexión con 4 casos. "Upsala läkaref fösh.", 1940, tomo VL, pág. 671.
14. *Zeeman W. P. C.*—Degeneración de la córnea y artritis crónicas. "Nederl. tijdschr. v. geneesk.", enero 1940, tomo LXXXIV, pág. 134.

TROMBOSIS DE LA VENA ESPLENICA

POR EL

DR. DAVID FUKS

Adscrito a la Cát. de Clín. Pediátrica y Puericultura
Médico de los Hospitales

Esta afección fué bien definida bajo el punto de vista clínico y anatómico en 1903, por Rommelaire, en el año 1908 Cauchois publica su tesis en la que a su vez cita otros casos de Edens, Oetinger, Fiessinger y Devé. Zuccarini en 1911 hace la discusión de esta afección con la enfermedad de Banti. Luego fueron descriptos otros casos por Tansini y Morone (1913), por de Bois, Frick, Opitz, Mühsan, Z. Dziemlowsky, etc. En Alemania ha sido claramente estudiada por Eppinger, Rausi y Hirschfeld, posteriormente en el año 1925 aparece el trabajo de Frugoni, siendo desde esta época los hallazgos de trombosis mucho más frecuentes, citándose trabajos de Herfarth Klein, Kogan, Kreitz, Graziani, Duval, Arbella, Simone, Signorelli, Barda, Herman, etc.

En nuestro país existen algunos trabajos sobre tromboflebitis de la esplénica presentados por los Dres. Prof. Pedro Escudero, Prof. Juan Raúl Goyena, Prof. J. Spangenberg, Luis Munist y A. Ardaiz. El Prof. Cibils Aguirre, Dres. Bekei y Calcarami, presentan un caso de probable trombosis esplenoportal en un niño de 9 años aun no intervenido con estudio radiográfico de las várices esofágicas. Abogan por el estudio radiográfico precoz de esta zona en todo caso de esplenomegalia inexplicada, constituyendo el hallazgo de esta dilatación vascular una indicación suficiente para plantear la utilidad de la esplenectomía (1940). El síndrome de estenosis del sistema Porta puede abarcar ya a su tronco principal o a sus ramas, siendo entre estas últimas la más afectada la desembocadura de la vena esplénica. Cuando la causa estenosante que radica en esta rama periférica

(*) Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del día 9 de setiembre de 1941.

se hace persistente, no tarda en extenderse en forma centrífuga hacia el tronco principal, el que de esta forma comienza a participar en el síndrome. La naturaleza de la estenosis varía considerablemente en la mayor parte de los casos; así, ésta puede obedecer a alteraciones de la propia pared del vaso a la que luego acompaña la trombosis o la flebitis esclerosas; otras veces la estrechez del calibre es referida a factores extrínsecos (peritonitis plástica, sífilis, tejido de granulación tuberculoso, tumores), o finalmente a malformaciones congénitas; pero sea cualesquiera la causa que actúe ya por alteración del vaso o por lentitud circulatoria, dará lugar secundariamente a la trombosis del vaso de donde la denominación de "Trombosis de la vena esplénica o trombosis de la Porta". Wallgren usa la denominación de "Fleboestenosis esplénica o pileestenosis esplénica" porque según él se halla más en relación a lo que se observa clínicamente, al no poder constatar en ciertos casos ni trombos ni lesiones anatómicas de la pared que expliquen el cuadro sintomático, encontrando en cambio estrecheces evidentes de la Porta o de la esplénica con los consecutivos fenómenos de éstasis.

ETIOLOGÍA.—Algunos autores la atribuyen a la sífilis, así Simmonds cita un caso de esclerosis Portal de este origen y Scheer otro caso. Kleinsmith y posteriormente Bardach señalan como causas probables de estas alteraciones en el sistema Porta y sus ramas, a infecciones de origen umbilical o a infecciones sépticas con otra localización, citando el primero de los autores un caso referido por Wallgren, que puede obedecer a un origen infeccioso umbilical y Bardach otro que puede imputarse a una forunculosis. Orth piensa igualmente en el origen umbilical de la afección. Versé, Gang y otros señalan que las múltiples afecciones que interesan al abdomen pueden ser el origen de estas trombosis y citan como ejemplo a la apendicitis. Pero en el grupo más considerable de casos la etiología permanece oscura, así sucede con los cuatro casos citados por Wallgren, los publicados por Rogers en 1899, dos casos publicados por Opitz en 1924 y por Alvarez en 1925. Wallgren en su trabajo sobre "Contribution a L'Etude de Splénomégalie de L'Enfance" piensa que el origen de los trombos a causa desconocida se encuentra relacionada con el anidamiento en el bazo de todos los tipos de infecciones (sarampión, angina diftérica, infección ganglionar abdominal, etc.), las que pueden producir en su extensión pileflebitis o peripileflebitis. Gruber supone particularmente en los niños, edad en la que las dis-

tintas enfermedades infecciosas juegan un gran rol, que éstas lleguen al hígado para luego invadir secundariamente al sistema Porta; así piensa también Riesel y Bingel, este último ha hallado focos de necrosis en el hígado después de una escarlatina.

SINTOMATOLOGÍA.—*Circulación colateral:* Como consecuencia del obstáculo circulatorio en la vena esplénica, se produce un sistema de circulación colateral por los vasos de los ligamentos esplénicos (frenoesplénico, gastroesplénico y coloesplénico), siendo los más importantes los del frenoesplénico; estos vasos llegan a dilatarse en tal forma que alguno de ellos alcanzan el espesor de un dedo, constituyendo graves dificultades técnicas para la esplenectomía. Otras de las vías derivativas las constituyen los vasos de la pared abdominal anterior a través de las adherencias que tienen con la cápsula esplénica. No sólo participan como vías supletorias este sistema de venas, sino que también las tributarias de estos territorios, sufriendo así ectasias las venas del estómago y sobre todo las de la mitad inferior del esófago, especialmente en el cardias, donde forma a este nivel un verdadero rodete hemorroidal (Eppinger).

Hemorragias: Esta circulación vicariante no tarda en producir una hipertensión en este sistema venoso supletorio, al que se agrega la formación de trombos, dando lugar a rupturas y hemorragias (hematemesis), algunas de gran importancia, pudiendo hasta ser mortales. Estas hemorragias aparecen ya espontáneamente o son precedidas por malestares o ligeras febrículas. Una vez producida y habiendo el paciente salvado esta situación las vías colaterales se reconstruyen, llegando nuevamente al estado anterior a la producción de la hemorragia, la que se repite con cierta frecuencia haciendo con cada una de ellas peligrar la vida del paciente. *Gangrena o infarto de intestino:* Cuando la estenosis de la esplénica es muy central, junto a la unión con la mesentérica superior que a su vez forman el tronco de la Porta, la sangre puede también derivar por la mesentérica inferior tributaria de la esplénica, llegando por las hemorroidales a la cava inferior. En este caso las complicaciones no son precisamente las hemorragias, debido a la gran cantidad de anastómosis venosas que la suplen, observándose en cambio como consecuencia de la perturbada circulación, infartos y gangrena de intestino y la consecutiva peritonitis.

Ascitis: Suele encontrarse en la estenosis de la esplénica, pero por lo general es muy pequeña y pasajera (casos de Alvarez y

Wallgren), siendo observada con toda intensidad cuando las trombosis se producen en el mismo tronco de la Porta.

Esplenomegalia: Con las hemorragias es la esplenomegalia el síntoma más llamativo de esta afección, consecuencia de la éstasis circulatoria venosa, la que da lugar a la presencia de bazos enormes que a veces son percibidos por los mismos pacientes. Por lo general evolucionan sin mayores síntomas subjetivos locales, pero en ciertas ocasiones se producen dolores vagos, indefinibles y difusos en la región esplénica.

Esta esplenomegalia presenta como característica *la extrema variabilidad de tamaño en un mismo caso*, la que depende de la cantidad de sangre que puede almacenar, de las alternativas en la capacidad funcional de la red venosa derivativa y sobre todo de las hemorragias, influenciando estas últimas en tal forma que la tumefacción esplénica llega a desaparecer totalmente después de ella, constituyendo un verdadero *bazo en acordeón*. Cuando el proceso es antiguo, el bazo ya no acusa tantas variaciones, consecuencia de la intensa esclerosis que lo ha invadido. En los casos en que el bazo pudo ser examinado, éste llegó a pesar en el de Bardach 628 grs., en los cuatro pacientes de Wallgren (265, 259, 420, 285), en el adulto llega a pesar hasta 2.070 gramos.

El estudio anatómopatológico de este órgano es muy variable, dependiendo del estado evolutivo de la afección pudiéndose encontrar bazos donde su aspecto histológico se encuentra muy poco modificado, abstracción hecha de una ligera hiperemia, hasta la gran transformación fibrosa del mismo. Por lo general, se constata cápsula esplénica espesa y fibrosa; sistema trabecular hipertrofiado; retículo muy aparente; senos venosos más o menos agrandados y dilatados por la sangre; parénquima ingurgitado; folículos no alterados o algo más pequeños que lo normal; los vasos, tanto las venas como las arterias se encuentran dilatadas y sus paredes espesadas en razón de la perturbación circulatoria. En ciertas partes del parénquima se observa transformación hialina y no es raro encontrar infartos en zonas más o menos extensas del mismo. Algunas pequeñas venas del hilio y del interior del bazo se encuentran trombosadas. Se constata gran hiperplasia del tejido conectivo, siendo ésta tanto más intensa cuanto más antiguo es el éstasis.

Sangre: Secundariamente a las hemorragias obsérvanse anemias de tipo regenerativo con índice hemoglobínico bajo. Se ha constatado también leucopenia y trombopenia, habiendo algunos autores preten-

dido asignarle como síntoma específico de la pileestnosis, la que no está de acuerdo con la realidad, dado que ha sido observada en las más distintas variedades de megaloesplenia (Nathan, Rosenthal y Frank), no pudiendo por sí constituir un elemento diferencial con los otros tipos de esplenomegalia.

EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO.—La duración de la enfermedad varía considerablemente, desde algunos días (casos sobreagudos de Köster), hasta 40 a 50 años (caso de Brahme). El pronóstico es malo; abandonado a sí mismo, tarde o temprano produce la muerte, ya como consecuencia de una hemorragia o de gangrena intestinal; mucho más rara ésta se produce después de un estado de agotamiento y caquexia.

La duración de la enfermedad parece ser muy limitada (1 a 15 años). Paciente de Bode 4 años; Kleinschmidt 6 años; Bardach 4 años; Hecht 9 años, Rogers 2 1/2 años.

DIAGNÓSTICO.—Los síntomas cardinales de esta afección lo constituyen la esplenomegalia variable en tamaño, más hematemesis.

Si la circulación colateral funciona satisfactoriamente, el éstasis esplénico puede no ser acompañado por hemorragias o gangrena intestinal (observación Raeder, Devé, Doch, etc.). En estas condiciones se constatará esplenomegalia acompañada de algunas alteraciones sanguíneas, por otra parte no específicas (leucopenia y trombopenia); por supuesto el diagnóstico en este caso resultará imposible. Asimismo la presencia de una hematemesis puede también responder a una cirrosis hepática o coexistir una hematemesis por úlcera gástrica asociada a una esplenomegalia de otro origen.

Pero si bien es cierto que esplenomegalia más hematemesis no constituyen por sí solas síntomas patognomónicos de estenosis de la vena esplénica, en cambio si lo son las relaciones entre dimensión de la esplenomegalia y hemorragia. Durante la hemorragia o después de ella *bazo pequeño*, en el intervalo de las hemorragias *bazo grande*. Estas alternativas de tamaño que indican una exageración de las condiciones de reservorio del órgano, sirven desde ya para diferenciarlo del bazo Bantiano que no las posee y que por el contrario ha perdido estas funciones fisiológicas.

La presencia de hematemesis en la infancia ofrece pocas alternativas diagnósticas y éstas se refieren ya a una diátesis hemorrágica, traumatismo o úlcera gástrica. En ninguno de estos tres casos se encuentra esplenomegalia, salvo el caso de una púrpura de Werl-

hof, al que acompañan graves hemorragias intestinales limitadas al colon además de otros síntomas purpúricos como ser plaquetopenia, alteraciones en el tiempo de coagulación y sangría, etc.

En cambio el síntoma esplenomegalia ya tiene en la infancia un significado más variado que en el adulto, sufriendo en esta época de la vida la acción de los más diversos agentes mórbidos (tuberculosis, sífilis, anemia y raquitismo), pero por lo general de fácil diferenciación de acuerdo a las características del bazo en la estenosis esplénica.

La diferenciación con las afecciones sanguíneas de tipo leucémico, no ofrece mayores dificultades dado que éstas influyen directamente sobre la fórmula sanguínea, no así con la policitemia, que se presta a dificultades diagnósticas.

Esta última es una afección rara en la infancia acompañada en ciertas ocasiones de esplenomegalia y hemorragias; el diagnóstico se hace a base de las repetidas hematemesis, el grado poco acusado de poliglobulia y la considerable hiperplasia del bazo.

Con la enfermedad de Banti, el examen clínico permite separar dos síntomas característicos: a) la época de aparición de las hemorragias; b) su influencia sobre el volumen del bazo. En el Banti las hemorragias aparecen en el último período similar a lo que se observa en toda cirrosis hepática, acompañada de éstasis portal, no observándose variaciones de tamaño del bazo, es decir, no hay éstasis esplénica. El examen anátomopatológico del bazo demuestra la típica esclerosis centrofolicular (fibroadenia).

El derrame ascítico, en la estenosis de la vena esplénica es siempre moderado y fugitivo, contrariamente al que se observa en las cirrosis de Laénec, Banti o en la trombosis que afecta al sistema porta, afecciones en que los derrames son abundantes y estables.

La tuberculosis aislada del bazo, la sífilis, la enfermedad de Gaucher, de Nieman Pick, tienen desde ya sus características propias que hacen difícil su confusión, no presentando ninguna de ellas hematemesis.

TRATAMIENTO.—Para instituir indicaciones terapéuticas es indispensable establecer si el obstáculo ocupa la vena esplénica o la porta dado que en este último caso toda intervención sería inútil. Si éste ocupa la vena esplénica la indicación operatoria es terminante, desapareciendo con la esplenectomía los peligros que amenazan la vida del paciente (hemorragias o gangrena intestinal por las trombosis

propagadas de la vena esplénica a la mesentérica inferior). Los resultados de las intervenciones llevadas a cabo en el adulto fueron malas, particularmente laboriosas, sucumbiendo algunos inmediatamente después de la esplenectomía, ya como consecuencia de hemorragias incoercibles o al shock, otros fallecieron más tardíamente como consecuencia de nuevas hemorragias o gangrena (Eppinger, Raeder, Wohlwill, Rosenthal, Hart, Dock y Warthon). Los resultados son más alentadores en los niños; así Rosenthal sobre 6 niños intervenidos obtiene mejoría en 5; Wallgren esplenectomiza tres casos y en un cuarto caso (Observación II), fallece en una recidiva hemorrágica sin esplenectomía. En los otros tres casos constata mejoría, no habiéndose repetido las hemorragias. Opitz observa igualmente resultados favorables en un caso de esplenectomizado.

Resumiendo, el tratamiento es esencialmente quirúrgico (esplenectomía), la que deberá ser realizada en los momentos intercalares de las hemorragias, dependiendo el éxito de la misma de la permeabilidad de las otras ramas de la porta o del tronco de esta misma. La presencia de ascitis habla en pro de una obliteración de porta, constituyendo una contraindicación operatoria (Lotsch, Kaznelson).

HISTORIA CLINICA

P. C.—Niño de 6 años, argentino, que inicia su enfermedad el 5 de abril de 1938 con dolor en epigastrio, al que sigue una hematemesis de unos 200 grs. acompañada por vómitos alimenticios; luego, en los días siguientes, aparecieron deposiciones de color negruzco. Sus antecedentes personales son de poca importancia. Sus antecedentes hereditarios indican, padre vivo, hepático que ha padecido de paludismo; madre diabética; las reacciones serológicas (Kahn y Wassermann) paternas, negativas.

Estado actual (6 de abril de 1938): Niño en regular estado de nutrición, piel blanca algo pálida, mucosas y conjuntivas anémicas, escaso pániculo adiposo, buena turgencia del tejido celular. Conformación esquelética y muscular normal. Cabeza, subdolicocéfal, frente ligeramente olímpica; ojos: pupilas regulares, centrales, iguales, reaccionan bien a la luz y a la acomodación; nariz permeable; boca: dientes bien implantados con ligera decalcificación, algunas caries, faringe rosada. Cuello corto con gran ingurgitación de las yugulares, se palpan algunos pequeños ganglios siguiendo la cadena carotídea. Tórax: de tipo normal, auscultación y percusión normal. Aparato circulatorio; área cardíaca normal, tonos cardíacos limpios, pulso regular igual, tensión máxima, 9; tensión mínima, 5; frecuencia, 100.

Abdomen: su superficie rebasa algo la del tórax, diástasis de rectos anteriores; hígado en sus límites normales, de consistencia normal.

Bazo: grande, duro, móvil, en su borde interno se palpa una amplia escotadura dirigida hacia el hueco epigástrico, su polo inferior llega a la línea umbilical.

Exámenes de sangre: reacción de Wassermann negativa, de Kahn: standard y presuntiva negativas.

Tiempo de coagulación: 8 minutos. Tiempo de sangría: 2 minutos. Prueba del lazo, negativa. Resistencia globular (método de Vaquez y Ribiere), el proceso de hemolización se inicia al 0.35 por mil, resistencia globular normal.

Serie roja (cuantitativa): eritrocitos, 2.800.000; hemoglobina (Val

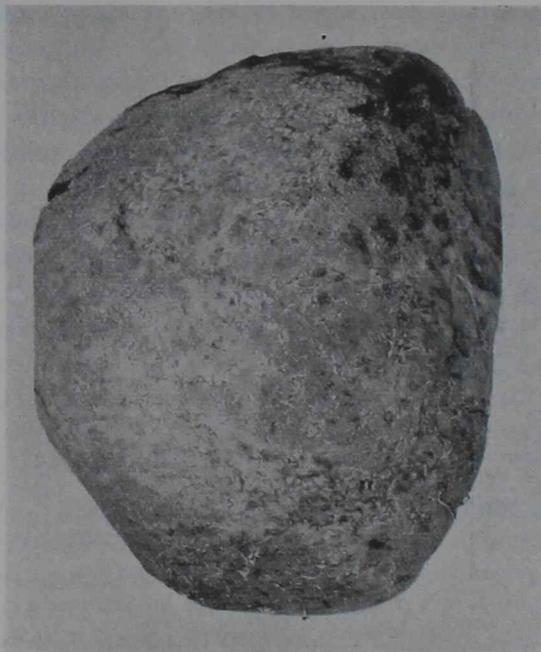


Figura 1

Cara externa del bazo

rel), 54 %; hemoglobina (val. absol.), 9.34 grs.; valor globular, 0.96. Serie blanca: leucocitos, 8.000; rel. globular, 350.

Fórmula leucocitaria (relativa y absoluta): *polimorfonucleados* (granulocitos) neutrófilos, 84 % por mm^3 , 6.720; eosinófilos, 1 % por mm^3 , 80; basófilos, 0 % por mm^3 , 0; *monomorfonucleados* (agranulocitos) linfocitos, 14 % por mm^3 , 1,120; monocitos, 1 % por mm^3 , 80.

Índice de Arneth: Cél. tipo a) 6 lobs.; cél. tipo b) 34; cél. tipo c) 45; cél. tip. d) 14; cél. tipo e) 1. Desviación a izquierda.

Alteraciones globales: oligocitemia. Oligocromemia. Neutrofilia relativa y absoluta franca. Linfopenia inicial.

Desde el día 6 de abril hasta el mes de julio del mismo año no hubo mayores alteraciones, haciéndosele periódicamente tratamiento con hígado inyectable.

22 de agosto de 1938: Desde hace ocho días, trastornos dispépticos con diarreas de color marrón oscuro y mucosidades, no hay vómitos. Abdomen ligeramente globuloso. Se observa ligero abovedamiento en hipocondrio izquierdo, más visible con los movimientos respiratorios; el abdomen es depresible e indoloro. Se palpa un bazo grande y duro, cuyo polo inferior llega a un través de dedo por encima de la línea

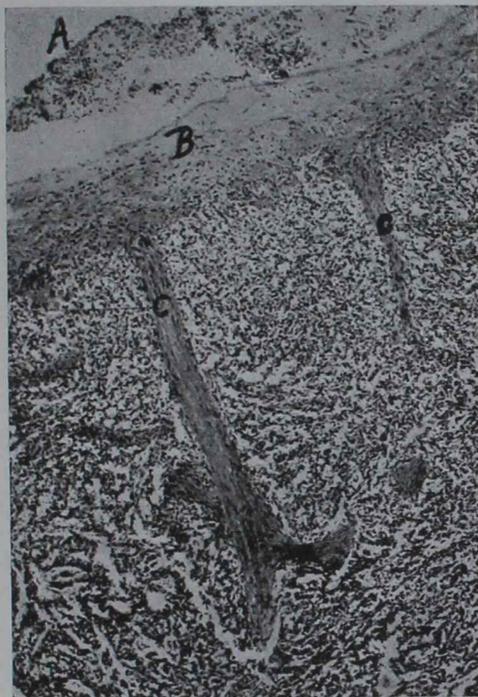


Figura 2

Zona cortical. A, exudado adherido a la cápsula. B, cápsula. C, tabiques fibrosos

umbilical. Es muy móvil con los cambios de posición, con una amplia escotadura dirigida hacia el hueco epigástrico. Eje longitudinal 15 cms. transverso 11 cms. Prueba de la esplenotomía con medio centímetro cúbico de adrenalina al milésimo, se observa que el eje longitudinal se reduce al 10 cms. Hígado a dos traveses de dedo del reborde costal. Tiempo de coagulación, 10 minutos; tiempo de sangría, 2 1/2 minutos.

Agosto 25: Anoche el niño sintió aumentar sus molestias gástricas, luego palidece, experimenta una ligera lipotimia, teniendo una hemate-

mesis de 400 grs. mezclada con restos alimenticios. El bazo fué palpado en ese instante y se observa su reducción, estando situado en polo inferior a dos traveses de dedo del reborde costal, disminuyendo su consistencia.

Agosto 29: El niño se va restableciendo paulatinamente, aumenta su apetito. El bazo presenta un diámetro longitudinal de 12 cms. y transversal de 9 cms. El examen de sangre nos indica un estado anémico posthemorrágico. Examen de sangre (cuantitativo); eritrocitos, 2.980.000 hemoglobina, 58 %; leucocitos, 14.700; relación globular, 1×203 .

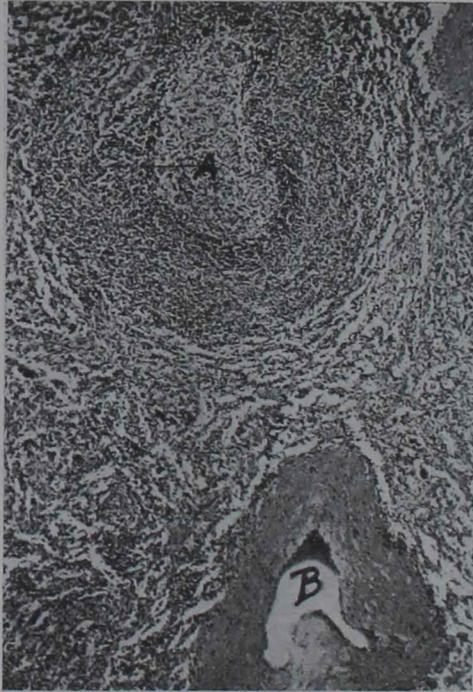


Figura 3

A, centros germinativos de un folículo hiperplasiado. B, arteriola

Fórmula leucocitaria, pol, neutr., 61.50 % por mm^3 , 9.040.50; pol. cosin., 2 % por mm^3 , 294; pol. bas. 0; monocitos, 4 % por mm^3 , 588; linfocitos, 32.50 % por mm^3 , 4.777.50. Plaquetas 310.000 por mm^3 . Anemia leucocitosis. Se inicia tratamiento con pequeñas transfusiones e hígado.

Septiembre 6: El niño se encuentra restablecido de su estado anémico; un recuento globular practicado el día anterior nos da 4.500.000 eritrocitos por mm^3 . El bazo nuevamente se ha agrandado palpándose su polo inferior a nivel de la línea umbilical.

Septiembre 7: El niño nuevamente comienza a sentir molestias en su epigastrio, teniendo al mismo tiempo deposiciones de color negro.

Septiembre 9: Aparecen deposiciones sanguinolentas, aumentando las molestias a nivel del epigastrio.

Septiembre 10: Se practica la esplenectomía. Operador Dr. Marcelo Gamboa. Incisión paramediana izquierda de 12 cms. de longitud, se abre cavidad abdominal y se palpa un bazo de 22 cms. de longitud, 12 cms. de ancho y 7 cms. de espesor. El meso se dispone en forma laminal a lo largo de toda la parte interna del bazo, palpándose en el

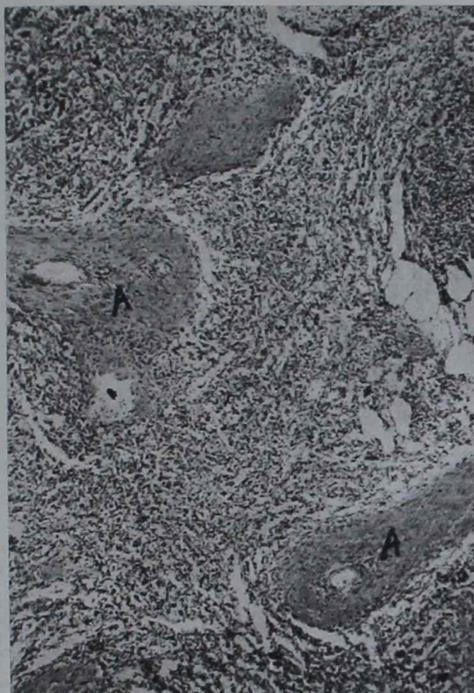


Figura 4

A, A, arteriolas de paredes gruesas

espesor del mismo la cola del páncreas. En la porción alta de la tuberosidad del estómago el pedículo vascular se palpa engrosado a través de las hojas del meso, hacia el polo superior del mismo bazo se palpa una vena muy gruesa del calibre de un lápiz común que atraviesa el meso perdiéndose en el borde derecho del estómago. Por ligaduras sucesivas se va seccionando este pedículo sin mayores incidentes. No existe proceso adhesivo periesplénico. Cierre por planos. Durante la operación se le inyectó suero glucosado isotónico (500 grs).

Septiembre 14: El niño hace un perfecto postoperatorio, pero a los cinco días de la intervención fallece por un tétano quirúrgico.

Examen anatómopatológico del bazo (Dr. Colillas): Bazo aumentado de tamaño, pesando 370 grs. Forma sensiblemente conservada, superficie externa granulosa, notándose en algunos puntos exudados al parecer recientes. Cápsula muy espesa enviando hacia adentro gruesos tabiques que se anastomosan entre sí, por los cuales corren arteriolas a paredes gruesas. En la zona subcapsular se observa proceso de esclerosis bastante intenso que parece prolongarse a lo largo de todas las

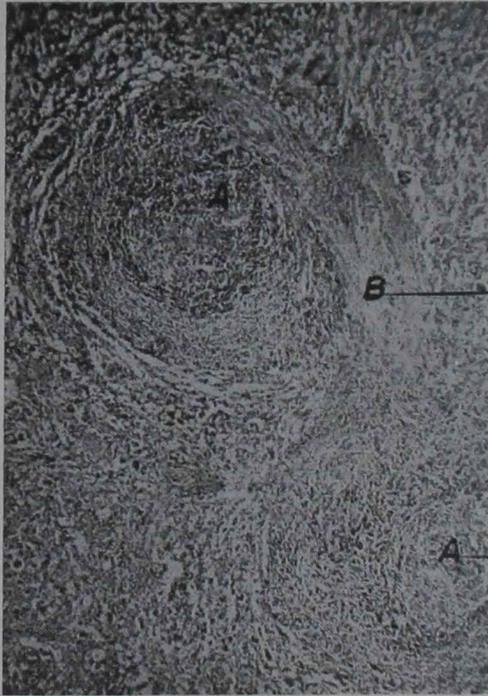


Figura 5

A, A, folículos linfoides. B, esclerosis perifolicular

arteriolas, cuya adventicia está íntimamente vinculada a esta esclerosis; folículos conservados y aun hiperplasiados; en rededor de algunos se diseña una esclerosis anular a cargo de la adventicia de las arteriolas penicilares; en general los folículos poseen centros germinativos amplios, en plena actividad. Los senos esplénicos son de aspecto variable, en general son perfectamente permeables, tapizados por células endoteliales algo tumefactas. En su luz notamos variados elementos leucocitarios algunos polinucleares, linfocitos, escasos macrófagos y por lo general hematíes. En algunas zonas la luz está obstruída o apenas visible. Los

cordones de Billroth bien aparentes. Muestran células reticulares algo tumefactas, escasos elementos en función macrofágica sobre todo hacia hemáties. Las coloraciones especiales, las impregnaciones argénticas muestran una reticulina espesa, gruesa, en transformación colágena, en algunas zonas hay éstasis sanguíneo y pequeños focos hemorrágicos.

Resumen: Encontramos una esclerosis capsular, trabecular y pulpar, esclerosis periarterial tanto subcapsular como peritrabecular y perifoliculares.

Diagnóstico: Reticulo fibrosis esplénica con hiperplasia folicular. No hay esclerosis centrofolicular que caracteriza la fibroadenia de Banti.

COMENTARIO

Nos encontramos ante un proceso exclusivo de la zona esplénica, no de índole tumoral (prueba de la esplencontracción positiva). Esta misma reacción nos sirve para diferenciarla del bazo Bantiano, afecciones en la que la función de reservorio se ha perdido, mientras que en nuestro caso ésta se encuentra exagerada indicando desde ya un bazo congestivo de éstasis y correspondiendo al territorio de la esplénica, desde que no ha existido en ningún momento sintomatología asociada a otras éstasis venosas correspondientes al sistema Porta o sus ramas. Apoya este diagnóstico de bazo de éstasis las alternativas de variación de tamaño del órgano, las hematemesis y finalmente los estudios histológicos del bazo característicos de la éstasis crónica con hiperplasia del retículo, espesamiento de la cápsula y de las trabéculas. Su origen posiblemente se encuentre en una tromboflebitis de la esplénica, que a pesar de no tener el examen histológico de esta parte de la pieza, por no haber sido accesible el lugar del obstáculo a las maniebras quirúrgicas, en cambio ésta se encuentra aseverada por las constataciones anatómicas hechas por el Dr. Marcelo Gamboa en el acto operatorio, quien constata evidentes indicios de graves dificultades circulatorias: "en la parte alta de la tuberosidad del estómago el pedículo vascular se palpa engrosado a través de las hojas del meso; hacia el polo superior del bazo se palpa una vena muy gruesa, del calibre de un lápiz que atraviesa el meso perdiéndose en borde derecho del estómago".

Dentro del diagnóstico diferencial cabe hacerlo con la enfermedad de Banti en su primer período, ambas afecciones presentan como signos esenciales hemorragias y esplenomegalia, pero en la segunda se observan algunas características en el cuadro hematológico, resumidas por Senator en oligocromemia, oligocitemia y leu-

copenia, alteraciones no observadas en la trombosis de la esplénica la que sólo presenta un cuadro anémico secundario a las hemorragias repetidas. Pero es la anatomía histopatológica la que nos aclara este diagnóstico. En la enfermedad de Banti las alteraciones histológicas corresponden a lo que este autor llamó fibroadenia (atrofia centrofolicular), que no entraremos a describir. En este caso, aparte del hecho de que la esplenomegalia corresponde estructuralmente a lo que se observa en los estados de éstasis crónicas del órgano con la consecutiva formación de tejido conectivo en la pulpa del órgano con tendencia a fascicularse, no se encuentran las alteraciones fibroadeníticas centrofoliculares; por el contrario, estos centros foliculares se encuentran en hiperactividad, observándose al mismo tiempo una esclerosis perifolicular, elementos suficientes para hacer una diferenciación entre un síndrome Bantiforme y la enfermedad verdadera descrita por Banti (fibroadenia).

Por las características sanguíneas, tampoco puede ser confundido con ningún síndrome esplenoadénico (linfadenia leucémica o aleucémica), ni con síndromes esplenohemáticos (anemias esplénicas), siendo también descartadas las afecciones hepatoesplénicas por no existir participación absoluta del hígado.

Se nos escapa el origen de esta tromboflebitis y sobre cuya etiología reinan aún muchas dudas, se invoca el traumatismo, paludismo, enfermedades exantemáticas, tifus, sífilis, tuberculosis, alcoholismo, causas tóxicas o toxiinfecciosas. Para algunos autores trataríase de infecciones atenuadas que actúan sobre las paredes de la vena ya alterada por cualquier causa, lo que daría lugar a la formación posterior del trombo; esta hipótesis en parte seductora, deja todavía sin explicar en qué consiste estas alteraciones que permiten la acción de supuestos gérmenes.

Las hematemesis son debidas a roturas de várices situadas en el fondo del estómago y cuyo hecho se apoya en la gran dilatación vascular de esta zona, no pudiéndose relacionarla ni con la cirrosis ni con la insuficiencia hepática, desde el momento que éstas no existen. Según Frugoni éstas se originarían en la forma siguiente: "Se las observa por lo general en ocasión de una pousée flebítica y se acompañan de tres órdenes de hechos: 1º reducción brusca del volumen esplénico; 2º fiebre de variada intensidad; 3º cuando la propagación tromboflebítica es más extensa en el sistema porta "Pileflebitis" se observa ascitis.

En nuestro caso sólo hemos constatado la desaparición del tu-

mor esplénico después de la hematemesis, no hemos encontrado fiebre en ningún momento ni tampoco ascitis, siendo la trombosis por su sintomatología limitada exclusivamente al sector esplénico.

RESUMEN.—Afección que comienza en un niño a los 6 años de edad con intensas hematemesis, molestias en el epigastrio, esplenomegalia con alternativas de tamaño en relación con las hemorragias, intensa anemia posthemorrágica. Practicada la esplenectomía, se comprueba un bazo de éstasis debido a trastornos circulatorios en el territorio de la vena esplénica.

BIBLIOGRAFIA

- Bardach F.*—Thrombophlebitis splenic. Clinical and pathological aspects of thrombophlebitic tumors of spleen. "Arch. f. Klin. Chir.", 185, 546, 559, 1936.
- Cauchios.*—Thèse Paris.
- Cordei, Croizat y Damez.*—Banti's disease and pylephlebitis, question of etiology, case. "Lyon Med.", 153, 329, 331, marzo 1934.
- Custer P.*—The spleen. Practice of pediatrics. vol. III, cap. XX.
- Escudero P.*—Esclerosis esplénica flebítica "esplenogranulomatosis siderótica" de Gamma y "Esplenomegalia micótica" de los autores franceses. "Boletín de la Acad. Nac. de Med. de Bs. Aires", 1928, pág. 374.
- Frugoni.*—Sulla splenomegalia tromboflebitica (comunicazione). Roma, 1925.
- Eppinger H.*—Die Hepato Lienalen. Erkrankungen. Berlín, 1920.
- Guasch y Siper S.*—Esplenomegalia con tromboflebitis esplénica. II Congreso Nacional de Patología Digestiva", Barcelona, 1933, pág. 237.
- Goyena J. R.*—Esplenomegalia primitiva tromboflebitica, gastrorragia consecutiva. "Anales del Inst. Modelo de Clínica Médica Bs. Aires", 1934, vol. XV, 25.
- Giordano.*—Splenic thrombophlebitic splenomegaly treated by splenectomy, patient good condition 6 years later. "Policlinico", 42, 219, 228, abril 1935.
- Heinio P.*—Thrombophlebitis splenomegaly in children, 2 cases. Dubdeim, 51, 304, 326, 1935.
- Messiny R.*—Reticulo fibrosis (esclerosis) of spleen, study of 21 cases of splenomegaly in Banti's disease. "Ann. d'Annat. Path.", 12, 85, 90. Enero 1935.
- Opitz.*—"Jahrb f. Kinderheilk.", tomo 107, pág. 211.
- Pons A. P.*—Contribución al estudio de las esplenomegalias gastroragíparas. II Congreso Nacional de Patología Digestiva, Barcelona 1933, pág. 514.
- Pratusevich.*—Splenic clinical aspects of thrombophlebitic splenomegaly. "Klin. Med.", 13:744-747, mayo 1935.
- Resio.*—A propósito de un caso de esplenomegalia fibrocongestiva de Grippi. Asoc. Méd. Hosp. Pirovano", 1937, vol. 268.
- Rommelaire.*—"Sem. Méd.", 1903, pág. 338. 1905, pág. 162.
- Spangenberg J. J., Munist L. y Ardaiz A.*—Esplenomegalia tromboflebitica. "Bol. Acad. Nac. de Med. de Bs. Aires", 1936, pág. 1037.
- Swynghedaauw y Houcke.*—Thrombophlebitic splenomegaly; case. "Echo Med. du Nord.", 5:848-851, mayo 24 de 1936.

- Wallgren Arvid.*—Contribution a l'étude des splénomégalies de l'enfance (pylephlebo-stenose splénique). Un tomo.
- Zappala G.*—Splenic primary thrombophlebitis of syphilitic origin; general study with report of case. "Gazz. Internatz Med. Chir.", mayo 31 de 1936, vol. 46:281-284.
- Prof. Dr. R. Cibils Aguirre y Dres. M. Bekei y J. R. Calcarami.*—Probable trombosis esplenoportal con estudio radiográfico de las várices esofágicas. "Arch. Amer. de Pediatría", julio 1941, pág. 3.

PLASMOTERAPIA

POR

G. F. THOMAS

Ha sido siempre un problema de palpitante interés médico la restitución al organismo enfermo o traumatizado de la sangre o de los líquidos perdidos por el mismo. Históricamente—y con toda lógica—se intentaron en los siglos XVIII y XIX las inyecciones de sangre humana o de animales, con resultados desastrosos por desconocimiento de las incompatibilidades sanguíneas. Tan graves fueron los accidentes que la transfusión fué quedando en desuso para ser reemplazada por las inyecciones de sueros artificiales, menos peligrosos y de más fácil manejo. (Hayem, Ringer, Locke, etc.). Al comienzo del siglo XX, Jansky estableció la existencia de los grupos sanguíneos y sus compatibilidades, lo que dió a la transfusión un nuevo impulso al eliminar su mayor riesgo. Sin embargo, y por razones de técnica, es recién desde el uso de los anticoagulantes que se hicieron posibles las transfusiones indirectas, más sencillas y seguras que las directas hasta entonces usadas, que esta terapéutica se hizo de uso casi común y que se ensayó su eficacia en forma amplia y general. Con los estudios de las escuelas americana y rusa, sobre conservación de sangre, aparecieron las “reservas de sangre” (blood banks), que por suministrar sangre en forma casi inmediata y sin la presencia del dador, generalizaron aún más el empleo de la transfusión. A causa de la limitación del tiempo de conservación de la sangre, la necesidad de mantenerla en reposo y a una temperatura casi invariable, que hace difícil su transporte, etc., si bien las “reservas de sangre”, en ciertos medios hospitalarios, son de innegable utilidad, no reúnen las condiciones ideales en cuanto a terapéutica substitutiva sanguínea, de urgencia, se refiere.

Se ha demostrado experimentalmente, en animales, que el beneficio de la transfusión de sangre en las hemorragias, no se debe tanto

al ingreso de "portadores de oxígeno", como a la mayor tendencia de la sangre, como fluido, a permanecer dentro del aparato circulatorio. Como sustituto de la sangre, además de los sueros salinos y glucosados, isotónicos e hipertónicos y de las soluciones gomosas, acacia, se han ensayado en los últimos años las inyecciones de suero y plasma humano. El suero humano fué descartado bien pronto debido a las numerosas reacciones que producía. Los primeros estudios se hicieron por Filatow y Kartaseusvky, quienes en 1935 emplearon las inyecciones de plasma humano, como hemostático, asegurando que su efecto en tales condiciones era comparable al de la sangre. En 1936, Elliot se ocupó de las inyecciones de plasma, utilizando un frasco al vacío que permitía su conservación.

PREPARACION Y CONSERVACION DEL PLASMA

Los métodos de preparación y conservación del plasma varían con los diversos autores que han utilizado el mismo, siendo sin embargo, fundamental que la extracción de sangre sea hecha de dadores sanos, en ayunas, en perfectas condiciones de asepsia y utilizando diversas substancias anticoagulantes.

Es importante que el dador se halle en ayunas en el momento de la extracción, para evitar los plasmas turbios (lipoides), probables causantes de las reacciones urticarianas que se observan a veces después de la transfusión de plasma.

La extracción de la sangre, y todas sus ulteriores manipulaciones, se deben efectuar en medio cerrado y en rigurosas condiciones de asepsia, pues por razones de termolabilidad de los proteínas, no es posible ninguna esterilización ulterior. Se ha recomendado la adición de antisépticos, inocuos por inyección endovenosa, para prevenir infecciones causales del plasma (merthiolatex 1/10.000; sulfamida 0.50 gr. por ciento y arsenicales).

No hay acuerdo entre los autores sobre la elección del anticoagulante. De tal modo se preconiza el citrato de sodio al 4 % (1 c.c. por 100 c.c. de sangre), el citrato al 2 % en solución fisiológica (100 c.c. por 500 c.c. de sangre) y el citrato de sodio en solución de glucosa. Las últimas publicaciones insisten sobre la importancia del agregado de glucosa.

Una vez extraída la sangre, evitando en lo posible la agitación violenta, se centrifuga y se decanta a recipientes estériles y resistentes a la temperatura. Si bien es posible usar plasma sin centrifugar, ado-

lece este procedimiento de defectos graves. Al no tener la seguridad de que el plasma está libre de glóbulos rojos, no se pueden usar dadores si no son del mismo grupo o del grupo universal, lo que hace necesario en el primer caso clasificar al dador y receptor y en el segundo al dador. Esto trae aparejado por lo tanto una reducción no despreciable en el número de posibles dadores. Además los plasmas centrifugados son mucho más límpidos y permiten una mayor conservación sin floculación o precipitación.

Separado el plasma de los glóbulos, se puede conservar en tres formas: líquido, congelado o seco. En la forma líquida se conserva en heladera común (4°C), entibiándolo antes de usarlo. Tiene la ventaja de poder ser utilizado casi de inmediato, pero su tiempo de conservación es limitado por saberse que la pululación y multiplicación microbiana es favorecida por el estado líquido, por no ser la temperatura indicada suficiente para inhibir la reproducción de posibles gérmenes, sobre todo los no patógenos que inyectados producen reacciones y por haberse demostrado que la protrombina, el complemento y la fibrina se deterioran rápidamente a 4°.

El procedimiento de elección, del punto de vista de la simplicidad, la seguridad y el costo, es la congelación. Colocado el plasma en recipientes de vidrio resistentes a los cambios bruscos de temperatura, se congela tan pronto como ha sido separado y en la forma más rápida posible (hielo seco), y se conserva por debajo del punto de congelación (5° C), hasta el momento de ser utilizado. Llegado este momento, se licua a 37°C, al bañomaría, agitando suavemente, no debiendo durar esta operación más de media hora. El período de conservación del plasma congelado llega a los 6 meses; se licua en buenas condiciones, es imposible distinguirlo del plasma fresco, conserva sin mayores pérdidas sus elementos lábiles (protrombina, etc.), y se puede transportar fácilmente siempre que la temperatura no sea superior al punto de congelación.

El procedimiento de conservación ideal, pero menos práctico y más costoso, es la desecación. Esta se puede efectuar del estado líquido o congelado, siendo preferible este último. La conservación del plasma seco es prácticamente indefinida, a temperatura ambiente y por lo tanto su transporte es fácil. Se reconstituye con el agregado de agua destilada, lo que lo hace utilizable en contados minutos y si se le agregan cantidades menores de agua, se pueden preparar soluciones concentradas, si el caso así lo requiere.

VENTAJAS DE LA TRANSFUSION DE PLASMA

Si bien la transfusión de plasma no ha reemplazado totalmente a la transfusión sanguínea, en un cierto número de circunstancias se ha observado que el uso de plasma es tan útil como la inyección de sangre, y en algunas afecciones su eficacia es superior. Sin tomar en cuenta, por el momento, lo que se refiere a indicaciones clínicas y sí la parte técnica y su tolerancia, el plasma puede substituir a la sangre muchas veces.

Con el uso del plasma no se han observado sino pasajeras reacciones urticarianas, mientras que con la transfusión de sangre existe siempre el riesgo, poco frecuente es cierto, de reacciones muchas veces molestas, graves otras y hasta fatales a veces. El plasma permite inyecciones de mayor volumen y en forma repetida y si el caso lo requiere puede ser utilizado en forma concentrada sin producir hemoconcentración. (Strumia y McGraw).

Desde el punto de vista técnico las ventajas del plasma sobre la sangre pueden resumirse así: conservación ilimitada del plasma; transporte sin tener en cuenta la temperatura si es seco, y a temperatura variable si es congelado; es innecesaria la clasificación de los grupos; es innecesario el filtrado, como sucede con la sangre aunque haya sido conservada unas pocas horas.

INDICACIONES PARA EL USO DEL PLASMA

Strumia y McGraw, "J. A. M. A.", 116, 2378 (may 24, 1941) resumen en un cuadro las indicaciones del plasma y de la sangre:

1º Shock	Sin o con poca hemorragia. Con gran hemorragia.	Plasma. Plasma, para alivio inmediato, seguida de sangre, si es necesario.
2º Quemaduras		Plasma, estando contraindicada la sangre por la hemoconcentración.
3º Infecciones	Como medio de llevar cuerpos inmunizantes específicos y no específicos.	Plasma, suplementado por sangre total, cuando hay anemia de cierto grado.
4º Hipoproteinemias ..	De la nutrición, hepáticas, nefróticas o de otras causas.	Plasma.
5º Edema cerebral ..	Que acompaña a los traumatismos, toxemias, etc.	Plasma, en forma concentrada.

6º Discrasias sanguíneas	Con tendencia hemolítica, con baja concentración de protrombina, hemofilia, etc. En especial con tendencia hemorrágica, como púrpuras, etc.	Plasma. Sangre total.
7º Anemias	Como paliativo en algunas formas hipoplásicas.	Sangre, estando indicado el plasma en las formas hipoproteinélicas crónicas.
8º Intoxicaciones agudas	Que interesan la capacidad de fijación de la hemoglobina, como la de óxido de carbono.	Sangre total.

La deshidratación consecutiva a trastornos gastrointestinales de los lactantes ha sido siempre un problema serio y en cuya terapéutica se han ensayado los más diversos métodos. El problema íntimo de la deshidratación está aún lejos de estar resuelto. No hay acuerdo todavía sobre si en la toxicosis las proteínas del suero se hallan aumentadas, disminuídas o alteradas, pero se sospecha y con razón que estas juegan un rol importante con la probable participación de alteraciones de la permeabilidad capilar. Sería por esto, que si bien el uso de las soluciones artificiales por vía subcutánea, ayudan a mejorar la situación en algunos casos, en la mayoría fracasan por falta de absorción y fijación del líquido administrado por esa vía y en forma de solución cristalóide. Se fijaron grandes esperanzas en las inyecciones de sueros artificiales por vía endovenosa en forma continua (Karelitz, etc.), pero además de ser técnicamente difíciles, tampoco resolvieron el problema. Se acepta que la deshidratación se acompaña de hemoconcentración, por lo que los autores están de acuerdo en proscribir la transfusión en tales casos, aceptándola solamente como medicación tónica general, recién cuando el niño se halla en franca vía de rehidratación. Además y por razones de tolerancia, las cantidades de sangre que se pueden inyectar no son lo suficiente grandes como para poder ser de utilidad del punto de vista de la provisión de líquido.

Ante la situación esbozada, el uso de la transfusión de plasma, en la toxicosis y en la deshidratación por acetonemia de los niños, ha sido un real y eficaz adelanto en la terapéutica de estos estados. Provee al organismo deshidratado del niño de un "fluido" homólogo, pero que no aumenta la hemoconcentración. Se tolera a dosis que permiten hacer un aporte sensible de líquido, sin peligro de shock, grave si se agrega al ya existente en estos estados. Su uso repetido, aún en

un mismo día, que no acarrea consecuencias, hace posible una terapéutica eficaz.

Bessau, en 1939, preconiza el uso del plasma sanguíneo en el tratamiento de la deshidratación de los lactantes. De sus estudios concluye que estando las proteínas disminuídas, el aporte de plasma, aumenta el nivel de las mismas y que además el agua que se introduce con ellas está ya incorporada a las albúminas sanguíneas manteniéndose por ello mejor dentro de la circulación.

En contradicción con Bessau, Budge y sus colaboradores, de acuerdo con investigaciones realizadas en niños deshidratados aseguran que en estos casos las proteínas del suero están aumentadas, por lo que aceptan la plasmotransfusión, recién cuando el niño se ha hidratado. Hacen notar que paralelamente a la deshidratación se produce acidosis, la que no es modificada por la inyección de plasma o de sangre.

En base a una nutrida experiencia clínica, Del Carril y sus colaboradores, en este país, se han demostrado entusiastas partidarios del empleo del plasma en el tratamiento de las deshidrataciones de los lactantes.

Andrews, Elliot y Busby, creen que en todas las enfermedades graves de los niños es de esperar el colapso circulatorio, debido a la disminución de volumen sanguíneo, por pérdida de plasma, el que debe ser reemplazado por plasma y esto antes de que aparezcan síntomas clínicos de colapso.

Las dosis empleadas de plasma en los niños, son de 30 a 50 c.c. por kilo de peso, repetidas en el mismo día o días subsiguientes. En los casos tratados con éxito, se nota una rápida mejoría del estado tóxico, con avidez de líquidos por parte del niño. La curva de peso que es generalmente descendente, se estabiliza o se hace ascendente, mejoran los síntomas gastrointestinales (vómitos, diarrea, etc.). La plasmoterapia no excluye las ya conocidas medidas de sostén; sueros subcutáneos o endovenosos, tónicos cardíacos y dietética. Se continúan las inyecciones de plasma hasta que la mejoría clínica sea evidente, debiéndose reiniciar el tratamiento en caso de recaída. Se usa por vía endovenosa, y si este no es posible subcutánea.

En resumen: si bien aún no está completamente resuelto el problema de la deshidratación en la infancia, la plasmoterapia es un elemento terapéutico de primer orden en el tratamiento de estos trastornos, que ya ha demostrado su eficacia en clínica infantil. Sería más eficaz cuando la deshidratación no se acompaña de gran acidosis. Se debe agregar, que es la plasmoterapia, de innegable utilidad en el tra-

tamiento de las nefrosis, quemaduras, shock secundarios, etc., del niño, al igual que en el adulto.

BIBLIOGRAFIA

Strumia, M. M. y J. Mc Graw. "J. A. M. A.", 116, 2378 (May 21), 1941. *Bessau, G y Uhse D.* "Deutsch. Mediz., Wochen.", 1939:69:1405. Resumen en "Arch. Arg. de Ped.", 14: Set:1940:322. *Bridge, E. M., Cohen, M. I. y McNair Scott, T. F.* "Jour. of Ped.", 18: Jun:1941:709. *Andrews, Elliot, Busby.* "Arch. of Ped.", 63: Ener.:1941:11. "J. A. M. A." Edit. 117: (Nov. 8, 1941):1627. *Battaglia, A.* "Sem Méd.", 49: (Ene. 22):1941:175. *Del Carril y col.*, comunicación a la Soc. Arg. de Ped. 1941.

Libros y Tesis

LA PSICOLOGIA DE ALFREDO ADLER Y EL DESENVOLVIMIENTO DEL NIÑO, por *Madeleine Ganz*. Un tomo de 192 páginas, 23 × 15, rústica. Espasa-Calpe. Madrid, 1938. Traducción de Juan Comas.

Las vicisitudes de la guerra española han hecho que los libros de esta colección (Actualidades pedagógicas, bajo los auspicios del Instituto J. J. Rousseau y de la Sociedad Belga de Pedotecnia), hayan llegado con retardo a nuestro mercado; la circunstancia no quita novedad al libro que vamos a comentar y si añade dramatismo al prólogo que lamenta ya en la fecha de la publicación original—junio de 1935—la destrucción de la obra pedagógica adleriana en Viena, bajo el imperio de nuevas corrientes políticosociales. “La tempestad—dice el prologuista—ha sacudido los árboles que daban bellas flores y buenos frutos. ¿Los veremos retoñar en el mismo lugar en que fueron plantados? Lo deseamos de todo corazón por estos grandes amigos del niño, cuyos nombres hemos recordado. Pero nos complace saber que, en todo caso, las semillas de estas plantas están diseminadas ahora por el mundo entero y que este libro prestará por su parte una contribución”. Los acontecimientos posteriores tornan más borrosa y lejana esta esperanza y es tentación el preguntarse si ante la catástrofe general del mundo no es ingenuo y vano pretender reorientar a un “niño o readaptar el juego afectivo de “una” familia. Pero la medicina y en especial la medicina infantil es una incansable afirmación de optimismo, un perpetuo volver a empezar por el niño-individuo y agrega dignidad a su signo que el continuo empezar sea alguna vez recomenzar.

Tal vez está ya maduro el momento para afirmar, sin suscitar escándalo (el fácil y extremo escándalo de las ortodoxias) que lo peor del freudismo ha sido su periodística capacidad de extenderse en superficie y que lo mejor de su incitación lo constituyen sus escuelas disidentes y al frente de todas ellas la psicología individual de Adler. Para el médico alejado de las lecturas psicológicas, el libro de la señorita Ganz tiene la enorme ventaja de que comienza con una exposición de las ideas psicológicas de Adler, simple y clara hasta parecer luminosa; quien la lea podrá, en ahorro de más farragosas lecturas, conseguir un esquema mental que le facilitará en mucho la tarea

de una comprensión nada desdeñable, ya que se trata de uno de los carriles teóricos más valiosos para la comprensión del equilibrio psicomoral y afectivo de la familia y del niño en ella y con respecto a ella. Sino fuese más que por esas páginas explícitas y aclaradoras el libro merecería ser leído. No se limita la autora a la simple exposición del sistema sinó que lo sitúa filosóficamente contraponiendo su optimismo constructivo al pesimismo fundamental de Freud, traza de paso el entronque de unas y otras ideas con las concepciones de Nietzsche, de Schopenhauer y de Rousseau.

Luego de ese planteo fundamental, se estudia al niño en la edad preescolar, dividida en dos épocas: la del nacimiento hasta los tres años y la del jardín de infantes adleriano, que la autora compara con el montesoriano. La clasificación psicológica del niño en esa edad en "odiado", mimado y orgánicamente inferior, resulta para el médico de niños valedera y sugerente como esquema mental.

Entra el libro con el capítulo tercero en su parte fundamental o sea en la descripción de la escuela experimental adleriana; sin duda que, a primera vista, el tema ha de parecer más importante para el pedagogo, pero en las entusiastas y sagaces páginas que lo desarrollan el médico de niños encontrará muchos conceptos que han de despertar en él reflexiones valiosas para su conducta frente a los niños que tiene que tratar cada día. Parecerá quizás una actitud parcial de nuestra parte la insistencia que hemos venido practicando en una serie de comentarios aparecidos en estas páginas sobre la necesidad del conocimiento por parte del médico de niños de los temas y orientaciones fundamentales de la moderna psicología infantil; tal actitud no se deduce de un preconceito sinó de una comprobación inmediata de la práctica que enseña, por un lado la frecuencia cada día más creciente de los trastornos neuropáticos y por otro la común ineficacia de una medicina puramente farmacológica si esta desatiende el fondo psicopático de afecciones que, a un análisis somero, parecieran como puramente orgánicas.

El libro de la señorita Ganz se completa con una serie de casos típicos, verdadero historial clínico, tan finamente escogido que en cada uno de ellos se reconoce uno de la propia experiencia. Se alcanza así el valor y el significado de las consultas psicopedagógicas y su hondo significado éticosocial. En las palabras que inician el capítulo de observaciones clínicas, dice la autora: "El secreto del éxito reside en la acción (se refiere a las consultas) basada siempre en una fuerte convicción y en el profundo deseo de mejorar las condiciones humanas. Porque el ejemplo vivo convencerá más a los hombres que los mejores discursos sobre la ayuda mutua y el sentimiento de comunidad..."

Es sin duda ese concepto del "ejemplo vivo" lo que presta tan fuerte interés y tan intenso colorido al libro de Magdalena Ganz cuyo escolismo, que puede o no aceptarse, no le priva de ninguna manera de una excepcional riqueza sugeridora y de una sagaz penetración de la realidad, cualidades ambas de las que el médico de niños podrá sacar provecho cuantioso e información valedera.

F. Escardó.

Sociedad de Puericultura de Buenos Aires

TERCERA SESION ORDINARIA: 31 DE JULIO DE 1941

Presidencia: Dr. Jaime Damianovich

LA ASISTENCIA PREESCOLAR EN LA CIUDAD DE BUENOS AIRES

Dr. Alfredo Vidal Freyre.—El autor llega a las siguientes conclusiones:

1º La asistencia preescolar es aún deficiente en la ciudad de Buenos Aires.

2º Cabe al Municipio desarrollar una interesante obra médico-social en este sentido, creando bajo la dirección de la Administración Sanitaria y Asistencia Pública los organismos necesarios para realizar la protección integral del niño de segunda infancia.

3º La distribución de estas instituciones debe hacerse teniendo en cuenta los distintos barrios de la ciudad, encuadrándolas donde la población obrera sea más densa y no exista o sean escasas las obras de este tipo. (Circunscripciones 8, 9, 10, 13, 14 y 20 y zonas como Nueva Chicago).

4º Los locales deberán ser higiénicos y modestos, de modo que no demanden grandes gastos su construcción y conservación.

5º Solicito a la Sociedad de Puericultura de Buenos Aires que haga suya esta aspiración, pidiendo por nota a las autoridades superiores se aboque al estudio de este importante problema.

DISCUSIÓN: Dr. M. Bortagaray.—Manifiesta que el primer jardín de infantes de la Municipalidad dependió de la Protección a la Primera Infancia. Los niños que se tomaban eran mayores de 4 años.

Dr. J. Vidal.—Considera que si bien el aspecto patológico de un jardín de infantes se presta a discusión, no su obra de ayuda social, pues su experiencia en el Instituto Bernasconi, es que los niños en su permanencia en él, progresan con regularidad, no así durante las vacaciones, que por el estado de pobreza de sus hogares pierden peso en más del 50 % de los casos.

Dr. F. Ugarte.—Considera muy acabado el trabajo del Dr. Vidal Freyre y el pedido de que los jardines de infantes de la ciudad de Buenos Aires dependan de la Asistencia Pública. El concepto actual de los jardines de infantes es más de orden físico que de enseñanza propiamente dicha.

La buena alimentación, el mejoramiento de la salud; el despistaje de enfermedades crónicas debe ser su rol primordial aunque sin desechar el factor pedagógico.

Por eso deben ser dirigidas más por médicos que por educadores; cuando se deseen resultados perdurables y amplios.

Dr. M. Bortagaray.—Existe una ordenanza sancionada por el C. D. por la que se crean cinco jardines de infantes.

Dr. A. Vidal Freyre.—Agradezco la contribución de los colegas y estoy de acuerdo con ellos en que la acción social de lo que llamo Institutos de segunda infancia es de suma importancia e insisto en la necesidad de que el Municipio cree, bajo la dirección de la Administración Sanitaria y Asistencia Pública, organismos de éste tipo, en donde se haga la protección integral del preescolar, por lo tanto agradezco a esta Sociedad de Puericultura que me acompañe en esta aspiración, recabando de las autoridades, se lleve a cabo cuanto antes esta obra.

CRANEOTABES COMPLETO A REGRESIONES MULTIPLES

Dres. E. Virasoro y Félix J. Roca.—Los autores presentan un caso de cráneo tabes que abarca todos los huesos externos del cráneo y que tiene 3 regresiones en medio del tratamiento, que por esa causa es particularmente intensa la administración de vitamina D₃, que pasa del 1.500.000 Unidades en 6 meses.

LA FAMILIA EN LA PROTECCION A LA INFANCIA

Dr. Felipe de Filippi.—El autor refiere los fundamentos a su concepto de protección a la infancia en la deuda que los hijos tienen hacia sus padres, que lo ayudaron en los primeros años y que deben pagarlos en sus hijos. La ayuda del Estado al niño debe considerarse un préstamo que debe devolverse. Los solteros y los matrimonios estériles deben contribuir a la protección a la infancia.

DISCUSIÓN: *Dr. A. Vidal Freyre.*—Hay un proyecto de reforma del Código Civil en la adopción, y un folleto del Código del niño, que trata del mismo asunto, sería interesante hacerle llegar al autor esas ideas para la próxima sanción de la ley.

Dr. J. Murtagh.—Jugosa y fundamentalmente filosófica, me permito objetar, pues hay una tendencia religiosa que la familia no es comparable a los antropoides.

Dr. J. Damianovich.—Sugerí al Dr. Vidal Freyre que con el Dr. Montagna estudiase el Código del Niño propuesto, para ver si esta Sociedad puede apoyarlo.

Dr. F. de Filippi.—No creo que los jardines de infantes resuelvan el problema.

HIPOGALACTIA Y VITAMINA B

Dres. Alfredo Vidal Freyre, Pablo Lopardo y Bismarck Lucero.—Los autores llegan a las siguientes conclusiones:

1º Creemos que la vitamina B tiene un efecto galactagogo evidente en gran número de casos.

2º Las dosis más útiles parecen ser las de 3 mgrs. diarios de vitamina B 120 unidades Sharman de vitamina B.

3º De acuerdo con los Dres. Buzzo, Calabrese y Escuder, creemos que los complejos de vitamina B y C son en algunos casos más eficaces que la vitamina B sola.

4º Cuando la hipogalactia no es muy avanzada y el niño está en alimentación exclusiva al pecho, los resultados son mejores que cuando está en alimentación mixta.

5º Sobre 24 casos estudiados con medicación per-os, sólo tuvimos 3 fracasos. De los éxitos, 6 fueron francos, desde el principio, habiendo en 3 de ellos producido junto con mayor tumefacción algún dolor de la glándula mamaria.

DISCUSIÓN: Dr. Calabrese.—Opino que el interesante trabajo del Dr. Vidal Freyre viene a confirmar los halagüeños resultados observados por nosotros en nuestro trabajo original y por la confirmación de unos 80 casos, que en su mayoría han respondido favorablemente, y recordando el fundamento fisiológico de dicha utilización que sería el de la acción de la vitamina B en el metabolismo intermedio e los H. de Carbono—citando el trabajo de Shoda (Mayo 1941)—que preconiza la vitamina B para reducir el ácidoláctico y aumenta la lactosa de la leche materna.

CONSIDERACIONES SOBRE LAS VACUNACIONES PREVENTIVAS Y CURATIVA DE LA TUBERCULOSIS EN LA INFANCIA

Dr. Fernando Ugarte.—El autor extrae las siguientes conclusiones generales:

1º El hecho de que las pruebas tuberculínicas negativas (pruebas de Mantoux), se transformen en positivas después de la aplicación de la vacuna de Ferrán, demuestra de un manera palpable la especificidad de esta vacuna.

2º El tiempo transcurrido para realizar esta modificación ha si-

do como mínimo de alrededor de dos meses, y las dosis empleadas variables.

3º La acción curativa en los procesos bacilares es evidente.

4º Modifica favorablemente todas las manifestaciones crónicas del árbol respiratorio; acción inespecífica de la vacuna.

5º En su aplicación no hemos tenido inconveniente alguno. En lo que al dolor se refiere ha sido muy escaso en la mayor parte de los casos.

6º La reacción febril es mucho más frecuente en los bacilares, aunque sin darle un valor muy especial, ya que lo hemos observado también en niños no infectados.

7º Las dosis usadas han sido un poco más altas que las habituales, a pesar de la corta edad de los niños, la mayor parte menores de un año.

8º El poder de inmunidad de la vacuna no lo hemos podido determinar con exactitud, dado el pequeño número de casos, pero debe ser elevado teniendo en cuenta las siguientes consideraciones: primero; el hecho de modificar rápidamente las pruebas tuberculínicas (ya observado anteriormente por Martínez, Vargas y Benito Soria) de la negatividad a la positividad y en segundo lugar la rápida mejoría clínica de los lactantes tratados.

9º La vacuna de Ferrán reúne por lo que antecede las dos condiciones ideales de una vacuna, muy contadas veces alcanzada: una acción preventiva-curativa.

DISCUSIÓN: *El Prof. Elizalde* pregunta la edad de los niños.

Dr. Pérez del Cerro.—Se refiere a su experiencia, tiene 600 vacunados con Alfa Ferrán, se adhiere en absoluto a las manifestaciones del Dr. Ugarte. Cita un caso de una niña de 12 años que tenía bronquitis a repetición y que después de vacunada mejoró.

La reacción febril ha sido constante, nunca ha tenido inconveniente, ha notado los grandes beneficios de esta vacuna a todos los que se les ha aplicado. Sigue haciendo vacuna Alfa a todos los vacunados con B. C. G. Concuerta con la experiencia del Dr. Ugarte.

Dr. F. Ugarte.—Mi interés sobre esta comunicación es la de demostrar la especificidad de la vacuna, con lo manifestado...

Dr. T. Slech.—Sin opinar sobre la vacuna por falta de experiencia, cree que los éxitos no indican necesariamente que sean por efecto de esa medicación. Recuerda un caso del Instituto N° 4, donde un tuberculoso clínico y radiológico evolucionó extraordinariamente bien con sólo dietética y medicación corriente.

Dr. Pereira Ramírez.—Felicita al Dr. Ugarte por su trabajo y adhiere su opinión a la expresada por el deponente. Manifiesta tener experiencia de 14 años y un número mayor de 600 vacunados. la gran mayoría de segunda infancia y sus conclusiones son de que se trata de un verdadero agente curativo que bien manejado y aplicado a los

casos incipientes o a las formas tórpidas, produce clínicamente efectos indiscutibles, no cree que sea una panacea.

Dr. P. R. Cervini.—Opina que hay que moderar los entusiasmos porque con frecuencia se ven casos favorables sin el uso de ninguna vacuna.

CUARTA SESION ORDINARIA: 28 DE AGOSTO DE 1941

Presidencia: Dr. Jaime Damianovich

REANIMACION DE RECIEN NACIDO

Dr. Delio Aguilar Giraldes.—El comunicante presenta varios casos de asfixia neonatorum tratados por sucedáneos del alcanfor (coramina, cardiazol), señalando las particularidades del efecto (observado con su empleo, los que considera de suma utilidad en los casos de urgencia. Más adelante y formando parte de un trabajo general sobre el tema, ha de ocuparse en detalle y nuevamente del tema.

SINDROME DE ALCALOSIS URINARIA EN LA INFANCIA

Dres. Hernando Magliano, Héctor I. Manara y Tomás Slech.—Los autores llegan a las siguientes conclusiones:

1º Existen una serie de cuadros clínicos diversos entre sí tal como los citados al principio de nuestra comunicación, que presentan como único lazo común, el estar siempre acompañados de orinas alcalinas.

2º La alteración de la reacción urinaria, que debe constatar en orinas recién emitidas, es la única alteración que se observa, a excepción de algunos pocos casos de fosfaturias.

3º La causa de los mismos es un trastorno metabólico cuya verdadera ubicación no hemos podido determinar.

4º La medicación capaz de provocar el retorno de la acidez urinaria, cura totalmente a los enfermos, con completa independencia del tipo de medicación empleada para ese fin.

5º Existen también otros enfermos con orinas alcalinas, los cuales no curan a pesar de acidificarse sus orinas.

6º Las orinas pueden ser alcalinas en niños completamente sanos.

DISCUSIÓN: Dr. A. Rimoldi.—Debía haberse realizado la reserva alcalina porque muchos de esos casos podrían responder a una alcalosis sanguínea.

Dr. F. Ugarte.—Pregunta si los casos se han presentado en períodos de tiempo y si recidivan, pues el ha encontrado rachas de enfermos que presentaban orinas mal olientes y que manchaban el pañal y que desaparecían estos síntomas con medicación ácida.

Dr. H. I. Manara.—Refiere que muchos curan en la primera vez, pero que otros recidivan y que no se han presentado en forma periódica los casos.

Como no todos los casos son convulsivos ningún dato nos ha hecho suponer que exista siempre la alteración de la reserva alcalina.

Dr. J. Damianovich.—Felicita a los autores por el gran interés que para la consulta diaria tiene el trabajo presentado y del que depende la necesidad de laboratorio en nuestros dispensarios; además cree que deben ser múltiples los análisis de orina, pues alguno puede ser positivo si la recolección se realiza sin fallas, un solo análisis no bastaría para hacer diagnóstico.



QUINTA SESION: 25 DE SETIEMBRE DE 1941

Presidencia: Dr. Jaime Damianovich

ESPIÑA VENTOSA Y ERITEMA NUDOSO

Dres. José E. Virasoro y Félix J. Roca.—Los autores presentan el caso de un lactante, de un año, con localizaciones tuberculosas óseas, tipo espina ventosa, que hace luego un intenso eritema nudoso con reacción de tuberculina positiva y cuya radiografía muestra las lesiones óseas y luego de un proceso de enteritis, fallece con un cuadro meníngeo diagnosticado bacilar.

Hacen algunos comentarios, sobre el caso considerando probado por las localizaciones múltiples, los orígenes tuberculosos de las tres afecciones, considerándolo manifestación de una sola enfermedad con localizaciones diversas, extendiéndose luego en algunas consideraciones sobre las precauciones a tomar al hacer las pruebas de tuberculina y concluyen que el eritema nudoso del lactante es grave (4 muertos en 6 casos en la estadística de uno de los autores), mientras que el eritema nudoso de los niños mayores se considera sumamente benigno.

DISCUSIÓN: Dr. P. R. Cervini.—Solicita la edad del enfermo y el tiempo en que evolucionó la erupción.

Dr. F. Roca.—La edad era de 12 meses y 23 días, la evolución completa de un mes y 8 días; el período de invasión fué de 8 días y la terminación de los síntomas de eritema nudoso de 27 días.

Dr. P. R. Cervini.—Plantea que en el eritema nudoso es más breve la evolución y que es raro en esa edad, aunque en este caso la espina ventosa y la meningitis tuberculosa aseguran el diagnóstico de bacilosis.

Dr. B. Lucero.—Pregunta si fué negativo el examen radiológico del tórax.

Dr. F. Roca.—Negativo.

Dr. B. Lucero.—Preguntamos a los comunicantes si se tiene la certeza de la ausencia de lesiones pulmonares en el enfermo tratado, por la frecuencia con que se ha observado la concomitancia de estos procesos.

Personalmente hemos tenido oportunidad de observar casos de osteoartritis tuberculosa con su estudio clínico y radiológico del pulmón. El año pasado presentamos al Quinto Congreso Panamericano de la Tuberculosis, en colaboración con los Dres. Fausto Tucci y Manuel Ruiz Moreno, la observación de 150 niños afectados de osteoartritis tuberculosa con su correspondiente estudio clínico pulmonar. En esos 150 casos se encuentran incluidos 8 de localización en los pequeños huesos de la mano y del pie (espina ventosa). En estos casos, como en varios otros que ha examinado el Dr. Tucci, y en general en todas las otras localizaciones, se han encontrado alteraciones pulmonares: secuelas de un complejo primario, secuelas de un proceso antiguo, o un proceso en actividad. No hemos encontrado una correlación anatómica evolutiva entre los focos pulmonares y óseos. Aunque es posible que en algún momento se pueda comprobar cierta relación, nuestros casos nos prueban en su gran mayoría la falta de paralelismo en ese sentido. Creemos que ello se debe a la independencia del estado inmunológico de los órganos y sistemas entre sí o a las diferentes condiciones tisurales locales, que tienen que desempeñar un papel preponderante en los niños por su intensa actividad osteogénica, sobre todo a nivel de los extremos óseos fértiles.

Por todo esto creemos que en las tuberculosis óseas debe efectuarse un prolijo examen clínico y radiológico del tórax.

Dr. J. Damianovich.—Sería interesante saber qué edad tenían y en qué tiempo evolucionaron los otros casos que citan.

Dr. Roca.—Toma 5 casos, ya publicados 2 de ellos y 3 en una conferencia del Ateneo, que no pasan de los 2 años, con este esquema:

De	0 a	6 meses:	0
„	6 a	12	„ 2
„	12 a	18	„ 2
„	18 a	24	„ 1

y el otro caso publicado con el Dr. Waisbein, de 2 años y 9 meses.

Los períodos de invasión oscilaban entre 8 y 16 días y la enfermedad completa de 20 días a un mes y 12 días.

Contestando al Dr. Lucero, lamento que la imposibilidad de seriar

las observaciones radiológicas para hacer más perfecta y amplia la comunicación pero los dispensarios estamos huérfanos de material radiológico y de laboratorio, por lo cual dependemos de la buena voluntad de los hospitales y de los amigos.

Dr. P. R. Cervini.—Me refería antes a la parte eruptiva que involuciona rápidamente. Como hay discordancia con lo clásico, lo que ya se ha demostrado muchas veces, creo deben buscarse otros elementos para precisar el diagnóstico.

CRIPTORQUIDIA Y HORMONOTERAPIA

Dres. Alfredo Vidal Freyre y Bismark Lucero.—Los autores recuerdan que se cumplen 11 años desde que Schapiro publicara su monografía relatando los resultados obtenidos con la hormona gonadotropía extraída de la orina de mujer embarazada.

Presentan un cuadro con una recopilación sumaria, en el que se demuestra el alto porcentaje de curación obtenidas con este tratamiento. En 316 casos, 261 éxitos, de los cuales 196 completos, 65 incompletos y 55 fracasos. Presentan 16 casos personales en los cuales se han obtenido 14 éxitos; 9 completos y 5 incompletos; 2 fracasos

Crean que se debe observar el método expectante hasta los 6 años de edad. Cuando fracasa este tratamiento debe recurrirse a la intervención quirúrgica.

A continuación presentan el resumen de las historias clínicas.

DISCUSIÓN: *Dr. Aguilar.*—Actualmente se observan el 15 % de los recién nacidos con ectopía testicular. Hemos conseguido con masajes, como antes se hacía, el descenso en gran cantidad de casos.

Dr. J. Damianovich.—Refiere casos de falsas ectopías en los que 1 ó 2 inyecciones conseguían el éxito cuando en realidad son producto de malos exámenes.

Dr. P. R. Cervini.—El éxito de una medicación debe establecerse bien, pues a veces el descenso puede ser espontáneo, siendo dispar el resultado de ella. Deben, por consiguiente, tenerse estadísticas previas en las que los médicos de la Protección a la Primera Infancia pueden contribuir.

Dr. J. Damianovich.—Podríamos invitar al Dr. Rubi, para que nos hablara sobre este asunto en el próximo mes de noviembre.

Dr. P. R. Cervini.—Y dirigir una encuesta a los Dispensarios para que en esa conferencia nos traigan datos que podrían extenderse a los servicios quirúrgicos para que nos informaran sobre las operaciones actuales y anteriores de la ectopía testicular.

Dr. Bismarck Lucero.—Contestando a la primera observación del Dr. Aguilar, respondo al mismo tiempo al Dr. Damianovich. Recuer-

dan ellos las falsas ectopías de los niños pequeños, en los cuales, cualquier excitación y sobre todo el frío, hacen ascender los testículos hasta el anillo inguinal cutáneo. Siguiendo el clásico concepto de Ombredanne, no consideramos nosotros como ectópicos los testículos que encontrándose alojados en el escroto, remontan al producirse la excitación por las manos frías del médico que examina. Muchas veces es la misma madre la que observó esto y como bien dice el Dr. Aguilar, suelen concurrir a consultar, por lo que a nuestro entender es una falsa ectopía, ya que se trata de un estado normal.

En segundo lugar recuerda el Dr. Aguilar el concepto de algunos médicos que actuaron en estos casos antes del advenimiento de la hormonoterapia. Decían: "Los testículos ectópicos bajan solos y si no, bajan con masajes". Contesto a esto recordando que el masaje para hacer descender los testículos ha sido hecho por las madres, por las parteras, por personas ajenas y por los médicos. Los médicos deben hacerlo o indicarlo cuando se trata de testículos flotantes que pueden ser llevados por la maniobra llamada de "expresión" hasta las bolsas. Es muy distinto y hasta peligroso el llamado "masaje" hecho por inexpertos que puede traumatizar la glándula ectópica cuyas lesiones son más peligrosas por encontrarse en tal situación. Desaconsejamos tales maniobras hechas sin una indicación precisa. Cuando se operan ectopías suele encontrarse un tejido fibroso que comienza a la entrada de las bolsas y que tabica el trayecto inguinal a ese nivel en todos sentidos, bridas que muy bien compara Ombredanne con los "tablones que ocluyen la entrada de una mina". Esos "tablones" no los hará caer ni la hormonoterapia ni el masaje" que, insisto, es peligroso en este caso; ellos serán sacados únicamente mediante una intervención quirúrgica.

A continuación relató el Dr. Aguilar una observación de criptorquidia tratada con extracto tiroideo. Creemos que el extracto tiroideo está indicado en algunos casos. Nosotros lo hemos hecho cuando la criptorquidia no es más que una manifestación local de un estado disendocrínico. A propósito de esto, voy a relatar los detalles de una de las historias clínicas que acompañan este trabajo y que no leí. Se trataba de un niño criptórquido de 11 años de edad con más o menos 65 kgrs. de peso, era un síndrome adiposo genital típico. Además del tratamiento hormonal por su ectopía, indicamos extracto tiroideo y régimen alimenticio. En este momento recuerdo la escena que se produjo cuando 8 meses después volvió. Teniendo su historia clínica a mano, mostré la fotografía del niño a la taquígrafa del Consultorio Externo, recordándole la anormalidad de su peso. Aunque lo suponía algo mejorado, me admiró ver aparecer en la puerta a un "flaco". Según me manifestó el padre, la indicación de administrar tiroides en forma intermitente y observando el descenso de peso, no había sido cumplida y por error se le había administrado ininterrumpidamente el medicamento durante 8 meses. El niño había rebajado 18 ó 19 kilos de peso en ese tiempo. Antes de examinar sus órganos genitales me apresuré a examinar el corazón, no encontrando ningún trastorno. El

niño que antes era haragán y hacía vida sedentaria, ahora era aplicado y ágil. Se había producido el descenso de uno de los testículos al fondo de la bolsa. Creemos con el Dr. Aguilar, que en este caso el extracto tiroideo contribuyó en gran parte al éxito del tratamiento.

Dice el Dr. Cervini que aun no está bien establecida la época exacta en que los testículos se encuentran alojados perfectamente en las bolsas. Me adhiero a la proposición que hace junto con el Dr. Damianovich, de que en los Dispensarios de Lactantes dependientes de la Protección de la Primera Infancia, se haga una encuesta en tal sentido, pues en lactantes es frecuente no encontrar los testículos en las bolsas y a pesar de ello no se trata de criptorquidia verdadera.

Propone también el Dr. Cervini hacer una encuesta en los S. de Cirugía de Niños para averiguar si los resultados del tratamiento de la criptorquidia son mejores después del advenimiento del tratamiento hormonal. Aunque personalmente no puedo dar una opinión por no haber actuado en aquel tiempo, puedo contestar al Dr. Cervini transmitiéndole el parecer de personas que trabajaron en ambas épocas y que es éste: "La hormonoterapia ha modificado favorablemente la estadística de éxitos en el tratamiento de la criptorquidea". Tal es la opinión de nuestro Jefe del Servicio de Cirugía Infantil del Hospital de Niños, Dr. Manuel Ruiz Moreno, que es un decidido partidario de la hormonoterapia en los casos de indicación precisa.

Finalmente, agregó el Dr. Aguilar que sería interesante comprobar la presencia de falsas criptorquidias en un número grande de niños pequeños. Creo que sí, y esto puede resolverse con la encuesta que se haga en los Dispensarios antes aludidos.

CONJUNTIVITIS DEL LACTANTE POR OBSTRUCCION LAGRIMAL

Dres. Jaime Damianovich, Alfredo Vidal Freyre y Raúl L. Moret.— Los autores hacen referencia a una forma de "conjuntivitis" del lactante, por obstrucción lagrimal, que ya ha sido señalada por varios autores y en particular por el malogrado especialista peruano Dr. Chávez Velando, quien manifiesta que considera interesante y útil advertir sobre tal modalidad de "falsa conjuntivitis purulenta de los lactantes", detrás de la cual se levanta el fantasma de la verdadera oftalmía purulenta, que tantas cegueras ocasiona.

Al constatarse la supuración ocular, es frecuente que se recurra sin más trámites a los tratamientos clásicos de todas las conjuntivitis, que como es sabido, son a base de sulfato de zinc, argirol, nitrato de plata, etc. En la afección a que nos referimos, esta terapéutica local por medio de lavajes y colirios no produce resultado algun favorable, y hasta en ocasiones está contraindicado, pues se observa el aumento de la secreción cuando se actúa con colirios muy enérgicos, como es por ejemplo, el de nitrato de plata. Prácticamente ha sido dado comprobar que la afección se debe a la existencia de una obstrucción congénita de las vías lagrimales y de allí la manifiesta rebeldía a la acción medicamen-

tosa. La obstrucción puede consistir en una simple imperforación del punto lagrimal o del canal lagrimal en el meato inferior de la fosa nasal, como así también obedecer a la presencia de un pequeño tapón de descamación epitelial. Es por esto último, que en algunos casos, basta practicar uno o varios lavajes de las vías lagrimales con suero fisiológico a presión, para obtener la permeabilidad de las mismas y el cese inmediato de la epífora. Otras veces se hace necesario el cataterismo o sondaje, pudiendo ser suficiente también, en algunas ocasiones, la simple dilatación del punto lagrimal. Son siempre aconsejables los repetidos lavajes locales con suero fisiológico tibio, ejerciendo una acción mecánica de arrastre de la secreción acumulada, especialmente en los fondos de saço conjuntival. En cuanto a la instilación de argirol en colirio, se lo puede usar en soluciones débiles y siempre que por su repetición o abuso no se llegue a ocasionar una irritación conjuntival medicamentosa, que retardará sin duda, la mejoría o la curación.

HARROZAK

KASDORF

ES MUCILAGO DE ARROZ DESECADO

según Prof. Bessau

DE PREPARACION INMEDIATA, SENCILLA Y EXACTA

DOCTOR: NO CONFUNDA HARROZAK CON SIMPLES HARINAS DE ARROZ DE EFECTO TARDIO, PREPARACION DIFICIL Y VARIABLE

Harrozak está indicado como antidiarreico seguro y fuente energética en la dieta reguladora, alterna y transitoria de las dispepsias y disturbios intestinales diarreicos de adultos y niños.

En venta en todas las farmacias

Envases de 300 grs.

Análisis de Revistas

METABOLISMO. ALIMENTACION

M. WITKIN. *La importancia de la expresión láctea preliminar y del amamantamiento bilateral*. "Arch. of Ped.", 1940, vol. LXII, N° 8.

Es motivo de preocupación de los pediatras, conseguir la alimentación exclusiva al pecho, por lo menos durante los primeros meses de la vida del niño.

Señala como más importante que el vaciamiento mismo de la glándula, en lo que se refiere al estímulo de la secreción láctea, la expresión de ambos senos antes de cada lactada. Fundamenta el hecho en razones basadas en la constitución anatómica de las glándulas mamarias (lóbulos, lobulillos, conductos, alvéolos, etc.).

En algunas mujeres la obstrucción de los conductos y la presión consecutiva que se produce en el interior de la glándula, provoca dificultad al niño para la succión, por lo que éste tironea el pezón y lo agrieta dando lugar a serios inconvenientes (hipogalactia, infecciones, etc.).

Las causas de obstrucción de los conductos lactíferos son múltiples: productos lácteos de la areola y viscosidad del calostro que ofrece resistencia para salir. La superficie exterior de las aberturas pueden ocluirse también por leche coagulada, polvos de tocador o por epitelio descamado producto de la fricción de las ropas.

Por lo tanto el buen funcionamiento depende de la desobstrucción de los conductos. Se corrige efectuando la *expresión de la glándula antes de cada lactada*, y aconsejando que el niño succione ambos pechos. Se debe lavar el pezón previamente con agua hervida y luego la madre debe efectuar la expresión del mismo en su base, en forma suave y sostenida (30 a 60 veces por minuto). Extraerá 20 a 60 cm. de leche, que pueden administrarse al niño después del pecho, por cucharaditas.

Después debe colocarse en un pecho 8 a 10 minutos y 5 a 7 minutos en el otro. No más de 15 minutos, para evitar que el niño trague aire y se produzcan irritaciones en la mucosa de la boca y lengua.

Con este procedimiento los resultados obtenidos por el autor, son

muy satisfactorios; se evita la congestión de la glándula y mantiene la secreción constante.

Se dan consejos de higiene, alimentación y cuidados generales de la madre que amamanta.

E. Muzio.

M. GOODMAN, H. SHUMAN y S. GOODMAN. *Lipenia idiopática con xantomatosis secundaria, hepatoesplenomegalia y retinitis lipémica*. "Journ. of Pediat.", 1940:16:596.

Niño de un año de edad en el que detallado análisis de los lípidos del suero revelaron que las grasas neutras se hallaban elevadas, mientras que los lípidos fosforados y el colesterol total ligeramente aumentados. No fué encontrada ninguna lipasa sérica, lo cual es difícil para interpretar, y debe sugerirse que en los órganos vinculados al metabolismo graso los valores de las lipasas son bajos.

A. L.

RECIEN NACIDOS

J. CELORIA. *Estudio protrombínico en la mujer embarazada a término y en el recién nacido*. "Rev. de la Soc. de Pediatría de Rosario", VI: 1:18.

La administración de vitamina K natural con agregados de sales biliares en la embarazada normal en los últimos días de su embarazo, no disminuye el tiempo de coagulación en forma ostensible; esta disminución tampoco se hace apreciable en el recién nacido. La administración de vitamina K natural con agregados de sales biliares, al recién nacido, disminuye en forma evidente el tiempo de coagulación. Conciuerdan sus cifras salvo pequeñas diferencias, con la de la mayoría de los autores.

B. Paz.

E. G. CASELLI. *Atresia duodenal en una niña de catorce días de edad*. "Rev. Soc. de Pediatría de La Plata", II:3:215.

Hace el autor un examen completo de la fisiopatología de las arterias de duodeno, como también de su pronóstico y evolución, refiriéndose a un recién nacido de 14 días que presenta desde su nacimiento vómitos incoercibles, teñidos de bilis, ondas peristálticas en la pared abdominal, constipación absoluta, habiendo eliminado únicamente mecónio y con grave estado de desnutrición. Por su estudio radiológico y la investigación del síndrome humoral que completaban el cuadro, se afirmó el diagnóstico, ya hecho clínicamente, de una atresia duodenal infravateriana. La autopsia reveló luego que se trataba de una estenosis cerrada por un tabique interduodenal de origen congénito supravateriano, diagnóstico que estaba en contradicción con el diag-

nóstico clínico pero cuya diferenciación es muy difícil de realizar clínicamente en el lactante.

B. Paz.

G. BOMCHIL y A. TOCE. *Nanismo renal y gangrena espontánea neonatorum. Anemia urémica.* "La Revista de Medicina y Ciencias Afines", III:29:647.

Estudian los autores una enferma con dos procesos distintos: una gangrena espontánea neonatorum y un nanismo renal. Hacen diversas consideraciones sobre la etiopatogenia, muy oscura de ambas afecciones y al procurar establecer las relaciones que puedan existir entre ambas, se inclinan a pensar que tanto la lesión renal como la gangrena, que suelen asociarse a lesiones congénitas o constitucionales, no son sino elementos de un cuadro más amplio de causa común. Señalan que en la bibliografía consultada no han encontrado ningún caso de semejante asociación mórbida.

Resumen de los autores.

ENFERMEDADES AGUDAS INFECTOCONTAGIOSAS

D. W. MARTIN, M. D. y D. H. FOEEL. *Vacuna tífica y paratífica por vía oral.* "Journal of Pediatrics", abril de 1941, pág. 516.

El valor de estas vacunas ha sido muy discutido; así Erim y Short encuentran un aumento notable del título de aglutinación de 192 personas después de administrarles vacunas por vía oral; sin embargo, este dato no tiene un gran valor debido a que muchas de ellas habían recibido vacuna tífica por vía subcutánea. Lacy y Cohen encuentran aumentado el título de aglutinación en sólo el 6.9 % de 173 personas que no habían recibido previamente vacuna por vía subcutánea.

Los autores vacunan 109 estudiantes universitarios que se ofrecen voluntariamente y cuyo suero en diluciones al 1/10 no muestran macroscópicamente poder aglutinante para cultivos de bacilo de Eberth, salmonela paratífica (paratífus A), y salmonela Schotmüller (paratífus B). Un aumento rápido del poder aglutinante se obtiene con antígenos tíficos Hg. o paratíficos A y B.

A 107 de ellos se les suministra una cápsula por vía oral de vacuna tífica y paratífica una hora antes del desayuno durante 3 días.

Seis semanas después se hacen las pruebas de aglutinación que mostraron escaso poder de aglutinación tanto macroscópica como microscópicamente.

Concluyen los autores manifestando que si bien es cierto que la ausencia de aglutininas no prueban la falta de inmunidad hasta que no se hagan nuevas experiencias la vacuna por vía oral no es recomendable.

J. C. DE GIGLIO. *Conjuntivitis diftérica en el lactante*. "Rev. Soc. de Ped. de La Plata", II:3:239.

Estudia la autora suscintamente la conjuntivitis diftérica y recorre la escasa bibliografía nacional y extranjera que existe al respecto. Se trata de un niño de 21 días de edad, sometido a alimentación materna exclusiva, que contrae la afección por contagio de la madre, enferma en el momento de su nacimiento, o de otros hermanos afectados también de difteria.

B. Paz.

H. BOUQUET. *La vacunación antitífica en el niño*. "Le Monde Medical", 1941:954:375.

Ha dado motivo a una interesante discusión, en la Sociedad de Pediatría de París, la cuestión de la vacunación antitífica preventiva en los niños.

Existe acuerdo unánime respecto del empleo en general de dicha medida profiláctica, pero una serie de objeciones se han hecho en lo que se refiere a su uso en la práctica.

En primer lugar las opiniones divergen al considerar la edad más conveniente para su aplicación. Para algunos debe efectuarse a temprana edad (18 a 24 meses) dado que su efecto no es inmediato y la inmunidad se establece después de uno o dos años.

Por esa misma razón se explicaría la inutilidad de la vacunación de urgencia en tiempos de epidemia. Por lo tanto la vacunación precoz permitiría obtener inmunización a una edad en la que las posibilidades de contraer la enfermedad son mayores que durante los primeros años de la vida.

Otros creen más conveniente efectuarla después de los 5 años, pues antes de esa edad, es difícil establecer si el niño está o no vacunado.

Las dosis también han sido discutidas. Unos prefieren la misma vacuna empleada en los adultos y otros las vacunas atenuadas por la incorporación a la misma de cuerpos grasos como la lanolina.

Conviene puntualizar a este respecto que la vacunación antitífica no está exenta de inconvenientes—se citan casos fatales—por lo que, lo ideal sería aplicar dosis repetidas pero débiles.

No deben olvidarse tampoco, a pesar de lo generalmente admitido, las contraindicaciones, que en realidad existen, y en buen número, y son muy a tener en cuenta: tuberculosis, nefritis agudas o crónicas, hipertensión, asma, eczemas, debilidad congénita y todas las enfermedades de cualquier naturaleza.

De ello se desprende la necesidad de examinar previamente a todos los niños a quienes se desee aplicar dicha vacuna.

Por lo tanto se señala la dificultad de su uso sistemático en las colectividades donde no es posible efectuar prolijamente el examen general de cada caso.

Del mismo modo tiene inconvenientes querer adoptarla con carácter obligatorio, dado los peligros que ella encierra, y a los que no debemos exponer a un niño ni aún con el consentimiento previo de sus familiares.

Todo esto explica por qué la vacunación antitífica en el niño, sea tan combatida.

E. Muzio.

E.P. DANIERI. *Inmunización con vacunas asociadas*. "Rev. Soc. de Ped. de La Plata", II:3:209.

El autor ha inmunizado por el procedimiento de las vacunas asociadas a 17 niños, efectuando la vacunación mixta antidiftérica, anti-tetánica en 7 casos y la vacunación mixta antidiftérica antitetánica, antiparatífica en 10 casos. Con este motivo manifiesta que gracias al método de las vacunas asociadas es posible efectuar en una sola serie de inyecciones y muy cómodamente la profilaxis simultánea de enfermedades tales como la difteria, tétanos y tífus-paratífus, tan temibles en la niñez y que dicho método al par que su sencillez tiene la virtud, por la acción mutua de una vacuna sobre otra, de aumentar la inmunidad conferida por cada una de ellas aisladamente.

B. Paz.

TUBERCULOSIS

F. J. MENCHACA y A. CHANE. *El parche tuberculínico con el ungüento de Wolff*. "La Semana Médica", 1941:38:708.

Se refieren en primer término a la menor exactitud de las primitivas pruebas tuberculínicas percutáneas de Moro y a los inconvenientes de orden personal o social que ofrece la intradermorreacción de Mantoux.

Por ello, y con el objeto de perfeccionar las pruebas cutáneas, se han ideado los parches adhesivos colocados sobre el material tuberculínico.

Describen a continuación los diversos tipos empleados y destacan el método de Wolff ("patch-test") por su fácil aplicación y el alto porcentaje (98 %) concordando con los resultados de la intradermorreacción de Mantoux.

Consiste en aplicar sobre la piel, una pequeña porción de lo que Wolff llama "ungüento tuberculínico", cubierto con un trozo de tela adhesiva.

El ungüento tuberculínico está constituido por una siembra de bacilos humanos en caldo glicerinado. Después de 4 semanas se lo somete a esterilización y se lo concentra por evaporación hasta el 1/5 de su volumen. Al material finamente triturado se le agrega fenol en la proporción de 0.40 %.

Tiene ventajas sobre la vieja tuberculina porque lleva bacilos

muertos y porque la glicerina del cultivo constituye el unguento mismo, eliminándose así las diluciones que disminuyen la actividad de la tuberculina.

Para las pruebas emplean también el unguento control, preparado con el caldo de cultivo (sin bacilos) sometido a los mismos procedimientos de preparación y la intradermorreacción con la solución de tuberculina bruta al 1 % (en solución fisiológica fenicada al 0.25 %).

Aplican el parche y el preparado control en la cara de flexión del antebrazo o en la región paravertebral. Los resultados se leen a las 48 horas. Si la reacción es positiva débil se observan pequeñas pápulas color rosado, mas numerosas cuanto más intensa sea la reacción, pudiendo llegar a constituirse una induración con gran eritema vesículas o ampollas.

Obtienen los siguientes resultados en un total de 100 aplicaciones simultáneas:

Positivos: Mantoux, 36 %. Parche, 34 %.

Negativos: Mantoux, 64 %. Parche, 66 %.

Como puede apreciarse, en sólo 2 casos, sobre un total de 100, el parche Wolff no coincidió con la Mantoux.

Constituye por lo tanto una prueba tuberculínica muy sensible, de aplicación sencilla y cuyo material resulta de muy fácil preparación.

Puntualizan por otra parte que mediante ella, se evitan las posibles reacciones hiperalérgicas.

E. Muzio.

J. BRUN. *La primoinfección tuberculosa*. "Le Monde Medical", 1941: 951:255.

La primoinfección tuberculosa ha sido objeto, en los últimos años, de numerosos trabajos que se ocupan de los diversos síndromes anatómoclínicos como primera expresión del ingreso del bacilo de Koch al organismo, y de las manifestaciones patológicas ulteriores.

En el año 1916, Ranke demostró que las reacciones del organismo frente al bacilo de Koch se modificaban a medida que se alejaba de la infección primaria y clasificó en tres períodos distintos los principales accidentes que el bacilo y su toxina son capaces de determinar.

La doctrina de Ranke, de la que el autor se muestra entusiasta defensor, ha dado a la tisiogénesis un nuevo impulso: la *doctrina del ciclo*.

Trata de sintetizar los hechos, desde un punto de vista práctico, estudiando en primer lugar en qué circunstancias el bacilo de Koch va a penetrar, por primera vez, en el organismo.

La primoinfección, salvo raras excepciones, se hace después del nacimiento. La tuberculosis no es hereditaria.

Se refiere a continuación, y a propósito de ello, a la herencia del terreno y a la herencia directa o "de la semilla".

Después de analizar diversas opiniones respecto de las condiciones del terreno de los hijos de padres tuberculosos, concluye diciendo

que, observaciones prolongadas y muy precisas han demostrado que el porvenir de los hijos de tuberculosos debe ser considerado idéntico al de los niños nacidos de padres sanos, siempre que se efectúe el aislamiento riguroso de los mismos inmediatamente después del nacimiento.

Y respecto de la herencia directa, es decir, de la posibilidad del hallazgo del bacilo de Koch desde el nacimiento en el organismo humano y de su pasaje a través de la placenta, manifiesta que a pesar de que han sido publicadas observaciones de tuberculosis congénita en el hombre, ello constituye un hecho excepcional. La cutirreacción en los recién nacidos hijos de padres tuberculosos, jamás ha dado resultado positivo.

Por lo tanto, para estudiar la infección tuberculosa en el hombre, es necesario partir de la primera contaminación postnatal: la primoinfección, que sobreviene especialmente durante la infancia, aunque en realidad no sea exclusiva de ella.

El contagio que es interhumano se produce, la mayoría de las veces, por inhalación. Es en el medio familiar del niño donde debe buscarse el portador de bacilos, pesquisando en todos los miembros de la familia, mediante exámenes radiológicos, el foco tuberculoso.

En el adolescente y en el adulto, en cambio, la fuente de contagio generalmente es extrafamiliar.

Ingresado el bacilo de Koch al organismo, se produce la propagación. En este punto estudia el complejo gangliopulmonar: chancro de inoculación, la propagación linfática, la adenopatía satélite. Por fin, el pasaje de los bacilos a la circulación general.

Hace notar que las lesiones primarias cicatrizan por calcificación después de varios meses.

Por lo tanto, son características propias de la tuberculosis primarias, la afección ganglionar y la calcificación de las lesiones.

Analiza a continuación las diversas manifestaciones clínicas y el período previo de incubación o antialérgico, que precede a las reacciones cutáneas a la tuberculina, lo que sucede en general cuatro o cinco meses después del contagio.

La primoinfección puede permanecer silenciosa o provocar síntomas generales poco característicos. El examen radiológico en esta primera faz de la infección puede dar lugar a errores de interpretación en lo que se refiere a la apreciación de las sombras hiliares.

Se refiere luego a los accidentes precoces o tardíos.

Entre los primeros considera dos tipos: *benignos* y *graves*. Los benignos comprenden el síndrome de tifobacilos asociado o no al eritema nudoso.

En cuanto a la queratoconjuntivitis flictenular, si bien su origen tuberculoso no es universalmente admitido, dice el autor que, de acuerdo a los resultados de su experiencia personal, sobreviene casi siempre en niños atacados de tuberculosis primaria con cutirreacción positiva y adenopatía hilar franca.

En el curso de las *formas graves* de la primoinfección del niño, pueden producirse caseificación masiva de los ganglios o del pulmón,

o la invasión del torrente circulatorio, determinando granulias generalizadas.

Se estudian luego los accidentes que aparecen más tardíamente.

Si bien, la cicatrización del complejo primario es la regla, su evolución se ve perturbada algunas veces por factores diversos, sobre todo por reinfecciones exógenas repetidas. Y pueden producirse adenopatías pulmonares graves. O bien dichas manifestaciones tardías graves son más precoces: las epituberculosis y la pleuresía serofibrinosa.

Las primeras son particulares del niño; las segundas más propias del adulto joven.

Otros autores incluyen dentro de los accidentes de la primoinfección a la tuberculosis ósteoarticular especialmente de las pequeñas articulaciones (espina ventosa), y a algunas poliserositis.

La patogenia de estos accidentes primarios precoces o tardíos, no está aún aclarada.

Respecto del pronóstico, puede decirse que la primoinfección tuberculosa es o muy benigna, lo que sucede en la gran mayoría de los casos, o muy grave, circunstancia menos frecuente.

Es necesario tener en cuenta también, bajo ese punto de vista, el porvenir de los enfermos que han tenido manifestaciones de primoinfección.

E. Muzio.

J. PEÑA CEREIDA y M. FELMAN. *La tuberculosis de reinfección en el niño y en el adolescente*. "Rev. Chilena de Ped.", 1941:11:854.

Se ocupan en primer término de los infiltrados precoces infraclaviculares que, según los autores, constituyen la localización más frecuente, 37.92 %, dentro de las distintas formas de reinfección.

Se transcriben detalladamente las historias clínicas, evolución y tratamiento de 20 observaciones, seguidas todas ellas, de un breve comentario.

En casi todos, el comienzo, generalmente agudo, se presentó con síntomas que simulan una gripe, con temperatura mantenida durante un lapso más o menos largo.

Cuatro enfermos presentaron hemóptisis.

La excavación ha sido la terminación de la gran mayoría de dichos infiltrados.

E. Muzio.

E. C. CASELLI y J. F. MORANO BRANDI. *Caverna tuberculosa en un lactante*. "Rev. Soc. de Pediatría de La Plata", II:3:251.

Presentan los autores un lactante de 7 meses de edad con una caverna tuberculosa tratado con neumotórax, que luego de la tercer aplicación, fué necesario abandonarlo en vista de su inutilidad. Evo-

lucionó en una forma favorable, pero luego contrajo una difteria maligna, a la que sucumbió. No se practicó la autopsia.

B. Paz.

ENFERMEDADES DE LA SANGRE Y ORGANOS HEMATOPOYETICOS

B. MESSINA y A. BOTTARO. *Anemia pseudoleucémica infantil de von Jacksch Luzet y Cooley (eritroblastosis)*. "La Rev. de Med. y Ciencias Afines", III:29:620.

Sostienen los autores la similitud de síntomas entre las anemias de Von Jacksch Louzet y la eritroblastosis, tipo Cooley. No olvidan mencionar los caracteres raciales de la eritroblastosis, como también las lesiones óseas que solamente se presentaron en uno solo de los enfermos, que por falta de tiempo no fué posible obtener las radiografías correspondientes.

B. Paz.

M. A. FERNÁNDEZ TOSCO. *Enfermedad de Gaucher en un lactante*. "Bol. de la Soc. Cubana de Pediatría", XIII:5:252.

Presenta una niña de 4 meses de edad, con un cuadro de Enfermedad de Gaucher aguda, analizando su historia clínica y haciendo un estudio completo de esta afección. La reconoce enfermedad mortal a corto plazo, y en cuanto a su tratamiento no halla ninguno realmente efectivo, considerando la vitaminoterapia y particularmente la vitamina A como la que con mayores posibilidades pueda modificar el curso de la afección.

ENFERMEDADES DEL APARATO GASTROINTESTINAL

COUTELEN. *El parasitismo intestinal de la primera infancia*. "La Presse Medical", 1941:8:11.

Después de haber efectuado 1.487 exámenes coprológicos repetidos, en 649 niños de 2 a 6 años de edad, aparentemente sanos, concluye diciendo el autor que el parasitismo intestinal es de observación frecuente en primera infancia.

Destaca la importancia de su diagnóstico con fines de orden profiláctico y curativo para lo cual aconseja efectuar sistemáticamente el examen de las materias fecales de ciertos niños en apariencia sanos y que cataloga como pertenecientes a grupos claramente definidos.

Debe seguirse técnica rigurosa, repitiendo las investigaciones, con un intervalo de 10 días, en 3 muestras distintas.

Señala la importancia que bajo el punto de vista profiláctico tiene el descubrimiento de los portadores "sanos" de parásitos, en espe-

cial cuando se trata de niños que concurren a las escuelas, recreos infantiles, etc., como también para evitar la propagación en el seno mismo de la familia.

No deja de tener menos interés el punto, en el sentido de instituir tratamiento curativo o esos niños, por cuanto con él se termina muchas veces con trastornos gastrointestinales periódicos rebeldes o con manifestaciones nerviosas, cuyas causas permanecen ignoradas más de una vez. Hace notar por último que prácticamente es necesario tener un poco más en cuenta a las parasitosis intestinales, aún tratándose de niños de primera infancia.

E. Muzio.

L. SANTOS CRESPI. *Sialoadenitis en un prematuro*. "Anales de la Soc. de Puer. de Bs. Aires", 1941:1:40.

Prematuro de un mes y tres días de edad que presentó, en la región submaxilar izquierda, una tumoración del tamaño de una nuez, dolorosa y fluctuante. Mal estado general y 39° de temperatura.

Al nivel de la tumoración la piel es roja e intensamente vascularizada. La compresión permite observar, en la boca, la salida de pus por el orificio de la desembocadura del conducto de Warton, cuyo examen bacteriológico reveló abundantes estafilococos.

Se practica incisión, que permite salir regular cantidad de pus. La mejoría es evidente y una semana después la herida operatoria está cicatrizada. Salvo un proceso broncopulmonar transitorio, que presentó pocos días después y que curó con medicación corriente, continuó en buenas condiciones hasta su última observación a los tres meses de edad.

Destaca, a propósito de este caso, la rareza de la localización del proceso en dicha glándula y la evolución favorable a breve plazo en este niño, que presentaba los inconvenientes de su prematurez y alimentación (por hipogalactia de la madre).

Atribuyen el éxito a la evacuación amplia y precoz del foco purulento, a lo que se oponen algunos cirujanos por temor a la fistulización.

E. Muzio.

L. BABONNEIX. *La enfermedad de von Gierke*. "Gazette des Hôpitaux", junio 1941.

Enfermedad de comienzo insidioso que se manifiesta, en la primera edad, o durante la niñez, por aumento del volumen del abdomen debido a una gran hepatomegalia. El hígado es indoloro y su superficie permanece lisa.

Se une a esto un aspecto particular del niño provocado por alteraciones del crecimiento y la repartición irregular de la grasa.

El rostro ingurgitado, el tórax recubierto por tejido adiposo y las partes inferiores del cuerpo llamativamente flacas. La hipotrofia de las masas musculares da lugar a trastornos de la marcha. La estatura permanece inferior a la normal.

No hay esplenomegalia, ni ascitis, ni circulación colateral.

No se observan tampoco signos de carácter infeccioso, ni de insuficiencia hepática o renal.

El metabolismo de los hidratos de carbono y de las grasas está perturbado. Existe lipemia y en la orina se comprueba la presencia de cuerpos cetónicos.

En algunas ocasiones, aunque no constantes, pueden presentarse perturbaciones nerviosas, retardo intelectual, crisis nerviosas, ictericia pasajera, pequeñas hemorragias subcutáneas, urubilinuria y sales biliares en la orina.

Esta afección, llamada también enfermedad glucogénica es de origen congénito, a veces familiar, de larga evolución y bien tolerada por lo general.

Algunos autores denominan al conjunto de este cuadro clínico, policoria, agregando también en ella a la esteatosis hepática masiva del lactante.

Otros por el contrario estiman que deben diferenciarse estos dos tipos de hepatomegalias criptogenéticas de la infancia.

El autor la vincularía mas bien al grupo de las afecciones del tipo de la estenosis pilórica o de la hipertrofia cardíaca idiopática del lactante, que considerarla como una enfermedad aislada.

Se niega toda vinculación con la sífilis.

E. Muzio.

N. BARENBERG, D. GREENE y L. GREESPAN. *Megacolon congénito. Relato de un caso tratado con bromuro de acetyl-beta-Methylcolina.* "Journ. of Ped.", 1941:5:18.

Un caso de megacolon congénito cuidadosamente seguido durante 4 años y medio siendo sometido durante este largo período a variados procedimientos terapéuticos y quirúrgicos.

Los mejores resultados fueron obtenidos con un nuevo preparado, el Mechouyl que es derivado bromado de acetyl-beta-methylcolina y se administra por vía bucal. Previamente se prepara al niño con enemas diarias y administración de aceites minerales durante un período de 5 días. Luego se administra el Mechouyl en pequeñas dosis antes del desayuno, llegando a darse 200 mgs., 2 veces por día. (Procedimiento de Haw).

Con esta técnica terapéutica desapareció rápidamente la distensión abdominal, las deposiciones fueron espontáneas y el desarrollo físico mejoró notablemente.

A. Bonduel.

A. J. HAUGMAN. *Apendicitis aguda y pseudoapendicitis reumática*. "Journ. of Ped.", 1941:5:18.

El hecho que un ataque de reumatismo poliarticular agudo (fiebre reumática) pueda ir acompañado de dolor abdominal es conocido desde hace muchísimo tiempo dando lugar a graves errores de diagnóstico, sobre todo con ataques de apendicitis, llegando muchas veces a la intervención quirúrgica.

De 19 niños internados en el Hospital de Nueva York con el diagnóstico de fiebre reumática y ataques de apendicitis aguda, 10 fueron laparatomizados. Procesos agudos inflamatorios de apendicitis se encontraron en 4 casos.

Catorce casos fueron considerados como ejemplos clásicos de pseudoapendicitis reumáticas.

Entre los 19 niños mencionados, 5 suministraron datos clínicos de un ataque reumático previo y 7 tuvieron dolores articulares y musculares coincidiendo con sintomatología pulmonar.

Los síntomas y signos abdominales no fueron suficientes en muchos casos para diferenciar la pseudoapendicitis reumática de una apendicitis verdadera.

Los resultados de la eritrosedimentación tienen gran importancia como elemento diagnóstico diferencial.

R. AGUILAR. *El tratamiento de las colitis mucosanguinolentas por la sulfapiridina*. "Rev. Mexicana de Pediatría", XI:5:181.

Manifiesta el autor los magníficos resultados obtenidos con la sulfapiridina, en el tratamiento de las colitis mucosanguinolentas tratadas durante el año 1940. La casi totalidad de los casos mejoraron notablemente de las 24 a las 48 horas y curaron de los tres a los cinco días. Los casos subagudos también curaron rápidamente. La dosis empleada fué de diez a quince centigramos por kilo de peso y por día y su administración nunca se prolongó más de 3 días.

B. Paz.

ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO

THOMAS V. DONOVAN. *Meningitis estafilocócica tratada con sulfatiazol sódico*. "Journ. of Pediatrics", abril 1941, pág. 5118.

La meningitis estafilocócica es rara durante el primer año de vida comparada con la neumocócica, estreptocócica, meningocócica, etc.

Comunmente es debida a una diseminación hematogena o a una infección secundaria, de un foco de otitis media. Por lo general es mortal. Se han recogido un cierto número de casos curados con diversos métodos: bacteriofago, violeta de genciana, etc.

Con la introducción de los agentes terapéuticos sulfamidados, el número de casos en la literatura inglesa curados asciende a 13.

Sprink y Hausen usando sulfatiazol sódico endovenoso alcanzan una alta concentración en líquido céfallo-raquídeo. Sin embargo, la droga es rápidamente excretada y eliminada por la orina en 34 horas, lo que constituye una dificultad para mantener por vía oral dicha concentración.

El autor trata un niño de 7 meses de edad, administrando durante 32 días sulfatiazol y su sal sódica por vía oral y endovenosa.

Gracias a esta última vía consigue concentraciones en líquido céfallo-raquídeo de 9.5 mgs. %. Llama la atención sobre los escasos síntomas tóxicos que se presentaron y termina diciendo: que el repetido suministro de la droga por vía endovenosa cada 6 u 8 horas es el mejor método para obtener una concentración eficaz en el líquido céfallo-raquídeo.

El suministro por vía oral exclusivamente debe desecharse.

J. ROSELLI: *La meningitis linfocitaria curable en el niño*. "Revista Sociedad de Pediatría de La Plata", II:3:185.

Muchas etiologías son capaces de dar origen en el niño, a una meningitis linfocitaria de evolución benigna. Se reserva el nombre de meningitis linfocitaria curable a una entidad especial con ciertos caracteres clínicos y humorales, que no responde a ninguna etiología definida. Como causantes de la afección han sido señaladas sucesivamente la parotiditis epidémica, la enfermedad de Heine-Medin, la tuberculosis atenuada, la encefalitis letárgica; pero los intentos más importantes han sido dados por trabajos recientes de índole experimental aislando un virus neurotrofo específico. Presenta el caso en una niña de 14 años de edad y hace resaltar el diagnóstico diferencial con la meningitis tuberculosa de pronóstico tan diferente.

B. Paz.

J. SCHWARTZMAN, D. DRAGUTREY y G. ROOK. *Corea de Sydenham. Comunicación previa de tres casos exitosamente tratados con Vitamina B⁶*. "Journal of Ped.", 1941:19:2.

Numerosos métodos para el tratamiento de la corea se han usado y se siguen hasta ahora empleando. Algunos de ellos como el Nirvanol y la piroterapia en sus diversas formas si bien acortan el curso de la enfermedad, revisten siempre algún peligro para el enfermo.

En vista de los satisfactorios resultados obtenidos con la Vitamina B⁶ (clorhidrato de Piridoxina) en el tratamiento de la epilepsia y especialmente en el Parkinsonismo, se intentó experimentarlo en el tratamiento de la corea.

En tres casos tratados con este principio vitamínico, en una dosis que oscilaba entre 180 a 840 mgs. se notó cambios notables no sólo

en la sintomatología objetiva sino que las alteraciones psíquicas mejoraban notablemente en los primeros días del tratamiento.

Por otra parte además de la mejoría rápida obtenida con la mencionada vitamina, el procedimiento terapéutico no implica para el paciente peligro alguno ya que el principio vitamínico B⁶ no ocasiona trastornos de ninguna naturaleza.

RIBADEAU-DUMAS, RIST y HUSSAMDDUE. *Reacción meníngea en el curso de las rinofaringitis*. "Le Monde Medical", agosto 1941.

En esta comunicación se destaca que las infecciones mas comunes y banales, la coriza vulgar por ejemplo, pueden dar lugar a cuadros meníngeos. La infección se propagaría al través de la lámina cribosa del etmoides.

Se citan casos evidentes: algunos con convulsiones y otros en los que la única exteriorización de su reacción meníngea latente pudo demostrarse por la punción raquídea (hipertensión del líquido céfalorraquídeo y reacción linfocitaria).

Citan los autores la observación de un niño de 5 años de edad, con meningitis, en el cual el único factor etiológico evidente fué una rinofaringitis instalada en su estado adenoideo anterior.

Nos relatan también la historia clínica de un lactante que presentó hipertermia, brusca deshidratación y trastornos oculares: estrabismo intermitente, desigualdad pupilar, hipus.

En la necropsia se halló una aracnoiditis al nivel del quiasma óptico.

Dicho niño tenía desde hacía meses, una rinofaringitis recidivante.

E. Muzio.

Crónica

Revista Colombiana de Pediatría y Puericultura.—Nos es grato anunciar que acaba de incorporarse una nueva revista de Pediatría a las varias que ya aparecen en América latina. El N^o 1 de la Revista Colombiana de Pediatría y Puericultura, editada en Bogotá trae la fecha de octubre de 1941, y será en lo sucesivo el órgano oficial de la Sociedad de Pediatría de dicha ciudad, institución fundada en 1918. Su director es el Prof. Calixto Torres Umaña—actualmente presidente de la citada institución—cuyo nombre es bien conocido entre nosotros por sus diversas publicaciones, entre las cuales, las relativas a acidosis en la altitud.

Le auguramos gran éxito a la nueva publicación y esperamos que contribuya a impulsar el deseado intercambio espiritual de todos los pediatras americanos.

Reuniones del Instituto de Pediatría y Puericultura. Cátedra del Prof. Dr. M. Acuña.—Reuniones de los jueves.

26^a Reunión: Octubre 2 de 1941

Dr. A. C. Gambirassi: Meningitis aguda linfocitaria curable.
Dr. A. Puglisi: Nefritis hipertensiva.

27^a Reunión: Octubre 9 de 1941

Dr. F. Escardó: Celulitis en la infancia.

28^a Reunión: Octubre 16 de 1941

Dr. S. I. Bettinotti: Vómitos habituales, rumiación. Síndrome pilórico.

Dra. A. E. Tamborini: Reumatismo articular agudo en una niña de 1 año, Bouillaud.

29ª Reunión: Octubre 30 de 1941

- Dr. A. Puglisi: Enfermedad de Rothmud-Werner.
Dr. L. E. Camponovo: Eliminación de sulfanilamida por la leche materna.
Dr. C. E. Cárcamo: Psicoanálisis y Pediatría.

30ª Reunión: Noviembre 13 de 1941

- Dr. F. de Filippi: Nefritis crónica en un niño de dos años.
Dr. B. Sas: Polineuritis.

31ª Reunión: Noviembre 20 de 1941

- Dr. C. Veronelli: Problema de conducta.
Dr. A. Lobo: Aspectos bioquímicos de la nefrosis lipóidica.

32ª Reunión: Noviembre 27 de 1941

- Dr. F. de Filippi: Infiltración tuberculosa en un lóbulo pulmonar izquierdo accesorio.
Dr. A. Magalhaes: La detención del crecimiento óseo, como secuela de la parálisis infantil.

33ª Reunión: Diciembre 4 de 1941

- Dr. Arturo M. San Martín: Beri-beri.
Prof. Dr. Mamerto Acuña: Anemia con hemoglobinuria.

34ª Reunión: Diciembre 11 de 1941

- Prof. Dr. Mamerto Acuña: Nueva observación de anemia de von Jaksch Luzet-Cooley.
Dr. Darío D. Orozco: Tolerancia a frecuentes y repetidas transfusiones en el curso de estados anémicos del niño.

35ª Reunión: Diciembre 18 de 1941

- Dr. Alfio Puglisi: Pielonefritis crónica malformación renal bilateral.
Dr. F. de Filippi: Icteria catarral en un cardiópata congénito con cianosis.

36ª Reunión: Diciembre 29 de 1941

- Dr. José Morán: Anemias mielocitarias del lactante.
Dr. A. Magalhaes: Quistes hidáticos de pelvis y pulmón.