Año XIX Septiembre de 1948 Tomo XXX. Nº 3

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACIÓN MENSUAL

Organo Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría

Clínica Pediátrica de la Universidad de Córdoba (Argentina)

TRATAMIENTO CONSERVADOR DE LAS MENINGITIS PURULENTAS *

COMUNICACIÓN SOBRE:

a) ELIMINACION DEL USO DE ANTIBIOTICOS INTRARRAQUIDEOS. b) ABANDONO DE LAS PUNCIONES LUMBARES PARA DRENAJE DEL LIQUIDO. c) TERAPEUTICA DE ANTIBIOTICOS ASOCIADOS Y SULFAMIDAS

POR LOS

DRES. JOSE M. VALDES, MARIA LUISA AGUIRRE y MIGUEL OLIVER

En un tiempo relativamente breve, hemos tratado una serie de meningitis agudas purulentas (m. a. p.) en niños, internados en los servicios de la Clínica Pediátrica, con una técnica terapéutica modificada fundamentalmente, en algunos de sus aspectos, con relación a las empleadas hasta ahora.

Los resultados superan a los alcanzados por otros métodos, y en mérito a ello, nos hemos creído obligados a hacerlos conocer, aun sin tener un período de observación prolongado, como es lo prudente. Pero esta premura se justifica porque, estando en un período epidémico, los médicos tendrán más de una oportunidad para ponerlo en práctica y, tenemos el convencimiento que las confrontaciones no harán más que refirmar nuestra convicción de que estamos ante una técnica que reúne todas las exigencias, porque es inofensiva para el enfermo, porque la puede practicar el médico en cualquier lugar que se encuentre, con sus propios recursos y, sobre todo, porque elimina el procedimiento molesto y doloroso para el enfermo, como son las punciones lumbares repetidas.

* Comunicación presentada en la reunión conjunta de la Sociedad Argentina de Pediatría (filial Córdoba) y de la Sociedad de Tisiología, realizada en homenaje al Prof. Dr. José Bonaba, el 13 de julio de 1948.

IMPORTANCIA DEL PROBLEMA

Superada la clínica del diagnóstico de las meningitis con la práctica corriente de la punción lumbar, la importancia del problema quedó radicada en su tratamiento. Durante muchos años, el médico ha debido contemplar impotente el final inexorable de estos enfermos, sin recursos suficientes para contrarrestar con éxito el mal. Pero los esfuerzos orientados hacia una terapéutica mejor no fueron inútiles y es así como podemos asistir a un proceso de perfeccionamiento tal que, en la actualidad, el pronóstico de las m. a. p. depende casi exclusivamente de un diagnóstico precoz. Sucesivas épocas nos muestran cómo del tratamiento puramente sintomático, hemos pasado por etapas de mejoramiento con los sueros específicos, las sulfamidas y los antibióticos.

De la importancia de este problema en la clínica infantil y también en la de adultos, dá una pauta el número de trabajos publicados sobre el tema. Todos los servicios asistenciales y los últimos congresos de la especialidad, han hecho conocer sus resultados y discutido el problema a fondo, para "ponerlo a punto", como dice acertadamente Fanconi.

CRITERIO ACTUAL

El criterio actual predominante en el tratamiento de las m. a. p., consiste en el uso adecuado de la sinergia medicamentosa: sulfamidas-antibióticos. Tienen preferencia entre las primeras las diazinas mono y dimetiladas, la sulfoadición y el sulfatiazol, por vía oral o inyectable. Los antibióticos, penicilina y estreptomicina, esta última exclusivamente para las meningitis a hemófilus influenza. La vía de administración es la intraraquídea e intramuscular. La utilización de antibióticos por vía intraraquídea fué empleada por primera vez por Fleming, en 1942, al tratar una meningitis estreptocóccica. Desde entonces ha quedado como parte fundamental del tratamiento de las meningitis purulentas la administración de antibióticos por vía intrarraquídea. No ha podido invalidar este criterio la afirmación de Rosemberg y Sylvester, cuando dicen que con inyecciones intramusculares, a las dosis de 40.000 unidades cada tres horas, se obtenían cantidades curativas de penicilina en el líquido céfalo-raquídeo (Excretion of penicilin in spinal fluid in meningitis. "Science", aug. 1944).

En el XI Congreso de Pediatras de Lengua Francesa, mayo de 1947; en las XII Jornadas Pediátricas Ríoplatenses, noviembre de 1947; H. Alexander, en su trabajo sobre tratamiento de las meningitis purulentas (Advances in Pediatrics, 1947); Fanconi en su artículo sobre tratamiento de meningitis (Schwerz. Med. Wochnschr.), febrero de 1948, recomiendan el tratamiento intrarraquídeo. Debemos destacar que, tanto en los congresos como en los artículos citados, se acepta que la inyección

de antibióticos en el canal medular no es inocua, aconsejando ciertas precauciones en las dosis.

Con una tradición tan firme y con el respaldo de autoridades pediátricas indiscutibles, es lógico que el tratamiento de las meningitis purulentas con inyecciones intrarraquídeas se haya difundido universalmente. Por estas mismas razones era atrevido pretender modificarlo.

Ha sido una excepción A. L. Hoyne, autor americano con numerosos trabajos sobre tratamiento de meningitis, quien sostiene una sistemática oposición a la inyección intrarraquídea. Desde 1936, según bibliografía a nuestro alcance, afirma que el tratamiento intraespinal debe ser abandonado y que no debe hacerse el drenaje repetido del líquido céfalo-raquídeo. En las conclusiones de su artículo: "Progresos en el tratamiento de las meningitis" ("Journal of Pediatrics", 1941), dice: "Nosotros creemos que las verdaderas ventajas en el tratamiento de las meningitis durante los recientes años es como sigue: 1º Cesación de la terapéutica intrarraquídea. 2º Abandono de la teoría de que frecuentes punciones lumbares son necesarias o beneficiosas. 3º Introducción de la quimioterapia". Durante el corriente año ha publicado dos interesantes trabajos, en colaboración con Hayes Brown: "Un análisis de 727 casos de meningococcias" ("Annals of Internal Medicine", vol. 28, feb. 1948), y otro titulado: "La terapéutica intrarraquídea no es necesaria para la meningitis h. influenza" ("J. A. M. A.", feb. 1948). En las conclusiones de ambos trabajos afirma que los resultados obtenidos son una demostración evidente de que el tratamiento intrarraquídeo no es necesario para las meningitis, como tampoco son necesarias las punciones lumbares frecuentes.

Llama la atención que estas ideas claras y precisas, basadas en hechos concretos, con estadísticas favorables y sostenidas a través de todos los progresos terapéuticos últimos, no hayan tenido mayor difusión. Quizás la misma simplicidad del procedimiento, carente de la espectacularidad de la punción lumbar, ha influído para ello.

NUESTRA EXPERIENCIA CON LA TERAPEUTICA INTRARRAQUIDEA

Durante los dos últimos años hemos tratado las m. a. p. con la terapéutica intrarraquídea de penicilina, asociada a la sulfadiazina. Los resultados obtenidos sobre una serie de 43 casos, con una mortalidad de 50 % para las meningitis a Pfeiffer; de 46 % para las meningitis a neumococos y de 20 % para las m. a meningococos ("Arch. Arg. de Ped.", 4, 1948), revelaban un progreso con relación a los que obteníamos antes del uso de la penicilina. No usábamos, entonces estreptomicina.

Tuvimos oportunidad de observar más de una vez, accidentes consecutivos a la inyección intraespinal e intraventricular de penicilina: colapsos, convulsiones, infección de meninges por otros gérmenes, etc. Cuando comenzamos a emplear la estreptomicina en las meningitis a Pfeiffer,

observamos en un lactante de seis meses que, a pesar de las bajas dosis, cada inyección intrarraquídea era seguida, horas después, de convulsiones y hemiplejía, lo que obligó a suspender esa vía, continuando el tratamiento intramuscular, con recuperación del enfermo.

Comprobamos que con las inyecciones intrarraquídeas habíamos mejorado las estadísticas, pero también que el procedimiento no era inofensivo para los enfermos.

MODIFICACION DEL TRATAMIENTO

Sobre los hechos anteriores fundamos el criterio de abandonar el tratamiento intrarraquídeo, siguiendo las ideas de Hoyne.

Empleamos la siguiente técnica terapéutica para el tratamiento de las m. a. p.: ante la sospecha clínica, efectuamos una punción lumbar, extrayendo un centímetro cúbico de líquido, suficiente para la investigación bacteriológica. Posteriormente, no volvemos a puncionar. Tenemos el convencimiento de que las repetidas extracciones o el vaciamiento total del líquido céfalorraquídeo no solamente son inútiles y mortificantes para el enfermo, sino que, además, pueden ser perjudiciales al favorecer adherencias entre las meninges inflamadas, primer paso hacia los bloqueos por tabicamiento. Debemos agregar que el propósito de normalizar la tensión del líquido casi siempre aumentado, con punciones repetidas, han provocado accidentes de colapso ventricular y bloqueos por enclavamiento.

ESQUEMA TERAPEUTICO

En todos los casos de la serie actual hemos seguido el siguiente esquema terapéutico: 1º Empleo de la sinergia medicamentosa sulfamidas-antibióticos. 2º Hidratación con suero glucosado, fisiológico y plasma sanguíneo. 3º Transfusiones de sangre total.

1º Sulfamidas.—Damos preferencia a la sulfadiazina por vía oral y al sulfatiazol y sulfoadición, por vía inyectable. *Dosis*: la sulfadiazina se dosifica a razón de 0,50 g por kilo de peso y por día; mantenemos esta dosis hasta que la evolución clínica nos permite reducir a 0,30 g y, posteriormente, a 0,20 g, dosis que sostenemos hasta quince días después de la curación clínica.

Es frecuente que el estado de obnubilación o la coexistencia de vómitos dificulte la administración oral de sulfadiazina, en cuyos casos recurrimos a la vía inyectable (sulfoadición o sulfatiazol) a dosis de 0.10 a 0,20 g por k. de peso y por día. Cuando el enfermo sale de la obnubilación, volvemos a la vía oral. Si se presentan intolerancias en el curso del tratamiento, cambiamos la droga, pero no la suspendemos, pues las sulfamidas constituyen la base del tratamiento; en esto hay unanimidad en

todos los autores. *Por nuestra parte, conceptuamos un grave error la interrupción del tratamiento sulfamídico.*

ANTIBIÓTICOS.—Hemos procedido en la elección de antibióticos con el siguiente criterio: para las meningitis a meningococos, penicilina y estreptomicina; ambas son activas. Para las meningitis a Pfeiffer, estreptomicina, exclusivamente. En las meningitis a neumococos, penicilina, agregando estreptomicina cuando la evolución no muestra una respuesta rápida de mejoría.

En el cuadro Nº 1, hemos resumido la elección de los agentes antibióticos de acuerdo a lo antes expuesto.

Dosis: *Penicilina.*—La dosis de penicilina nunca será inferior a 300.000 unidades diarias, cualquiera sea la edad del niño, distribuídas sistemáticamente en 6 a 8 dosis. En los niños de segunda infancia, con cuadro infeccioso grave, la dosis diaria total será de 800.000 a 1.000.000 de unidades.

Estreptomicina.—Las dosis varían con la edad: hasta los seis meses medio gramo diario, distribuídos en 6 a 8 dosis. De 6 meses hasta los 2 años, de medio a un gramo diario. De 2 a 12 años, de uno a dos gramos.

Los antibióticos han sido inyectados exclusivamente por vía intramuscular, habiéndose eliminado en forma absoluta la intrarraquídea.

2º HIDRATACIÓN.—Los vómitos, la fiebre, la sudoración profusa, el aumento del líquido céfalorraquídeo y por mecanismo neurógenos el estado de colapso periférico en que a veces se encuentran los meningíticos, son otros tantos factores que originan grandes pérdidas de agua al organismo. Por ello, una hidratación correcta debe figurar entre las primeras medidas del tratamiento.

Utilizamos el suero glucosado al 10 %, endovenoso, por goteo lento, en cantidades de 750 a 1.500 g diarios, según la edad y el grado de deshidratación. Cuando hay vómitos pertinaces, agregamos suero fisiológico o suero Ringer. En el síndrome de Waterhouse-Friederichsen, es imprescindible el suero fisiológico a grandes dosis y, si es posible, suero clorurado hipertónico endovenoso, con el agregado de corteza suprarrenal.

Cuando la vía endovenosa no es practicable, se hará la hidratación por vía subcutánea, por goteo lento y en cantidades de 1.000 a 2.500 g diarios.

Si no se obtiene una buena hidratación con las medidas anteriores, se recurrirrá al plasma sanguíneo, en cantidades de 25 a 30 g por kilo de peso, hasta dos veces por día.

La hidratación debe mantenerse varios días continuados, hasta que pueda ser reemplazada por la vía oral. Esta la hacemos con agua, con suero glucosado o fisiológico, guiándose por la apetencia del enfermo para aceptar los distintos líquidos.

Queremos destacar nuevamente, que la hidratación correcta es tan fundamental, casi, como el empleo de la quimioterapia y de los antibióticos. Además, sin una buena hidratación no será posible la tolerancia para las grandes dosis de sulfamidas dadas en los primeros días.

3º TRANSFUSIONES DE SANGRE.—Después de los primeros días de tratamiento, debe efectuarse un recuento globular. Si hay anemia o leucopenia, se ordenará una transfusión de sangre total, que podrá repetirse de acuerdo a las circunstancias. El examen citológico de sangre, se repetirá cada semana.

CUADRO Nº 1.—*Esquema terapéutico para el tratamiento de las meningitis agudas purulentas.*

Tipos de meningitis	Agente terapéutico:		
	Sulfadiazina	Penicilina	Estreptomicina
Meningococos	++	++	+
B. de Pfeiffer	++	+	++
Neumococos	++	++	+

\+ = moderadamente activo.
++ = acción muy marcada.

Como complemento agregamos vitamina B^1 y C, inyectable, diariamente.

CONDUCCION DEL TRATAMIENTO

Las normas terapéuticas que hemos enumerado deben ser aplicadas inflexiblemente, sin temor, para llegar a resultados satisfactorios. La conducción del tratamiento se hará guiándose por el examen médico diario. No creemos necesarias las punciones lumbares de control, lo que hiciéramos en los primeros casos tratados, pues no siempre el estado del líquido céfalorraquídeo es un índice seguro. Puede coexistir un líquido mejorado con un estado clínico empeorado o al revés. La guía más segura para la conducción del tratamiento es la respuesta clínica.

Los antibióticos serán eliminados del tratamiento antes que las sulfamidas, las que conviene mantener, como ya dijimos, quince días después de iniciarse la mejoría.

CONDUCTA DEL MEDICO PRACTICO

En la serie de enfermos tratados se han obtenido resultados superiores a los del tratamiento intrarraquídeo, con la ventaja de no ser peligroso para el enfermo, como tampoco molesto y cruento. Este solo hecho

sería suficiente para aceptarlo. Pero tiene, además, otra superioridad de gran valor, que es la de poner al alcance del médico práctico el tratamiento de las m. a. p. hasta ahora sólo posible en los centros médicos bien dotados. La practicidad y universalidad de su uso, constituyen los verdaderos méritos de este procedimiento.

La conducta del médico práctico debe ser la siguiente: ante la sospecha clínica de meningitis debe efectuar una punción lumbar con fines diagnósticos, extrayendo no más de un centímetro cúbico de líquido céfalorraquídeo. La punción diagnóstica debe ser precoz. El éxito de este tratamiento, como el de cualquiera de los conocidos, depende casi exclusivamente de la precocidad diagnóstica y terapéutica.

Un líquido turbio autoriza y obliga a iniciar de inmediato el tratamiento, sin esperar el resultado del examen bacteriológico.

Aconsejamos el siguiente esquema terapéutico: sulfadiazina, penicilina con estreptomicina, en la misma inyección, hidratación suficiente, en las dosis indicadas anteriormente. La asociación penicilina-estreptomicina, por vía muscular, exclusivamente. No repetir las punciones lumbares.

Queremos dejar bien establecido que la asociación penicilina-estreptomicina en el tratamiento de las m. a. p. no es una terapéutica casual, sin fundamento científico. Por el contrario, los estudios de la investigación experimental, con cultivos in vitro, en huevos y en animales, han probado en forma fehaciente que, teniendo los antibióticos acción sobre la mayoría de los gérmenes en forma aislada, cuando se los asocia hay un reforzamiento, una potencialización de sus propiedades bacteriolíticas y bacteriostáticas y que estas propiedades son más notables cuando se utiliza, conjuntamente, sulfamidas.

Hemos confirmado en nuestros enfermos los hechos anteriores. Cuando no hubo una respuesta clínica rápida al tratamiento etiológico instituído, la asociación de los antibióticos fué decisiva.

Queremos reforzar los argumentos anteriores transcribiendo la opinión de Alexander, una autoridad en el tratamiento de meningitis, como conclusiones de su trabajo sobre el tratamiento de las meningitis purulentas ("Advances in Pediatrics", vol. 2º, 1947), que dice: "La persistencia de una alta mortalidad en un número de variedades de meningitis purulentas, a pesar de que los tres agentes antibacterianos son efectivos para la mayoría de ellos, exigen su uso combinado. No hay evidencia de acción antagónica entre ellos. Por el contrario, estudios de su influencia combinada en los animales y enfermos, sugieren un aumento de sus valores.

Con excepción de la meningitis meningocóccica, *el uso de un único agente antibacteriano no es justificado por más tiempo,* a menos que el paciente sea tratado en un hospital en el cual se realice un estudio bien organizado para probar el valor de cada uno de los elementos, bajo circunstancias que no comprometan las probabilidades del paciente para la curación".

CASUISTICA

Hemos aplicado el tratamiento sin punciones lumbares en una serie que comprende 30 enfermos de m. a. p. De los 30 casos, había 12 menores de 2 años (40 %), y de éstos, 10 (83 %) menores de un año. Los demás niños tenían hasta 10 años.

La clasificación de la serie por su frecuencia etiológica es la siguiente:

Meningitis a meningococos	10 casos	(33,33 %)
Meningitis a neumococos	8 „	(26,66 „)
Meningitis sin gérmenes	6 „	(20 „)
Meningitis a Pfeiffer	3 „	(10 „)
Meningitis a Pfeiffer-neumococos	3 „	(10 „)

RESULTADOS

De los 30 enfermos se obtuvo la recuperación integral en 24. Curaron con defectos, 2, correspondientes a meningitis a neumococos; uno quedó con hidrocefalia interna y el otro con una hemiplejía, con tendencia a la mejoría. La mortalidad fué de 4 casos, que nos dá una cifra estadística de 13,33 %. Corresponde eliminar de esta cifra global tres niños que fallecieron antes de las 24 horas de iniciar el tratamiento: un lactante de 10 meses, con meningitis sin gérmenes y bronconeumonía, que murió a las 10 horas de ingreso; una niña de 3 años, a meningococos, con síndrome de Water-house-Friderichsen, a las 17 horas de ingreso; finalmente, un prematuro de 7 meses, con meningitis a Pfeiffer-neumococos, que fallece a las 24 horas de enfermar.

Realizada una tal depuración estadísticá, la cifra de mortalidad queda reducida a un porcentaje de 3,33 %.

COMENTARIOS

Este trabajo se ha hecho sobre enfermos con todas las formas etiológicas más comunes entre las m. a. p. La proporción, por su etiología, ha variado con relación a las series anteriores. En efecto, predominaron las meningitis meningocóccicas, que adquirieron características de pequeña epidemia; en cambio, las meningitis a Pfeiffer disminuyeron, manteniendo su alta incidencia las formas a neumococos. Hemos comprobado un aumento de meningitis sin gérmenes, como ya observaron otros autores, que tiene su explicación en el tratamiento previo al ingreso al hospital que han recibido estos enfermos.

Los resultados que hemos logrado son extraordinariamente favorables. La cifra de mortalidad depurada (3,33 %), es bien elocuente. Los casos perdidos escapaban a toda probabilidad terapéutica.

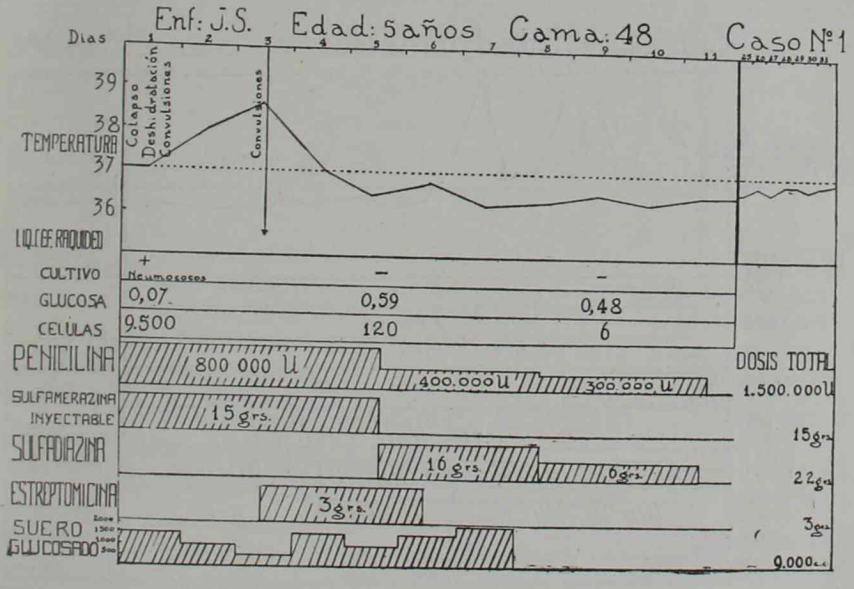
Creemos que con la técnica que hemos empleado el problema del tratamiento de las m. a. p. por sobre los dos años de edad, está resuelto.

No podemos ser tan optimistas en los lactantes, cuyo pronóstico es más serio, aun cuando ha mejorado sensiblemente.

Al hacer estas afirmaciones nos basamos en la serie tratada que por su número, etiología y edad de los enfermos, han puesto a prueba la eficacia del tratamiento sin inyecciones endolumbares de antibióticos.

RESUMENES DE ALGUNOS CASOS

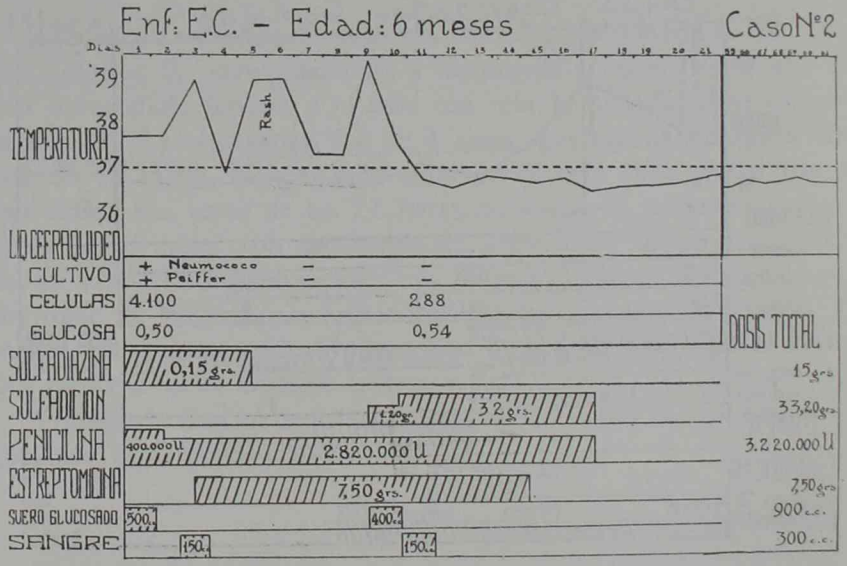
Caso Nº 1.—J. A. S., 5 años de edad. Procedencia: ciudad de Córdoba. Ingreso: 17-VI-948. Alta: 21-VII-948. Antecedentes hereditarios: Sin importancia clínica. Antecedentes personales: Sarampión, coqueluche. Impétigo generalizado hace un mes. Antecedentes de la enfermedad actual: Enferma 7 días antes del ingreso, con cefaleas, dolor de garganta, decaimiento; dos



días después, fiebre elevada, cefaleas y convulsiones generalizadas; 24 horas antes del ingreso, inconsciente, disnea. Estado actual: enfermo con aspecto general de gravedad extrema. Coma; decúbito en gatillo de fusil; febril; hemiparesia facial izquierda. Se esbozan signos meníngeos (Kerning, Brudzinsky, Signorelli, rigidez de nuca). Reflejos osteoperiósticos vivos; reflejos cutáneo-abdominales, abolidos; raya roja meníngea. Nistagmus horizontal. Se practicó punción lumbar, extrayéndose líquido purulento, donde al examen bacteriolóligo se constatan: *neumococos* (informe del Dr. Elkeles). Tratamiento: sulfamerazina sódica inyectable, 3 g diarios; penicilina, 800.000 unidades diarias; suero glucosado al 10 % endovenoso, gota a gota, 1.500 cm³ cada 24 horas. Evolución: a las 24 horas de tratamiento, continúa el coma; hemiplejía derecha total; persiste el cuadro infeccioso. Tercer día, continúa la hemiplejía; se observa cierta reacción favorable en el estado general; persiste la temperatura (38º8); convulsiones generalizadas. En vista de la poca respuesta al tratamiento, uno de nosotros (Prof. Valdés), agrega al esquema de tratamiento anterior, un gramo diario de estreptomicina. Cuarto día:

conciente, reconoce a sus padres; mejoría del estado general; apirexia. Dado de alta en perfectas condiciones, con recuperación completa.

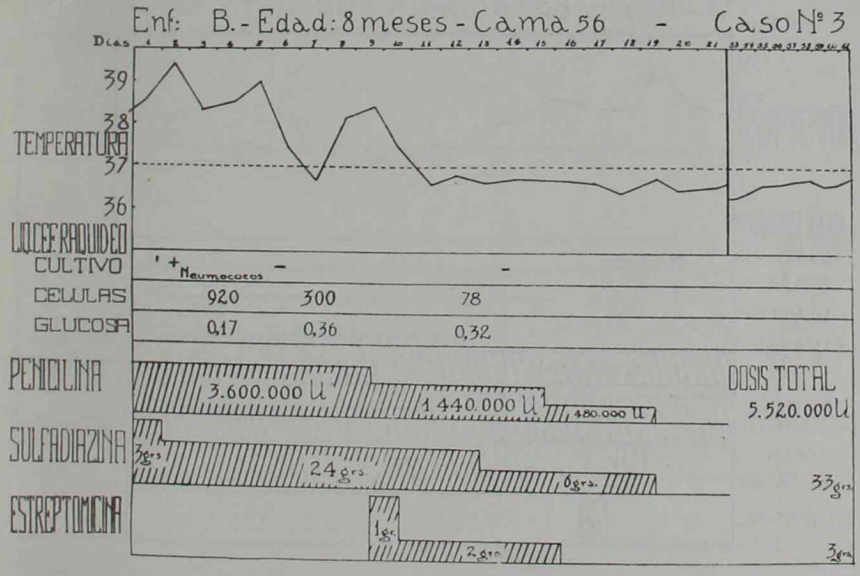
Caso Nº 2.—E. C. de seis meses de edad. Antecedentes personales: procedencia, ciudad de Córdoba. Ingreso: 30-VI-48. Antecedentes hereditarios y personales: sin importancia clínica. Antecedentes de la enfermedad actual: tres días antes del ingreso, fiebre elevada, convulsiones y vómitos. El día antes del ingreso al Servicio le efectúan una punción lumbar, extrayendo líquido turbio e inyectándole penicilina (creen que 15.000 unidades). indicándosele también 50.000 unidades de penicilina intramuscular cada 4 horas; sulfadiazina, 0,25 g cada 4 horas; suero glucosado endovenoso, gota a gota. Resumen terapéutico hasta el momento del ingreso: 250.000 unidades de penicilina intramuscular; dos inyecciones intrarraquídeas de 15.000 unidades cada una y 1 g de sulfadiazina. Paracentesis de ambos tímpanos. Estado actual: distrofia leve; febril, algo obnubilado. Hiperestesia cutánea. Rigidez



de nuca y columna. Fontanela anterior abombada, tensa. Signos de Brudzinsky, Kerning, Signorelli, positivos. Se efectúa punción lumbar y se extrae líquido turbio, con algunos grumos. El examen bacteriológico constata: bacilos de *Pfeiffer y neumococos* (Dr. Elkeles).. Tratamiento: penicilina, 400.000 unidades diarias; sulfadiazina, 3 g diarios; suero glucosado al 10 % endovenoso, gota a gota, 500 cm³. A las 24 horas se agrega a lo anterior, medio gramo de estreptomicina diario. Se continúa con este esquema durante 16 días; también se efectuaron dos transfusiones de sangre de 150 g cada una. Evolución: al quinto día mejoría de los signos clínicos, aunque persiste la fiebre, que es moderadamente alta; se suspende la sulfadiazina por intolerancia (rash), reiniciándola con sulfoadición a los cuatro días, cometiendo un error que no volvimos a repetir. A los 15 días de tratamiento la mejoría es franca, persistiendo ligera rigidez de nuca. De alta a los 20 días de ingreso, en buenas condiciones, con aumentos de peso. Comentario: enfermo diagnosticado precozmente, en el que se inicia tratamiento intrarraquídeo en dosis adecuadas. El cambio de orientación en cuanto a vías de administración de

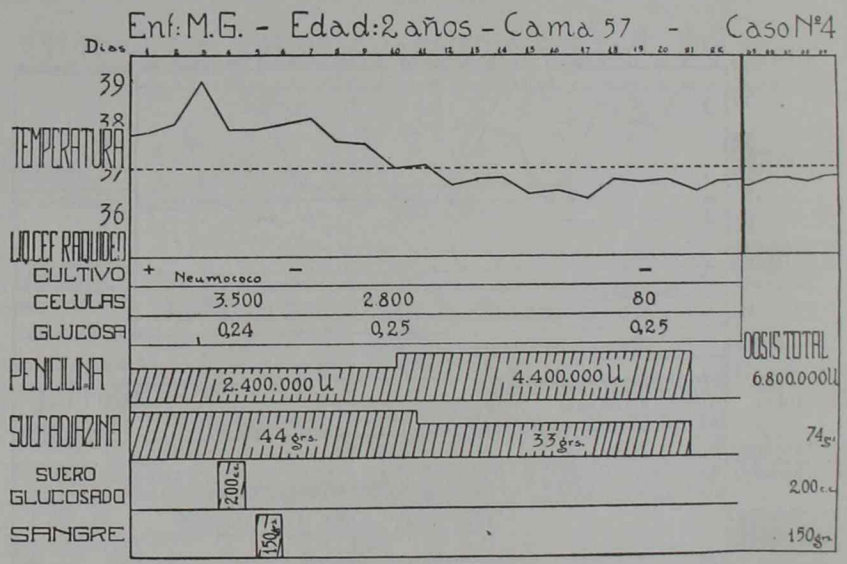
los antibióticos y el agregado de estreptomicina, probaron su eficacia en un caso extraordinariamente grave, por la edad y la asociación de gérmenes.

Caso Nº 3.—C. del V. B. Edad: 6 meses. Procedencia: ciudad de Córdoba. Ingreso: 13-VI-48. Antecedentes hereditarios: sin importancia clínica. Antecedentes personales: parto prematuro de 8 meses; peso de nacimiento: 2.100 gramos. Alimentación natural hasta la fecha. No mantiene erguida la cabeza. Otitis catarral, 15 días antes del ingeso, siendo tratado con sulfamidas. Antecedentes de la enfermedad actual: tres días antes del ingreso presenta fiebre, que fué tratada con sulfatiazol, 0,25 g cada 4 horas; al día siguiente, apirexia. El día del ingreso notan que la niña presenta desviación de los ojos, convulsiones, rigidez de nuca y fiebre. Estado actual: distrofia leve; cráneotabes; febril; llorona. Convulsiones especialmente localizadas en la cara; desviación lateral de los ojos. Rigidez de nuca; fontanela anterior tensa; contractura de miembros superiores; hiperreflexia osteotendinosa.



Se efectúa punción lumbar, extrayéndosele un líquido de aspecto opalescente, en cuyo examen bacteriológico se constatan: *neumococos* (Elkeles). Después de la punción lumbar se repiten las convulsiones; fontanela a gran tensión. Se realiza punción ventricular, extrayéndose 8 cm^3 de líquido de color xantocrómico, de aspecto purulento. Se practica paracentesis en ambos oídos. Tratamiento: penicilina, 400.000 unidades por día; sulfadiazina, 3 g al día; luminaletas. Se continúa con este esquema durante 8 días. Persiste el cuadro febril y aunque la niña parece mejorada y se alimenta bien, se obtienen, por el examen, todos los signos meníngeos. Ante la falta de respuesta, se agrega al tratamiento anterior estreptomicina, inyectándosele, por error de interpretación, un gramo y cuarto en las primeras 24 horas. A las 48 horas del agregado de estreptomicina, apirexia, mejoría de los signos meníngeos y del estado general. Se insiste durante 7 días con la asociación penicilina-estreptomicina-sulfadiazina. Se interrumpe estreptomicina y se continúa con los otros medicamentos tres días más. Apirexia, con buen estado general; se indica shock de vitamina D[2]. Alta en perfectas condiciones, aumentos de peso y recuperación total.

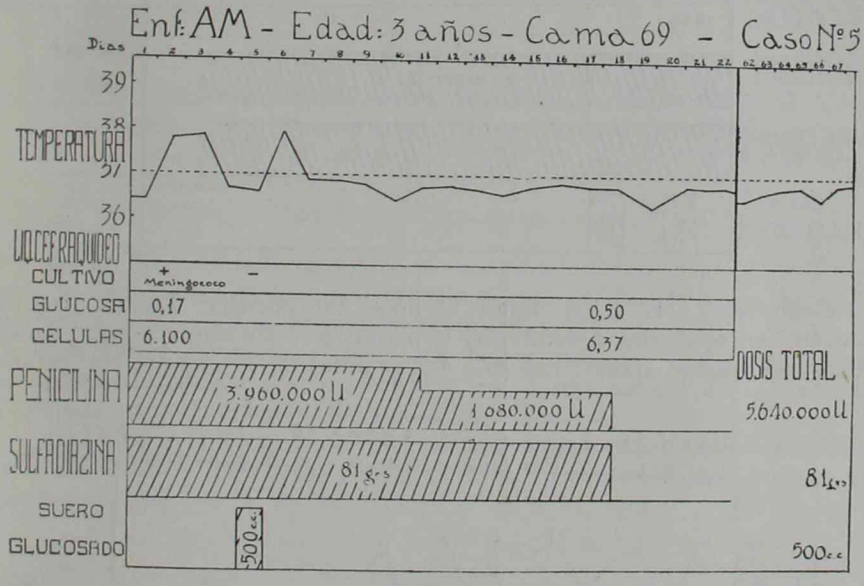
Caso Nº 4.—M. G. Edad: 2 años. Procedencia: Guiñazú. Ingreso: 30-IV-48. Antecedentes hereditarios y personales: sin importancia clínica. Antecedentes de la enfermedad actual: enferma tres días antes del ingreso con fiebre, vómitos, convulsiones generalizadas. Estado actual: febril, herpes labial; ligera obnubilación. Posición en gatillo de fusil; rigidez de nuca y columna; marcada hiperestesia cutánea. Signos de Kernig, Brudzinsky y Signorelli, positivos. Reflejos osteotendinosos, vivos. Reflejos cutáneoabdominales, abolidos. Se practica punción lumbar, que da salida a líquido turbio. Examen bacteriológico: *neumococos en gran cantidad* (Dr. Elkeles). Tratamiento: penicilina por vía intramuscular, 300.000 unidades diarias; sulfadiazina, 4 g diarios; suero glucosado endovenoso gota a gota, 500 cm³. Al séptimo día transfusión de sangre, 150 cm³. Al undécimo día se aumenta a 400.000 unidades diarias de penicilina y se disminuye la sulfadiazina a 3 g. Al 20, día de tratamiento se suspende toda medicación. Evolución: a pesar



del tratamiento instituído, al tercer día la fiebre llega a 39º y persisten los signos meníngeos, aunque el sensorio está más despejado. Gradualmente en los días posteriores, van cediendo los signos generales y meníngeos. A la semana de iniciado el tratamiento la enferma presenta un ataque convulsivo de corta duración. Se efectúa punción lumbar y examinado el líquido bacteriológicamente, es negativo al examen directo y cultivos (Elkeles). Se continúa con la misma norma de conducta, manteniéndose el tratamiento, que es modificado al 10º día con el aumento de penicilina y la disminución de sulfadiazina. Apirexia y mejoría del cuadro meníngeo, para llegar a la completa curación a los 20 días. Se efectuaron tres punciones lumbares, con fines diagnósticos y de control.

Caso Nº 5.—A. M. Edad: 3 años 2 meses. Procedencia: ciudad de Córdoba. Antecedentes hereditarios: sin importancia. Antecedentes personales; coqueluche, sarampión y varicela. Antecedentes enfermedad actual: hace cuatro días enferma con fiebre y convulsiones generalizadas. Se la trata con penicilina 400.000 unidades cada 24 horas, mejorando un poco; al tercer

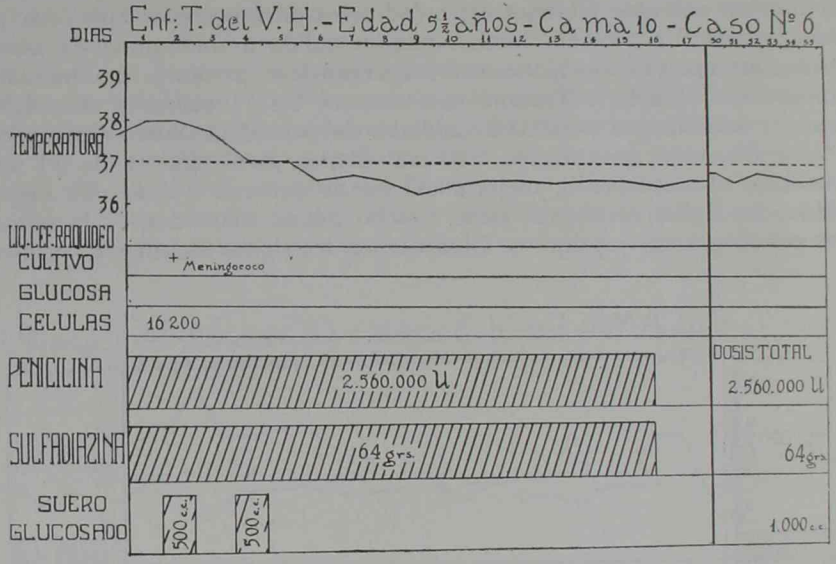
día agravación del estado general, cefaleas, fiebre alta, rigidez de nuca. Se repite el tratamiento de 400.000 unidades de penicilina. Como no mejora, se la interna en el Servicio. Estado actual: febril, herpes labial; semiobnubilada. Rigidez de nuca y columna; hiperestesia cutánea generalizada; signos meníngeos francos. Arreflexia tendinosa en miembros inferiores. Reflejos cutáneo-abdominales, ausentes. Reflejos osteotendinosos de miembros superiores, presentes. Se practica punción lumbar que da salida a un líquido de aspecto francamente opalescente; al examen bacteriológico: presencia de abundantes meningococos (Elkeles). Tratamiento: durante los 11 primeros días, 4,50 g diarios de sulfadiazina y 360.000 unidades de penicilina. Suero glucosado al 10 %, endovenoso, gota a gota, 500 cm³ diarios. Evolución: a las 24 horas de iniciado el tratamiento, mejoría del estado general. Tercer día, mejoría notable; los signos meníngeos están mucho menos marcados. A la semana, buen estado general y psíquico. Desaparecen los signos meníngeos. Apirexia.



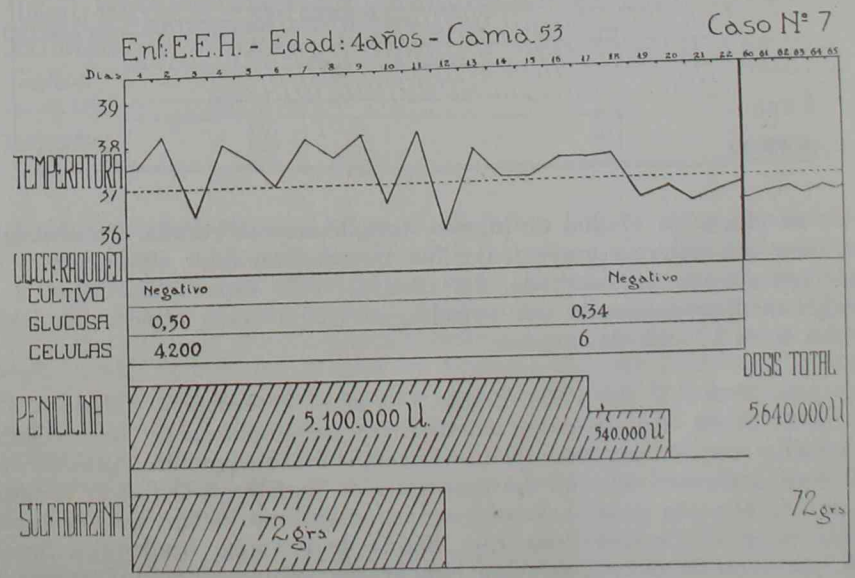
Se da de alta a los 17 días de ingreso, completamente curada. Comentario: esta niña que enferma gravemente, fué tratada con dosis considerables de penicilina sin ningún resultado. En cambio, cedió espectacularmente a la sinergia medicamentosa, lo que permitió su recuperación rápida, dándosele de alta a los 17 días del ingreso.

Caso Nº 6.—T. del V. H. Edad: 5 ½ años. Procedencia: Córdoba. Ingreso: 27-IV-48. Antecedentes hereditarios: sin importancia. Antecedentes personales: coqueluche, sarampión, varicela, bronconeumonía. Antecedentes enfermedad actual: enferma dos días antes de ingresar, con fiebre, vómitos, cefaleas, postración general. Estado actual: psiquismo lúcido; no hay hiperestesia cutáneas. Demografismo rojo. Signos de Kerning, Brudzinsky, Signorelli, positivos. Se efectúa punción lumbar, extrayéndose líquido de aspecto puriforme. Examen bacteriológico: meningococos (Elkeles). Tratamiento: penicilina, 160.000 unidades diarias; sulfadiazina, 4,50 g diarios; solución fisiológica-glucosada, 500 cm³ diarios, endovenosa, por goteo lento. Evolución: al tercer día de tratamiento, mejoría franca y apirexia; disminución de los

signos meníngeos. Se continúa el tratamiento durante 14 días. De alta a los 20 días, perfectamente curado. Comentario: Fué el primer caso tratado; las dosis de sulfadiazina y penicilina eran bajas; no obstante, la respuesta clínica fué franca e inmediata.



Caso Nº 7.—E. E. A. Edad: 4 años. Procedencia: Losada. Ingreso: 14-V-48. Antecedentes hereditarios y personales: sin importancia. Antecedentes enfermedad actual: enferma 4 días antes de su ingreso, con cefaleas,



dolores abdominales, vómitos, somnolencia. Estado actual: niña con buen estado de nutrición; febril; posición en gatillo de fusil. Obnubilación mental; hiperestesia cutánea. Rigidez de nuca; signos meníngeos francos. La punción

da líquido opalescente; examen bacteriológico, negativo. Tratamiento: penicilina, 300.000 unidades diarias; sulfadiazina, 6 g diarios. Evolución: al tercer día declina la temperatura y mejora el estado general, pero persisten temperaturas subfebriles durante 12 días. La sulfadiazina se interrumpió a los 13 días, continuándose con penicilina, 11 días más. Este caso aunque se trató de una forma sin gérmenes, tuvo una evolución arrastrada, lo que no es frecuente observar en estas meningitis. Recuperación íntegra.

Resumen

Los autores presentan una serie de 30 casos de meningitis agudas purulentas en niños tratados con la asociación quimioterapia, penicilina, estreptomicina, sin inyección intrarraquídea e hidratación adecuada.

Las edades oscilan entre lactantes de 4 meses y niños de 10 años. El 40 % de los casos recayó en niños de menos de 2 años y, entre éstos, el 80 % fueron menores de un año.

La etiología se distribuye como sigue:

Meningitis a meningococos	33,33 %
Meningitis a neumococos	26,66 „
Meningitis sin gérmenes	20,00 „
Meningitis a bacilos de Pfeiffer	10,00 „
Meningitis a Pfeiffer y neumococos asociados	10,00 „

De los 30 casos fallecen 4, dando una cifra estadística de 13,33 %; realizada la depuración de los casos fallecidos antes de las 24 horas de iniciado el tratamiento, la cifra de mortalidad queda reducida al 3,33 %.

Los autores destacan el hecho de haber utilizado, por primera vez, la estreptomicina asociada a la penicilina en el tratamiento de las meningitis a neumococos, obteniendo resultados significativos.

Igualmente creen que este procedimiento terapéutico debe ser difundido entre los médicos prácticos, por la sencillez, practicidad de su ejecución y resultados superiores a los de punciones endolumbares.

Summary

The authors present a series of 30 cases of acute purulent meningitis treated by combined penicillin, streptomycin and sulfatherapy without entrathecal treatment, and free administration of fluids.

The age of the infants and children ranged from 4 months to 10 years. A 40 % of patients were infants of less than 2 years old, and among them an 80 % were less than 1 year old.

The etiological factors were as follows:

Meningococcic meningitis	33,33 %
Neumococcic meningitis	26,66 „
Meningitis with negative bacteriological fidings	20,00 „
Pfeiffer meningitis	10,00 „
Asociated Pfeiffer and neumococcic meningitis	10,00 „

Of 30 cases 4 died giving a mortality rate of 13,33 %. Excepting the patients who came to the hospital in a moribund state and died within the first twenty-four hours, the mortality rate is reduced to 3,3 %.

RESUMEN GENERAL DE LOS CASOS

Nº de orden	Edad	Días de enfermed. (antes del trat.)	Examen bacteriológico	Tratamiento diario			Resultados
				Sulfamidas	Penicilina	Estreptomicina	
1	4 meses	3 días	neumococo	1 gr	400.000 u.	1/2 gr	Curada.
2	4 „	4 „	neumococo	1.50 „	300.000 „	1 „	Curada.
3	5 „	5 „	neumococo	3 „	300.000 „	1/2 „	Cura con defec.
4	8½ „	8 „	neumococo	3.50 „	450.000 „	1/2 „	Cura con defec.
5	2 años	3 „	neumococo	4 „	300.000 „	—	Curada.
6	5 „	7 „	neumococo	3 „ *	800.000 „	1 „	Curada.
7	5 „	2 „	neumococo	6 „	600.000 „	1 „	Curada.
8	9 „	15 „	neumococo	6 „	600.000 „	—	Curada.
9	6 meses	12 „	bac. Pfeiffer	3 „	300.000 „	3/4 „	Fallece.
10	19 „	14 „	bac. Pfeiffer	4.50 „	120.000 „	1/2 „	Curada.
11	3 años 3 m.	7 „	bac. Pfeiffer	6 „	300.000 „	1 „	Curada.
12	6 meses	3 „	Pfeiffer-neumo	3 „	400.000 „	1/2 „	Curada.
13	16 „	3 „	Pfeiffer-neumo	4-2 „	300.000 „	1/2 „	Curada.
14	7 „	12 horas	Pfeiffer-neumo	3 „	300.000 „	3/4 „	Fallece.
15	1 año	2 días	meningococos	3 „	300.000 „	—	Curada.
16	1½ años	6 „	meningococos	3 „	300.000 „	1/2 „	Curada.
17	3 „	4 „	meningococos	6 „	400.000 „	3/4 „	Curada.
18	3 „	24 horas	meningococos	6 „	300.000 „	—	Fallece.
19	3 años 2 m.	4 días	meningococos	4.50 „	360.000 „	—	Curada.
20	4 „	4 „	meningococos	8 „	400.000 „	1/2 „	Curada.
21	5 „	2 „	meningococos	7 „	600.000 „	—	Curada.
22	5½ „	2 „	meningococos	4.50 „	160.000 „		Curada.
23	9 „	4 „	meningococos	8 „	800.000 „	1 „	Curada.
24	10 „	4 „	meningococos	16 „	400.000 „	1/2 „	Curada.
25	9 meses	1 mes	sin gérmenes	1.50 „	180.000 „	1/2 „	Curada.
26	10 „	8 días	sin gérmenes	1.20 „ *	300.000 „	3/4 „	Fallece.
27	2½ años	1 „	sin gérmenes	6 „	400.000 „	—	Curada.
28	4 „	4 „	sin gérmenes	6 „	300.000 „	—	Curada.
29	6 „	2 „	sin gérmenes	6-2 „ *	800.000 „	—	Curada.
30	9 „	6 „	sin gérmenes	3 „ *	800.000 „	1/2 „	Curada.

* Sulfamidas inyectables.

The authors added for the first time streptomycin to the combined penicillin-sulfadrugs treatment of neumococcic meningitis obtaining significant results, and think that this new therapy is a progress in the treatment of acute purulent meningitis.

The writers believe that applied treatment should find general acceptance among the general practitioners because of its simplicity and good results.

EL REFLEJO DE PRESION PALMAR Y EL PSIQUISMO DEL RECIEN NACIDO

POR EL

Dr. VICENTE J. ANELLO

INTRODUCCION

Hasta no hace mucho tiempo, era corriente oír decir tanto a médicos como a psicólogos, que el recién nacido se comportaba como un ser medular, bulbar, protuberancial y optoestriado. Vale decir, se trataría de un paleencefálico, carente de las más elementales formas de actividad conciente o infraconciente y que sus respuestas eran meramente reflejas e instintivas.

De este concepto nacía una conducta errónea hacia el recién nacido y una interpretación falsa de sus reacciones. Con el progreso del conocimiento neuropsíquico del nuevo ser, ha cambiado totalmente nuestro comportamiento hacia él.

El problema ha quedado polarizado en dos grupos de soluciones opuestas; de un lado los neurólogos que se aferran a un concepto excesivamente organicista o fisiológico y de otro los psicólogos, quienes en un grado mayor o menor presuponen en el neonato un cierto grado de actividad conciente que pone de manifiesto a través de su comportamiento.

Recientemente F. Stirnimann[1], pediatra de Lucerna, ha puesto sobre el tapete la cuestión. En un documentado e interesante libro expresa experiencias que le permiten concretar su concepto sobre el psiquismo del recién nacido.

"En el recién nacido, dice, no debe verse meramente el germen de una nueva generación. En este trabajo esperamos demostrar que ya en el albor de la vida, se revela el alma individual con tal evidencia que hace imposible cualquier intento de interpretación materialista".

En efecto, del estudio de las reacciones o respuestas a los estímulos deduce el comportamiento del recién nacido y como esto, el comportamiento, exterioriza sus vivencias, infiere de esta manera, de acuerdo al conductismo de Watson, los grados de conciencia de la actividad psíquica del neonato.

De intento llama reacciones a las modificaciones ocasionadas por los estímulos y no reflejos, ya que éstos en su acepción más generalizada se producen siguiendo una organización interna determinada, sin participación de la conciencia aún cuando ésta pueda tener conocimiento de los mismos. De modo que reacción o respuesta es la capacidad de responder a estímulos mediante la propiedad de transformarlos en acciones motoras o secretorias. Con esto no prejuzga si son o no concientes, y en qué grado, ni si tienen alguna finalidad.

Sin embargo, y desde hace ya bastante tiempo, la interpretación exclusivamente orgánica y fisiológica del reflejo ha sufrido alguna mutación, ya que Sherrington (1906) consideraba que "ningún reflejo funciona con independencia de la totalidad del organismo".

En esta situación y cediendo a las sugestiones nacidas de la lectura del último libro de Stirnimann resolvimos hacer por nuestra cuenta una experiencia. Tomando de los diversos estímulos sensoriales y sensitivos, con que puede hacerse la exploración, el que nos pareció más adecuado por su trascendencia semiótica, estudiamos el reflejo o respuesta de prensión palmar en 104 recién nacidos en sus primeras 48 horas de vida.

El reflejo de prensión palmar ha sido muy bien estudiado, sobre todo por Halverson, Fulton y Munford, quienes les dan una variable interpretación psiconeurológica.

Antes de entrar en la exposición de nuestras experiencias, haremos una revisión sumaria de los trabajos de quienes se han ocupado con preferencia de este reflejo y seguidamente, a los efectos de una mejor ubicación de nuestras investigaciones estudiaremos el punto de partida de la personalidad humana, es decir, el recién nacido y sus primitivos modos de conducirse ante algunos estímulos, considerándolo desde el punto de vista más bien psicológico.

EL REFLEJO DE PRENSION PALMAR EN EL RECIEN NACIDO

En primer término hay que hacer la salvedad de que el reflejo de prensión palmar es distinto al del acto de la prensión palmar; que aparece en el cuarto o quinto mes y que es voluntario y representa además la primera forma de actividad de un órgano de un grado tan avanzado de diferenciación anatomofisiológico que ha merecido ser considerado como el cerebro periférico. Causa y efecto al mismo tiempo de la privilegiada situación que ocupa el hombre en la escala zoológica.

"El reflejo de prensión palmar es casi constantemente demostrable en las primeras semanas de la vida extrauterina y desaparece entre el segundo y cuarto mes" (Ford [2]). Se lo provoca mediante la aplicación de un estímulo en la palma de la mano. Al cabo de un instante o inmediatamente, el niño flexiona sus dedos, con mayor o menor vigor aga-

rrando el objeto que provoca su excitación. Algunas veces la prensión palmar es muy vigorosa y el empeño por retirar el cuerpo que ha obrado como estímulo debe vencer una resistencia apreciable.

Si se emplea una varilla redonda y con ella se induce al niño a que realice el reflejo con ambas manos, éste las cierra enérgicamente sobre aquélla quedando vigorosamente agarrado. Si entonces se levanta suavemente la varilla tomándola por ambos extremos, podemos llegar a levantar al niño hasta quedar completamente colgado. En esta posición queda un tiempo relativamente corto; de 1 a 2 minutos, después de los cuales el peso del cuerpo va haciendo ceder paulatinamente la flexión digital y el niño caería de no tomarse las precauciones adecuadas.

Este reflejo es exactamente igual al que se ve en el adulto con lesiones del lóbulo frontal a la altura de la cisura de Rolando.

Cuando en el niño se le observa más allá del quinto mes, es indicio de inmaduración nerviosa o lesión generalizada o localizada de la corteza cerebral, lo que acarrea como consecuencia el retraso o la imposibilidad de enviar influjos moderadores o inhibidores corticales sobre los centros talámicos que rigen su funcionamiento.

Desde el punto de vista neuropsiquiátrico la persistencia del reflejo tiene especial significación, pues puede ocurrir que en un plazo más o menos breve el niño muestre otros signos de alteración neurológica o psíquica cuyo grado y consecuencias puede establecerse aproximadamente valiéndose de la escala del paralelismo neuropsíquico de Gareiso y Escardó [3].

Fulton [4], considera que este reflejo pertenece al grupo de reacciones posturales por el hecho de que la prensión sigue a otros reflejos de corrección que actúan sobre el cuerpo.

En el individuo adulto, mientras la corteza está intacta, la prensión hállase subordinada a funciones de integración más elevada y compleja, pero en ausencia de aquélla, retrocede al grupo primitivo de reacciones posturales en los cuales parece tener su origen.

En los niños tiene el reflejo características análogas a los descriptos en el mono talámico, es decir, más pronunciado en la mano que queda arriba colocándolo en posición lateral.

Se llama mono talámico al que ha sufrido la ablación de las áreas motoras y premotoras de ambos lados. Cuando el primate así preparado, se lo coloca en posición lateral, el reflejo de prensión palmar, lo mismo que el plantar, aparece en los miembros que han quedado arriba, por ejemplo si el animal está echado sobre el lado derecho, la mano y el pie izquierdo muestran sendos reflejos muy vigorosos; si se da vuelta al animal, se invierten las respuestas de sus extremidades.

Para Prat [5] "la respuesta palmar consiste en la flexión refleja de los dedos determinada por cualquier contacto con la superficie palmar y es normalmente denominada, "reflejo de prensión" (grasping reflex).

Mumford y Blanton han estudiado la intensidad y duración de este reflejo. Los infantes humanos pueden soportar su peso con ambas manos alrededor de 2'30".

Para Mumford y Buchman [6], el reflejo representa un residuo o respuesta sobreviviente que constituye un recuerdo de la que tuvo utilidad en los ascendientes ancestrales del ser humano.

Como se ve, los neurólogos han considerado las respuestas del niño como actos puramente reflejos, desprovistos de todo asomo de conciencia, ya que el recién nacido es un ser que está en el punto cero en materia de vida psíquica.

Los psicólogos no lo han considerado así, en general, pues tratando de elucidar el problema lo han estudiado desde distintos aspectos, con toda clase de estímulos, incluso antes del nacimiento llegando en esto a crear una verdadera psicología prenatal. Los resultados son concordantes en el sentido de afirmar la capacidad integrativa del recién nacido, con excepción de algunos autores como C. Buhler [7], quien dice: "el recién nacido cierra su mano sobre un objeto que toca la palma de ella. Esta respuesta de agarrar es enteramente refleja y puede interpretarse como una unión al objeto, más que como un interés por su naturaleza".

Genzmer, citado por Leonard Carmichael [8], ocupándose de la cuestión de la existencia o no de inteligencia en el niño recién nacido, afirma que los movimientos precozmente observados no son el resultado del funcionamiento de la inteligencia, sino más bien, de material con el cual más tarde la inteligencia será edificada; y Spearman ha descripto lo que llama un "factor general", factor G, correlacionador de la actividad mental. A este respecto los trabajos de Furfey, Bonham y Sargent [9], hechos en base a la exploración del reflejo palmar y plantar del recién nacido, revelan que en esto "no existe integración mental. La integración tiene lugar en el primer mes postnatal".

Numerosos investigadores ubican la aparición de la inteligencia en el transcurso de la vida intrauterina; así Mira y López [10], en coincidencia con Carmichael, sostiene que "en cualquier momento en que sorprendamos al ser humano a partir de su fecundación, hasta adquirir el carácter de embrión (a los diez días), o de feto (a los dos meses), veremos que en él pueden obtenerse experimentalmente dos tipos de reacción: locales y globales. Los primeros tienen lugar cuando estimulamos una ínfima porción del mismo con excitantes de leve intensidad y de acción relativamente lenta, en tanto que los segundos se originan cuando le aplicamos estímulos extensos, intensos y bruscos en su acción. Tales reacciones globales que modifican el conjunto de su organismo y desequilibran totalmente su ritmo metabólico y existencial han sido denominados reacciones "de masa" y constituyen, al adquirir un carácter unitario e intencional, la base de las reacciones psíquicas, cuya aparición tendrá lugar de un

modo incontrovertible hacia el sexto mes del desarrollo intrautertino, coincidiendo con la viabilidad del feto".

La cantidad de autores que han tratado de despejar la incógnita de si debe negarse o afirmarse la inteligencia en el hombre desde que nace, es elevada, y no es del caso prolongar su revista en este trabajo. Una excepción haremos con Koffka [11], en mérito a la importancia y originalidad de sus investigaciones. En efecto, estudiando al recién nacido, como punto de partida de su evolución ulterior y a través de sus primitivos modos de conducirse, llega al planteamiento de estos dos interrogantes: 1º El recién nacido ¿tiene conciencia? 2º ¿Tiene vivencias al ser estimulado y reaccionar?

El primero de estos dos interrogantes lo contesta como sigue: "se ha creído a menudo deber negar la conciencia al hombre, inmediatamente tras el nacimiento, porque se pensaba que el recién nacido era un ser puramente paleencefálico. Por tanto el niño recién nacido no tendría vivencias: viviría como una planta vive, y hasta el placer y el dolor, el hambre y la saciedad le serían negadas. Pero nosotros, que hemos llegado a la opinión de que los niños normales se diferencian de los niños sin cerebro, desde la hora del nacimiento, fundándonos en el caso del niño de Edinger-Fischer, nosotros que, por tanto hemos podido considerar como no probada la teoría del aislamiento completo del cerebro, inmediatamente tras el nacimiento, nosotros no estamos obligados a negar toda forma de conciencia al recién nacido. Contra tal negativa hablan, ante todo, los movimientos expresivos, existentes desde el principio, y el hecho de qúe la cara del recién nacido pueda tener ya "expresión". Preyer observa expresamente que la fisonomía contenta es diversa de la descontenta desde el primer día".

La contestación al segundo interrogante le sirve para cimentar su ya conocida teoría sobre la estructura de la percepción. En estado de reposo el niño no tiene vivencias, ni asoma en él ningún indicio de fenómenos subjetivos, pero si este reposo es interrumpido, si un factor nuevo, un estímulo entra en el mundo preexistente del niño, no se dirá que éste tenga una percepción, pero sí tendrá un fenómeno delimitado y definido, una cualidad, que se destaca sobre el fondo ilimitado y poco definido de su mundo. Bien, esa cualidad o figura, que se destaca sobre un fondo, es lo que se llama una estructura. Así un punto luminoso se destacaría sobre un fondo oscuro uniforme, el frío en un punto de la mano se destacaría del resto templado y el alimento demasiado caliente o demasiado frío, muy dulce o muy amargo, se destacaría como estructuras "adecuadas" o "inadecuadas". Tenemos, pues, resueltos desde el punto de vista de Koffka, el problema de la organización de la percepción basado en la teoría de la estructura y de la conciencia de las mismas, fundada en la "expresión", a través de la comparación con el comportamiento del niño anencefálico de Edinger y Fischer y otros hechos.

Finalmente Stirnimann concluye: "si abarcamos en un examen de conjunto los resultados de todas las investigaciones nos formamos una imagen completamente nueva del niño recién nacido. Tras del ser que duerme y mama, que de vez en cuando nos importuna con su llanto, se oculta el hombre del futuro con todo su caudal de aptitudes en esbozo. Ya existe el alma con toda su complejidad, no una ilusión que sólo tomará cuerpo después del nacimiento gracias a la acción recíproca entre el cuerpo, especialmente el sistema nervioso, y el mundo exterior. No existe una psicogénesis postnatal, sino un desarrollo. Incluso la facultad anímica más elevada, la inteligencia, ya está esbozada en el recién nacido; si no fuera así el recién nacido no podría utilizar, aunque lo haga así con rareza, sus experiencias".

NUESTRA EXPERIMENTACION

Hemos realizado la investigación en la Maternidad del Hospital Cosme Argerich, a cargo del Prof. Dr. Juan León.

Las instalaciones de ese servicio son de las más adecuadas para una experiencia de esa naturaleza, pues las parturientas que han dado a luz, son separadas y asistidas en una sección especial para puerperio, con habitaciones independientes, bien aisladas, en donde es posible asegurarse contra estímulos inadecuados que pudieran interferir.

Hemos procurado en lo posible examinar al niño en las primeras 24 horas de nacido.

Para el examen, procedíamos de la manera siguiente: el operador con un ayudante se introducía en el departamento ocupado por la puérpera y su hijo; mientras éste tomaba los datos respectivos del cuadro clínico, aquél observaba al recién nacido, procurándose hacer el menor ruido posible. Más de una vez nos hemos quedado contemplando la conducta del neonato librado a su propia espontaneidad y así nos fué dado ver que durmiendo, permanecía inmóvil, sin que en su rostro se trasuntase sufrimiento o placer, sino más bien tranquilidad y euforia, entendiéndose por esto normalidad orgánica y funcional.

Cuando el recién nacido despierta, se entrega a una serie de movimientos corporales, entre los que se destacan los de los miembros. Estos movimientos consisten en flexiones y extensiones de los dedos, manos y brazos —pies, piernas y muslos— acompañándose con movimientos de la cabeza hacia un lado y otro. Con frecuencia también mira hacia uno u otro lado.

La motilidad se caracteriza por su lentitud, semejante a los movimientos coreicos, que es a lo que más hace recordar. Además, son incoordinados, cada mitad del cuerpo se mueve libremente y cada miembro a su vez con independencia de el del lado homónimo. A veces se acom-

pañan de grito o llanto. Después de un rato el niño se ha tranquilizado, se aquieta y duerme. Estos movimientos no parecen tener finalidad.

Con el niño tranquilo, procedíamos a excitarlo utilizando sucesivamente el dedo meñique, una lapicera-fuente lisa y del grosor aproximado al dedo del operador y la extremidad gruesa de un lápiz metálico, chato, con aristas que dibujan un rombo, con cuyos ángulos puntiagudos venía a representar un estimulante que era bien distinto a los otros por su forma, su temperatura y suavidad. Se hacían las anotaciones para ambas manos y con los tres objetos.

Cuando el niño no manifestaba ninguna respuesta, se le repetía la excitación dos, tres o más veces hasta convencernos de que ésta no aparecería. Muchas veces las respuestas han sido irregulares, motivando nuevas experiencias, hasta poder anotar la que nos pareció ser "su" respuesta. Los niños que fueron hallados durmiendo se examinaron en varias ocasiones. Si un niño dormido no daba respuesta alguna y al estimularlo despertaba, esa respuesta se anotaba "con niño despierto". En numerosos casos hemos tenido que repetir la observación pudiendo constatar que en múltiples ocasiones la falta de respuesta a alguno o a todos los estímulos desaparecía al día siguiente o más tarde. En efecto, el reflejo puede tardar varios días en establecerse. Anotamos de paso que este hecho debe ser conocido por los pediatras y puericultores, para prevenirlos contra apresuramientos, en caso de ausencia de algunos reflejos. En nuestras observaciones no hemos podido confirmar la afirmación de Stirnimann en el sentido de que en las primeras horas de vida los reflejos no existen o son menos marcados debido al estado de conmoción cerebral ocasionado por el traumatismo del parto. En recién nacidos de muy pocas horas de vida hemos encontrado las respuestas reflejas con escasa diferencia en relación con los de varios días de edad. Tuvimos oportunidad de examinar varios niños en una habitación contigua a la sala de partos pocos minutos después de nacer.

Hemos procurado eliminar todo estímulo interferente y aislar dentro de lo posible nuestros propios excitantes; así cuando el recién nacido dormía, sin despertarlo le llevábamos el estímulo directamente a la palma de la mano; si la tenía cerrada, como suele ocurrir, comenzábamos rozando suavemente la piel en la base de las manos, a la altura de las eminencias tenar e hipotenar, así hemos conseguido en numerosas ocasiones, que el niño flexionara sus dedos y luego los abriera ampliamente, circunstancia que aprovechábamos para colocar en plena palma el objeto estimulante.

Las contracciones nunca han sido tan fuertes que pudiéramos levantar al niño agarrado de una varilla, tal como dicen los autores al describir el reflejo de prensión palmar. Debe transcurrir un tiempo para que se manifieste vigoroso.

Los resultados se expresan a continuación:

Se examinaron 104 niños, de los cuales:

47 eran primogénitos, 46 nacidos después del primero; en 11 no se averiguó el dato.

79 pesaban más de 3 kilogramos, 20 menos de 3; en 5 no se tomó el peso.

14 fueron examinados antes de cumplir 6 horas de vida, 57 entre las 6 y 24 horas y 33 entre el primero y sexto día.

63 fueron examinados despiertos; 32 dormidos; 9 semidormidos.

96 eran nacidos de parto normal; 8 con antecedentes de parto con alguna forma de anomalía (forceps, cesárea, etc.).

86, es decir, el 83 % dieron una respuesta uniforme cualquiera haya sido el estímulo usado; 18 o sea el 17 % respondieron en forma irregular.

Un grupo de 14 recién nacidos dió respuestas múltiples en los que es imposible toda sistematización. No obstante un grupo de ellos revela franca reacción de desagrado en una u otra forma. Así, tres de ellos al ser tocados abren primero la mano y luego la cierran, tomando el objeto durante un rato, luego hacen un movimiento como si lo arrojaran lejos de sí y lo sueltan. En otro el estímulo lo saca de su sueño y en esa circunstancia se observa la generalización del reflejo y manifestaciones objetivas de desagrado (reacción de desagrado). Uno es un mongólico, dormido no suministra respuesta alguna, despierto se comporta como los demás. Otro tiene respuestas irregulares, ninguna de ellas corresponde al reflejo de prensión palmar tal como se lo ha descripto, casi siempre flexiona solamente los dedos anular y mayor. Un recién nacido se despertó cuando se lo excitó con el lápiz y empezó a llorar; otro. que apenas insinuó respuestas al excitarlo con el dedo y la lapicera, al hacerlo con el lápiz se despertó siendo manifiesta su expresión de desagrado en tanto que lloraba. La escena se repetía cada vez que se lo "molestaba" con el lápiz. Una respuesta parecida dió otro niño que no respondía excitándolo con el dedo y la lapicera, en cambio el lápiz desencadenaba un poderoso reflejo palmar con respuesta del consensual del lado opuesto y flexión de ambos brazos.

Es digno de anotarse también el caso de otro recién nacido que si está excitado y llora, sus reflejos son débiles y de aparición tardía, en cambio cuando está tranquilo el reflejo se desencadena de inmediato y es muy vigoroso.

Dos gemelares, uno de tres kilogramos extraído con forceps y otro de 2.700 g dieron respuestas llamativamente poderosas y rápidas.

Dentro de la irregularidad de estas respuestas anotamos que tres realizan un movimiento tendiente a separar el objeto que los molesta. Otro que si está excitado y llora casi no tiene reflejo, como si no pudiese tener al mismo tiempo dos funciones. Dos empezaron a llorar cuando se los tocó con el lápiz, en uno de ellos repetimos la operación cuantas veces lo quisimos. Considerando que hay tres tipos de reacción a lo desagradable; expresión del rostro, movimientos tendientes a separar o

eludir el objeto nocivo o desagradable y conjunto de movimientos desordenados, vemos pues, que este grupo de seis niños ha evidenciado exteriorizar un sentimiento de desagrado. La cantidad de niños en los que puede documentarse esta reacción es evidentemente pequeña, pero tratándose de hechos bien establecidos no carecen de valor.

RESPUESTAS SEGUN QUE EL NIÑO DUERMA O ESTE EN ESTADO DE VIGILIA

Una vez pasadas las circunstancias del parto, el niño se queda dormido; durante el primer día es frecuente que se pase en este estado muchas horas. Pero una buena parte del día también está despierto y otro en un estado crepuscular que nosotros consideramos como semidormido y del que sale al primer roce. Los resultados han sido como sigue:

De 63 que estaban despiertos 60 (92 %), responden positivamente a todos los estímulos; 3 (4,5 %), no responden a alguno de los objetos con que se los estimulan. Uno de ellos es examinado 24 horas más tarde, normalizando sus respuestas reflejas.

De 32 que estaban dormidos; 12 respondieron a todos los estímulos (37 %o); 20 (62 %), no respondieron a ninguno. De estos 13 se examinaron en otra ocasión despiertos, y todos respondieron al estímulo; 2 que volvieron a examinarse y estaban dormidos dieron respuesta negativa otra vez y otros dos dormidos dieron respuesta positiva. De 9 que estaban semidormidos: todos respondieron activamente.

Manifiestamente el sueño es un estado inhibidor, este hallazgo fué para nosotros una sorpresa. Los actos reflejos pueden ser inhibidos por la atención, los estados emotivos, la voluntad, etc., pero el sueño que representa una descerebración debería ser más bien favorable a la producción de reflejos, en cambio ocurre todo lo contrario. Esto no nos autoriza a afirmar que las respuestas sean voluntarias, pero el hecho invita a meditar, es más persuasorio pensar en una actividad psíquica infraconciente. Recordamos con cuanta razon Stirnimann prefiere suprimir la denominación de reflejos y reemplazarla por la de respuesta, con la cual no se prejuzga sobre el grado de intencionalidad o finalidad que podría haber en los mismos, lo mismo que Sherrington cuando sostenía hace ya muchos años, que ningún reflejo podría obtenerse con total independencia de todo el organismo.

Como el estado de vigilia o de sueño modifica de tal manera las respuestas del neonato, hemos hecho constar en cada circunstancia esta situación que aparece tan dominante.

RESPUESTAS SEGUN EL OBJETO UTILIZADO PARA ESTIMULAR

De esta manera obtenemos los siguientes informes: un grupo de 86 recién nacidos, 83 %, no demuestran ninguna diferencia en sus res-

puestas al ser estimulados sucesivamente con cada uno de los estímulos utilizados, de los 18 restantes entresacamos los que denotan alguna forma de variedad de respuesta, según esto tenemos: de 8 que no responden a algún estímulo 6 respuestas positivas excitando con el dedo y 2 negativas, 3 respuestas positivas excitando con la lapicera y 4 negativas y 2 respuestas positivas excitando con el lápiz y 6 negativas. Hay, pues, más respuestas negativas con el lápiz que con el dedo y la lapicera. El dedo no obstante es un objeto más suave y más o menos isotermo con respecto a la palma de la mano, físicamente es un excitante más débil, en cambio el lápiz que de intento fué elegido metálico, con bordes y puntas para excitar más, es físicamente un excitante más fuerte, a pesar de eso ha provocado el reflejo un menor número de veces. Estadísticamente la diferencia no tiene significación alguna, la tiene en cambio desde un punto de vista biológico desde que representan hechos, bien observados y controlados.

Los resultados de Stirnimann son muy diferentes "44 niños agarran el dedo, 3 de ellos abriendo y cerrando la mano alternativamente, hasta cierto punto de un modo rítmico, 2 niños sólo flexionaron los dedos, el resto no reaccionó. Entre estos últimos existía un niño extraído con forceps bajo narcosis con evipán-éter. Sólo agarraron la varilla 9, el rodillo sólo 3 niños; de los primeros sólo flexionaron los dedos 27, de los últimos 25. En general, daba la impresión de que los niños tenían la intención de agarrar el objeto, pero lo soltaban en parte como si lo quisieran arrojar. En la prueba con la varilla no reaccionaron 10 niños, con el rodillo 17. Es curioso que los 3 prematuros de esta serie reaccionaran a la varilla y al dedo, al rodillo sólo un prematuro de 8 meses, mientras que los otros dos sólo tenían una gestación de seis meses y medio". Vemos por lo tanto, continúa, que la flexión tiene lugar de un modo reflejo, pero que también en el recién nacido maduro interviene el factor psíquico de la diferenciación y en la mitad de los casos impide la prensión si se trata de un objeto inanimado. No es cuestión de tamaño, como lo demuestran los resultados con el rodillo".

Basándonos en nuestros resultados, no podemos llegar a conclusiones semejantes, a pesar de que como hipótesis de trabajo llevábamos la idea de investigar fundamentalmente si había en el niño un principio de selección ante los estímulos con que lo excitábamos, y que esto nos permitiese afirmar o negar una actitud mental que implicase la capacidad de discernir entre un estímulo vivo y otro inanimado. No le negamos valor en cambio a estos resultados, ya que integran una totalidad de hechos que interpretaremos en conjunto más adelante.

RESPUESTAS SEGUN LAS CONDICIONES EN QUE SE DESARROLLO EL PARTO

A este respecto hemos considerado los nacidos de parto normal y los que lo hicieron a través de alguna forma de distocia considerando entre

estos últimos a los nacidos de nalgas. Según esto, tenemos: de 96 nacidos de parto normal dieron una respuesta uniformemente afirmativa 86, (83 %) cualquiera haya sido el estímulo usado, de estos 49 estaban despiertos, 13 dormidos, 8 semidormidos y en 8 no se anotó el estado. Los 18 restantes mostraron alguna falta de respuesta y de estos 15 estaban dormidos, uno en estado de vigilia, en 2 no se anotó el estado. En otro grupo tenemos 4 partos terminados por forceps de los niños así nacidos, tenemos 3 que responden afirmativamente, de éstos uno estaba dormido, otro que dormía y respondió negativamente normalizó sus respuestas al despertar. Tres nacidos en presentación podálica tienen reflejos normales, fueron examinados despiertos. Uno nacido por cesárea responde con un esbozo de reflejo cuando duerme, luego al despertar normaliza sus respuestas.

De acuerdo con estos resultados, las contingencias del parto no han influído en lo más mínimo en los tipos de respuesta. Bien está que esos niños no han sufrido traumatismo violento que haya podido provocar lesiones meningoencefálicas. Todos eran aparentemente normales desde este punto de vista.

RESPUESTA SEGUN EL NUMERO DE HORAS DE VIDA

Antes de cumplir sus 6 horas de vida hemos examinado 14 niños, de los cuales 10 (71 %) respondieron a todos los estímulos y 4 no; de aquéllos, 9 estaban despiertos, 1 semidormido; de los que no reaccionaron 3 se hallaban durmiendo.

De 6 a 24 horas de edad tuvimos ocasión de examinar 57, de los cuales 50 (87 %) tienen respuestas activas y 7 no, de aquellos 36 despiertos, 9 dormidos, 5 semidormidos y los que no reaccionaron estaban todos dormidos.

De 2 a 6 días vimos 33; de los cuales 23 (69 %) dieron respuestas activas y 10 no; de aquéllos 16 despiertos, 4 dormidos, 3 semidormidos. Los que no respondieron dormían todos.

Vemos que el mayor número de respuestas positivas se obtienen entre las 6 y 24 horas de nacidos, un poco menos en las primeras 6 horas.

En razón de la decisiva influencia del estado de vigilia no pueden extraerse conclusiones valederas.

RESPUESTAS SEGUN EL ESTADO PONDERAL

Setenta y nueve recién nacidos pesaron más de 3 kilogramos, de éstos 62 (78 %) respondieron positivamente a todos los estímulos y 17, (21 %) no.

Veinte pesaban menos de 3 kilogramos; 17 (85 %) respondieron activamente y 3 no. En 5 no se tomó el peso. Se observa un ligero aumento

de las respuestas en los de menor peso. Esto quizás pueda vincularse a la mayor reflectividad que tiene el recién nacido cuanto más pequeño y prematuro es.

CONCLUSIONES

Como queda dicho en el transcurso de esta exposición nuestro propósito era, por vía del estudio de uno de los reflejos más importante del recién nacido, llegar a algún resultado que nos permitiese afirmar si el niño era capaz de discriminar entre estímulos de distinta naturaleza y de responder de manera distinta a cada uno de ellos. Este planteamiento implica en realidad la elucidación de una incógnita de alcance mucho mayor, en efecto, si el neonato es capaz de elegir entre diversos estímulos, rechazando algunos con desagrado o aceptando otros complaciente, equivale tanto como admitir o negar en él la conciencia de sus actos.

Al poco tiempo de iniciadas nuestras investigaciones y antes de ordenar algunos de sus resultados, fué evidente para nosotros que no había tal elección y que para el niño todos los estímulos eran iguales, al finalizar el trabajo vimos que no era así y que había una pequeña diferencia, pero aquella impresión nos llevó a observar otras reacciones y sobre todo el comportamiento del niño en las primeras 48 horas de vida. Así fué como reparamos en el sueño y la influencia que tenía en las respuestas; su facies, el llanto y el modo de calmarlo; tocándolo o dándole pequeños golpecitos en esas primeras horas del niño en que parece ser que no llora de hambre; sus movimientos espontáneos, sobre todo los que realiza con las manos para llevárselas a la boca para chuparse los dedos; sus reacciones de desagrado cuando se hace demasiado ruido o está muy incómodamente arropado o cuando empieza a tener hambre; la forma en que busca el pezón y se adhiere a él, el resultado de sus experiencias favorables o desfavorables ocasionando que se prenda luego con facilidad o lo deje con violencias de la cabeza y con llanto cuando ha experimentado algunos fracasos; la tranquilidad que demuestra cuando se le desnuda siempre que no experimente frío, cosa observada por todas las madres y claramente expresada por éstas cuando dicen: "así le gusta estar".

Ese cúmulo de observaciones, algunas de las cuales ya nos eran conocidas y que desde hace mucho tiempo tenían ocupado nuestro pensamiento, nos llevó a concluir que el recién nacido no es un ser puramente medular y bulbar.

En efecto, cuando un niño tiene hambre, llora, o se agita, lo mismo si experimenta un dolor; ahora bien; el llanto y la agitación son formas del lenguaje con las que exterioriza un estado de desagrado. Si esa sensación no placentera, no llegarse a los centros superiores no tendría formas de exteriorización. En un ser descerebrado, un pinchazo, una quemadura, una excitación eléctrica, el hambre o la sed, se mantienen en el mundo

de lo meramente orgánico, sin que puedan estos fenómenos remontarse hacia la corteza y transformarse de puramente fisiológicos en sensaciones y percepciones. El ser descerebrado no tiene informaciones de lo que ocurre en su corporalidad. En cambio, en el recién nacido algunos fenómenos fisiológicos que pasan en su organismo, cuando se salen de la normalidad, pueden llegar a sus centros superiores modificando su afectividad, que él exterioriza luego con la pluralidad de sus gestos y su llanto. La afectividad impresionable del niño es la orgánica, se refiere a sentimientos inferiores: placer o dolor, tensión o alivio, hambre o sed; carece de sentimientos superiores.

Llegamos de esta manera al punto en que debemos desenrollar el nudo de la cuestión. Para experimentar una modificación de la afectividad es preciso percibir un hecho agradable o desagradable; un cambio en la esfera de lo afectivo que no es percibido, es inexistente para el ser; recién es algo cuando se tiene conocimiento del mismo. Si el niño puede tener conocimiento de algo, es porque debe tener alguna actividad intelectual. Este es un hecho innegable. Teniendo formas de afectividad, vagas e imprecisas ciertamente, tiene además esbozos de actividad voluntaria. Cuando se lo aproxima al pecho materno, el contacto de sus labios con el pezón desencadena el reflejo de succión, pero si no consigue extraer leche, las repetidas experiencias fracasadas motivan un cambio de conducta, no queriendo ya tomar el pecho, aceptando en cambio una mamadera. Si en la acción de ponerlo al pecho con sus fracasos repetidos no viésemos más que reflejos, el niño tendría que repetir siempre el mismo primer acto; es decir, al contacto del pezón abrir la boca, tomar el seno y succionar. Por el contrario, vemos que aprovecha la experiencia de sus fracasos, es decir, tiene memoria y dirige por un acto de iniciativa interior su actividad refleja hacia la fuente que lo pueda solucionar convenientemente.

De esta manera, teniendo en cuenta el comportamiento del niño librado a su propia espontaneidad, apreciando sus gestos, considerando la múltiple actividad refleja que puede desencadenarse en él, y valorando la forma en que aprovecha su experiencia, llegamos a la conclusión de que el hombre nace ya con formas rudimentarias de actividad conciente en sus tres aspectos afectivo, cognoscitivo o representativo y voluntario; que en lo afectivo sus sentimientos no pasan de ser los inferiores u orgánicos, en lo cognoscitivo entra a distinguir alguna estructura en la penumbra de su mundo y en lo voluntario tratando como el adulto, pero en una medida muy inferior, de adaptar el mundo objetivo a las necesidades de su supervivencia.

Creemos sinceramente que todo intento de querer atribuir al recién nacido cualquier forma de psiquismo de mayor alcance que el que acabamos de referir, es una exageración, tan grande como considerarlo un animal sin trazas de afectividad, conocimiento e intencionalidad.

BIBLIOGRAFIA

1. *Stirnimann, F.*—La psicología del recién nacido. Trad. espań., 1947.
2. *Ford, F. R.*—Diseases of the nervous system in infancy childhood and adolescence. Ed. Thomas, Illinois.
3. *Gareiso, A. y Escardó, F.*—Manual de neurología infantil. Ed. "El Ateneo", Bs. Aires.
4. *Fulton, J. F.*—Fisiología del sistema nervioso. Ed. Atlántida. Trad. espań., 1941.
5. *Prat, K.*—Cit. en Manual de psicología infantil, de Murchinson.
6. *Munford, B.*—Cit. en Manual de psicología infantil, de Murchinson.
7. *Buhler, Ch.*—El desarrollo psicológico del niño. Ed. Lozada, 3ª edic.
8. *Carmichael, L.*—Cit. en Manual de psicología infantil, de Murchinson, 1935.
9. *Furey, Bonham y Sargent.*—Cit. en Manual de psicología infantil, de Murchinson.
10. *Mira y López, E.*—Psicología evolutiva del niño y del adolescente, 1941.
11. *Koffka, K.*—Bases de la evolución psíquica.

Hospital de Niños. Servicio de Infecciosas
Jefe: Prof. Dr. Florencio Bazán

LA ESTRICNOTERAPIA EN LA DIFTERIA MALIGNA*

POR LOS DOCTORES

FLORENCIO BAZAN
Jefe de Servicio
Profesor Adjunto de Clínica Pediátrica y Puericultura

RAUL MAGGI
Jefe de Servicio (Sala I)
Profesor Adjunto de Clínica Pediátrica y Puericultura

En estos últimos años, entre los medicamentos más ensayados en el tratamiento de la difteria maligna, figura la estricnina, que de acuerdo con los trabajos publicados por Paisseau y colaboradores, preconizando las dosis intensivas, se ha extendido su empleo con resultados hasta cierto punto contradictorios.

En el año 1939, al hacernos cargo de la dirección de las salas XI y XII del Servicio de Infecciosas del Hospital de Niños, en las cuales se venía practicando de tiempo atrás el tratamiento estrícnico en las difterias graves y malignas, pusimos todo nuestro interés en la observación de este método y pudimos así, después de haber observado una cantidad de casos, no menor de cien, hacer un criterio propio al respecto.

Debemos declarar, desde luego, que después de un tiempo de aplicar esta terapéutica, no tuvimos de ella una impresión favorable. Observábamos evolucionar la enfermedad en idéntica forma con o sin estricnina. Pero, queriendo ser más terminantes en nuestras conclusiones, dada la importancia que involucra la divulgación de esta medicación en la difteria, máxime saliendo de un Servicio especializado, iniciamos una experiencia severa bien controlada, con todas las anotaciones y observación clínica diarias, concretándola en pocos casos: 10 con estricnina y 10 sin ectricnina.

A medida que iban ingresando los casos de difterias malignas, sin selección por supuesto, eran tratados unos, con suero y medicación sintomática, y los otros, con igual terapéutica, pero con el agregado de la estricnina en altas dosis.

Antes de exponer nuestra experiencia y sus resultados, deseamos resumir los antecedentes más importantes sobre esta terapéutica de la difteria.

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 25 de noviembre de 1947.

La estricnina, medicamento que se ha empleado desde hace mucho tiempo en el tratamiento de las parálisis diftéricas, es preconizada últimamente por Paisseau, Baillon y Vaille [1] para el tratamiento de las difterias graves y malignas. Asocian este medicamento, a dosis elevadas, con la seroterapia (de 0,5 miligramo a 1 miligramo por kilo de peso corporal y por día), y dicen haber obtenido excelentes resultados.

A los primeros éxitos por ellos publicados, han agregado en sucesivos trabajos, nuevas observaciones que les permitieron indicar con más precisión, lo que se puede esperar de esta terapéutica y la posología que conviene utilizar.

Paisseau, Braillón, Vaille y Jeannette- Walen [2], en una experiencia sobre un conjunto de 44 casos, expone la eficacia del tratamiento, aconsejando ya dosis mayores de estricnina, entre 0,50 mg y 2 mg por kilo de peso y por día, fraccionando la dosis cada 3 horas y con una duración de 50 días. No creyendo necesario, sin embargo, mantener las grandes dosis hasta el final, van disminuyendo la cantidad de acuerdo a cada caso clínico, según gravedad, evolución, etc., hasta reemplazar después de los 20 ó 30 días, la vía inyectable por la ingestión de una cantidad igual de estricnina en forma de gránulos.

La eficacia de la estricnoterapia intensiva, según ellos depende de dos condiciones esenciales: una posología suficientemente enérgica y un tratamiento bastante precozmente instituído. Como contraindicación absoluta, mencionan solamente el crup, donde la estricnina corre el riesgo de acentuar el espasmo glótico.

Jeannette-Walen [3] en su tesis, obra publicada en París en 1936, muy documentada y con amplia bibliografía, hace el estudio fármacodinámico, experimental y terapéutico de dicha droga, particularizándose con el tratamiento estrícnico intensivo de la difteria maligna, y analiza luego la experiencia sobre la aplicación de este procedimiento en múltiples observaciones, durante dos años de permanencia en el servicio de Paisseau, cuyos resultados halagüeños expusimos ya anteriormente.

Paisseau y colaboradores prosiguieron su experiencia, que les permitió precisar aún más el modo de empleo de la estricnina a altas dosis. Y así en un trabajo con Carrez [4] ratifican la eficacia del procedimiento.

Giraud y Ho-Ta-Khanh [5], al encarar en general el estudio de la patogenia y tratamiento de la difteria maligna, en la parte correspondiente al síndrome maligno tardío, sostienen la eficacia de la estricnoterapia, pero a dosis moderadas, no habiendo sobrepasado los 16 miligramos por día.

Entre nosotros, Sabelli y Rodríguez Gaete [6-8], siguiendo el procedimiento de la estricnoterapia intensiva preconizada por Paisseau y colaboradores, con la introducción de ciertas modificaciones, han obtenido en el tratamiento de las difterias graves, excluyendo el crup, sobre una estadística de 100 casos (65 sin estricnina y 35 con estricnina), una reducción notable de la mortalidad. Excluyen de la estadística los fallecidos

hasta el quinto día de ingreso. Aconsejan como dosis diarias de estricnina entre ½ y 2 mg por kg de peso, pudiendo llegar a una dosis máxima de 3 mg si lo requiere la gravedad del caso, fraccionando la dosis (2 a 6 mg cada 2 ó 3 horas, según edad, peso, gravedad, etc.) Duración de la medicación 55 días y a veces más tiempo si el caso lo requiere.

Steinberg, Capelli y Meroni [9], han empleado la estricnoterapia a dosis intensivas en siete casos de síndrome maligno tardío, con un solo caso fatal.

Con el fin de establecer con más precisión la probable acción de la estricnoterapia, debemos manifestar que admitimos en nuestra práctica, de acuerdo a la gravedad del proceso, tres formas clínicas: común, grave y maligna. Consideramos como difterias malignas los casos que presentan por lo menos dos de las manifestaciones siguientes: 1º falsas membranas invasoras; 2º adenopatías voluminosas con abundante edema peri-ganglionar; 3º trastornos cardiovasculares; 4º síndromes hemorrágicos; 5º trastornos renales (Friedmann y Brugsch). Entiéndase por difteria grave, aquella que presenta síntomas intermedios entre la forma común y la maligna.

Advertimos que en nuestro Servicio empleamos el suero antidiftérico en las siguientes dosis: en la forma común hasta 30.000 unidades, en las graves y crup hasta las 100.000 unidades y en las malignas por arriba de 100.000 unidades, llegando en cierta oportunidad hasta 300.000 U.

Exponemos a continuación las veinte observaciones personales, 10 sin estricnina, como control comparativo a las 10 con estricnina a altas dosis.

OBSERVACIONES *

Sin estricnina. Evolución favorable.

Observación Nº 1.—Historia clínica Nº 2216. María M. P., de 9 años. Ingresa a la sala XII, cama 4, Servicio de Infecciosas, el 12 de octubre de 1940.

Diagnóstico: *Difteria maligna.*

Niña de 9 años de edad, que ingresa con una difteria maligna iniciada dos días antes, con profunda intoxicación, cuello proconsular, pseudomembranas invasoras, etc. Es tratada con suero antidiftérico 100.000 unidades a la entrada y luego en dosis fraccionadas diariamente, hasta llegar a totalizar tres días después 300.000 unidades. Los electrocardiogramas revelan daño miocardio, sin ser, sin embargo, de máxima gravedad. Existe un síndrome urinario completo. Se hace pronóstico fatal, pero a pesar de ello, evoluciona favorablemente, dándose de alta, curada, 47 días después y con electrocardiograma normalizado.

Con estricnina. Evolución fatal.

Observación Nº 2.—Historia clínica Nº 2213. Juan M. P., de años.

* Las historias clínicas han sido muy resumidas y despojadas de los datos carentes de interés. Ellas quedan a la disposición de los interesados en el Servicio de Infecciosas del Hospital de Niños.

Ingresa a la sala XI, cama 18, Servicio de Infecciosas, el día 12 de octubre de 1940.

Diagnóstico: *Difteria maligna.*

Niño de 7 años de edad, que ingresa al Servicio con una difteria que empieza dos días antes, enfermedad de tipo maligno, pero que permitía por sus escasos síntomas de intoxicación, la pequeña adenopatía de cuello y su estado general, hacer buen pronóstico. Se hicieron en total 140.000 unidades de suero antidiftérico y la medicación sintomática corriente. Se le practican desde su ingreso tratamiento estrícnico, 5 mg. 12 veces al día, es decir, cada 2 horas, con 3 mg por kilo de peso (23 kg). Esto debió disminuirse tres días después, durante 24 horas, por aparecer contracturas y ligero trismus. Al 4º día se observa un síndrome hemorrágico y al mismo tiempo trastornos cardíacos; apagamiento de tonos con desdoblamiento del segundo tono. El electrocardiograma reveló alteraciones mínimas. La urea en suero fué siempre baja. Teníamos al comienzo la impresión de una evolución favorable, sin embargo, el niño fallece a 7º día de su ingreso, en forma casi brusca, con síncope precedido de vómitos, palidez intensa, ansiedad, colapso periférico, etc.

Sin estricnina. Evolución favorable.

Observación Nº 3.—Historia clínica Nº 2240. María C. G., de 11 años. Ingresa a la sala XII, cama 11, Servicio de Infecciosas, el 21 de octubre de 1940.

Diagnóstico: *Difteria maligna.*

Se trata de una niña de 11 años que ingresa con una angina diftérica maligna, iniciada tres días antes, con alteraciones discretas de intoxicación general, con pseudomembranas del tipo invasor y fenómenos de vecindad. Tratada con 260.000 unidades de suero antidiftérico en total y medicación de orden sintomático. Aparecen pocos días después alteraciones cardíacas, tanto clínica como electrocardiográficamente; al 10º día veloplejía y al 30º día parálisis de la acomodación. Tanto los trastornos cardíacos como paralíticos, mejoran lentamente y la niña es dada de alta a los 52 días de internación muy mejorada, cuya curación definitiva fué confirmada por los exámenes posteriores..

Con estricnina. Evolución favorable.

Observación Nº 4.—Historia clínica Nº 2253. Eneida D., de 8 años. Ingresa a la sala XII, cama 5, Servicio de Infecciosas, el día 24 de octubre de 1940.

Diagnóstico: *Difteria maligna.*

Niña de 8 años de edad, con una difteria maligna de tres días de iniciación y con el antecedente de haber sido vacunada contra la difteria 24 días antes. Presenta, alteraciones graves del estado general, como también fenómenos focales y de vecindad bien característicos. Pseudomembranas invasoras, muy extendidas, con periadenitis y esbozo de cuello proconsular. Trastornos leves cardíacos. Se instituye tratamiento seroterápico, totalizando en tres días 200.000 unidades de suero y además medicación estrícnica, empezando por 2 mg 8 veces al día, es decir, cada 3 horas y llegando al tercer día a 4 mg por 8 = 32 mg diarios o sea alrededor de 1 1/4 mg por kilo de peso corporal (26 kg). Al llegar a esta dosis y al practicar una inyección de 4 mg de la droga, presenta bruscamente un acceso convulsivo con contracturas generalizadas. Se suspende transitoriamente (24 horas) la medicación y luego se reinicia. La enferma presentó alteraciones cardía-

cas electrocardiográficas máximas y además tuvo trastornos paralíticos de la acomodación y velo del paladar. Se aplica la estricnina durante 44 días, variando la dosis entre 16 y 32 mg diarios, siendo suspendida definitivamente debido a la reaparición de contracturas generalizadas, abolición de reflejos, trismus, etc. La niña es dada de alta a los 52 días de su ingreso en buenas condiciones y por el control luego de su examen en consultorio externo se confirma su curación definitiva.

Sin estricnina. Evolución favorable.

Observación Nº 5.—Historia clínica Nº 2371. Concepción R., de 14 años. Ingresa a la sala XII, cama 3, Servicio de Infecciosas, el 21 de noviembre de 1940.

Diagnóstico: *Difteria maligna.*

Se trata de una niña de 14 años, que ingresa con una angina diftérica maligna con cinco días de iniciación, pero que al cuarto día fué ya tratada con suero. Presenta un profundo estado de intoxicación general, con pseudomembranas muy extendidas, con "jetage", halitosis, adenopatías cervicales con periadenitis. Se trata con 320.000 unidades de suero antidiftérico en total y además medicación sintomática. Urea en sangre: 0,32 ‰. La niña a pesar de su profundo estado de intoxicación, de la extensión de las membranas y de sus posteriores alteraciones cardíacas, va mejorando paulatinamente, y a los 38 días de su internación, es dada de alta en muy buenas condiciones y, posteriormente, en un examen en consultorio externo, se comprobó la curación definitiva.

Con estricnina. Evolución fatal.

Observación Nº 6.—Historia clínica Nº 2503. Roberto T., de 9 años. Ingresa a la sala XI, cama 13, Servicio de Infecciosas, el 1º de enero de 1941.

Diagnóstico: *Difteria maligna. Síndrome maligno secundario de Marfan.*

Niño de 9 años de edad, que ingresa con una difteria de tipo maligno, malignidad denunciada por la presencia de fenómenos focales, regionales y de orden general. Es tratado precozmente y al ingresar, escasamente dos días de evolución, se le había inyectado en dos oportunidades 160.000 unidades de suero antidiftérico, que agregadas a las 50.000 unidades que se le practican en el Servicio, totalizan las 210.000 unidades. Se inicia desde el primer día estricnoterapia: dosis de 3 mg cada 3 horas, es decir, 24 mg diarios, representando un mg por kilo de peso (23 kg). La medicación estrícnica es bien tolerada. Se hace además medicación sintomática. Tiene una mejoría evidente de varios días, siendo las alteraciones electrocardiográficas mínimas, lo mismo la urea que es normal en sangre. Pero al 10º día de su ingreso o sean a los 13 días de enfermedad, presenta bruscamente la sintomatología clásica del síndrome maligno secundario, palidez, dolores abdominales, vómitos, hepatomegalia dolorosa, pulso incontable, colapso periférico, etc., falleciendo a las 24 horas de iniciado el cuadro. La muerte se produjo al 14º día de enfermedad.

Sin estricnina. Evolución favorable.

Observación Nº 7.—Historia clínica Nº 2502. Nélida Ch., de 14 años. Ingresa a la sala XII, cama 3, Servicio de Infecciosas, el 1º de enero de 1941.

Diagnóstnco: *Difteria maligna.*

Se trata de una niña de 14 años de edad, que ingresa con un cuadro

clásico de difteria maligna, iniciado tres días antes y tratada con relativa precocidad: suero, 210.000 unidades en total. La urea en suero sanguíneo es baja. En su evolución presenta un síndrome hemorrágico y revela alteraciones electrocardiográficas severas, que fueron mejorando poco a poco, con sólo medicación sintomática, siendo dada de alta en muy buenas condiciones a los 39 días de internación. Vigilada en consultorio externo, se comprueba la curación definitiva dos semanas después.

Con estricnina. Evolución favorable.

Observación Nº 8.—Historia clínica Nº 2504. Héctor H. D., de 12 años. Ingresa a la sala XI, cama 14, el 1º de enero de 1941.

Diagnóstico: *Difteria maligna.*

Niño de 12 años de edad, que ingresa con una difteria maligna tardía (6 días de evolución), con el antecedente de haber sido vacunado contra la difteria, 3 años antes. Presenta pseudomembranas grisáceas-hemorrágicas con gran edema, invasoras, "jetage", halitosis pronunciada, adenopatías cervicales e intoxicación profunda. Se le inyectan en dosis fraccionada y en varios días, 220.000 unidades de suero antidiftérico. Se le indica además, desde el comienzo, estricnoterapia, 3 mg cada 3 horas o sean 24 mg diarios, que poco a poco se aumenta a 5 mg cada 3 horas (es decir, a razón de 1 mg por kilo de peso (39 kg). Acusa en su evolución alteraciones cardíacas severas, reveladas clínica y electrocardiográficamente, la presencia de un síndrome hemorrágico, una azoemia de 0,63 ‰, todo ello denota la malignidad del poceso. El niño mejora lentamente, se normalizan los trastornos cardíacos y a los 35 días fué dado de alta en perfectas condiciones. Se hizo estricnina durante los 35 días de su internación con perfecta tolerancia. Vigilado en consultorio externo se confirmó posteriormente su curación definitiva.

Sin estricnina. Evolución favorable.

Observación Nº 9.—Historia clínica Nº 2534. Lía Raquel F., de 14 años. Ingresa a la sala XII, cama 5, Servicio de Infecciosas, el 9 de enero de 1941.

Diagnóstico: *Difteria maligna.*

Niña de 14 años, que ingresa con una angina diftérica maligna que se inicia 6 días antes y que presenta un acentuado estado de postración, intoxicación profunda, pseudomembranas invasoras, adenopatías cervicales con periadenitis, etc. Es tratada con 280.000 unidades de suero antidiftérico en tres días sucesivos y además medicación sintomática. En su evolución presenta varias alternativas de gravedad, tanto de orden cardíaco como de orden general, pero después de 48 días de internación, es dada de alta en muy buenas condiciones. La curación definitiva fué confirmada algunos días después en su examen en consultorio externo.

Con estricnina. Evolución favorable.

Observación Nº 10.—Historia clínica Nº 2750. María Esther R., de 9 años. Ingresa a la sala XII, cama 3, Servicio de Infecciosas, el 19 de marzo de 1941.

Diagnóstico: *Difteria maligna.*

Niña de 9 años de edad, que ingresa con una difteria maligna de 4 días de iniciada, siendo tratada con 200.000 unidades de suero antidiftérico y medicación accesoria. Se inicia desde el primer día de su internación, medicación estrícnica, 3 mg cada 3 horas o sea 1 mg por kilo de peso (22

kg). A los 10 días aparece veloplejía. A los 12 días, trastornos cardíacos electrocardiográficos mínimos. Azoemia: 0,65 ‰. A los 14 días presenta una caída de la tensión arterial con reagravación del estado general, pero todo pasó en dos días sin consecuencias. Síndrome urinario completo. Fenómenos de polineuritis de miembros inferiores: hiporreflexia patelar y limitación de los movimientos. Tolera bien la medicación estrícnica, que se va disminuyendo lentamente de dosis, continuándose hasta que es dada de alta, curada a los 50 días de internación, 54 días de enfermedad.

Sin estricnina. Evolución fatal.

Observación Nº 11.—Historia clínica Nº 2553. Marta G., 7 años. Ingresa a la sala XII, cama 10, Servicio de Infecciosas, el día 17 de enero de 1941.

Diagnóstico: *Difteria maligna. Síndrome maligno secundario de Marfan. Bloqueo intraventricular.*

Se trata de una niña de 7 años de edad, que ingresa con seis días de iniciación de una angina diftérica maligna, con toda su sintomatología clásica. Es tratada con suero antidiftérico tardíamente (6º día de enfermedad), empleándose 160.000 unidades en dosis fraccionadas y en tres días. Al 7º día aparecen manifestaciones clínicas y electrocardiográficas de insuficiencia cardiovascular, lesiones graves del miocardio (bloqueo intraventricular), con azoemia normal, que, a pesar de la terapéutica múltiple empleada, fallece a los 9 días de internación, 15 días de enfermedad, con el cuadro clásico de un síndrome maligno secundario de Marfan. La necropsia reveló las alteraciones congestivas propias de esta infección.

Con estricnina. Evolución favorable.

Observación Nº 12.—Historia clínica Nº 2874. Elena Ch., de 12 años. Ingresa a la sala XII, cama 2, Servicio de Infecciosas, el 22 de abril de 1941.

Diagnóstico: *Difteria maligna.*

Niña de 12 años, que ingresa con una angina diftérica iniciada tres días antes, presentando los caracteres de la malignidad, tanto por sus síntomas focales, regionales y generales. Es tratada con 280.000 unidades de suero antidiftérico en tres días y además, medicación sintomática y estricnina. Se emplea esta droga desde el comienzo a razón de 3 mg cada 3 horas y luego se pasa en seguida a 5 mg x 8 = 40 mg diarios, casi 1 mg por kilo de peso y por día (44 kg). Presenta en su evolución un síndrome hemorrágico y una azoemia alta (0,90 ‰). No presenta luego mayores particularidades. La medicación estrícnica es bien tolerada, habiéndose disminuído la dosis en los últimos días. Permanece sólo 25 días internada y es dada de alta muy mejorada. Un mes después se comprobó la curación definitiva.

Sin estricnina. Evolución fatal.

Observación Nº 13.—Historia clínica Nº 2610. Severino F., de 9 años. Ingresa a la sala XII, cama 18, Servicio de Infecciosas, el 3 de febrero de 1941.

Diagnóstico: *Difteria maligna. Síndrome maligno tardío de Grenet y Mézard.*

Niño de 9 años de edad, que ingresa presentando una angina diftérica maligna con toda la sintomatología tanto focal como regional y general, iniciada el día anterior y en la que se hizo tratamiento seroterápico precoz, empleando 150.000 unidades de suero antidiftérico. En su evolución aparece

una veloplejía (8º día), azoemia, 0,53 ‰, trastornos cardíacos serios, tanto clínicos como electrocardiográficamente, que mejoran en forma lenta. Estando en una aparente mejoría clínica, presenta a los 35 días de enfermedad y en forma brusca, un estado de profunda gravedad, facies tóxica, palidez acentuada, ansiedad, colapso cardiovascular, y al mismo tiempo se observa la reaparición de la veloplejía que ya casi había desaparecido, parálisis de la acomodación, del cuello, tronco, parálisis generalizada, etc.; síntomas que caracterizan al síndrome maligno tardío de Grenet y Mézard. Permanece en ese estado de gravedad una semana, falleciendo a los 42 días de su internación.

Con estricnina. Evolución favorable.

Observación Nº 14.—Historia clínica Nº 3028. Yolanda P., de 12 años. Ingresa a la sala XII, cama 4, Servicio de Infecciosas, el 29 de mayo de 1941.

Diagnóstico: *Difteria maligna.*

Niña de 12 años de edad, que ingresa con una difteria maligna de tres días de iniciación, siendo tratada con 400.000 unidades de suero antidiftérico fraccionado en varias dosis. Además, medicación sintomática y estricnina. Esta droga se da en un comienzo, 3 mg cada 3 horas y luego 4 mg por 8 = 32 mg diarios, es decir, casi 1 mg por kilo de peso y por día (34 kg). En su evolución presenta veloplejía (7º día), lesiones máximas electrocardiográficas, síndrome hemorrágico, siendo la azoemia baja. Permanece varios días en estado de gravedad, pero lentamente va mejorando. La medicación estrícnica es bien soportada, disminuyendo algo la dosis en los últimos días. Se da de alta, curada, a los 47 días de permanencia en la sala.

Sin estricnina. Evolución fatal.

Observación Nº 15.—Historia clínica Nº 2897. Brígida M., de 9 años. Ingresa a la sala XII, cama 1, Servicio de Infecciosas, el 28 de abril de 1941.

Diagnóstico: *Difteria maligna.*

Niña de 9 años de edad, que se interna con una angina diftérica maligna de cuatro días de evolución y tratada con 250.000 unidades de suero antidiftérico en varias dosis, y además medicación sintomática. Presenta un cuadro gravísimo de profunda intoxicación general, con azoemia muy elevada (2,70 ‰), síndrome hemorrágico, intensa depresión y adinamia, habiéndose instituído también como terapéutica la venoclisis con solución glucosada-alcanfor durante tres días. Tanto los síntomas clínicos cardíacos como electrocardiográficos eran de máxima intensidad, Al final, gran hepatomegalia dolorosa, fenómenos abdominales, oliguria y fallece en un estado de gran anasarca. Hemipejía derecha terminal. El deceso se produjo a los 18 días de enfermedad.

Con estricnina. Evolución favorable.

Observación Nº 16.—Historia clínica Nº 3294. Jorge H., de 11 años. Ingresa a la sala XII, cama 7, Servicio de Infecciosas, el 31 de julio de 1941.

Diagnóstico: *Difteria maligna. Síndrome maligno tardío de Grenet y Mézard.*

Se trata de un niño de 11 años de edad, que ingresa con el cuadro clásico de una angina diftérica maligna, iniciada el día antes, siendo tratada

con 150.000 unidades de suero antidiftérico y medicación estrícnica. La dosis de estricnina empleada fué de 3 mg cada 3 horas, o sea 24 mg diarios, aproximadamente 1 mg por kilo de peso (31 kg). En su curso, presenta al 7º día veloplejía. Su estado general tiende a mejorar poco a poco, en cambio, las alteraciones electrocardiográficas se hacen severas, hasta que a los 40 días de enfermedad, aparecen en forma casi brusca un ascenso térmico, gran postración, astemia, palidez, diarrea moderada, taquicardia, tonos debilitados, extrasístoles y tendencia al galope. Pulso pequeño acelerado. Reaparece la veloplejía más intensa. Arreflexia patelar. Tres días después, parálisis de los miembros inferiores e imposibilidad de mantenerse de pie. Alteraciones electrocardiográficas siempre máximas. Poco a poco fué mejorando, tanto su estado general como cardíaco, no así sus parálisis que se mantenen sin mayor modificación. La medicación es bien soportada, aunque no fué a dosis muy elevadas. Se continuó con dicha droga, hasta que es dado de alta a los 64 días de internación, debiendo continuar con tratamiento fisioterápico por su polineuritis residual. Entonces: síndrome maligno tardío de Grenet y Mézard, aparecido a los 40 días de enfermedad.

Sin estricnina. Evolución favorable.

Observación Nº 17.—Historia clínica Nº 3081. María C. C., de 11 años. Ingresa a la sala XII, cama 12, Servicio de Infecciosas, el 14 de junio de 1941.

Diagnóstico: *Difteria maligna.*

Niña de 11 años, que se interna con una difteria maligna iniciada dos días antes. Se indican 300.000 unidades de suero antidiftérico en varias dosis, y además, medicación sintomática. En su evolución presenta una erupción de tipo escarlatiniforme que no descama. Las alteraciones cardíacas fueron mínimas y la azoemia se mantuvo dentro de límites normales. Presenta como intercurrencia un absceso de cuello a los 30 días de enfermedad que se incinde y drena. Lentamente mejora y es dada de alta, curada, a los 40 días de internación.

Con estricnina. Evolución fatal.

Observación Nº 18.—Historia clínica Nº 3321. Nélida Edith N., de 5 años. Ingresa a la sala XII, cama 9, Servicio de Infecciosas, el 3 de agosto de 1941.

Diagnóstico: *Difteria maligna. Bloqueo auriculoventricular completo.*

Niña de 5 años de edad, que ingresa con una angina diftérica maligna, de cinco días de evolución y por lo tanto tratada tardíamente. Se hizo seroterapia 180.000 unidades, medicación accesoria y estricnina. Esta droga se emplea a razón de 1 mg por kilo de peso (21 mg diarios, peso: 19 kg). Estado grave con síndrome hemorrágico intenso, azoemia de 0,76 ‰, trastornos electrocardiográficos severísimos (bloqueo auriculoventricular completo), gran postración y adinamia, etc. Esta gravedad persiste y la niña fallece al quinto día de internación, o sea a los diez días de enfermedad.

Sin estricnina. Evolución favorable.

Observación Nº 19.—Historia clínica Nº 3302. Clotilde L., de 10 años. Ingresa a la sala XI, cama 1, Servicio de Infecciosas, el 2 de agosto de 1941.

Diagnóstico: *Difteria maligna.*

Niña de 10 años de edad, que ingresa con una difteria maligna de cuatro días de evolución. Es tratada con 230.000 unidades de suero antidiftérico y medicación sintomática. En su curso presenta un síndrome hemorrágico,

petequias y sufusiones sanguíneas en los puntos de inyección, la azoemia es de 0,39 ‰. Veloplejía a los 14 días de enfemedad. Las alteraciones cardíacas que eran máximas en los primeros días del proceso, van mejorando paulatinamente, siendo su estado a los 40 días de gran mejoría. Debe pasar a la sala correspondiente por presentar escarlatina y de allí es dada de alta curada 30 días después.

Con estricnina. Evolución favorable.

Observación Nº 20.—Historia clínica Nº 3333. Jorge Z., de 4 años. Ingresa a la sala XI, cama 3, Servicio de Infecciosas, el 8 de agosto de 1941.

Diagnóstico: *Difteria maligna.*

Niñito de 4 años de edad, distrófico (12 kg), que ingresa con una difteria maligna con tres días de iniciación y tratada con 150.000 unidades de suero antidiftérico y medicación accesoria. Se hace también estricnina: al comienzo 2 mg cada 4 horas, pero en seguida se pasa a 3 mg cada 4 horas (3 x 6) = 18 mg diarios, o sea 1 ½ mg por kilo y por día. Existe muy buena tolerancia a la droga. En su evolución presenta alteraciones electrocardiográficas máximas, azoemia normal y fenómenos polineuríticos generalizados, que lentamente van mejorando, siendo dado de alta muy mejorado a los 60 días de permanencia en la sala.

COMENTARIOS SOBRE NUESTROS RESULTADOS

De nuestros 20 casos observados con toda minuciosidad y control, 10 con estricnina y 10 sin estricnina, podemos deducir lo siguiente:

En cuanto al porcentaje de curaciones, hubo un 70 % (30 % de mortalidad), tanto en un grupo como en el otro. Lógicamente que con un número reducido de casos, no es posible llegar a una conclusión definitiva, pero ello nos da, sin embargo, una pauta del real efecto del medicamento. Comparativamente en la evolución de los distintos casos de cada grupo, no hemos visto diferencias que denoten un valor en pro del tratamiento estrícnico. De los tres casos fatales producidos en el grupo sin estricnina, uno presentaba una difteria maligna tardíamente tratada (6º día), que hizo un síndrome de Marfan con bloqueo intraventricular (Obs. Nº 11); el segundo caso, una difteria muy tóxica con alteraciones electrocardiográficas serias, y que a los 35 días de enfermedad presenta un síndrome maligno tardío de Grenet y Mézard sumamente intenso (Obs. Nº 13), y el tercer caso fatal, era un enfermo con profunda intoxicación de iniciación, con alteraciones cardíacas máximas, azoemia elevada (2,70 ‰) y hemiplejía derecha terminal (Obs. Nº 15). De los tres decesos del grupo con estricnina, uno no aparentaba ser muy grave y sin embargo, a pesar de los 3 miligramos diarios por kilo de peso de estricnina, no se evitó que apareciera bruscamente la muerte por síncope, al 9º día de enfermedad (Obs. Nº 2); el segundo, fué una difteria maligna tardía, con azoemia de 0,76 ‰, que hace un bloqueo aurículoventricular completo y fallece al 10º día de enfermedad (Obs. Nº 18), y el tercer caso, presenta un síndrome maligno secundario de Marfan, falleciendo a los 13 días de enfermedad (Obs. Nº 6).

El curso evolutivo de la difteria, como la aparición de complicaciones y accidentes, no ha tenido variantes en ambos grupos de enfermos. La estricnoterapia no parece haber actuado, evitando la aparición de los trastornos cardiovasculares con sus alteraciones electrocardiográficas, lo mismo que los trastornos renales, el síndrome hemorrágico, los trastornos paralíticos, etc. Si examinamos prolijamente nuestras observaciones, veremos que todos estos trastornos se han presentado por igual en ambas agrupaciones.

No hemos visto que la estricnina tenga tampoco un valor preventivo sobre la aparición de los diversos síndromes malignos, como el secundario de Marfan o el tardío de Grenet y Mézard. Así, vemos aparecer el síndrome de Marfan en la observación Nº 6 y el síndrome de Grenet y Mézard en la observación Nº 16. Estos síndromes se han presentado en la misma proporción que en los casos tratados sin estricnina.

La estricnina la hemos utilizado a dosis que han variado entre ½ a 3 mg por kilo de peso corporal y por día, pero en general, alrededor del miligramo, fraccionada la dosis cada 3 horas, excepcionalmente cada 2 ó 4 horas. Iniciamos el tratamiento con dosis más pequeñas, para alcanzar en pocos días la dosis máxima que luego disminuíamos días antes de su suspensión. La dosis máxima total alcanzada en el día, fué de 60 mg, sin embargo, diremos que en casos no registrados aquí, hemos sobrepasado en mucho esta elevada dosis (96 mg). La duración de la medicación estrícnica la hemos dejado supeditada al caso clínico y a los distintos factores que en él influyen, siendo por lo tanto muy variable.

En nuestra práctica, en una sola oportunidad tuvimos necesidad de interrumpir la estricnina y ello a raíz de la aparición de accesos convulsivos reiterados, donde empleábamos 1 ½ mg por kilo de peso, pero que reiniciada la medicación 24 horas después, fué perfectamente tolerada (Obs. Nº 4). En dos casos se presentaron contracturas generalizadas y discreto trismus. En uno (Obs. Nº 2), aparecen contracturas y trismus, habiendo llegado la dosis de estricnina a 3 mg por kilo de peso. Se disminuye la droga durante tres días y todo pasó sin consecuencias. En el otro (Obs. Nº 4), ya citada, las contracturas generalizadas y el trismus precede en dos días al acceso eclámptico.

En general, nos llamó la atención en nuestros casos la amplia capacidad de tolerancia a pesar de las elevadas dosis instituídas.

CONCLUSIONES

1º En nuestra experiencia sobre la aplicación de la estricnoterapia intensiva en la difteria maligna, durante algunos años y en múltiples observaciones, no hemos obtenido los excelentes resultados de que hablan los distintos autores.

2º No solamente no hemos comprobado efecto curativo, sino tam-

poco preventivo de las graves complicaciones de la difteria, ni de los diversos síndromes malignos, tanto el secundario de Marfan como el tardío de Grenet y Mézard.

3º Posiblemente la estricnina a dosis comunes de 1 a 3 mg diarios, obre como un estimulante general, beneficiando de este modo, sobre todo, los trastornos paralíticos.

4º Debemos reconocer, sí, la extraordinaria capacidad de tolerancia que tiene el niño y sobre todo el diftérico, para las altas dosis de estricnina, observándose raras veces signos de intoxicación tal, que comporten una verdadera reagravación de su estado.

BIBLIOGRAFIA

1. *Paisseau, G.; Braillón, J. y Vaille, C.*—Traitement des diphtéries malignes et graves par la strychnine a fortes doses. "Bull de la Soc. de Ped. de Paris", enero de 1935, Nº 1.
2. *Paisseau, G.; Braillón, J. y Jeannette Walen, F.*—Traitement de la diphtérie maligne par la strychnotherapie intensive". "La Presse Méd.", 1 agosto 1936, Nº 62, p. 1241.
3. *Jeannette Walen, F.*—Strychnine et strychnothérapie intensive. Application au traitement de la diphtérie maligne. Etude pharmacoligique et thérapeutique. Tesis de Paris, 1936. (Maloine, edit.).
4. *Paisseau, G. y Carrez, P.*—Le traitement des diphtéries graves par la strychnine a fortes dosis. "Arch. de Med. des Enf.", noviembre de 1937, Nº 11, p. 710.
5. *Giraud, P. y Ho-Ta-Khanh.*—A propos de la pathogénie et du traitement de la diphtérie maligne. "La Presse Méd.", 8 marzo de 1939, Nº 19, p. 364.
6. *Sabelli, A. y Rodríguez Gaete, L.*—Estricnoterapia en difterias graves. Eficacia del tratamiento intensivo (½ a 1 mg por kg). "La Semana Méd.", noviembre 3 de 1938, p. 1021.
7. *Sabelli, A. y Rodríguez Gaete, L.*—La estricnoterapia intensiva (½ a 1 mg por kg) en las difterias graves. "Rev. de la Asoc. Méd. Arg.", abril 30 de 1939.
8. *Sabelli, A. y Rodríguez Gaete, L.*—Estricnoterapia en 100 casos de difteria grave y consideraciones sobre la patogenia de la difteria. "Publicaciones Méd.", 1939, p. 225.
9. *Steinberg, I R.; Capelli, J. F. y Meroni, P.*—Síndrome de Grenet y Mézard en la difteria. A propósito de siete observaciones. Estricnoterapia intensiva. "Rev. Oral de Ciencias Méd.", setiembre de 1941, Nº 67.

Servicio de Clínica Pediátrica del Hospital Alvear (Sala XXXII)
Jefe: Dr. Raúl Repetto

CARDIOMEGALIA CONGENITA E INSUFICIENCIA CARDIACA *

(OBSERVACION EN UNA NIÑA DE 40 DIAS)

POR LOS DOCTORES

JUAN R. DIAZ NIELSEN
Profesor Adjunto de Clínica Pediátrica y Puericultura

MAURICIO LEVIT y JACOBO SVERLOF
Médicos Agregados

Historia clínica Nº 1399, año 1947. Servicio de Pediatría del Hospital Alvear (Sala 32).

E. M. C., niña de 40 días de edad.

Ingresa al Servicio el 20 de mayo de 1947. Cama 30.

Enfermedad actual: Se inició hace 8 días con tos que al principio fué leve, pero que ha ido exacerbándose los días sucesivos; fué tratada con una bebida expectorante. Al aumentarle la tos, le notan disnea que va en aumento, llanto continuo y cianosis, negándose a tomar el alimento. Ingresa al Servicio con gran disnea, tos casi continua, muy decaída, pero sin hipertermia, que no tuvo en ningún momento y con marcada cianosis.

Antecedentes personales: Nacida a término de embarazo y parto normal, con un peso de 2.300 g. Desde los tres días alimentación complementaria con polvos de babeurre, y últimamente con polvos de leche simple; vomita con frecuencia, pero no ha tenido diarrea. El llanto le provoca cianosis con mucha facilidad.

Antecedentes familiares: Padres sanos; única hija.

Estado actual: Niña en deficiente estado de nutrición; peso, 3.300 g. Piel blanca con moderada *cianosis* generalizada, más marcada en extremidades. Edema muy marcado en mitad inferior del abdomen y parte superior de miembros inferiores. con godet positivo.

Sistema óseo y articular normales; sistema muscular poco desarrollado.

Cráneo braquicéfalo; fontanela anterior 3 x 4 centímetros, posterior puntiforme. Cabello escaso castaño oscuro; seborrea del cuero cabelludo. Facies algo abotagada y cianótica, exagerada por el llanto. Ojos: conjuntivas rojas (conjuntivitis), pupilas con reflejos conservados. Boca: labios cianóticos, secos, lengua húmeda, faringe roja.

Cuello: cilíndrico. Tórax: cilíndrico; tipo respiratorio costoabdominal, a predominio abdominal; elasticidad normal. Percusión: normal; a la auscultación, estertores subcrepitantes medianos y sibilancias difusas en ambos campos. *Disnea con polipnea.*

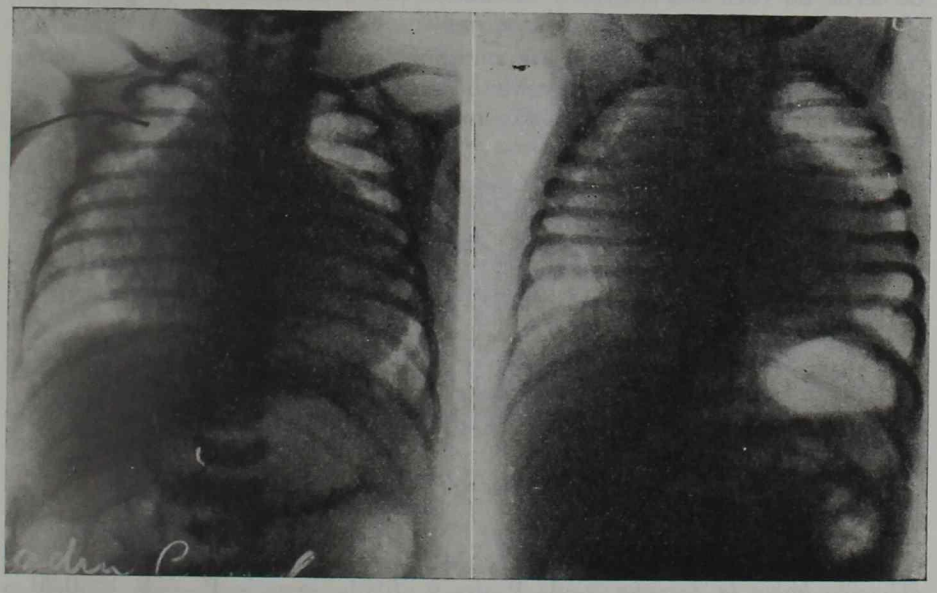
* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 14 de octubre de 1947.

Aparato circulatorio: corazón punta se palpa en 5º espacio, con choque difuso; a la auscultación, *soplo sistólico intenso, mesocardíaco y ritmo de galope.* Frecuencia del pulso: 150.

Abdomen: depresible, indoloro, con edema ya descripto. Se palpa el hígado a dos traveses bajo el reborde; no se palpa bazo.

Es traída al Servicio por un colega, con diagnóstico de bronconeumonía y en efecto la sintomatología subjetiva parecía confirmarlo, lo mismo la pulmonar, a pesar de no haber más que manifestaciones de bronquitis difusa. Pero llamaba desde ya la atención *la ausencia de fiebre, la presencia de edemas, la cardiopatía congénita y el ritmo de galope.* La cianosis era explicable de cualquier manera.

A pesar de no seducir el diagnóstico de bronconeumonía, se le coloca a un tratamiento adecuado con penicilina, 20.000 unidades cada 4 horas, oxígeno, adrenalina, coramina, supositorios antiespasmódicos y alimentación exclusiva a leche de mujer.



Radiografía Nº 1
(21 Mayo 1947)

Radiografía Nº 2
(6 Junio 1947)

Al día siguiente de su ingreso se obtiene una primera radiografía (Radiog. 1), que muestra ausencia de lesión pulmonar, pero visualiza una enorme silueta cardíaca de carácter global de forma esferoidal, que rellena casi totalmente el hemitórax derecho, dejando visible sólo una franja vertical externa del campo pulmonar, y en el hemitórax izquierdo ocupa casi totalmente también los dos tercios inferiores del mismo, notándose que el perfil izquierdo del pedículo en vez de ser saliente como el derecho, está marcado por un trazo vertical y apenas sobresale de la línea media, dejando así bien visible el campo pulmonar del vértice izquierdo.

Ese día (21 de mayo), se constata que la niña presenta menos edema en pared de abdomen y ha desaparecido el edema de miembros inferiores. A la auscultación del tórax persisten los signos bronquiales; la niña sigue con mucha tos; se continúa con el mismo tratamiento, sin dar aún medicación digitálica.

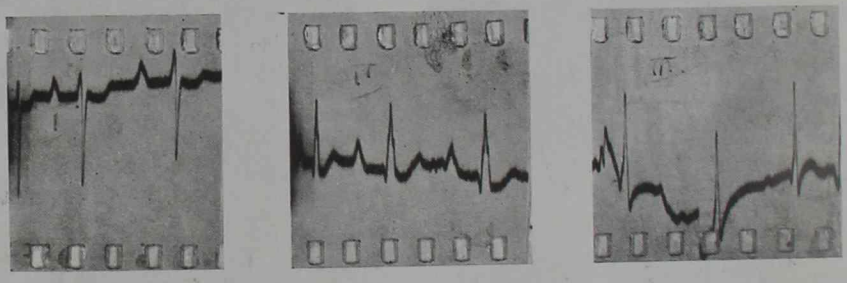
El 22 de mayo se nota alguna disminución en la cianosis y la disnea, persistiendo la tos húmeda y los signos bronquiales; sigue con las mismas indicaciones.

El 23 de mayo, cuatro días después de su ingreso, la niña sigue en las mismas condiciones, con cianosis y disnea, por lo que se resuelve iniciar el tratamiento digitálico: se da ese dia Digalena X gotas por vez, dos veces al día, como dosis inicial.

El 24 de mayo la niña presenta ya marcada mejoría, con disminución de la cianosis; persiste el edema suprapubiano aunque menos intenso. A la auscultación del tórax se encuentran sólo algunos estertores difusos; se sigue con Digalena III gotas dos veces al día.

Los días siguientes continúa mejorando y toma siempre la misma dosis diaria de Digalena (VI gotas diarias); el día 28 se anota la desaparición del ritmo de galope y como demostrara más avidez y hubiera descendido de peso a 3.100 g, se le inicia alimentación complementaria con una dilución de leche de vaca con azúcar y caseínatos (30 g de leche + 30 g de agua, + 3 g de secalbum y 3 g de azúcar, tres veces diarias complementando).

El 30 de mayo se efectúa una radioscopia y se comprueba el corazón globuloso; en O. I. A. se observa abombamiento marcado del ventrículo derecho; en O. D. A. se aclara fácilmente el espacio retrocardíaco.



Electrocardiograma

Electrocardiograma (julio 3): Muestra *marcada desviación del eje eléctrico hacia la derecha;* onda P alta y afilada, espacio P — R = 0,20 s. (Ver electrocardiograma).

Una segunda telerradiografía del 6 de junio (ver Radiog. 2), muestra la silueta cardíaca tan o más agrandada aún, ocupando casi todo el tórax y de acuerdo a la descripción anterior.

Los días siguientes la niña sigue aparentemente muy bien, casi sin cianosis, la que sólo aparece al llanto; continúa tomando siempre VI gotas de Digalena al día. La madre solicita el alta ante la marcada mejoría de la niña, pero se la convence de permanecer aún unos días más en el Servicio.

Sigue así hasta el día 11 de junio, en que por la tarde sufre un cuadro sincopal y fallece.

En resumen: Se trató de una niñita de 40 días que ingresa con un cuadro *seudobronconeumónico, sin fiebre,* y en la que se constata signos de *bronquitis difusa,* una *cardiopatía congénita* y que ostenta una enorme *cardiomegalia,* con *desviación eléctrica derecha.*

El tratamiento antiinfeccioso no la mejora, pero sí el digitálico; la evidencia de la insuficiencia cardíaca a forma bronconeumónica es clara.

La cardiomegalia plantea el problema diagnóstico etiológico correspondiente, que luego veremos.

El diagnóstico clínico fué: *cardiomegalia, insuficiencia cardíaca, comunicación interventricular.*

Protocolo de autopsia Nº 790.—(Debido a la gentileza del Dr. M. Polak, a quien agradecemos su valiosa colaboración).

Corazón: Peso, 80 g. Organo erguido, aumentado de tamaño (diámetro vertical 8 cm, transversal 5 cm y ánteroposterior 4 cm), con *evidente predominio del ventrículo derecho,* cuyo diámetro vertical excede en 2,5 cm al del izquierdo. Ventrículo izquierdo, paredes espesadas, mitral sin particularidades. Ventrículo derecho: *paredes muy espesadas* (7 a 9 mm), cavidad conservada, tricúspide sin particularidades. *Ambos ventrículos comunican entre sí* a nivel de la parte membranosa del tabique.

El miocardio presenta superficie de sección parduzca (color determinado por la fijación), con manchas amarillentas irregulares.

La *aurícula derecha está considerablemente dilatada y comunica por el agujero de Botal con la aurícula izquierda,* de cavidad mucho menor.

A nivel de la comunicación interventricular, se origina un solo vaso de caracteres arteriales, con dos valvas semilunares, una derecha y otra izquierda y del cual se originan las arterias coronarias. Por haber sido seccionado a pocos centímetros de su origen, no es posible estudiar la distribución del mismo, para determinar con precisión el tipo de trastorno embriológico.

Hígado: Peso, 140 g.

Descripción microscópica: Corazón: los núcleos miocárdicos son abundantes e hipertróficos. La reticulina está aumentada. Las técnicas especiales revelan alteración en las fibrillas miocárdicas. La tinción del condrioma es irregular y las tinciones para grasa demuestran la infiltración de la fibra miocárdica, especialmente en el ventrículo izquierdo.

Hígado: Alternan los grupos de células parenquimatosas de citoplasma claro y vacuolado, con las de citoplasma homogéneo en forma irregular. Las tinciones para grasa demuestran que sólo una pequeña parte de las vacuolas corresponden a la infiltración grasa. Las restantes corresponden posiblemente a glucógeno desaparecido por la fijación del material en formol. Acúmulos de células irregularmente distribuídas presentan abundantes gránulos pequeños y negruzcos que según la reacción de Schmieden corresponden a pigmentos férricos. Se observan conglomerados de polinucleares entre las células hepáticas y alrededor de los espacios de Kiernan. Las células de Kupfer que se impregnan con dificultad, son alargadas y finas, observándose hiperplasia reticulínica.

Diagnóstico anatómico: *Cardiomegalia, hipertrofia ventricular derecha, comunicación interventricular, dextroposición de la aorta con agenesia de la pulmonar, dilatación auricular derecha. Tetrada de Fallot.*

Diagnóstico histopatológico: *Hipertrofia cardíaca, infiltración grasa del miocardio, hepatitis y colangitis, reticulosis.*

COMENTARIOS

1º *Sobre la seudobronconeumonía*:

Esta niña ingresó con un cuadro seudobronconeumónico: disnea con polipnea, cianosis, postración, adinamia, taquicardia, signos de bronquitis difusa y no mejoró con el tratamiento antiinfeccioso.

La ausencia de fiebre y la presencia de otros signos de insuficiencia cardíaca, como la comprobación también de la cardiomegalia, hicieron ensayar el tratamiento digitálico, con éxito inmediato.

Este hecho demuestra la utilidad de insistir sobre la necesidad del conocimiento, de las formas de la insuficiencia cardíaca del lactante a tipo de "bronconeumonía sin fiebre".

2º *Sobre la insuficiencia cardíaca*:

Clásicamente se describen tres períodos en el curso de la insuficiencia cardíaca del lactante:

1º *De comienzo*: De iniciación por lo general brusca, con *decaimiento, tristeza, tendencia al sueño,* luego *postración.*

2º *De estado*: En el que aparecen los signos funcionales salientes: *disnea, polipnea con aleteo nasal, cianosis, enfriamiento periférico, con ausencia de fiebre.*

3º *Final* con *taquicardia, dilatación cardíaca, soplos, congestiones viscerales e ingurgitación venosa, edemas, oliguria.*

Comúnmente lleva a la muerte, pero puede evolucionar a una curación aparentemente total, a una curación aparente dejando cardiomegalia, o a una curación transitoria con recidivas de las crisis de insuficiencia.

Nuestra niña ingresó con tos, disnea y cianosis y objetivamente presentaba cardiomegalia con soplo, ritmo de galope, taquicardia y edemas. Los primeros días no recibió tratamiento digitálico, mejorando sólo cuando al cuarto día recibió Digalena X gotas por vez, dos veces ese día y III gotas dos veces diarias, los subsiguientes.

Ateniéndose al peso, consideramos que la dosis de saturación hubiera sido 0,7 de unidad que en Digalena equivaldría de 28 a 30 gotas (1 cm^3 = 1 U. G. = XL gotas); no obstante dimos el primer día 20 gotas solamente y los posteriores 6 al día. Bajo su influencia disminuyó y desapareció la cianosis, también la disnea y la tos y posteriormente el ritmo de galope, reapareciendo la avidez de alimento, lo que permitió el complementar la ración con buena tolerancia.

3º *Sobre la cianosis*:

Hemos relatado la desaparición casi total de la cianosis al mejorar la insuficiencia cardíaca, hecho que si bien sería lógico, no lo es en nuestro caso por tratarse de una tetralogía de Fallot, afección que como sabemos es muy cianosante y con carácter permanente.

Creemos que la explicación estaría por el lado de la edad y de la quietud relativa de la niña; la sangre mezclada de la aorta no llevaría suficiente hemoglobina reducida para dar de por sí cianosis y la reducción de la misma en la red capilar no llegaría al umbral; seguramente si la niña hubiera sobrevivido, la cianosis se hubiera hecho cada vez más

marcada, hasta convertirse en la universal y constante de Fallot, originando la anoxia tisular crónica.

La insuficiencia cardíaca la hizo evidente al sobreponer el estasis; su mejoría la hizo desaparecer casi.

Con base a estos comentarios concluimos que *en el lactante la no existencia de cianosis intensa permanente (enfermedad azul) no permite excluir la tetralogía de Fallot.*

4º *Sobre el soplo*:

En nuestra niña el soplo era *sistólico, intenso, mesocardíaco* con propagación excéntrica, es decir, con todos los caracteres de la comunicación intraventricular, tal cual lo demostró la autopsia; es decir pudo hacerse tal diagnóstico en vida.

Es de hacer notar que el soplo del Fallot tiene las siguientes características (transcribiendo las palabras escritas por uno de nosotros, Díaz Nielsen: Diagnóstico de las cardiopatías congénitas en la infancia): "soplo sistólico en el foco de la arteria pulmonar o más abajo (del 2º al 4º espacio izquierdo), o en todo el área cardíaca, *pero no de mucha intensidad*". En nuestro caso *el soplo era muy intenso,* contrariando así también la sintomatología clásica.

5º *Sobre los edemas*:

Si bien pueden constituir un signo de insuficiencia cardíaca, no son los edemas en el lactante un signo habitual de ella; al contrario, suelen presentarse en otros estados (débiles, prematuros, con hipoproteinemia, niños enfriados, con ropas muy ajustadas, etc.), es decir, preferentemente en trastornos nutritivos o mecánicos externos. En nuestro caso el edema era llamativo, pero no era universal, sino que abarcaba solamente la mitad inferior del abdomen y la parte superior de los miembros inferiores; comenzó a desaparecer desde el día siguiente de su ingreso, aún sin medicación digitálica a los tres días persistía el edema suprapubiano y a los cuatro ya digitalizado, seguía igual, para ir disminuyendo lentamente los días siguientes, independientemente de la acción de la digital, que en cambio resultó de efecto brillante sobre la disnea, la tos y la cianosis: *el edema, pues, no fué aparentemente provocado en este caso por causa exclusiva por lo menos, de la insuficiencia cardíaca.*

6º *Sobre la silueta cardíaca*:

Que muestra un neto agrandamiento global; la radioscopia revela el predominio de las cavidades derechas, especialmente el ventrículo.

Desde ya la imagen típica de la tetralogía de Fallot es muy distinta a la que exhibía esta niña; el corazón de Fallot se presenta radiológicamente con (Díaz Nielsen, loc. cit.): "1) Corazón ensanchado por hipertrofia del ventrículo derecho, de tipo "en zueco"; 2) Ausencia del arco medio o es apenas saliente, hecho aparentemente paradojal en una cardio-

patía tan cianosante. Se debe a la estenosis e hipoplasia de la arteria pulmonar, sin dilatación supraestenósica. 3) Aorta ascendente saliente a la derecha".

Ello se explica, pues a más de existir en nuestro caso anomalías de la fibra cardíaca del tipo de la hipertrofia y con infiltración grasa, configurando una cardiomegalia global de tipo netamente congénito, las modificaciones compensatorias de la silueta que se van diseñando por la aparición y la modificación de los arcos de sus perfiles, sólo ocurren con el crecimiento y desarrollo del niño; el corazón normal del recién nacido ya de por sí es globuloso, ensanchado y desproporcionado con el tórax: primero es esferoidal, luego se hace ovalado y sólo posteriormente aparece la diferenciación de los arcos y el diseño de su perfil.

Pero es de hacer notar que no obstante, puede apreciarse que el perfil izquierdo del pedículo presenta un límite de trazo vertical que pudiera corresponder a lo que posteriormente sería el trazo de hachazo propio de la falta del arco medio por la agenesia de la pulmonar.

7º *Sobre el electrocardiograma*:

Que en nuestro caso muestra marcada desviación derecha, más de acuerdo con la anomalía orificial y del tabique, que con la cardiomegalia congénita por lesión directa de la fibra cardíaca.

8º *Sobre la cardiomegalia*:

Diagnosticada con carácter saliente por la telerradiografía, es confirmada por la autopsia, dando para el corazón un peso de 80 gramos; para establecer comparación con las cifras normales, transcribimos aquí parte de la tabla de W. Müller, esquematizada:

Edad	Peso del corazón, grs. Niños	Niñas
Recién nacidos	20 a 21	19
Un mes	16,2	14,3
2 a 6 meses	20,1	20,1
7 a 12 meses	30,6	32,1

Es decir que el corazón de la niña de nuestra observación, tenía *un peso casi seis veces* al que le correspondía por la edad.

La existencia de modificaciones histológicas de la fibra del tipo de la hipertrofia, más el añadido de infiltración grasa y vacuolización, hablan de alteraciones congénitas y primitivas, como causa de la cardiomegalia.

Respecto a los distintos tipos de cardiomegalia en el lactante creemos útil transcribir aquí la clasificación de Kugel, que hemos modificado por ampliación y corrección de su orden, por razones didácticas:

CARDIOMEGALIAS RADIOLOGICAS

I.—Causas cardiocirculatorias

- 1º Anomalías congénitas ..... { Corazón / Aorta y pulmonar / Arterias coronarias }
- 2º Tumores del corazón ..... { Primitivos / Secundarios }
- 3º Síndrome de Kugel y Stoloff
- 4º Hipertensión ..... { Gran circulación / Pequeña circulación }
- 5º Traquiarritmias
- 6º Pericarditis exudativas.

II.—Otras causas

- 7º Infecciones .....
  - causa desconoc. { Reumatismo / Miocarditis de Fiedler / Periarteritis nudosa }
  - causa conocida { Difteria. Escarlatina / Endocarditis subaguda / Sífilis. Enfermedad de Chagas }
- 8º Anemias
- 9º Metabólicas .....
  - a) avitaminosis ..... { B / C }
  - b) hipotiroidismo
  - c) tesaurismosis ..... { Enfermedad glucogénica / Lipidosis }
  - d) hijo de madre diabética.
- 10º Grupo no clasificable.

Nuestra niña presentó, aparte de su *cardiomegalia global,* un cuadro anatómico de *anomalía congénita* orificial y del tabique (tetralogía de Fallot), pero y como hecho principal y como verdadera causa de su cardiomegalia, un cuadro histológico de *degeneración miocárdica no supurativa, con dilatación e hipertrofia,* tal cual describieran Kugel y Stoloff.

También la existencia de vacuolizaciones de la fibra muscular como así en el parénquima hepático, unas debidas a la infiltración grasa, pero otras de origen indeterminado y que muy posiblemente correspondieron a glucógeno desaparecido por la mala técnica efectuada de fijación en formol, pudieron hacer sospechar la concomitancia del factor glucogénico como causa de la cardiomegalia, hecho que por el motivo antedicho no pudo ser comprobado.

El cuadro clínico y evolutivo de nuestro caso, puede ser calcado sobre las descripciones de Kugel y Stoloff del síndrome de degeneración miocárdica no supurativa: iniciación brusca de la insuficiencia cardíaca con disnea, aleteo nasal, cianosis y sin fiebre (seudobronconeumonía). Al examen: abovedamiento precordial, taquicardia y ritmo de galope, sin soplos; hepatomegalia, edemas, y siempre en apirexia. La radiografía

da: agrandamiento de la silueta cardíaca; el electrocardiograma no presenta grandes anomalías, a veces aplanamiento de la onda T. La evolución es rápida y fatal; puede ser prolongada en algo por la acción de la digital. El examen anátomopatológico da: dilatación e hipertrofia sin anomalías congénitas, ni lesiones valvulares; hipertrofia muscular con infiltración linfocitaria subpericárdica, sin infiltración glucogénica.

Como se ve, las únicas diferencias existentes, están dadas por la existencia en nuestro caso de la tetralogía de Fallot, que originó el soplo y la gran desviación del eje eléctrico hacia la derecha del electrocardiograma; la insuficiencia cardíaca precoz se justifica en función de las groseras alteraciones miocárdicas existentes, tal cual ocurre en el síndrome de Kugel-Stoloff.

El antiguo concepto de Henoch establecía la existencia de un cuadro de "hipertrofia cardíaca congénita idiopática", entendiendo por ella al aumento de tamaño del corazón, con común hipertrofia, sin la existencia de anomalías congénitas orificiales, septales o vasculares que la justificaran.

Desde ya el agregado de "idiopática" ha podido ir dejándose de lado en muchos casos, al comprobarse lesiones ya directas y características de la fibra cardíaca (por ejemplo en el síndrome de Kugel y Stoloff), ya secundarias a procesos generales (infecciones, anemias, avitaminosis, endocrinas, metabólicas, etc.), y en otros casos comprobarse que la dilatación miocárdica que radiológicamente diera el aumento de tamaño de la silueta, era secundaria a trastornos del ritmo (taquicardia paroxística) o del sistema vascular periférico (hipertensión), o en general se presentaba como exteriorización de una insuficiencia cardíaca de cualquier origen; en estos últimos casos domina la dilatación sobre la hipertrofia, pero radiológicamente existe el cuadro de cardiomegalia. Más aún, en casos de derrame pericárdico la silueta cardíaca también se agranda, y en algunos simula radiológicamente la dilatación e hipertrofia. Es así que bajo la denominación de "cardiomegalia" o más propiamente "agrandamiento de la silueta cardíaca radiológica", pueden como se acaba de ver, agruparse muy distintos cuadros clínicos.

La insuficiencia cardíaca en el lactante, a su vez *puede ser originada por la cardiomegalia* por lesión primitiva de la fibra cardíaca con dilatación e hipertrofia, y ser por lo tanto *secundaria*, pero a su vez la insuficiencia cardíaca inicial puede originar una cardiomegalia secundaria por dilatación; de conocer al lactante antes de aparecerle la insuficiencia cardíaca, se sabrá ciertamente si tenía o no cardiomegalia primitiva, pero visto ya en plena insuficiencia, será difícil de primer momento decidir ante un corazón grande, si existía o no cardiomegalia anterior.

Desde ya el término de *"insuficiencia cardíaca primitiva del lactante"* usado antiguamente casi como sinónimo de *"hipertrofia cardíaca congénita"*, debe ser desechado; la insuficiencia cardíaca es siempre secundaria:

puede serlo a una cardiopatía cuya fase final o recién clínicamente revelable marque, ya sea a una cardiopatía congénita (por lesión orificial, septal o vascular), ya a agresiones miocárdicas varias (reumatismo, infecciosas, etc.), aún a pericarditis, a arritmias (taquicardia paroxística), a infecciones hipertensivas (glomérulonefritis). En cuanto a los casos en que la insuficiencia cardíaca aparezca clínicamente como primitiva, la pesquisa de las causas antecitadas podrá orientar el diagnóstico causal, pero a veces sólo la necropsia podrá establecer claramente su dependencia.

Respecto al término de *"hipertrofia cardíaca idiopática"* (cuya existencia como idiopática deja de serlo al establecerse su causa), puede aceptarse aún tal denominación como entidad clínica, entendiendo por ella a la cardiomegalia por lesión propia de la fibra cardíaca, pero de causa íntima aun no definida y con evolución por lo común rápida hacia la muerte, diferenciándose así del cuadro clínico del síndrome de Kugel-Stoloff en el que la aparición sintomática es más tardía, la evolución más lenta, la retrogradación posible aunque pasajera, con mejoría de las crisis de insuficiencia cardíaca, para llegar al final a la muerte comúnmente en una de las crisis. También el término de "hipertrofia cardíaca idiopática" ha sido usado para marcar una diferencia comprensible, con las hipertrofias compensatorias de las cardiopatías congénitas.

En nuestro caso las dudas no existieron, pues el corazón era radiológicamente enorme, debiéndose admitir la hipertrofia además de la simple dilatación; la autopsia lo confirmó al hallarse alteraciones claras y primitivas de la fibra cardíaca.

Otro hecho a puntualizar es referente a la existencia de cianosis; en la clasificación de Abbot-Cossio se coloca en el grupo I, cardiopatías acianóticas, subgrupo I, sin soplo, a la cardiomegalia congénita: se caracterizaría por el hallazgo de corazón grande al nacimiento y aparentemente sin causa (cardiomegalia congénita idiopática); se suele decir que rápidamente se hacen presentes los signos de insuficiencia cardíaca, que llevan precozmente a la muerte. Dentro de esa anomalía no se pueden por cierto englobar todas las formas que hemos nombrado en este trabajo, ya que rectificando su exacta caracterización, debemos decir que las cardiomegalias congénitas siempre llevan como signo la presencia de cianosis, y es que o rápidamente se presenta la insuficiencia cardíaca y la determina, o su origen está dado en la existencia de otras anomalías como en nuestro caso, que determinan la cianosis por cortocircuitos anormales y el soplo por tal misma causa.

El estudio clínico y anátomopatológico de nuestro caso, nos permite afirmar que se trató de:

1º Tetralogía de Fallot; 2º Cardiomegalia congénita; 3º Hipertrofia miocárdica, con infiltración no supurativa y 4º Insuficiencia cardíaca precoz.

Y nos sugiere las siguientes

CONCLUSIONES

1º Se trató de una *cardiomegalia primitiva,* por hallarse alteraciones anatómicas e histológicas evidentemente congénitas que la condicionaban y no imputable desde ya a posible compensación de sus lesiones del tabique y orificiales.

2º *La insuficiencsia cardíaca precoz debe ser imputada más a dicha lesión miocárdica,* que a su tetralogía aparentemente bien tolerada todavía, dado su poco carácter cianosante.

3º Debemos señalar las *características salientes de la insuficiencia cardíaca del lactante,* a tipo de bronconeumonía apirética, debiendo pesquisarse en estos casos el ritmo de galope, la ingurgitación venosa y la probable cardiomegalia, como elementos de diagnóstico diferencial, ya que los otros signos son comunes. La acción de la digital puede servir de medio diagnóstico, a la par de terapéutico.

4º La no existencia de cianosis universal, característica de la tetralogía de Fallot del niño mayor, no debe hacerla descartar en el lactante pequeño.

5º El soplo en la tetralogía de Fallot puede ser muy intenso.

6º Los edemas en el lactante, aún coincidiendo con una insuficiencia cardíaca, como en nuestro caso, pueden no ser imputados exclusivamente a la misma.

7º La silueta cardíaca típica de Fallot puede no evidenciarse en el lactante pequeño, y más si existen otras alteraciones que la enmascaren.

8º La cardiomegalia congénita de acuerdo al pronóstico habitual, es de mala tolerancia; generalmente la insuficiencia cardíaca es precoz y concluye determinando la muerte al cabo de días o meses.

BIBLIOGRAFIA

Antopol, W.; Heilbrum, J. y Tuchman.—Enlargement of the heart due to abnormal glycogen storage. "Am. J. M. As.", 1934, t. CLXXXVIII, p. 354.

Bonava, J.; Marcos, J. R.; Saldún de Rodríguez, M. L. y Soto, J. A.—Cardiomegalia e insuficiencia cardíaca de la primera infancia. "Arch. de Ped. del Urug.", 1945, t. XVI, p. 197.

Bonava, J. y Saldún de Rodríguez, M. L.—Nuevos casos de insuficiencia cardíaca en el lactante. "Arch. de Ped. del Urug.", 1942, t. XIII, p. 373.

Bonava, J.; Saldún de Rodríguez, M. L. y Ferreira Berrutti, P.—Tesaurismosis glucogénica. "Arch. de Ped. del Urug.", 1944, t. XV, p. 402.

Burghi, S. E.—Hipertrofia cardíaca idiopática. "Arch. de Ped. del Urug.", 1930, t. I, p. 472.

Carrington, G. L. y Krumbhoar, E. B.—So-called cardiac hypertrophy in infancy. "Amer. Jour. Dis. of Child.", 1924, t. XXVII, p. 449.

Caselli, E. G.—Hipertrofia cardíaca esencial en un lactante. "Arch. Arg. de Ped.", 1944, t. XXII, p. 234.

Cossio, P.; Arana, R.; Berconsky, I. y Kreutzer, R.—Cardiopatías congénitas. "La Semana Méd.", 1938, t. II, p. 361 y 364.

Debré, R.; Broca, R. y Soulié.—Un cas d'hypertrophie cardiaque idiopatique. "Bull. Soc. Pediat. Paris", 1933, t. XXXI, p. 262.

Delgado Correa, B.—Hipertrofia cardíaca idiopática en el lactante. "Arch. Urug. de Cardiol.", 1939, t. III, p. 27.

Depetris, P.—Insuficiencia cardíaca aguda en el lactante. "Arch. de Ped. del Urug.", 1942, t. XIII, p. 363.

Díaz Nielsen, J. R.—El diagnóstico de las cardiopatías congénitas en la infancia. "La Prensa Med. Arg.", 1944, año XXXI, Nº 33, p. 1570.

Díaz Nielsen, J. R.—El tamaño normal del corazón del niño en la telerradiografía "Arch. Arg. de Ped.", 1943, t. XX, p. 85 y 182 y "La Semana Méd.", 1944, t. I, p. 770.

Kreutzer, R.—Agrandamiento de la silueta cardíaca e insuficiencia cardíaca en la primera infancia. Correlato al tema uuguayo, en el Primer Cong. Sudamericano de Pediatría, Stgo. de Chile, 1944. Un folleto de 23 págs. Bs. Aires, 1944.

Kreutzer, R. y Visillac, V.—Agrandamiento de la silueta cardíaca en el lactante. "Arch. Arg. de Ped.", 1942, t. XVII, p. 360 y 439.

Kugel, M. A.—Elargement of the heart in infants and young children. "Amer| Heart. Jour.", 1939, t. XVII, p. 602.

Kugel, M. A. y Stoloff, E. G.—Dilatation and hipertrophy of the heart infants and young children. "Amer. Jour. Dis. of Child.", 1933, t. VL, pág. 828.

Lorenzo Deal, J. y Mendoza, G.—Asistolia aguda con dilatación cardíaca en un lactante. "Arch. de Ped. del Urug.", 1938, t. IX, p. 220.

Mac Mahon.—Hypertrophy of the heart in infants. "Amer. Jour. Dis. of Child.", 1938, t. LV, p. 93.

Sprague, H. B.; Bland, E. y White, P. D.—Congenital idiopatic hypertrophy of the heart. "Amer. Jour. Dis. of Child.", 1931, t. XLI, p. 877.

Stoloff, E. G.—So-called idiopatic enlargement of the heart in infancy and in childhood. "Amer. Jour. Dis. of Child.", 1928, t. XXXVI, p. 1204.

Stolte, K.—Tamaño del corazón en Pfaundler y Schlossmann. Tratado Enciclop. de Pediatría, Barcelona, 1933, t. III, p. 817.

Visillac, V. O.—Agrandamientos cardíacos en el recién nacido. Comunicación a la Soc. de Puericultura de Bs. Aires. Resumen en "Arch. Arg. de Ped.", 1946, t. XXV, p. 130.

Visillac, V. O. y Taiana, N.—La imagen radiográfica del tórax normal en el primer mes de la vida. "Rev. de la Soc. Pueric. de Bs. Aires", 1943, t. IV, p. 340.

EL BACILO DE KOCH EN LA LESION TUBERCULOSA DEL PULMON, por *Georges Canetti*. 1 tomo de 221 págs. 15,5 x 23, rústica. Edit. "Ediciones Médicas Argos". Colección del Instituto Pasteur.

Georges Canetti, que actúa en la Sección Tuberculosis del Instituto Pasteur de París, ha cumplido un trabajo sorprendentemente valioso partiendo del siguiente planteo: bacteriólogos y anátomopatólogos han realizado trabajos magníficos estudiando cada uno "su" parte, el bacilo o la lesión. Sospecha con gran lucidez que trabajar así es fragmentar el problema, es olvidarse del todo, conformándose con una parte, "es como escribir la historia de una guerra sin mencionar uno de los adversarios". Y se pone a trabajar arduamente como bacteriólogo y anátomopatólogo, sin olvidar que antes que nada es médico, uniendo las partes y sustituyéndolas por una histobacteriogénesis de la lesión, punto de mira de la obra. Sigue al bacilo en la lesión y lo hace teniendo en cuenta, además de una copiosa información bibliográfica, una experiencia personal respaldada en nada menos que 1500 autopsias.

Ya en la introducción, cuando el autor plantea problemas como el de la alergia o cuando asegura que la tuberculosis es más una enfermedad local que general en la que el azar juega un preponderante papel, o cuando recuerda que el número de bacilos en la lesión tuberculosa después de la fase inicial de aumento, disminuye constantemente a medida que la lesión evoluciona, sucediendo como si a veces lesiones muy graves en el curso de la enfermedad fueran producidas por una destrucción de bacilos y no por su multiplicación, el lector se siente inclinado a proseguir una lectura densamente promisora.

La obra consta de tres partes principales: en la primera hace un repaso —que abarca sólo 42 páginas del libro— de la histología de la tuberculosis pulmonar. Vale la pena, aún para el más versado, seguir a Canetti en su repaso. Las sucesivas y posibles etapas de la enfermedad son aclaradas con tal simplicidad y sencillez, las nociones de morfología aparecen tan didácticamente expuestas que nadie se sentirá defraudado por su lectura. Esta síntesis constituye una lección de didáctica a la que nos tiene acostumbrados la escuela francesa.

En la segunda parte, que abarca la propia investigación del autor, estudia Canetti el bacilo de Koch en la lesión tuberculosa del pulmón y luego de explicar la técnica utilizada y las dificultades que hubo que salvar, revela paso a paso, en cada tipo de lesión, la actuación del bacilo. Así en el "estadio preexudativo" la "lesión de comienzo se caracteriza bacteriológicamente por un número no despreciable de bacilos, de ubicación intramacrofágica y de disposición frecuente en conglomerados". Señala como noción capital, a continuación, que el comienzo de la caseificación se acompaña de un gran aumento de la cantidad de bacilos. Encuentra que en un mismo enfermo pueden encontrarse las dos clases de alveolitis, la fibrinomacrofágica y la fibrinosa pura, y que mientras que en esta última, lo mismo que en el caseum, los bacilos son muy raros, en la primera son muy numerosos. Refiriéndose a las alveolitis el autor destaca que a sus diferencias histológicas corresponden diferencias bacterianas muy grandes. La alveolitis fibrinomacrofágica es de una riqueza bacilar media; la alveolitis con polinucleares posee numerosos

bacilos y la alveolitis fibrinosa pura muy pocos. Más adelante agrega: "El hecho fundamental que ofrece el estudio histobacteriológico del caseum sólido, es la desaparición progresiva de los bacilos". Es de gran interés el estudio histobacteriológico que hace Canetti a continuación; niega algunos conceptos comúnmente aceptados y afirma, por su parte, que la concentración de bacilos en los folículos es sólo un poco mayor que en el caseum sólido.

Con relación al estudio del bacilo en la esclerosis y la calcificación, el autor resume su experiencia expresando: "Las lesiones tuberculosas que han llegado al estadio de esclerosis no presentan más bacilos al examen directo; que por su inoculación se obtienen resultados positivos menos de una vez cada cinco que si bien existe esterilización habitual en las lesiones tuberculosas curadas, también existe profunda falta de aptitud del bacilo para vegetar en el colágeno".

Canetti señala la oposición especial entre tuberculosis histológica y bacteriológica si se tiene en cuenta que zonas de riqueza bacilar extrema están desprovistas de estigmas histológicos de tuberculosis, lo que se opone a la gran pobreza en bacilos de lesiones específicamente tuberculosas. Señala como hecho fundamental que el caseum en vías de reblandecimiento puede ser sede de un pululamiento intenso comparable al que se produce en un tubo de cultivo.

Refiriéndose a la caverna tuberculosa, dice el autor: "La caverna no es finalmente otra cosa que un cuerpo extraño con bacilos incluídos en el pulmón, un reducto donde los gérmenes pueden vivir y multiplicarse bajo condiciones excepcionalmente buenas y en el que la constancia de la vegetación bacteriana está tanto más asegurada cuanto que una inoportuna cáscara impide que los gérmenes sean atacados por el organismo"; así un tubo de cultivo con medio de Loewenstein implantado en el pulmón y abriéndose por un extremo en un bronquio, representaría bastante bien, si se asegurara un lento desmoronamiento de las colonias, la condición biológica de la caverna encapsulada". Añade después que hay inflamaciones perifocales con y sin bacilos y que entre estas últimas algunas se caseifican y otras regresan.

Canetti termina esta parte capital de su obra refiriéndose al bacilo en los ganglios broncomediastínicos y resume sus ideas así: "con respecto a la evolución del bacilo existen entre el pulmón y el ganglio un parecido esencial y dos o tres diferencias; el parecido reside en la fundamental disminución del número de bacilos durante las etapas de la evolución lesional y especialmente la caseificación; la muerte de los bacilos a medida que la lesión tuberculosa evoluciona. Las diferencias consisten primeramente en la discreta fase de multiplicación inicial en los ganglios; en la ausencia de toda pululación secundaria y la proliferación bacilar masiva que acompaña y sigue a la licuefacción del caseum en el pulmón".

En el capítulo siguiente el autor estudia fundamentalmente dos clases de problemas: el primero se refiere a la destrucción del bacilo en el seno de la lesión y el segundo a todo lo que asegura su proliferación. Los arduos problemas que se plantea y estudia Canetti en esta parte de su obra han constituído siempre varios de los puntos más discutidos en tisiología; sus enfoques teóricos y sus intentos de solución señalan su gran sagacidad y espíritu crítico. Estudia la diferente actividad de los bacilos en la lesión; los constituyentes íntimos del bacilo de Koch y las reacciones histológicas provocadas por cada uno de ellos; el problema de la caseificación que sería el producto de la acción del bacilo sobre tejidos previamente sensibilizados al

máximo produciéndose allí una gran destrucción bacilar cuyas causas aun no son bien conocidas. Señala las necesidades nutritivas del bacilo de Koch en forma detallada, asegurando que es un esclavo de la buena oxigenación y que, no obstante, es capaz de resistir meses en un medio de hambre.

El último capítulo de la obra está reservado a consideraciones sobre la naturaleza de la lesión tuberculosa, a lesión tuberculosa e inmunidad y a terapéutica de la tuberculosis y su lectura apasiona tanto como los anteriores. Las aseveraciones tan inteligentemente discutidas que lo llevan a concluir por ejemplo que la tuberculosis tiene un carácter mixto, a la vez local y general, pero menos general que local y sus ideas sobre terapéutica de la tuberculosis, merecen ser leídas con detenimiento. En materia de tratamientos en tuberculosis afirma Canetti, primero que los tratamientos utilizados tienen en general base empírica y no experimental. Señala que en tuberculosis hay dos tratamientos: el reposo y el colapso y estudia ambos profundamente. En cuanto a la calcificación no se presenta en el hombre, sino cuando se ha logrado la curación. Vale la pena transcribir el siguiente párrafo que se refiere a una terapéutica diaria tan difundida en tuberculosis: "Señalemos a este respecto la candidez de pretender estimular la calcificación por la calcioterapia; es confundir el efecto y la causa, es como si al observar que las personas que gozan de buena salud tienen buen semblante, uno se compusiera el semblante para tener buena salud. Esta terapéutica no actúa, además, contra la descalcificación de los tuberculosos, puesto que esta descalcificación no existe (véase la discusión de Wells y Long, pág. 457); si el calcio tiene alguna acción contra la tuberculosis, ignoramos completamente de qué naturaleza puede ser".

Por fin el autor propugna como perspectiva inmediata en terapéutica, la cirugía de exéresis: "No existe ninguna razón de peso para que este método no ocupe en tuberculosis pulmonar, el lugar que ocupa la nefrectomía en tuberculosis renal; ésta es según nuestro concepto, la posición exacta del problema".

Esta magnífica obra, vertida al castellano con gran prolijidad por el Dr. Rafael Sampayo, en edición al cuidado del Dr. Carlos Ruiz, lleva un prólogo conceptuoso del Dr. Antonio A. Cetrángolo.

Mario Waissmann.

LA ANATOMIA DEL ARBOL BRONQUIAL, por *R. C. Brock*. Oxford University Press. Londres, 1947.

Este libro está esencialmente dedicado a mostrar la necesidad de un exacto conocimiento de la anatomía broncopulmonar para llegar al diagnóstico y tratamiento correctos de numerosas enfermedades pulmonares. Actualmente no sólo el cirujano de tórax y el endoscopista, sino también el médico general deben conocer perfectamente las nuevas clasificaciones sobre anatomía segmentaria de los bronquios, conocimiento que ha dado lugar a nuevas concepciones y tratamientos de diferentes procesos. Entre éstos el autor dedica especialmente sus consideraciones al tratamiento quirúrgico de los abscesos de pulmón. En el capítulo segundo el autor afirma y demuestra el origen embólico bronquial como el mecanismo de producción más frecuente de las neumonitis sépticas y de los abscesos, embolismo que explicaría además las localizaciones pulmonares más frecuentes en los segmentos subapical del lóbulo superior y en el apical del lóbulo inferior, preferentemente derecho. Brock señala a este respecto que el único factor determinante de la ubicación

del émbolo es la posición del sujeto y analiza las broncografías obtenidas después de la inyección de lipiodol en posición decúbitosupino y decúbitolateral, broncografías que confirman sus consideraciones teóricas. En el capítulo tercero el autor hace consideraciones de orden anatómico sobre la situación de las fisuras, demostrando que la superior derecha comienza más abajo de lo que generalmente se acepta, resultando el lóbulo superior recubierto por cinco costillas y no por tres. Sitúa el origen de los grandes bronquios a nivel de la séptima vértebra, habiendo realizado sus comprobaciones en el enfermo en posición vertical y no en el cadáver. Los capítulos siguientes son dedicados al estudio en particular de cada lóbulo, especialmente en lo que se relaciona con la localización y frecuencia de los abscesos. En el lóbulo superior el segmento más afectado es el subapical y el menos el apical. Con respecto al lóbulo medio, señala Brock la importancia de la obstrucción del mismo por linfadenitis. Cabe referir con relación a esto la frecuencia de las bronquiectasias del lóbulo medio posteriores a la primoinfección tuberculosa y producidas por la compresión de los ganglios hipertrofiados sobre el bronquio del lóbulo medio y sobre sus ramas anterior y lateral, aspectos sobre los cuales han insistido Valledor y sus colaboradores. Insiste Brock sobre la importancia del conocimiento de una tuberculosis previa con broncoestenosis secundaria para el diagnóstico diferencial con el carcinoma del joven y del adulto. Al analizar en detalle el lóbulo inferior, vuelve a señalar al segmento apical como el más afectado, en particular su rama axilar. En cuanto a los segmentos basales, debido a su origen común, constituyen realmente una unidad, de modo que generalmente son lesionados en forma simultánea, aunque a veces el segmento pósterobasal puede ser afectado aisladamente.

En la parte final de su libro trata Brock de las anomalías de la distribución segmentaria, de los abscesos múltiples y hace diversas consideraciones sobre los segmentos broncopulmonares, no de un lóbulo aislado, sino del pulmón en su totalidad. Con respecto a esto describe detalladamente el campo axilar de los pulmones, compuesto de la parte axilar de cada segmento, zona predilecta de los émbolos y de los abscesos.

Aunque el autor refiere observaciones interesantes sobre tuberculosis, tumores, etc., la intención principal del libro está dedicada a evidenciar la importancia del conocimiento de la anatomía broncopulmonar en el tratamiento quirúrgico de los abscesos, evitando un tratamiento conservador demasiado prolongado. Para ello, en el término de días no de semanas, aconseja realizar el drenaje correcto, posible sólo con un perfecto conocimiento anatómico. Localización antes de la operación es su lema. Realizada la correcta localización, se facilita un drenaje operatorio en un sitio donde la pleura visceral y parietal están, salvo excepción, adheridas. Es en su opinión el tratamiento que da mejores resultados.

Si bien la mayoría de las observaciones se refieren a adultos, la inclusión de algunas referencias a enfermedades del aparato respiratorio en la niñez y el estudio de la segmentación broncopulmonar que puede considerarse en el niño similar en muchos aspectos al del adulto, obliga la inclusión del libro de Brock en esta revisión bibliográfica. Fruto de una larga experiencia y de un gran juicio crítico, sus observaciones deben ser cuidadosamente leídas, ya que actualmente es imposible el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades del aparato respiratorio, sin un perfecto conocimiento de los segmentos broncopulmonares.

Bernabé Cantlon.

DISEASES OF CHILDREN EYES, por *James Hamilton Dogfart*. 1 tomo de 288 págs. 15 x 23,5 con numerosas figuras en y fuera del texto. Edit. H. Kimpton, Londres, 1947.

Como el autor advierte en el prólogo, es este un libro destinado a despertar el interés en los problemas oftalmológicos de la infancia y aunque la mayoría de ellos familiares al especialista entrenado en esa disciplina, su conocimiento será útil al principiante y aun al pediatra, quien ha de hallar algunos temas que se relacionan con su práctica diaria.

Desde el comienzo existen sanas advertencias al clínico que tiene ocasión de observar los primeros síntomas de ciertas afecciones oculares, asimismo el oftalmólogo encuentra útiles directivas en lo que se refiere a su posible olvido de la clínica general y de la pediátrica en especial.

Los primeros capítulos tienen breves pero completas nociones de anatomía y fisiología de la órbita, globo ocular y formaciones anexas, algunos de cuyos valores cambiantes en el curso de la niñez e infancia destacan la importancia de su conocimiento. Un capítulo sobre las vías y conexiones nerviosas del ojo y los siguientes sobre desarrollo intra y extrauterino, con sus trastornos y anormalidades congénitas, siempre descriptos en forma concisa, completan eficazmente la introducción a los métodos de tratamiento y afecciones dependientes de la especialidad. Es en estos últimos donde se puede apreciar que guía al tratado una extensa experiencia fundada en firmes conocimientos teóricos, al mostrarse el autor decidido partidario de los procedimientos sencillos, muchos de ellos recientes, que hacen inútil una antigua y frondosa farmacopea; no olvidando agregar que "en muchos desórdenes oculares, los métodos generales de tratamiento son más importantes que los locales y pueden en ocasiones reemplazar por completo a estos últimos".

Los traumatismos oculares divididos en perforantes y no perforantes, incluyen cuerpos extraños, quemaduras, etc.; su examen, consideraciones teóricas y tratamiento se hallan respaldados, no cabe duda, por la práctica intensa y extensa que el autor realizó durante la última guerra.

En los capítulos sobre refracción y estrabismo existen muchos asertos sobre los cuales puede meditar el oftalmólogo y por extensión el pediatra que guste buscar en las fuentes la solución de ciertos problemas que le atienen, tales entre otros muchos, como la cefalalgia de pretendido origen ocular.

El nistagmus, las enfermedades de las glándulas lacrimales, párpados, conjuntiva, globo ocular y sus formaciones son considerados por separado a la luz de nuevos conceptos, conduciendo con claro criterio hacia su tratamiento adecuado.

Finalizan los 32 capítulos de que se compone el libro con la técnica del examen del fondo de ojo en el niño, incluyendo las afecciones de retina y sus trastornos hereditarios más comunes; como guía se agregan descriptivas láminas en color.

En resumen: se trata de un libro de real interés al oftalmólogo e imprescindible al principiante en esa disciplina; a ellos está dedicado en su prólogo y en la sucesión de sus capítulos.

Analizado desde un punto de vista clínico pediátrico exclusivo, su utilidad se halla en relación con el deseo de informarse y tratar convenientemente aquellos casos comunes a ambas especialidades. A ello contribuyen la exposición clara y concisa y la ajustada elección de los procedimientos terapéuticos.

A. Campo.

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

DECIMA REUNION CIENTIFICA: 14 DE OCTUBRE DE 1947

Presidente: *Prof. Dr. Juan P. Garrahan*

Se inicia la sesión siendo las 21 y 30 horas. Se aprueba el acta anterior y se pasa a considerar el orden del día.

CRISIS NEFROSICAS

Dres. J. M. Albores y O. Abellá.—Se designa así a un episodio agudo que se presenta en el curso evolutivo de la nefrosis y las nefropatías con síndrome nefrósico de iniciación brusca, con hipertemia, vómitos, diarrea y dolor abdominal difuso con o sin contractura.

El laboratorio muestra hiperleucocitosis con neutrofilia y descenso de la concentración de albúminas del plasma, el hemocultivo y el examen bacteriológico del líquido peritoneal puede ser negativo o revelar la presencia de diversos gérmenes predominando el neumococo.

Lo fundamental para Farr en el descenso del nitrógeno de los aminoácidos del plasma por debajo de 2,5 mg por ciento (nivel crítico).

Se trataría de un proceso provocado por un disturbio metabólico que condiciona hipoaminoacidemia y la disminución de las defensas con invasión microbiana secundaria.

El tratamiento ideal para Farr y Emerson y V. Sbyke, la inyección intravenosa gota a gota de una solución de aminoácidos al 50 % hasta que ceda el cuadro.

Los autores presentan varias observaciones en las que hubo que hacer diagnóstico diferencial con la peritonitis neumocóccica y abscesos perinefríticos, tratado con sulfamidas, penicilina, transfusiones de plasma y aminoácidos por boca, todas evolucionaron bien.

Teniendo en cuenta estos resultados, se sugiere la posibilidad de que la crisis nefrósica cederá a una infección que por mecanismo alérgico provocó el descenso brusco de la aminoacidemia con o sin invasión bacteriana. Se propone el tratamiento con penicilina intramuscular, e hidrolizados por boca, de proteínas asociadas, de preferencia a los aminoácidos por vía intravenosa.

DISCUSIÓN: *Dr. Juan R. Díaz Nielsen.*—Niño de 5 años de edad, internado en el Servicio de Pediatría del Hospital Alvear (sala 32), desde el 25 de febrero del corriente año, a efecto de una nefritis nefrósica, a gran predominio nefrósico.

El cuadro clínico, humoral de evolutivo corresponde típicamente a la nefrosis, la existencia reiterada de hematíes en el sedimento urinario, condiciona la nefritis.

Fué tratado con régimen hiperproteicode clorurado, acidificación según el método de Schemm, plasmoterapia en serie, aminoácidos por la boca y penicilina en forma continuada casi.

Desde su ingreso tuvo 9 (nueve) posibles crisis nefrósicas, la primera el 2 de abril, la segunda el 28 del mismo, la tercera y la cuarta el 7 y el 13 de mayo, la quinta el 4 de junio, la sexta el 15 del mismo mes, la séptima y la octava el 1º y el 31 de julio y la novena el 16 de septiembre.

La sintomatología de las crisis fué parecida; ascenso casi brusco de la temperatura, llegando a 39º5 y 40º, fiebre sin aparente localización, dolores difusos, con preferente localización abdominal, postración, exageración del edema, llegando casi siempre al anasarca, después de unos días viene la remisión con descenso de la temperatura y visible desinfiltración. Los síntomas abdominales han sido comúnmente marcados, en la quinta crisis del 4 de junio, con 39º5 de temperatura se quejó de violento dolor abdominal. En la madrugada fué solicitada la opinión del médico de guardia, quien al encontrarlo con su intenso dolor más marcado en la fosa ilíaca derecha, determinando una visible contractura de la pared, con fiebre elevada, aunque sin vómitos, diagnostica apendicitis aguda, le indica bolsa de hielo y decide esperar unas horas, hasta nuestra llegada para decidir una probable intervención: tan aparentes eran los signos seudoperitoneales que presentaba el niño. Cuatro horas después el dolor espontáneo que presentaba el niño ha disminuído en gran parte y la palpación del abdomen revela dolorimiento difuso, siendo ya depresible la pared, se trató de una crisis nefrósica seudoperitoneal.

Los dosajes de la protidemia llegaron a dar 4,10 g % de proteína totales; tratado intensa y reiteradamente con plasma, llegó a obtenerse las siguientes cifras:

Proteínas totales en suero	6,1 g %
Serina	4,2 „ „
Globulina	1,9 „ „

No pudo investigarse las cifras de la aminoacidemia y por lo tanto no pudo establecerse su relación directa con las crisis nefrósicas. Suponiendo una probable hipoaminoacidemia, tratamos la crisis con el suministro de aminoácidos por boca, no haciéndolo por vía endovenosa gota a gota como ha sido preconizado, también se intensificó en esos momentos la administración de penicilina y el suministro de plasma, cuyo efecto de este último no pudo definirse bien, por no haber exacta correspondencia entre su aplicación y el comienzo y cese de la crisis nefrósica.

La circunstancia de no haber efectuado el dosaje de aminoácidos en plasma, como dijimos y sabiendo que episodios infecciosos pueden simular las crisis nefrósicas, nos hizo reforzar en esos momentos la terapia antiinfecciosa, sobre todo con penicilina, que este niño recibió largamente.

PURPURA DE WERLHOF

Dr. A. A. Giusani.—Se presenta el caso de un niño que tiene el síndrome purpúrico de 4 años de evolución. Se demuestra tratarse de una forma esencial de trombocitopenia; pese al tratamiento instituído no se consigue una remisión franca; se le espletoniza entonces y el resultado es ampliamente satisfactorio. Postoperatorio, seis meses.

CARDIOMEGALIA CONGENITA E INSUFICIENCIA CARDIACA

(Observación en una niña de 40 días)

Dres. J. R. Díaz Nielsen, M. Levit y J. Sverlof.—Se presenta la observación de una niña de 40 días que ingresa al Servicio con un cualro seudo-

bronconeumónico apirético; se constata la insuficiencia cardíaca y la existencia de una marcada cardiomegalia complicada con anomalía septales. Tratada con digital se recupera para fallecer por síncope a los 22 días de su ingreso; la necropsia revela anatómicamente la hipertrofia miocárdica con dilatación y la existencia de anomalías del tipo de la tetralogía de Fallot. Histológicamente se comprueban lesiones primitivas de la fabia cardíaca, con hipertrofia e infiltración no supurativa.

En el trabajo se hacen comentarios sobre la seudobronconeumonía, la insuficiencia cardíaca de la primera infancia, la cianosis, el soplo y los edemas, la silueta cardíaca y el electrocardiograma de la niña y se hacen consideraciones sobre los tipos de cardiomegalia congénita según la clasificación de Kugel modificada.

Discusión: *Dr. Visillac.*—Ha tenido ocasión de seguir seis recién nacidos afectados de cardiomegalia, en los cuales la autopsia no permitió hallar ninguna anomalía orificial ni coronaria. La investigación de la tesaurismosisglucogénica también fué negativa. El estudio histológico efectuado oportunamente por los Dres. Polak y Vivoli permitió rotular el proceso como hipertrofia cardíaca idiopática, determinó que cree conveniente que se siga manteniendo, hasta que investigaciones ulteriores puedan aclarar su etiología.

Todos estos niños fallecieron bruscamente; ninguno presentó síntomas de insuficiencia cardíaca y su sobrevida máxima fué de 40 días. Con respecto a la imagen cardíaca del recién nacido, se permite discrepar con los comunicantes. Como ya lo destacó en un trabajo anterior, lo que caracteriza la sombra radiográfica del recién nacido es su extrema variabilidad, siendo sumamente influenciable por la dinámica respiratoria, la posición y el llanto.

Exceptuando dichas modificaciones, ha observado que el corazón es globuloso en los niños robustos, mientras que el corazón alargado que recuerda un tanto el corazón en gota del adulto, parece ser propio de los niños prematuros, persistiendo esta imagen en las sucesivas películas efectuadas hasta el mes de edad.

Dr. Kreutzer.—No puedo comprender cuál ha sido el propósito que ha animado a los comunicantes para presentar esta observación con el título de *cardiomegalia e insuficiencia cardíaca,* si no fuera para reivindicar el nombre del síndrome que creyeron individualizar Bonaba y colaboradores, de Montevideo. Pero debo recordar que los uruguayos al describir el citado síndrome, llamaban la atención sobre la circunstancia que la insuficiencia cardíaca era "primitiva" en el sentido de que sorprendía a niños hasta entonces sanos.

Posteriormente estos mismos autores en el Congreso de la Confederación Sudamericana de Pediatría, realizado en Santiago de Chile, reconocieron el error en que se hallaban al interpretar como "primitiva" a la insuficiencia cardíaca destacando —como era lógico— que ella era siempre secundaria a factores causales que en su trabajo mencionaron con minuciosidad, pese a lo cual lo siguieron titulando con el nombre que utilizan, también ahora, los comunicantes. Por mi parte en ese mismo congreso, hice notar que este nombre inducía al confusionismo en la interpretación patogénica en estos casos.

En la observación que presentan los autores no se llena ni siquiera el requisito que exigían los autores uruguayos. En efecto, clínicamente había cianosis y ruido de soplo intenso, demostrando la existencia de una malformación congénita que el examen microscópico confirmó.

Con respecto a este último, debo señalar que es incompleto desde que no aclara como se hacía la circulación pulmonar: si había atresia de la pulmonar tendría que haber forzosamente un conducto arteriovenoso permeable, pues de otra manera la sobrevida de 40 días no hubiera sido posible. Sin embargo, nada dice el examen sobre si el conducto era o no permeable ni tampoco sobre el estado de la arteria pulmonar distal a la atresia del infundibulum.

En cuanto a los soplos en el diagnóstico de tetralogía de Fallot, debo señalar que ya ha sido suficientemente destacado que en su valor es sólo relativo y engañoso. Recuerdo un caso que vimos con el Prof. Garrahan, en el que no auscultaba soplo alguno y también otro en el que el ruido de soplo aparecía y desaparecía en el curso de la observación, siendo a veces muy intenso y otras apenas audible o totalmente inaudible. De paso quisiera insistir con respecto al segundo ruido pulmonar en el Fallot, que si bien habitualmente está disminuído de intensidad, puede ser normal o estar aumentado sin que ello contraindique el diagnóstico de esta malformación.

Pero en la observación presentada hay algunos hechos que difieren considerablemente de los encontrados en el Fallot. La causa más frecuente de muerte en esta malformación es la muerte súbita por síncope o durante un acceso asfíctico. En muy raras ocasiones tienen insuficiencia cardíaca congestiva y por otra parte, sólo muy excepcionalmente presentan agrandamiento cardíaco. En cambio, este niño si bien murió por síncope, tuvo un episodio de insuficiencia cardíaca congestiva y la radiografía mostraba tal agrandamiento cardíaco que indudablemente nadie hubiera hecho con ella el diagnóstico de Fallot. En cambio, la insuficiencia cardíaca congestiva es la causa más frecuente de muerte en las cardiopatías congénitas cianóticas del tipo de la comunicación interauricular, especialmente si se asocia una estenosis de la arteria pulmonar, e igualmente en el síndrome de Kugel y en este caso el examen microscópico demostró la anomalía del septum auricular y también lesiones degenerativas del miocardio. Pero como en el título de la comunicación no se hace referencia a la grosera cardiopatía que tenía en el enfermo, me permito pedirle a los comunicantes que para evitar confusiones, modifiquen el título de su trabajo denominándolo "Cardiomegalia e insuficiencia cardíaca en una malformación cardíaca compleja, observada en un niño de 40 días".

Dr. Díaz Nielsen.—Contestando al Dr. Visillac he de decir que conozco y he citado sus trabajos sobre la imagen radiográfica del corazón del recién nacido, así como su comunicación sobre los agrandamientos cardíacos en el recién nacido. Respecto a los distintos tipos que presentan fisiológicamente el corazón del niño pequeño, sobre los que el Dr. Visillac ha hecho su comentario, he de decirle que todo ello es un hecho muy conocido; yo, ya en el año 1943, en mi trabajo "El tamaño normal del corazón del niño en la telerradiografía" me he extendido sobre el tema comentando las variaciones de la silueta cardíaca con la edad, peso, altura, masa muscular, sexo, medida del tórax, movimientos respiratorios, etc., más aún, he insistido siguiendo los conceptos de Lincoln y Spillman en que muchas veces la forma y el tipo de la silueta cardíaca en el niño, puede no guardar relación exacta con su constitución en el momento del examen y ser en cambio, ya típica para el hábito que posteriormente se revelará en ese niño, es decir que podría aceptarse que los tipos del corazón en la infancia son precozmente determinados y que sólo raramente se modifican con el crecimiento.

Respecto a las palabras pronunciadas por el Dr. Kreutzer, debo decirle

que su colaboración de tanto valor por saberlo amplio conocedor del tema, sobre el que he tenido el placer de escucharlo como correlator al tema uruguayo sobre "Cardiomegalia congénita e insuficiencia cardíaca" en el Primer Congreso de la Confederación de Sociedades Sudamericanas de Pediatría, celebrado en Santiago de Chile en 1944, pero lamento que por razones del escaso tiempo que se dispone para cada comunicación, no haya podido leer mi trabajo, sino resumirlo y originado así la opinión del Dr. Kreutzer sobre hechos que no podía conocer; en efecto, en nuestro trabajo ya exponemos los clásicos conceptos de Henoch que ya en 1860 estableciera la existencia de un cuadro de hipertrofia cardíaca congénita "idiopática", entendiendo por ella el aumento congénito de tamaño del corazón, acompañado comúnmente de insuficiencia cardíaca precoz y muerte. Desde entonces la comprobación de cuadros similares de etiología definida, cardíaca y extracardíaca, han ido ampliando el concepto primitivo; Kugel en su clasificación, que nosotros modificamos, desde un punto de vista didáctico, ya establece los distintos tipos de cardiomegalias congénitas. En todos ellos domina el cuadro principal: *La cardiomegalia congénita o precoz.*

En la clasificación de Abbot figura la cardiomegalia congénita entre el grupo 1º, cardiopatías acianóticas, subgrupo 1º sin soplo, que el propio Dr. Kreutzer, en colaboración con los Dres. Prof. Cossio, Arana y Berconsky recogieran y publicaran en el año 1938 y cuya característica dominante fuera la "cardiomegalia sin soplo ni cianosis", pero que el propio Dr. Kreutzer rectificara en su correlato en el Congreso citado y que yo transcribo en mi trabajo, cuando dice que "las cardiomegalias del recién nacido se acompañan de intensa cianosis" y que los soplos cuando acompañan una cardiomegalia "son índice de una cardiopatía congénita añadida —"cardiomegalia complicada"— pero siempre domina la *cardiomegalia,* aunque el Dr. Kreutzer en esos casos no la llama "verdadera".

Desde ya creo en un error de concepto; la *cardiomegalia congénita por lesión primitiva de la fiebre cardíaca, es la más genuina cardiomegalia congénita.*

La insuficiencia cardíaca es su habitual consecuencia y es siempre secundaria en este caso, a la lesión originaria de la fibra muscular.

Respecto a la objeción que el Dr. Kreutzer hace del título de nuestra comunicación, estoy en absoluto en desacuerdo con él; nuestro caso era una *cardiomegalia congénita* (examen anátomopatológico que revela un corazón casi seis veces de más peso que el correspondiente a la edad y clínicorradiológico que permitió el diagnóstico en vida) y cuya filiación congénita era indiscutida (examen histológico revelando alteraciones típicas de la fibra cardíaca, con hipertrofia e infiltración). La insuficiencia cardíaca revela con el cuadro de la seudobronconeumonía afebril, sobre la que insistimos en nuestro trabajo, era evidente y lleva a a muerte. El título está así justificado.

Sobre la existencia concomitante de una cardiopatía congénita del tipo de la tetrada Fallot, cuyo diagnóstico en vida sólo hicimos en la parte de la comunicación interventricular (no hicimos angiocardiografía), la suponemos de una importancia secundaria hasta ese momento dada su absoluta tolerancia; no había cianosis permanente y no creemos que pueda haber influído en el fin de la enfermita; más aún, hemos sacado la conclusión, ya leída, de que la no existencia de cianosis universal, característica de la tetralogía de Fallot del niño mayor, no debe hacerla destacar en el lactante.

El título que el Dr. Kreutzer propone: "Cardiopatía congénita con cardiomegalia" es, a todas luces, inexacto y haría suponer que la cardiomegalia fuera secundaria a las anomalías septales, orificiales y vasculares, cosa

que en este caso hemos probado por el examen anatómico e histológico que no es cierto y que por otra parte, ya clínicamente puede destacarse, ya que como lo expresamos en nuestro trabajo y el mismo Dr. Kreutzer lo dice en los suyos, en estos casos "no hay agrandamiento global, sino deformación de la silueta cardíaca" y además "la insuficiencia cardíaca sólo aparece al final y en forma insidiosa". En nuestro caso, de acuerdo a lo clásico, el agrandamiento fué global y enorme; la insuficiencia cardíaca se presentó bruscamente y como "primitiva".

Ya también en nuestro trabajo se comenta lo inexacto del término "insuficiencia cardíaca primitiva", que supone parezca presentarse como tal, es siempre secundaria.

Mantenemos por consiguiente el título de nuestra comunicación ampliamente justificado y rechazamos los argumentos del Dr. Kreutzer; la cardiomegalia era enorme, de carácter congénito, y la insuficiencia de una cardiopatía congénita bien tolerada, a lo más podría permitir el subtítulo de Cardiomegalia complicada.

NEFROEPITELIOMA EN UNA NIÑA DE SIETE AÑOS. NEFRECTOMIA

Dres. E. A. Beretervide, R. R. Sunblad y R. F. Terán.—Trabajo publicado "in extenso" en el Nº 2, tomo XXX, agosto de 1948, de "Archivos Argentinos de Pediatría".

MICROCOLON CONGENITO

Dres. A. Bonduel y A. Itoiz.—Los autores, luego de referirse a las características anatómicas del microcolon congénito, a la frecuencia de esta anomalía y a las distintas teorías que tratan de explicar su génesis, entre las cuales insisten sobre la obstrucción del yeyuno ileon, por detritus epiteliales que origina una hipoplasia secundaria del colon, relatan un caso típico, en un niño recién nacido, operado de urgencia por un síndrome de obstrucción intestinal que fallece a los 8 días de ser intervenido, comprobándose en la necropsia los caracteres de la anomalía anteriormente mencionada.

SINDROME DE LAURENCE - MOON - BIEDL

Dr. E. Martínez Castro Videla.—Se presenta un caso de síndrome de Laurence Moon-Biedl en forma incompleta en un niño de once años y cuatro meses, con antecedentes hereditarios por la rama paterna de obesidad (el estudio detallado de los antecedentes familiares es imposible, porque la familia reside en Europa y no se conocen datos concretos); el niño presenta obesidad, hipogenitalismo, retinitis pigmentaria, sin trastornos óseos ni malformaciones, con coeficiente de inteligencia de 119 (superdotado) pero con lesiones electroencefalográficas evidentes de lóbulos frontales.

MAL DE POTT EN QUINTA VERTEBRA LUMBAR, TRATADO CON ESTREPTOMICINA

Dr. S. Rosasco Palau.—Se trata de un caso de tuberculosis de quinta vértebra lumbar, bilateralmente fistulizada y sobreinfectada por el colibacilo. Ante el fracaso terapéutico se decide utilizar la estreptomicina. Con 15 g de droga se consigue la destrucción del colibacilo y se obtiene la primera inoculación de cobayo positiva, lo que nos demuestra que la estreptomicina inyectada no destruyó el bacilo de Koch. Se consigue un aumento de 700 g de

peso durante el tratamiento. Se comprueba la negativización de la reacción de Mantoux, fenómeno experimentalmente comprobado. El uso de esta droga creemos que mejoró el curso y el pronóstico de la enfermedad.

PURPURA TROMBOCITOPENICA ESENCIAL EN UN LACTANTE

Dres. V. O. Visillac, T. M. Banzas y M. Klappenbach.—Se refiere la observación de un lactante afectado de púrpura trombocitopénica esencial y que presentó durante su evolución una hemorragia intracraneana. Ha sido seguido durante 16 meses, habiéndosele practicado 23 transfusiones sanguíneas con un total de 1.400 gramos de sangre. Desde hace un año se ha normalizado el número de sus plaquetas circulantes, no habiéndose repetido más sus manifestaciones purpúricas.

UNDECIMA REUNION CIENTIFICA: 28 DE OCTUBRE DE 1947

Presidente: Prof. Dr. Juan P. Garrahan

Se inicia la reunión siendo las 21.30 horas, con la lectura y aprobación del acta de la sesión anterior.

ONFALOCELES AMNIOTICOS. CONDUCTA TERAPEUTICA

Dr. J. M. Jorge.—Presenta un caso de onfaloceles amnióticos por él seguido durante varios años; este tumor gigante de acuerdo a fotografías, radiografías y esquemas proyectados, fué reducido con neumoperitoneo a repetición que permitió, aunque con lentitud, la sobrevida del enfermo. Se manifiesta terminantemente contrario a la intervención quirúrgica precoz que siempre lleva a la muerte.

Intervienen para aclarar algunos conceptos los Dres. Magalhaes y Rosasco, contestando el Dr. Jorge para cerrar la discusión.

VACUNACION ANTITUBERCULOSA CON B. C. G.
(Tema especial)

Dr. Carlos A. Urquijo.—El Dr. Carlos A. Urquijo se refiere al tema especial del orden del día. Luego de terminar su exposición, que será publicada "in extenso" en los "Archivos Argentinos de Pediatría", el Dr. Garrahan previene a los socios presentes que las reuniones no pueden prolongarse más de las 24 horas.

El Dr. Felipe de Elizalde cree conveniente postergar la discusión del tema para más adelante para tener oportunidad de agregar nuevos hechos. Apoya esta determinación el Dr. Garrahan.

Intervienen en la discusión del tema los Dres. Gómez y Bazán, agradeciendo el Dr. Urquijo el interés que ha despertado la presentación de su trabajo, que ha motivado este cambio de opiniones.

APARATO DIGESTIVO

FELDMAN, F. y ANDERSON, J. T.—*Diarrea epidémica en los recién nacidos. Una revisión de la literatura.* "Arch. of Pediat.", julio 1947, vol. LXIV, nº 7.

Los autores hacen una revisión de este síndrome de etiología desconocida y cuya mortalidad alcanza en la mayoría de las estadísticas a casi el 30 %. Su cuadro clínico es el de una grave intoxicación intestinal. Se acompaña de deposiciones acuosas y de color amarillo, distensión abdominal, rápida pérdida de peso, somnolencia, marcada deshidratación, toxicidad y shock. Como factores etiológicos se citan el paracoli, el coli hemolítico, el pseudomonas aeruginosa y el estafilococo áureo hemolítico. Light y Hodes han demostrado de manera bastante convincente la presencia de un virus en varias epidemias. Crowley y colaboradores en un estudio bacteriológico de una epidemia de diarrea de los recién nacidos demostraron la predominancia del coli y del estafilococo en las heces de 18 niños normales en contacto con los enfermos. Como resultado de estos estudios determinaron que la causa era un virus invadiendo el intestino o una infección sistémica produciendo una proliferación de los gérmenes intestinales. Ensign y Hunter encontraron que la fuente de infección provenía de una gastroenteritis en adultos producida por leche contaminada.

La muerte se produce tanto en los chicos alimentados a pecho como artificialmente, a pesar de que parece ser ligeramente inferior en los primeros. Se atribuye gran importancia como fuente de contaminación a la mala higienización de la leche y de los chupetes así como la administración del pecho siguiendo una técnica defectuosa. A pesar de esto la epidemia se presenta tanto en modernas maternidades como en antiguos hospitales en malas condiciones técnicas.

Las epidemias se presentan en primavera y verano alcanzando el promedio de mortalidad al 27,8 %, con cifras extremas de 10,5 y 81,8 %.

El diagnóstico clínico debe ser realizado lo más pronto posible, ya que de ello depende en gran parte la salvación del enfermo. La diarrea ataca desde niños recién nacidos hasta de tres semanas, enfermando con más frecuencia los prematuros. El período de incubación varía de 1 a 30 días. Como prodromos se señalan: pérdida de apetito, escaso aumento de peso, somnolencia, vómitos y distensión abdominal. La diarrea puede presentarse insidiosamente o de manera súbita. Las heces han sido descriptas como blandas y acuosas, variando su color del amarillo al verde o marrón. No contienen pus ni sangre y sólo pequeñas cantidades de moco. Su frecuencia varía de cuatro hasta veinte o treinta por día. El niño pierde rápidamente peso, se deshidrata profundamente, sin presentar generalmente fiebre alta. El colapso suele ser acentuado. Debido a la inestabilidad del equilibrio ácido-base y del balance de los electrolitos, la acidosis, la deshidratación y la pérdida de los electrolitos intra y extracelulares constituyen el conjunto químico característico de la enfermedad. Johnson y Rothmanc creen que la acidosis precede a la diarrea. En su experiencia ninguno de los enfermos que recibió una solución molar al 1/6 de lactato de sodio falleció. Otros autores piensan de la misma manera, pero en cambio, Branning no llega a las mismas conclusiones.

La recuperación es lenta y se traduce por una mejoría de los síntomas clínicos, aumento de la tolerancia alimenticia y más adelante aumento de peso.

Los hallazgos anátomopatológicos son muy pobres en contraste con la gravedad del cuadro clínico.

No conociéndose el agente etiológico no existe ningún tratamiento específico. En general se establecen las mismas medidas terapéuticas que en los casos de brusca deshidratación, variando las indicaciones de acuerdo a las distintas escuelas. Darrow y sus colaboradores recomiendan la administración del ión potasio.

Rapaport ha sugerido la administración diaria de dos gramos de calcio por un período de dos a cinco días para combatir los trastornos postacidócicos que se presentan después de la administración de los agentes alcalinizantes. Deben emplearse los diferentes compuestos sulfamidados sin que haya al respecto una experiencia definitiva.

En cuanto a la profilaxis se recomiendan como las medidas más eficaces, el diagnóstico precoz, el aislamiento de los enfermos y el cierre de las maternidades para evitar la extensión de la epidemia. La globulina gama se ha mostrado ineficaz como método de inmunización.

PREMATUROS

GORDON, H. H.; LEVINE, S. Z. y MCNAMARA, H.—*La alimentación de los niños prematuros. Una comparación entre leche de mujer y de vaca.* "Am. Jour. Child. Dis.", 1937:*73*:4.

Los autores trataron de determinar el progreso de niños prematuros alimentados con cantidades isocalóricas (120 calorías por kilo de peso), ya sea de leche de mujer y de mezclas de leche de vaca, evaporada, o de una mezcla de leche semidescremada, desecada y de dextrinomaltosa. Se estudiaron 122 niños de un peso desde 1.000 a 2.000 g, observándose condiciones comparables con respecto a la alimentación y al cuidado. El resultado de estas experiencias demostró, que los niños alimentados con leche de vaca, acusaron un aumento de peso mucho mayor que el grupo que recibió leche de mujer. Los niños que recibieron una fórmula láctea con leche semidescremada desecada y dextrinomaltosa, aumentaron más rápidamente que aquellos alimentados con leche evaporada. Cuando de acuerdo a su reducido peso al nacer los niños fueron divididos en dos grupos, pudieron observarse resultados similares, pero con diferencias más llamativas en los niños más pequeños que en los niños más grandes, aunque las diferencias fueron insignificantes. Catorce niños, cuyo peso al ser admitidos en la clínica, era menor de un kilo, prosperaron bien con la mezcla de leche semidescremada desecada; la correspondiente cifra de aumento era aproximadamente parecida a la de los niños "más pequeños "de la experiencia de las 122 criaturas.

PSIQUIATRIA Y PSICOLOGIA

MILTON, J. E. y SENN, M. D.—*Las relaciones entre la Pediatría y la Psiquiatría.* "Am. Jour. Dis. of Child.", 1946:*71*:537.

El desarrollo de la Pediatría en los Estados Unidos como una especialidad y el crecimiento de la psiquiatría infantil como una disciplina médica son de reciente origen. A pesar de que el crecimiento de cada una

no ha sido paralela, ha existido una interrelación muy próxima. El pediatra y el psicólogo infantil están cada vez más de acuerdo sobre la importancia de la psicología de la infancia y la niñez y ambos concuerdan en la necesidad de que los pediatras se unan con psiquiatras, antropólogos y sociólogos en un programa de investigación del desarrollo del niño. Se tiene la esperanza que surjan de la investigación principios básicos para la crianza, educación y cuidado del niño sano y enfermo. En varios centros pediátricos se hacen ensayos para dar al pediatra en formación oportunidades para el estudio del niño en crecimiento y de las interrelaciones entre padres y niños de manera que él pueda crear nuevas sugestiones y experiencias en el cuidado del niño y en la orientación paterna, que prevendrá la mayoría de los problemas existentes hoy día en el terreno de la alimentación y el manejo del niño.

El consultorio externo de un centro pediátrico es un lugar ideal para que el estudiante de pediatría pueda aprender sobre lactantes y niños, especialmente si el centro dispone de una clínica de niños bien dotada y si es posible la relación con niños en Jardines de Infantes, escuelas primarias y secundarias de la ciudad. En el New York Hospital se ha ensayado desde 1939 un programa de enseñanza pediátrico-psiquiátrico. El contenido de este programa contiene ciertos tópicos fundamentales:

1º El desarrollo mental (emocional, social e intelectual), y de la conducta de los niños desde el nacimiento hasta la madurez tomando en consideración los factores hereditarios, somáticos, psicológicos, de convivencia y culturales en el desarrollo individual desde la concepción en adelante.

2º Los aspectos psicológicos del cuidado y crianza del niño, educación y vigilancia del niño sano y enfermo, especialmente con respecto a las relaciones entre padres e hijos, pero incluyendo otros aspectos interpersonales referentes a padres y niños.

3º Las concomitantes psicológicas de la enfermedad orgánica y la función psicológica del médico y la enfermera en la esfera paterna y el tratamiento médico del niño enfermo y del adolescente.

4º Desviación de la estructura personal y psicopatología, especialmente en las relaciones psicosomáticas, con particular consideración sobre el origen, prevención y tratamiento de las alteraciones emocionales y de los llamados problemas de conducta de todas las edades desde el nacimiento hasta la adolescencia.

5º Empleo de la psicoterapia en la práctica pediátrica y sus limitaciones con el objeto de preparar los enfermos para el tratamiento por el psiquiatra.

Se espera que el pediatra preparado de esta manera será algo más que un instrumento terapéutico. Combinando nuevos métodos de psicología médica con su ya clásica habilidad para el cuidado del enfermo, el pediatra llegará a formar parte de la síntesis de numerosas disciplinas, tanto dentro como fuera de la medicina, que llevará a una ciencia mejor y científicamente más razonable llamada "biología humana".

JOHNSON, M. I. y TAVELLA, N.—*La determinación del desarrollo mental en la primera infancia.* "Rev. Arg. de Neur. y Psiq.", 1946:II. (Apartado).

1º La apreciación del desarrollo psíquico alcanzado en los primeros meses de la vida es posible efectuarlo en términos más precisos y en sus principales direcciones mediante las escalas de inteligencia o tests para la primera infancia.

2º La serie de "Tests para la primera infancia" de Buhler y Hetzer presenta ventajas sobre otras similares que recomiendan su utilización para los fines señalados en 1.

3º Los resultados finales de los tests de Buhler y Hetzer deben interpretarse teniendo en cuenta que los valores medios, obtenidos en experiencias realizadas con niños argentinos, manifiestan una tendencia a sobrepasar el cociente evolutivo promedio 100 considerado normal.

4º Las escalas de inteligencia o desarrollo mental para la primera infancia constituyen un recurso muy útil para completar los exámenes clínicos de los infantes.

5º El perfil evolutivo de los tests de Buhler y Hetzer proporcionan un análisis cualitativo del desarrollo mental del niño examinado, facilitando la formulación de un plan pedagógico especial cuando el nivel mental del caso así lo requiere.

6º La acción pedagógica —reeducativa dirigida a los niños deficientes mentales es posible practicarla y recoger buenos resultados en las edades más tempranas de la vida infantil.

7º Los beneficios de un plan pedagógico no se limitan a mejorar momentáneamente las manifestaciones psíquicas, sino que van a influir positivamente en el desarrollo mental futuro del niño.

8º La pedagogía terapéutica actuando desde la primera infancia puede neutralizar ciertos hábitos y formas de reacción mentales que más tarde constituyen un serio obstáculo para el aprovechamiento de los estímulos de aprendizaje.—(*Conclusiones de los autores*).

ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO

ROBERTSON, S.; GOODELL, H. y WOLF, H. G.—*Cefaleas. Los dientes como causa de cefaleas y otros dolores.* "Arch. of Neur. and Psychiat.", 1947:57:277.

Los autores estudiaron los efectos de impulsos nocivos experimentalmente provocados y los de aquellos que surgen de procesos mórbidos. El dolor inicial, provocado experimentalmente y sentido localmente en un diente, tenía una calidad a la vez punzante y ardiente. El dolor secundariamente experimentado en la cabeza era de dos variedades. 1º aquel debido a la extensión central de la excitación y experimentado en tejidos servidos por la misma rama o ramas adyacentes del quinto nervio craneano, y 2º aquel debido a la contracción persistente de los músculos de la cabeza y del cuello, proveniente secundariamente de estímulos nocivos que nacen en los dientes. Todo dolor experimentado lejos del sitio de estimulación nociva en un diente, era de carácter gravativo persistente y era eliminado por infiltración de clorhidrato de monocaína alrededor de la fuente primaria de estímulos nocivos, salvo aquel que se originaba secundariamente en los músculos de cabeza y cuello como resultado de la persistente contracción muscular. Este componente disminuía lentamente, habitualmente después de varias horas. Después de un período de estimulación nociva en un diente, espontánea o experimentalmente provocada, el umbral del dolor dentario descendía considerablemente, a punto que estímulos de ordinario inadecuados, causaban tanto dolor local como alejado. Los impulsos nocivos provenientes de dientes y ligados a cefalea, aunque clínicamente importantes, no constituyen una causa común de cefaleas.

Crónica

Postergación del Segundo Congreso de la Confederación de Sociedades Sudamericanas de Pediatría.—Por razones de organización que no han podido ser salvadas, la Comisión Organizadora de este certamen ha decidido su postergación para una fecha que se establecerá oportunamente.

Designación de relator argentino para el Segundo Congreso Panamericano del Niño.—La comisión organizadora de este importante certamen que se realizará en la ciudad de México en noviembre de 1949 ha designado como relator oficial de uno de los ocho temas oficiales del Congreso: "Problemas neuropsiquiátricos en pediatría", al Dr. Florencio Escardó. El tema ha quedado definitivamente fijado bajo este título: "Concepto pediátrico en las enfermedades neuropsíquicas: Epilepsia en el niño. Nuevas drogas en pediatría".