

## ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACIÓN MENSUAL

*Organo Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría*

*Sociedad de Beneficencia de la Capital, Casa Cuna, Sala V  
Pabellón San Camilo, Servicio del Dr. F. de Elizalde*

TRATAMIENTO DE LA SIFILIS INFANTIL CON PENICILINA \*  
SUS RESULTADOS EN NIÑOS DEL PRIMER TRIMESTRE DE VIDA

POR LOS

DRES. FELIPE DE ELIZALDE, OSCAR R. TURRÓ, JORGE V. GIUSSANI  
y FRANCISCO C. SCAVUZZO

Las bases experimentales proporcionadas por la cura de la orquitis sifilítica aguda del conejo, la favorable experiencia obtenida en el tratamiento de la lúes en adultos y muy especialmente en mujeres embarazadas, el actuar con un medicamento tan atóxico como eficaz, y finalmente la posibilidad de hacer con la penicilina una medicación anti-infecciosa polivalente, fueron los fundamentos que dieron el mejor augurio para utilizar a este producto como espirilicida en pediatría (Reynolds Moore "Arch Int. Med.", 1946, 77, 732).

Fundamentalmente su escasa toxicidad y su polivalencia, elemento de tanta importancia en niños pequeños, impresionaron favorablemente a los médicos pediatras que se dieron a la tarea de concretar sus indicaciones y posología.

Se comenzó su uso en este sentido en el año 1944 por autores norteamericanos, se continuó posteriormente en diversos países de Europa y a la vez en Sud América. El escaso tiempo transcurrido desde 1944 no ha permitido precisar un planteo terapéutico inobjetable así como determinar si la penicilinoterapia debe reemplazar al clásico tratamiento arsenobismútico.

Por esa circunstancia creemos que es ilustrativo pasar revista a las comunicaciones publicadas sobre el tema en el exterior y en nuestro país. De las colaboraciones presentadas en Estados Unidos el primer

\* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 11 de mayo de 1948.

trabajo fué el de Moore, Mahoney, Schwarz, Stenberg y Wood ("El tratamiento de la sífilis temprana con penicilina", sep. 1944), en donde comunican haber tratado veinte lactantes con 20.000 unidades O. por kilo de peso. Señalan el buen resultado del tratamiento, pero no precisan mayores datos con respecto a la evolución.

Siguieron los de Lentz, Dugrahan, Boerman y Stokes ("Penicilina en el tratamiento y prevención de la sífilis congénita", "J. A. M. A." oct. 1944), comunicando que trataron nueve niños con lúes congénita con dosis que variaron entre 7.000 y 40.000 unidades O. por kilo. Señalaron la aparición en sus enfermitos de reacciones de Herxheimer en forma de disnea y cianosis. De sus enfermitos fallecieron tres.

Platou, Hill, Dugrahan, Goodwin, Wilkinson y Hansen (Penicilina en el tratamiento de la lúes congénita, "J. A. M. A.", 1945, 127, 582), refieren haber tratado sesenta y nueve lactantes con dosis entre 16.000 y 32.000 unidades O. por kilo que prodigaban en sesenta inyecciones aplicadas cada tres horas. Tienen seis muertos en el curso del tratamiento. Notan con esas dosis aparición de recidivas y reaparición de la positividad serológica. Por todo ello aconsejan dar 40.000 unidades O. por kilo de peso en sesenta inyecciones como mejor tratamiento.

Ingrahan, Stokes, Lenz, Giorgy y Rose (Tratamiento con penicilina de los niños sífilíticos, "J. A. M. A.", marzo 1946), comunican haber tratado veinte y seis niñitos con dosis variables entre 22.000 y 150.000 unidades O. por kilo y en períodos que oscilaban entre cinco y siete días. Los mejores éxitos los obtuvieron con mayores dosis y más prolongadas. De sus niñitos fallecieron cinco.

Heyman y Yampolsky (Tratamiento de la sífilis congénita con penicilina "Amer. Journ. of Dis. of Child.", mayo de 1946), comunican haber tratado veinte y dos niñitos de los que fallecen tres. Administraron la droga en dosis de 100.000 unidades O. por kilo por inyecciones hechas cada tres horas y durante diez días.

Rose, Giorgy e Ingrahan (Penicilina en el tratamiento de la sífilis infantil, "The Journ. of Pediatrics", nov. 1946), comunican haber tratado treinta y seis niños de los que quince recibieron 40.000 unidades O. por kilo y veinte y uno más de 40.000. No observaron recidivas. Tuvieron siete muertos.

Neils, Chard, Klingberg, Hanchott, Gabby, Rodríguez y Watkins (Tratamiento con penicilina de la lúes congénita y adquirida en lactantes y niños, "Arch Derm. and Syphil.", junio 1946), tratan a treinta y nueve niños de los que uno fallece. Hicieron 500.000 unidades O. como dosis total para cada serie. Si la situación no se modifica repetían esas dosis una o dos veces más.

Platou R. y colaboradores (Efecto de la penicilina en el tratamiento de la lúes congénita, "Amer. Journ. of Dis.", diciembre 1946), recomiendan hacer tratamiento con dosis que sobrepasen los 40.000 unida-

des O. por kilo llegando inclusive a las 150.000 unidades O. por kilo. Aconsejan prolongar el tratamiento durante 120 inyecciones. Dan 12,58 % de mortalidad en lactantes.

Levin M. (Relato de progresos en el tratamiento de la lúes congénita con penicilina "Amer. Journ. of Dis. Child.", enero de 1947), comunica haber tratado sesenta y seis niños menores de cuatro meses con buen éxito. Instituye dosis de 12.500 unidades O. cada tres horas durante ocho días, haciendo 800.000 unidades O. en total, por tratamiento.

Wyvell ("Texas State Jour. Med.", 42, pág. 578, 1947), trata veinte y dos lactantes entre dos semanas y ocho meses de edad, con dosis de 500.000 a 2.000.000 de unidades O. observando mejorías rápidas en los tres primeros días, así como frecuentes reacciones de Herxheimer.

El Comité de Investigaciones del Servicio de Sanidad de Estados Unidos concretó sus investigaciones sobre el tema en "J. A. M. A.", de enero de 1947.

Al comentar los resultados obtenidos sobre ciento trece lactantes de los que mueren diecinueve, aconseja como dosis útil 100.000 unidades O. por kilo en 120 inyecciones que se deberán hacer cada tres horas.

Señala una actitud diferente al conjunto de autores americanos antes citados, Parrish ("Medical Times", New York, 1945, 73, 130), quien aconseja hacer como dosis 1.000 unidades O. cada tres horas durante un mes seguido. Trata dos niños falleciendo ambos.

En Inglaterra, Comfort ("Lancet", 1945, II, 437), trata un caso que cura; utiliza dosis similares a la de Parrish.

Marshall ("Lancet", 1946, 270), aconseja como dosis entre 16 y 32.000 unidades O. por kilo hechas entre cinco y siete días de tratamiento. A fin de evitar accidentes aconseja hacer las primeras dosis más débiles.

Sandes ("Lancet", 1946, II, 252), aconseja en niños de 1 a 5 años hacer 20.000 unidades O. cada tres horas hasta dar 750.000 unidades O. Para evitar reacciones iniciales, aconseja dar arsénico en la iniciación del tratamiento.

Lloyd Jones y Gordon Maitland ("British Journal of Venereal Diseases", 21, 65, 45) y Lourier Collier, Ross, Robinson y Nelson ("Lancet", 6379, 696, 1945), preconizan otra orientación. Hacer dosis mayores. Los primeros prodigan 300.000 unidades O. diarias, en una sola inyección, durante ocho días. Los segundos 10.000 unidades O. en tres inyecciones de 60.000 cada una y separadas entre sí por una hora de intervalo, durante cinco días totalizando entonces 9.000.000 de unidades O. por tratamiento. Trabajaron con adultos.

En España, Suárez (Penicilina y sífilis congénita, "Rev. Española de Pediatría", 1946, II, 252), trata un niño al que hacen en tres días 100.000 unidades O. Curación.

J. L. Aldecoa y Juaristi (Sífilis congénita y penicilina, "Acta Pediatría

tfica Española", noviembre de 1946), trata dos casos con 3.500 unidades O. En uno de ellos que cura alcanza a esa dosis en siete días. El otro fallece el primer día de tratamiento. Navarro Martínez ("Rev. Española de Pediatría", t. III, 241, 1947), se ocupa del tratamiento ambulatorio y aporta tres casos favorables en niños del primer trimestre.

En conjunto en Estados Unidos y Europa se han tratado 394 casos; de ellos se informó de la evolución de 310. De éstos 47 fallecieron y 263 curaron. Entre estos últimos no todas las curaciones han satisfecho a sus médicos tratantes por la persistencia de distintos síntomas con desaparición de otros.

En Sud América el tema despertó lógico interés. Desde 1945 Mengallo Rosselot y Undurraga han tratado un apreciable número de casos. Estos autores sintetizan su experiencia en la "Revista Chilena de Pediatría" de noviembre de 1946, en donde refieren haber tratado diez y ocho niños menores de cuatro meses con dosis variables entre 50.000 y 100.000 unidades O. por kilo de peso, administradas en un plazo entre diez y catorce días. De esos niños fallecieron diez y sobrevivieron ocho.

Posteriormente a esos autores que fueron los primeros que utilizaron la penicilina en Sud América, Ortega y Undurraga ("Rev. Chilena de Pediatría", septiembre de 1946), tratan cinco niños de los cuales fallecen dos.

Debencens ("Rev. Chilena de Pediatría", noviembre 1946), trató ocho niños de los que curaron seis. Prodigó la droga en dosis de 80.000 unidades O. por kilo de peso administrada en ocho días consecutivos.

Saldún de Rodríguez ("Arch. de Pediatría del Uruguay" septiembre de 1947), ha tratado nueve casos con dosis desde 40.000 a 100.000 unidades O. por kilo de peso que inyectaba en plazos de ocho y diez o doce días respectivamente. Obtuvo seis curaciones y tres muertes.

Pflucker ("Rev. del Hospital del Niño del Perú", año IX, tomo IX, pág. 149), comenta haber tratado trece lactantes menores de tres meses con dosis que oscilan entre 38.000 y 483.000 unidades O. por kilo en plazos que variaron entre siete y quince días. En algunos casos asoció otros espirilicidas. No detalla la evolución por edad. La mortalidad global fué de 50 %.

En nuestro país es Albores quien se ocupa del tema por primera vez en su trabajo sobre Penicilina en Pediatría. Aconseja como plan de tratamiento una dosis total de 40.000 unidades O. por kilo, repartida en inyecciones cada tres horas, indica hacer dosis más pequeñas en el primer día de tratamiento y efectuar una segunda serie doblando la dosis si hay recidiva clínica o serológica.

Gambirassi dedica una lección sin aportar casos personales (Lecciones de Pediatría. Garrahan y colaboradores, 1947). Ruiz ("Día Médico", N° 54, y 25, IX, 1947), se refiere a los trabajos norteamericanos en un artículo de actualidad. Cossoy y Derqui ("Revista de la Sociedad

de Puericultura de Buenos Aires", tomo XII, números 3 y 4), comunican haber tratado cuatro casos con dosis entre 60.000 y 140.000 unidades O. por kilo de peso y en plazos entre 7 y 15 días. Iraeta, Velazco Blanco y Muniagurria ("Archivos Americanos de Pediatría", tomo 23, N° 3), comunican en dos trabajos haber tratado seis heredolúeticos entre ellos uno con pseudoparálisis de Parrot. Curaron todos. Han hecho en cada niño varios tratamientos con placas variables entre cada uno de ellos y utilizando la droga en dosis entre 100.000 y 150.000 unidades O. por kilo que fraccionan en 60 inyecciones.

De la lectura de las casuísticas precedentes surgen varias observaciones sobre las cuales las opiniones de los diferentes autores son concordantes.

Así, que la penicilina es un eficaz espiroquetida, lo que se prueba citando que la desaparición de las lesiones cutáneas se ha hecho en varias oportunidades en escasas horas después de iniciado el tratamiento.

En muchos casos de curación, aun cuando no siempre ha existido un plazo largo de observación, los niños tratados no necesitaron de una segunda serie de inyecciones ni de la asociación de otros medicamentos.

Se ha observado también que el producto, tan poco tóxico de por sí, suele provocar en niños de escasa edad agravación del estado general durante su administración. Esta en algunos casos ha llevado a la muerte. Se añade que dichos empeoramientos, a los que se consideran como reacciones de Herxheimer, son de muy rara aparición con el tratamiento clásico.

Cuando la evolución no señala esta agravación inicial, la marcha del tratamiento es muy satisfactoria, ya que se inicia una rápida y brillante evolución con curación integral duradera.

Ha sido mencionado, y en ello se basan numerosos autores para certificar la bondad de la penicilina como medicación antilúética, que aparte del rápido blanqueamiento de piel y mucosas se observa en éstos enfermitos desaparición del coriza, reparación ósea radiográfica, regresión de la hepatoesplenomegalia y en último término disminución del título de reaginas sanguíneas y viraje de la serología.

Se ha comentado igualmente, aun cuando ello no se ha juzgado en forma exhaustiva, que en estos enfermitos persiste en muchos casos una franca disergia de la que no logran salir aun cuando se los trate intensamente y se los cuide con corrección.

Con respecto a dosis la aparición de agravaciones iniciales ha hecho variar tanto el criterio a seguir, ya que se insinúa últimamente que en lugar de utilizarse dosis cada vez mayores como se aconsejaba anteriormente, quizá fuese más útil y menos peligroso hacer un primer tratamiento con dosis muy bajas para luego actuar en un segundo tratamiento con dosis más elevadas y dándole también importancia a la curación mayor del tratamiento.

Se ha establecido que el enfoque terapéutico de estos niños es dife-

rente al de niños mayorcitos en los que la sobrevida significa por sí misma que ya hay una adaptación a la enfermedad; por otra parte, en ellos no se presenta el inconveniente de estas reacciones graves observadas tan sólo en niñitos del primer cuatrimestre de vida.

Finalmente se ha expresado que el escaso tiempo en que se ha utilizado la penicilina como medicación antilúética impide precisar hasta ahora si la misma logra evitar recidivas y si puede o no reemplazar al tratamiento clásico.

Nuestra experiencia sobre el tema, no muy amplia por cierto, se reduce a cinco niñitos del primer cuatrimestre de vida; sin embargo, nos ha permitido recoger algunas observaciones de interés.

Sus historias clínicas resumidas son las siguientes:

*Caso 1.*—Juan Carlos. N° de orden 136/46. Ingresa a la sala a los 45 días de vida con 3.600 g. Entre sus antecedentes figura serología positiva de los padres. A su ingreso se puntualiza moderada distrofia, dolicocefalia, coriza serosanguinolenta en el que se encontraron bacilos diftéricos pero ausencia de espiroquetas, polo de bazo. Diagnosticamos lúes corroborada por su serología y por la radiografía de miembros que mostró periostitis acentuada (26-VIII-46).

En su estadía en la sala presentó dispepsias a repetición, siempre secundarias a infecciones gripales. Peso estacionario. Se le hicieron dos tratamientos con penicilina. En el primero, se le inyectó 150.000 unidades O. en ocho días o sea 45.000 unidades O. por kilo de peso. Se hizo este tratamiento desde el 23 al 30-VIII. En el curso del mismo pasó una gripe, manteniendo el peso. El segundo tratamiento se le hizo coincidiendo con una gripe. Se inició a los 20 días de terminado el anterior; en este intervalo, dada su escasa mejoría de la lúes, puntualizada por la inmodificación de la serología y la falta de mejoría del coriza del cual desaparecieron los bacilos de Loeffler, iniciamos tratamiento con bismuto, dándosele 0,017 g de bismuto metal. El nuevo tratamiento penicilínico se hizo con 385.000 unidades O de droga que recibió en diez días, lo que equivalió a dar 100.000 unidades por kilo de peso. En el curso de este segundo tratamiento que duró del 20 al 29-IX, hubo una baja de peso pero mejoró el cuadro gripal.

Permaneció en la sala durante cuarenta días e iniciando un grave trastorno nutritivo fué retirado de la sala por sus padres. No hemos tenido más noticia de él. Alimentación mixta con leche extraída y polvos de leche.

Complementamos su estudio con una nueva radiografía de miembros tomada en el curso del segundo tratamiento (18-IX); la misma mostró acentuación de la periostitis. Dosamos unidades antitóxicas diftéricas en suero que nos mostró 1/30 de unidad por cm<sup>3</sup>. Este hecho unido a la desaparición de bacilos del coriza aunque éste persistía, hizo suponer, creemos con fundamento, que enfrentábamos un coriza sífilítico.

Las reacciones serológicas practicadas mostraron: 21-VIII: Wassermann, positiva ++++ cruces. Kline positiva 64 unidades reaginas. 28-VIII, Wassermann, positiva, ++++ cruces. Kline, positiva 128 unidades reaginas. 4-IX, Wassermann positiva. ++++ cruces. Kline, positiva 64 unidades reaginas. 20-IX, Wassermann, positiva ++++ cruces. Kline, positiva, 64 unidades reaginas y 30-IX, Wassermann, positiva ++++ cruces. Kline, positiva, 16 unidades reaginas.

En síntesis, este caso si bien sobrevivió no podemos mencionarlo como un éxito categórico de la medicación, dado que su serología se modificó tan sólo para el título de reaginas; su lesión ósea se acentuó en la segunda radiografía a pesar de haber recibido ya un tratamiento con penicilina. El coriza se esterilizó en cuanto a bacilos de Loeffler.

En cuanto al estado general, se demostró una franca disergia por repetidas infecciones y un trastorno nutritivo grave y progresivo.

*Caso 2.*—Jesús Norberto. N° de orden, 152/46. Ingresa a la sala con un día de vida y pesando 2.600 g. Su madre era alienada. A su ingreso se constata un niño ligeramente hipotrófico con bazo e hígado palpable. Diagnosticamos lúes por el estudio serológico. No pudimos hacer radiografía ósea. En el curso de su estada en la sala su curva de peso fué precaria llegando a pesar como máximo 3.800 g; se mostró un franco disérgico haciendo infecciones gripales a repetición (anginas, otitis, bronquitis y neuropatías), piodermitis y sarcoptiasis.

Se le practicaron tres tratamientos penicilínicos, de los que el último se hizo también para combatir una neumopatía.

En el primer tratamiento se le administraron 140.000 unidades O. en siete días o sea alrededor de 45.000 unidades O. por kilo de peso como dosis total. En el curso del mismo el peso se mantuvo no existiendo clínicamente nada digno de mención. En el segundo tratamiento hecho siete días después de terminado el anterior se le inyectaron 210.000 unidades O. o sea 80.000 unidades por kilo en total. Durante el curso de este tratamiento que se inició el 30-IX tampoco sucedió nada anormal. Siguió a este tratamiento uno hecho con sulfarsenol del que se le hicieron 0,27 g (desde el 14-X al 14-XI) y posteriormente otro con yodobismutato de quinina, recibiendo 0,054 g de dismuta metal (desde el 4-XII al 6-I). Tampoco se notó nada anormal en el curso de los mismos. En el tercer tratamiento penicilínico se le inyectaron 132.000 unidades de penicilina en 24 días o sea alrededor de 350.000 unidades O. por kilo de peso. Con esta medicación curó su neumopatía.

Posteriormente el niño no siguió bien haciendo una nueva neumopatía a focos múltiples que lo llevó a la muerte, a los seis meses de vida.

Durante su estada en la sala se le hicieron las siguientes reacciones serológicas: 16-IX, Wassermann positiva + cruz; Kline positiva, ++++ unidades reaginas; 23-IX, Kline positiva 2 unidades reaginas; 2-X, Wassermann, negativa. Kline dudosa y 9-X, Wassermann negativa, 27-XI y 10-II Wassermann y Kline negativas.

Sintetizando, en este caso logramos una negativización de la serología. Su disergia se mantuvo inmodificable falleciendo el niño por bronconeumonía. No se hizo autopsia. Además de la penicilina recibió arsénico y bismuto. Alimentación mixta al principio y luego artificial, con diversos preparados dietéticos.

*Caso 3.*—Leonardo. N° de orden 89/47. Ingresa a la sala a los 15 días de vida (aproximadamente), con 2.500 g, siendo su único antecedente el haber sido encontrado abandonado en la vía pública en un tacho de basura.

A su ingreso se comprueba hipotrofia, piel gruesa, seborreica, descamativa con nódulos cutáneos (microabscesos), diseminados en piel. Edema blanco de tercio inferior de piernas y tobillos. Bazo no se palpa.

El diagnóstico de lúes se hace por el estudio serológico y por radio-

grafía de miembros que mostraba una osteocondritis de tercer estadio y pérdida de substancia en epífisis tibial y femoral tipo osteomielítico.

En el curso de su estada en la sala, que se prolongó hasta los treinta y tres días de vida se nos mostró un débil vital, disérgico, con frecuentes dispepsias, infecciones de piel del tipo de microabscesos que lentamente se fueron abriendo, padeció una neumopatía que curó y siempre presentó marcada anorexia. Sus edemas se mantuvieron con ligeras variantes. El examen de orina mostró urobilinuria y la dosificación de proteinemia mostró una tasa de 4,10 g %, hematocrito de glóbulos 25. Plasma, 75.

Se lo alimentó con leche de mujer con agregado de Casec y se le practicaron cinco transfusiones.

Hasta que se le hizo tratamiento penicilínico su estado nutritivo se mantuvo sin variantes, pero a poco de iniciado éste, su peso comenzó a caer en forma franca sufriendo una importante pérdida. Terminó este episodio con una neumopatía que lo hizo fallecer.

Recibió como tratamiento penicilínico 52.000 unidades O. de droga en siete días o sean 200.000 unidades O. de droga por kilo de peso.

Se le practicó una reacción inicial de Wassermann que fué positiva ++ ++ cruces y Kline positiva 64 unidades reaginas. Al terminar el tratamiento con penicilina la Wasserman se mantenía positiva ++++ cruces y la Kline positiva con 128 unidades reaginas.

En este niño el tratamiento no modificó la Wassermann aumentando el título de las unidades reaginas. A pesar del tratamiento, la disergia se mantuvo irreductible. En el curso del tratamiento el niño inició una importante baja de peso en el curso de la cual hizo su complicación final.

*Caso 4.*—Angel B. N° de orden 320/47.—Ingresa a la sala por un cuadro dispéptico teniendo dos meses y ocho días de edad y pesando 2.500 g. Como antecedente personal importante fué alimentada artificialmente desde su nacimiento y en forma deficiente. Ambiente familiar, pobre.

A su ingreso se comprueba distrofia acentuada, otalgia bilateral y moderados signos de raquitismo. No se palpa ni hígado ni bazo.

Sometida a tratamiento antiinfeccioso mejora de su trastorno digesto-nutritivo. Con posterioridad y en el curso de su estada en la sala, que se prolonga durante veinte y un días padece dos nuevos episodios dispépticos que se tratan con polvos de leche modificada. Su curva de peso en ese lapso es estacionaria. Al tercer día de su ingreso se practica pesquisa de su serología. Esta puntualiza Wassermann positiva ++++ cruces. Kahn standard y presuntiva, positivas ++ cruces y microrreacción de Kline-Pagniez, positiva con 16 unidades reaginas. La radiología de esqueleto no revela nada definido.

Al vigésimo día de su estada en la sala y en pleno tratamiento, tiene una brusca caída de peso acompañada de fiebre intensa. Fallece ese día.

El día antes de su muerte se hizo nuevo estudio serológico dando reacciones de Wassermann y Kline-Pagniez negativas.

Como medicación antiinfecciosa y antiluéica fué tratada ininterrumpidamente en el curso de su estada en la sala con penicilina.

En los primeros cinco días se administró en dosis de 32.000 unidades O. por kilo de peso (80.000 unidades O. en el día); los catorce días siguientes en dosis de 16.000 unidades O. por kilo (40.000 unidades O. al día) y el día restante con 32.000 unidades O. por kilo. Totalizó en veinte días de tratamiento 104.000 unidades O. de droga.

No se observó ninguna evidente reacción de Herxheimer.

Obs.	Antecedentes	Edad	Sexo	Peso: g	Sintomatología	Radiología	Serología	Penicilina inyectada (U. O)	Evolución clínica y serológica	Resultado
Nº 1 J. C. H. 136 1946	Padres con serología positiva.	45 días	m.	3.600	Coriza. Esplenomegalia. Distrofia.	Periostitis.	Wass. + + + + Kline 64 u. R.	1ª Serie: 150.000 en 7½ días, 45.000 por k. a los 20 días. 2ª Serie: 385.000 en 10 días, 100.000 por k.	Acentuación de lesiones óseas. Inmodificación de los otros síntomas. Aumento de la disergia y distrofia. Kline aumenta a 128 u. R., baja a 64, se mantiene, y a los 40 días baja a 16 u. R. Wass. siempre positiva +.	Es retirado en grave estado.
Nº 2 J. N. H. 152 1946	Madre con alienac. mental.	1 día	m.	2.600	Hipotrofia. Esplenomegalia. Hepatomegalia	Esqueleto normal.	Wass. + + Kline 4 u. R.	1ª Serie: 140.000 en 7½ días, 40.000 por k a los 7 días. 2ª Serie: 210.000 en 7½ días, 80.00 por k 150.000 en 5 días. 3ª Serie: 1.320.000 en 24 días, 350.000 por k.	Frecuentes episodios dispépticos e infecciones respiratorias. La Kline baja a 2 u. R., luego se hace dudosa y al mes es negativa como la Wasser. Nunca pasó de 3.800 gn.	Fallece a los 6 meses.
Nº 3 L. H. 89 1947	Desconocidos.	15 días (aprox.)	m.	2.500	Hipotrofia. Edema hipoproteico. Piodermitis.	Osteocondritis. Osteomielitis de tibias.	Wass. + + + + Kline 64 u. R.	520.000 en 7 días. (200.00 por k).	Tras un período de estabilización del peso, padece un trastorno nutritivo irreversible. La Kline aumentó a 128 u. R. y la Wass. se mantuvo en + + + +.	Fallece a los 33 días.
Nº 4 A. B. H. 320 1947	Sin importancia.	2 m. 8 d.	m.	2.500	Distrofia. Dispepsia. Otitis.	Esqueleto normal.	Wass. + + + + Kahn S. + + Kahn P. + + Kline 16 u. R.	1.040.000 en 20 días. (200.000 por k).	Mantiene su distrofia y padece un trastorno agudo hiperpirético con gran deshidratación final. La serología se negativiza a los 19 días.	Fallece a los 20 días.
Nº 5 C. M. H. 335 1947	Sin importancia.	2 meses (aprox.)	m.	2.800	Sífilides difusa y circunscriptas. Coriza. Edema. Esplenomegalia.	Osteomielitis de tibias.	Wass. + + + + Kahn S. + + + + Kahn P. + + + + Kline 32 u. R.	1.140.000 en 20 días. (200.000 por k).	Mantiene el peso. Mejora rápidamente las lesiones cutáneas, no así la esplenomegalia y coriza. Síndrome tóxico terminal de 18 días de 2 días de duración. A los 9 días la Wass. se mantiene + + + + y la Kline sube a 64 u. R.	Fallece a los 2 meses y 21 días.

*Caso 5.*—Carlos E. M. N° de orden, 335/47 y 17/48. Ingresa a la sala el 18 de diciembre a los dos meses de vida, pesando 2.800 g. Antecedentes de haber sido cuidado en forma deficiente. Motiva su ingreso una lesión cutánea cuyas características esenciales eran las siguientes: en región palmar y plantar de manos y pies existía una marcada infiltración de piel y tejido celular: en la porción inferior de ambas piernas lesiones eritematoampollosas; en región peribucal lesiones tipo ragadies. Además existía coriza mucosanguinolenta con obstrucción de fosas nasales. Bazo palpable, hígado no.

A los dos días de su ingreso se certifica la etiología luética del cuadro por el estudio serológico que muestra Wassermann positiva ++++ cruces, Kahn standard y presuntiva positivas ++++ cruces y microrreacción de Kline-Pagniez positiva 32 unidades reaginas. La radiología ósea mostraba una moderada periostitis.

En el curso de su estada en la sala que se prolonga durante veinte días se nota un franco y rápido mejoramiento de sus lesiones cutáneas y nasales. Alimentación artificial alternando con algunas raciones de leche de mujer. Tiene un cuadro dispéptico que cura. Sostiene su peso. Al décimo-octavo día de internación aparece un cuadro agudo con anorexia, vómitos alimenticios y gran pérdida de peso. Se establece obnubilación sensorial y fallece dos días después.

Un nuevo estudio serológico practicado al noveno día de su estada muestra Wassermann positiva ++++ cruces. Kahn standard y presuntiva positiva +++ cruces y microrreacción de Kline-Pagniez, positiva con 64 unidades reaginas.

Se lo trata con penicilina ininterrumpidamente desde su ingreso hasta su muerte. En los tres primeros días con 10.500 unidades O por kilo de peso (30.000 unidades O. en el día); en los siete días siguientes con 14.000 unidades O. por kilo (40.000 unidades O en el día), y en sus últimos once días de vida con 28.000 unidades O. por kilo (80.000 unidades O. en el día). Totalizó en veinte días de tratamiento 114.000 unidades O. de droga.

Tampoco se pudo apreciar en este caso una manifiesta reacción de Herxheimer.

En síntesis en nuestros casos las dosis oscilaron entre 10.000 y 350.000 unidades O. por kilo administrados en series entre siete y veinte y cuatro días.

Los resultados que hemos observado con esas dosis no han sido alentadores.

Las lesiones cutáneas mejoraron rápidamente en el único caso de sífilides; en cambio el coriza no sufrió modificación apreciable en los niños que lo presentaron.

La evolución radiológica de la lesión ósea fué desfavorable en el único caso que pudimos seguir desde este punto de vista, pues los otros dos que padecieron estas lesiones fallecieron antes de poder documentar su evolución.

No tuvimos ocasión de observar efecto benéfico del tratamiento sobre la esplenomegalia, ya que en los tres niños que presentaron polo de bazo éste no se modificó.

La serología se negativizó en dos niños, mientras que en los otros se mantuvo positiva. En estos últimos y coincidiendo con el primer trata-

miento penicilínico aumentaron las unidades reagentes de la Kline, las que luego fueron descendiendo lentamente en el caso N° 1.

En todas nuestras observaciones la disergia no se modificó. La estada en la sala de los cinco niños fué de 180, 18, 20 y 21 días para los niños que fallecieron y de 40 días para el caso que sobrevivió.

El primer deceso no se puede vincular directamente la muerte con el tratamiento, no así en los otros en los que el proceso final apareció en pleno tratamiento penicilínico.

Estas comprobaciones nuestras relativas al lactante tierno y acordes con las de los autores chilenos y uruguayos nos plantean algunos interrogantes:

1° Está indicada la penicilina como tratamiento inicial o conviene comenzar la terapéutica con medicaciones antisifilíticas menos activas (fricciones mercuriales, arsenicales pentavalentes por boca, sulfarsenol) que permitan estabilizar el estado nutritivo y sobrepasar el primer trimestre de vida?

2° En caso de recurrir a la penicilina seducidos por su acción anti-biótica polivalente y escasa toxicidad; la posología usada o las preconizadas recientemente de dosis masivas espaciadas, son más convenientes que las aplicadas en los primeros trabajos o serían mejores las dosis más reducidas y prolongadas que podrían emplearse?

3° La actividad de los preparados que utilizamos, será la misma que la de los productos extranjeros? (diferente proporción de las distintas fracciones, potencia atenuada por el transporte al hemisferio Sur, envejecimiento).

4° El mayor costo que representa y la necesidad de hospitalizar al paciente, sin contar el trauma que involucra la gran cantidad de inyecciones, están compensados por la mayor eficacia del tratamiento?

Sin pretender extraer conclusiones que recién una mayor experiencia permitirá, sólo hemos querido someter a discusión los resultados del tratamiento penicilínico en la sífilis temprana, en la que a nuestro juicio, tiene tanto o más valor que la medicación espirilicida, la alimentación natural, el cuidado individualizado, la prevención de infecciones y la provisión de elementos nutroterápicos que en conjunto encaren la situación de disergia existente, responsable de la elevada mortalidad de este grupo.

Por otra parte este es el criterio seguido anteriormente, en que nos interesaba conseguir la integridad de los parénquimas para asegurar la eliminación de los antilúéticos más tóxicos y con el que conseguíamos resultados aparentemente más satisfactorios (Elizalde "Día Médico", N° 46, 11-VIII-1947).

Señalamos por último, a consecuencia del análisis casuístico realizado, como elemento a tener en cuenta en las estadísticas, la importancia fundamental de la lactancia materna, pues la alta mortalidad corresponde

a niños sometidos a alimentación artificial, o que si recibían leche de mujer, ella no provenía del seno de su propia madre.

#### RESUMEN

Se comunica los resultados obtenidos con la penicilina en el tratamiento de la sífilis congénita en cinco lactantes del primer trimestre de vida, todos ellos con serología positiva.

Las dosis usadas fueron elevándose en el tiempo llegándose a 350.000 unidades O. por kilo de peso en tres semanas o a dosis entre 30.000 y 80.000 unidades O. diarias. Las curas se repitieron en dos oportunidades.

Se reucrió asimismo al bismuto en dos ocasiones y al asénico en otra.

En el niño con lesiones cutáneas, ellas mejoraron rápidamente.

En cambio, el estado general y las alteraciones viscerales no fueron influenciadas, falleciendo tres de los cinco casos observados, otro al poco tiempo y siendo retirado el restante en malas condiciones.

La serología no se modificó en tres casos acentuándose en ellos al principio la positividad medida en unidades reaginas (técnica de Kline-Pagniez).

Las lesiones óseas se hicieron más evidentes en el único caso en que se realizó estudio radiográfico seriado.

Se señala como posible causa de la diferencia de resultados con los obtenidos por otros autores a la alimentación atribuyendo un papel preponderante a la falta de lactancia materna en la producción y mantenimiento de la disergia y la alta mortalidad registrada.

## ISOINMUNIZACION POR EL FACTOR Rh ESTUDIO SOBRE SU DURACION EN ESTADO ACTIVO \*

POR LOS

DRES. ELIAS HALAC, HUMBERTO LINARES GARZON y

DRA. MERCEDES OLIVA OTERO DE SACCHETTI

La prueba estadística ha sido una de las más importantes evidencias del rol jugado por el factor Rh en la patogenia de los accidentes hemolíticos de transfusión y de la isoinmunización por el embarazo, mecanismo que determina la enfermedad hemolítica del recién nacido o eritroblastosis.

En la población blanca no seleccionada americana e inglesa el porcentaje de individuos Rh-negativos es del 13,5 % \*\*. En las madres de niños eritroblásticos y en los receptores que sufrieron accidentes hemolíticos por transfusiones de sangre de grupo homólogo o compatible, el porcentaje de Rh-negativos se eleva al 90 % y por otra parte, el 100 % de los niños afectados son Rh-positivos.

Sin embargo, la demostración "in vitro" de los anticuerpos anti-Rh en los sueros de este tipo de madres y de receptores no ha podido obtenerse en la totalidad de los casos.

En el clásico trabajo de Levine y colaboradores<sup>1</sup>, en un grupo de 141 madres Rh-negativas estudiadas se encontraron las aglutininas anti-Rh solamente en el 47 % de las investigadas dentro de los dos meses del postpartum, en el 25 % de las examinadas entre los 2 y 12 meses y el porcentaje se redujo al 4,8 % cuando las pruebas se efectuaron un año o más tiempo después del nacimiento del último hijo afectado.

Esto demostraría que los anticuerpos aglutinantes tienen la tendencia a desaparecer de la circulación —o por lo menos pierden la propiedad de ser demostrables "in vitro"— en relación directa al mayor tiempo transcurrido después del último estímulo antigénico, lo que está de acuerdo con el carácter de las aglutininas anti-Rh —e igual cosa se produce con los anticuerpos bloqueadores— pues siendo cuerpos de inmunización, al contrario de las aglutininas normales anti-A y anti-B, al principio aumentan en concentración, luego decrecen y finalmente desaparecen<sup>2</sup>.

El descubrimiento de los anticuerpos bloqueadores<sup>3,4</sup> y el uso de

\* Trabajo presentado al V Congreso Internacional de Pediatría (Nueva York, julio de 1947).

\*\* En la ciudad de Córdoba (Rep. Argentina) sobre 1113 determinaciones efectuadas en los últimos 3 años hemos encontrado 113 personas Rh-negativas, o sea un 10,15 %.

nuevas técnicas en las investigaciones <sup>5, 6</sup> han permitido aumentar notablemente el porcentaje de casos en que la existencia de anticuerpos puede ser comprobada.

Sin embargo, a pesar que actualmente es generalmente aceptado que una vez que un individuo Rh-negativo es inmunizado, sea por transfusiones o por vía placentaria debe quedar inmunizado por el resto de la vida <sup>7</sup>, son escasas las investigaciones realizadas para demostrarlo.

Los anticuerpos anti-Rh han sido encontrados en el suero de madres a los 2 1/2<sup>8</sup>, 5<sup>9</sup> y 6 años<sup>10</sup>, después del nacimiento del último hijo con enfermedad hemolítica. No obstante, los investigadores no hacen referencia a titulaciones de estos anticuerpos y por tratarse de anticuerpos de iso-inmunización conforme a lo expresado más arriba, podría suponerse que lo normal es su desaparición y que en la mayor parte de los casos se produce en plazo breve.

Con el objeto de determinar el tiempo que puede durar el estado de inmunización activa por el factor Rh ó, dicho en otras palabras, el lapso que pueden persistir los anticuerpos en una persona inmunizada, hemos estudiado periódicamente el suero de una serie de madres, efectuando titulaciones que permiten conocer también la curva de la intensidad de los mismos.

CASO I.—Sra. H. de F. O. Grupo A, tipo M, Rh-negativo. Esposo: grupo O, Rh-positivo.

Primer embarazo (1940), a término, convulsiones a las 36 horas (hemorragia cerebral?), vive (grupo A, Rh-positiva).

Segundo embarazo (1941): a término, con enfermedad hemolítica, forma icterica; falleció a los 5 días.

Tercer embarazo (1942), a término, fallece a los 14 días con enfermedad hemolítica, forma anémica.

Cuarto embarazo (1942), aborto provocado de 2 meses.

Quinto embarazo (6-IV-944), nacida por parto inducido, 10 días antes de término. Niña grupo A, Rh-positiva, con enfermedad hemolítica, forma icterica con anemia, curada con transfusiones de sangre Rh-negativa; actualmente de 3 años 2 meses de edad; estado físico y psíquico normales.

*Resultados de las titulaciones de las aglutininas anti-Rh en el suero de la Sra. H. de F. O.:*

A) Durante su 5º y último embarazo.

CUADRO 1

<i>Fecha</i>	<i>Meses de embarazo</i>	<i>aglutininas anti-Rh Titulos de las</i>
13-XII-43	5º	negativo
12-II-44	7º	negativo
17-III-44	8º	1:7
27-III-44	8º y 10 días	1:112
6-IV-44	8º y 20 días	1:112

B) Después del nacimiento del último hijo enfermo\*.

CUADRO 2

<i>Fecha</i>	<i>Tiempo transcurrido después del parto</i>	<i>Títulos de las aglutininas anti-Rh**</i>
12-IV-44	6 días	1:112
7-V-44	30 „	1:14
6-VII-44	3 meses	1:112
2-IX-44	5 „	1:32
2-IV-45	13 „	1:16
25-VII-45	15 „	1:32
20-XII-45	20 „	1:16
22-III-46	23 „	1:32
7-VI-46	2 años y 3 meses	1:32
5-XI-46	2 „ 8 „	1:16
25-IV-47	3 „ 15 días	1:32

\* Los títulos aparentemente oscilantes obtenidos en las últimas investigaciones los atribuimos al hecho de que no se hicieron con los glóbulos del esposo, sino con glóbulos grupo O, Rh-positivos diferentes.

\*\* La especificidad de las aglutininas es anti-Rh<sub>0</sub> (85 %). El suero no contiene anticuerpos bloqueadores.

Este caso, publicado en detalle en otro lugar<sup>11</sup>, sugiere los siguientes comentarios:

a) La ausencia de aglutininas en el 5º y 7º mes del último embarazo demuestra que la inmunización activa de ésta madre había desaparecido.

Al final de la gestación (8º mes) se produjo el nuevo estímulo antigénico causante de la reacción de tipo anamnésico en la madre con la consecuente enfermedad hemolítica del feto.

b) Demuestra como en un plazo breve (menor de 40 días) puede producirse un intenso grado de inmunización.

c) El rápido aumento del título de las aglutininas (de 1:7 subió a 1:112 en solo 10 días) sumado a la viabilidad del feto nos indujo a indicar el parto inducido. La hija nació con enfermedad hemolítica pero fué salvada con transfusiones de sangre Rh-negativa. La gravedad de su proceso permite aceptar la posibilidad de muerte del feto "in útero" si el parto no se anticipa.

d) Se comprobó que 6 días después del parto el título no variaba produciéndose un descenso transitorio a los 30 días. Este hecho está en oposición a lo habitualmente afirmado de que el momento óptimo para la investigación de los anticuerpos anti-Rh está entre los 7 y 21 días del postpartum.

e) Por último, debe destacarse el hecho que después de un descenso parcial del título, producido entre los 3 y 5 meses, desde entonces se mantiene fijo hasta los 3 años después del parto. El pronóstico para los futuros embarazos de ésta madre es malo y corresponde la indicación de evitarlos.

CASO 2.—Sra. M. S. de P. Grupo B, Rh-negativa. Esposo: grupo B, Rh-positivo.

Primer embarazo (1939), a término, viva, sana, grupo B, Rh-positiva.

Segundo embarazo (1940), a término, viva, sana, grupo B, Rh-positiva.

Tercer embarazo (1944), aborto espontáneo de 3 meses.

Cuarto y último embarazo, nacida el 20-IX-945, grupo B, Rh-positiva, con melena y enfermedad hemolítica del recién nacido, forma icterica con anemia, curada con transfusiones de glóbulos rojos lavados de la madre resuspendidos en plasma, grupo B y posteriormente con sangre grupo O, Rh-negativa. Actualmente, con un año y medio de edad: estado físico y psíquico normales.

*Resultados de las titulaciones de las aglutininas anti-Rh en el suero de la Sra. M. S. de P.:*

CUADRO 3

Fecha	Tiempo transcurrido después del parto	Títulos de las aglutininas anti-Rh *
1-X-45	11 días	1:512
10-X-45	21 "	1:128
13-X-45	24 "	1:256
20-X-45	1 mes	1:128
6-XI-45	1 " 16 días	1:256
10-XI-45	1 " 28 "	1:64 **
24-I-46	4 meses 4 "	1:512
2-III-46	5 " 12 "	1:512
24-III-46	6 " 4 "	1:256
29-III-46	6 " 9 "	1:256
6-IV-46	7 " 17 "	1:512
4-V-46	7 " 15 "	1:512
6-VI-46	8 " 16 "	1:64 **
6-VI-47	1 año y 8½ meses	1:512

\* La especificidad de las aglutininas es anti-Rh<sub>0</sub> (85 %). El suero no contiene anticuerpos bloqueadores.

\*\* Estas dos titulaciones fueron hechas con glóbulos O, Rh-positivos de una misma persona. Las restantes, con los glóbulos del esposo.

El caso 2 sugiere los siguientes comentarios:

a) El título máximo de los anticuerpos aglutinantes se observó en la primera titulación, hecha 11 días después del parto.

b) A los 21 días se constata un descenso parcial que persiste hasta los 45 días o algo más para subir nuevamente al título máximo, como se comprobó a los 4 meses. Posteriormente el título se mantiene fijo hasta la última investigación efectuada 1 año 8½ meses después del parto. No atribuimos importancia mayor a los títulos de 1:256 encontrados en dos oportunidades porque en las pruebas esto significa diferencia de un solo tubo.

c) Como todas las titulaciones se hicieron con los glóbulos del esposo, los títulos de 1:64 encontrados en dos oportunidades carecen de valor formativo de la curva de intensidad de las aglutininas de este suero debido a que ambas pruebas fueron hechas con otros glóbulos. Es sabido que las titulaciones de cualquier anticuerpo deben hacerse siempre con el

mismo antígeno para tener valor comparativo y que no todos los glóbulos Rh-positivos, aún del mismo genotipo, dan reacciones de igual intensidad frente a un determinado suero anti-Rh.

Como los dos títulos de 1:64 se obtuvieron utilizando los glóbulos de la misma persona, ello demuestra que se trataba de glóbulos menos sensibles a este anticuerpo.

d) La persistencia invariable del título implica un mal pronóstico para los embarazos futuros, más, cuando presumiblemente el padre sea Rh-positivo homocigota (los 3 hijos son Rh-positivos); de manera que se impone la interdicción del embarazo, debiendo ser sometida la enferma a controles periódicos, aunque probablemente esta inmunización persista durante muchos años o quizás toda la vida de la paciente.

CASO 3.—Sra. S. L. de V. C.: Grupo O, Rh-negativa. Esposo: grupo O, Rh-positivo.

Primer embarazo (1942), niña a término, con ictericia tipo fisiológico, grupo O, Rh-positiva, ahora sana.

Segundo embarazo (V-1944), aborto espontáneo de 2½ a 3 meses.

Tercer embarazo (VIII-1944), aborto espontáneo de 2 meses

Cuarto embarazo (VII-1945), a término, con ictericia que cura espontáneamente; grupo O, Rh-positivo.

Quinto embarazo (XI-1945), aborto espontáneo de 2 a 2½ meses.

Sexto y último embarazo, a término, el 26-IX-1946; niño normal, grupo O, Rh-negativo.

En noviembre de 1945 esta madre recibió una transfusión de sangre de un familiar (posteriormente comprobado grupo O, Rh-positivo) que fué aparentemente bien tolerada.

*Resultado de las titulaciones de las aglutininas anti-Rh en el suero de la Sra. S. L. de V. C.:*

CUADRO 4

<i>Fecha</i>	<i>Momento del análisis</i>	<i>Título de las aglutininas anti-Rh *</i>
10-XII-45	2 meses antes del último embarazo y 1½ meses después de la transfusión de sangre Rh-positiva.	1:32
11-II-46	2 meses del embarazo.	1:32
27-VII-46	7½ meses del embarazo.	1:4
1-X-46	5 días del postpartum.	1:2

\* Pruebas con glóbulos del esposo. Anticuerpos aglutinantes de especificidad anti-Rh<sub>0</sub>. No hay anticuerpos bloqueadores.

La inmunización de esta madre probablemente se inició en sus embarazos anteriores (los 2 hijos vivos son Rh-positivos y tuvieron ictericia) pero evidentemente la transfusión de sangre Rh-positiva estimuló la producción de sus anticuerpos. El último hijo, siendo Rh-negativo, no tuvo influencia sobre el proceso de isoimmunización que decrece en el término de 11 meses, en forma tan pronunciada que hace preveer su desaparición a corto plazo.

Como el esposo es Rh-positivo heterocigota —probado por el nacimiento del último hijo Rh-negativo— la inmunización activa tiende a desaparecer, esta madre seguramente pronto podrá ser autorizada a tener un nuevo embarazo. Tendría un 50 % de probabilidades que el feto resultara Rh-negativo y por lo tanto incapaz de actuar como estímulo antigénico. Si engendrara un feto Rh-positivo lo más probable sería la reactivación del proceso de isoimmunización materno y que el niño resulte afectado.

Esta madre ha tenido 3 abortos espontáneos de 2 a 3 meses.

Hemos podido comprobar la marcada frecuencia de abortos en las historias obstétricas de madres isoimmunizadas por el factor Rh, confirmando la opinión de Levine<sup>12</sup> y otros<sup>13</sup>.

CASO 4.—En oportunidad de asistir a un niño de 2 años, uno de nosotros (H. L. G.), fué consultado por la bisabuela que sufría de una queratodermia plantar simétrica, con muchos años de evolución.

El interrogatorio nos proporcionó la siguiente historia obstétrica:

Señora T. F. de C., 63 años de edad, casada en 1899. En 1900 tiene su primera hija nacida a término, sana, abuela de nuestro enfermito.

El segundo embarazo fué en 1901, varón a término, no tuvo ictericia ni anemia; falleció a los 4 meses de bronconeumonía.

El tercer embarazo terminó en 1902 con un niño varón que tuvo una ictericia, iniciada en las primeras horas de su vida y duró 40 días.

La madre recuerda que este hijo estuvo sumamente grave, actualmente vivo y es un hombre normal.

A partir del año 1913 tuvo otros 11 embarazos. A pesar de no recordar la fecha de cada uno de ellos, la señora informa con precisión que 8 nacieron a término y 3 a los 8 u 8½ meses; 4 hijos nacieron vivos pero todos murieron antes de las 24 horas. Los 7 restantes fueron nacidos muertos y uno de ellos fué un feto muerto retenido durante 30 días. El último embarazo fué en el año 1913, es decir, 33 años antes de nuestras investigaciones. Esta enferma nunca ha recibido transfusiones ni inyecciones de sangre.

Como es frecuente en estos casos de polimortalidad fetal y neonatal, esta enferma y su esposo, a pesar de los análisis negativos, fueron sometidos reiteradas veces y por distintos médicos a tratamientos antilúéticos y grande fué su sorpresa cuando le afirmamos que la causa de la pérdida de sus 11 hijos se debía a una incompatibilidad sanguínea.

Las determinaciones de la enferma y sus familiares dieron los siguientes resultados:

Sra. T. F. de C (la enferma): grupo A, Rh-negativa.

Sr. J. C. (el esposo): grupo A, Rh-positivo.

Hija de 46 años: grupo A, Rh-positiva.

Hijo de 44 años: grupo A, Rh-positivo.

Las investigaciones en la enferma, con una muestra de sangre extraída el 9-XII-1946 (33 años después de su último embarazo), demostraron que su suero tenía aglutininas anti-Rh con un título de 1:4 y también anticuerpos bloqueadores con título de 1:128. La técnica de la conglutinación fué positiva hasta la dilución 1:256.

Creemos que hasta el presente este es el único caso registrado donde ha podido demostrarse la existencia de anticuerpos anti-Rh después de 33 años del último embarazo. Como la enferma no ha sido transfundida nunca ni tampoco ha recibido inyecciones de sangre, sus únicos estímulos antigénicos fueron sus embarazos. Dado el gran período de tiempo transcurrido debe aceptarse como una demostración de que la sensibilización por el factor Rh puede persistir en estado activo durante toda la vida.

Este caso demuestra también que la presencia de anticuerpos bloqueadores es de mal pronóstico.

Es indudable que esta enferma si recibiera, ahora, una transfusión de sangre Rh-positiva sufriría un grave accidente hemolítico que podría poner en riesgo su vida. Esto demuestra que antes de toda transfusión debe hacerse sistemáticamente la determinación del factor Rh y si esto no fuera posible, además de las pruebas de compatibilidad correspondientes, en todas las mujeres madres debe efectuarse un prolijo interrogatorio tendiente a descubrir la existencia de hijos con enfermedad hemolítica, cualquiera sea el tiempo transcurrido después del último embarazo.

#### CONCLUSIONES

1º La isoinmunización por el factor Rh en estado activo, o sea con presencia de anticuerpos anti-Rh en la sangre circulante, puede persistir durante toda la vida, como lo demuestra el caso 4, en que se comprobaron 33 años después del último embarazo.

2º La persistencia mayor o menor de los anticuerpos anti-Rh es una característica de cada individuo aunque en general, puede decirse que está en relación con el número, la frecuencia y la intensidad de los estímulos antigénicos recibidos. Los embarazos repetidos son más activos que las transfusiones únicas.

3º El transfusor debe hacer sistemáticamente, en toda mujer madre, un interrogatorio sobre la existencia de hijos con enfermedad hemolítica del recién nacido, cualquiera sea el tiempo transcurrido desde el último embarazo.

4º Es conveniente que los médicos sifilógrafos tomen un mayor conocimiento del rol desempeñado por la isoinmunización Rh en los casos de abortos repetidos y de polimortalidad fetal y neonatal para evitar tratamientos específicos inútiles.

## COLABORACION PARA EL ESTUDIO DEL DESEQUILIBRIO HUMORAL

POR EL

DR. JOSE SCHAVELZON

Presentamos algunos elementos prácticos de laboratorio que proponemos para colaborar en el estudio del desequilibrio humoral.

El estado actual de los conocimientos, es un tema tan extenso y que requiere una especialización bioquímica tan profunda que por ello está dificultada la visión panorámica del problema, "son tantos los árboles que no se distingue el bosque...".

Un segundo punto importante es la diferenciación, aún no bien establecida, entre hechos culpables y hechos testigos. En otros términos; aquellos hallazgos de laboratorio que representan sólo la consecuencia o un trastorno paralelo y más o menos intrascendente de un desequilibrio grave y aquellos fenómenos principales, básicos, fundamentales a quien se debe atribuir en primer término los fenómenos acaecientes y que deben ser combatidos, neutralizados o equilibrados también en primer lugar. Queremos significar con ello que el "médico práctico", ese personaje a quien se trata siempre de inocular todos los conocimientos con el pretexto de que "debe ser conocido por el médico práctico" y que nos convierte a todos en maestros y ninguno en discípulo, ya que vamos descargando de hombro en hombro la responsabilidad de un saber universal; considerándonos cada uno de nosotros un poco "especializado" y por consiguiente en condiciones ya de divulgar conceptos para ese trajinado colega, éste, decíamos, debe formarse del desequilibrio humoral un concepto en gradientes, con vistas al tratamiento que debe instituir. Saber qué es lo importante y qué es lo accesorio, qué es lo grave y qué es lo aleatorio.

Como ejemplo presentaremos un caso reciente de nuestra práctica: fuimos llamados a colaborar en un paciente con un shock posthemorrágico grave, tratado con sueros salinos por vía parenteral y enormes, fantásticas cantidades de vitamina C (10 g diarios). El tratante no tenía idea aún, a través de las investigaciones de laboratorio solicitadas, de la gravedad de la hemorragia (probable úlcera gastroduodenal), si se había cohibido o persistía y con qué intensidad. En cambio estaba preocupado por una azoemia progresivamente en aumento. Recordamos en aquel momento algunas publicaciones sobre la vitamina C en el shock y ciertas investigaciones sobre el tema que consideramos muy importantes para el estudio del

problema en general pero que su conocimiento indiscriminado puede resultar peligroso para quien por falta de "especialización en el tema" no puede colocar esos conocimientos en el gradiente correspondiente y, en lugar de ubicarlo en 4º o 5º término lo coloca como base de tratamiento.

El tercer punto que queremos considerar es el referente a las investigaciones que solicita el médico para ayudarse en la solución del problema planteado. Aquí también cabe la diferenciación clara entre elementos orientadores y leales, basados en los cuales se puede plantear una terapéutica y hasta en ocasiones un diagnóstico diferencial, por ejemplo: el hematocrito y aquellas que son falaces, que varían según causas ajenas y múltiples y que en el mejor de los casos sólo son un elemento secundario en un diagnóstico, por ejemplo: la cloremia. Además, debe tenerse el concepto de la actualidad de un análisis; en este capítulo de la patología una determinación de 24 horas pertenece al pasado, es una antigüedad que sólo sirve para comparar con las obtenidas en el momento actual, pero nunca para instituir un tratamiento.

En el medio hospitalario actual es difícil obtener respuestas inmediatas y seriadas. En la generalidad de los casos los resultados se conocen al día siguiente, cuando ya es tarde pues el paciente se equilibró por sus propios medios y los instituidos "a ojo" o falleció en el curso de las 5/6 partes del día en que no seguimos a nuestros pacientes hospitalarios, o presenta un estado actual para aclarar el cual esa determinación ya es inoperante.

Es aquí donde creemos ser de alguna utilidad presentando algunas técnicas que hemos utilizado diariamente desde hace 3 años con grandes beneficios y excelentes resultados prácticos; nos referimos a la determinación de la protidemia, hematocrito y hemoglobina en sangre y a la cantidad, densidad, úrea, acidez total, cloruros y elementos anormales en la orina (albúmina, cilindros, ácidos cetónicos), todo ello realizado por el mismo médico, un practicante o quien se interese por ello en un Servicio, todo realizado en un lapso pequeño (15 a 30 minutos). Cuando el material obtenido es escaso, como suele ocurrir en pediatría, son suficientes 1 a 1,5 cm<sup>3</sup> de sangre y 5 a 10 cm<sup>3</sup> de orina.

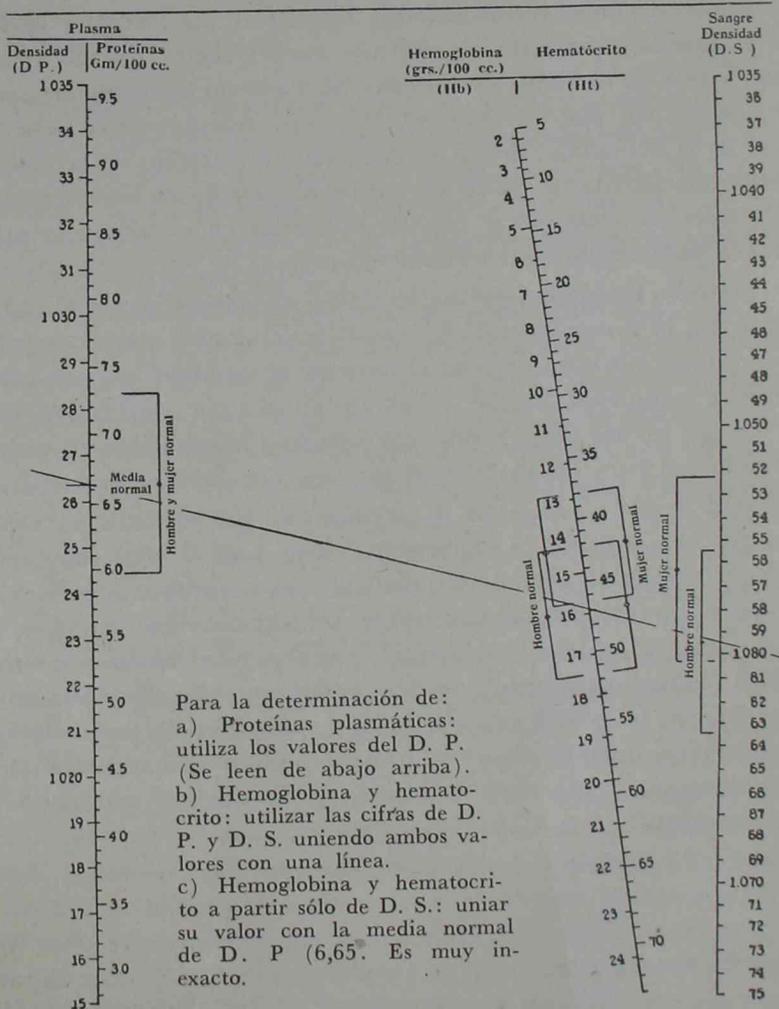
A través de nuestra práctica hemos llegado a la conclusión de que la observación clínica cuidadosa y la ayuda que prestan esos datos de laboratorio elemental son suficientes en un gran número de casos para tener una orientación clara sobre el tipo de desequilibrio, sobre la intensidad y lo que consideramos muy importante, dada la sencillez y rapidez de las determinaciones, se puede seguir al organismo en sus oscilaciones y en caso necesario ir modificando la terapéutica en calidad y cantidad. Un ejemplo práctico y muy frecuente es el deshidratado y anémico, cuya anemia se oculta tras la hemoconcentración y al mismo tiempo la falsifica disminuyendo la apreciación de su verdadero grado. Al comenzar la rehidratación, si seguimos al paciente en determinaciones seriadas, veremos

asomar la anemia que de inmediato puede hacernos modificar nuestro plan terapéutico.

Para la determinación de la protidemia y hematocrito utilizamos la técnica de Phillips, Van Slyke y colaboradores del Rockefeller Center for

TABLA N° 1

Para el cálculo de las proteínas del plasma, hemoglobina y hematocrito, a partir de las densidades del plasma y de la sangre



Medical Research and publicado originalmente en el "Bull. U. S. Army Med. Dept.", 1943;1:66 \*. Este método fué mantenido como secreto de

\* Dado a publicidad en marzo de 1945 y conocido en nuestro país por la revista de Brasil "O Hospital", de mayo de 1945, 27:717. Publicado por nosotros con un resumen de nuestra experiencia en el libro del Prof. Dr. A. J. Pavlovsky: "Abdomen agudo quirúrgico", t. II, pág. 701, 3ª ed., 1947.

guerra durante varios años y utilizado en los frentes de batalla, especialmente en Birmania.

Se basa en la determinación de la densidad específica de la sangre total y del plasma, de cuyos valores se obtiene sobre una tabla especial (Fig. 1), los valores de protidemia, hematocrito y hemoglobina.

Para las determinaciones se utilizan soluciones de densidad conocida de sulfato de cobre, donde se deja caer una gota de sangre o plasma respectivamente. Del comportamiento de la gota se deduce si la densidad de ella es mayor (se va al fondo) o si es menor (sobrenada) y dejando caer una gota en frascos sucesivos se determina la densidad (la gota permanece unos segundos suspendida "entre dos aguas"). Obtenidos así los valores de densidad de plasma; D. P., y densidad de sangre D. S., trazamos la línea uniendo ambas cifras sobre la tabla, leyendo los valores buscados.

Para determinaciones muy cuidadosas se requieren 20 frascos para la D. P. (1.015 a 1.035) y 40 para la D. S. (1.035 a 1.075), pero para la clínica son suficientes las soluciones separadas por diferencias de 0.004, lo que hace un total de 16 frascos.

DETALLES DEL MÉTODO.—a) *Extracción de sangre*: Con jeringa seca y de ser posible sin lazo de goma.

b) *Tubos con anticoagulantes*: Utilizamos generalmente para adultos tubos similares a los usados para la reacción de Kahn, de 5 a 6 cm<sup>3</sup> de capacidad y en los que se ha colocado el anticoagulante calculado para 5 cm<sup>3</sup> de sangre. En caso de extraer menos sangre por cualquier causa se hace la corrección según indica la Tabla N<sup>o</sup> 2. Para los niños utilizamos últimamente tubos más pequeños, de 5 mm de diámetro y 10 cm de longitud, de 2 cm<sup>3</sup> de capacidad y en los que colocamos 1 a 1,5 cm<sup>3</sup> de sangre.

TABLA N<sup>o</sup> 2

*Correcciones para los casos de utilizar menos de 5 cm<sup>3</sup> de sangre en tubos conteniendo 5 mg de oxalato*

4 cm<sup>3</sup> = Restar de los valores de D. P. y de D. S. = 0,0005

3 „ = Restar de los valores de D. P. y de D. S. = 0,0007

2 „ = Restar de los valores de D. P. y de D. S. = 0,001

1 „ = Restar de los valores de D. P. y de D. S. = 0,002

Suero = En caso de hacer la determinación con suero, debe corregirse la falta de fibrinógeno restando a los valores de D. P. el factor 0.0005.

c) *Anticoagulantes*: Las tablas están calculadas para 5 mg de la mezcla de oxalatos de Paul-Heller (3 g de oxalato de amonio + 2 g de oxalato de potasio en 250 cm<sup>3</sup> de agua = solución al 2 %) De la solución se colocan 0,25 cm<sup>3</sup> en cada tubo que se deja secar en la estufa a 37°. Aconsejamos colocar los tubos en posición próxima a la horizontal

y hacerlos girar cada tanto, con el objeto de que el oxalato se deposite como una capa sobre la superficie interior del tubo, facilitando así el contacto con la sangre y su acción como anticoagulante. Es necesario siempre agitar la sangre, pero evitar la hemólisis. Una forma práctica es invertir el tubo unas diez veces.

Al utilizar los tubos pequeños arriba descriptos se puede usar la misma cantidad de oxalato que para 5 cm<sup>3</sup> y hacer las correcciones según la cantidad de sangre o, en caso contrario, colocar 0,10 ó 0,15 de la solución para hacer las determinaciones sobre 1 ó 1,5 cm<sup>3</sup> de sangre respectivamente. Nosotros utilizamos la primera de estas variantes.

Se puede utilizar también heparina, en cuyo caso se colocan 0,20 cm<sup>3</sup> de la solución habitualmente encontrada en el comercio y que representa 2 mg de droga. Desechar en la estufa.

En caso de no utilizarse anticoagulantes, se efectúa la determinación con el suero, luego de la retracción del coágulo; pero es necesario corregir el déficit de fibrinógeno agregando al resultado hallado el factor 0.0005, que representa un valor promedio de la relación existente entre el fibrinógeno y las demás proteínas plasmáticas.

d) *Preparación de las soluciones*: A partir de una solución madre de densidad 1,100 se preparan por diluciones crecientes, según la Tabla N° 3. La solución madre se prepara por pesada directa, contando con una buena balanza, o con un densímetro controlado.

170 g de sulfato de Cu + 5 H<sub>2</sub>O (reducido a polvo fino)  
+ 1.000 cm<sup>3</sup> de agua destilada (25°).

---

Solución madre de Densidad = 1,100 (25°).

e) *Duración de las soluciones*: La duración de las soluciones es prácticamente indefinida en frascos bien tapados. La cantidad de determinaciones es de 1 por cm<sup>3</sup>, es decir que frascos de 100 cm<sup>3</sup> alcanzan para 100 determinaciones. Las soluciones cambian de color progresivamente variando del azul al verde oscuro, pero ello no altera los resultados.

Es frecuente que las gotas se adhieran a la superficie de las soluciones, es necesario agitar el frasco para que caigan al fondo con el objeto de no interferir la próxima determinación.

f) *Tamaño de la gota*: No tiene importancia práctica pero, es prudente usar gotas pequeñas para prolongar la utilidad de las soluciones.

La temperatura no interviene en forma de alterar los resultados, ya que diferencias de 15° representan una diferencia de densidad de 0,003, pero la gota toma inmediatamente la temperatura del líquido en cuyo seno se encuentra.

g) *Separación de plasma y glóbulos*: Se utiliza cualquier centrífuga, aún las de mano; una vez obtenido el plasma que deberá ser límpido y

sin hemolisis, se hace la determinación utilizando un gotero común o mejor una pipeta Pasteur, siempre limpias y secas.

Las determinaciones se realizarán siempre primero en sangre total y luego en plasma. La determinación en sangre puede hacerse directamente con la jeringa y aguja con que se hizo la extracción.

TABLA N° 3

*Centímetros cúbicos de la solución madre de sulfato de cobre (Densidad 1,100) para ser diluidos en 100, 50 ó 25 cm<sup>3</sup> para la preparación de soluciones de densidad D\**

D*	100	50	25	D*	100	50	25
1.008	7.33	3.67	1.84	1.041	40.0	20.00	10.00
9	8.32	4.16	2.08	42	41.0	20.50	10.25
10	9.31	4.66	2.33	43	42.0	21.00	10.50
				44	43.0	21.50	10.75
11	10.30	5.15	2.58	45	44.0	22.00	11.00
12	11.29	5.65	2.83				
13	12.28	6.14	3.07	46	45.0	22.50	11.25
14	13.27	6.64	3.32	47	46.0	23.00	11.50
15	14.26	7.13	3.57	48	47.0	23.50	11.75
				49	48.0	24.00	12.00
16	15.25	7.63	3.82	50	49.0	24.50	12.25
17	16.24	8.12	4.06				
18	17.23	8.62	4.31	51	50.0	25.00	12.50
19	18.22	9.11	4.56	52	51.0	25.50	12.75
20	19.21	9.61	4.81	53	52.0	26.00	13.00
				54	53.0	26.50	13.25
21	20.20	10.10	5.05	55	54.0	27.00	13.50
22	21.19	10.60	5.30				
23	22.17	11.09	5.56	56	55.0	27.50	13.75
24	23.15	11.58	5.79	57	56.0	28.00	14.00
25	24.14	12.07	6.04	58	57.0	28.50	14.25
				59	58.0	29.00	14.50
26	25.12	12.55	6.28	60	59.0	29.50	14.75
27	26.10	13.05	6.53				
28	27.08	13.54	6.77	61	60.0	30.00	15.00
29	28.06	14.03	7.02	62	61.0	30.50	15.25
30	29.04	14.52	7.26	63	62.0	31.00	15.50
				64	63.0	31.50	15.75
31	30.0	15.01	7.51	65	64.0	32.00	16.00
32	31.0	15.50	7.75				
33	32.0	16.00	8.00	66	65.0	32.50	16.25
34	33.0	16.50	8.25	67	66.0	33.00	16.50
35	34.0	17.00	8.50	68	67.0	33.52	16.75
				69	68.1	34.04	17.02
36	35.0	17.50	8.75	70	69.1	34.56	17.28
37	36.0	18.00	9.00				
38	37.0	18.50	9.25	71	70.2	35.08	17.54
39	38.0	19.00	9.50	72	70.2	35.08	17.80
40	39.0	19.50	9.75	73	72.2	36.12	18.06
				74	73.3	36.64	18.32
				75	74.3	37.15	18.58

\* = Densidad de la solución deseada.

100 = cm<sup>3</sup> de la solución madre diluidos hasta 100 en agua

50 = cm<sup>3</sup> de la " " " " 50 " "

25 = cm<sup>3</sup> de la " " " " 25 " "

En caso de no disponerse de centrífuga, se deja sedimentar la sangre lo que prolonga el tiempo, pues en ocasiones es necesario esperar hasta una hora para obtener una cantidad suficiente de plasma.

Al desprender la gota, aconsejamos una altura de 1 cm desde la superficie del líquido, esta siempre cae durante unos segundos (2 a 3 cm) e inmediatamente tiene lugar la prueba: 1º, si la gota continúa cayendo, su densidad será mayor; 2º, si se detiene 10 a 15 segundos, su densidad será igual y 3º, si la gota sube, su densidad será menor. Es necesario destacar que luego de 15 a 20 segundos la gota siempre cae al fondo, cualquiera sea su densidad, por haberse formado una película de proteínato de cobre. Si la gota fué dejada caer con la suavidad correcta adopta la forma de un anillo en el seno del líquido.

Las determinaciones en orina son las habituales, perfectamente descritas en los textos de bioquímica. El único punto a tener muy en cuenta es la titulación de las soluciones para la determinación de cloruros y la acidez total, ya que al realizarlas sobre 1 ó 2 cm<sup>3</sup> como en oportunidades es necesario, se multiplican las causas de error.

Es necesario remarcar dos aspectos muy importantes que son: la cantidad de orina eliminada en las 24 horas y su densidad. Estos datos nos han sido de increíble utilidad en la atención postoperatoria de pacientes de cuidado así como en los que ingresan con serios desequilibrios humorales. En pacientes con riñón presumiblemente sano hasta su afección actual, la cantidad de orina, su densidad y su contenido en cloruros son un espejo claro y leal que colabora en la apreciación del estado de las proteínas, de las sales y del agua.

En la deshidratación, la función renal se cumple sólo en último término y la orina se concentra progresivamente hasta cierto punto y luego comienza la retención en el organismo de los productos que deberían ser eliminados. Aparece así una de las formas de la insuficiencia renal funcional y es interesante consignar cual es la cantidad mínima de orina, para cada densidad, que permite una buena eliminación. Esto ha sido estudiado en el adulto sano por Lashmet y Newburg\*, según vemos en el cuadro siguiente:

Densidad: 1,032 - 29	cm <sup>3</sup> de orina: 483
„ 28 - 25	„ 595
„ 24 - 20	„ 605
„ 19 - 15	„ 850
„ 14 - 10	„ 1,439

En el paciente con cualquier desequilibrio humoral o en el postoperatorio deben calcularse las cifras de orina al doble, por ejemplo, para una densidad de 1,017 es necesario un mínimo de 1700 cm<sup>3</sup>.

La determinación de la densidad de pequeñas cantidades de orina

\* Lashmet y Newburg.—“J. Clin. Invest.”, 1940; 11:1003.

fué solucionada por nosotros en la siguiente forma: utilizamos las soluciones de sulfato de cobre del Phillips a las que agregamos algunas otras con densidades decrecientes desde 1,015, la última del Phillips, hasta 1,003, es decir, tres frascos más. Con un gotero fino o una pipeta se toma la orina y se hunde alrededor de tres centímetros en el líquido, expulsando suavemente una gota. Del comportamiento de la gota en el seno del líquido se deduce su densidad, exactamente como para la D. S. y D. P. Suele ser suficiente para esta determinación 5 a 6 gotas de orina.

Recientemente se ha publicado un método similar utilizando soluciones de kerosén y bromobenceno \*. Aunque la lectura es más fácil por la diferencia de color, son soluciones inestables que deben ser siempre recientemente preparadas.

---

\* *Dogramaci, I.*—Measuring the specific gravity of small amounts of urine. "J. Pediat.", June 1947; 30:672.

## Casos y Referencias

### AMIBIASIS LINFÁTICA EN UN NIÑO DE CINCO AÑOS \*

POR LOS

DRES. PROF. FLORENCIO BAZAN y ENRIQUE SUJOY

Hemos creído de interés la presentación de un caso de amibiasis, con localización linfática, por ser dicha complicación sumamente rara, siendo quizá este el primer caso que se publica en la infancia.

#### HISTORIA CLÍNICA

Se trata de un niño que tuvo alternativas en la evolución de su enfermedad que dejan la enseñanza, de que no debe nunca descartarse la existencia de una amibiasis, con uno o varios exámenes negativos, cuando la sintomatología clínica encuadra dentro de esta enfermedad.

*Antecedentes hereditarios y personales:* Sin importancia.

*Enfermedad actual:* Comienza su enfermedad cuatro meses antes de su ingreso con dolores abdominales, acompañados de vómitos alimenticios, decaimiento, intranquilidad y deposiciones a menudo diarreicas.

A los dos meses y medio del comienzo de su enfermedad, se agregan a sus síntomas fiebre, que llega en ciertos días a los 40°, con escalofríos, haciéndose la diarrea más rebelde a las medicaciones sintomáticas usadas.

La anorexia que presentaba al comienzo de su enfermedad, se hace más intensa, acompañándose de palidez acentuada y baja de peso.

Ocho días antes de su ingreso al Hospital de Niños, la fiebre que había descendido, vuelve a nuevamente, mientras que su palidez se acentúa, por lo que los familiares resuelven su internación.

Al día siguiente de su ingreso al hospital, se efectúa un primer examen de sangre, que revela una anemia de 1.550.000 glóbulos rojos con 25 % de hemoglobina; 4.800 glóbulos blancos y una fórmula a predominio linfocitario (80 %).

La eritrosedimentación es muy alta ( 1ª hora, 80 y 2ª hora, 140 mm). Investigando el origen de su sintomatología, se efectúa una reacción de Widal, al paratífus A y B y una reacción de Wassermann y Kahn.

Toda estas reacciones resultan negativas.

Igualmente negativa resulta la investigación parasitológica de materias fecales.

En vista de esta sintomatología y dada su anemia intensa, se le hacen al niño cinco transfusiones de sangre de 100 cm<sup>3</sup> cada una con lo que se

---

\* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 13 de julio de 1948.

logra la modificación, si bien transitoria de su fórmula sanguínea. Los glóbulos rojos aumentan a 3.700.000 y la hemoglobina a 65 %.

La eritrosedimentación sigue siendo muy alta.

El día 23 de abril se comprueba la aparición de una gran adenopatía en región inguinal derecha, que se acompaña de fiebre y angina, por lo que se pasa al enfermo al Servicio de la sala XIV. Se comprueba en estas circunstancias que el niño se halla sumamente pálido y enflaquecido.

Al nivel del dorso y abdomen se observa una erución escarlatiniforme muy leve.

Las fauces se hallan rojas y sin exudado, mientras que la lengua comienza a descamar. Existe una macroademia cervical izquierda.

A nivel de la región inguinal derecha, se comprueba la existencia de un gran paquete ganglionar doloroso a la presión y con lesiones de peradenitis. Uno de los ganglios tiene el tamaño de un huevo de paloma, hallándose ligeramente reblandecido.

La palpación profunda de la fosa ilíaca, revela la existencia de un empastamiento doloroso, dando la impresión de tratarse de otra masa ganglionar ilíaca.

No existe defensa ni plastrón a este nivel.

En aparato respiratorio no se halla nada de particular.

En el circulatorio, se comprueba como única anormalidad un soplo que reemplaza el primer tono a nivel del foco de la mitral, probablemente debido a su anemia. El hígado y el bazo se hallan en sus límites normales.

En su esqueleto no hay ninguna particularidad, siendo su sistema nervioso y psíquico normales.

Se comprueba una nueva disminución de los glóbulos rojos a 2.540.000.

Pero simultáneamente se efectúa un examen parasitológico de materias fecales (29 de abril), que revela la existencia de abundantes trofozoitos quistes de entomeba histolítica.

Con este resultado, efectuamos una punción del ganglio inguinal. El examen del pus extraído revela igualmente la existencia de quistes de entomeba histolítica y abundantes trofozoitos.

Las reacciones de Mantoux al 1 %, al 1 % y al 1/10 fueron negativas.

Efectuamos entonces un tratamiento a base de emetina (0,02 g diarios por vía subcutánea), asociada con 0,30 g de amebarsone, durante 10 días.

El resultado de esta medicación fué realmente espectacular.

La tumoración ganglionar de la región inguinal, la de la región ilíaca y el ganglio de la región cervical desaparecieron en pocos días sin dejar rastro alguno.

Ya a la cuarta inyección, apenas se percibían dichos ganglios. Simultáneamente desapareció la diarrea y la fiebre, entrando el niño en franca convalecencia, con mejoría notable de su apetito, su anemia y su estado general. En pocos días aumenta 1½ kilo.

Desgraciadamente, como sucede con frecuencia en los servicios de infecciosas, contagia una varicela que nos obliga a un compás de espera para efectuar una segunda serie de inyecciones de emetina, juntamente con amebarsone, ya que otro examen de materias fecales reveló aún la existencia de amebas en su forma quística.

El niño se halla aún internado en el Hospital de Niños con su escarlatina y su varicela curadas. Una segunda serie de emetina y amebarsone hicieron desaparecer los quistes de las materias fecales.

Sus adenopatías a nivel de la región inguinal no se han vuelto a reproducir, así como la diarrea y la fiebre.

Como vemos, un poco por haber pensado en dicha complicación y otra por un poco de suerte, por haber hallado el parásito tanto en las materias fecales como en el líquido de la punción ganglionar, pudimos hacer el diagnóstico correcto.

Este diagnóstico fué corroborado por el tratamiento, que dió cuenta rápidamente de su proceso ganglionar, así como de su sintomatología intestinal y general.

Hemos dicho en un principio, que la amibiasis ganglionar es de muy rara observación.

David Staffieri en su documentado trabajo sobre la amibiasis extra-intestinal, presentado al Quinto Congreso Nacional de Medicina y refiriéndose a los casos observados en nuestro país, cita únicamente la observación de Castex y Greenway, de un enfermo con amibiasis y que tenía una adenopatía cervical. Esta adenopatía desaparece rápidamente con el tratamiento emetínico. Fuera de este caso no conocemos ningún otro, de localización predominantemente linfática.

Fué al parecer Fen quien publicó en el año 1910 el primer caso de amibiasis linfática comprobada por punción de la masa ganglionar.

En la autopsia de un enfermo muerto por amibiasis, halló un tumor abdominal que pesaba 1.100 g, que se hallaba constituido por masas ganglionares fluidificadas.

Histológicamente, junto a la linfadenitis inflamatoria, se halló un proceso necrótico coalicautivo y numerosas amibas vivas y muertas.

Ravaut (citado en la obra Panayotatou: "La amibiasis intestinal y sus localizaciones extraintestinales", París 1926), cita el caso de una niña de 15 años, que presenta una tumefacción en la ingle derecha, datando de 4 años y que aumenta de volumen de tiempo en tiempo.

Dicho autor comprueba que la niña tenía un paquete ganglionar en la ingle derecha. Uno de estos ganglios era blando y fluctuante (este caso como se ve es casi idéntico al nuestro).

El examen del pus extraído por punción de este ganglio, revela amibas vivas.

En los esputos de esta niña se hallaron igualmente amibas histolíticas en su forma común y quística.

Al cabo de 16 días de tratamiento emetínico, asociado con yoduro de bismuto, no quedaban rastros de dicho paquete ganglionar.

Pero el mayor número de casos de amibiasis ganglionar publicado hasta la fecha se debe a Montel.

Este médico de Hanoi, comunica a la Sociedad de Patología Exótica de París, de 1924, dos trabajos en colaboración con Tan-Van-Am y Dag-Van-Coung, que se titulan "Adenopatías ilíacas primitivas entre los anamnitas de Cochinchina, curación por emetina" y "Un nuevo caso de adenopatía ilíaca de origen probablemente amibiano".

En total eran 12 enfermos.

En 1933 agregan otros 10 casos, lo que suma 22 en total; 21 observados entre los anamnitos y 1 en un europeo.

La descripción más completa que tenemos de la adenitis amibiana, la debemos, pues, a Montel y colaboradores.

Pero diremos de paso, que la casi totalidad de estos casos eran adenitis ilíacas, cuyo diagnóstico de su origen amebiásico, se hizo por la prueba terapéutica que fué brillante.

No pudo hacerse dicho diagnóstico por punción, en primer término por su localización y en segundo término, por asegurar este autor un hecho que ponemos en tela de juicio, como lo es: el que estas adenopatías nunca se reblandecen y supuran.

Ya hemos visto que esta contingencia es posible, tanto por el caso de Flu, el de Ravaut y el nuestro.

Todos los enfermos de Montel y colaboradores, habían tenido una amibiasis intestinal comprobada o trastornos intestinales, consistentes en diarreas, falsa constipación y pujos.

Al examen de los enfermos, fuera de sus trastornos de orden general e intestinales típicos, reveló una tumefacción profunda en fosa ilíaca derecha.

Esta tumefacción era redondeada y con un volumen que variaba entre una mandarina hasta una gruesa naranja.

Ocupaba siempre una región situada inmediatamente por dentro de la espina ilíaca anterior y superior, con una base de implantación que se extendía desde esta espina ilíaca hacia la parte media y posterior de la arcada de Falopio.

La tumoración se presentaba siempre irregular, de consistencia en general dura, pero presentando ciertas zonas blandas que daban la sensación a la palpación del cartón mojado.

No había nunca dolor espontáneo ni defensa, por lo que los enfermos se presentan al médico cuando esta tumoración se hace notable por su tamaño.

Asegura Montel que la lógica suposición, que estas tumoraciones se debían a ganglios inflamados, se desprende de que se hallaban siempre en el sitio de los ganglios ilíacos.

Por la acción de la emetina, desaparecen rápidamente las zonas de inflamación de vecindad, que envuelven a dichos ganglios, percibiéndose los mismos, bien limitados y duros, con una base de implantación claramente perceptible.

Explican estos autores la aparición de estas adenopatías de la siguiente manera.

La red linfática del ciego (ganglios retrocecales) se anastomosan con la red parietal subyacente (ganglios ilíacos) con la cual tienen por intermedio de los repliegues cecales superior e inferior, conexiones íntimas (cadena externa en particular).

Lotkwood opina que los linfáticos del apéndice se vierten también en los ganglios de la fosa ilíaca, escalonados a lo largo de la ilíaca externa.

No es aventurado opinar, que estas tumoraciones aparecidas en enfermos con amibiasis, serían ganglios ilíacos, debidos a lesiones colocecales ocasionadas por la amiba.

En cuanto al diagnóstico de esta complicación, la creemos nosotros relativamente fácil, cuando se sabe que el enfermo padece de una amibiasis.

Las dificultades surgen cuando los exámenes son una y otras veces negativos.

En estos casos, cuando la adenopatía es ilíaca e inguinal como en nuestro caso, la punción del ganglio se impone, ya que si el mismo se halla fluctuante, se encontrará casi siempre la amiba o sus quistes.

Asegura Montel, que en los países en los que la amibiasis es endémica debe siempre pensarse en esta complicación.

La confusión con los tumores malignos del ciego, es difícil, ya que los mismos, no traen casi nunca trastornos intestinales graves, como sucede con el enfermo de amibiasis.

La tuberculosis iliocecal da síntomas diferentes, siendo su evolución igualmente diferente.

La linfogranulomatosis, es quizá la enfermedad que más se presta a confusión. Esta afección sin embargo, no se presenta con trastornos intestinales serios.

El examen parasitológico de las deposiciones del enfermo y la reacción de Frey, aclararán este diagnóstico.

La ausencia de plastrón y defensas elimina igualmente el diagnóstico de absceso apendicular.

En cuanto al tratamiento, creemos que el que nos ha dado un éxito tan rápido es el más indicado.

Montel y colaboradores usan en el adulto la emetina en dosis de 8 cg durante 4 días, luego 4 días de descanso, volviendo luego con una serie de 4 días con la misma dosis.

Es necesario efectuar tres series, con un total de 96 cg, vigilando atentamente el corazón, la tensión y los nervios periféricos.

La emetina por vía endovenosa sería más activa (en cantidad de 4 cg por día).

Se puede combinar la vía subcutánea con la endovenosa, ya que por esta vía se elimina rápidamente.

Los autores arriba citados usan igualmente el Stovarsol para conseguir la desaparición de los quistes.

Las dosis usadas son de 2 a 4 comprimidos por día, durante tres días, con tres días de descanso. Al cabo de los mismos, se repite la serie.

El novoarsenobenzol, tendría una acción igualmente benéfica sobre el estado general, permitiendo la regresión rápida de las adenopatías.

## RESUMEN

Trátase de un niño de 5 años que enferma con síntomas gastrointestinales graves, que se acompaña de temperatura alta.

Se agrega una anemia intensa que mejora transitoriamente con transfusiones de sangre.

A la sintomatología descripta se agrega una adenopatía ilíaca e inguinal, con reblandecimiento y supuración de uno de los ganglios inguinales.

El pus de la punción de este ganglio, así como la investigación parasitológica de sus materias fecales, revelan la existencia de abundantes amibas en forma de quistes y trofozoitos.

Cura rápidamente de sus adenitis con el tratamiento emetínico y amebarsone.

## BIBLIOGRAFIA

1. *Staffieri, D.*—Las localizaciones extraintestinales de la amibiasis. (Amibiasis del sistema linfático. V Congreso Nacional de Medicina "Actas y Trabajos", 1934, t. I, p. 335.
2. *Montel, R.*—Adenopathies iliaques dans l'amibiase. "Bull. de la Soc. de Pathol. Exotique", Seance des 8 et 9 fevrier 1933, p. 187.
3. *Castex, M. y Greenway.*—"La Prensa Méd. Arg.", 1926, N° 24.
4. *Montel, M. L. R.; Tran-Van-Am y Dag-Van-Coung.*—Adenopathies iliaques primitives chez les anamnites de Cochinchine. Guérison par le chlorhydrate d'emetine. "Bull. de la Soc. de Pathol. Exotique", 1924.
5. *Montel, G. H. N. et Montel, M. L. R.*—Un nouveau cas d'adenopathie iliaque d'origine probablement amibiene. "Bull. de la Soc. de Pathol. Exotique", oct. 8 1924, t. XVII.
6. *Panayotatou.*—La amebiasis intestinal y sus localizaciones extraintestinales. París, 1926, (citado por D. Staffieri).
7. *Petzetakis.*—Société Medicale des Hop. de Paris, dic. 1923.
8. *Staffieri, D.*—"El Día Méd.", 1935, t. VII, p. 635.

## OBSTRUCCION COMPLETA DEL DUODENO EN UN RECIEN NACIDO. GASTROENTEROANASTOMOSIS. CURACION \*

POR EL

DR. JOSE MARIA PELLIZA

La patología quirúrgica del tubo digestivo en el recién nacido, representa uno de los capítulos más importantes de la cirugía infantil.

Desde las estenosis y atresias del esófago hasta las imperforaciones del ano, existe una serie de afecciones o malformaciones congénitas, que gracias a los adelantos de la clínica y de la radiología son posibles de un diagnóstico precoz, que permite realizar el tratamiento quirúrgico apropiado.

Cada día es mayor el número de estos enfermos con malformaciones congénitas que llegan al cirujano y que hasta no hace mucho tiempo, eran hallazgos de autopsia.

El vómito es el síntoma más precoz y el que por sus características propias nos va indicando la altura y el tipo de la lesión y, el estudio radiográfico simple o con sustancias de contraste, nos va precisando la altura a la par que confirma la presunción clínica.

Entre las causas o factores determinantes de este tipo de lesiones debemos considerar las extrínsecas y las intrínsecas.

Entre las causas extrínsecas podemos recordar las anomalías vasculares, bridas, quistes mesentéricos o linfangiomas quísticos, fijación anormal del duodeno, persistencia del ligamento hepato-duodeno-cólico y, muchas veces puede considerarse la obstrucción duodenal congénita como la resultante de una rotación incompleta del intestino.

Entre las causas intrínsecas debemos considerar la atresia de la luz, la existencia de tabiques y la aplasia segmentaria.

En la obstrucción completa del duodeno, el vómito se presenta poco tiempo después del nacimiento en forma intensa y persistente. Generalmente bilioso, puede contener restos alimenticios o acusar la presencia de sangre fresca.

Como puede deducirse, la obstrucción completa del duodeno es incompatible con la vida, si una intervención oportuna no facilita o restablece el tránsito en el tubo digestivo.

---

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

El haber tenido oportunidad de intervenir con éxito hace algo más de tres años una niña de cuatro días de edad con obstrucción completa del duodeno, nos ha parecido de interés presentarla a la consideración de los distinguidos colegas.

La enfermita que motiva esta comunicación fué remitida desde la localidad de Olavarría, provincia de Buenos Aires, por mi distinguido colega Dr. Pablo Tagliaferri.

#### HISTORIA CLINICA

M. de P. G., de 3 días de edad, a término, parto normal, buen desarrollo pondoestatural y sin ninguna malformación aparente. Fontanela normal. Cordón umbilical y ano normal.

*Enfermedad actual:* Dentro de las 24 horas del nacimiento y apenas se inicia la alimentación, la madre nota con sorpresa que la niña vomita con violencia el líquido ingerido.

Desde entonces este vómito se hace permanente, copioso y teñido de bilis.

Al segundo día la niña sigue vomitando cuanto ingiere, con las mismas características desmejorando su estado general.

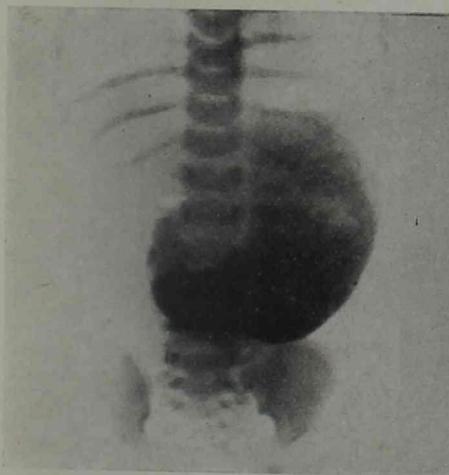


Figura 1

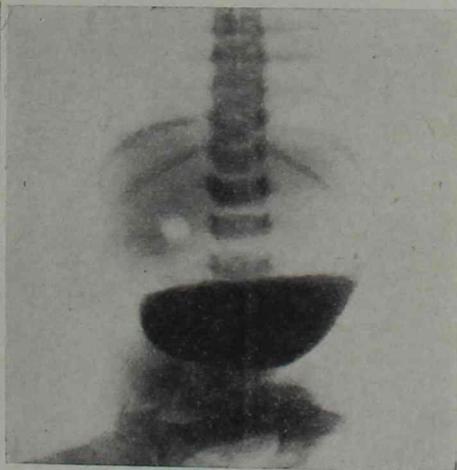


Figura 2

*Fig. 1:* 10 de marzo de 1944: A la hora de la ingestión opaca. Se observa un estómago descendido con relleno del píloro y primera porción del duodeno, con contracción prepilórica.

*Fig. 2:* 10 de marzo de 1944: A las cuatro horas de la ingestión opaca puede observarse el estómago descendido y atónico en forma de palangana. Burbuja aérea en la unión de la primera y segunda porción del duodeno. La sustancia opaca del píloro y primera porción del duodeno ha refluído al estómago.

Al tercer día y como persistiera el cuadro clínico y pensando en la existencia de una obstrucción del tubo digestivo, nos es remitida por el Dr. Tagliaferri.

El estudio radiológico demostró la falta de pasaje de la sustancia opaca al intestino, deteniéndose entre la primera y segunda porción del duodeno (Figs. 1 y 2).

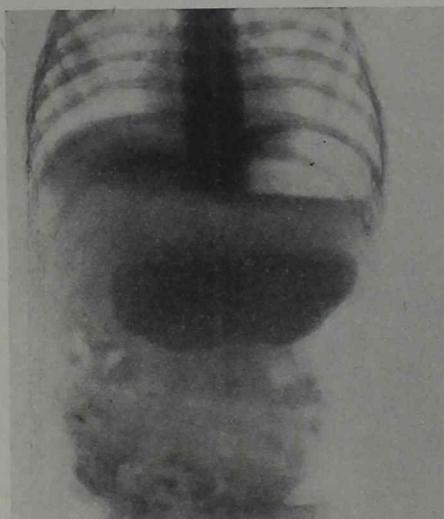
Previo lavado gástrico con suero fisiológico para eliminar el resto de la sustancia baritada, se interviene de urgencia.

*Operación* (11-III-1944): Cirujano, Dr. José María Pelliza. Ayudantes: Dres. C. Conti y J. M. Gil Carbó.

Anestesiista, Dr. Eduardo Casielles; éter, gota a gota. La intervención fué realizada en el Sanatorio Córdoba.

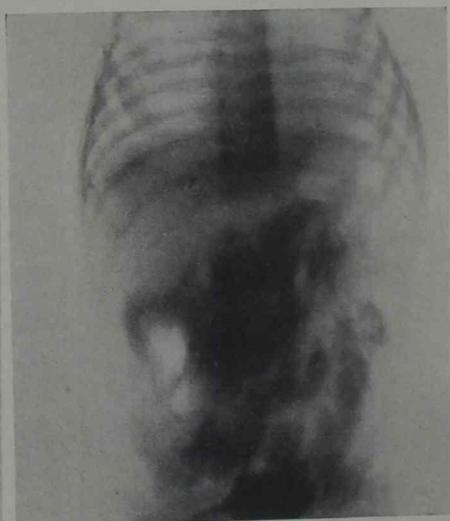
Incisión paramediana-transrrectal-supraumbilical derecha. La exploración permite comprobar la existencia de pequeña cantidad de líquido intraperitoneal de tinte bilioso. La zona de la primera y segunda porción del duodeno y del peritoneo parietal que la cubre se presentan teñidos de bilis.

La segunda porción del duodeno —fija al plano posterior— tiene el aspecto de un tejido hialino, duro, de grosor aproximado a una aceituna, recubierto por el peritoneo infiltrado y de tinte bilioso.



*Figura 3*

*Fig. 3:* 17 de agosto de 1944: A los 15 minutos de la ingestión ya se observa buen pasaje al intestino delgado.



*Figura 4*

*Fig. 4:* 17 de agosto de 1944: A las tres horas de la ingestión opaca. Se observa pasaje casi completo al intestino delgado.

No se cree prudente intentar maniobras para movilizar el duodeno, dado su aspecto exterior y la existencia de una obstrucción total comprobada clínica y radiológicamente, lo que nos obliga a ir directamente al restablecimiento del tránsito gastrointestinal.

Se realiza una gastroenteroanastomosis posterior transmesocólica. Cierre de la pared por planos. Piel con seda.

Inmediatamente al acto operatorio se transfunden 40 cm<sup>3</sup> de plasma endovenoso y se indica suero glucosado isotónico subcutáneo, suero fisiológico, coramina, etc.

Las primeras 48 horas del postoperatorio transcurren sin novedad, tolerando la niña muy bien la intervención. Ha eliminado meconio. Se inicia la alimentación con leche de mujer, hervida.

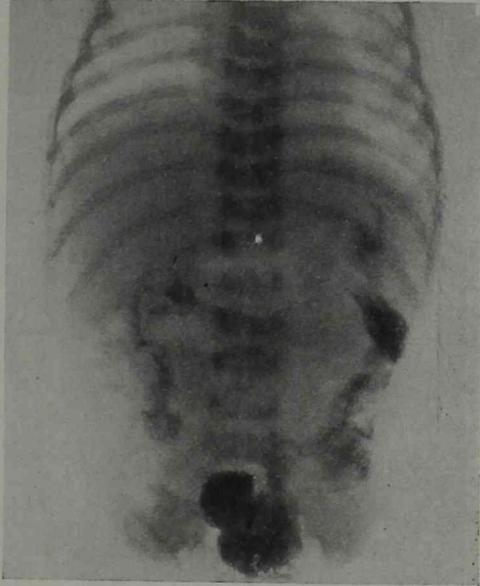
Al tercer día de la operación la niña presenta distensión gástrica y vómitos biliosos. Se repite plasma endovenoso 30 cm<sup>3</sup>.

Cuarto día. Se hace lavado gástrico, con suero fisiológico. La niña tiene deposiciones de materias fecales teñidas irregularmente de bilis.

Al sexto día la niña se alimenta bien y mueve el vientre; todavía presenta vómitos biliosos. Al retirar los puntos se entreabren los bordes de la herida, dando la impresión de que el estómago algo distendido tendiera a eviscerarse. Cura plana conteniendo la herida operatoria con tela adhesiva.

Al octavo día la niña es llevada a su pueblo natal para tenerla cerca de la madre, continuando bajo la asistencia médica del Dr. Tagliaferri.

Paulatinamente la niña va mejorando su estado general, has-

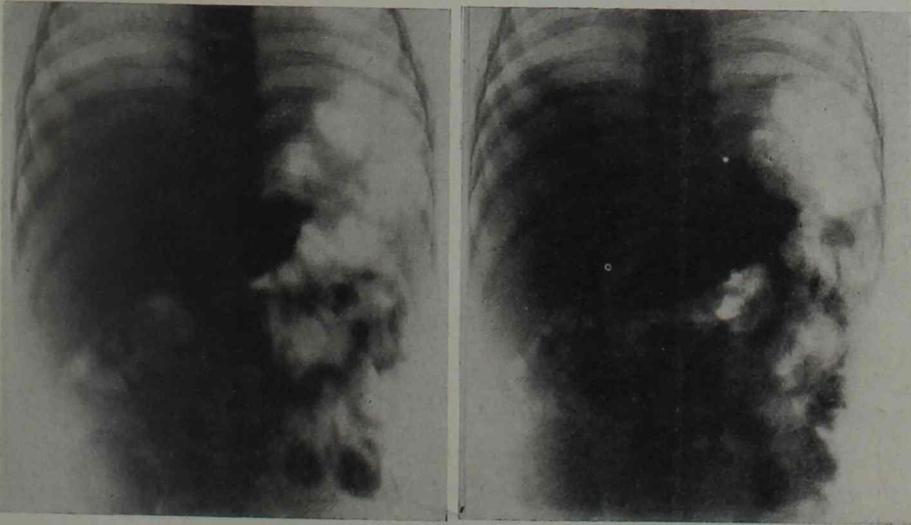


*Figura 5*

17 de agosto de 1944: A las 24 horas de la ingestión opaca, se observa resto de sustancia opaca en el colon

ta llegar a desaparecer los vómitos por completo, y las regurgitaciones que se producen son sin bilis.

El 17 de agosto, es decir, a los cinco meses de operada, la niña se en-



*Figura 6*

*Fig. 6:* 24 de noviembre de 1944: A los ocho meses de la intervención. A los 15 minutos de la ingestión opaca se observa un buen pasaje al intestino delgado. A nivel del ángulo gastroduodenal no se observa pasaje de mezcla opaca.

*Figura 7*

*Fig. 7:* 24 de noviembre de 1944: A los 30 minutos de la ingestión opaca puede observarse con toda nitidez el pasaje a través de la neoboca.

cuentra en muy buenas condiciones; no vomita, mueve su vientre normalmente y las radiografías sacadas en el día de la fecha muestran una buena evacuación de la sustancia baritada (Figs. 3, 4 y 5).

Noviembre 24 de 1944: A los ocho meses de la intervención la niña se encuentra en excelentes condiciones y tolera perfectamente el alimento. La radiografía muestra una buena evacuación gástrica a los 15 minutos, pudiendo visualizarse la neoboca con toda nitidez en una radiografía obtenida a los 30 minutos de la ingestión opaca (Figs. 6 y 7).

Julio 8 de 1946: La niña ha seguido en muy buenas condiciones. Se alimenta con régimen blando y especialmente con puré de zapallo, que le ha dado un tinte especial de la piel, que ofrece un color amarillo rosado por impregnación de los tegumentos, algo semejante a lo que hemos observado en niños alimentados exclusivamente con harina de maíz (Fig. 8).



El estudio radiográfico muestra pasaje de la sustancia baritada por la neoboca inmediatamente a la ingestión, y la evacuación gástrica es casi completa a la hora, pudiendo observarse a las tres horas que parte de la sustancia opaca se encuentra en el ciego.

Octubre de 1947: La niña es vista nuevamente por nosotros a raíz de un proceso infeccioso agudo.

Pasado este episodio la niña se en-

*Figura 8*

8 de julio de 1946: Fotografía de la enfermita obtenida a los dos años y tres meses de la intervención, puede observarse su buen estado de nutrición

cuentra en excelentes condiciones. Buen desarrollo pondoestatural de acuerdo a la edad. Se alimenta bien y las deposiciones son de coloración y consistencia normal.

#### COMENTARIO

Hemos traído a vuestra consideración un caso de obstrucción duodenal completa de origen congénito.

El síntoma predominante ha sido el vómito copioso, repetido, teñido con bilis y que por momentos representaba bilis pura.

El estudio radiográfico demostró la falta completa del pasaje gastroduodenal a las cuatro horas de la ingestión.

El tratamiento instituído al cuarto día de la vida de la niña que desmejoraba progresivamente su estado general, fué una gastroenteroanastomosis posterior transmesocólica, que nos ha brindado una evolución que se mantiene en forma de curación transcurridos más de tres años.

Hemos creído de interés presentar esta observación en primer lugar por el resultado obtenido y, en segundo lugar, porque contribuye a nuestro juicio al mejor conocimiento de la patología digestiva del niño, en este caso del recién nacido, cada vez más al alcance de la cirugía.

## BIBLIOGRAFIA

1. Kellogg, E. L.—The duodenum. Ed. P. B. Hoeber, Inc., New York, 1933, p. 300.
2. Vail, A. D. y Schwartz, E. J.—Congenital duodenal obstruction. "J. Missouri M. A.", enero 1942, 39, 12-18.
3. Morlock, C. C. y Gray, H. K.—Obstruction duodenal congenita. "Anales de Cirugia", Bs. Aires, sept. 1943, p. 1329.
4. Del Carril, M. J.; Diaz Bobillo, J.; Pelliza, J. M. y Mosquera, J. E.—Quiste enteroide de mesenterio en un recién nacido. "La Semana Méd.", Bs. Aires, junio 1943, p. 1363.
5. Ladd and Gross.—Abdominal surgery of Infancy and childhood. Ed. W. B. Saunders Co., Philadelphia.

# Psicología y Psiquiatría del Niño

## FALSOS ANORMALES Y FALSOS SUPERDOTADOS

POR EL

DR. BERNARDO SEREBRINSKY

El empleo de pruebas mentales destinadas a evidenciar el grado de desarrollo mental de niños y adultos puso de relieve algo que el sentido común ya había intuído: que no todas las personas son igualmente inteligentes.

Pero reveló también algunos hechos aparentemente contradictorios: que no todas las personas calificadas como inteligentes o como inferiores daban, en las pruebas de inteligencia, resultados concordantes con lo que el conocimiento de tales sujetos hacía presumible.

Dado que las pruebas objetivas, en especial los tests de inteligencia, han sido elaborados y calibrados en base a una extensa experiencia realizada con personas de todas las categorías mentales, el resultado de una prueba no puede menospreciarse porque no coincida con lo que nos enseña el trato con dicha persona. Para adquirir un conocimiento científico del asunto no es posible omitir la consideración de esos casos sino, por el contrario, es indispensable encontrar una explicación adecuada para los mismos.

Esta cuestión ha sido especialmente considerada en lo que se refiere a sujetos que ocupan el extremo más bajo de la escala intelectual. Y especialmente en la escuela. En efecto, se observó que niños con pésima aplicación y con aprovechamiento tan mediocre que hacía pensar en retardo mental no daban, cuando se les sometía a pruebas mentales, rendimientos tan bajos como los que sugería su mal trabajo escolar.

Por otro lado, criaturas cuyos resultados en las pruebas mentales eran malos se comportaban en la vida diaria con una normalidad que no correspondía a los rendimientos alcanzados.

Estudiando tales casos más detenidamente se encontraron numerosas causas que podían explicar resultados tan contradictorios. Se aplicó a esos niños que parecían retardados, sin serlo en verdad, el calificativo de *falsos anormales*. Muchos presentaban trastornos sensoriales (defectos de la audición, visión, lenguaje), otros provenían de ambientes sumamente incultos y algunos presentaban trastornos emocionales cuya eliminación conducía a la normalización de los rendimientos. Esto no sólo ocurre en niños, sino también en adultos, si bien con mucha menos frecuencia.

Así, por ejemplo, en una oportunidad se planteó, en el curso de una incidencia judicial el problema de si un hombre de unos 40 años, que había suscrito ciertos documentos, lo hizo con o sin conocimiento de causa, suponiéndose que podía haber influido en su conducta lo que se calificó su "deficiente estado mental".

El examen psicológico demostró que se trataba de una persona con gran hipoacusia, que compensaba esa deficiencia con un conocimiento autodidáctico de lectura sobre los labios, lo cual le inducía a groseros errores de interpretación cuando debía entablar una relación verbal. En cambio cuando utilizaba el lenguaje escrito, su capacidad de comprensión era normal y en algunos aspectos superior. Este planteo permitió encauzar el juicio en su verdadero sentido.

En otro plano, ya a los creadores de las primeras escalas de nivel mental les había llamado la atención que los niños de las clases pobres daban, en conjunto, rendimientos mucho más bajos que los pertenecientes a las clases acomodadas. Este hallazgo ha sido verificado por todos los investigadores que se han ocupado del asunto y los resultados, si bien diferentes en cuanto a los valores absolutos, son coincidentes en su sentido general. La interpretación que de ello se ha hecho es variable y algunos autores han llegado a decir que no es la condición social la que provoca las variaciones sino que, por el contrario, es el grado de inteligencia —disminuído— el que regula la ubicación social de esos sujetos.

Como decimos, el problema ha sido principalmente estudiado para los grados inferiores de la escala intelectual, vale decir, para los infradotados o retardados.

En cambio ha sido totalmente descuidado el extremo opuesto. No se han estudiado las causas por las cuales sujetos que parecen, en la experiencia cotidiana, extraordinariamente brillantes rindan en las pruebas de nivel mental resultados muy inferiores a los que era lógico esperar.

Muchas veces hemos tenido oportunidad de ver niños que consultan por trastornos diversos y cuyas madres los describen en términos que corresponden a superdotados. Sin embargo, en el examen del nivel mental no se revelan como superdotados, y los resultados son los que les corresponden por la edad. Generalmente se trataba de niños pertenecientes a ambientes cultos y de posición económica desahogada.

Al aplicar pruebas mentales en gran escala se ha visto, también, que los sujetos con rendimientos más elevados se agrupan, por lo común, en ciertos sectores sociales elevados.

Es decir, que en ambos extremos de la escala intelectual nos encontramos con el fenómeno de que la estimación de la inteligencia, hecha en base a la conducta, puede no coincidir con la estimación de la inteligencia hecha en base a pruebas objetivas.

Y, repetimos, si el fenómeno ha pasado desapercibido o por lo menos no ha recibido la atención que se merece en el sector de los superdotados

se debe a la circunstancia de que la escuela ha centrado su atención en los infradotados.

En otras palabras, así como existen falsos anormales, es decir, sujetos cuyo rendimiento en las pruebas mentales es normal o casi normal con una conducta que los ubica como infradotados, también existen sujetos que parecen superdotados pero que en las mediciones psicológicas se revelan como normales: son los *falsos superdotados*.

En razón de que se inicia en el país movimientos tendientes al más racional aprovechamiento de las posibilidades de los superdotados, se plantea la necesidad de enfocar el problema de los falsos superdotados si se desea evitar errores y lamentables injusticias.

Este problema es muy importante, pues si se crean tales establecimientos dependerá del criterio con que se seleccionen los superdotados el que la iniciativa triunfe o fracase. Y además que se haga una justa o injusta discriminación social.

Entre los aspectos a considerar figura, en primer término, el instrumento para realizar la selección de los superdotados. Sobre este particular conviene recordar que las pruebas de inteligencia, que habitualmente se utilizan, emplean a recursos verbales y no verbales. Y por lo general predominan desproporcionadamente los elementos verbales.

Ello constituye un grave obstáculo, pues desde hace mucho tiempo se sabe que la riqueza del vocabulario, la capacidad de expresarse correctamente y, en general, de utilizar en forma óptima el lenguaje está en estrecha relación con la condición social, con la calidad del ambiente y con la necesidad del sujeto para expresarse con recursos verbales.

Así un niño que viva en ciudad, que pertenezca a un ambiente acomodado, que frecuentemente se vea en la necesidad de utilizar el lenguaje y en especial un lenguaje culto tendrá, en este aspecto, muchas ventajas sobre un niño de ambiente campesino, que utiliza poco el lenguaje, y que cuando lo hace recurre a modismos y formas rudimentarias del idioma. Si se examinan ambas criaturas con escalas en las cuales predomina el elemento verbal, no puede sorprender que el niño perteneciente a la clase culta arroje resultados superiores a los del niño campesino, a pesar de que la diferencia real será mucho menor.

Existe, pues, en la naturaleza de la escala, en la característica predominantemente verbal de la misma un elemento que si no se toma en cuenta puede deformar por completo la imagen que nos suministra acerca de la capacidad intelectual del sujeto.

Como la inteligencia no es algo estático, sino que se modifica en función de las aplicaciones que de ella se hace y de los instrumentos (conocimientos) de que dispone, se comprende que es indispensable, para calificar a un niño superdotado, un minucioso estudio de las circunstancias vitales relacionadas con su evolución hasta el momento de la prueba.

Este hecho es particularmente importante cuando se trata de constituir grados de superdotados. Si bien la mayoría de las pruebas que se utilizan están influidas, en alguna medida, por el ambiente y la experiencia, es posible crear condiciones que si no eliminan completamente esas circunstancias permiten aproximarnos más a la verdad.

Además del aspecto verbal existen otras razones por las cuales criaturas brillantes en apariencia dan resultados objetivos inferiores a los previsibles, es decir, pertenecen al grupo de los falsos superdotados.

Generalmente se trata de criaturas pequeñas, que pertenecen a medios acomodados y en quienes se cultivan todas sus posibilidades, lo cual conduce a una aparente precocidad en el desarrollo de la personalidad que hace que esos niños impresionen como criaturas hiperevolucionadas pero que, en verdad, bajo una apariencia brillante son completamente normales. Esto es muy común en hogares cultos donde la familia se solaza en ejercitar los recursos expresivos de la criatura y donde se interpreta, a la luz del pensamiento adulto, inintencionadas expresiones o afirmaciones infantiles. Se induce así una exagerada dedicación a lo verbal, a lo expresivo, que no coincide con los demás aspectos de la evolución de la personalidad.

Ello suele evidenciarse cuando se compara el rendimiento en pruebas de inteligencia lógica e inteligencia verbal. Se ve entonces que mientras en el plano verbal estos niños suelen tener dos o tres años de adelanto sobre la edad física están, en cambio, dentro del nivel de su edad en el aspecto lógico.

La experiencia confirma estos hechos demostrando, con el correr del tiempo, que esas criaturas precoces, que parecían destinadas a un futuro extraordinario, se apagan y entran en la medianía cuando, al cabo de algunos años, desaparecidas las circunstancias que produjeron un artificioso y unilateral desarrollo de la personalidad, tienen que enfrentar la vida en condiciones comunes.

No hacemos sino mencionar aquellos casos en que sujetos realmente superdotados presentan, por influencia de diversos factores, un rendimiento inferior al que le corresponde. Sus verdaderos méritos son, tarde o temprano, reconocidos y apreciados.

En síntesis, así como existen *falsos anormales*, es decir, criaturas cuya conducta hace pensar en anormalidad pero que estudiados con pruebas objetivas revelan que son sujetos normales, que padecen defectos físicos o trastornos emocionales que les impiden manifestarse cual en realidad son, también existen *falsos superdotados*, es decir, criaturas que bajo la influencia de los estímulos del medio y de las condiciones del desarrollo, especialmente verbal, parecen ser mucho más brillantes de lo que en realidad son.

Cuando se sospeche la posibilidad de una situación como la que comentamos, el examen mediante pruebas de inteligencia en las cuales

no predomina el elemento verbal permitirá establecer un juicio exacto respecto a las verdaderas posibilidades del niño, evitando con ello no sólo la formulación de vanas esperanzas, sino evitando exigencias y esfuerzos imposibles de satisfacer.

Finalmente llamamos la atención de los encargados de confeccionar los grados para superdotados sobre este aspecto que, descuidado, puede ser causa de múltiples elementos de perturbación.

#### BIBLIOGRAFIA

- Stoddard, G. L.*—La inteligencia. Ed. Losada, Bs. Aires, 1946.  
*Terman, L. M. y Merrill, M. A.*—Measuring intelligence. Houghton, 1937.  
*Serebrinsky, B.*—La medida del nivel mental. Ed. "El Ateneo", Bs. Aires, 1944.  
*Fleming, C. M.*—Socio-Economic Level and Test Performance. "The Brit. Jour. of Educational Psychology", junio 1943.

## Libros y Tesis

LA EDUCACION DEL NIÑO EN LA CULTURA MODERNA, por Arnold Gesell y Frances L. Ilg. 1 tomo de 468 págs. 20 x 14,5. Edit. "Nova". Buenos Aires, 1948.

Los subtítulos de este libro explican suficientemente su alcance e intención: conducta y personalidad del niño en las diversas etapas de su desarrollo, técnica y guía para su cuidado físico y psicológico en el hogar y en la escuela recreativa. Adelantémonos a decir que tan ambicioso programa se cumple con eficacia y plenitud. Es bien sabido como cada día, por imperativo de la exigencia ambiente y en razón de un mayor perfeccionamiento de la ciencia pediátrica, el médico general y el pediatra necesitan estar munidos de conocimientos de psicología y de psicopedagogía sin los cuales su labor resulta fatalmente inconclusa o fallida. El libro que comentamos tiene para el lector médico una doble ventaja: la primera reside en que huye de escuelismos en boga, ciertos o no pero, sin duda extraños al mundo circundante del médico. "Deseamos —plantean los autores— evitar la sugerencia de que la personalidad del infante y del niño es producto de las emociones que operan de una manera misteriosa a través del subconciente o algo parecido. Preferiríamos pensar en una personalidad en términos menos misteriosos y más realistas como si fuera un estructurado producto final del pasado desarrollo del niño". La segunda, en que las etapas de la maduración psíquica se describen paralelamente a las de la maduración motora de modo que el lector capta estadios del desarrollo a manera de "cortes" panorámicos del conjunto del ser en crecimiento: posibilidades motoras, emotivas, fonéticas, educacionales, sociales, alimenticias, etc., de manera que la visión del sujeto se integra de un modo singularmente práctico para la realidad médica. Sucede con frecuencia que al cumplirse el examen médico el profesional busque asir su criterio a un patrón madurativo o más aún, a determinado signo o síntoma revelador de la edad alcanzada por el niño; el resultado es una visión hartamente somera de la realidad y sobre todo un insuficiente planteo terapéutico y pronóstico, puesto que la realidad clínica enseña que raramente los retardos derivados de procesos postnatales y no genéticos son globales y que quedan categorías aprovechables para una recuperación. El libro de Gesell e Ilg puede ser una guía eficaz para obtener una visión panorámica de la edad infantil como proceso evolutivo hacia la maduración. La primera parte denominada Crecimiento y Cultura, contiene las definiciones fundamentales de la filosofía que alienta al libro, no pueden ser ni más saludables ni más adecuadas para la actual hora del mundo. Define al hogar como un taller de cultura y postula que "el hogar, como el estado, tiene sus problemas de gobierno y ha de proporcionar la necesaria expansión al espíritu de libertad que hay en el niño. Todo organismo vivo tiende a alcanzar el máximo de madurez. El espíritu de libertad tiene sus raíces más profundas en el impulso biológico hacia el desarrollo óptimo. Los niños al igual que los adultos, están dotados de este impulso inalienable". Es dentro de este clima que se postula el pleno respeto por la psicología del desarrollo del niño. Se definen con extrema claridad las funciones de la infancia; y se explica de un modo muy exacto y útil para la conceptualización concreta como se desarrolla la mente en el mundo de las funciones vegetativas (a menudo el único que quiere considerar el criterio corriente: "el niño es un aparato

digestivo" y otras superficialidades semejantes); en el mundo temporal y espacial de las cosas y en el mundo familiar y social de la personalidad. Será formando así la personalidad, considerada como una estructura dinámica que debe adaptarse a la cultura que consagra la formación del medio en que el niño ha nacido y debe desenvolverse. Se describe con eficaz perspicacia el desarrollo de la personalidad en los tres ciclos ya dichos. Se desemboca así en la segunda parte destinada al Crecimiento del Niño. En él se estudia con valioso planteo al infante como individualidad sobre la que se ejercen las normas de crecimiento y al mismo tiempo el doble y a menudo conflictual efecto de la autorregulación (autodiminuta) y de la guía cultural (plano y presiones educacionales). Se considera el ciclo del desarrollo infantil de acuerdo al bien conocido concepto de Gessell en su maduración de la conducta que va siendo mostrado en su compleja variedad y multiplicidad de aspectos como si se enseñara luego de la descripción total de un mosaico cada uno de los trozos que lo integran y además la ley que los armoniza y unifica, ley que surge del uso —ya malo, ya adecuado— de las "normas de edad". Como eso se cumple en el complejo biosocial se plantea el problema en el estadio prenatal y en la posibilidad de un mayor o menor número de hermanos (primer hijo, hijo único, etc.). El resto del libro es la aplicación concreta y clínicopedagógica de los principios y criterios a cada momento de la vida del chico desde el instante de la primera tetada hasta el límite mismo de la edad escolar. La otra parte del libro consagrada a la escuela recreativa, aunque menos interesante para el médico, no carece de valiosas sugerencias para el lector curioso. Numerosos esquemas y guías de valuación psicopedagógica, psicológica y de clínica de la maduración, indicaciones de lecturas, músicas, juegos y juguetes enriquecen este libro que —a nuestro criterio— es el más completo, moderno y bien inspirado de los que pueden recomendarse al lector pediatra ungido de una clara información sobre problemas que no puede ya marginar en su práctica cotidiana.

F. E.

Congresos y  
Sociedades Científicas

XII JORNADAS PEDIATRICAS RIOPLATENSES

(MONTEVIDEO, 14-16 NOVIEMBRE 1947)

SEGUNDA SESION CIENTIFICA: 15 DE NOVIEMBRE DE 1947

TEMA OFICIAL URUGUAYO

TRATAMIENTO DE LAS MENINGITIS AGUDAS SUPURADAS  
EN EL NIÑO

I. SULFONAMIDAS - PENICILINA

*Relatores: Profs. Dres. José Bonaba, María L. Saldún de Rodríguez y Dra. Galina Solovey (Montevideo).*

*Sumario y conclusiones:* 1º De las consideraciones acerca del panorama general y local de las meningitis agudas supuradas en el niño, surge:

a) Que la meningitis purulenta del niño pequeño parece haber aumentado considerablemente de frecuencia, lo que puede ser debido a una mayor precisión en el diagnóstico.

b) Que las epidemias de meningitis meningocócica, que han azotado gran parte de Europa, Estados Unidos y Chile, no han llegado hasta el Uruguay donde, por el contrario, la meningitis meningocócica tiende a la declinación progresiva.

c) Que las meningitis por "hemophilus influenzae" tienden a aumentar universalmente. Este hecho se ve claramente en nuestro medio (Uruguay), donde esa forma ha pasado a ocupar el primer lugar en la frecuencia de las meningitis.

d) Que hay un número cada vez mayor de meningitis cuyo germen causal no puede ser determinado, probablemente por la influencia bacteriostática de los antibióticos modernos.

e) Que en el curso del siglo actual se han hecho enormes progresos en la terapéutica de las meningitis supuradas, iniciados con el empleo del suero antimeningocócico, en 1905.

2º El estudio clínico de las meningitis supuradas del niño, basado en 85 casos, todos ellos procedentes de los hospitales para niños, de la ciudad de Montevideo ("Pereira Rossell" y "Dr. Pedro Visca"), en el período comprendido entre mediados de 1945 y mediados de 1947, revela:

a) Que la mayoría de los casos apareció en niños previamente sanos.

b) Que parece posible el contagio en las salas de los hospitales.

c) Que la gran mayoría de las meningitis de cualquier etiología, ha aparecido bastante precozmente, complicando una enfermedad más bien leve. Hay, también, formas de aspecto primitivo.

d) Que hay casos en los cuales toda la sintomatología se limita a la que correspondería a un estado infeccioso, como lo comprueban las historias clínicas que acompañan al relato, por demás ilustrativas. Es posible que estas formas sean más frecuentes de lo que se piensa, lo que obliga a prodigar las punciones lumbares.

e) Que se observó distensión fontanelar en el 40 % de los casos cuya edad oscilaba entre el nacimiento y los 12 meses, siendo ella el único elemento anormal en un caso.

f) Que las convulsiones se vieron en el 50 % de los casos, teniendo, en la mitad de ellos, las características de una convulsión por hipertermia, vulgar.

3º Influyen en el pronóstico:

a) El agente etiológico. La meningitis por neumococos es la que ofrece la mortalidad más elevada, habiendo una gran proporción de casos de evolución fulminante.

b) La cepa.

c) La edad, siendo la mortalidad tanto más elevada cuanto más pequeño es el niño.

d) El estado de nutrición (aunque no en forma constante).

e) Las localizaciones extrameningeas de la infección (aunque tampoco en forma constante).

f) El estado del líquido céfallo-raquídeo, particularmente las variaciones de la glucosa. Las cifras aisladas de la albúmina, de la glucosa, de los elementos celulares, no tuvieron una relación constante con la evolución de los enfermos.

g) Las peculiaridades de las epidemias.

h) La precocidad del tratamiento.

4º La mortalidad global en los casos tratados con la asociación sulfonamidas-penicilina —según técnica original— fué de 41 %. La mortalidad depurada, por exclusión de los casos de evolución fulminante, que no dieron tiempo a la acción del tratamiento, se reduce a 23 %.

5º Los enfermos fueron tratados con sulfonamidas (de preferencia sulfatiazol o sulfadiazina), por la vía oral, a las dosis de 0,25-0,40 g hasta 0,60 por kilo de peso, y después de 10-12 días, con 0,10-0,15 g; además, con penicilina por vía intrarraquídea (solución de 2.500 unidades por  $\text{cm}^3$ ), a las dosis de 30.000-60.000 unidades diarias, en los niños pequeños, y de 40.000-100.000 unidades en los mayores, suministradas en dos inyecciones, y además por la vía intramuscular.

6º La misma técnica fué empleada en el tratamiento de las meningitis por "hemophilus influenzae", a pesar del prejuicio contra el uso de la penicilina contra las infecciones producidas por éste. Clínicamente se han obtenido resultados muy superiores con la asociación sulfonamidas-penicilina, que con las sulfonamidas solamente. Experimentalmente, los estudios bacteriológicos modernos han demostrado, sin dejar lugar a dudas, la sensibilidad de muchas cepas del bacilo de Pfeiffer a la penicilina, especialmente a la penicilina X.

7º Aún si la estreptomycinina no llega a ser la droga de elección en el tratamiento de este tipo de meningitis, es posible que queden cepas resistentes, que puedan ser sensibles a la penicilina o a la asociación de dos o más antibióticos.

## II. ESTREPTOMICINA

*Relatores: Profs. Dres. A. Carrau y Euclides Peluffo (Montevideo).*

*Resumen:* El empleo de la estreptomicina para el tratamiento de las meningitis supuradas está supeditado al agente causal de éstas. Se han preconizado especialmente en los casos de meningitis por "hemophilus influenzae", "escherichia coli", "proteus", salmonelas, bacilo piociánico. La experiencia actual es, todavía muy limitada, debido al poco tiempo transcurrido desde su aparición en la terapéutica humana y a las escasas cantidades de que se dispone. Los relatores refieren los primeros trabajos aparecidos en la literatura, sobre este nuevo agente terapéutico, sobre todo en el tratamiento de las meningitis por "hemophilus influenzae". En Montevideo, las dificultades para la obtención de la droga, han limitado su empleo a casos en los que la asociación sulfonamidas-penicilina fracasaba. Ha sido empleada en 6 casos, de 3 a 14 meses de edad; la mayoría de ellos tenía distrofia graves previamente a la enfermedad; 4 curaron, al parecer sin secuelas motoras o psíquicas y 1 quedó con graves trastornos de orden neurológico; 1 caso falleció. En un recién nacido (11 días), inmaduro, que presentó meningitis debida a "fecalis alcaligenis", se produjo la muerte al cabo de 5 días durante los cuales recibió, cada uno de ellos, 50.000 unidades. Otro lactante de 50 días, que presentaba piocefalia de 10 días de evolución, recibió 100.000 unidades diariamente, durante 10 días, extrayéndose cada vez cerca de 80 cm<sup>3</sup> de pus de los ventrículos; falleció. Para la dosificación del producto los relatores siguen los consejos de H. Alexander: tener en cuenta la sensibilidad del agente causal, la gravedad de la infección, el estado de vascularización del área comprometida, las dificultades en la difusión y en la penetración de la droga, dependientes de la localización de la lesión, la vía de administración y la dosificación. El tratamiento deberá ser iniciado precozmente; deberá alcanzarse la siguiente concentración de estreptomicina, en el líquido céfalorraquídeo y en la sangre: en la meningitis por "H. influenzae" de mediana gravedad, 10-15 unidades por cm<sup>3</sup>; en las graves, 15-25; en las por E. coli, la concentración deberá ser mayor: 25-35 unidades por cm<sup>3</sup>. Para esto, la estreptomicina deberá ser administrada simultáneamente por las vías intrarraquídea e intramuscular, a las siguientes dosis: para la primera, 25.000 unidades diarias, en las meningitis de mediana gravedad y de 50.000 en las más graves, dadas en una sola dosis o fraccionada en dos; por la segunda, 800.000-1.000.000 unidades diarias repartidas entre 8-12 inyecciones (cada 2-3 horas).

*DISCUSIÓN: Dr. M. J. Del Carril (Buenos Aires).*—Resume lo observado en el Servicio de Lactantes del Hospital de Niños de Buenos Aires —que dirige— en los últimos 15 años, con la colaboración de los Dres. G. Foley, A. Larguía, J. R. Vázquez, E. T. Sojo, E. Casabal y J. D. Vidal. En una primera etapa (1933-34), la cifra de curaciones alcanzó al 6 %; en la segunda (1939-43), en que se comenzó a utilizar las sulfonamidas, casi exclusivamente por vía bucal, mejoran los resultados, pese a que en las meningitis por bacilo de Pfeiffer la mortalidad seguía siendo total (100 %); en la tercera etapa, con el empleo único de la penicilina y por último en la cuarta, con asociación sulfonamidas-penicilina, los resultados mejoran grandemente. Esto se debería al empleo combinado de estas dos drogas, a la obtención precoz de una concentración suficiente de ambas drogas, en el líquido céfalorraquídeo y en la sangre, a la duración prolongada del tratamiento, a la adopción de precauciones para evitar accidentes de intoxicación

o intolerancia y, finalmente, al tratamiento del estado general. Entre los sulfonamidos prefiere a la sulfamerazina, porque da mayores concentraciones con menores dosis; preconiza dosis de 0,30-0,50 g por kilo de peso, de los que 0,05-0,10 g por vía endovenosa, en una o dos veces; el resto por vía bucal, repartido cada 6-8-12 horas, según la gravedad del caso. Considera esencial el empleo de la droga por la vía endovenosa, que será completada con su administración por vía bucal. Exhibe gráficos que demuestran las variaciones de las concentraciones de la droga, en los distintos líquidos orgánicos. La dosis suficiente deberá ser mantenida durante 8-10 días por lo menos, después de manifestarse la franca mejoría. La evolución favorable será apreciada por el estudio de la curva térmica, del líquido céfalorraquídeo y del estado clínico y general. Para evitar la anuria se vigilará atentamente la diuresis y se mantendrá un pH ácido; se darán 200 cm<sup>3</sup> de líquido por kilo de peso, diariamente; alcalinizando la orina con la administración de 5 g de bicarbonato de sodio. Se combatirá la deshidratación; se vigilará diariamente la orina; se combatirá la anemia con las transfusiones de sangre. Simultáneamente se usó la penicilina, en forma precoz, suficiente y mantenida. Se dió por vía intrarraquídea, 10.000-30.000 unidades diarias (en solución de 2.500-5.000 por cm<sup>3</sup>); además, por vía intramuscular, 30.000 unidades cada 4 horas. Su administración se mantendrá durante 8-10 días por lo menos. Señala la importancia de los cuidados generales y de la alimentación. Las secuelas han sido poco observadas.

*Dr. A. H. Schroeder* (Montevideo).—Manifiesta que los problemas del uso de la penicilina en el tratamiento de las meningitis agudas, giran alrededor de tres hechos fundamentales: 1º La virulencia del agente patógeno para las meninges. 2º A que ella no es completamente inocua para el sistema nervioso, y 3º A las condiciones en que tiene que actuar el médico.

1º La virulencia del agente patógeno va aumentando progresivamente del meningococo al neumococo, pasando por el estafilococo, el estreptococo, el bacilo de Pfeiffer, etc. El meningococo provoca meningitis que curaban y curan a veces espontáneamente; que curaban también, con las punciones lumbares repetidas o con el suero antimeningocócico; también curan a menudo con las sulfonamidas por vía bucal y con la penicilina por las vías intramuscular o intrarraquídea. En el extremo opuesto al meningococo, por su virulencia y la gravedad de las meningitis que provoca, está el neumococo, cuyas meningitis no curaban nunca antes de la era de las sulfonamidas y de la penicilina. En la meningitis a neumococos, la que mata en pocas horas impone la máxima y más angustiosa urgencia en el tratamiento.

2º Es un hecho incontestable que la penicilina no es completamente inocua para el sistema nervioso. Las experiencias hechas en animales demuestran que a ciertas dosis, es convulsionante. Personalmente he visto convulsiones en el hombre, a raíz de inyecciones intraventriculares bilaterales, de 20.000 unidades. También ha visto producirse coma, al inyectar de una vez 100.000 unidades por vía intrarraquídea. Inyectada por esta última vía produce, tanto en el hombre como en los animales, albuminuria y pleocitosis. Las inyecciones repetidas pueden producir aracnoiditis y meningiomielitis, según Earl Walker. Personalmente ha visto el siguiente caso: una niña de 4 años, tratada largo tiempo por inyecciones suboccipitales de penicilina, que curaron su meningitis por bacilos de Pfeiffer, presentó un síndrome de hipertensión endocraneana "a posteriori", con 62 g de albúmina en el líquido céfalorraquídeo. La ventriculografía mostró ventrículos muy dilatados, señalando una obstrucción al nivel de la cisterna. Operada la

fosa posterior, se encontró en ella un proceso pseudotumoral, probablemente inflamatorio, que sangraba al menor contacto.

3º En cuanto a las condiciones en que tiene que actuar el médico, no debe olvidarse la del médico de campaña frente a una meningitis aguda y obteniendo por la punción raquídea, un líquido turbio o purulento. No debe inyectar 20.000-30.000 unidades de penicilina por la misma vía. Dice que, si alguien observara que podría tratarse de meningitis simplemente puriforme, podrá contestársele que el número de casos de este tipo de meningitis es tan raro, frente a las posibilidades infinitamente mayores de las meningitis infecciosas y a la posibilidad grande de curarlas con el tratamiento hecho a tiempo, que obliga en la práctica, a seguir la conducta antedicha. Muy distinta es la situación del médico que actúa en un instituto bien montado, o en la ciudad, donde pueden obtenerse de inmediato todos los datos de laboratorio para el diagnóstico. Expresa que, prácticamente, poniéndose en el caso de la meningitis más grave, que es la producida por el neumococo, deberá comenzarse el tratamiento por la inyección intrarraquídea de 30.000-40.000 unidades de penicilina, diluidos en forma de no contener más de 5.000 unidades por centímetro cúbico de solvente y previa extracción de líquido céfalorraquídeo hasta que su presión, medida con el aparato de Claude, llegue a la cifra normal. Conviene cargar la solución de penicilina a inyectar, en una jeringa de 10-20 cm<sup>3</sup> y previa extracción del líquido céfalorraquídeo con esta misma, diluir más la solución y llevar así, ésta, a la temperatura del cuerpo. Además, se darán por vía intramuscular, 600.000 unidades repartidas en las 24 horas. Opina que si el enfermo no mejora o empeora, a las 24 horas, deberá inyectarse en cada ventrículo, 10.000 unidades de penicilina. Para ello, se hará una incisión bilateral, de 0,04 m de cada lado de la línea sagital, sobre la línea biauricular, con anestesia local; a través de un orificio de trépano se puncionará el ventrículo, midiendo la presión con el manómetro; si ésta es elevada se dejará salir el líquido hasta que llegue a 0; luego, con una jeringa de 10 cm<sup>3</sup> cargada con 2 cm<sup>3</sup> de solución de penicilina (5.000 unidades por cm<sup>3</sup>), se aspirará el líquido céfalorraquídeo inyectando luego el total, lentamente, en los ventrículos. La repetición de las inyecciones ventriculares dependerá de la evolución del enfermo. En el caso de no mejorar con el tratamiento por la doble vía señalada, deberá recurrirse a la vía suboccipital. Personalmente, ha tenido casos en los que el fracaso por las tres vías indicadas le llevó a pensar en la posibilidad de la existencia de un absceso subcortical, que localizó una ventriculografía. Pequeños focos múltiples subcorticales sólo serán revelados por la encefalografía. En todos los casos no deberá olvidarse el buscar y tratar debidamente los focos iniciales de la meningitis, como ser otitis, mastoiditis, rinofaringitis y el absceso cerebral. Simultáneamente, asociada a la penicilina usa la sulfadiazina o el sulfatiazol en cantidades de 6-10 g diarios, desde el momento inicial. Se pregunta —finalmente— cuándo deberá ser detenido el tratamiento, respondiendo que en la meningitis a neumococos, una semana después de franca mejoría clínica y de esterilidad del líquido céfalorraquídeo, repetidas veces comprobada. La vía intramuscular deberá ser asociada y se prolongará una semana más allá de la mejoría clínica y bacteriológica del líquido. Los elementos de éste deberán disminuir casi a lo normal; la leucocitosis deberá estar dentro de los límites normales. Comienza a controlar la glucorraquia como índice de curación de las meningitis.

*Dr. J. P. Garrahan* (Buenos Aires).—Elogia los trabajos de la escuela uruguaya, poniendo de relieve la proyección que tuviera la idea original de

Bonaba. Puntualiza algunos detalles de tratamiento, de acuerdo con los comunicantes, refiriéndose a la prudencia con que debe usarse la vía intrarraquídea, a las ventajas de la penicilina G, que puede usarse más concentrada, y a la necesidad en ciertos casos, de recurrir al neurocirujano, para colaborar en el tratamiento focal. Recuerda la reunión de la Sociedad Argentina de Pediatría, a propósito de la estreptomocina y afirma su eficacia contra la meningitis tuberculosa y la meningitis por bacilos hemófilos.

Dr. G. Aróz Alfaro (Buenos Aires).—“Acepto gustoso la invitación para hacer uso de la palabra, aunque no tenga personalmente nada importante que agregar a lo que han dicho los distinguidos relatores uruguayos y argentinos, con cuyas conclusiones estoy de acuerdo. Sin servicio de hospital desde hace años ya, sólo puedo referirme, para confirmar aquéllas, a algunos casos de la clientela civil que demuestran la eficacia, realmente admirable, de las nuevas medicaciones antibióticas contra la meningitis por bacilo de Pfeiffer, antes tan raras y hoy bastante frecuentes, más aún en Uruguay que en la Argentina.

“He dicho “sobre todo contra las meningitis por bacilo de Pfeiffer”, porque en verdad, ya las sulfamidas —otra magnífica conquista moderna— habíanse mostrado muy eficaces contra meningitis de otro origen, en particular las debidas al meningococo y al neumococo. No hay duda, empero, de que la penicilina primero y la estreptomocina después, han venido a reforzar magníficamente nuestro arsenal terapéutico. Y la última, hasta ha llegado a triunfar en cierto número de casos de aquella terrible tuberculosa, que constituía una de nuestras mayores preocupaciones, puesto que sabíamos que, salvo contadísimas excepciones, comportaba un pronóstico inexorable.

“Permítanme ahora los colegas una expansión personal. Cuando escuchaba hace un momento, las ponencias y comunicaciones de uruguayos y argentinos sobre este importante asunto, en mi espíritu elevábase un himno a los admirables progresos de nuestra ciencia y nuestro arte, en los últimos tiempos.

“Los jóvenes que me escuchan no pueden comprender bien las impresiones que, en presencia de tales adelantos, experimenta un hombre que lleva más de medio siglo de ejercicio de la medicina.

“¡Cuántas fatigas, cuántos dolores, cuántas amarguras hemos debido sufrir hasta llegar a esta etapa de tan gran poderío diagnóstico y terapéutico!

“Yo he recorrido, colegas, todo ese largo camino. En mi juventud no sabíamos casi nada respecto de las meningitis, a no ser la incurabilidad de las de naturaleza tuberculosa. Yo he visto nacer la *punción lumbar*. En mi primer viaje a Europa, en 1896, la ví practicar en Alemania, donde empezaba a ser de uso corriente. Sólo años después fué admitida en Francia, gracias sobre todo a Netter, quien la practicó y preconizó durante una pequeña epidemia de meningitis cerebroespinal. Me cabe el modesto honor de haberla introducido en estas tierras del Plata. La primera punción fué hecha en Buenos Aires, por el Dr. Nicolás Repetto, el actual jefe socialista, a la sazón cirujano de mi servicio de niños del viejo Hospital “San Roque”. Luego continué, con mis ayudantes, practicándola corrientemente y estudiando, mediante ella, entre otras cosas, el nuevo método del *citodiagnóstico*, creado por mi admirado y gran amigo el Prof. Widal.

“Cuando en 1907, en un Congreso Americano de Medicina que se celebraba aquí en Montevideo, presenté una comunicación —ya valiosa por la documentación que la acompañaba sobre “*La importancia práctica de la punción lumbar*”, sólo escuché reservas y críticas. Algunos amigos guardaron

benévolo silencio. Otros, de entre mis propios compatriotas hablaron de "operación delicada y difícil", de "riesgos diversos y graves" (por cierto teóricamente, pues no la habían practicado por temor o habían fracasado en un primer intento).

"Muchos años tuve que luchar en mi país, juntamente con mis colaboradores, para que la punción lumbar entrara en la práctica corriente. Al fin lo logramos, y ya en las primeras pequeñas epidemias de meningitis cerebrospinal —sobre cuya enfermedad publiqué un libro en 1910— la empleamos muy a menudo como el *único recurso terapéutico* de cierta eficacia con que contábamos entonces. ¡Comparad, jóvenes colegas, esa pobreza con vuestro arsenal actual!

"Poco después llegó —¡bienvenido, por cierto! el suero antimeningocócico, que nos permitió ya salvar muchas más vidas que con las simples punciones repetidas. Pero, contra las meningitis de distinta etiología que el meningococo, bien poco podíamos hacer. ¡Cuán lejanos parecen aquellos años en que luchábamos denodadamente y sólo con punciones y a veces con el suero, lográbamos, asimismo, salvar muchas vidas!

"Vinieron más tarde, mucho más recientemente, las *sulfamidas*, gran descubrimiento debido a Dagmagk, que debemos honrar siempre, pues constituyó una gran conquista en el orden terapéutico, contra muchos procesos infecciosos. Con sulfamidas solas y mejor con sulfamidas y suero, ya podíamos curar casi todos los casos de meningitis por meningococos y neumococos, como se probó, en vasta escala, en la gran epidemia que afligió, hace pocos años, a nuestros hermanos de Chile.

"Acabamos de escuchar los resultados, en algunos casos excelentes; en otros buenos, aunque naturalmente mezclados a cierta proporción de fracasos, que se obtienen hoy con los antibióticos recientes: la penicilina y la estreptomocina; esta última, eficaz en infecciones sobre todo debidas a gérmenes Gram positivos, en los cuales la primera no actuaba eficazmente. Esperemos que con mayor experiencia, mejor establecidas las dosis y el modo de administración, los éxitos serán aún más numerosos.

"De todos modos, repito, los progresos hechos en este campo, tan importante de la patología infantil, son realmente admirables y los que hemos envejecido en la práctica de la profesión, tenemos que entonar loas a los investigadores contemporáneos a quienes debemos tales adquisiciones.

"Os pido perdón, colegas, por haberos tomado algunos minutos presentándoos esta breve recapitulación de recuerdos sobre las etapas de nuestros conocimientos en materia de meningitis. Los viejos vivimos sobre todo de recuerdos, pero no estamos del todo viejos si reconocemos y aplaudimos las conquistas modernas. En este caso, esos recuerdos míos deben exaltar el celo de los jóvenes que tienen que sentirse felices con el saber y el poder que han alcanzado, mirando un momento hacia atrás y dándose así cuenta del largo camino recorrido en tan breve tiempo.

"Para mí, señores, esta ha sido una grata ocasión más de encontrarme con amigos uruguayos a los que tanto estimo y aprecio. Y declaro complacido que ha sido una particular satisfacción espiritual para este viejo médico argentino, escuchar la palabra sabia y elocuente de uno de los eminentes maestros de esta gran escuela médica de Montevideo —el Prof. Schroeder— por cuyo talento y capacidad tengo, desde hace muchos años, respetuosa admiración y viva simpatía, quien nos ha hecho conocer sus interesantes investigaciones de neurólogo y anatómopatólogo.

"Colegas amigos: Siempre que penetro a este recinto y hablo en él, experimento una gran emoción. Parece siempre ver al querido amigo y

colega, cuyo recuerdo no se borrará de nuestra mente: al maestro eminente que fundó esta cátedra, que habló tantas veces en este modesto anfiteatro y que dió a la pediatría uruguaya honra y prestigio que continúan dándole sus discípulos, en particular su digno sucesor, el Prof. Bonaba.

“¡Que la sombra del Prof. Morquio siga protegiendo a la cátedra y a la escuela, para que las nuevas generaciones que de aquí salgan, procuren imitar su laboriosidad y ejemplar dedicación a la ciencia y continuar su noble apostolado en favor de la infancia de su propio país y de toda América!”

#### TEMA LIBRE ARGENTINO:

### ENSAYO ESTADISTICO DE VALORES SANGUINEOS EN LACTANTES SANOS Y ENFERMOS

*Relatores: Prof. Dr. Juan J. Murtagh y Dres. Carlos E. Martínez Castro Videla y Rosa M. Ferro y Srta. Herminia C. Ferro* (Buenos Aires).—Trabajo publicado “in extenso” en “Archivos Argentinos de Pediatría”. N° 6, diciembre de 1947 y N° 1-2, enero febrero de 1948.

**DISCUSIÓN:** *Dr. J. P. Garrahan* (Buenos Aires).—Considera que el trabajo leído, aparte del interés que tiene por su proyección práctica, es significativo, sobre todo, como expresión de rigor técnico y que, sin menoscabo del criterio clínico de síntesis y de “visión médica”, la introducción de métodos científicos más rigurosos, en la apreciación de los estados patológicos, debe considerarse muy plausible.

#### TEMA LIBRE URUGUAYO:

### HEPATITIS PRODUCIDAS POR INYECCION DE SANGRE HOMOLOGA O DE SUS DERIVADOS

*Relatores: Profs. Alfredo U. Ramón Guerra y Euclides Peluffo y Dres. José M. Portillo, Galina Solovey y Alejandro Volpe* (Montevideo).

Comienzan recordando el trabajo inicial de Lurman, de 1885, que recién fué correctamente interpretado en 1938. Su frecuencia y la gravedad en nuestro medio, renuevan su interés y coinciden con el desarrollo de una vasta e epidemia de sarampión, durante la cual se ha empleado con frecuencia, suero o plasma humanos, a título de profilaxis. La última gran guerra aumentó el número de casos y provocó un mejor estudio del problema. La enfermedad ha sido observada a raíz del empleo profiláctico, en las enfermedades infectocontagiosas, de sangre homóloga o de sus derivados, tanto en la inmunización artificial activa como en la pasiva; en el curso del tratamiento del “shock” por deshidratación, de hemopatías, de hemorragias, etc. y en forma accidental, por el uso de jeringas contaminadas en el curso de tratamientos arsenicales. También han sido observados casos a raíz de la vacunación antivariólica, de la vacunación contra la fiebre por “papatacol”, contra la fiebre amarilla; en la seroprofilaxis de transfusiones sanguíneas, de suero o de plasma. Señalan los autores los trabajos de experimentación (reproducción experimental), en el hombre y en animales, llegando a la conclusión de que existe un agente icterígeno filtrante, resistente al desecamiento, conservándose largo tiempo en el suero a 4°, no siendo destruído

a temperaturas de 56° durante media hora, pero muriendo después de corta exposición a los rayos ultravioletas. Se encontraría en el suero de los pacientes en plena enfermedad y también durante el período de incubación, desde 7 días antes de hacer su aparición los primeros síntomas. Nunca ha sido hallado en las materias fecales. Parece persistir en el suero de los enfermos, hasta dos meses y medio después de haber desaparecido la ictericia. Sería un virus filtrante, discutiéndose si es o no el mismo que origina la hepatitis epidémica. En favor de la similitud de ambos, abonan: la igualdad del cuadro clínico y de las lesiones anatómicas: el hecho de que se haya observado que la hepatitis epidémica confiere cierta inmunidad contra la hepatitis sérica (vacunación antiamarilla), lo que es muy discutido; finalmente, el hecho de que las dos formas de ictericias den reacciones comunes de desviación del complemento. En oposición de la similitud se señalan la diferencia de duración del período de incubación (30 días para la ictericia infecciosa y 100 para la postséica): la diferencia de transmisión (contacto directo o indirecto y en general por vía digestiva, para la hepatitis epidémica y transmisión por sustancias inyectadas, para la postséica); posibilidad de ictericia postséica en sujetos con antecedentes de ictericia infecciosa y viceversa; diferencias en el cuadro clínico, pronóstico más grave en la primera y, en particular, mayor frecuencia de insuficiencia hepática grave: presencia del virus en las materias fecales de los sujetos con hepatitis postséica. El virus actuaría por ataque directo sobre el hígado, pero también determinando la aparición de anticuerpos, los que serían responsables de las lesiones hepáticas.

El cuadro clínico es muy parecido al de la hepatitis epidémica, diferenciándose de ésta por la duración del período de incubación, porque da más fiebre, presenta rashes con más frecuencia, así como artralgias, por la leucopenia moderada y por la gravedad del pronóstico. La curación es frecuente entre 4 y 8 semanas de plazo; las recaídas se observan en 1-2 % de los casos. Han sido descritas formas leves, que apenas duran una semana, y formas graves, con vómitos persistentes, ascitis, petequias, síntomas neurológicos centrales, debilidad muscular generalizada, hiperreflexia y muerte. Hay formas intermediarias.

El diagnóstico positivo comprende: el de hepatitis, por los elementos clásicos; en los casos frustráneos, por la dosificación de la bilirrubina en la sangre, el síndrome funcional y la noción epidemiológica. El etiológico, por la cronología de los síntomas, la epidemiología, la rareza del síndrome de ictericia grave en el niño. El diferencial con todas las hepatitis (en el niño, especialmente con la hepatitis epidémica). El diagnóstico tiene interés también, desde el punto de vista profiláctico, para descartar los plasmas contaminados (dadores peligrosos).

Relatan una primera serie de casos, del año 1944, en número de 4; otra de 2, de 1946 y la más reciente de 1947, epidemia familiar. Con fines profilácticos (Heine-Medin), se inyectó plasma de un "pool" de adultos. a 11 personas (de 10 a 50 cm<sup>3</sup>), cuyas edades variaban entre 18 meses y 40 años. A consecuencia de ello enfermaron 5; dos meses más tarde, un niño y un adulto presentaron vómitos persistentes; no fueron atendidos por médicos, pero los autores piensan se haya tratado de formas frustradas de la enfermedad (anictéricas). Un niño de 8 años, dos meses después de la inyección de 35 cm<sup>3</sup> de suero, presentó anorexia y vómitos; se agravó bruscamente, presentando dolor epigástrico y luego, síndrome ictérico franco; se agravó al tercer día, intensificándose los vómitos, apareciendo excitación neuropsíquica, volviéndose de color marrón los vómitos, apareciendo equimosis subcutáneas en el sitio de las inyecciones, sin que la temperatura sobre-

pasara los 37°. A pesar del tratamiento (venoclisís de soluciones de Ringer, glucosadas y de lactato) y de restablecerse la diuresis, el niño se agravó cada vez más, presentó excitación extrema seguida de depresión; se aclararon las orinas, disminuyó el tamaño del hígado, falleciendo finalmente al quinto día de iniciado el cuadro clínico.

Otro niño, de 3 años, ofreció a los dos meses de una inyección de plasma, un cuadro de hepatitis grave, con intensa ictericia, grave estado general, orinas colúricas, heces decoloradas, hepatomegalia dolorosa y tendencia hemorrágica, aumento franco de la bilirrubinemia a expensas sobre todo de la bilirrubina directa; hipocolesterolemia y evidente aumento del tiempo de protrombina. Luego, mejora progresivamente hasta obtenerse la curación total.

Un lactante de 18 meses, a los 2 meses de la inyección de plasma, ofreció un estado febril, con ictericia, decoloración de materias fecales y orinas colúricas, teniendo una evolución favorable.

Por último, en este mismo año (1947), observaron un cuarto grupo de enfermos que integraban tres personas, presentó la forma letal fulminante. Una de ellas —niño de 9 años— recibió a fines de junio, como profilaxis del sarampión, durante su estada en el hospital, 90 cm<sup>3</sup> de plasma proveniente de un "pool" que cedió la Central de Sangre y Plasma de la Facultad de Medicina; 85 días después apareció ictericia, que se agravó progresiva y rápidamente; luego, síntomas hemorrágicos (equimosis y hematomas); la terminación fatal se produjo al final del tercer día de la iniciación del proceso. Fueron estudiados fragmentos de hígado y de riñones, hallándose un proceso de neta localización trabecular epitelial, caracterizado por degeneración y necrosis, sin caracteres y localización definidos en el lobulillo hepático, siendo por el contrario, una lesión del tipo denominado difuso. Otro niño —de 14 años— que también había recibido plasma de un "pool" como profilaxis del sarampión, inició un cuadro de hepatitis, que evolucionó rápidamente hacia la terminación fatal, en cinco días, habiendo permanecido pocas horas en el hospital, lo que impidió un estudio apropiado; sin embargo, en la autopsia se halló hepatitis aguda con intensa degeneración grasa. Finalmente, un niño de 8 años, con una cardiopatía evolutiva aguda, probablemente reumatisal, recibió varias transfusiones de 40 a 50 cm<sup>3</sup> entre el 4 de junio y el 2 de julio de 1947, presentando luego un síndrome miocárdico con cardiomegalia acentuada y anemia. Al cabo de tres meses de la primera transfusión sanguínea apareció ictericia, por lo que ingresó al hospital; su estado se fué agravando cada vez más, falleciendo al cabo de 24 horas.

Como profilaxis de estos accidentes se ha propuesto el estudio anamnéstico de los dadores y su ambiente, la reducción al mínimo de las mezclas de varias sangres o plasmas, procedimientos de destrucción del virus (rayos ultravioleta y otros), no emplear el plasma o el suero de "pool", sino en los casos estrictamente necesarios. En la profilaxis de las enfermedades infecciosas usar sangre, suero o plasma procedentes de una sola persona (madre o padre). Para el tratamiento se tendrán en cuenta la gravedad y la urgencia de los casos.

DISCUSIÓN: *Dr. J. P. Garrahan* (Buenos Aires).—Con motivo del tema abordado por los comunicantes, de sumo interés por no estar difundido su conocimiento, se refiere a observaciones diversas sobre ictericias: la persistencia de la bilirrubinemia (indirecta) elevada, después de la curación clínica de las ictericias catarrales benignas y la importancia del empleo de factores lipotróficos (colina, inositol, etc.), en los casos de hepatitis graves, refiriéndose a observaciones del Instituto de Pediatría de Buenos Aires.

## SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

DUODECIMA SESION CIENTIFICA: 25 DE NOVIEMBRE DE 1947

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

Inicia la reunión el Dr. Garrahan manifestando que en su oportunidad se resolvió efectuar un homenaje al Prof. Jules Comby con motivo de su fallecimiento y que este homenaje especial de la Sociedad Argentina de Pediatría se realizaría por intermedio del Dr. Enrique A. Beretervide por haber vivido en la época de actuación del Prof. Comby en París. En seguida hace el elogio del Prof. Comby y el Dr. Beretervide en una elocuente alocución que fué publicada "in extenso" en los "Archivos Argentinos de Pediatría", N° 3, marzo de 1948.

El Dr. Garrahan pide autorización para alterar el orden de presentación de las comunicaciones en razón de que los Dres. Kreutzer y Albanese anunciados en cuarto término han traído la enferma para ser presentada, motivo por el cual se pasa a la comunicación de los autores arriba nombrados.

## COARTACION DE LA AORTA. OPERACION DE GRAFOORD-GROSS

*Comentario sobre el primer caso operado con éxito y con sobrevida en nuestro país*

*Dres. Rodolfo Kreutzer y Alfonso R. Albanese.*—1° Se presenta la observación de una niña de 11 años de edad, con desarrollo pondoestatural escaso —tipo enanismo— y disarmónico en que el examen clínico permitió verificar una hipertensión máxima y mínima, en las extremidades superiores, con escasa diferencia (Mx. 15; Mn. 14) y *ausencia de latido femoral*, por lo que se diagnosticó una coartación de aorta que la angiocardiógrafía confirmó demostrando el grado "extremo" de la misma.

2° Se analizan los diferentes signos y síntomas de la enfermedad destacando que todos ellos, con excepción de la ausencia de latido en las femorales, son tardíos en su aparición por lo que no puede extrañar que a pesar de tratarse de una malformación congénita la coartación de la aorta se diagnostique con más frecuencia en el adulto que en el niño. *Por ese motivo se insiste en la recomendación de Gilchrist a fin de que todo examen pediátrico se palpe rutinariamente el pulso femoral, lo que permitirá descubrir precozmente la coartación "extrema" y "total" de la aorta, antes de que el extraordinario desarrollo de la circulación colateral se convierta en una fuente de riesgos durante el acto quirúrgico.*

3° Aunque el enanismo ha sido descripto como un hecho común en la estenosis aórtica, no figura registrado en la coartación. La niña presentaba un soplo sistólico rudo en la región precordial, segundo espacio izquierdo, que podría ser atribuído a una estenosis valvular y que persistió después de la operación, pero como la angiocardiógrafía no prueba la existencia de esta estenosis pensamos que el soplo es debido a una anomalía valvular congénita tan frecuente en la coartación. El enanismo puede ser atribuído a la falta de involución de la glándula pineal por la hiperirrigación intracraneana engendrada por la coartación.

4° El electrocardiograma mostraba un desnivel de ST en segunda y

tercera derivación, como el que se encuentra en la sobrecarga de trabajo del ventrículo derecho atribuible a una persistencia concomitante del conducto arteriovenoso. La angiocardiógrafa mostraba en el dextroangiocardiógrama una proyección hacia el extremo cefálico del tronco de la arteria pulmonar y una superirrigación pulmonar, debidas presumiblemente al ductus permeable lo que confirmamos en la operación.

5º Se realizó la reacción de la porción coartada, anastomosando ambos cabos de la aorta con sutura término terminal con los bordes evertidos, a lo Gross, endotelio con endotelio. La niña toleró perfectamente la intervención reapareciendo inmediatamente después de la operación, el pulso femoral.

6º Al presentar a la enferma en esta comunicación (2 meses y medio después de operada), la tensión arterial se ha normalizado, es de 120-90 en las extremidades superiores y de 130-100 en las inferiores, por el método auscultatorio con el que antes se operaba era imposible de determinar en estas últimas. Pero, persiste el soplo sistólico de la base y el desnivel negativo de ST en segunda y tercera derivación cuyo mecanismo no comprendemos, ya que durante la operación se seccionó el conducto arterioso que estaba implantado inmediatamente por debajo de la coartación sirviendo de válvula de escape a la misma.

#### PENICILINOTERAPIA EN LA DIFTERIA

*Dres. F. Bazán, L. Rodríguez Gaete y E. Scheingart.*—Los autores llegan a las siguientes conclusiones:

1º La penicilina usada en las dosis, forma habitual, agregada al tratamiento corriente de la difteria (suero y medicación sintomática) no ha modificado en nada, en la sintomatología ni la evolución de la enfermedad en 61 casos seleccionados: 12 formas malignas, 33 graves y 16 crup.

2º En nuestros enfermos, esta medicación no previno ni modificó las compensaciones propias de la difteria.

3º La mortalidad en sus formas malignas, graves, crup, fué para los casos tratados con penicilina y suero, aún mayor que la observada para las mismas formas tratadas sin penicilina durante los últimos seis años en nuestro Servicio de infecciosas del Hospital de Niños.

**DISCUSIÓN:** *Dr. Felipe de Elizalde:* En la coriza y conjuntivitis hicieron penicilina oral 1000 v. por cm<sup>3</sup>; dieron resultados halagüeños; también han efectuado penicilina en los portadores con resultados.

#### LA ERUPCIÓN DENTARIA EN UN LACTANTE DE CINCO MESES REVELADORA DE UNA CARENCIA DE VITAMINA C

*Dres. R. P. Beranger y M. Etchegoyen.*—Trabajo publicado "in extenso" en "Archivos Argentinos de Pediatría", Nº 2, agosto de 1948.

#### SIETE CASOS DE MENINGITIS NEUMOCOCCICA CURADOS EN EL HOSPITAL DE NIÑOS DE LA PLATA

*Dres. J. F. Morano Brandi, C. Blanco, L. L. S. de Cabeza Torres, R. J. Delledonne, M. Ringuélet y M. A. Salas.*—Presentan con finalidad casuística siete casos de meningitis a neumococo, atendidos y curados en distintas salas del Hospital de Niños de La Plata, siendo 4 en la primera infancia (incluyendo una recidiva) y 4 en la segunda infancia.

El esquema del tratamiento fué:

- 1º Penicilina intranaquística; penicilina intramuscular y sulfamidas.
- 2º Penicilina intramuscular y sulfamidas.
- 3º Sulfamidas.

A pedido de los comunicantes hace la presentación el Dr. Aguilar Giraldes.

*Dr. Garrahan.*—Agradece a los pediatras de La Plata esta interesante contribución.

#### ALTERACIONES VASCULARES DE LOS MIEMBROS INFERIORES, EN UN NIÑO DE TRECE MESES COMO PRIMERA MANIFESTACION DE UNA SEPTICEMIA A ESCHERICHIA COLI. CURACION POR ESTREPTOMICINA

*Dres. V. O. Visillac, T. M. Banzas y J. M. Olive.*—Presentamos a un niño afectado de septicemia a *Escherichia Coli* (forma latente o larvada), que hizo como primera manifestación de su enfermedad, microembolias en el sistema arteriocapilar de sus miembros inferiores. Observamos en el mismo una complicación poco frecuente, tal es la orquiepididimitis.

La estreptomycin se mostró muy eficaz curando las lesiones.

#### LA ESTRICNOTERAPIA EN LA DIFTERIA MALIGNA

*Dres. F. Bazán y R. Maggi.*—Trabajo publicado "in extenso" en "Archivos Argentinos de Pediatría, N° 3, septiembre de 1948.

#### ESTENOSIS DE DUODENO. GASTROENTEROANASTOMOSIS. CURACION

*Dr. J. M. Pelliza.*—Trae a consideración un caso de obstrucción duodenal completa de origen congénito.

El síntoma predominante fué el vómito copioso, repetido, tenido con bilis y que por momentos representaba bilis pura. El estudio radiográfico demostró la falta completa del pasaje gastroduodenal a las 4 horas de la ingestión.

El tratamiento instituido al cuarto día de vida de la niña que desmejoraba progresivamente su estado general fué una gastroenteroanastomosis-porteria transmesocólica, que brindó una evolución que se mantiene en forma de curación transcurridos más de tres meses.

Creo de interés presentar esta observación, en primer lugar por el resultado obtenido y en segundo lugar porque contribuye al mejor conocimiento de la patología digestiva del niño, en este caso del recién nacido, cada vez más al alcance de la cirugía.

**DISCUSIÓN:** *Dr. Garrahan.*—Habiendo estado tanto tiempo en la maternidad no he tenido ocasión de intervenir en un caso así. Apoya los conceptos emitidos por el Dr. Pelliza, sobre la necesidad de que esos casos sean intervenidos.

*Dr. J. M. Pelliza.*—Agradece las palabras del Dr. Garrahan manifestando que obstrucción incompleta hay, pero no estenosis completas.

Están apareciendo una cantidad de afecciones como atresias de esófago que van llegando, lo mismo megaduodenos, etc., que habrían pasado inadvertidamente hasta los dos años.

*Dr. Aguilar Giraldes.*—Refiere el agrado con que ha visto las reuniones mensuales y reuniones especiales de la Sociedad y con motivo de todos estos trastornos que se presentan por distintos motivos en abdomen del recién nacido sugiere para el año próximo como uno de los temas a tratar en las sesiones especiales el de: abdomen en el recién nacido.

*Dr. Garrahan.*—Que se tendrá en cuenta la sugerencia del Dr. Aguilar Giraldes.

Expresa su satisfacción por la forma como se han desarrollado las reuniones científicas lo mismo que el interés despertado por los socios con respecto a los temas especiales que representa una verdadera reacción que llevará al mayor adelanto a la Sociedad Argentina de Pediatría. Siendo las 24 horas se levanta la última sesión del corriente año.

## Análisis de Revistas

### ENFERMEDADES INFECCIOSAS

CRISCUOLO, E.; SEGURA, R. y RECHIA, B.—*Estreptomycina y coqueluche*.  
“Rev. de la Fac. de Med. de Córdoba”.

Sobre un total de 4 casos estudiados los autores edifican las siguientes conclusiones:

1º *La estreptomycina se presenta al infectólogo como el tratamiento específico de la coqueluche*, rebelde y penosa enfermedad de la infancia.

2º Dada la prueba experimental de Bradford y Day y de Hegerty, Thiele y Verwey y la prueba clínica que presentamos, con estos 4 casos exitosamente tratados, consideramos que la *estreptomycina* constituye el único recurso de probada eficacia contra la coqueluche.

3º La dosis empleada por nosotros fué de 1.200.000 unidades diarias, mantenidas durante 4 a 9 días. Consideramos a esta dosis como altamente eficaz, no obstante aceptamos que ella puede ser mantenida hasta durante 15 días en los casos muy severos.

4º Aunque la inmunidad resultante de los enfermos así tratados constituye un interrogante que encierra gran interés para el infectólogo, consideramos que las dosis bajas deben ser preferidas a las altas para tratar de obtener que el paciente llegue a adquirir una inmunidad aceptable para su vida futura.

5º Nos llamó la atención la falta de complicaciones en los dos casos graves que observamos, atribuimos esta modalidad evolutiva al tratamiento instituido.

### ENFERMEDADES DE LA PIEL

GÁLVEZ LAVAGGI, J. M.—*Tratamiento del eczema con veneno de serpiente*.  
“Rev. Peruana de Ped.”, 1947:11:52.

Conocidas son las dificultades que de continuo se le presentan al pediatra en el tratamiento del eczema, enfermedad que hasta la fecha no reconoce una terapéutica específica y definitiva; y precisamente el pesimismo nacido de los sucesivos fracasos, llevó al Dr. Gálvez Lavaggi al ensayo casual, de una nueva medicación. Se trata de una neurotoxina aislada del veneno de “serpiente de cascabel”, que habitualmente se la empleaba con fines exclusivamente analgésicos.

Numerosos autores (Laignel-Lavastine, Koressios, Macht, Ferri, Koobler, etc.), emplearon venenos de serpientes y abejas en el tratamiento de enfermedades dolorosas, como el reumatismo crónico, cáncer y neuralgias; los homeópatas Hahnemann mismo, emplearon estos venenos en diversas manifestaciones patológicas de la piel. Se enuncia por consiguiente la posibilidad de que esas substancias tengan acción desensibilizante y analgésica para el eczema. Macht señala que la cantidad de veneno a emplearse debe ser de 10 unidades ratón por vez, por vía intramuscular o subcutánea, diariamente o día por medio hasta alcanzar una dosis total mínima de 50 a 150 unidades letales ratón, para lograr la sedación de los dolores, pero como en este caso no sólo se persigue la supresión del prurito y la inflamación de la piel, sino

— y fundamentalmente— la desensibilización del organismo, se ha iniciado el tratamiento con dosis más pequeñas, aumentándolas luego en forma progresiva hasta alcanzar las 10 unidades ratón por vez y totalizar las 50 unidades de Macht.

El preparado inyectable de que se disponía, contiene 1 cm<sup>3</sup> de solución crotálica equivalente a 10 unidades letales ratón, que fué administrado en días intermedios, por vía intramuscular empezando por 1/3 de ampolla, y llegando a una ampolla a la octava aplicación. Este tratamiento le fué impuesto a 10 niños —el menor de 2 meses de edad, el mayor de 5 años— (4 de ellos tratados por el Dr. Noé Huaman Oyague, presidente de la Sociedad Peruana de Pediatría), con resultados muy alentadores. En todos los casos no se registró más inconveniente que una febrícula pasajera a las pocas horas de cada inyección. En general a la tercera o cuarta aplicación se observó una mejoría notable, que culminaba con la total curación al final del corto tratamiento (15 a 20 días). Consideramos de valor indiscutible la transcripción siguiente: “De los casos tratados por nosotros, recidivaron el 50 % a los dos meses; el otro 50 % no lo ha hecho en 10 meses de observación. Los que recidivaron fueron nuevamente sometidos al tratamiento, no recidivaron 25 % en cinco meses de observación, el 25 % restante lo hizo; repetimos el tratamiento, y en 4 meses de observación no han recidivado”.

Queda, en consecuencia, abierto el campo a la investigación, sobre el método señalado.—*Abraham Resnik.*