

*Richard*

# ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

ORGANO DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

DIRECTOR

Alfredo E. Larguía

SECRETARIOS DE REDACCION

E. T. Sojo  
O. A. Abeyá

J. R. Vásquez  
M. F. Canevari

COMITE DE REDACCION

G. ARAOZ ALFARO - M. ACUÑA - JUAN P. GARRAHAN - J. M.  
VALDES (Córdoba) - J. C. RECALDE CUÉSTAS (Rosario) - R. CIBILS  
AGUIRRE - M. DEL CARRIL - F. BAZAN - E. A. BERETERVIDE  
J. M. MACERA - P. R. CERVINI - F. ESCARDÓ - J. J. MURTAGH  
R. P. BERANGER - F. DE ELIZALDE



## ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACIÓN MENSUAL

*Organo de la Sociedad Argentina de Pediatría*

*Hospital de Niños. Servicio de Neuropsiquiatría. Jefe: Dr. Alejandro Petre  
Instituto de Medicina Experimental. Sección Neurología y Neurocirugía.  
Jefe: Dr. Raúl Carrea*

## HIDROCEFALIA Y ESTADO DISRRAFICO \*

OPORTUNIDAD DEL TRATAMIENTO QUIRURGICO  
DEL MENINGOMIELOCELE, MENINGOCELE E HIDROCEFALIA

POR LOS

DRES. RAUL CARREA y ELSA LEMOINE

El planteo del tratamiento quirúrgico del meningocele y meningomielocelo, por una parte, y el de la hidrocefalia relacionada con éstos, no puede ser hecho por separado. Está probada la interrelación entre las modificaciones del saco del meningomielocelo y el desarrollo de la hidrocefalia. Se sabe hoy que prácticamente en todos los casos de hidrocefalia asociada a meningomielocelo existe una malformación del cerebelo y tronco cerebral (malformación de Arnold-Chiari), que condiciona la aparición de la hidrocefalia. Meningocele y meningomielocelo, encefalocelo y malformación de Arnold - Chiari, etc., se engloban según Lichtenstein<sup>3</sup> con la denominación de estado disrráfico.

En 1894 Arnold<sup>2</sup> describió la elongación de las tonsilas cerebelosas y en 1895 Chiari<sup>3</sup> describió la elongación del bulbo, en casos de meningomielocelo. Si bien la asociación de la hidrocefalia con el meningomielocelo es bien conocida de tiempo atrás, recién en 1935 Dorothy Russell<sup>4-5</sup> señaló que en todos los casos de meningomielocelo asociados a hidrocefalia existía una malformación de Arnold-Chiari. El primero en captar el interés práctico de esta observación fué D'Errico<sup>6</sup> quien, en 1939, publicó 10 casos de hidrocefalia consecutiva a meningomielocelo, tratados quirúrgicamente; en estos 10 casos se efectuó una descompresiva suboccipital y 3 de ellos curaron sin secuelas.

\* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 12 de septiemre de 1950.

—Recibido para su publicación el 15 de octubre de 1950.

Estas observaciones justifican que se reconsidere el pronóstico en los casos de hidrocefalia que sigue a la operación del meningocele así como la indicación y oportunidad operatoria en los casos de meningocele y mielomeningocele asociados o no a hidrocefalia.

Son criterios corrientes en ciertos medios: 1º Que la hidrocefalia asociada a meningocele es un problema sin solución. 2º Que la paraplejía de los casos de meningomielocele es absolutamente irreversible. 3º Que el meningocele y mielomeningocele debe ser operado precozmente y que si aparece hidrocefalia después de la operación, éste se debe a la pérdida de la superficie reabsortiva del saco.

Las observaciones de Dorothy Russell<sup>4</sup> y de D'Errico<sup>6</sup> indudablemente han hecho meditar a los neurocirujanos y a los cirujanos de niños sobre cuál habría de ser el mejor tratamiento de las afecciones a que se alude y algunas publicaciones recientes sugieren un nuevo planteo del problema. Así, Ingraham<sup>7</sup> y Scott<sup>8</sup> aconsejan operar precozmente el meningomielocele y hacer una descompresiva suboccipital 10 a 15 días después. Sin embargo, señalan que la descompresiva previa disminuye la tensión y mejora las condiciones locales del meningocele. De todos modos, todavía aconsejaban en 1943, la operación precoz del meningocele.

Steele<sup>9</sup> en 1947, sostiene que debe operarse precozmente el meningocele y que luego puede hacerse una descompresiva suboccipital profiláctica antes de que aparezca la hidrocefalia o bien esperar a que aparezcan los primeros signos de la hidrocefalia para llevarla a cabo. Señala, sin embargo, que cuando la hidrocefalia se hace clínicamente evidente puede existir ya un daño cerebral irreparable.

Mc Nickle<sup>14</sup>, en la misma época, es el primero en sugerir la postergación del tratamiento del meningomielocele, preconizando la ventriculostomía del tercer ventrículo para tratar la hidrocefalia, previamente a la operación del meningocele.

Los casos de operación por malformación de Arnold-Chiari publicados en la literatura no exceden de 20. Los ocho siguientes han sido elegidos de una serie mayor de casos personales por que ilustran sobre el problema y por que permiten contestar algunos de los interrogantes planteados.

#### OBSERVACIONES

CASO 1.—I. M. E., F. N° 155.710 (Hosp. N. Prot. anat. patol. N° 1599). I. L. D. B., argentina, femenina, 2 ½ meses.

*Sumario de historia clínica:* Nació a término con forceps el 22-XI-1949 pesando 4,500 g. Al nacer tenía un meningomielocele lumbar cuya superficie central exudaba una sustancia amarilla, purulenta y aparentemente también líquido céfalorraquídeo, el saco del meningomielocele estaba aplanado. No movía en absoluto los miembros inferiores. Había incontinencia de orina y materias fecales. Fué examinada por un cirujano, quien prescribió una pomada para ser aplicada localmente en el meningomielocele señalando que

éste debía ser operado un mes más tarde. La incontinencia mejoró progresivamente y al mes de edad ambos esfínteres eran continentes. A los dos meses de edad comenzó a tener vómitos alimenticios. A los 2 1/2 meses de edad (11-V-49), fué traída a nosotros para su examen, presentando el siguiente

*Estado actual:* Enferma en pobre estado general y de nutrición; peso 4,850 gramos.

*Examen físico:* Macrocefalia, circunferencia máxima del cráneo 41,5 cm, naci6n a ini6n 27,3 cm, oreja a oreja 23,5 cm, fontanela y suturas abiertas, discretamente hipertensa. Saco del meningomielocele lumbar del tamaño de una mandarina, cerrado, con superficie cicatrizal central, transparente en su circunferencia; la transiluminaci6n permite observar masa opaca suspendida de la cúspide del saco.

*Examen neurol6gico:* Esfínteres continentes, reflejo anal presente, reflejos miotáticos ausentes en miembros inferiores, reflejos plantares flexores, paraplejía flácida con miembros inferiores flácidos, en posici6n indiferente. Anestesia desde el segundo segmento lumbar hasta el último sacro.

*Evoluci6n:* Una semana después la cabeza había aumentado de tamaño (circunferencia máxima 42 cm, naci6n a ini6n 27,5 cm, oreja a oreja 24 cm). Internada en el Hospital de Niños la cabeza sigue creciendo, el estado general continúa empeorando y fallece el 24-V-49.

*Autopsia:* Encéfalo: cerebro aumentado de tamaño; circunvoluciones de aspecto normal; cerebelo de tamaño normal para la edad. Tronco encefálico elongado, con aplanamiento de la protuberancia y ensanchamiento del bulbo, cuyo extremo inferior está situado por debajo del agujero occipital. Las amígdalas cerebelosas están elongadas y forman dos lengüetas que, acompañando al bulbo, se extienden también por debajo del agujero occipital (malformaci6n de Arnold-Chiari). Finaes adherencias leptomeníngneas unen las tonsilas cerebelosas al bulbo. Los agujeros de Magendie y Luschka son difíciles de reconocer, están situados por debajo del agujero occipital. Cuerpo calloso es delgado, aparentemente hipoplástico. El hemisferio derecho es más grande que el izquierdo. En los cortes se observa enorme dilataci6n de todo el sistema ventricular, desde los ventrículos laterales hasta el acueducto de Silvio inclusive. El cuarto ventrículo, en cambio, está elongado y colapsado en sentido ánteroposterior. Los plexos coroideos son normales.

Hay una bronquitis mucopurulenta, difusa, y un foco de hepatizaci6n en el lóbulo pulmonar inferior izquierdo. No hay otras particularidades dignas de menci6n en el examen necrópsico.

#### CASO 2.—H. N. S. XVII. Historia 2802.

H. K., argentino, masculino, 4 meses.

*Sumario de historia clínica:* Se trata de un niño que nació con un meningomielocele lumbosacro, recubierto por una membrana translúcida y del tamaño de una mandarina. A los tres meses de edad comenzó a notarse un discreto aumento de tamaño de la cabeza. En el momento de su internaci6n en el Hospital de Niños (10-VIII-49), el niño tenía una hidrocefalia discreta con las fontanelas llenas y moderadamente tensas. El saco del meningomielocele era del tamaño de una naranja, formado en toda su superficie por una membrana azulada translúcida en la que se visualizaba, al efectuar la transiluminaci6n, numerosos finos cordoncillos. Había varias escoriaciones en la superficie del saco, a través de las cuales trasudaba un líquido de aspecto acuoso.

*Examen neurol6gico:* Miembros inferiores con el muslo en flexi6n sobre

la pelvis y extensión de la pierna sobre el muslo, con una paresia de los músculos del pie y una parálisis de los músculos del plano flexor del miembro inferior. Había incontinencia de orina y materias fecales y un prolapso rectal.

A pesar de que la hidrocefalia incipiente era ya evidente, dado el estado local del meningomielocele se decide practicar la extirpación y plástica de éste. En un caso en que la indicación quirúrgica era discutible, contó para decidirse a efectuar la operación la insistencia de los familiares del niño para intentar solucionar la situación.

*Operación* (25-VIII-49): Bajo anestesia general barbitúrica se disecó el saco dural de los tegumentos mediante una incisión circunferencial con dos ramas laterales situadas un centímetro por encima de la base de inserción del saco. Expuesto el cuello del saco, que tenía un diámetro de 1 cm se lo abrió en su cúspide visualizándose algunas raíces de la cola de caballo adheridas parcial o totalmente a la pared del saco. Respetando en la medida de lo posible estas raíces se las reintegró en la cavidad dural. Se resecó el saco dural, un centímetro y medio por encima del cuello y se lo cerró con una doble sutura en guarda griega. Se recubrió el saco con una plástica de aponeurosis y se cerró la piel con una plástica por deslizamiento. La operación, que duró 80 minutos, fué bien tolerada.

*Evolución*: En el postoperatorio la herida se infectó y se abrió en su parte central, transitoriamente dió también una pequeña fístula de líquido céfalorraquídeo. La infección se controló con antibióticos, la fístula se cerró, finalmente la herida granuló y cerró por segunda intención sin mayores inconvenientes. Durante el tiempo que duró este proceso la hidrocefalia continuó su curso y cuando el niño pudo considerarse curado de su meningomielocele la atrofia cerebral había llegado a un punto que ya no justificaba el tratamiento quirúrgico.

*Comentario*.—En este caso la hidrocefalia progresó en forma mucho más notable después de la operación de meningomielocele; pero indudablemente existía desde antes que éste hubiera sido operado, quizá hubiera sido más sensato tratar primero la hidrocefalia y acaso así se hubiera colapsado el saco del meningomielocele.

CASO 3.—Clínica privada.

O. L., argentino, masculino, de 4 meses.

*Sumario de historia clínica*: Se trata de un niño de 4 meses con un meningocele del tamaño de una pelota de golf, en el que comenzó a aumentar el tamaño de la cabeza dentro del mes después del nacimiento. El caso fué considerado sin solución por los facultativos que lo asistieron. Cuando el caso fué traído a nosotros en consulta había una notable macrocefalia con gran hipertensión de la fontanela, y retracción de la cabeza. Se hizo una ventriculografía por punción cisternal que mostró que el tamaño de la corteza no excedía los tres milímetros. Por este motivo se consideró inoperante todo tratamiento.

*Comentario*.—En este caso el meningocele no constituía un problema quirúrgico. La hidrocefalia, que apareció antes de que éste fuera operado, podía haber sido tratada con éxito si la intervención hubiera sido planteada precozmente.

CASO 4.—I. M. E., F. N° 157.048.

R. del R., argentino, masculino, de 4 ½ años.

*Sumario de historia clínica:* Nació con meningomielocele lumbar, paraplejía e incontinencia de esfínteres. El meningomielocele fué operado al día siguiente al de su nacimiento en un hospital de Bahía Blanca. Quince días después de la operación comenzó a mover las piernas. La fuerza en los miembros inferiores continuó mejorando progresivamente y el niño comenzó a caminar sin ayuda a los cuatro años de edad. Desde que comenzó a caminar el pie izquierdo se dobla hacia afuera.

A los tres meses de edad comenzó a aumentar el tamaño de la cabeza. Un facultativo de la Capital hizo una punción ventricular y lumbar y pruebas con colorantes para determinar si se trataba o no de una hidrocefalia comunicante, manifestando después de estos exámenes que era un caso sin solución. De vuelta a Bahía Blanca fué "tratado" con algunas inyecciones de arsénico y bismuto y se le hicieron algunas aplicaciones de radioterapia en la cabeza. La cabeza continuaba creciendo hasta los dos años y en el último año y medio el perímetro cefálico aumentó un centímetro. A los cuatro años de edad comenzó a quejarse esporádicamente de cefaleas las que, en la actualidad han desaparecido. También a los 4 años de edad comenzó a quejarse, una o dos veces por semana, de sensación vertiginosa, con sensación de rotación de los objetos y con una duración de cinco a diez minutos. Los episodios vertiginosos han tenido tendencia a disminuir en frecuencia e intensidad últimamente.

La incontinencia de orina y materias fecales ha continuado hasta la fecha. La madre del paciente consulta por las dificultades en la marcha.

*Estado actual (4-VIII-49):* Niño en excelente estado general y de nutrición, discretamente obeso, cuya edad mental corresponde con su edad cronológica, que llama la atención por su vivacidad y excelente cooperación para el examen. La cabeza es discretamente grande en relación a su edad y al tamaño de su cuerpo. El fondo de ojo es normal. En el examen neurológico se halla una acentuada paresia de los dorsiflexores y aductores de ambos pies, mayor del lado izquierdo y una levísima paresia de todos los músculos del plano posterior de ambos miembros inferiores. La marcha es posible sin ayuda y las mayores dificultades derivan de la desviación de los pies en abducción, sobre todo del lado izquierdo. Los reflejos patelares son hiperactivos y los reflejos aquilianos están abolidos. Hay un área de anestesia en la región anteroexterna del pie izquierdo. El reflejo anal está abolido. Hay incontinencia de orina y de materias fecales. En la radiografía de cráneo y columna cervical alta es evidente la macrocefalia, las suturas están cerradas, no hay impresiones digitiformes. Una línea vertical tangente al borde posterior del atlas pasa por detrás del arco posterior del axis. La sombra del arco posterior del atlas es continua con la de la escama del occipital, pero, no habiendo tomado radiografías en flexión forzada, no puede afirmarse que haya una fusión atlantooccipital.

*Evolución:* Se adquirió la cooperación del ortopedista para aplicar una prótesis que evitara la desviación de ambos pies, se dieron consejos para el cuidado de vejiga y recto y se indicó vitamina E.

Reexaminado el niño el 19-VI-50 no había vuelto a presentar vértigos ni cefaleas, la marcha era más fácil gracias al uso de las prótesis. El tamaño de la cabeza y el estado neurológico no se habían modificado.

*Comentario.*—Este caso de hidrocefalia asociado a un meningomielocele se incluye en esta serie porque presumiblemente, por los datos clínicos y radiológicos, se trata de una malformación de Arnold-Chiari y por los siguientes hechos que merecen ser destacados: 1º A pesar de que

el niño nació con una paraplejía hubo una recuperación de la motilidad que le permite la marcha sin mayores dificultades. 2º La hidrocefalia se detuvo espontáneamente y a pesar del mal pronóstico que le fuera hecho, no se ha hecho presente hasta la fecha un déficit psíquico.

Casos como estos deben obligar a ser cautos cuando se presentan en consulta casos con meningocele y paraplejía, o hidrocefalia consecutiva a meningocele.

La detención espontánea de la hidrocefalia, en este caso, puede deberse a alguna de las tres siguientes causas: 1º Atrofia de los plexos coroideos, con constitución de un nuevo equilibrio entre la producción y la absorción del líquido céfalorraquídeo. 2º Canalización de los orificios de drenaje del cuarto ventrículo y/o desobstrucción de la cavidad del cuarto ventrículo, y 3º Constitución de un ventriculostoma espontáneo.

CASO 5.—I. M. E. Nº 156.039.

O. A. S., argentino, masculino, nacido el 23-V-1949.

*Sumario de historia clínica:* Nació a término de parto eutócico, con peso de 3.500 g. Al nacer presentaba un meningocele dorsolumbar, paraplejía y pie de Bot derecho. Fué traído a nosotros a los 9 días del nacimiento.

*Estado actual* (1-VI-49): Niño en buen estado general y de nutrición. Peso 3.600 g.

*Examen físico:* Fontanela y suturas ampliamente abiertas, llenas y blandas. Circunferencia máxima de la cabeza 38 cm, nasión a iniñón 24½ cm, oreja a oreja 21 cm. Había una tumoración que se extendía desde el nivel de la cuarta vértebra dorsal hasta el de la segunda vértebra lumbar. Tenía un reborde de piel de aspecto normal y estaba recubierto por encima por una membrana transparente azulada. Sobre la cúspide de la lesión había un área de 4 x 2½ cm no epidermizada. Los músculos paravertebrales faltaban a nivel de la lesión. Tenía un pie de Bot derecho.

*Examen neurológico:* Paraplejía completa con analgesia, desde el primer segmento lumbar hasta el último sacro, hipoalgesia desde el octavo segmento dorsal hasta la zona de analgesia. Ambos esfínteres eran continentes. Los reflejos patelar y aquiliano eran hiperactivos y había un reflejo espinoadductor que se provocaba percutiendo la columna por debajo de la lesión. No había reflejos plantares.

*Evolución:* Considerando la gravedad de la lesión y el hecho de que no estaba epidermizada su superficie se decidió vigilar al niño periódicamente antes de decidir la intervención. La evolución de las medidas cefálicas fué la siguiente:

Fecha	Circunf. máxima	Nasión a iniñón	Oreja a oreja
1-6-49	38	24 ½	21
4-6-49	38	24 ½	22
11-6-49	39	25	21
25-6-49	40	26 ½	22 ½
6-7-49	41	26	23
23-7-49	43	27 ½	23
6-8-49	43	—	—
20-8-49	46	30	26

El 6-7-49 la lesión estaba cicatrizada, la sensibilidad era normal en el límite entre D12 y L1. El niño comenzaba a mover los pies y los dedos. Como en este momento comenzaba a crecer la cabeza en forma evidente (véanse Figs. 1 y 2), se decidió internarlo en el Hospital de Niños para el tratamiento quirúrgico de la hidrocefalia. De acuerdo con lo propuesto recientemente por Mc Nickle (1947), se decidió llevar a cabo una ventriculostomía del tercer ventrículo.

*Protocolo operatorio:*

Diagnóstico preoperatorio: Hidrocefalia por malformación de Arnold-Chiari.

Diagnóstico postoperatorio: El mismo.

Fecha: 9-IX-49. Cirujano: Dr. Carrea. Ayudantes: Dres. Torres y Armela.

Anestesia: Embutal rectal y local.



Figura 1

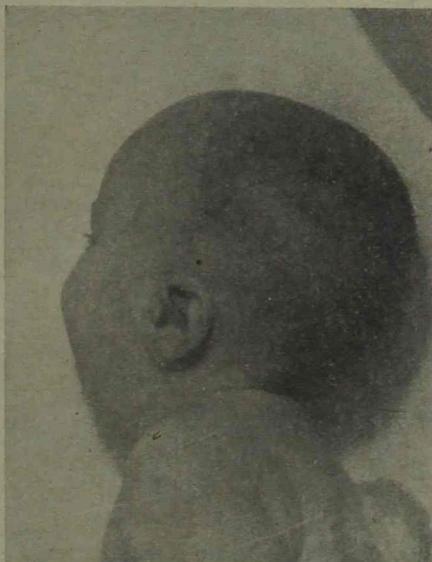


Figura 2

Fig 1: Caso 5. Malformación de Arnold-Chiari. Aspecto del meningocele

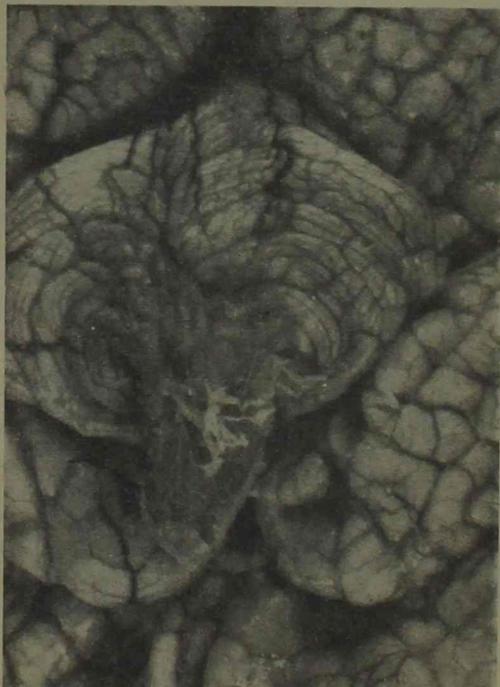
Fig. 2: Caso 1. Hidrocefalia incipiente

Procedimiento: Colgajo de Frazier derecho y ventriculostomía según Sttokey y Scarff.

*Descripción de la técnica:* Con el paciente en decúbito dorsal, la cabeza ligeramente rotada a la izquierda y previa inserción de una sonda de Nélaton en el ventrículo lateral izquierdo a través de una pequeña trepanación frontal se hizo un colgajo de Frazier típico y se abordó la región quiasmática con sección del nervio olfatorio, con la técnica habitual. Expuesta la parte anterior de la cisterna quiasmática y la lámina supraóptica se introdujo un gancho romo a través de ambas en el tercer ventrículo. Palpando con la punta de este gancho las clinoides posteriores se emplazó la punta del gancho en la parte media del piso del tercer ventrículo y se hizo presión hacia abajo produciendo una efracción de este piso del tercer ventrículo, creando así una comunicación entre éste y la cisterna interpe-

duncular. Al tiempo que se hacía esto se aspiraba el líquido céfalorraquídeo que manaba del tercer ventrículo y se inyectaba suero fisiológico tibio en el ventrículo del lado opuesto para evitar el colapso del cerebro. Se retiró el gancho y se cerró por planos sin dejar avenamiento. El niño toleró bien la operación, que duró 1 hora 30 minutos. Recibió 150 cm<sup>3</sup> de sangre en el curso de la intervención.

*Evolución:* El curso postoperatorio fué favorable. El niño comenzó a alimentarse 12 horas después de la intervención. No hubo hipertermia. La fontanela se mantuvo deprimida y blanda. Con esta intervención se pudo controlar perfectamente la hipertensión intracraneana. Sin embargo, 40 días después de la operación el niño comenzó a tener una tendencia a mantener la cabeza en hiperextensión y 24 horas después presentaba primero



*Figura 3*

Caso 5. Malformación de Arnold-Chiari. Obsérvense las tonsilas cerebelosas elongadas cubriendo el bulbo raquídeo y las gruesas bridas leptomeníngeas

serias dificultades respiratorias para finalmente fallecer en síncope respiratorio por compresión aguda del bulbo.

En la *autopsia* se halló una hidrocefalia típica y alteraciones características del cerebro y tronco cerebral. Las tonsilas cerebelosas formaban una lengüeta que se extendía hasta la altura de la tercera vértebra cervical (malformación de Arnold-Chiari) y estaban firmemente adheridas al bulbo (Fig. 3). Disecando estas adherencias podían separarse las amígdalas cerebelosas del bulbo (Figs. 4 y 5), pudiendo observarse que tanto el foramen de Luschka como el de Magendie estaban situados por debajo del agujero occipital, que el bulbo estaba aplanado y elongado y que el cuarto ventrículo estaba colapsado en el sentido ánteroposterior (Fig. 6). Se observaba además una doble convexidad hacia adelante de la cara anterior del tronco cerebral, formada la primera por el pie de la protuberancia y la segunda por la parte inferior del bulbo. El tronco basilar estaba tenso



*Figura 4*

Caso 5. Malformación de Arnold-Chiari. Se han despegado las adherencias y se han separado las tonsilas del bulbo elongado



*Figura 5*

Caso 5. Malformación de Arnold-Chiari. Vista lateral de la misma disección de la figura 4



Figura 6

Caso 5. Malformación de Arnold-Chiari. Se han levantado las tonzilas cerebelosas quedando el 4º ventrículo. Obsérvese que tanto los agujeros de Luschka como de Magendie están situados por debajo del nivel del agujero occipital que correspondería al sitio donde se ha colocado la sonda

Figura 7

Caso 5. Malformación de Arnold-Chiari. Vista basal del encéfalo. Nótese la doble incurvación del tronco cerebral y la impresión de la arteria basilar en la cara anterior de la protuberancia. La sonda ha sido introducida en los orificios de la ventriculostomía, visualizándose la pérdida de sustancia en el piso del tercer ventrículo, por detrás del quiasma óptico



como una cuerda y producía una profunda impresión en la cara anterior de la protuberancia (Fig. 7). Estas alteraciones se visualizaban claramente en un corte sagital del tronco cerebral y cerebelo.

*Comentario.*—Este caso prueba: 1º Que la hidrocefalia se desarrolla aun cuando el meningomielocele no haya sido aún operado. 2º Que una ventriculostomía del tercer ventrículo si bien soluciona el problema de la hidrocefalia no resuelve el de la compresión bulbar. 3º La compresión bulbar es un fenómeno progresivo y puede determinar la muerte aún cuando no exista la hidrocefalia. Esto indicaría que, aunque la elongación del bulbo y de las tonsilas pueda ser inicialmente una malformación, como lo quiere Russell (1949), la tracción determinada por la fijación de la médula en el meningomielocele sumada al crecimiento del canal raquídeo debe intervenir aumentando el enclavamiento del bulbo y cerebelo en el agujero occipital. 4º También demuestra este caso la regresión de la paraplejía producida por el meningomielocele.

Indudablemente, a pesar de lo afirmado por Mc Nickle, la ventriculostomía del tercer ventrículo solamente debe encontrar su indicación cuando, después de la descompresiva suboccipital, que soluciona siempre el problema de la compresión bulbar, no esté controlada la hidrocefalia (como sucedió en 3 de los 10 casos de D'Errico).

CASO 6.—I. M. E. N° 158.123.

J. C., argentina, femenino, de 3 meses de edad.

*Sumario de historia clínica:* Nació a término de parto eutócico pesando 2.500 g, presentando un meningomielocele lumbar situado a nivel de las vértebras lumbares 2ª a 4ª. La niña tenía una paraplejía e incontinencia de esfínteres. A los 2 meses de edad la niña comenzó a tener dificultades respiratorias acompañadas de cianosis.

*Estado actual:* Niña en discreto estado de nutrición. Meningomielocele de 6 cm de largo por 2 cm de alto y 3 cm de ancho, tenso, con epidermis normal solamente en su base. La niña tiene una paraplejía completa con incontinencia de ambos esfínteres. La fontanela está llena, discretamente tensa, mide 7 cm en sentido ánteroposterior y 5 cm en sentido transversal. La circunferencia máxima de la cabeza (5-X-49) es de 38 cm, oreja a oreja 21 cm, nasión a inión 21 cm.

*Evolución:* Las medidas cefálicas se modifican poco hasta el 20-X-49, pero desde esta fecha hasta el 3-XI-49 el perímetro cefálico aumenta hasta 40 cm (oreja a oreja 23 cm, nasión a inión 24 cm). La fontanela, que había disminuído a un tamaño de 6 x 4 cm, aumenta a un tamaño de 6½ x 5 cm. Al mismo tiempo aparece retracción de la cabeza y episodios de dificultad respiratoria y cianosis. Se decide entonces practicar una laminectomía y descompresiva suboccipital. Previamente a ésta, se punzó la cavidad del saco del meningomielocele introduciendo una aguja de punción lumbar en piel sana 2 cm por fuera del borde del saco. Se extrajeron 30 cm³ de líquido céfalorraquídeo cristal de roca y se reemplazaron por igual cantidad de oxígeno. En las radiografías de la columna pudo visualizarse la cavidad del saco y el área engrosada de su pared que prestaba inserción a la porción terminal de la médula y raíces de la cola de caballo.

Las radiografías de cráneo mostraban una evidente craneolacunía. El oxígeno se alojó en las cisternas basales y llegó hasta los espacios subaracnoideos corticales pero no llenó los ventrículos cerebrales. Esto indicaba que se trataba de una hidrocefalia obstructiva por oclusión del cuarto ventrículo. A pesar de esto, debido a los síntomas de compresión bulbar se consideró de todos modos que la descompresiva suboccipital y laminectomía debía ser la operación de elección.

*Protocolo operatorio:*

Diagnóstico preoperatorio: Meningocele e hidrocefalia. Malformación de Arnold-Chiari.

Fecha: 5-XI-49. Cirujano: Dr. Carrea. Ayudante: Dr. Torres R. Anestésista: Dr. Vázquez. Anestesia: Primero general: pentothal sódico (gotas de solución al 20 %) endovenoso; segundo local: infiltración con novocaína. Instrumentadora: N. Quiroga.

*Procedimiento:* Craniectomía descompresiva suboccipital y laminectomía cervical.

*Descripción de la técnica:* Enferma en decúbito ventral con la cabeza flejada. Antisepsia de la región con tintura de yodo y alcohol. Incisión mediana, vertical desde la protuberancia occipital externa hasta la sexta cervical. Separación con retractores autoestáticos y desinserción con legra de los músculos de las goteras vertebrales y de los de la nuca en la escama occipital. Se hicieron dos trepanaciones pequeñas en el occipital y se ampliaron para llegar a una craniectomía del atlas y la lámina del axis. Incisión en cruz de la duramadre y coagulación de sus bordes. La incisión se prolongó hacia abajo a la columna cervical. Entonces se comprobó una gran hernia de las amígdalas cerebelosas, las cuales bajaban más abajo del axis. Se hizo laminectomía de C3 y C4 y se prolongó hacia abajo la incisión de la dura. Justamente por encima del borde superior de C5 se encontró el extremo inferior de las amígdalas cerebelosas herniadas. Se comprobó que existían pocas adherencias y se hizo una liberación de ellas. Hemostasia cuidadosa y cierre en tres planos con puntos separados de lino, dejando la dura abierta. La enferma se encontraba en buen estado al terminar la operación y fué trasladada a su cama cuando empezaba a despertar de la anestesia. Durante la operación se transfundieron 200 cm<sup>3</sup> de sangre.

El curso *postoperatorio* transcurrió sin inconvenientes, los signos de compresión bulbar cedieron definitivamente y la evolución de los diámetros cefálicos ha sido como sigue:

Fecha	C. máximo	Oreja a oreja	Nasión a inión	Fontanela
12-12-49	42	26	24	5 x 4
19-12-49	42	26	24	5 x 5
12- 1-50	43	25	28	5 1/2 x 4
3- 3-50	45	26	28	5 x 4
16- 3-50	45 1/2	26 1/2	29	—
23- 3-50	46	26	29 1/2	5 x 3 1/2
13- 4-50	46 1/2	25	29	4 x 3 1/2
27- 4-50	46 1/2	30	30	3 x 3 1/2

Desde entonces el tamaño de la cabeza se ha estabilizado. Ha habido discreta mejoría en la motilidad de los miembros inferiores.

*Comentario.*—Este caso demuestra: 1º Que los síntomas de compresión bulbar pueden hacer imperiosa una operación. 2º Que la hidrocefalia puede ser obstructiva por colapso del cuarto ventrículo pero que éste puede solucionarse con una operación descompresiva suboccipito-cervical. 3º Que lo que se podría llamar “neumomeningocelegrama” y neuromeningocelegrama pueden dar una información adicional de interés para aclarar el mecanismo de la hidrocefalia en cada caso.

CASO 7.—I. E. M. N° 158.222.

A. A. T., argentino, masculino, de 3 meses.

*Sumario de historia clínica:* Nació a término de parto eutócico con un meningomielocelo lumbosacro del cual manaba espontáneamente líquido cristalino. Esta fístula de líquido céfalorraquídeo se cerró a los dos días de nacer. Al mes del nacimiento tuvo una crisis de rigidez en extensión de los cuatro miembros e hiperextensión de la cabeza con desviación de los ojos hacia arriba y algunas contracciones clónicas de los miembros. Estas crisis opistotónicas se repitieron aproximadamente diez veces en el curso de dos meses. No se ha notado dificultad en los movimientos de los miembros inferiores.

*Estado actual* (10-X-49): Circunferencia máxima de la cabeza 39 cm, nasión a inión 22 cm, oreja a oreja 23 cm. Fontanela anterior mide 4 x 3 cm, es procidente y tensa. Las suturas abiertas y éstas, así como las otras fontanelas, están llenas y tensas. En la región lumbosacra hay una tumoración del tamaño de un huevo de paloma de color rojo vinoso y superficie irregular, llena y teñsa. El 10-XI-49 el perímetro cefálico era de 40 cm. Las radiografías de columna mostraban que el saco del meningocele estaba situado frente a las vértebras quinta lumbar y primera y segunda sacras. Luego de la inyección de oxígeno en el saco del meningomielocelo se llenaron las cisternas magna, interpeduncular y quiasmática, pero no los ventrículos, ni los espacios subaracnoideos espinales. En las radiografías de cráneo se observaba también una craniolacunia y craneofenestria. Desde que los síntomas de compresión bulbar predominaban se decidió efectuar precozmente una descompresiva suboccipital.

*Protocolo operatorio:*

Diagnóstico preoperatorio: Hidrocefalia y meningocele. Malformación de Arnold-Chiari.

Diagnóstico postoperatorio: El mismo.

Fecha: 19-XI-49. Cirujano: Dr. Carrea. Ayudante: Dr. Torres R. Anestésista: Dr. Vázquez. Anestesia: Primero general pentothal; segundo local, infiltración con novocaína. Instrumentadora: N. Quiroga.

*Procedimiento:* Craniectomía descompresiva suboccipital y laminectomía hasta C6.

*Descripción de la técnica:* Enfermo en decúbito prono con la cabeza flejada. Antisepsia de la región con tintura de yodo y alcohol. Incisión vertical mediana desde la protuberancia occipital externa por arriba, hasta el cuarto cervical por abajo. Desinserción de los músculos de la nuca sobre las líneas curvas superior e inferior y desinserción, con electrobisturí y legtras, de los músculos en las goteras vertebrales.

Extirpación del arco posterior del atlas. Trepanación y craniectomía

occipital, semicircular, de base inferior. Se abrió la duramadre verticalmente y se apreció la acodadura del bulbo y la hernia de las amígdalas cerebelosas que se dirigían hacia abajo. Prolongación de la incisión abajo y laminectomía de C2, C3, C4, C5 y C6, hasta encontrar en esta última la terminación de las amígdalas, después de prolongar la incisión vertical dural. Había firmes adherencias de la hernia amigdalina al bulbo y médula y a las meninges. Estas se liberaron en parte, cuidadosamente. Se dejó la dura abierta y se cerraron músculos, aponeurosis, tejido celular subcutáneo y piel con puntos separados de lino. El enfermo se encontraba en buen estado al terminar la operación y fué trasladado a su cama, comenzando a despertar de la anestesia. Durante la intervención, se inyectaron 200 cm<sup>3</sup> de sangre.

*Evolución postoperatoria:* El niño presentó dificultades respiratorias con cianosis y discreta hipertermia falleciendo en síncope respiratorio el 21-XI-49. No se obtuvo permiso para practicar la autopsia.

*Comentario.*—En este caso los signos de compresión bulbar primaron sobre la hidrocefalia. El grado de la malformación de Arnold Chiari era demasiado notable como para permitir la sobrevida, lo que explica el deceso a pesar de la intervención. La neumoencefalografía demostraba que el mecanismo de la hidrocefalia era el colapso del cuarto ventrículo comprimido a nivel del agujero occipital, ya que el gas inyectado por vía lumbar llegaba a las cisternas basales pero no a los ventrículos cerebrales.

CASO 8.—I. M. E. N° 159.544.

A. P., italiano, masculino, de 7 meses.

*Sumario de historia clínica:* Nació a término de parto eutócico con un meningomielocele lumbar con un área carnosa y supurante en su superficie. No movía las piernas al nacer y tenía incontinencia de esfínteres. A los 2 meses de edad comenzó a granular la superficie del saco y el niño comenzó a mover las piernas.

*Estado actual:* Niño en buen estado de nutrición.

*Examen físico:* Cabeza de tamaño normal. Fontanela blanda. Meningomielocele lumbar del tamaño de una mandarina con una superficie granulante de 2 cm de diámetro, localizado a nivel de las vértebras lumbares tercera a quinta.

*Examen neurológico:* Miembros inferiores en exagerada flexión del muslo sobre la pelvis con paraparesia flácida, predominando la paresia en el plano flexor de los miembros inferiores. Analgesia cutánea de los segmentos sacros. Esfínteres continentes.

*Evolución:* Se ha controlado periódicamente durante los últimos ocho meses el tamaño de la cabeza y no ha aparecido hidrocefalia. La evolución de los diámetros cefálicos y de la motilidad puede resumirse así:

Fecha	C. máxima	Nación a inión	Oreja a oreja	
1-12-49	47 ½	30	26	
15-12-49	47 ½	31 ½	26 ½	No se sienta. Sostiene la cabeza.
30-12-49	47 ½	—	27 ½	
19- 1-50	48	31 ½	28	
3- 3-50	48	31 ½	28	
4- 5-50	48	32	25	Se sienta.

Fecha	C. máxima	Nasión a inión	Oreja a oreja	
15- 6-50	49	32	27	Se sienta y sostiene bien la cabeza.
13- 7-50	49	32	27 1/2	Se sienta y sostiene bien la cabeza. Hace tentativas de caminar.

En la actualidad (13-VII-50), el saco está bien epidermizado, la motilidad en los miembros inferiores continúa mejorando y no hay signos de hidrocefalia. El niño continuará bajo vigilancia y la operación del meningocele no se llevará a cabo antes de que cumpla los 2 años de edad.

*Comentario.*—Este caso demuestra: 1º Que la paraplejía e incontinencia de un meningocele puede regresar, y 2º Que posiblemente la postergación de la operación del meningocele puede contribuir a evitar la aparición de la hidrocefalia. Cuando uno compara este caso con otros similares puede presumir que la operación del meningocele hubiera precipitado la aparición de la hidrocefalia.

#### DISCUSION

La lesión causante de la hidrocefalia en los casos de meningocele y meningocele es siempre como la observada operatoriamente en nuestros casos y como la descrita patológicamente en el caso 5 (Figs. 1 a 7). El bloqueo causante de la hidrocefalia puede ser causado por los siguientes motivos, generalmente asociados en cada caso:

- a) Colapso del cuarto ventrículo.
- b) Oclusión, o desplazamiento por debajo del agujero occipital, de los forámenes de Magendie y Luschka.
- c) Adherencias que rodean a las tonsilas herniadas y el bulbo elongado.
- d) Quizás, estenosis del acueducto de Silvio por tracción del tronco cerebral.
- e) Quizás, bloqueo de las cisternas de pasaje entre las infra y supratentoriales por la incurvación del tronco cerebral.

El análisis de los casos estudiados demuestra o confirma los siguientes puntos:

1º Que la paraplejía de un meningocele no es necesariamente definitiva y que no es motivo para considerar el caso como incurable.

2º Que debe darse preferencia al tratamiento de la hidrocefalia sobre el del meningocele o meningocele y que debe postergarse tanto como sea posible la exéresis quirúrgica del meningocele, como primer método para prevenir la aparición de la hidrocefalia.

3º Si el meningocele se ha roto o amenaza romperse por su gran tamaño y la fragilidad de su pared, se lo debe operar precozmente. En

este caso debe seguirse una técnica que tienda a prevenir la fijación de la médula o raíces a la cicatriz operatoria, ya que en tal caso por tracción, como consecuencia del desigual crecimiento de la médula en relación al canal raquídeo, aumentará la hernia de las tonsilas cerebelosas y la elongación del tronco cerebral, o sea el grado de la malformación de Arnold-Chiari, con la consiguiente aparición o empeoramiento de la hidrocefalia.

Tales precauciones quirúrgicas consisten en liberar cuidadosamente las adherencias de las raíces y médula al saco dural, efectuar una cuidadosa hemostasia, suturar los labios del defecto dural con puntos en U para evertirlos y dar un afrontamiento sin irregularidades de la cara interna (subdural) de la duramadre, acaso usar la fibrolisina o heparina intratecal postoperatoria para evitar la formación de adherencias.

4º Si el meningocele o meningomielocele amenaza romperse por la hipertensión del saco pero las paredes de éstos son sólidas, debe tratarse primero la hidrocefalia ya que esta hipertensión del saco es precisamente uno de los signos precoces de hidrocefalia. Si siendo así el saco es muy grande y se juzga que éste ha de ser operado primero, sobre todo si es un simple meningocele, debe efectuarse una descompresiva suboccipital profiláctica tan pronto como el estado del paciente lo permita, después de la operación del meningocele. En otras circunstancias la descompresiva profiláctica no se justifica porque la hidrocefalia no sigue necesariamente a todos los casos de meningocele operados, sobre todo cuando han sido operados con la técnica correcta, que se ha descripto más arriba.

Un caso especial es el del gran saco de un meningomielocele a tensión en el que el aumento del tamaño y tensión del saco pueden condicionar una tracción sobre las raíces y la médula fijada en la cúspide del saco y esta tracción al transmitir al bulbo y tonsilas elongadas aumenta su hernia en el agujero occipital con lo que aumenta el bloqueo y la hidrocefalia, lo que a su vez condiciona un mayor aumento de tensión del saco. Este círculo vicioso se romperá operando primero la hidrocefalia.

5º Si el meningocele o meningomielocele no amenaza romperse *no debe ser operado y se debe esperar hasta que se complete por lo menos el primer brote de crecimiento del canal raquídeo*, esto es, por lo menos hasta los 2 años de edad, para prevenir los efectos de la fijación de la médula y acaso, en cierto modo, los efectos de la acción absorptiva del saco, como fuera sostenido por Penfield<sup>21</sup> en la producción de la hidrocefalia.

6º En lo que se refiere al tratamiento de la hidrocefalia en sí, debe tenerse en cuenta que ésta no aparece necesariamente en todos los casos de meningocele o meningomielocele operado o no. Por lo tanto la descompresiva profiláctica aconsejada por Steele<sup>9</sup> no tiene objeto. Debe notarse también que en la producción de la hidrocefalia que acontece después de la resección del saco del meningocele o meningomielocele tiene más importancia la fijación por la cicatriz operatoria que la pérdida de la

superficie reabsorptiva del saco. En efecto, la hidrocefalia aparece a veces antes de que se opere el meningocele, como lo demuestran nuestras propias observaciones y después de la operación del meningocele aún cuando se haya seguido el procedimiento propuesto por Penfield (replegar y no reseca el saco), como lo ha demostrado D'Errico<sup>6</sup>.

7º Debe hacerse notar que aunque la hidrocefalia es el fenómeno al que se ha prestado mayor atención como consecuencia de la malformación de Arnold-Chiari *la compresión bulbar tiene, como en los casos de platibasia de los adultos, no menor importancia. Esta fué la causa de la muerte en nuestro caso 5, aún cuando la hidrocefalia hubiera sido bien controlada.*

8º La *ventriculostomía del tercer ventrículo*, propuesta por Mc Nickle<sup>10</sup>, resuelve el problema de la hidrocefalia pero no el de la compresión bulbar, como fuera evidenciado en nuestro caso 5. Está indicada cuando después de la descompresión suboccipital no mejora la hidrocefalia.

9º La *descompresiva suboccipital*, propuesta por D'Errico<sup>9</sup> soluciona el problema de la compresión bulbar, pero no siempre el de la hidrocefalia. En estos últimos casos puede justificarse secundariamente la ventriculostomía del tercer ventrículo, siempre que en la primera operación no se haya hallado una malformación grave que se considere incompatible con la vida, como sucedió con uno de nuestros casos.

#### SUMARIO Y CONCLUSIONES

1º Salvo en los casos de meningomielocele con paraplejía grave e hidrocefalia desde el nacimiento, los casos de meningocele y meningomielocele con hidrocefalia pueden ser susceptibles de tratamiento quirúrgico exitoso.

2º Como fuera demostrado previamente la hidrocefalia en estos casos se debe a la malformación descrita por Arnold y Chiari.

3º En todos los casos de meningocele y meningomielocele el tratamiento de la lesión debe estar condicionado por la existencia o la posibilidad de que aparezca una hidrocefalia.

4º Toda vez que sea posible debe postergarse la operación del meningocele y meningomielocele hasta por lo menos los 2 años de edad.

5º A los primeros signos de hidrocefalia en un meningomielocele o meningocele debe efectuarse una descompresiva suboccipital y postergar la operación del meningocele. Si esta operación fuera inefectiva para controlar la hidrocefalia, puede estar indicada, en algunos casos, la ventriculostomía del tercer ventrículo, la que nunca es la operación primaria de elección.

6º Ni la existencia de un trastorno en la motilidad de los miembros inferiores ni la existencia de una hidrocefalia significa que estos casos no

tengan solución, pero si la paraplejía es grave y no mejora, y si la hidrocefalia se acompaña de grave retraso, demostrado psicométricamente, avanzada atrofia cerebral compresiva demostrada ventriculográficamente y/o grave trastorno de la actividad cortical demostrada electroencefalográficamente, no se justifica el esfuerzo terapéutico.

#### BIBLIOGRAFIA

1. *Lichtenstein, B. W.*—A text book of Neuropathology. Sanders, Filadelfia, 1949.
2. *Arnold, J.*—Myelocyste. Transposition von Gewebskeimen und Sympodie. Beitr. path. Anat., 1894.
3. *Chiari.*—Über Veränderungen des Kleinhirns, des Pons un der Medulla Oblongata in folge Kongenitaler Hydrocephalie des Grosshirns. Denkschr. Akad. Wiss., Wien, 1895, 63, 71.
4. *Russell, Dorothy.*—The mechanism of internal hydrocephalus in spina bifida. Brain, 1935, 58, 203.
5. *Russell, Dorothy.*—Observations on the pathology of hydrocephalus. Medical Research Council N° 265. His Majesty's Stationer Office. Londres, 1949.
6. *D'Errico, A.*—The surgical treatment of hydrocephalus associated with spina bifida. Yale J. Biol. & Med. 1939, 11, 425.
7. *Ingraham, F. D. y Scott, H. W.*—Spina bifida and cranium bifidum. Arnold-Chiari malformation. New Engl. J. Med. 1943, 229, 108.
8. *Steele, G. H.*—The Arnold-Chiari malformation. "Brit. J. Surg.", 1947, 34, 280.
9. *McNickle, H. F.*—The surgical treatment of hydrocephalus. A simple method of performing third ventriculostomy. Brit. J. Surg., 1947, 34, 302.
10. *Penfield, W. y Coburn, P. D.*—Arnold-Chiari malformation and its operative treatment. Arch. Neurol. & Psychiat., 1938, 40, 328.

## ACRODINIA INFANTIL \*

(A PROPOSITO DE TRES OBSERVACIONES)

POR LOS DOCTORES

IGNACIO DIAZ BOBILLO

Jefe de Servicio

ENRIQUE L. LOPEZ y JOSE M. RICCIARDONE

Presentamos tres casos de acrodinia infantil con el propósito de enriquecer nuestra casuística sobre una afección poco frecuente entre nosotros. Desde la comunicación de Gareiso y Marque, hasta la fecha sólo han sido publicadas aproximadamente 15 observaciones. Garrahan y Sampayo<sup>2</sup>, han tenido oportunidad de estudiar tres casos y publican una monografía muy completa sobre el tema.

Posiblemente muchos pasen inadvertidos, ya sea por desconocimiento del cuadro clínico de la afección o bien por presentarse en forma muy atenuada.

En ninguno de nuestros enfermos faltan los síntomas fundamentales para llegar pronto a un diagnóstico exacto; su comienzo insidioso, su evolución prolongada, sus recaídas, la taquicardia, hipertensión, los trastornos psíquicos y alteraciones dermatológicas, no hacen más que confirmar nuestra presunción diagnóstica cuando los examinamos por primera vez.

Con el advenimiento de las sulfamidas y de la penicilina parece haber mejorado el pronóstico, no por modificar el curso clínico, sino porque actúan sobre las infecciones secundarias. Como la etiología infecciosa sigue siendo sostenida por la mayoría de los autores, al considerarla como determinada por un virus filtrable neurótrofo, administramos aureomicina a nuestros enfermos. En la primera observación la droga fué indicada 9 meses más tarde después de aparecer los primeros síntomas, por haber fracasado distintas medicaciones (complejo vitamínico B, extracto hepático, polivitaminas, etc.) y no tuvimos una mejoría franca.

En la segunda, internada a poco del comienzo y tratada precozmente, la evolución fué favorable. Durante dos meses continuó bien, pero nuestro optimismo duró poco tiempo. Hace 15 días una recaída

(\*) Trabajo presentado en la décima reunión científica de la Sociedad Argentina de Pediatría (24 de octubre de 1950).

—Recibido para su publicación el día 3 de noviembre de 1950.

con el cuadro casi completo de la enfermedad y la aparición de un síntoma nuevo: la estomatitis, nos lleva a seguir siendo escépticos con respecto a la acción de los medicamentos sobre esta curiosa enfermedad.

La tercera, de nuestra clientela privada, coincide con una tos convulsiva. Fué tratada con sintomicetina, en lugar de aureomicina, Benadryl inyectable, estreptomina, etc. Su estudio es muy reciente para poder sacar conclusiones sobre la eficacia del tratamiento.

La "*acrodinia infantil*" o *enfermedad de Selter-Swift-Feer* es una enfermedad especial de la infancia, de conocimiento relativamente reciente, todavía poco conocida. La etiología es muy discutida, siendo la teoría infecciosa la más aceptada.

Desde el primer caso descrito por Selter, en 1903, la comunicación de Swift en 1914, y la de Bilderback, en 1920, citaremos los trabajos de Feer, en Suiza, a quien corresponde el análisis completo de los síntomas y al mismo tiempo una interpretación patogénica, al describirla como una neurosis del sistema vegetativo.

Posteriormente, Péhu y colaboradores, Debré, Comby, Mayerhofer, Woringer, Frontali, Ballabriga Aguado, etc., también se ocupan del tema.

El primer caso publicado en Sud América corresponde a G. Ortega y Yáñez, de Chile, en 1931. Morquio, a principios de 1932, cita una observación en un niño de 5 años; Martagao Gesteira, a fines del mismo año, estudia cuatro casos internados en el Asilo de Expósitos de Bahía.

En nuestro país, Gareiso y Marque, en 1933, publican el primer caso de la bibliografía nacional. Uno de nosotros (D. B.), tuvo oportunidad de medir la tensión arterial del enfermo. Luego citaremos las observaciones de Bazán y Scheingart, Robiolo y Bruera, P. de Elizalde, Picco, F. de Elizalde, Cervini, Zucal, Usinger, Senet y Schweizer, Garrahan y Sampayo<sup>2</sup>, Oyhenart<sup>4</sup>, S. de Alzaga<sup>5</sup> y Ronchi<sup>6</sup>.

La acrodinia es casi exclusivamente observada en la infancia, sobre todo entre los 6 meses y los 5 años. Después de los 14 años es excepcional. No hay diferencia apreciable entre los dos sexos.

Se observa con más frecuencia en invierno según algunas publicaciones, en forma de pequeñas epidemias. Desde el punto de vista geográfico es digno de hacer notar que la frecuencia es mayor en ciertas zonas de Australia, América del Norte, Suiza y Francia. En algunos países es casi desconocida.

La etiología de esta afección sigue siendo muy discutida. El origen infeccioso es sostenido por la mayoría de los autores, considerándola como una encefalitis vegetativa producida por un virus neurotrofo.

Parece ser una enfermedad infecciosa por la existencia de pequeñas epidemias, la extensión de la enfermedad, su evolución cíclica, su aparición en ciertas épocas del año, como las encefalitis y la enfermedad de Heine Medin. En un trabajo reciente, Braulio Xavier<sup>12</sup> cita dos pequeñas epidemias en el sud del Brasil.

La enfermedad puede atacar a niños de una misma familia (Blechmann, Beutter, Ledoux, Péhu, etc.). El índice de contagiosidad parece ser muy bajo, siendo probable que intervengan portadores sanos o niños con formas frustras. Glanzmán menciona un caso de posible contagio hospitalario.

Eckstein, en Alemania, ha tenido oportunidad de observar en un mono de la especie *Macacus rhesus* manifestaciones comparables a las que presentan los niños con acrodinia, en una época que asistía a varios enfermos con esta afección. En la autopsia de este animal, muerto espontáneamente, se encontraron lesiones muy semejantes a las observadas en el hombre. Mouriquand, Dechaume y Sedarllen, provocan una encefalitis difusa en el conejo al inocular material cerebral de los núcleos grises centrales de niños muertos de acrodinia.

La etiología infecciosa no se puede sostener en forma definitiva, pero es quizás la más aceptable de acuerdo a los hechos.

Los partidarios de la teoría tóxico-alimentaria se apoyan en la analogía clínica que presenta la acrodinia con la pelagra, el ustilaginismo (Meyerhofer), el ergotismo, etc. La teoría de una avitaminosis B tiene actualmente poco fundamento. Se han observado casos en niños criados a pecho y la terapéutica vitamínica no ha dado los resultados brillantes que se esperaban.

Frontali<sup>7</sup> en un reciente trabajo, estudia el contenido de vitamina B<sub>6</sub> en la sangre, por el método de Löw y Kühn en enfermos con acrodinia y encuentra valores bajos: 6 y 9 mg (normal 18-20 mg %). Completa sus estudios con la investigación de la eliminación urinaria.

Según Fanconi<sup>8</sup> sería una reacción neuroalérgica a diversas noxas, la mayor parte de naturaleza infecciosa.

Lee Biving<sup>9</sup> en un resumen de 31 casos publicados por diversos autores, encuentra que las determinaciones de mercurio en la orina dan 28 resultados positivos. En 12 se habían empleado polvos dentífricos que contenían calomel. De 15 tratados con BAL, mejoran rápidamente 11. Para Warkany, algunas observaciones de Fanconi, Botsztejn y Schenker<sup>3</sup>, publicadas en 1947, como enfermedad de calomel serían también una verdadera acrodinia por mercurio.

Al establecer las relaciones con enfermedades del sistema nervioso (encefalitis, polioencefalitis, corea fibrilar de Marvan, etc.), Péhu y Boucomont se refieren a las relaciones con otras acropatías, citando a Mayerhofer, quien trata en forma magistral el tema.

Como dice Facatselli<sup>10</sup>, al apoyar la teoría infecciosa: "Representa una entidad bien definida y bien delimitada que no puede ser confundida con otras afecciones nerviosas similares cuya etiología es bien diferente".

Selter, denomina a esta afección parálisis infantil del sistema nervioso, Gareau, en 1942, se refiere a la lesión diencefálica de tipo ence-

falítico, Péhu y otros autores sostienen que las lesiones anatómicas no tienen la intensidad ni las localizaciones de las neuroaxitis, ni dejan sus secuelas.

Es indudable que corresponde a Feer, el mérito de haber sido el primero en dar una interpretación patogénica de esta afección en el sentido de llamar la atención sobre el sistema nervioso vegetativo.

En 1923 la denomina "Neurosis vegetativa" y más tarde la considera, como una distonía neurovegetativa en su totalidad, vale decir, como una "alteración de la regulación de los sistemas simpático y parasimpático".

Además de la teoría que sostiene una hipertonía del sistema adrenérgico (Day, Smith y Klingman), creemos importante considerar la que atribuye un origen endocrino a la afección. Glanzman y otros autores la interpretan como una disfunción de la suprarrenal; habría una mayor actividad de la medular y una insuficiencia de la cortical. Por otra parte, no debemos olvidar que hay relaciones muy estrechas entre el sistema nervioso vegetativo simpático y la regulación medular suprarrenal.

Se han practicado pocas autopsias, muchas de ellas en forma incompleta. En las investigaciones efectuadas en el sistema nervioso simpático las lesiones de los ganglios correspondientes son casi constantes (cromatolisis, perivascularitis, etc.). En la médula espinal pueden citarse alteraciones degenerativas, localizadas en la vecindad de las astas laterales, es decir, en el tractus intermedio lateralis. También se ha observado proliferación neuróglia en el hipotálamo, tercer ventrículo, corteza y en la protuberancia.

Como la mayoría de las observaciones han curado sin secuelas se debe admitir que las lesiones del sistema nervioso son reversibles y no destructivas.

La *sintomatología* tan rica y proteiforme da lugar a un cuadro clínico característico.

Admitiendo la etiología infecciosa, podemos distinguir un período de incubación, otro de invasión o de comienzo y uno de estado.

El período de incubación pasa generalmente inadvertido. El de invasión es insidioso, se inicia con un simple resfrío acompañado de coriza, tráqueobronquitis y que persiste durante tres o cuatro semanas, hasta que comienza el cambio de carácter (mal humor, tristeza, irritabilidad, etc.). Los enfermos tratan de aislarse, desean permanecer en cama o sentados. Puede haber anorexia, insomnio, trastornos digestivos, adelgazamiento, etc.

En el período de estado aparecen generalmente con toda nitidez las alteraciones neuropsíquicas, cutáneas y cardiovasculares. Siguiendo a Rocaz, podemos distinguir tres síndromes principales:

*Síndrome circulatorio.*—Caracterizado por taquicardia e hipertensión arterial, este último sería el signo más constante de la enfermedad.

*Síndrome neuropsíquico.*—Alteraciones del carácter y de la afectividad. Irritabilidad alternando con períodos de apatía, tristeza, astenia, insomnio o inversión del horario del sueño, hipotonía muscular que le permite adoptar posiciones muy diferentes y caprichosas, llanto, gritos de dolor, parestesias, etc. Los reflejos tendinosos pueden ser normales o estar exagerados al principio y luego disminuir y hasta desaparecer.

*Síndrome dermatológico.*—Muy variable en intensidad y duración. Eritemas de la cara y del tórax, "rashes" generalizados, variables e inconstantes, prurito, hipersecreción sudoral en forma de crisis. Lo que llama más la atención es la coloración rosada o rojovinosa, algunas veces comparable a la "chair de boeuf", de las manos y pies, con marcado edema que no da el signo de "godet", y enfriamiento de las mismas con desca-mación laminar o en colgajos.

Otros síntomas: Anorexia, tráqueobronquitis, sialorrea, dolores en las extremidades, fotofobia, trastornos tróficos en las formas graves, estomatitis, caída de los dientes, etc.

#### EXAMENES DE LABORATORIO

Las investigaciones de laboratorio poco ayudan para el diagnóstico. Suele haber hiperglobulia como una consecuencia de la hemoconcentración por los grandes sudores; en la serie blanca hay también aumento de los leucocitos.

La glucemia suele estar aumentada. Para Ballabriga Aguado<sup>1</sup> existe una "disglucemia" consistente en una glicolabilidad extraordinaria; los resultados de la eritrosedimentación son algo variables.

El examen del líquido céfalorraquídeo ha dado alteraciones muy discretas; ligera linfocitosis, aumento moderado de la albúmina y de la glucosa, etc.

#### OTROS EXAMENES

*Electrocardiograma:* El trazado electrocardiográfico es generalmente normal; se han encontrado PR alargado y ensanchamiento de RST y ondas T muy altas.

*Electroencefalograma:* Según Péhu y Boucomont, el primer caso donde se ha empleado este medio de exploración es el de Baudouin y Marie, reveló que el ritmo normal (ritmo alfa) es reemplazado por un ritmo más lento y más amplio. En la bibliografía consultada es el único caso que hemos encontrado. (Ver historia clínica de nuestra primera observación).

## FORMAS CLINICAS

Casi siempre se encuentra el síndrome psico-cutáneo-circulatorio completo; sin embargo, son cada vez más frecuentes las formas atípicas. Así, en algunas observaciones, ciertos síntomas son discretos, predominando otros.

Mayerhofer, además de las formas completas que subdivide en múltiples grupos, distingue las formas abortivas o frustras de sintomatología poco definitiva. En estas últimas, faltan generalmente las alteraciones cutáneas.

Hay formas graves, felizmente muy raras, como las úlcero-gangrenosas, las paralíticas, etc.

Según Ballabriga Aguado<sup>1</sup>, siempre hay que buscar la tríada sintomática constituida por: taquicardia, hipertensión y glicolabilidad.

Debemos diferenciarla de la acrodinia sintomática de los síndromes acrodínicos secundarios. Ciertos tumores cerebrales por propagación o localización primitiva en la región diencefálica pueden dar cuadros clínicos muy semejantes. Iguales consideraciones podemos hacer acerca de los procesos infecciosos del sistema nervioso (encefalitis, enfermedad de Heine Medin, etc.), que dan síndromes acrodínicos secundarios, pero casi siempre asociados a lesiones puras del sistema nervioso.

Su evolución es muy irregular, lenta y accidentada, la mayoría por "poussées" sucesivas. Actualmente, al poder luchar eficazmente contra las complicaciones infecciosas con las sulfamidas y los antibióticos, el pronóstico es más favorable.

Se citan casos de muerte súbita por colapso cardíaco o parálisis bulbar. Entre las complicaciones que agravan el cuadro clínico se encuentran las infecciones cutáneas (abscesos, flemones) estados septicémicos, las estomatitis ulcerosas, la bronconeumonía, las lesiones gangrenosas, o mutilantes (Fajardo y colab.<sup>11</sup>, etc.).

Las cifras de mortalidad oscilan entre el 5 y el 16 %; parece ser más elevada en los niños hospitalizados.

## TRATAMIENTO

No estando bien establecida la etiología de la enfermedad, el tratamiento es sintomático. Además, como tienen tendencia a curar espontáneamente es muy difícil poder apreciar el valor terapéutico de las distintas medicaciones recomendadas.

En general debe mantenerse una buena higiene, una alimentación normal evitando un régimen carenciado, cuidando la piel para impedir las infecciones secundarias.

En las primeras semanas debe combatirse el estado infeccioso. No vamos a pasar revista a todos los medicamentos empleados desde la urotro-

pina hasta las vacunas, etc. Ultimamente se han utilizado las sulfamidas y la penicilina sin haber observado modificaciones en el cuadro clínico; en cambio, en las infecciones secundarias de la piel y en las infecciones respiratorias los efectos son muy favorables.

Desde que Feer considerara la acrodinia como una distonía del sistema neurovegetativo se ha recomendado la atropina, la ergotamina, los barbitúricos, etc. Mayerhofer se muestra muy partidario del empleo del bellergal (asociación de belladona, ergotamina y luminal).

Muchos autores emplean el complejo vitamínico B. En un principio se administraba la vitamina B<sub>1</sub>, luego la amida del ácido nicotínico y últimamente la vitamina B<sub>6</sub>. También agregan vitamina A, D y C. Conviene dar abundante cantidad de líquidos, jugo de frutas, glucosa y electrolitos en forma de suero fisiológico y suero Ringer, extractos hepáticos, etc.

Se han recomendado además las aplicaciones de rayos ultravioletas e infrarrojos, las ondas cortas, la diatermia, etc.

En lo referente a tratamiento opoterápico, algunos autores han obtenido mejorías con los extractos de hipófisis, corteza suprarrenal, tiroides, etc.

#### CASOS CLINICOS

*Observación N° 1.*—Hospital de Niños. Sala IV. Historia clínica N° 11.597.

Celia C., de 2 años de edad, sexo femenino. Peso 10.500 g. Ingres a nuestro Servicio el 29 de mayo de 1950. Hija única de padres sanos. Antecedentes de ambiente sin importancia.

*Antecedentes personales:* Nacida a término. Peso al nacer, 3,900 g. Lactancia materna hasta los dos meses, alimentación posterior: diluciones de leche de vaca más cereales. Dentición a los 7 meses, deambulación a los 10 meses, primeras palabras a los 6 meses. Lugar de residencia, Lomas de Zamora.

*Enfermedad actual:* Comenzó hace aproximadamente hace 6 meses con un proceso Gingival eritemoulcerativo febril, habiendo sido el diagnóstico del facultativo que la atendió: estomatitis aftosa. Después de haber pasado este proceso la madre nota la presencia de lesiones eritemopapulosas que se inician en región torácica a predominio sobre las regiones laterales y dorso, sumamente pruriginosas; como así también lesiones del mismo tipo en región glútea, dorso de manos y de pies. Este proceso dura alrededor de 20 días acompañándose de descamación tipo de "grandes colgajos" en manos y pies. Simultáneamente a esta sintomatología presenta grandes crisis sudorales nocturnas habiendo necesidad de cambiar las ropas tres o cuatro veces. Las manifestaciones dérmicas se van presentando periódicamente con la sintomatología descrita, agregándose modificaciones de orden psíquico como cambio de carácter, irritabilidad, insomnio y pérdida de afectividad. También llama la atención a la madre las características de las manos y pies, por su aumento de tamaño como si estuvieran "hinchadas" y la coloración rojovinosa.

Ha perdido peso en forma progresiva. La deambulación se hace difi-

cultosa y aumenta hasta el momento actual a que se suman también alteraciones en la posición erecta.

*Estado actual:* Niña con mal estado de nutrición. Decúbito indiferente. Inquieta e irritable, alternando con períodos de somnolencia diurna. Su facies denota un estado de indiferencia con respecto a los estímulos exteriores, con mirada vaga y triste.

Hipotonía generalizada (Fig. 1). Piel blanca, elástica, sequedad manifiesta en dorso y región glútea, alternando con manifestaciones de hiperhidrosis nocturnas. Prurito intenso. Presentes lesiones tipo eritemopapulosas localizadas en región torácica, a predominio lateral y posterior, región sacrocoxígea e ínguinoperineocrural. Junto a las mismas lesiones de "grattage" con zonas de discromías difusas.

Las manos y pies presentan una coloración rojo vinosa, de aspecto "suculento" (Fig. 2), no presentando signo de "Godet", teniendo un límite neto que corresponde a nivel de la muñeca y garganta de pie. Dichas zonas son frías y dolorosas a la palpación profunda, húmedas, presentando una descamación tipo "grandes colgajos". Se observan exulceraciones en dorso

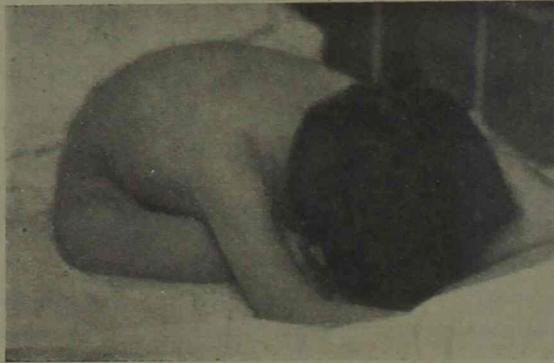


Figura 1

Actitud en "cuchilla" por la gran hipotonía

de pie derecho en vías de cicatrización y flictéreas en ambas regiones plantares.

Cabeza: Conformación normal. Cabellos negros, bien implantados. No se observan zonas de alopecia.

Ojos: Motilidad ocular conservada. Conjuntivas bien coloreadas. Pupilas céntricas iguales. Reflejo fotomotor disminuido en pupila izquierda.

Boca: Labios rosados-húmedos. Lengua húmeda, saburral ligera macroglosia. Dientes bien implantados; su número en relación a la edad. Rinofaringitis catarral aguda. Amígdalas hipertróficas. No se observan exudados de ningún tipo.

Cuello: Cilíndrico y móvil. Se palpan los ganglios de la cadena carotídea de consistencia normal. Se observa latido carotídeo.

Tórax: Conformación normal. Excursiona bien con la respiración. No hay rosario costal. Sonoridad conservada. Traube libre. Tos tipo bronquial. No hay disnea ni cianosis. Murmullo vesicular conservado. Rales tipo bronquial de mediana burbuja en ambos campos pulmonares.

Corazón: Dentro de sus límites. No se observa choque de la punta. Por la palpación la punta late a nivel del cuarto espacio intercostal. Ritmo

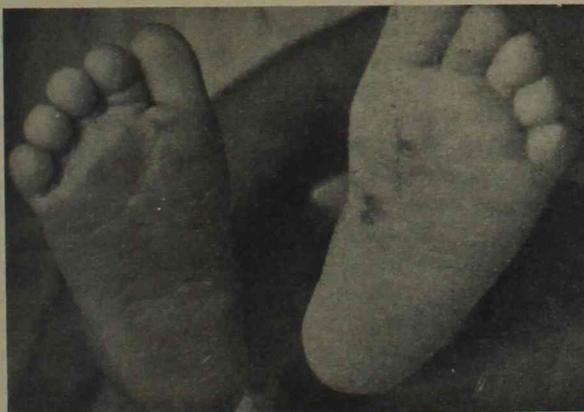
regular. Tonos bien timbrados en los 4 focos. No se auscultan ruidos agregados. Taquicardia: 152 x'. No se modifica por los esfuerzos, llanto ni el sueño. Reflejo óculocardíaco: negativo. Índice cardiotorácico.

Pulso regular, igual, con caracteres hipertónicos. Frecuencia: 152 por minuto.

Tensión arterial: Máxima, 14.8. Mínima, 10.5. Método palpatorio y auscultatorio. Con manguito de 5 cm. (Baumanómetro).

*Figura 2*

Manos muy edematosas, de aspecto "suculento", de coloración rojo vinosa



*Figura 3*

Pies edematosos con descamación en "colgajos"

Abdomen: Blando, depresible e indoloro a la palpación superficial y profunda. Excursiona bien con la respiración. Se palpan ganglios en región inguinal. Hígado y bazo: no se palpan.

Sistema ósteoarticular: No se observan alteraciones desde el punto de vista clínico.

Sistema nervioso: La deambulación y la estabilidad se hallan imposibilitadas, debido a la hipotonía generalizada que presenta. No hay alteraciones de los reflejos osteotendinosos aunque los mismos se obtienen con

cierta lentitud. La motilidad activa: no presenta alteraciones. La motilidad pasiva: sobrepasa los límites de extensibilidad y flexibilidad de los segmentos articulares. Sensibilidad objetiva; no es posible explorarla debido a la edad de la niña y su estado psíquico. Sensibilidad subjetiva: la manifiesta por los signos de excitabilidad y dolor.

*Evolución:* Junio 4 de 1950: Se han pedido los exámenes correspondientes. Ha disminuído su prurito y descamación de manos y pies. Muy irritable. Se indican luminaletas.

Junio 12: *Electrocardiograma* N° 14.859; sin manifestaciones patológicas. Más tranquila. Ha disminuído su prurito. Se alimenta mejor. Se indica complejo B y ácido nicotínico.

Junio 19: Estos últimos días temperatura de 38°. Se ha intensificado su estado catarral, abundantes rales húmedos medianos y gruesos. Se indica penicilina. *Electroencefalograma*. Informe: Trazado difusamente irregular, asincrónico y disrítmico de frecuencias igualmente distribuídas en todas las áreas corticales exploradas.

No hay asimetrías a la exploración simultánea de áreas homólogas.

No hay signos focales.

Las descargas paroxísticas de 5-7 ciclos por segundo son de registro simultáneo en todos los electrodos. En otras ocasiones hay hipersincronías que varían entre 10-14 ciclos por segundo, coincidiendo con la actividad rápida del barbitúrico usado como hipnótico.

No hay otras particularidades.

Impresión: EEG difusamente anormal.

Diagnóstico clínico electroencefalográfico: 1° No hay signos focales. 2° Marcada labilidad de la actividad bioeléctrica cortical. Fdo.: *D. Abraham Mosovich*.

*Practicado el test de Gessell y Amatruda* a la niña Celia C. de 25 meses de edad cronológica dió: Conducta motriz, 21 meses; conducta adoptatoria, 15 meses; lenguaje, 18 meses; personal-social, 15 meses.

*Lo que se observa es una regresión de tipo afectivo, con pérdida de interés por las cosas que la rodean.*

La maduración del sistema nervioso está algo retardada, corresponde a los 21 meses, sin embargo, la inmadurez en las esferas adaptativas del lenguaje y personal-social es todavía bastante mayor.

Esta discordancia proviene de la misma enfermedad que padece la niña, porque su sistema nervioso aunque con algún retardo ha podido desarrollarse (motriz). En cambio, las otras manifestaciones de la conducta se han visto gravemente trabadas o interrumpidas, aunque existan en sí calidades para evolucionar, de ahí tal vez esa manifiesta ansiedad, angustia, producida por su situación. Fdo.: *Flora Vital*.

Electrodiagnóstico N° 9959: No se observan reacciones de degeneración ni alteraciones cuantitativas a ambas corrientes en los músculos examinados de los miembros.

Junio 24 de 1950: Ha descendido la temperatura. Mejor de su catarro bronquial. Más tranquila.

Radiografía de cráneo: Normal.

Telerradiografía Índice cardiorácico: 0,48.

Fondo de ojo: No se observan alteraciones.

Julio 1°: Nuevamente desde hace tres días, temperatura de 38°. Presenta un absceso en región glútea izquierda que se incinde drenando gran cantidad de pus. Se deja tubo de goma.

Julio 5: Aunque ha curado, tiene su absceso glúteo la fiebre alcanza

hoy a 40°. Intenso catarro bronquial y estomatitis con ulceraciones en encías y lengua.

Ha calmado su prurito con la pasta indicada por el Dr. Alvarez. Se inicia estreptomocina.

Julio 11: Ha mejorado muy acentuadamente. Las lesiones de piel muy atenuadas. Menos prurito. Persiste su catarro pero su estomatitis en vías de curación. Se suspende penicilina y sigue con estreptomocina.

Julio 19: En franca mejoría. La descamación e hinchazón de manos y pies casi desaparecida. Curada su piodermatitis y no presenta lesiones de rascado. Continúa solamente con estreptomocina inyectable, pues el complejo B y vitamina B<sub>1</sub> le ocasionan nódulos en región glútea.

*Análisis de laboratorio:*

Sangre: Recuento globular: Glóbulos rojos, 4.720.000 por mm<sup>3</sup>; glóbulos blancos, 7.000; hemoglobina, 70 %.

Fórmula leucocitaria: Polinucleares neutrófilos, 42 %; linfocitos, 53 %; basófilos, 1 %; monoculares, 3 %; eosinófilos, 1 %.

Eritrosedimentación: Primera hora, 3 mm; segunda hora, 8 mm. Índice de Katz: 3,50 mm.

Reacción de Wassermann y Kahn: Negativas.

Glucemia: 1/00 g (normal 0,80 g).

Colesterol 1,80 ‰ (normal, 1,50 g).

Proteínas: 6,30 ‰ g.

Orina: Aspecto turbio. No hay elementos anormales. Sedimento: Sin particularidad.

Reacción de Mantoux: 1 ‰: Negativa.

Líquido céfallo-raquídeo: Aspecto, límpido. Reacción de las globulinas, negativas; albúminas, 0,05 g ‰; glucosa, 0,90 g ‰ (normal, 0,40 a 0,70 ‰); cloruros, 7,75 g ‰ (expresados en Cl Na).

Citológico: 1 leucocito por mm<sup>3</sup>.

Bacteriológico: No se obtienen gérmenes.

Julio 31: Ha seguido mejorando. Muy tranquila. Muy poco prurito. No tiene descamación de manos y pies. Curada de su catarro bronquial y estomatitis. Se da de alta debiendo concurrir a consultorio externo.

Reingreso agosto 10: Estado general muy mejorado. Muy tranquila. Duerme bien. Mantiene manos y pies hinchados aunque descamación escasa. Inicia tratamiento con aureomicina 2 cápsulas de 50 mg cada 4 horas.

Agosto 18: Igual estado general. A veces prurito en cuerpo ocasionándose lesiones por el rascado. Tensión Mx. 14; Mn. 8, es decir, que se mantiene igual a su ingreso. Sigue con aureomicina 1 cápsula cada 4 horas.

Septiembre 2: Hasta el 27 de agosto, es decir, durante 18 días, tomó aureomicina no impresionando como que tuviera una modificación sustancial en su proceso. Se inicia hoy Benadon, una ampolla diaria.

Septiembre 8: Aunque las modificaciones de su cuadro clínico desde el día de su ingreso al Servicio (mayo 5 de 1950), han sido apreciables: desaparición del prurito con sus lesiones de piel, de su estomatitis, descamación de manos y pies en grandes colgajos, sudoración, anorexia, irritabilidad e indiferencia, no ha tenido una completa regresión a su normalidad; se mantiene su tensión Mx. de 14 y Mn. de 8; manos y pies fríos y algo hinchados, hipotonía muscular aunque ahora se mantiene de pie. Se da de alta debiendo concurrir periódicamente e indicándole como medicación Benadon inyectable. Complejo B y extracto de hígado por boca.

*Resumen:* Inició hace aproximadamente 6 meses un proceso que pre-

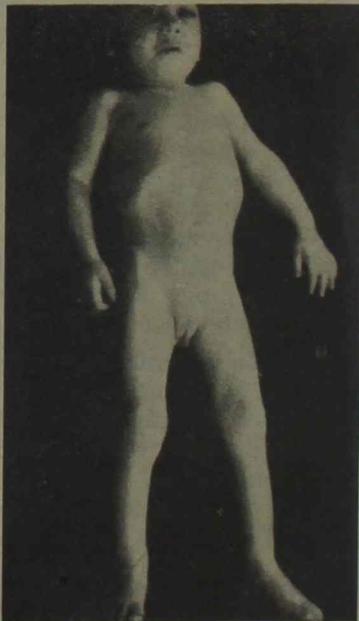
senta un cuadro tan completo en su sintomatología que permite hallar en él todas las manifestaciones dermatológicas; circulatorias y neurológicas propias de su enfermedad, tratadas sucesivamente por las medicaciones últimamente preconizadas, evolucionó en forma lenta durante los cuatro meses de internada en el Servicio a tal punto de poder afirmar que en ella ninguna de las medicaciones influyó en forma decisiva. Aún hoy mantiene ciertos síntomas (hipertensión, manos y pies "suculentos" y fríos, ligera hipotonía muscular) que no nos permite afirmar que su curación sea completa.

Octubre 21: Ha concurrido periódicamente al Servicio y se ha podido apreciar que en forma lenta ha evolucionado favorablemente. Se ha tranquilizado, tiene más apetito, camina bien. Han desaparecido las lesiones de la piel, pero conserva las manos y pies fríos y algo hinchados. Mantiene la hipertensión: Mx. 14; Mn. 8. Durante este último tiempo se ha continuado con complejo B y extracto hepático.

Agradecemos al Dr. Mosovich y a la Srta. Vital su colaboración.

*Observación N° 2.*—Hospital de Niños. Sala IV. Historia clínica N° 11.622.

Emilia R. G., de 21 meses de edad, sexo femenino. Peso, 10,200 g. Ingres a nuestro Servicio el 26 de junio de 1950. Hija única de padres sanos. Antecedentes de ambiente; sin importancia.



*Figura 4*

Facies con expresión de tristeza. Edema y descamación de manos y pies

*Antecedentes personales:* Nacida a término. Peso al nacer, 4,500 g. No ha padecido de trastornos gastrointestinales. Lactancia materna hasta 15 días. Ract. Art. leche de vaca diluída con cocimientos de cereales. Vacunada con B. C. G. Bronconeumonía a los 40 días.

*Enfermedad actual:* Comienza hace aproximadamente 1½ mes con

intranquilidad, irritabilidad e insomnio. Se agrega a esta sintomatología, anorexia, pérdida de peso y prurito generalizado. Posteriormente hace su aparición una coloración rojo vinoso en manos y pies, que se acompaña luego de descamación. No ha presentado exantema en el resto del cuerpo.

*Estado actual:* Niña con buen estado general y regular de nutrición. Afebril. Sensorio despejado. Facies con expresión de tristeza. Irritable. Decúbito indiferente. Piel blanca y elástica. Se observa coloración rojiza a nivel de manos y pies, con descamación en "colgajos" en palmas y plantas. No hay exulceraciones. Presentan el aspecto de "infiltradas" (Figs. 5 y 6). Resto sin particularidad. Turgor disminuído. Micropoliadenia generalizada.

Figura 5

Manos "infiltradas" con descamación de colgajos

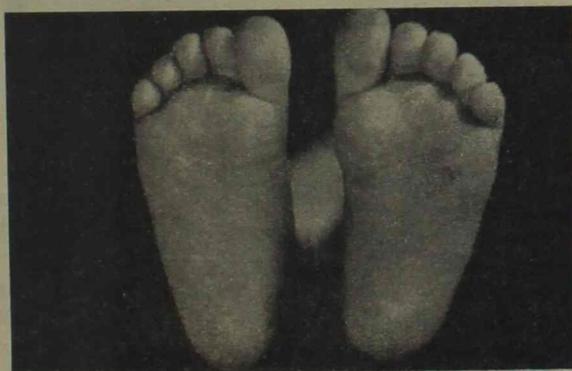


Figura 6

Pies "infiltrados" con descamación de colgajos

Cráneo: Conformación normal. Cabellos bien implantados. Fontanela cerrada.

Ojos: Conjuntivas bien coloreadas. Motilidad palpebral conservada al igual que la ocular. Pupilas céntricas e iguales. Reaccionan bien a la luz.

Boca: Labios rosados y húmedos. Lengua ligeramente saburral. Istmo de las fauces ligeramente congestionado; hipertrofia de amígdalas. Dentición: de acuerdo a la edad. No se observan alteraciones de su implantación ni de su forma.

Tórax: Rosario costal. Excursiona bien con la respiración. Sonoridad conservada. Traube libre. Auscultación, nada de particular.

Corazón: Dentro de sus límites. Tonos bien timbrados. No se auscultan ruidos agregados. Taquicardia. Ritmo regular.

Pulso: Regular e igual. Frecuencia, 60 por minuto.

Reflejo óculocardíaco, positivo.

Tensión arterial: Mx. 12; Mn. 7.

Abdomen: Deprimido y ligeramente excavado. Excursiona bien con la respiración. No se observa circulación colateral. Blando e indoloro a la palpación superficial y profunda. Hígado y bazo, no se palpan.

Sistema nervioso: Motilidad conservada. Marcada hipotonía generalizada (Fig. 7). Reflejos cutáneos y osteotendinosos, conservados.

Sistema osteoarticular: Los movimientos a nivel de los segmentos articulares sobrepasan los límites de flexión y extensión, estando en relación con la hipotonía muscular.

Sistema óseo: Nada de particular.



Figura 7

Actitud en "cuchilla" por la hipotonía

*Evolución:* Julio 1º de 1950: Igual estado con referencia a su ingreso. Más acentuada su apatía e indiferencia, pero no hay irritabilidad.

Julio 6: Inicia tratamiento con aureomicina, 4 cápsulas diarias.

Julio 13: Buen estado general. Se ha tranquilizado y modificado su indiferencia jugando con las otras niñas. Ha disminuído su descamación de manos y pies.

Julio 25: Tomó hasta el 23 (durante 18 días), aureomicina a razón de 4 cápsulas por día. No tiene prurito; manos y pies deshinchados de coloración normal; muy escasa descamación. Mantiene hipotonía muscular pero ahora puede ponerse de pie.

Agosto 8: Después de tres días de suspensión de la droga se administra nuevamente durante otros 10 días 1 cápsula cada 6 horas. Ha mejorado sensiblemente y se da de alta debiendo concurrir periódicamente.

*Practicado el test de Gessell y Amatruda* a la niña Herminia Raquel de 23 meses de edad cronológica, dió: Conducta motriz, 15 meses; conducta adaptativa, 18 meses; lenguaje, 18 meses; personal-social, 21 meses.

Es necesaria considerar que la niña se encuentra en este momento en estado deficitario como consecuencia de su misma enfermedad, pero que aparentemente ésta no perturbó su sistema central, dado que la niña tiene

todas las potencialidades para su desarrollo favorables. Convendría realizar otra prueba después de un mes, y considerar sus progresos.—Fdo.: *Flora Vital*.

*Análisis de laboratorio:* Junio 26: Sangre (Protoc. 3741). Fórmula leucocitaria: neutrófilos, 45 %; eosinófilos, 4 %; linfocitos, 47 %; mono-nucleares, 4 %.

Sangre (Protoc. 3707): Eritrosedimentación: Primera hora, 6 mm; segunda hora, 20 mm.

Junio 28: Sangre (Protoc. 2161): Reacción de Wassermann, negativa; reacción de Kahn, negativa.

Junio 27 :Orina (Protoc. 3994): Nada de particular.

Junio 30: *Líquido céfalorraquídeo:* Aspecto opalescente. Reacción de las globulinas, negativas. Albúmina, 0,16 g %<sub>cc</sub>. Citológico: 16 leucocitos por mm<sup>3</sup>. a predominio linfocitario. No se observan gérmenes.

Junio 26: Sangre (Protoc. 840). Colesterol: 1,15 mg %<sub>cc</sub>.

Junio 26: (Protoc. 881). Glucosa: 1 g %<sub>cc</sub>.

Junio 28: Radiografía de cráneo. Placa 146.886, normal.

Junio 28: Telerradiografía: Placa 146.685. Area cardiorácica en sus límites normales.

Junio 28: Electrodiagnóstico N° 9993: No se observan reacciones de degeneración ni alteraciones cuantitativas a ambas corrientes de los músculos examinados de los cuatro miembros.—Fdo., *Barberán*.

*Resumen:* Esta niña presentó un cuadro con todas las manifestaciones de acrodinia: cambio de carácter, irritabilidad, indiferencia, insomnio, catarro bronquial, prurito, hinchazón, con coloración rojo vinosa y descamación de manos y pies, pérdida de peso, anorexia, hipotonía muscular generalizada, hipertensión (Mx. 12; Mn. 7), hasta el día de su ingreso taquicardia.

Tratada con aureomicina mejoró rápidamente, desapareciendo casi todos sus síntomas, a excepción de su hipertensión y persistiendo ligera hipotonía muscular que no le impide ponerse de pie y caminar. Mejoró su estado general, aumentó de peso, duerme bien y se interesa por lo que la rodea.

Octubre 21: Después de haber permanecido bien durante dos meses, desde su egreso de la sala, comienza hasta quince días con la reaparición del prurito que se impetigeniza con el rascado, estomatitis (síntoma que no estuvo presente en su primer episodio), irritabilidad, insomnio. No es posible tomar nuevamente la tensión arterial por indocilidad de la niña.

Como ha seguido una evolución tan favorable al ser tratada con aureomicina y en la imposibilidad de conseguirla se le indica sintomicetina. Últimamente ha recibido inyecciones de Benadon y complejo B.

*Observación N° 3.*—N. N., de 10 meses de edad (clientela privada). Enviado el 5 de octubre último por un distinguido colega de una localidad vecina a la Capital Federal.

*Antecedentes hereditarios:* Sin importancia.

*Antecedentes personales:* Nacido a término. Parto y embarazo normales. Peso al nacer: 4,600 g. Lactancia materna hasta los 3 meses, luego alimentación artificial.

*Enfermedad actual:* Comienza la segunda semana de agosto con un resfrío acompañado de coriza y tos catarral; sus manos comienzan a estar frías. El día 16 es examinado por un facultativo que indica gotas nasales y revulsión torácica. Mejora algo su estado catarral y el 24 del mismo mes aparece un "sarpullido" en las manos, tomando las mismas una coloración morada. La tos, que parecía consecuencia del resfrío, comienza a ser más

frecuente e intensa, de tipo coqueluchoide, despertándose varias veces durante la noche. El día 19 de septiembre se diagnostica tos convulsiva y le indican 1/3 de gramo de estreptomina diario hasta completar dos gramos. Desde el principio tiene mucha sed y sudoración profusa. Ha cambiado el carácter; lo notan triste, por momentos irritable. Insomnio muy rebelde. Toma una bebida con bromuro de calcio con poco resultado. Anorexia.

El 2 de octubre se le hace paracentesis bilateral; se trata con penicilina (en total un millón de unidades) y se continúa con estreptomina, hasta completar 4 g.

*Estado actual:* Edad, 10 meses. Peso 9 kilos.

Regular estado general y nutritivo. Niño irritable, con expresión de tristeza, ligera fotofobia, tendencia a llevar la cabeza hacia atrás. Suda intensamente. Manos y pies algo edematosos, de coloración rojiza, fríos y húmedos. Rinofaringitis. Dolor a la presión de ambos tragus. Tos catarral. Roncus diseminados.

Aparato circulatorio: Tonos cardíacos bien timbrados. Ritmo taquicárdico; 160 pulsaciones por minuto.

Abdomen: Depresible, indoloro. Hígado se palpa a un través de reborde. No se palpa bazo.

Hipotonía muscular que le impide mantenerse de pie. Reflejos rotulianos y aquileanos conservados.

Tratamiento: Paratropina, luminal, sintomicetina, complejo vitamínico B, Benadryl inyectable y polivitaminas.

Octubre 23 de 1950: Desde hace diez días se alimenta mejor; las manos están menos frías y por momentos tienen coloración normal. Hay menos irritabilidad, duerme más durante el día que de noche, la sudoración sigue siendo profusa; la sed es muy intensa. El peso se mantiene estacionario. Persiste la hipotonía. Tensión arterial (baumanómetro): Mx. 110 mm; Mn., 75 mm.

#### RESUMEN

Se relatan tres casos de acrodinia infantil; dos de ellos en niñas de 21 y 24 meses de edad que ingresan en mayo y junio del corriente año a la Sala IV del Hospital de Niños. El tercero (clientela privada), en un niño de 10 meses en el mes de octubre.

La primera observación, internada después de 6 meses de enfermedad, presenta un cuadro clínico completo. La manifestación inicial es una estomatitis. Su curso es prolongado, con varias recaídas y una complicación piógena. Tratada con complejo vitamínico B, extracto hepático, penicilina, estreptomina, aureomicina, polivitaminas, etc.

La segunda, con manifestaciones circulatorias, psíquicas y dermatológicas, examinada a poco de su iniciación, sigue un curso favorable inmediato después de administrarle aureomicina. Dos meses más tarde tiene recaída, reapareciendo toda la sintomatología.

La tercera, de nuestra clientela privada, coincide con una tos convulsiva. Fué tratada con sintomicetina, en lugar de aureomicina, Benadryl inyectable, estreptomina, etc. Su estudio es muy reciente para poder sacar conclusiones sobre la eficacia del tratamiento.

Se hacen diversas consideraciones sobre etiopatogenia, síntomas, formas clínicas y tratamiento de esta enfermedad tan poco frecuente en nuestro país.

BIBLIOGRAFIA  
(De los últimos años)

1. *Ballabriga Aguado, A.*—Acrodinia infantil. 1946; 1 tomo.
2. *Garrahan, J. P. y Sampayo, R. R.*—Acrodinia. Ed. "El Ateneo", 1947; 1 tomo.
3. *Fanconi, G.; Botsztejn, H. y Schenker, P.*—Überempfindlichkeitsreaktionen auf Quecksilbermedikation im Kindesalter mit besonderer Berücksichtigung der Calomel Krankheit. "Hervetica Ped.", 1947:2; Heft, 2.
4. *Oyhenard, J. C. O.*—Acrodinia infantil. "El Día Méd.", 1947:19; 2107.
5. *Alzaga, S. de.*—Acrodinia infantil. "El Día Méd.", 1948:20; 1697.
6. *Ronchi, O. J.*—Dos casos de acrodinia infantil. "Rev. de la A. M. A.", 1948: 62; 646.
7. *Frontali, G.*—L'acrodynie est elle une maladie par carence? Livre Jubilaire du Prof. Rhomer: 1 tomo, año 1948, p. 91.
8. *Launay, C.*—Acrodynie. "La Presse Méd.", 1948:59; 708.
9. *Bivings, Lee.*—Acrodynie. A summary of BAL Theraphy reports and a case report of calomel Disease. "Journal of Pediatrics", 1949:34; 322.
10. *Facatselli, M. N.*—Acrodynie ou maladie de Selter-Swift-Feer. "Le Nourrisson", 1949:37; 124.
11. *Fajardo, C. Mateos; Gubern Salisachs, L.; Hornis, R.*—Un caso de acrodinia mutilante. "Revista Española de Pediatría", 1950:6; 257.
12. *Braulio, X.*—Acrodinia infantil. 1 folleto. Río de Janeiro, 1950.

## VARIACIONES ESTACIONALES DEL RAQUITISMO EN LA CAPITAL FEDERAL \*

POR EL

PROF. DR. HUGO MACCARINI

Asesor Técnico de Pediatría y Puericultura  
Dirección de Maternidad e Infancia

El presente trabajo fué realizado durante los años 1942-1945, en el Instituto de Puericultura N° 2, que dirigía el extinto Dr. Ernesto Gaing.

Lós cómputos obtenidos con el registro de niños concurrentes al Hospital Durand, cuyas edades oscilaban entre 3 meses y 2 ½ años, durante el ciclo comprendido entre los años arriba mencionados, desde el mes de agosto de 1942 a noviembre de 1945, prácticamente tres años. Las determinaciones de calcio fueron realizadas personalmente por el autor, siguiendo el método de Clark y Collip con muestras de sangre obtenidas en ayunas por punción de la fontanela bregmática.

Esas mismas muestras permitieron el dosaje del fósforo inorgánico, por el método de Fiske y Subbarow.

Tales estudios bioquímicos de la sangre de los raquícticos concurrentes sólo fueron factibles en un plazo de tiempo relativamente amplio, gracias a la organización de un laboratorio anexo al internado de lactantes y a la concurrencia al mismo de niños del consultorio externo.

Con ello nos propusimos establecer la curva de variación anual del raquitismo para la latitud de Buenos Aires, haciendo un estudio de la frecuencia del raquitismo incipiente o mínimo y relacionándolo con la luminosidad solar, en su variación estacional.

Pasamos a exponer nuestras observaciones:

Es comprensible que la radiación solar ejerza su acción tanto más intensamente cuanto más se aproxime a la normal (vertical del lugar) el ángulo de incidencia, siendo justamente esa la causa de mayor importancia en la variación estacional que experimenta un punto geográfico cualquiera, dada la inclinación del ecuador (o del eje terrestre), sobre el plano de la eclíptica ( $23^{\circ} 27''$ ).

Para la latitud de Buenos Aires ( $-34^{\circ} 35'$ )<sup>1</sup> hemos procurado

\* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 14 de noviembre de 1950.

—Recibido para su publicación el 14 de noviembre de 1950.

1. Esta latitud es la media de varias mediciones y es explicable por el área abarcada, por lo que llamamos ciudad de Buenos Aires, que no es un punto. Así en la Dársena Norte Lat. =  $-34^{\circ} 35' 38''$ , mientras que en la Aduana Vieja, Lat. =  $-34^{\circ} 36' 30''$ .

establecer las relaciones entre las variaciones de la luminosidad solar directa anual y la frecuencia del raquitismo de la primera edad de la vida, entre 3 y 24 meses.

Como se acepta casi unánimemente la teoría carencial del raquitismo y se vincula esta enfermedad a la falta de ingestión con los alimentos de cualesquiera de los productos naturales que poseen algunas de las vitaminas del grupo D (ver más adelante); o a la no activación de la provitamina por la acción de la radiación ultravioleta en el mismo niño, debemos admitir que mientras no se demuestre lo contrario, la mayor parte de los principios antirraquíticos que se hallan en el medio ambiente o en el mismo niño, son producto de esa misma actividad actínica, ya que, como luego se verá, sea en el grupo de los fitosteroles, como en el de los zoosteroles parece ya definitivamente demostrado que la ruptura de uno de los ciclos del fenantreno y la introducción de la doble ligadura (que es característica de las moléculas de las diversas especies de vitamina D) se debe a la acción de las radiaciones ultravioletas de determinada longitud de onda. Luego, de admitirse esto como una verdad general, cabe atribuir la cuantía de vitamina D en un lugar dado de la superficie del globo terrestre a la cantidad e intensidad de la radiación de especie ya consignada actuante sobre dicha superficie en un tiempo dado. No siendo uniforme esta producción por no ser constante la acción actínica, cabe admitir una primera variación cuya causa hay que buscar en el decurso estacional a que nos referíamos al comenzar este tópico: inclinación del eje terrestre sobre el plano de la eclíptica en el curso de las sucesivas posiciones espaciales durante la traslación en la órbita elíptica de escasa excentricidad

$$(e = \frac{1}{60})$$

Pero a esta variación periódica hay que agregar otras más o menos accidentales: a) Capa de ozono. b) Nebulosidad.

Existen en la atmósfera normal elementos que ejercen la función de filtros para las radiaciones y uno de ellos es el ozono, siendo el que le sigue en importancia el vapor de agua.

Sábese que el ozono es una forma alotrópica del oxígeno en que tres átomos saturan triangularmente su bivalencia. Hállase en proporción pequeña en toda la atmósfera formándose en gran escala durante las descargas electrostáticas y por influjo de ciertos rayos que nos llegan desde los espacios sidéreos. Pero en plena estratósfera, a una altura aproximada de 80 kilómetros del nivel del mar, existe una verdadera capa de ozono de varios kilómetros de espesor, que filtra las radiaciones ultravioletas en relación con su espesor y densidad. Los estudios sobre las variaciones de esta capa, sus oscilaciones anuales, etc., aún no se han completado; pero no puede haber dudas acerca del hecho de que la

cuantía de la radiación ultravioleta sobre la superficie terrestre se condiciona a las modificaciones que se operen en la capa de ozono a que aquí aludimos; y que de no existir ella, la vida no sería posible, por lo menos en las actuales condiciones.

La radiación solar al incidir sobre la atmósfera terrestre, atraviesa un espesor mayor o menor, según el ángulo de incidencia. Este espesor será mayor en las horas crepusculares, matinales o vespérales.

Debemos, además, considerar otro fenómeno que tiene lugar en la atmósfera a causa de los corpúsculos en suspensión (polvos diversos, humos, gotas de agua, etc.), y es el de las reflexiones, refracciones y difracciones que la radiación experimenta al incidir sobre ellos, causando una cierta difusión de la misma en la atmósfera (difusión interior). En realidad no sólo difunden así las radiaciones ultravioletas e infrarrojas, sino aún las visibles del espectro. Sin entrar en detalles diremos sólo que para grandes espesores atmosféricos y partículas gruesas esta difusión es la causa de los reflejos amarillo, anaranjado y rojizo del cielo y nubes; mientras que el azul tan característico del firmamento se debe a la difusión de las radiaciones azul, índigo y violado en partículas de muy escaso espesor, y, siendo ley que la difusión sea tanto mayor cuanto menor la longitud de onda, resulta aproximadamente 16 veces mayor para el índigo-violado que para el rojo. Se comprende, pues, fácilmente que para las radiaciones ultravioletas, la difusión interior debida a las dichas partículas en suspensión *sea muy grande*.

Además, una atmósfera con gran difusión interna se opone como filtro al pasaje directo de la radiación en relación directa con el grado de la misma difusión.

Se sabe que el hollín, como cuerpo totalmente negro, absorbe íntegramente la radiación (no la refleja ni refracta), lo que tiene enorme importancia en zonas fabriles y ciudades donde por la circunstancia arriba apuntada la radiación solar llega muy empobrecida hasta el suelo en el aspecto que aquí nos interesa considerar, esto es, el de las radiaciones ultravioletas de aproximadamente 300 milimicrones de longitud de onda.

En síntesis, los conocimientos actuales de la estructura y composición de nuestra atmósfera, así como los de las diversas radiaciones que la atraviesan procedentes del sol y otros sistemas estelares, nos permiten comprender que su acción anual sobre los fito y zooesteroles (que es lo que interesa en nuestro caso particular), no es uniforme por las razones arriba apuntadas, obedeciendo a las variaciones de esa actividad la génesis de las vitaminas del grupo D, cuya cantidad en la naturaleza —de donde es tomada por los animales con el alimento— queda necesariamente condicionada a la intensidad de la acción de las radiaciones aludidas.

Es probable —por no decir seguro— que la oscilación de la curva

de frecuencia del raquitismo en la infancia, obedezca justamente a la misma razón, cuando el fenómeno es observado eliminando el conjunto de factores que contribuyen a deformarlo en su realidad pura. Así, por ejemplo, el hábito creado por los médicos de suministrar dosis preventivas de vitamina D<sub>2</sub> desde edades muy tempranas de la vida y la presencia de los iones P y Ca en la dieta alimentaria en cantidad suficiente o insuficiente; así como la *particular luminosidad solar de las viviendas* (que puede diferir ampliamente de la del medio natural y atmósfera que las rodea); y el aumento de la cifra de *necesidad mínima* de vitamina D<sub>2</sub> por razones de interurrencias mórbidas, pueden ser invocadas como otras tantas causas de modificaciones en la curva de morbilidad, manifiesta o latente, para el raquitismo.

Desde el año 1942 hasta 1945 pudimos seguir la observación de los niños concurrentes al Instituto de Puericultura N° 2, desde la edad de 3 meses hasta los 2 ½ años con el registro total de sus historias clínicas en los que se anotaba minuciosamente los aspectos siguientes:

*Esqueleto*: Cráneo tabes, rosario costal, abultamientos epifisarios, reblandecimientos óseos, deformaciones esqueléticas, radiografías.

*Aparato locomotor*: Estatismo, deambulación, tonismo muscular, dentición, etc.

En todos los casos dudosos se completó el estudio humoral en el laboratorio anexo con la dosificación del fósforo inorgánico por el método de Fiske y Subbarow y de calcio por el de Collip y Clarke. En cuadro aparte se detallará este estudio humoral.

Del registro gráfico de los casos computados durante esos tres años se pudo inferir una relación entre la luminosidad solar anual (ver gráfico N° 1) y la curva de ese raquitismo mínimo, tal vez el único observable e importante en nuestra ciudad.

En el gráfico aludido se ha registrado para los doce meses del año y para la latitud de Buenos Aires las horas de luz y las nocturnas basando la variación en el cálculo astronómico. Se advierte claramente cómo la luminosidad va en aumento entre el día más breve del año (21 de junio) y el día más largo (21 de diciembre) y cómo decrece en sentido inverso, en manera tal que se homologan por el coeficiente de luminosidad solar los meses de junio-julio, mayo-agosto, abril-septiembre, marzo-octubre, febrero-noviembre y enero-diciembre, en orden de luminosidad creciente.

Superponiendo la curva de frecuencia del raquitismo mínimo de Buenos Aires registrada por nosotros en el año 1944 en el gráfico anterior, es fácil advertir un aumento evidente de la curva de morbilidad por este concepto desde el mes de junio, llegando a su acné en julio y sosteniéndose hasta octubre, mes en que comienza el descenso que se mantiene en noviembre y diciembre. Igualmente en los meses de enero, febrero, marzo, abril y mayo la curva se mantiene baja, apreciándose

un leve aumento en febrero y marzo. Puede afirmarse en base a esto que existe una relación entre la oscilación de la luminosidad solar y el raquitismo; así el máximo de luminosidad, que tiene lugar para nuestra latitud, justamente el día 21 de diciembre en que las horas de luz alcanzan a 14 horas 31 minutos precede al mínimo de raquitismo. Del mismo modo el mínimo de luminosidad, que tiene lugar el 21 de junio, con 9 horas 40 minutos de luz, antecede al máximo de frecuencia de la curva de morbilidad por raquitismo. *No hay un sincronismo*, sino que la curva de morbilidad se halla desfasada con respecto a la de luminosidad en un tiempo que apreciamos en un período de alrededor de un mes. Este asincronismo fué observado ya por otros autores, como veremos más adelante, aunque para algunos de ellos el retardo era de un mes y medio aproximadamente.

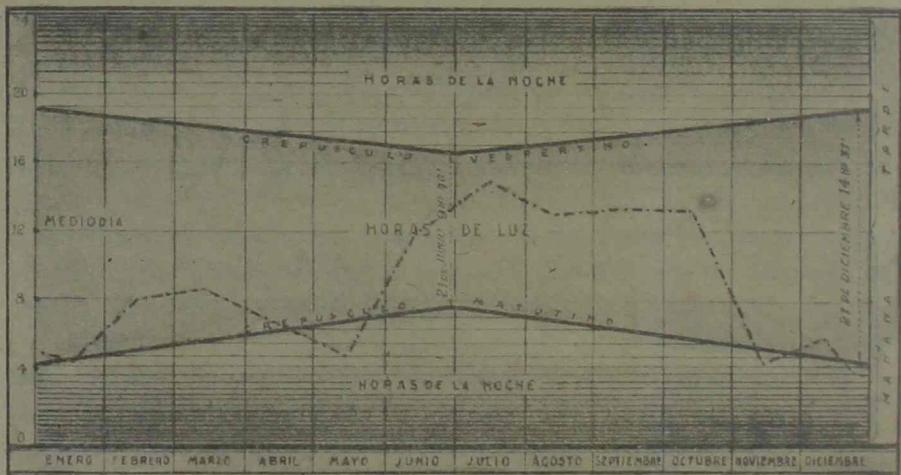


Figura 1

La explicación que puede darse, aunque no pasa de lo hipotético, es presumiblemente la siguiente: 1º Los síntomas que hacen ostensible el raquitismo necesitan un tiempo de evolución para hacerse apreciables a la exploración semiológica. 2º La carencia existe no desde el momento en que las radiaciones ultravioletas se han reducido al mínimo por la influencia de los factores de orden físico ya mencionados, sino desde que las reservas naturales acumuladas en los reinos vegetal y animal durante el lapso de actividad actínica eficiente, por haberse agotado o no ser aprovechables, dejan de asegurar el mínimo indispensable para la salud del niño.

Si en lugar de registrar la frecuencia de la morbilidad se tuviera en cuenta el número de curaciones espontáneas como lo hizo Schmorl, también se acusaría un atraso de la segunda curva con respecto de la primera, que se aprecia aproximadamente en 1 ½ mes, como puede

verse en los gráficos 2 y 3 que hemos tomado de Freundenberg y que comentaremos a continuación.

Este gráfico pertenece originalmente a Schmorl y traduce sus observaciones de curación espontánea del raquitismo para Europa Central (latitud  $50^{\circ}$ ) durante el ciclo anual. En las ordenadas se expresa las horas de sol diarias y en las abscisas los meses del año. Los porcentajes de curación se anotan igualmente en las ordenadas para la curva de curación. Es preciso hacer notar que sólo se computa en este gráfico las horas de sol, para un ángulo superior a  $35^{\circ}$ , tanto en horas matutinas

Fig. N.º 2

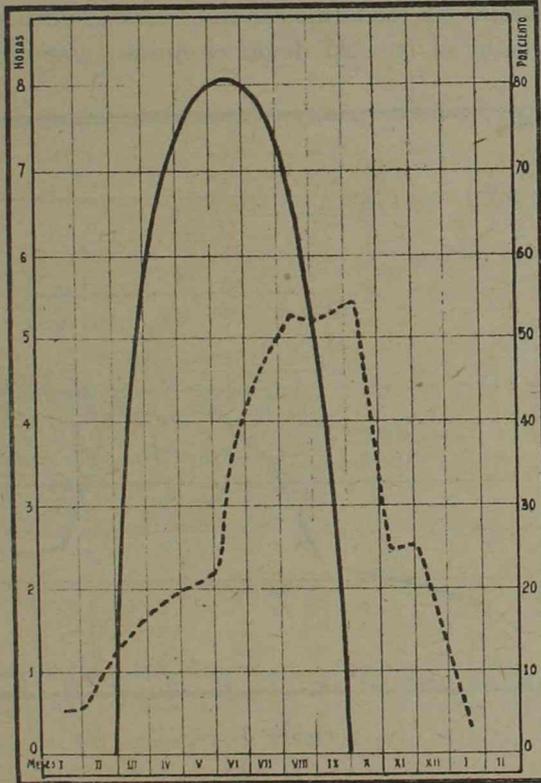


Figura 2

————— Curva representativa del número de horas durante las cuales la altura del sol es superior a  $35^{\circ}$  en el transcurso de un año en países de latitud  $50^{\circ}$   
 - - - - - Gráfico del número de casos de raquitismo durante el año.

como vesperales, pues la radiación que incide con ángulo menor no es útil para la activación de la provitamina, ni en la piel, según la teoría de Huldchinsky, ni en los fitosteroles del reino vegetal.

Como es dable observar por el gráfico la luminosidad es mínima en enero, febrero y octubre, noviembre y diciembre y máxima en mayo, junio y julio, pues se trata del hemisferio norte, donde las estaciones ocurren en meses diferentes. Para nuestro hemisferio la luminosidad

máxima sería enero-diciembre y la mínima sería junio-julio, según puede verse en el gráfico 1.

Aclaremos que en nuestro gráfico no hemos tenido en cuenta solamente la radiación por encima de los  $35^\circ$  de incidencia con respecto al plano del horizonte del lugar, sino desde la salida y puesta del sol, en el curso de los doce meses del año. Una débil franja que bordea en las horas matinales y vesperales los sectores de sombra (horas nocturnas), corresponde a la transición crepuscular matutina y vespertina. Ello no altera en absoluto la realidad del fenómeno observado en sus variaciones con respecto a las de la radiación actínica útil, por cuanto ésta queda incluida en el gráfico de todos modos en las horas de luz solar, aunque nosotros comencemos el registro desde el mismo crepúsculo, cuando el

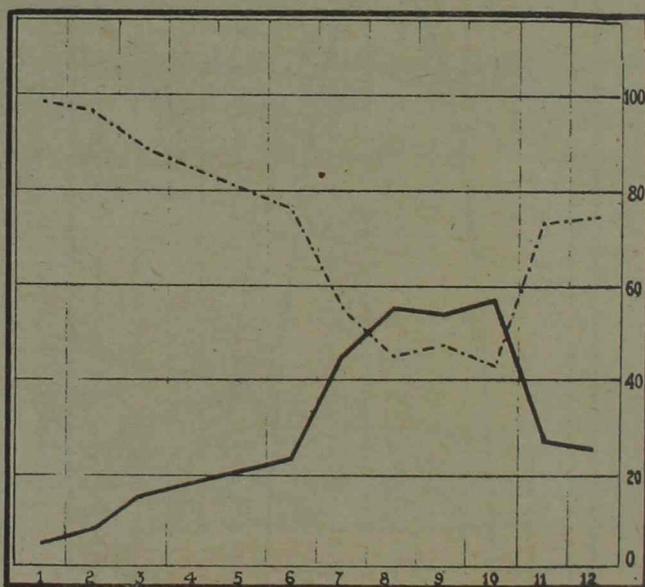


Figura 3

— Curación  
 - - - - - Actividad

ángulo de incidencia es muy exiguo, reconociendo que en tales circunstancias su efecto es prácticamente inútil, no sólo por la débil intensidad condicionada por el ángulo reducido, sino porque la radiación debe atravesar un mayor espesor de atmósfera, con el consiguiente amortiguamiento y filtrado (acción del vapor de agua, polvos y partículas en suspensión).

Fueron Windell y Brown, de Toronto, quienes demostraron experimentalmente que la altura del disco solar sobre el horizonte tiene manifiesta importancia en la curva del raquitismo, estableciendo que cuando aquél se halla por encima de los  $35^\circ$  es útil solamente la radiación ultravioleta para activar las provitaminas. Por eso en las diversas lati-

tudes geográficas en que la altura solar es inferior al ángulo citado, el raquitismo se presenta con relación al tiempo en que tal fenómeno ocurre.

El hecho de que aparezca igualmente la enfermedad en latitudes en que la altura solar es superior a los 35° debe explicarse por otras causas, entre las cuales son de importancia la pureza del aire, la nebulosidad anual, la orientación y clase de la vivienda y en fin ese conjunto de factores que disminuye la eficiencia de la radiación en sí misma. Pero no son de segunda importancia los de orden alimentario, ya que hoy sabemos que la vitamina D<sub>2</sub> no cura directamente este proceso mórbido, sino por intermedio del complejo fosfocálcico (Hess), interviniendo en él no sólo por su acción sobre las fosfatasas, sino aún en la absorción del calcio y fósforo a nivel del intestino.

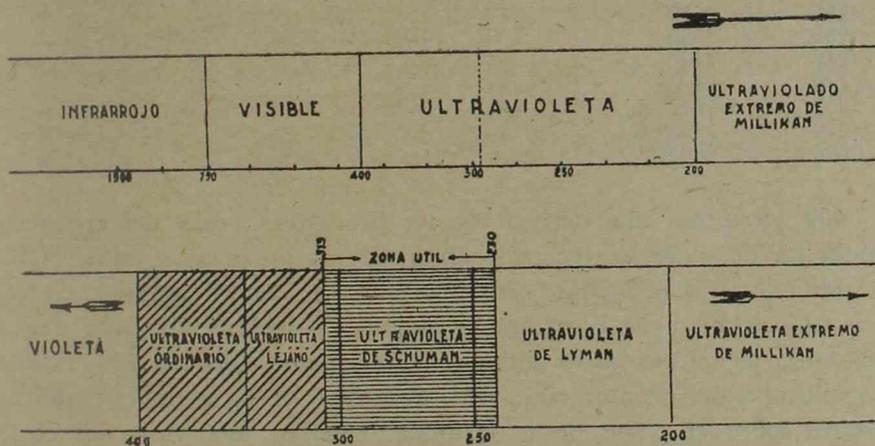


Figura 4

En nuestro gráfico relacionamos la oscilación del raquitismo con las horas de sol; pero todos sabemos que la parte realmente útil del espectro solar es la de la extrema derecha, en la zona ultravioleta, ya que por filtración atmosférica, quedan eliminados los rayos de una longitud de onda inferior a 230 milimicras, esto, aún en las mejores épocas del verano. No es lo mismo valerse de un gráfico en el que se expresa la variación anual de la luminosidad solar, en cuanto al espectro visible (del rojo al violeta), como es nuestro caso, que hacer la comparación con otros que sólo tengan en cuenta las radiaciones ultravioletas de longitud de onda entre 230 y 315 milimicras, que parecen ser las más útiles. Empero, aunque exista un desfase de las dos curvas anteriores, en lo que al tiempo respecta, no es este muy grande y puede despreciarse. Como puede verse por el esquema adjunto (Fig. 4), la radiación realmente útil, que tiene longitud de onda comprendida entre 313 milimicras (o sea 3130 Amstrong) 230 milimicras (2300 A) abarca sólo un sector reducido del espectro ultravioleta, ya que los superiores

a esta longitud de onda no tienen la propiedad de romper el ciclo exagonal del fenanteno en el esteroide y las de menor longitud no llegan a la tierra porque las filtra o absorbe la atmósfera.

Las diversas radiaciones de la parte ultravioleta tienen poder anti-raquíico variable dentro de los límites antes consignados. Esto se estableció experimentalmente, según la gama siguiente:

LONGITUD DE ONDA		PODER ANTI-RAQUÍICO			
Milimicras	Amstrong	Elevado	Poderoso	Débil	Nulo
313	3130 U. A.	X	—	—	—
302	3020 „	—	X	—	—
297	2970 „	—	X	—	—
280	2800 „	—	X	—	—
265	2650 „	—	X	—	—
253	2530 „	—	—	—	—
248	2480 „	—	—	X	—
240	2400 „	—	—	X	—
237	2370 „	—	—	—	X
220	2200 „	—	—	—	X
200	2000 „	—	—	—	X

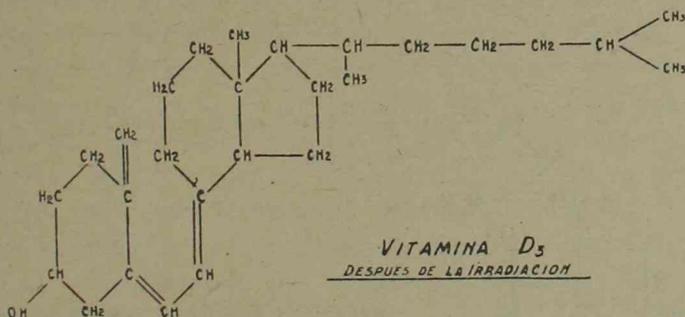
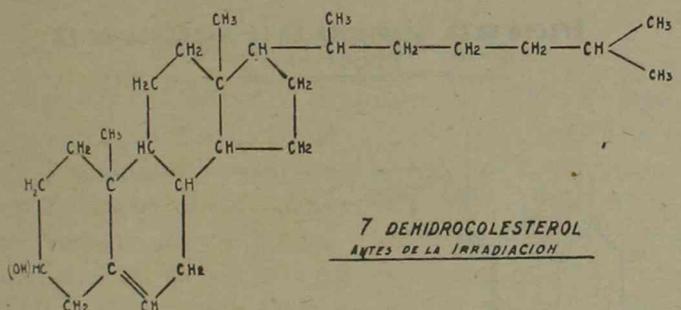
Las vitaminas que derivan de los fitosteroles (caso del ergosterol, abundante en el reino vegetal), absorben las radiaciones entre 305 y 230 milimicras. Las demás, consignadas en el cuadro anterior, actúan en la activación de la provitamina animal (7-dehidrocolesterol) que se halla en la piel. (Ver las fórmulas constitucionales). Por las solas razones ya explicadas del decurso estacional, derivadas de la inclinación del eje terrestre sobre el plano de la eclíptica, tenemos una variación en la acción actínica que es tanto más intensa cuanto más se aproxime el rayo a la vertical del lugar y viceversa. De ahí que la intensidad sea máxima en la zona ecuatorial y mínima en la polar. Luego, por esta razón sola quedaría explicada la mayor frecuencia del raquitismo a medida que aumenta la latitud del lugar, ya que el período de tiempo de *actividad actínica* útil es mayor a medida que el lugar se aproxime al ecuador, donde puede decirse que dura los doce meses del año.

Por esta misma inclinación del eje terrestre sobre el plano de la eclíptica durante la traslación del globo ya hemos dicho que se explica el decurso estacional. Así, cada punto de la superficie terrestre, dentro de ciertas latitudes, pasa durante el año por los cambios del verano, otoño, invierno y primavera, y en ese sentido la radiación es máxima en el solsticio de verano y mínima en el de invierno, pudiendo ser 15 veces mayor en el primero que en el segundo.

Ahora bien, la radiación ultravioleta actúa *directamente*, cuando el disco solar es visible. Pero ocurre con ella lo mismo que con la luz, sufriendo reflexiones, refracciones y difracciones al llegar a la atmósfera y a la tierra. De ahí que la radiación ultravioleta actúe también indirectamente, por difusión. Esto es lo que se llama *resplandor celeste*. Por

eso, un niño colocado al sol, recibe en realidad los dos tipos de radiación, y sólo podemos suprimir el resplandor (o radiación reflejada) si lo protegemos lateralmente, por ejemplo, en un solarium, o bien en una habitación, haciéndolo recibir la radiación solar junto a una ventana. Ya dijimos antes que la radiación reflejada (difusión interna) actúa como filtro para la directa, aumentando la resistencia a su paso en la atmósfera.

**EFFECTO DE LA IRRADIACION EN EL  
7 DEHIDROCOLESTEROL**



El valor en intensidad de la radiación solar directa depende de la altura del disco. Cuando está muy alto (más próximo al cenit) es mayor. Por lo tanto, lo es en verano al aproximarse al mediodía y viceversa. En tales circunstancias la radiación reflejada o resplandor celeste puede ser sólo 1/3 del brillo directo. En primavera y otoño se acerca a la mitad y es mayor en invierno la radiación reflejada.

No hay que olvidar que ambos tipos de radiación son útiles para la activación de la provitamina, sea en los vegetales, sea en la piel de los animales. Aclaradas las causas de variación dependientes de la radiación en sí misma por su ángulo de incidencia y absorción a través de la atmósfera (espesor), se explican por sí solas otras causas de variación dependientes del lugar:

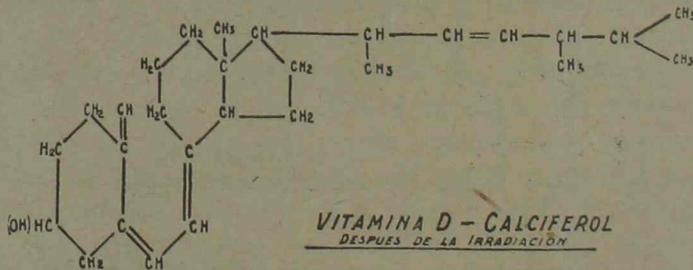
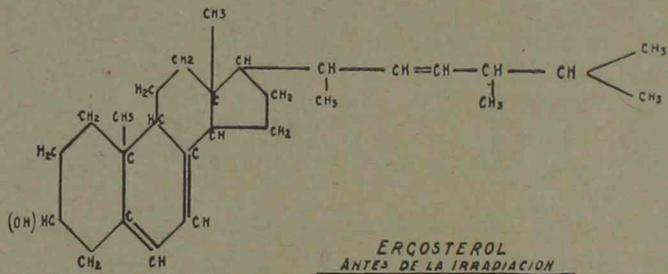
a) *Su altura sobre el nivel del mar:* Cuanto mayor ella sea más intensa la radiación, puesto que equivale a disminuir el espesor de la atmósfera.

b) *Campo o ciudad*: La pureza del aire es mayor en la campaña y tanto más si se recuerda lo ya dicho del hollín y demás partículas en suspensión. Agréguese a ello la absorción de la radiación por los edificios (paredes, techos, etc.).

c) *Vecindad de superficies de reflexión*: la nieve, el agua, la arena, que reflejan los rayos.

Entre las causas que dependen del niño en sí y del medio que lo rodea, es obvio casi enumerar las siguientes:

### EFFECTO DE LA IRRADIACION EN LA MOLECULA DE LA ERGOSTERINA



a) *Vestido*: Tratándose de una radiación de este género, está demás el decir que ella sólo puede obrar sobre la piel desnuda, a la que pigmenta, dependiendo de la superficie expuesta el *quantum* del efecto.

b) *Tiempo de exposición*: Hay una relación directa entre el tiempo y el efecto, dentro de límites que deben aprovecharse con prudencia, para evitar eritemas actínicos y quemaduras.

c) *Forma de la exposición*: Lo más aconsejable es el *solarium*, procurando aprovechar la radiación directa; ya se sabe que el vidrio la filtra.

Para terminar, diremos que el raquitismo observable en la Capital Federal no llega sino por excepción a adquirir caracteres alarmantes, reduciéndose en su expresión clínica a síntomas poco manifiestos o

apenas esbozado, como lo decimos en las consideraciones finales que siguen.

Es más bien un raquitismo humoral con escasa traducción clínica, que merecería llamarse pequeño raquitismo.

Por otra parte, cura él espontáneamente por el efecto de la radiación solar sola, y esto lo hace benigno en su naturaleza.

No ocurriría lo mismo si este estudio se hubiera llevado a término en lugares geográficos colocados al sud del paralelo 40, en la zona patagónica, donde es dable observar formas clínicas severas y no es raro el raquitismo deformante.

#### CONSIDERACIONES FINALES

MEDICIONES DE CALCEMIA Y FOSFOREMIA.—Sobre 80 mediciones de calcemia obtuvimos un término medio de 10,5 mg %, por el método de Collip y Clarke, en niños que presentaban clínicamente síntomas raquítics, según las especificaciones del cuadro N° 1. El mínimo de la calcemia en estas observaciones fué de 7,5 mg % y el máximo de 14 mg %.

En cuanto a la fosforemia (determinación del fósforo *inorgánico*, por el método de Fiske y Subbarow), en las 80 mediciones promedió 3,92 mg %, con un mínimo de 2 mg % y un máximo de 6 mg %, cifra ésta que no traduciría raquitismo humoralmente, si bien la clínica lo acusa con alguno de los síntomas clásicos. Esta aparente contradicción se da frecuentemente en los raquitismos que han curado o están en vías de extinción por tratamiento fuerte (choque de Harnapp —radiación solar intensiva, etc.) en que el fósforo suele llegar a restablecer sus índices fisiológicos y aún sobrepasarlos temporariamente.

No pudimos medir fosfatasas por ser nuestro laboratorio muy modesto para una determinación tan delicada. Seguramente habrían estado elevadas en el suero.

Sábase que este fermento es elaborado por el osteoblasto para la fijación del ión P y formación del fosfato de cal en la zona de crecimiento del cartílago de conjunción. No es esa sola su misión y puede decirse que esta diastasa entra en juego por virtud de cualquier proceso que determina movilización del P en el organismo y en las fosforilaciones, ya conocidas en la metabolización de las vitaminas B<sub>1</sub>, B<sub>2</sub> y aún en casi todos los fenómenos de crecimiento.

Como las fosfatasas se eliminan en mayor cantidad por la bilis que por los restantes emunctorios, no será de alarmar que el número de unidades Bodansky o Cayla aumente hasta niveles que no da el raquitismo, en las malformaciones de vías biliares del niño que bloqueen el drenaje biliar al duodeno.

ALGUNAS REFERENCIAS ESTADÍSTICAS.—Durante el período de tiempo señalado fueron revisadas las historias clínicas desde el N° 20.590 hasta el 25.673, esto es, 5083 historias.

CUADRO N° 1  
Mediciones de calcemia y fosforemia

AÑO 1942						
N°	Sintomas clínicos	Calcio	Fósforo	Fecha	Edad	Observaciones
1	Cráneo tabes y rosario costal.	10 mg %	3,2 mg %	3 - VIII - 42	5 meses	Segundo dosaje, después del choque de Harnapp (600.000 U. I. D <sup>2</sup> per os) el 5-VIII y aplicaciones de lámpara de Kromayer.
1		10 "	6,4 "	11 - IX - 42	6m. 8d.	
AÑO 1943						
2	Cráneo tabes.	14 mg %	2,5 mg %	20 - V - 43	4m. 15d.	Se corrigió con aplicaciones de rayos ultravioletas y choque de Harnapp.
3	Cráneo tabes.	8 "	3,08 "	24 - V - 43	5 meses	Curado. Después de XV aplicaciones de R. U. V. (rayos ultravioletas). Confirmación radiográfica.
3		10 "	6 "	19 - VII - 43	6m. 25d.	
4	Cráneo tabes y rosario costal.	10 "	3 "	20 - VI - 43	4m. 10d.	Raquitismo florido. Confirmación radiográfica.
5	Rosario costal, cráneo tabes, abultamiento epifisiario. Arqueamiento de huesos largos.	13 "	3 "	24 - VI - 43	6m. 12d.	
6	Rosario costal.	8 "	5,5 "			No hay raquitismo humoral, se comprueba radiográficamente.
7	Placas de cráneo tabes.	9 "	4,3 "	3 - VIII - 43	4m. 6d.	Raquitismo incipiente.
8	Rosario costal y cráneo tabes.	8,50 "	2 "	27 - VIII - 43	3m. 14d.	Raquitismo clínico incipiente y humoral muy marcado.
9		9 "	3,48 "	27 - VIII - 43	4m. 10d.	Mellizos, niños internados desde hacía 2 meses.
10		8,5 "	3,72 "	27 - VIII - 43	4m. 10d.	
11	Cintura torácica, caries dentaria.	9 "	4,1 "	25 - VIII - 43	8m. 25d.	
12	Cráneo tabes.	10 "	3,74 "	1 - IX - 43	6m. 6d.	
13	Cráneo tabes.	12 "	2,28 "	1 - IX - 43	4m.	Niño internado.
14	Cráneo tabes muy marcado. Abultamiento epifisiario. Rosario costal.	10 "	3,80 "	1 - IX - 43	4m. 10d.	Radiografía positiva.
15	Rosario costal muy discreto.	10 "	5 "	15 - IX - 43	5 meses	El raquitismo probablemente comenzaba a esbozarse clínicamente, estando normal aún la parte humoral.
16	Rosario costal muy discreto.	10 "	5,4 "	15 - IX - 43	5m. 20d.	
17	Rosario costal muy discreto.	9,5 "	6 "	15 - IX - 43	5m. 11d.	

Nº	Síntomas clínicos	Calcio	Fósforo	Fecha	Edad	Observaciones
18	Cráneo tabes.	9	4	18 - IX - 43	4 meses	
19	Cráneo tabes y rosario costal.	13	3,4	20 - IX - 43	4m. 12d.	
20	Discreto rosario costal.	9	4	20 - IX - 43	6 meses	
21	Discreto rosario costal.	11,5	4,8	20 - IX - 43	7 meses	
22	Rosario costal, abultamiento epifisiario.	10	4	20 - IX - 43	6m. 8d.	Radiografía positiva.
23	Rosario costal, abultamiento epifisiario.	12	4	20 - IX - 43	5m. 20d.	
24	Cráneo tabes y rosario costal.	12	3,8	20 - IX - 43	4 meses	
25	Cráneo tabes y rosario costal.	11	4	20 - IX - 43	3m. 15d.	Radiografía positiva.
26	Cráneo tabes y rosario costal.	11	3,8	15 - X - 43	4m. 10d.	Radiografía positiva.
27	Cráneo tabes y rosario costal.	10	6	15 - X - 43	5m.	No hay raquitismo humoral.

AÑO 1944

28	Cráneo tabes y rosario costal.	11 mg %	2,5 mg %	4 - VI - 44	4m. 15d.	Radiografía positiva.
29	Cráneo tabes.	12	3,8	21 - VI - 44	3m. 10d.	
30	Cráneo tabes.	11	3,2	8 - VII - 44	3m. 29d.	
31	Cráneo tabes.	12	3,2	19 - VII - 44	5 meses	
32	Cráneo tabes.	12	3,1	19 - VII - 44	3m. 7d.	
33	Cráneo tabes.	10	4,8	19 - VII - 44	3m. 9d.	
34	Cráneo tabes.	9	4,8	9 - VIII - 44	2 meses	Cráneo blando. Raquitismo incipiente?
35	Rosario costal. Cráneo tabes.	12	2,8	29 - VII - 44	4 meses	
36	Rosario costal.	10	3,8	29 - VII - 44	7 meses	
37	Abultamiento epifisiario.	13	3,2	22 - VIII - 44	5 meses	
38	Rosario costal.	12	2,8	22 - VIII - 44	7m 12d.	
39	Cráneo tabes. Rosario costal.	12	3,6	4 - IX - 44	4m. 17d.	
40	Rosario costal.	12	3	4 - IX - 44	12m. 7d.	
41	Rosario costal.	12	2,6	14 - IX - 44	4m. 5d.	
42	Rosario costal.	12	3,8	21 - IX - 44	6m. 22d.	
43	Rosario costal.	12	3,7	21 - IX - 44	8m. 25d.	
44	Cráneo blando y rosario costal.	12	3,8	21 - IX - 44	2m. 28d.	
45	Rosario costal.	10	2	28 - IX - 44	8m. 14d.	
46	Rosario costal.	8	5,1	30 - IX - 44	8m. 13d.	Convulsiones. Tetania.

AÑO 1945

Nº	Síntomas clínicos	Calcio	Fósforo	Fecha	Edad	Observaciones
47	Cráneo tabes, rosario costal.	12 mg %	3,4 mg %	12 - I - 45	12m. 25d.	Radiografía positiva.
48	Cráneo tabes, rosario costal.	11 "	5,6 "	18 - I - 45	12m. 25d.	Después de recibir 600.000 U. I. vitamina D <sup>2</sup> .
49	Cráneo tabes, rosario costal.	11 "	4 "	12 - I - 45	3m. 25d.	
50	Cráneo blando.	10 "	5,6 "	12 - I - 45	5m. 2d.	No hay raquitismo humoral.
51	Cráneo blando.	10 "	3 "	22 - VIII - 45	3m.	
52	Cráneo blando.	11 "	4,5 "	22 - VIII - 45	2m. 15d.	
53	Cráneo blando.	10 "	5,6 "	22 - VIII - 45	3m. 10d.	No hay raquitismo humoral.
54	Rosario costal.	11 "	2,5 "	22 - VIII - 45	4m. 13d.	
55	Rosario costal.	10 "	2,4 "	22 - VIII - 45	5m.	
56	Rosario costal.	11 "	6 "	5 - I - 45	6m.	No hay raquitismo humoral.
57	Rosario costal.	12 "	5,2 "	5 - I - 45	7m.	No hay raquitismo humoral.
58	Rosario costal y abult. epifisiario.	9 "	2,5 "	12 - IX - 45	8m.	
59	Cráneo tabes.	10 "	3,4 "	19 - IX - 45	3m.	
60	Cráneo tabes y rosario costal.	10 "	5 "	26 - IX - 45	4m.	No hay raquitismo humoral.
61	Cráneo tabes y rosario costal.	11 "	4,4 "	26 - IX - 45	3m.	No hay raquitismo humoral.
62	Rosario costal.	10 "	5 "	26 - IX - 45	4a.	No hay raquitismo humoral pero habría tomado 600.00 U. I. de vitamina D <sup>2</sup> .
63	Cráneo tabes y rosario costal.	11 "	3,8 "	3 - X - 45	6m.	
64	Cráneo tabes y rosario costal.	12 "	2,6 "	3 - X - 45	5m.	
65	Rosario costal.	10 "	4 "	3 - X - 45	10m.	
66	Rosario costal.	10 "	4 "	3 - X - 45	12m.	
67	Rosario costal.	10 "	4,3 "	3 - X - 45	8m. 15d.	
68	Rosario costal.	10 "	3,6 "	10 - X - 45	12m.	
69	Rosario costal.	11 "	4,8 "	10 - X - 45	10m.	
70	Rosario costal.	10 "	5,6 "	10 - X - 45	14m.	No hay raquitismo humoral.
71	Rosario costal.	9 "	3,6 "	10 - X - 45	10m. 15d.	
72	Rosario costal y abult. epifisiario.	10 "	5,4 "	31 - X - 45	14m.	No hay raquitismo humoral.
73	Rosario costal y abult. epifisiario.	10 "	5,6 "	31 - X - 45	20m.	No hay raquitismo humoral.
74	Cráneo tabes.	10 "	5,2 "	7 - XI - 45	4m. 9d.	No hay raquitismo humoral.
75	Rosario costal.	9 "	3,8 "	7 - XI - 45	7m.	No hay raquitismo humoral.
76	Cráneo tabes.	10 "	5,6 "	7 - XI - 45	2m. 1d.	No hay raquitismo humoral.
77	Rosario costal.	11 "	4 "	0 - XI - 45	5m.	
78	Rosario costal y cráneo tabes.	10 "	3 "	0 - XI - 45	5m. 8d.	
79	Cráneo tabes muy marcado.	7,5 "	4,3 "	0 - XI - 45	5m.	
80	Cráneo tabes.	10 "	3 "	0 - XI - 45	14m. 11d.	

En esta compulsión se comprobó 687 casos de raquitismo, o sea el 13,50 % en un período de aproximadamente cuatro años, pues los casos apuntados correspondían a fechas comprendidas entre el mes de mayo de 1941 y octubre de 1945, aunque, como es lógico suponer, para la construcción de la curva estacional *sólo se utilizó un año*, que fué el 1944, por ser el único en que se registraron íntegramente los casos de raquitismo en 12 meses. Esto merece una explicación: Al tomar al azar un gran número de historias clínicas de niños entre 0 y 2 ½ años, el raquitismo por ellos padecido ni aparece en forma sincrónica en todos ellos ni es registrado tampoco justamente en el momento de su aparición, sino algo después, conforme con el ritmo de concurrencia al dispensario o consultorio externo. Por esta razón, para conseguir el total de datos que correspondan a un ciclo de 12 meses (en nuestro caso fué el año 1944), dada la anotación cronológica continua seguida en cada historia, tuvimos que comenzar antes y seguir después del año 1944, pues se daba el caso de que niños no raquíuticos en 1942, por ejemplo, lo eran en 1943 ó 1945. Esto, repetimos, debió hacerse para poder construir la curva de frecuencia anual del raquitismo; pero, por otra parte, nos permitió registrar el total de casos de raquitismo sobre el de historias revisadas, y de esa relación deriva el 13,50 % consignado, que es sólo un porcentaje sobre concurrentes al Servicio, sin otras discriminaciones. Entre estos 687 casos de raquitismo el síntoma dominante (49,6 %), fué el rosario costal. Le siguió en frecuencia la cráneotabes (24,8 %); pero es preciso aclarar que sólo hemos considerado como tal a la presencia del reblandecimiento circunscripto de los huesos del cráneo, *después de los tres meses de vida*, siguiendo el criterio del pediatra suizo Wieland. Si tuviéramos que computar como cráneotabes lo que se llama *cráneo blando* en opinión de este último, la cifra del cráneotabes llegaría a 42,1 %, siempre inferior a la que traduce el rosario raquíutico, que ha revelado ser más frecuente en esta etapa de la vida.

Nuestra estadística es global, sin discriminación de edades. Garrahan J. P. y Muzio E., sobre un total de 408 niños de los primeros años de la vida, encuentran 30 % de raquitismo, siendo máxima la frecuencia entre 4 y 5 meses (55 %).

En esta referencia el rosario costal, alcanzó aproximadamente el 30 % entre edades de 4 a 12 meses. Hess da de 25 a 50 % de raquitismo en los dos primeros años de la vida.

Es sabido que Schmorl en Dresden, practicó autopsias en 386 niños menores de 4 años, obteniendo los siguientes porcentajes:

Edad: 2 - 3 meses	Porcentaje: 60	%
„ 4 - 24 „	„ 90 - 98	„
„ 4 años	„ 70	„

Estas estadísticas acusan el raquitismo en un porcentaje mucho mayor que casi todas las publicadas hasta hoy y ello se debe a que Schmorl concedió especial atención e interés al estudio histopatológico del esqueleto (epífisis) descubriendo de este modo un raquitismo que en gran número de casos fué latente y *asintomático* desde el punto de vista clínico.

En un total de 59 niños menores de 2 años, encuentra Sujoy E., 15,09 % de cráneotabes, cuya distribución por edad es la siguiente:

De 0 a 3 meses .....	8 enfermos =	33 %
„ 3 a 6 „ .....	10 „ „	42 „
„ 6 a 12 „ .....	20 „ „	20 „
„ 12 a 18 „ .....	1 „ „	4,16 „

En niños internados de la misma edad da este autor la cifra de 14,25 %.

En cuanto al rosario costal, Sujoy lo hace ascender al 97,75 % del total de 554 enfermitos estudiados.

Comparada nuestra estadística con la de los autores argentinos mencionados, vemos que supera el porcentaje de casos de raquitismo de las de ellos a la nuestra, pues globalmente registramos 13,50 % sobre 5083 observaciones, dando Garrahan y Muzio 32 % sobre 408 observaciones, siempre dentro de los dos primeros años de la vida.

Sujoy E., da una cifra aproximada a la de Garrahan y Muzio, pues sobre 1616 niños, encuentra raquitismo en 534, ó sea el 33,04 %, datando estos cómputos de 1933-36. Como los nuestros abarcan un ciclo posterior (1941-45), puede decirse que la frecuencia del raquitismo ha disminuído en más de la mitad en un período de unos siete años, lo que se explica por la profilaxis que se ha hecho en la Capital Federal desde el conocimiento de su importancia, mediante la vitamina y fisioterapia.

#### BIBLIOGRAFIA

- Armstrong, M. D.*—Principles and Practice of Aviation Medicine. II Edit. Hang. G. The Williams & Williams Co., Baltimore, 1943.
- Corona, L.*—Tratado de Química Normal y Patológica de la Sangre. 1947.
- Freundenberg, E.*—Raquitismo y tetania. Colección de Pfaundler y Schlossmann, 1935.
- Garrahan, J. P.*—Medicina Infantil. Ed. "El Ateneo", Bs. Aires.
- Garrahan, J. P.*—Raquitismo. "La Semana Méd.", 1923; I, 8.
- Garrahan, J. P. y Bettinotti, O.*—El problema del cráneotabes. "La Semana Méd.", 1926; II, 878.
- Hebert, S. Zim.*—El hombre en el aire. Ed. V. Leru, Bs. Aires, 1945.
- Kimble, C. H. y Bush, R.*—El clima. Ed. Lautaro, Bs. Aires, 1948.
- Klein, P. y Sanson, G.*—Meteorología y Física Agrícolas. Ed. Salvat S. A., 1918.
- Mareni y Deulofeu.*—Química biológica. Cap. "Vitaminas".
- Medini, H. J. y Cabrera, E. S.*—Elementos de Cosmografía. Ed. Cabaut y Cía., Bs. Aires, 1937.
- Steph, W.; Kühnau, J. y Schroeder, H.*—Las vitaminas y su empleo clínico. Ed. "El Ateneo", Bs. Aires, 1941.
- Sujoy, E.*—Raquitismo en la infancia. Bs. Aires, 1936.
- Park, E. A.*—La terapéutica del raquitismo. Trad. del trabajo aparecido en la rev. "El Farmacéutico", New York, feb. y mar. de 1942.

## COMPLICACIONES RENALES POR SULFAMIDAS \* LESIONES OBSTRUCTIVAS Y DEGENERATIVAS TUBULARES

POR LOS

DRES. LUIS MARIA CUCULLU, HELIO LOPEZ ROVARELLA Y  
RAFAEL QUESADA

Las complicaciones renales por sulfamidas han sido anteriormente estudiadas por diversos autores. Su observación en la práctica no es frecuente, quizás porque el uso de los antibióticos ha desplazado en parte la quimioterapia por sulfamidas y también al mejor conocimiento de aquellas posibilidades por parte de los médicos que prescriben junto con la droga las indicaciones accesorias oportunas.

La circunstancia de haber observado recientemente dos casos graves, uno de ellos clínicamente con lesiones atribuibles a la degeneración celular del nefrón tubular, nos permiten su presentación a esta Sociedad.

CASO Nº 1.—Historia clínica 5768. Niña de 8 años que ingresó a la sala III el 11 de abril, en grave estado general, febril, con vómitos, palidez, sudores profusos, disnea acentuada y dolores en miembros inferiores que le imposibilitaban la marcha. El psiquismo, sin llegar al “embotamiento”, revelaba marcada apatía e indiferencia al medio ambiente.

El examen de urgencia demostró como signos de mención: pupilas en midriasis, halitosis, angina roja, hiperpnea tóxica, ligero aumento del área cardíaca con discreto frémito y soplo mitral sistólico. Tensión arterial: Mx., 10,4; Mn., 6,8.

Sin antecedentes precisos, por ignorar los padres nuestro idioma, y en la presunción de un cuadro de intoxicación aguda, se efectuaron de inmediato un análisis parcial de orina, obtenida en escasa cantidad por sondeo, que resultó negativo, y una dosificación de urea sanguínea que reveló la cifra de 0,72 por mil.

Llamó la atención en un primer momento la discordancia entre el grave estado general de esta enfermita, que inició aparentemente una afección aguda con oliguria acentuada, casi anuria, e hiperazoemia, y la ausencia de elementos anormales en la orina.

El interrogatorio de la madre con ayuda de intérprete facilitó el dato de que la niña se había enfermado tres días antes, con fiebre y dolores articulares, por cuyo motivo fué tratada con sulfatiazol, en dosis no bien especificada, coincidiendo con lo cual había tenido oliguria y pequeñas hematurias.

Con el diagnóstico presuntivo de obstrucción tubular por sulfamidas,

\* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 24 de octubre de 1950.

—Recibido para su publicación el día 24 de octubre de 1950.

se instituyó tratamiento con alcalinos y abundantes líquidos (sueros glucosados y bicarbonatados), comenzando una mejoría progresiva. La oliguria de los primeros días cedió paso al cabo de una semana a un aumento brusco de la eliminación urinaria, descendiendo la urea a 0,24 por mil en sangre.

La investigación de cristales de sulfamida en la orina fué marcadamente positiva al undécimo día de su ingreso, coincidiendo con el aumento de la cantidad eliminada. Su comprobación había sido negativa en un examen anterior en plena oliguria.

Interpretamos este caso como una hiperazoemia debida a una obstrucción mecánica por precipitación de los cristales de sulfatiazol, principalmente en los tubos urinarios, lo que provocó la oliguria acentuada, casi anuria, y secundariamente la retención azoada (nefrosis tubular obstructiva). Morán Miranda recuerda que el sulfatiazol forma sus urolitos en el interior de los tubos más que en la pelvis y uréteres.

La favorable respuesta al tratamiento instituido y la rápida mejoría observada nos permiten presumir que las alteraciones fueron predominantemente mecánicas, con escasas o nulas lesiones degenerativas del nefrón inferior.

Los exámenes periódicos de orina efectuados posteriormente han continuado normales. Las pruebas de concentración y dilución fueron satisfactorias, la de sulfofenoltaleína demostró una eliminación del 68 % y la de la depuración ureica resultó normal.

La niña continuó en el Servicio para el tratamiento de su afección primitiva, que en realidad fué una carditis reumática de la que también ha mejorado visiblemente en la actualidad.

CASO N° 2.—Lactante de 19 meses de edad que llegó al consultorio privado de uno de nosotros (Dr. López Rovarella) el 1° de julio de 1950, con los siguientes antecedentes:

Aparentemente sano hasta hace 15 días en que, debido a una enterocolitis, un facultativo le prescribe ftalil-tiazol, en dosis de 0,25 x 12, es decir, 3 gramos diarios, lo que correspondía a 0,40 por kilo de peso, llegando a ingerir 5 gramos en total. Al segundo día de la medicación cae en colapso cardiovascular, con trastornos del sensorio, que obligó a su internación en la Sala XV del Hospital de Niños, donde a poco de su ingreso presentó hipertermia, convulsiones tónico-clónicas, hiperreflexia e hipotonía, nistagmus y coma. Con el tratamiento, este cuadro cedió en parte al tercer día, pero quedó con una hemiplejía espástica, derecha. La urea sanguínea en este lapso arrojó cifras que variaron entre 2,20 y 0,80 por mil. Los análisis de orina revelaron albúmina 0,10, hematías y cilindros granulados, que desaparecieron en exámenes posteriores\*.

Como persistía el grave estado, la familia lo retiró del hospital acudiendo de nuevo al mismo facultativo anterior, quien vuelve a prescribir ftalil-tiazol, aunque esta vez en dosis algo menores (0,12 por kilo de peso), provocando que la criatura entrara en coma profundo por segunda vez.

Examinado en el consultorio, se comprobó el grave estado general: fiebre, taquicardia, disnea con respiración superficial, hemiplejía espástica

\* Agradecemos al Dr. Brown la gentileza de los datos y colaboración prestada.

derecha, vómitos, edemas, hepatomegalia, ausencia del reflejo de deglución, anuria y tensión arterial de Mx., 12,2 y Mn., 7,8. La urea sanguínea, 1,64 por mil. La orina, sin elementos anormales, tenía una densidad entre 1.002 y 1.012.

Con tonificación cardíaca y suero glucosado hipertónico endovenoso comenzó una lenta mejoría, cesando los vómitos y aumentando la eliminación urinaria, por lo que fué posible una realimentación progresiva con leche materna. Al cabo de ocho días con este tratamiento se restableció la diuresis, efectuándose la primera investigación de cristales de sulfamidas que se observaron en gran cantidad (cristales de sulfatiazol). Al mismo tiempo, la urea sanguínea comenzó a descender, llegando a 0,22 el 22 de agosto (a más de dos meses del comienzo de la enfermedad), manteniéndose en cifras anormales desde aquella fecha.

En la actualidad, nuestro enfermito, de 13 meses de edad, presenta buen estado general, apetito conservado, régimen normal (carne, etc.), eliminación urinaria satisfactoria y psiquismo de acuerdo a la edad. Camina por sus medios y la hemiplejía ha desaparecido. La prueba de la sulfofenoltaleína demostró una eliminación del 75 %, hace unos días.

Este segundo caso es más interesante. No puede dudarse de la etiología sulfamídica de la lesión renal, ya que la anuria y la uremia aparecieron en pleno tratamiento con el ftalil-tiazol, prescrito en dosis seis veces superiores a las habituales. Tampoco puede negarse la existencia del factor obstructivo, mecánico, por precipitación intratubular de los cristales derivados de la droga, ya que aparecieron en abundante cantidad al cabo de 22 días del comienzo de la afección, al restablecerse la diuresis (reactivo de Sánchez e investigación directa en el sedimento). Pero no puede aceptarse este mecanismo como única causa de la gravedad del cuadro. El comienzo brusco en shock, llegando al coma, la elevada cifra de retención nitrogenada, los edemas y el aumento de la tensión arterial posteriormente, la evolución y el restablecimiento paulatino y progresivo después de un período de dos semanas de prolongación de la vida en estado desesperante, son signos evidentes de lesiones patológicas más profundas, nefrotóxicas directas, que habitualmente se describen y que nosotros localizamos, clínicamente, en la porción tubular del nefrón, de acuerdo con los conceptos y estudios anatómopatológicos más recientes.

La insuficiencia renal aguda, provocada por la degeneración de las células de los tubos urinarios, por anoxia o por acción directa de la noxa —nefrosis del nefrón distal— es tema que sigue siendo de actualidad. Recientemente, Segura y Sosa Gallardo han recordado la dificultad para diferenciar clínicamente las lesiones limitadas a la porción inferior del nefrón de las extendidas a todas las células tubulares.

Su gravedad ha sido citada en todos los casos. Para Lucké el 86 % de los pacientes mueren antes de la semana. Pero todos los autores están de acuerdo en que el cuadro clínico y anatómico puede ser reversible si se consigue mantener con vida al paciente durante 15 días, lapso

exigido para que las lesiones del tubo renal puedan regenerarse y reiniciar su funcionamiento normal. Es la explicación posible en nuestro caso N° 2, cuya curación justifica más su relato.

Los cristales de sulfatiazol en la orina de este niño tratado con ftalil-tiazol pueden ser debidos en parte a su presencia como impurezas de esta droga y sobre todo a su producción enzimática en los intestinos por hidrólisis de la misma.

El tratamiento fué diferente en ambas oportunidades. En el primer caso, donde juzgamos que el mecanismo fué predominantemente obstructivo, actuamos con sobrecarga de líquidos y alcalinos, y la respuesta favorable fué espectacular. En el segundo caso, de patogenia mixta, donde a la obstrucción se agregaron las lesiones celulares tubulares, la limitación de los líquidos a las necesidades imprescindibles, la tonificación cardíaca y el suero glucosado hipertónico, consiguiendo la prolongación de la vida en el plazo estipulado de dos semanas, permitió el comienzo de la mejoría con el restablecimiento de la diuresis, la realimentación progresiva y la curación ulterior. En estos casos no debe forzarse la diuresis con sobrecarga de líquidos, como solía hacerse erróneamente (Varela). La ingestión libre o forzada de líquidos puede provocar la plétora con las complicaciones cardiovasculares y el edema consecutivo.

En resumen, podemos sostener las siguientes conclusiones, que concuerdan en gran parte con lo publicado anteriormente:

1° Las complicaciones renales por sulfamidas, si bien son de observación poco frecuente, lo que no limita su uso en los casos bien indicados, deben estar presentes en el espíritu del médico para realizar su profilaxis por medio de prescripciones accesorias (hidratación oportuna, alcalinoterapia, vigilancia del sedimento urinario, etc.).

2° El ftalil-tiazol prescripto en dosis superiores a las terapéuticas puede provocar por su absorción como sulfatiazol lesiones tubulares con el cuadro clínico de la insuficiencia renal aguda.

3° Una idiosincrasia especial, la insuficiencia hepática o de otros órganos pueden favorecer quizás esta grave circunstancia.

## LA FISURA-GRIETA ANAL DEL NIÑO PEQUEÑO \*

POR EL

DR. JAIME DAMIANOVICH

Esta pequeña lesión con más aspecto de grieta que de fisura en el sentido estricto de la proctología, cuyo espasmo doloroso no guarda relación con su tamaño, como dice Casanova Seco de quien —Diagnóstico y Tratamiento de las Enfermedades Rectales, 1947— he sacado útiles informaciones, se observa de cuando en cuando en niños de constipación prolongada y rebelde. En tal caso ella se constituye desde ese momento en factor predominante de la disquesia dolorosa.

La verdadera fisura es única, y radica por lo general a nivel del rafe posterior, aunque la hemos visto en las partes laterales (las gilas 3) ubicándose en la zona intermedia de la línea festoneada con la piel; su extremidad externa se oculta entre los pliegues radiados del ano, siguiendo su misma dirección. El fondo rojo sucio o grisáceo está constituido por fibras musculares del esfínter (Casanova Seco).

Según este mismo autor, existe concomitantemente una verdadera neuritis a nivel de la fisura cuyas fibras sensitivas corresponden al nervio hemorroidal (vía centrípeta); la vía centrífuga comprende fibras motoras que inervan el esfínter externo, elevador del ano y cuello vesical, sistema sensitivo motor tributario de la cuarta raíz sacra (Casanova Seco).

Así pues, constipación tenaz, grieta, espasmo doloroso que se influyen mutuamente y a veces infección, origen de la neuritis, condicionan la situación lamentable con que algunos chicos son vistos en la consulta.

El médico debe ir en busca de la grieta cuando le presentan al constipado que no cede al régimen o medicación habituales y averiguar si hay dolor y retención voluntaria en el momento de evacuar el intestino, porque lo común es que no pensemos en ella en las primeras consultas, si se nos habla del síntoma dolor.

Desde hace más de 12 años que en estos casos recorro a la dilatación digital con los dedos meñiques, introduciendo primero uno y después el otro, mirándose por la cara dorsal y separándolos en sentido radiado, suavemente, en dos o tres direcciones.

Los niños toleran bien el acto, sin inconvenientes locales ni generales y parecería que aprecian el beneficio rápido que obtienen, porque se someten con más docilidad a las otras dilataciones.

\* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 10 de octubre de 1950.

El Prof. Ruiz Moreno en su práctica, realiza la dilatación con el dedo índice en dirección posterior, acompañándola de masaje para vencer el espasmo, maniobras que enseña a las madres para que las hagan en sus casas.

Los casos que ilustran este relato pertenecen a tres niños de clientela hospitalaria y cinco de privada —6 varones y 2 mujeres—. Son particularmente ilustrativos los niños de C. y P., quienes llevaban más de un año de sufrimiento cada vez que tenían una deposición.

Las medicaciones locales y generales así como los regímenes dietéticos en gran variedad, modificaban la consistencia de las materias fecales, sin procurarles alivio. En éstos, como en otra de las observaciones, la deposición de los niños constituía el problema diario de la familia y la simple y rápida solución del mismo, fué emocionante.



El resultado se obtiene desde la primera sesión y nunca he necesitado más de cuatro años en total. Ultimamente aconsejo como complemento enemas de retención, de aceite común de comer, de 30 a 50 g a colocar por la noche, de 5 a 10 seguidos, a ser posible y aún después de normalizado el acto de la defecación.

El agregado de pomadas calmantes o cicatrizantes tiene más efecto psíquico para las madres, que resolutivo, pero los antisépticos van contra una de las causas que es la infección.

#### CONCLUSIONES

Examinemos la región anal de todo niño constipado rebelde que retiene por disquesia dolorosa y si la inspección directa de todo el orificio y zona marginal, denota la fisura o grieta, hagamos dilatación digital y masaje con uno o dos dedos, sin violencia pero con decisión y repitámosla diariamente o cada dos días. En tres o cuatro sesiones habremos obtenido la curación. Coadyuvan al tratamiento incruento, las enemas aceitosas de retención y las pomadas antisépticas.

### LA PUNCIÓN BIOPSIA HEPÁTICA

POR EL

DR. HECTOR O. RINALDI

La punción hepática es un método antiguo. Esta idea fué introducida por aquellos que practicaban punciones en abscesos de hígados, los que notaron que era posible recoger pequeños fragmentos de este tejido.

Erlich en 1883, relata ya la importancia de este procedimiento. Luego otros autores citan casos aislados; pero a partir de 1930, después del trabajo de los autores escandinavos Iversen y Roholm, los cuales estudiaron las alteraciones hepáticas en la ictericia catarral, que se generaliza el procedimiento y adquiere gran importancia.

Se ha destacado su valor como medio de diagnóstico. Para conocer la participación hepática en distintas enfermedades, seguir su evolución y valorar los medios terapéuticos empleados. Como también para relacionar el estado hepático con los resultados de las pruebas funcionales.

**MATERIAL.**—La mayoría de los que la practican, utilizan agujas de punciones comunes con ligeras modificaciones personales, relativas al largo, a la forma y al filo del bisel, que debe ser punzante y filoso, de manera que permita atravesar fácilmente los tegumentos y reducir al mínimo el trauma hepático.

Las distintas agujas se pueden sintetizar en dos tipos: uno, en las que para la extracción del tejido hepático, es necesario efectuar una aspiración con una jeringa; y el otro, en que no es necesario este paso, ya que por sí misma lo extrae.

Entre las primeras, la más usada es la que introdujeron Iversen y Roholm, que consta de un trócar de 18 cm de largo y 2 mm de diámetro, cuya extremidad no es biselada, pero sí filosa, presentando dos muescas, de manera que su circunferencia formaría una línea ondulada; y de un mandril más largo que el trócar y punzante.

Entre las segundas se destaca la de Vim Sylverman, que se compone de una aguja de 7 cm de largo y 2 mm de diámetro, de bisel corto; un mandril; y una pinza de biopsias, 2 cm más larga que la aguja, formada por dos ramas elásticas ligeramente separadas; lo cual permite al atravesar el tejido hepático, retener entre ellas la porción de parénquima que atraviesa.

**ELECCIÓN DEL PUNTO DE PUNCIÓN.**—Se puede abordar al hígado por dos vías: la abdominal y la torácica.

La más común es la vía abdominal, para preferirla es indispensable que el hígado sea palpable. Algunos eligen hacerla justamente debajo del reborde costal sobre la línea axilar anterior a la medio clavicular; otros, como J. Meneghello, inmediatamente por debajo del borde inferior hepático, dirigiendo la aguja oblicuamente hacia arriba para evitar atravesar la lengüeta hepática de una cara a la otra.

En caso de no palparse el hígado, Barón recomienda efectuarla debajo del reborde costal derecho del epigastrio, dirigiendo la aguja hacia la axila del mismo lado.

Por la vía torácica, se aconseja hacerla en el noveno espacio, sobre la línea axilar anterior (J. Chaptal) o posterior (Iversen y Roholm), las cuales presentan la ventaja de permitir la punción por pequeño que sea el volumen hepático; pero tiene el inconveniente que atraviesa el fondo de saco pleural, el diafragma y que la aguja queda fija, pudiendo el movimiento del hígado, con la respiración, provocar una desgarradura grave. Cuando se utiliza esta vía, debe hacerse efectuar previamente al paciente una espiración forzada, y que permanezca en apnea hasta que la aguja penetre en el hígado.

**TÉCNICA.**—Como medidas previas a la punción se aconseja: la administración de un sedante suave; anestesia local de los distintos planos desde la piel hasta el peritoneo inclusive, con lo cual se consigue que esta maniobra sea indolora, evitando así, la reacción del paciente; y hacer una incisión pequeña de la piel, para facilitar la introducción del trocar.

Si se utiliza la aguja de Iversen y Roholm, se recomienda seguir las normas siguientes: 1º Se introduce el trocar con su mandril efectuando un movimiento de barreno, hasta llegar al hígado. Una vez en él, se retira el mandril. Se coloca la jeringa, y aspirando fuertemente se hunde la aguja un mm, dándole un movimiento de rotación; luego, cambiando de dirección, se introduce unos milímetros más. Con la primera de estas maniobras, se consigue tomar una cantidad de tejido, y con la otra, separarlo definitivamente del resto. El tejido hepático extraído puede estar formado por una columna de medio y un centímetro de largo y un milímetro de diámetro, o por pequeños fragmentos mezclados con sangre, cuya coagulación se evita diluyéndolos en el momento con suero fisiológico.

La técnica con la aguja de Vim Sylverman es la siguiente: una vez efectuada la pequeña incisión, se introduce el trocar munido de su mandril, hasta llegar al hígado. Se saca éste, y se pone la pinza bivalva. Luego manteniéndola fija, se hunde unos 2 cm el trocar efectuando un movimiento rotatorio; con lo que se consigue desprender la porción contenida entre las dos hojas de la pinza, del resto del tejido. El trozo extraído mide de 2 a 3 cm de largo y 2 mm de ancho.

El uso del mandril no es indispensable, y algunos lo contraindican por aumentar el tiempo de permanencia de la aguja en el hígado. Cuando

no se usa se efectúa la punción directamente con el trócar y la pinza bivalva parcialmente introducida.

**CONTRAINDICACIONES.**—Antes de efectuar una punción hepática, hay que investigar: el tiempo de protrombina, de sangría y coagulación. En el caso de estar alterados deben efectuarse los tratamientos correspondientes a obtener su normalización. Algunos, pese a ser el tiempo de protrombina normal, hacen vitamina K a dosis de 100 a 200 miligramos, los tres días que anteceden a la punción.

Por percusión es necesario asegurarse que no haya interposición cólica; lo mismo que ascitis, en cuyo caso hay que efectuar previamente una punción evacuadora.

El borde posterior, la cara inferior y el surco transversal, se consideran zonas peligrosas por ser muy vascularizadas.

En los casos de quiste hidático, abscesos o colangitis no debe efectuarse, porque existe el peligro de complicaciones posteriores.

La fiel observación de estas contraindicaciones, unido a una buena técnica y rapidez en las maniobras, hacen a la punción hepática un método inocuo. Así lo demuestran en niños, los trabajos de J. Meneghello y J. Chaptal, que han efectuado cada uno más de un centenar de punciones, sin ningún accidente fatal, y en más de un 90 % sin ninguna consecuencia inmediata ni ulterior.

**COMPLICACIONES.**—La principal complicación es la hemorragia. Estudios efectuados bajo control óptico con el peritoneoscopio, demuestran que todos los hígados sangran en forma de pequeñas gotas, durante unos 30 a 60 segundos, tiempo que se hace más largo en caso de congestión crónica. Hemorragia de mayor magnitud puede producirse por herida de algún vaso (subdiafragmáticos, hepáticos); se manifiesta por síntomas de hemorragia interna, y signos de ascitis. Por esto, se aconseja que todo paciente guarde reposo absoluto, con vigilancia médica cada 6 horas, durante dos días. Al que precozmente, ante el menor cambio notado en el pulso y tensión arterial se le debe efectuar, como principal medida, una transfusión sanguínea.

Dolor localizado en la zona hepática, a veces irradiado al hemitórax, u hombro derecho, se presenta en algunos enfermos. En general es bien tolerado, ya que es poco intenso, y cede con analgésicos.

La perforación del colon y vesícula biliar, son complicaciones raras; y no producen accidentes mortales tratándolas convenientemente.

El colapso del lóbulo inferior pulmonar, espasmo de glotis, enfisema subcutáneo y neumotórax se han observado en casos de punción trans-torácica.

Otras complicaciones son reacción febril y meteorismo.

**IMPORTANCIA.**—Siendo el hígado un órgano uniformemente estruc-

turado, en el cual la mayoría de las alteraciones son difusas, el valor del estudio histológico de una pequeña porción de parénquima, es de extraordinario valor para efectuar una investigación diagnóstica.

Son muchos los casos descriptos por los que utilizan este método, en los cuales, él fué decisivo para el diagnóstico; que con el estudio clínico y los procedimientos corrientes, no había podido ser establecido.

En pediatría es de indudable valor para diagnosticar algunos casos de ictericia (del recién nacido, del lactante o del niño mayor), en tesaurismosis; tumores benignos o malignos primitivos; simpatomas; cirrosis; enfermedad cística, etc.

J. Chaptal y colaboradores, estudiaron el estado hepático en distintas enfermedades del niño, así en 47 casos con toxicosis encuentran solamente tres estructuras normales, 36 con una esteatosis hepática y los demás con hepatitis mesenquimatosa o parenquimatosa. Esta esteatosis, la mayoría de las veces evoluciona paralelamente con el cuadro de toxicosis, otras veces es posterior, produciendo un segundo estado gravísimo, frecuentemente mortal; y en sólo dos casos establecieron que era primitiva, interpretando a la toxicosis como un cuadro terminal.

En miliare pulmonares, asociadas o no con signos cavitarios, describen en más de un 50 % folículos tuberculosos, asociándose a veces una degeneración parenquimatosa.

Tratados con estreptomycin y quimioterapias, los elementos foliculares desaparecieron sin dejar lesiones cicatrizales. Los hígados en su mayoría retornaron a la normalidad, quedando algunos con una degeneración parenquimatosa parcial.

En sífilis congénita encuentran un infiltrado celular de histiocitos, plasmocitos y linfocitos, en los espacios porta y en el mesénquima lobular. Una reacción metaplásica mieloidea con predominio eritroblástico, y dilataciones linfáticas y vasculares con neoformaciones. Además, en algunos casos, se asocia una degeneración parenquimatosa.

El tratamiento a base de penicilina resultó eficaz, volviendo los hígados prontamente hacia la normalidad, quedando algunas cicatrices fibrosas. Sin embargo, en algunos tratados tardíamente, pese a observarse una mejoría clínica, evolucionaron hacia la cirrosis.

En niños con cirrosis hepáticas se pudo establecer el origen (obstrutivo, inflamatorio, por factores Rh y sífilis); en otros punzados tardíamente, se encontró una esclerosis terminal, no siendo posible determinar su agente etiológico.

Estos autores describen también alteraciones típicas en: hepatitis brucelósica, enfermedad de Von Gierke, síndrome de Mauriac, Kala-Azar, y linfocitosis infecciosas.

En niños distróficos con signos de pelagra, Gillman y Gillman observaron en la mayoría de ellos una esteatosis hepática. Establecieron distintos grados (I-II-III), usando como criterio, la cantidad y forma de

depositarse la grasa (glóbulos ocupando toda la célula, gotas gruesas, finas partículas), el estado de los sinusoides cerrados o no, la presencia de vacuolas, el estado de citoplasma, etc. Notando que a medida que mejoraba el estado general, el hígado pasaba de un grado a otro, hasta conseguir su normalización.

J. Meneghello, en Chile, encontró las mismas alteraciones hepáticas, en niños desnutridos. Estudió en ellos las distintas pruebas de floculación (oro coloidal, rojo escarlata, timol, cefalino colesterol, Takata-Ara); observando que si bien están alteradas, no guarda relación su intensidad, con el grado de esteatosis, ni con la condición general.

Los resultados obtenidos por numerosos investigadores, que efectuaron punciones hepáticas al comienzo de las diversas hepatitis establecen que cada una de ellas tiene un cuadro histológico típico, que permite efectuar un diagnóstico seguro acerca de su etiología. Comparando estos resultados con los de las pruebas funcionales notaron que, si bien éstas son de gran valor prestando eficaz colaboración a la clínica para establecer el diagnóstico, en algunos casos sus resultados son dudosos y la interpretación se hace difícil sin el empleo de la biopsia.

Iversen y Roholm en estudios efectuados en hepatitis a virus describen distintos estados hepáticos de acuerdo con la gravedad de la enfermedad y los cambios que se producen con la evolución, ya hacia la curación, atrofia o cirrosis.

Siendo el hígado, metabólicamente la más compleja de todas las vísceras, donde su fisiología normal y patológica no está aún completamente conocida; la punción biopsia abre por intermedio de estudios histológicos e histoquímicos, un gran campo de experimentación para un mejor conocimiento.

Su aporte a la clínica es de gran importancia, como establecen los distintos trabajos mencionados, ya sea utilizándola para efectuar una investigación diagnóstica; en algunos casos único medio para poder establecerlo, y en otros para confirmarlo. Para poder efectuar un estudio completo del estado hepático en distintas enfermedades que lo alteran directa o indirectamente, seguir los cambios que se producen con la evolución, valorar los tratamientos efectuados, y al mismo tiempo tener un conocimiento más exacto de las relaciones existentes entre el estado hepático y las alteraciones de las pruebas funcionales.

#### BIBLIOGRAFIA

- Baron.—Aspiration for removal of biopsy material from the liver. "Arch. of Int. Med.", 1939; 63, 276.
- Iversen y Roholm.—Changes in the liver in acute epidemic hepatitis "Acta Path. et Microb. Scand.", 1939; 16, 427.
- Iversen y Roholm.—On aspiration biopsy of the liver with remarks on its diagnosis. "Acta Med. Scand.", 1939; vol. CII, I, 16.
- Hofebauer, F. W.—Needle biopsy of the liver. "J. A. M. A.", June 21, 1947; 134, 666-670.

- Sherlock, S.*—Technic and diagnostic application of aspiration biopsy cases. "El Día Méd.", abril 1949, 19, 458-464.
- Mac Michel, J.*—Disease of liver review of clinical of biochemical problems as revealed by systematic biopsy studies. "J. A. M. A.", may 15, 1948; 137, 234-236.
- Popper, H. y Franklin, J. M.*—Diagnose of hepatitis by histologic and functional laboratory methods. "J. A. M. A.", may 15, 1948; 137, 230-234.
- Gillman, T. y Gillman, J.*—Hepatic damage in infantile pellagra and its response to vitamin, liver, and dried stomach therapy as determined by repeated liver biopsies.
- Meneghello, J.*—Biopsia hepática. Análisis crítico de su importancia en clínica. "Rev. Chil. de Ped.", 1947; 18, 322.
- Meneghello, J.*—Desnutrición en el lactante mayor. Central de Public., Santiago de Chile. 1949.
- Cazal, P.*—La ponction biopsie du foie methode et resultats. "Union Med. du Canada", april 1948; 77, 426-432.
- Lambotte.*—La punción biopsia en el diagnóstico de afecciones hepáticas. "Rev. Belge de Sc. Med.", 1946, t. XVI, p. 189.
- Chaptal, J.; Cazal, P.; Brunel, D. y Jean, R.*—La punción biopsia en pediatría. "Arch. Franç. de Ped.", 1950; t. VII, n° 15, p. 449.
- Chaptal, J.; Cazal, P.; Brunel, D. y Jean, R.*—El hígado en el curso de la toxicosis. "Arch. Franç. de Ped.", 1950; t. VII, n° 15, p. 465.

## Libros y Tesis

ALIMENTACION Y NUTRICION EN COLOMBIA, por el *Prof. Jorge Bejarano*. 1 tomo rústica 12,5 x 19 de 239 págs. 3ª edic. Editorial Iqueima. Bogotá, 1950.

Alcanza este libro su tercera edición luego de un largo período de haberse agotado la segunda (que salió en 1941, el mismo año que la primera) el autor, uno de los higienistas y sociólogos más avisados de América y realizador de una obra verdaderamente civilizadora en su país, la destina "más que para hombres de ciencia, para maestros, estudiantes y políticos a quienes define la concepción del problema alimenticio y sugiere ideas para resolverlo". Sin embargo, como adviene siempre en toda obra realmente profunda, la realidad de su contenido la lleva más allá del planteo y la hace de lectura utilísima para el pediatra (tal vez porque por cima de su obra de sociólogo e higienista el Prof. Bejarano sea en el fondo y esencialmente un pediatra). El médico de niños tiene, en general, un concepto un tanto limitado del alimento, preso en las tablas de vitaminas, calorías y componentes elementales, lo que hace que se le escape el gran concepto de que el alimento es —como lo afirma Finkelstein en un artículo inolvidable— un resultado de necesidad, un resumen real de factores étnicos, históricos, geográficos, económicos y educativos. En última instancia el hombre mira a su alrededor y come lo que encuentra y lo que le enseñaron a comer. La llamada ciencia de la alimentación es una incipiente superestructura técnica; nace, en cambio, rica y poderosa una necesaria "pedagogía de la alimentación" capaz de dotar al hombre de un amplio sentido del disfrute y de la utilidad; pedagogía constituida por una serie de datos positivos y otra no menos importante de negativos: lo que no debe comerse. Hasta qué punto esta pedagogía es necesaria lo pone de manifiesto una frase del libro que comentamos y que puede suscribir cualquier observador objetivo de cualquier país de América; dice así: "La experiencia nos enseña que durante las épocas en que la economía del país ha permitido los mejores salarios, las subsistencias han subido de precio como fenómeno consecutivo y el obrero ha dilapidado ese mejor salario en el consumo de alcohol, lotería y cigarrillos. El renglón de estos artículos creció en forma fabulosa hacia los años que se llamaron de prosperidad de 1926 a 1928, como puede demostrarse con los gráficos del consumo de aguardiente, cerveza y demás bebidas fermentadas..." Todo el libro de Bejarano apunta a través de múltiples senderos a aprovechar la fuerza de una educación orientada para luchar contra la subalimentación que aqueja, tanto como al colombiano, a la mayoría de los pueblos de sur y centro América.

Comienza con una larga transcripción del Inca Garcilaso en la que se demuestra que la política alimenticia precolombiana sabia y suficiente fué destruída y derrumbada por la incomprensiva avidez de los conquistadores. Esta anotación tiene el más alto interés, ya que (salvo algún trabajo de Sánchez y el importantísimo de Storni) poco o nada ha preocupado a los estudiosos argentinos al acervo histórico de la alimentación, luminosa fuente para comprender el presente. En los cuatro capítulos que siguen el libro explica con gran claridad lo esencial sobre composición y fuente de alimentos, subrayando, como lo hemos hecho con insistencia nosotros el gran

valor del queso como aporte proteico y cálcico y poniendo en un juicioso punto el empleo del café, tópico infrecuentado en los libros similares. Sigue luego un hermoso capítulo sobre la alimentación y el tipo biológico que se complementa con el de la costumbre alimenticia; ambos dos ubican al hecho de comer en un trascendente plano sociológico, aspecto que se profundiza al relacionar la calidad del alimento con la composición de los suelos, con la geografía y economía alimenticias, y por fin sobre comercio alimenticio. El capítulo décimo está destinado a un tópico de alta y lata significación: la cuestión de la alimentación del obrero que el autor subdivide en temas de gran penetración: los trabajadores de clima frío, los trabajadores de labor fatigante; aspectos de la alimentación deficiente; salario y alimentación, alimentación y educación; alimentación escolar, y alimentación y caries dentarias. Por fin y como lógico coronamiento a tan claros planteos Bejarano anota las "posibles soluciones al problema de la alimentación" que centra en la educación comprendida como una actividad coordinada y omnipresente cuya actuación debe comenzar de manera directa y práctica (huertos escolares) en la misma escuela primaria, pero que —necesariamente— se complementa con una política alimenticia, labor de gobierno y obligación de estado que ofrezca al pueblo la alimentación barata e higiénica que la educación le enseña a preferir.

A modo de lujo local el libro termina con un recetario de platos populares de las distintas regiones colombianas. Como dijimos al principio, trascendiendo su propósito directo el libro del Prof. Bejarano ofrece al lector pediatra un panorama nada común sobre los múltiples e intrincados aspectos de la alimentación y está lleno de datos concretos y de sugerencias del más hondo interés. Recomendamos su atenta lectura a los médicos de niños y sobre todo a los médicos dedicados a la enseñanza.

F. Escardó.

LA ENFERMEDAD DE CARRION O VERRUGA PERUANA EN EL NIÑO, por *Carlos F. Krumdiek*. Un opúsculo de 83 págs. con numerosos grabados, separata de los "Anales de la Facultad de Medicina". Lima, 1949.

He aquí un modelo de lo que ha de pretenderse como trabajo monográfico de un profesor sudamericano: el tratado de un tema autóctono y local, su ubicación nosotóxica y su contribución propia y documental. Si se añade —como en esta vez— un estilo terso y una rica notación bibliográfica no habría más que pedir en el género. La verruga peruana tiene en la historia de la medicina del Perú una motivación heroica y en cierto grado romancesca: un joven estudiante de medicina, Daniel Alcides Carrón se hace inocular sangre de un botón verrucoso y adquiere no una verruga, como se esperaba, sino el cuadro clásico de la llamada fiebre de Oroya (anemia aguda regenerativa, fiebre, dolores difusos, hepatomegalia), con lo cual se convierte en el protomártir de la medicina peruana y da a la nosografía la prueba concluyente de la unidad de ambos cuadros; es pues con justicia que la entidad patológica recibe desde entonces el nombre de enfermedad de Carrión y el 5 de octubre de cada año, aniversario de la muerte de Carrión, el cuerpo médico peruano se reúne en su memoria y homenaje a dar cuenta de los progresos alcanzados en el estudio de la enfermedad autóctona. Justo es decir que el ejemplo de Carrión no permaneció aislado y que años más tarde un investigador norteamericano, Kuczynski Godard se inoculó cultivos virulentos de Bartonellas adqui-

riendo esta vez en forma no mortal, la enfermedad. Así, jalonada de ejemplos conmovedores se ha ido escalonando el conocimiento de este mal, conociéndose ya bien el germen y sus transformaciones morfológicas, su acción en el organismo, su epidemiología y su agente intermediario habitual (el *Phebotomus verrucarum*). Faltaba sin embargo, un estudio conjunto en la niñez ya que esta enfermedad (como pasa por lo demás con casi todas nuestras enfermedades autóctonas), no figura para nada en los corrientes tratados de pediatría confeccionados más sobre un esquema intelectual que sobre un real cotejo de la realidad (tal con la enfermedad de Chagas, con la cisticercosis y con el paludismo de cuya fisonomía comienzan a ocuparse con justo celo los pediatras del interior del país).

Krumdiek nos ofrece un magnífico estudio; luego de un planteo general del problema, anota la fisonomía del padecimiento en la infancia en la que se muestra mucho más benigno que en la edad adulta, confiriendo, a lo que parece, duradera inmunidad; describe luego interesantísimos casos de verruga congénita, para entrar luego a la prolija semiología y a la atinada patografía con magníficos ejemplos de las diversas formas, de las complicaciones, de la anatomía patológica y de la bioquímica. La patogenia, el diagnóstico y el pronóstico resumen en breves capítulos los planteos y datos que el trabajo ha ido ofreciendo. El tratamiento resumido hasta ahora a las transfusiones, el mantenimiento del estado general y la ocasional cirugía recibe nuevas esperanzas con los nuevos antibióticos recién en vía de aplicación pero de indudable eficacia. Naturalmente el autor, ceñido a un neto esquema expositivo y a un extremo rigor dialéctico, no deja de anotar su planteo profiláctico hoy más teórico y desiderativo que prácticamente cumplible.

La monografía del Prof. Krumdiek se lee con sumo interés en tanto que constituye un magnífico documento pediátrico y un excelente ejemplo modelar de trabajo científico.

*F. Escardó.*

## SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

SEPTIMA REUNION CIENTIFICA: 12 de SEPTIEMBRE de 1950

*Presidencia del Dr. Rodolfo Kreutzer*

Se inicia la sesión siendo las 22 horas.

El Presidente anuncia la próxima incorporación de la Sociedad de Pediatría de Rosario a la Sociedad Argentina de Pediatría.

Comunica que la Filial Mar del Plata, de reciente constitución, realizará el día 23 del corriente mes, su sesión científica inaugural e invita a todos los socios a concurrir.

No habiendo otros asuntos a considerar, se pasa a las comunicaciones científicas.

### TRASPOSICION TOTAL DE LOS GRANDES VASOS EN EL LACTANTE

**Dres. R. Kreutzer, J. A. Caprile, F. M. Wessels y G. Berri.**—La trasposición total de los grandes vasos es una de las más graves cardiopatías congénitas desde que la aorta nace en el ventrículo derecho y la pulmonar en el izquierdo. Durante la vida fetal el desarrollo no está comprometido, porque la sangre arterializada en la placenta recorre el circuito sistémico una vez llegada al corazón derecho. Pero después del nacimiento la situación varía fundamentalmente y la sobrevivida sólo es posible si persisten permeables las vías fetales de comunicación, de modo que por lo menos algo de sangre venosa pueda llegar al corazón izquierdo y de allí a la pulmonar y que también algo de sangre arterial pueda llegar al corazón derecho y de ahí a la aorta. El niño nace cianótico y se va acentuando a medida que crece, hay intensa disnea y "ataques" en que tanto la disnea como la cianosis se acentúan con pérdida del conocimiento e incluso pueden matar al enfermo. Los ruidos del corazón están acentuados, pudiendo existir soplos siempre sistólicos. El electrocardiograma muestra una desviación a la derecha pudiendo a veces estar a la izquierda. Es frecuente encontrar rales congestivos en las bases pulmonares. La necesidad obligatoria del entrecruzamiento de la sangre venosa y arterial a nivel de las comunicaciones fetales explica el agrandamiento cardíaco y la insuficiencia del corazón, dado que para que la sangre pase del corazón derecho al izquierdo es necesario que en aquél momento la presión de aquél sea superior a la de éste e inversamente. Este cambio sólo puede producirse sobre la base de una lucha entre ambos lados del corazón, que determina su hipertrofia primero y su dilatación y claudicación después.

La radiología proporciona la clave del diagnóstico. En el recién nacido el corazón es de tamaño normal. El corazón izquierdo convexo no permite reconocer el arco medio y confiere al corazón una forma de huevo característica. El pedículo vascular es angosto en frontal y ancho en oblicua, lo que se explica porque estando la aorta delante de la pulmonar, ésta no describe la vuelta en "tornillo" alrededor de aquélla, sino que queda escondida por detrás y por lo tanto en frontal es angosta y ancha en oblicuas al revés de lo que

ocurre normalmente. Taussig, que describió este signo, dice que se comprende con facilidad al poner el dedo índice por delante del mediano (caso de trasposición) o al cruzar con el mediano el índice (caso normal).

La angiocardiógrafa muestra el nacimiento anormal de la aorta; el levo-angiocardiógrama adquiere la forma característica de un mango de paraguas muy abierto. En la primera placa se llena la aorta y en cambio no se llena la pulmonar que recién se observa en las placas tardías.

En los niños mayores el cuadro clinicoradiológico varía fundamentalmente, lo que se explica, pues en éstos casi siempre coexiste una atresia mitral, lo que determina obligatoriamente la mezcla de la sangre arterial con la venosa a través de una amplia comunicación interauricular.

Terminan explicando la teoría de Spitzer para explicar la trasposición, la que sería debida a la persistencia de la aorta derecha de los reptiles con obliteración de la izquierda. Para Lew y Saphir sería debida a la detención de la torsión espiral del tronco arterial y bulbos cordis a los 45° en vez de rotar 225° como lo hacen normalmente.

Se muestra un esquema de la rotación, angiocardiógramas y fotografías de las placas necróticas de las observaciones.

#### ANGIOGRAFIA CEREBRAL EN EL NIÑO

**Dr. R. Carrea.**—Comienza manifestando que este método de exploración es muy bien tolerado, sobre todo cuando se emplea como substancia de contraste el diiodopiridino acetato de dietaiolamina (Nosylan, Diodrast, Abrodil). Implica menores riesgos que la neumoencefalografía en los casos de procesos inflamatorios del encéfalo o hemorragias cerebromeningeas. Excluidos los raros casos de idiosincrasia para el yodo que el comunicante no ha observado hasta la fecha, de insuficiencia renal y de hipertensión maligna, la angiografía cerebral no tiene contraindicaciones.

Las imágenes angiográficas del niño menor de 6 años difieren discretamente de las del adulto. La diferencia fundamental es la homogeneidad de calibre de los vasos cuando se los compara con la carótida interna y en su mayor flexuosidad. Aparentemente al nacimiento los vasos cerebrales son demasiado largos como si se preparasen para el rápido brote del crecimiento del encéfalo que tiene lugar en los primeros dos años.

La angiografía cerebral debe ser empleada como método rutinario de investigación en los siguientes casos:

1° En toda lesión focal supratentorial (tumor, abscesos, etc.), incluyendo toda epilepsia focal y toda afección cerebral con un foco electroencefalo-gráfico definido. Se excluyen las lesiones intraventriculares y las pequeñas lesiones del polo occipital en las que el neumograma es más ilustrativo.

2° En todo caso en que se sospeche una lesión vascular y en todo caso en que haya tenido lugar una hemorragia cerebral o subaracnoidea, aún en el período agudo.

3° En todo caso en que sospeche un quiste hidatídico de cerebro, preferencia absoluta sobre el neumograma.

4° En el diagnóstico diferencial de las complicaciones sépticas intracraneeas y de las otitis y sinusitis y en las de la hidrocefalia tuberculosa con la tuberculoma en las meningitis tuberculosas.

5° En el diagnóstico de las trombosis arteriales y de las tromboflebitis cerebrales.

Ilustra su exposición con imágenes radiológicas.

El Presidente felicita al comunicante por la calidad del trabajo presentado.

### HIDROCEFALIA Y ESTADO DISTROFICO. OPORTUNIDAD DEL TRATAMIENTO QUIRURGICO DEL MENINGOMIELOCELE, MENINGOCELE E HIDROCEFALIA

**Dres. R. Carrera y E. Lemoine.**—Comienza manifestando que está probada la interrelación entre las modificaciones del saco del meningocele y el desarrollo de la hidrocefalia. En 1894 Arnold describió la elongación de las tonsilas cerebelosas y en 1895 Chiari describió la elongación del bulbo en casos de meningocele. Recién en 1935 se señaló que en todos los casos de meningomielocelos asociados a hidrocefalia existía una malformación de Arnold-Chiari. D'Errico en 1939 publicó 10 casos de hidrocefalia consecutiva a meningomielocelos tratados quirúrgicamente, en todos practicó una descompresiva suboccipital y 3 de ellos curaron sin secuelas. El comunicante como conclusiones de su trabajo expresa que:

1° Salvo en los casos de meningomielocele con paraplejía grave e hidrocefalia desde el nacimiento, los casos de meningocele y meningomielocele con hidrocefalia pueden ser susceptibles de tratamiento quirúrgico exitoso.

2° Como fuera demostrado, la hidrocefalia en estos casos se debe a la malformación descripta por Arnold y Chiari.

3° En todos los casos de meningocele y meningomielocele el tratamiento de la lesión debe estar condicionado por la existencia o la posibilidad de que aparezca una hidrocefalia.

4° Toda vez que sea posible debe postergarse la operación del meningocele y meningomielocele hasta por lo menos los 2 años de vida.

5° A los primeros signos de hidrocefalia en un meningo o meningomielocele debe efectuarse una descompresiva suboccipital y postergar la operación del meningocele. Si esta operación fuera inefectiva para controlar la hidrocefalia, puede estar indicada, en algunos casos, la ventriculostomía del 3er. ventrículo, la que nunca debe ser la operación primaria de elección.

6° Ni la existencia de un trastorno en la motilidad de los miembros inferiores, ni la existencia de una hidrocefalia significa que estos casos no tengan solución, pero si la paraplejía es grave y no mejora, y si la hidrocefalia se acompaña de grave retraso, demostrado psicométricamente, avanzada atrofia cerebral compresiva demostrada ventriculográficamente y/o grave trastorno de la actividad cortical demostrada electroencefalográficamente, no se justifica el esfuerzo terapéutico.

### AUREOMICINA EN PEDIATRIA. NUESTRA EXPERIENCIA

**Dres. J. P. Garrahan, J. M. Albores, M. F. Canaveri y J. C. Borrone.**—Presentan los autores sus observaciones en 107 niños con 112 procesos infecciosos tratados con aureomicina. En 84 casos de tos convulsa, se obtuvieron resultados satisfactorios en 71 (84,5 %), dudosa en 8 (9,5 %) y negativas en 5 (6 %). De estos últimos se imputan a ineficacia del antibiótico solamente dos casos. Se estudia también la influencia de la edad, del tiempo de evolución del proceso en el momento de iniciar la medicación y de las dosis suministradas.

La aureomicina resultó eficaz en enfermos con adenoiditis agudas, amigdalitis crípticas, bronquitis asmática, neumopatías agudas, neumopatías atípicas primaria, otitis supuradas, sarampión, tos espasmódica y tráqueobronquitis. Fracaso en la varicela.

No se observaron inconvenientes en 65 niños (60,7 %). Cuando se presentaron, su frecuencia fué: vómitos, dificultades para la ingestión, diarrea, dermatitis, cólico y tenesmos e hiperpigmentación obscura de la lengua.

En 7 oportunidades (3 por rechazo y 4 por vómitos intensos) fué necesario interrumpir la medicación.

En base de la experiencia recogida se establece que la dosis diaria útil es de 50 mg por kilo de peso, repartida en 4 tomas. En los procesos graves especialmente en el lactante es recomendable la de 100 mg por kilo de peso. En los niños mayorcitos con procesos leves o de mediana gravedad sería suficiente la dosis de 25 mg por kilo de peso.

**Discusión: Dr. Caupolicán Castilla.**—Manifiesta que el tiempo, con la observación de los casos tratados con antibióticos, permitirá establecer la conveniencia de interrumpir la evolución de algunos procesos infecciosos y no permitir al organismo la formación de anticuerpos que consoliden el proceso inmunizante. Refiere el caso de un niño con sarampión que tiene una coqueluche. Tratado con aureomicina el resultado fué excelente. Sin embargo, un mes y medio después presenta una coqueluche franca. Lo mismo ha observado en la fiebre tifoidea.

**Dr. Béranger.**—Expresa que está de acuerdo con lo manifestado con el Dr. Castilla. Manifiesta que estamos frente a una realidad terapéutica con el empleo de las drogas modernas. Refiere el caso de un niño con labio leporino completo en el que estaba dispuesta la operación. Aparece en coqueluche, tratado con aureomicina, al cabo de 72 horas desaparece la tos. Manifiesta que en los casos tratados precozmente el estudio bacteriológico muestra una desaparición de la flora bacteriológica, o sea que el antibiótico tiene una acción bacteriolítica. Estos gérmenes ¿habrán sido capaces de provocar una inmunidad activa en el organismo? Se pregunta si no ocurrirá en algunos procesos, como en la coqueluche, con los tratamientos actuales un desplazamiento de la morbilidad hacia la edad adulta o que las enfermedades adquieran una modalidad distinta. Manifiesta que en todos los niños con coqueluche que han sido tratados con antibióticos se los debe vacunar para evitar las recidivas.

**Dr. de Elizalde.**—Manifiesta que va a referirse al empleo de la aureomicina en el tratamiento de procesos no coqueluchosos. El tratamiento se ha hecho a veces de manera irregular por las dificultades en conseguir la droga. Todos han sido tratados anteriormente por otros antibióticos o quimioterápicos. En los procesos respiratorios graves no habían respondido a la penicilina y estreptomocina, los resultados fueron buenos con detención del proceso. En los cuadros de tipo encefalítico graves, consiguió en algunos casos buen resultado. Empleo de dosis de 25 a 50 mg por kilo de peso en las 24 horas, fraccionadas cada 4 horas. La administró primero en poción, pero como no era en general bien tolerada, la administró en agua con sacarina. Como todos eran cuadros distróficos graves con vómitos y diarrea, no pudo observar estos síntomas pero tiene la impresión que no aumentaron por el empleo de la droga. Manifiesta que se debe hacer el estudio bacteriológico para poder determinar la acción del antibiótico en cada proceso y sacar conclusiones útiles respecto a cuáles son los gérmenes en que actúa más favorablemente. Con respecto a la inmunidad en la coqueluche, cree que esta no es duradera y manifiesta que es de observación frecuente observar abuelos que en su niñez habían tenido esta enfermedad y que con motivo de presentarla algún niño en la casa vuelven a tenerla.

**Dr. Martínez Castro.**—Refiere 9 casos de coqueluche en que empleó estreptomocina inyectable y en aerosol. En 7 casos el resultado fué espectacular. En 2 fracasó. En uno de los casos en que la tos desapareció al cabo de

7 días vuelve a aparecer tos violenta, vuelve a administrar estreptomina y como consiguen aureomicina agrega esta droga. En los dos casos en que la estreptomina fracasó, en uno lo trató con aureomicina con resultado nulo. El otro lo trató con sintomicetina y mejoró. Refiere una observación de brucelosis tratada con cloromicetina curando en 48 horas en forma espectacular. Al cabo de 15 días nuevamente aparecen los síntomas de la enfermedad.

**Dr. Canevari.**—Ha tratado con cloromicetina 12 casos de coqueluche con el siguiente resultado: 5 casos excelente, 2 buenos, 1 dudoso y 4 malos.

**Dr. Mazza.**—Refiere un caso interesante en lo que se refiere a la formación de anticuerpos en el proceso de inmunización natural. Se trata de un niño con fiebre tifoidea, que anduvo durante 33 días sin diagnóstico. Al cabo de ese tiempo se le diagnostica el proceso y se comienza el tratamiento con cloromicetina con un resultado espectacular. Sin embargo, pese al tiempo transcurrido entre el comienzo de la enfermedad y el momento de la iniciación del tratamiento recidivó en 3 oportunidades. En todas ellas se le administró cloromicetina con buen resultado inmediato. Se muestra partidario de practicar la vacunación anticoqueluchosa en todos los niños.

Dado que son las 24 hs. y por disposición de las autoridades, se debe dar término a la sesión; queda para la próxima reunión la contestación del Dr. Albores, relator del trabajo presentado.

#### OCTAVA REUNION CIENTIFICA: 26 de SEPTIEMBRE 1950

*Presidencia del Dr. Rodolfo Kreutzer*

Se inicia la sesión siendo las 22 horas.

Se recibió una nota del Comité Ejecutivo de las Primeras Jornadas Argentinas sobre Neurovirosis, el que ha solicitado la colaboración de la Sociedad Argentina de Pediatría, para el mejor éxito de las mismas. La Comisión Directiva, designó delegados a los Dres. Bazán, Lagos García y Lucero.

Se recibió una nota del Dr. Arturo M. de San Martín en el que se refiere a su reciente viaje al Congreso de Pediatría realizado en Zurich y su visita a diversas capitales europeas.

Se recibió una nota del gerente de la Casa Kasdorf y Cia., aceptando la reglamentación del Premio "Prof. Dr. Gregorio Alfaro".

El Presidente comunica a la asamblea la ausencia del Dr. J. M. Albores por motivos de enfermedad y solicita de ella que se postergue para la próxima reunión, lo que se aprueba.

#### AGENESIAS DEL SISTEMA NERVIOSO

**Dres. C. M. Pintos, R. A. Celle y E. A. Frugoni.**—Los autores presentan 5 observaciones de niños con agenesia del cuerpo calloso (2 casos), del cerebelo y del cerebro, este último con hidrocefalia interna. Dichos casos fueron estudiados y seguidos en el Servicio de Lactantes de la Maternidad Ramón Sardá y el examen anatómopatológico fué efectuado en el Instituto Nacional de Alienadas.

Precedidas de una breve exposición sobre desarrollo embrionario y patología se considera la evolución y pronóstico de estas anomalías. Las historias clínicas reducidas a lo esencial, se acompañan del informe macro y microscópico y de las fotografías respectivas.

**Discusión: Dr. de Elizalde.**—Cree que el real interés de estas malformaciones reside en la posibilidad de poder hacer la profilaxis. Refiere un caso de agenesia que se acompañaba de anoftalmia doble, labio leporino y amputaciones múltiples. Interesaría conocer bien a qué época del desarrollo embrionario corresponden su desarrollo, la malformación cerebral y las causas tóxicas que pueden haber actuado sobre el organismo materno (rubeola, avitaminosis, etc.), para prevenir en el futuro su prosecución.

**Dr. Turner.**—Pregunta al comunicante si se ha estudiado el desarrollo de los reflejos neuromadurativos de los niños que permiten establecer el desarrollo de su sistema nervioso.

**Dr. Béranger.**—Pregunta si los casos fueron observados especialmente en estos últimos años o escaladamente en el tiempo total de la observación (15 años).

**Dr. Kreutzer.**—Pregunta si han recogido el dato de observación de metrorragias en las madres, como se observa a menudo en las cardiopatías congénitas, por las lesiones de anoxia tisural que producen.

Contesta el **Dr. Pintos.**—En lo que respecta a la profilaxis de la malformación, poco es lo que se puede hacer. Dado el escaso tiempo que permanecen los niños en la maternidad (lo que dura el puerperio de la madre), el estudio no ha podido ser todo lo minucioso posible. Además las historias clínicas de la madre no han considerado detalles que hubieran podido tener valor en lo que respecta a los antecedentes del embarazo.

Cree que las facies especiales que presentan estos niños (falta de mímica) acompañada de una hipotonía muscular, puede tener valor para el diagnóstico.

#### CLASIFICACION DEL NIÑO PREMATURO

**Dr. F. de Filippi.**—Manifiesta que la designación de "prematuro" debe ser mantenida, a condición de no circunscribirla a su significado etimológico, sino en una acepción generalizada, ya que en este término se engloban todos los nacidos con un peso y una talla inferiores a un límite. Menciona la clasificación del Comité de Higiene de la Sociedad de las Naciones. Los inmaduros (prematuros) se dividen en dos categorías: viables y previables. Los primeros incluyen a los que pesan entre 1.000 y 2.449 gramos, tengan talla entre 35 y 46 cm y la duración de la vida intrauterina entre 28 y 38 semanas. Los previables tendrían un peso de 400 a 999 gramos, una talla entre 28 y 34 cm y una duración de vida intrauterina entre 22 y 28 semanas.

Acepta como criterio práctico el siguiente: "considerar viables los que tengan al menos dos de las tres condiciones indicadas en primer término y no viables los que presenten al menos dos de las tres condiciones indicadas en segundo término

El comunicante considera como prematuros los nacidos con un peso igual o inferior a 2,449 gramos.

Manifiesta que cada vez se debe usar menos la denominación de "débil congénito", pues cada vez más es posible determinar la enfermedad que padece el niño. De manera general considera que así como el prematuro en buenas condiciones sólo sufre de reflejo las causas mórbidas que actuaron

sobre la madre llegando a provocar el parto, en el llamado débil congénito, durante la vida intrauterina esta noxa se exaltaron sobre el feto quien sufrió su acción de modo principal. Por eso clasifica a los prematuros de "sanos" y "enfermos" (antiguos débiles congénitos). En los sanos comprende a los nacidos con pequeñez hereditaria. Tanto a unos como a otros los clasifica en viables y no viables, de acuerdo al grado de desarrollo, integridad y funcionamiento de los órganos.

En los prematuros enfermos considera a los que padecen una enfermedad determinada y a los que en el momento actual nuestros conocimientos y medios no nos permiten llegar a un diagnóstico.

Ambos grupos comprenden casos viables y no viables, o sea de buen o de mal pronóstico, usando uno u otro término según el tiempo transcurrido desde el nacimiento.

#### ESTADO ACTUAL DEL TRATAMIENTO DE LA PARALISIS INFANTIL

**Dr. B. Lucero.**—Comienza rindiendo homenaje a la memoria del malogrado Dr. Marcelo Fitte y a todos los que contribuyeron a la creación del Instituto de la Parálisis Infantil del Hospital de Niños de la Ciudad de Buenos Aires. A continuación pasa a considerar el tratamiento a que son sometidos los enfermos en el período agudo, muestra fotografías de la manera como son aplicadas las fomentaciones húmedas, los dispositivos que se aplican a los lechos para evitar las deformaciones. Pasado este período muestra las fichas que se emplean para el examen muscular y los distintos métodos de reeducación. Ilustra la disertación con fotografías de una pileta ideada por el Dr. Fitte, donde los niños, aprovechando el menor esfuerzo muscular que deben emplear estando en el agua, efectúan la gimnasia adecuada. Muestra estadísticas referentes a la frecuencia de la enfermedad de acuerdo a la influencia estacional, a la edad y sexo de los niños, al tipo clínico y la frecuencia de secuelas.

**Discusión: Dr. Bazán.**—Quiere destacar algunos detalles de la creación del Instituto que el relator ha omitido. Refiere su intervención en la gran epidemia del año 1942 cuando nuevamente tuvo que dedicar por entero su Servicio de Infecciosas del mismo hospital para la internación de los casos agudos. Asimismo organizó un servicio volante para la atención de los enfermos en sus domicilios. Aplicó los conceptos modernos de tratamiento en ese período (inmovilización, fomentaciones calientes, etc.). Asimismo le parece que el relator no ha recordado la actuación, a su concepto, descollante de la Misión Kenny, a la que la dirección del hospital cedió una sala. Fueron ellos los que nos enseñaron cómo se moviliza, cómo se vigila y cómo se trata un enfermo en el período agudo y cómo se deben aplicar las fomentaciones. Pasado el período agudo, los niños que habían quedado con secuelas, pasan al Servicio del Dr. Fitte. Se muestra gran partidario de las fomentaciones y sobre todo del cuidado continuo de los enfermos por personal entendido. Con esto los enfermos mejoran mucho, desaparecen los dolores y no se observan las grandes atrofiaciones musculares y deformaciones posteriores. Por todo ello, pide al Dr. Lucero que en su trabajo destaque la labor realizada entre nosotros por la Misión Kenny.

**Dr. Escardó.**—Manifiesta que estando en el Hospital de Niños, vivió el momento en que los niños afectados de parálisis infantil dejaron de ser enfermos neurológicos para ser enfermos ortopédicos. Recuerda igualmente la eficiente acción del Dr. Bazán. Manifiesta que cuando se centralizaron esos

enfermos en el Servicio del Dr. Fitte, los neurólogos fueron excluidos, observándose por ello casos con errores de diagnóstico. Cree que la electroterapia no debe ser excluida, si bien no empleándola como se hacía anteriormente, con choques brutales. Actualmente bien dosificada, tiene gran importancia, sobre todo para el diagnóstico. Destaca la importancia de la cronaxia, método de examen inocuo y de gran valor. No es posible determinar por medios manuales o quinéticos el estado del músculo. Expresa que en el periodo de reeducación debe emplearse la cronaxia.

**Dr. Turner.**—Quiere referirse a la valoración neuromuscular por la cronaximetría, basada en la excitabilidad por un excitante eléctrico. Permite este método, valorar músculo por músculo el estado en que se encuentra el nervio motor y el músculo correspondiente. Este método es más exacto que el examen clínico. Ha permitido establecer que la parálisis infantil no es ni poliomielitis ni es anterior, sino que puede atacar cualquiera de los sistemas. En Estados Unidos se están empleando todos estos nuevos métodos de examen en el estudio de los espasmos musculares y establecer los músculos agonistas y antagonistas.

**Dr. García Díaz.**—Manifiesta que recuerda la sesión efectuada en el año 1938, cuando los Dres. Ruiz Moreno y Fitte propusieron las nuevas normas que en ese entonces parecían arriesgadas. Era médico del Servicio del Dr. Ruiz Moreno y tenían oportunidad de asistir a numerosos enfermos con grandes secuelas musculares y óseas por falta de cuidado adecuado en el periodo agudo. Expresa que el Dr. Lucero, destacó la acción de los creadores del Servicio indicando el cuidado de los enfermos en esos primeros momentos tan importantes, para evitar las consecuencias posteriores.

Responde el **Dr. Lucero.**—En 1936, siendo practicante del Servicio del Dr. Bazán, al encomendarle éste tareas de colaboración, despertó en él el interés en el tratamiento de este tipo de enfermos. Recuerda los conceptos del Dr. Pizarro, quien manifestaba que la parálisis infantil no es una enfermedad para el clínico, el neurólogo ni el ortopedista, sino para todos unidos. Recuerda igualmente la acción beneficiosa de la Misión Kenny. Manifiesta que en Francia se está aplicando últimamente la electricidad en el tratamiento de estos enfermos. Está de acuerdo en que con la aplicación de calor en el periodo agudo de la enfermedad no se observan las grandes atrofas musculares, antes frecuentes. Manifiesta que en el Servicio que dirige hay una sección de Diagnóstico Diferencial, para el estudio neurológico de los enfermos. Respecto a la cronaximetría la va a ensayar próximamente, pues pronto contará con un cronaxímetro. Destaca la importancia que tiene la adaptación de los enfermos al medio, relatando que en Estados Unidos, hasta se han construido automóviles adecuados en su manejo para poder ser conducidos por los que han quedado con secuelas paralíticas de sus miembros inferiores. Igualmente manifiesta que en un futuro van a estudiar la electromiografía.

Manifiesta que el Servicio que dirige es integral y que está abierto para todos los médicos, no sólo del hospital, sino de cualquier lugar que quieran realizar investigaciones en él.

El Dr. Bazán solicita el uso de la palabra a pesar de haberse cerrado el debate, lo que le es concedido por la Presidencia.

Expresa que ha hecho un pedido concreto al Dr. Lucero, referente a que en su trabajo mencione la acción destacada de la Misión Kenny que nos visitara en el año 1942.

El Dr. Escardó cree que es el momento de plantear la moción de que

en la revista de la Sociedad se publique el trabajo original y a continuación el debate a que ha dado lugar, en vez de hacerlo como ocurre hasta el presente en que el debate figura en el acta de secciones.

El Dr. Kreutzer manifiesta que comparte el modo de pensar del Dr. Escardó.

El Dr. Lucero expresa que está de acuerdo con el pedido hecho por el Dr. Bazán.

Siendo las 24 horas, se levanta la sesión.

#### DECIMA REUNION CIENTIFICA: 24 de OCTUBRE 1950

*Presidencia del Dr. Rodolfo Kreutzer*

Se inicia la sesión, siendo las 21 y 45 horas.

El Presidente anuncia la realización de una asamblea a efectuarse en el próximo mes de noviembre.

Comunica asimismo la incorporación de la Sociedad de Pediatría del Litoral como sección de la Sociedad Argentina de Pediatría.

No habiendo otros asuntos a considerar, se pasa a las comunicaciones científicas.

#### LITIASIS RENAL CORALIFORME. PRESENTACION DE ENFERMO

**Dres. R. de Surra Canard y D. Diehl.**—Se trata de un niño varón de 6 años de edad, el que ya desde hace tres años presentaba como lo demuestra la radiografía una litiasis renal bilateral. En la actualidad, presenta una litiasis coraliforme bilateral, insuficiencia renal compensada e infección urinaria. Optan por operar el riñón derecho primero por juzgarlo más fácil, y por considerar que si se lograba éxito de ese lado, el riñón opuesto en el peor de los casos podía ser contemporizado o sacrificado. El resultado del primer tiempo fué excelente clínica y radiológicamente. Al cabo de un tiempo practican una nueva radiografía para plantear la posibilidad de una segunda intervención, encontrando el cálculo del lado izquierdo reducido de tamaño. El acto operatorio se llevó a cabo con toda felicidad. En la actualidad el niño lleva 15 meses de su primera intervención y 5 de la segunda, las orinas son concentradas, no infectadas y la radiografía no muestra recidiva. Los autores concluyen que frente a una litiasis con cálculos de fácil extracción debe adoptarse una actitud activa, y a que su contemplación conlleva a su crecimiento. En toda litiasis renal debe investigarse la posibilidad de la existencia de un factor obstructivo como causa local favorecedora de la litogénesis y abordar en el acto operatorio ese factor como patología principal, siendo el cálculo un factor accesorio. Queda por resolver cuáles son los elementos determinantes que han actuado en la disolución parcial del cálculo remanente en el riñón no operando como consecuencia del beneficio obtenido con la mejoría clínica y funcional del riñón intervenido.

**Discusión: Dr. Cullen.**—Manifiesta que podría explicarse la disminución del tamaño de la litiasis del lado izquierdo por cuanto, al mejorar la insuficiencia renal existente por la extirpación del cálculo del riñón derecho, el metabolismo del calcio y la acción de la paratiroides se beneficiaron, favoreciendo el metabolismo general.

Responde el **Dr. Surra Canard**, manifestando que el problema no es de fácil solución. Nunca se observan estas mejorías en el organismo adulto. Cree que evidentemente al mejorar las condiciones generales del organismo, al haberse extraído el primer cálculo, la acción se ha hecho sentir sobre el restante. Expresa que el trabajo en equipo ha de permitir estudiar a fondo y tal vez explicar satisfactoriamente estos hechos observados exclusivamente en la edad infantil. Destaca también la importancia que cuando nos encontramos frente a una litiasis en el niño siempre debe buscarse la lesión obstructiva que la produzca y actuar sobre ella para impedir la repetición de aquél.

#### ACRODINIA SIMULTANEA EN DOS HERMANOS

**Dres. J. Castelari, F. Olivieri y J. M. Rocha.**—Presentan la observación de un cuadro de acrodinia de aparición casi simultánea en dos hermanos de 1 y 2 años de edad. En ambos el cuadro clínico se caracterizó por lesiones dermatológicas: eritrocianosis, edema y enfriamiento en los extremos distales de miembros superiores e inferiores; cardiovasculares: taquicardia e hipertensión y neuropsíquica; hiperreflexia catectendinosa, hipotonía muscular, marcada dificultad para la estación de pie y la marcha y trastornos del psiquismo.

La evolución fué prolongada sin alteración grave del estado general y la curación espontánea.

Los autores hacen consideraciones sobre las posibles etiología y patogenia de la enfermedad y los variados tratamientos empleados por los diversos autores que se han ocupado del tema.

Dado que la siguiente comunicación se refiere igualmente a otras observaciones sobre acrodinia, el Presidente pospone la discusión del tema.

#### ACRODINIA INFANTIL

**Dres. L. Díaz Bobillo, E. L. López y J. M. Ricciardone.**—Los comunicantes relatan la observación de tres casos. Dos de ellos en niñas de 21 y 24 meses de edad, internadas en mayo y junio del corriente año en el Hospital de Niños. El tercero es un niño de 10 meses de edad de la clientela privada. La primera observación la observan luego de 6 meses de enfermedad que había comenzado con una estomatitis. Su curso fué prolongado, con varias recaídas y una complicación piógena. Fué tratada con complejo vitamínico B, extracto hepático, penicilina, estreptomina, aureomicina, polivitaminas, etc.

La segunda observación, presentó manifestaciones circulatorias, psíquicas y dermatológicas. Examinada a poco de su iniciación, fué tratada con aureomicina siguiendo un curso inmediato favorable. Dos meses más tarde tiene una recaída, reapareciendo toda la sintomatología.

La tercera, que presenta todo el cuadro clínico de una acrodinia coincide con una tos convulsiva. Al tratamiento, penicilina, estreptomina, y sintomictina, se agrega un antihistamínico: el benadryl. Su estudio es muy reciente para sacar conclusiones sobre la eficacia de la terapéutica instituida.

Se hacen diversas consideraciones sobre etiopatogenia, síntomas, formas clínicas y tratamiento de esta enfermedad tan poco frecuente en nuestro país.

**Discusión: Dr. de Elizalde.**—Refiere una observación de acrodinia mutilante, que comenzó con estomatitis, llegando a la pérdida del reborde alveolar y de algunas falanges de los dedos. Llama la atención sobre la similitud que existe entre esta forma clínica y la observada en la intoxicación mercurial. Destaca también la existencia de formas clínicas que se caracterizan por

alteraciones psíquicas (cambios del carácter, insomnio, etc.), y que no se acompañan de síntomas cutáneos y vasomotores.

**Dr. Rey Sumay.**—Manifiesta que es posible que algunos casos escapen al diagnóstico. Refiere una observación de una niña de 6 años de edad con la sintomatología completa. En esta niña efectuó las pruebas de exploración neurovegetativa. Observó luego de la inyección de atropina una gran taquicardia. Destaca que esta niña presentó gran somnolencia y una intensísima sialórrrea. Practicaron la punción del ganglio estrellado. Recomienda hacer la exploración del sistema neurovegetativo en las futuras observaciones que se efectúen de esta enfermedad.

**Dr. Béranger.**—Es evidente que todos los autores están de acuerdo en lo que respecta a la sintomatología clínica, pero reina gran anarquía en lo que se refiere a la etiopatogenia, habiendo sido atribuido el cuadro a causas infecciosas, alérgicas, intoxicación de metales, sobre todo el Hg, carencias vitamínicas, etc. En lo que respecta a la intervención del mercurio en su patogenia, como manifiesta Fanconi, que la denomina enfermedad del calomel, expresa que en épocas no muy lejanas, cuando el uso del calomel era frecuente en el tratamiento de las enterocolitis y muy común el empleo de las friegas mercuriales en los casos de sífilis, no ha tenido oportunidad de observar casos de acrodinia. Manifiesta tener conocimiento de que en el último Congreso de Pediatría de Zurich unos autores australianos presentaron una comunicación referente a 37 casos de acrodinia observados por ellos con sintomatología completa. Atribuyen la patogenia del cuadro a un trastorno del equilibrio hidrosalino, habiendo obtenido en todos los casos curación espectacular con el aporte de Cl Na y en algunos con el agregado de corteza suprarrenal y transfusiones de plasma. Manifiesta el miembro opinante que el síndrome tóxico, donde estas condiciones se encuentran, nunca ha tenido oportunidad de ver un caso de acrodinia.

**Dr. Cullen.**—Manifiesta estar de acuerdo con los reparos hechos por el Dr. Béranger. La desoxicorticosterona produce hipertensión y edemas, es decir, algunos de los síntomas de esa enfermedad, así que no se explica cómo puede estar indicada esta substancia en el tratamiento.

El Presidente solicita autorización de la asamblea para que el Dr. Magran, que no es miembro de la Sociedad, haga uso de la palabra. Se le autoriza.

**Dr. Magran.**—Refiere una observación de un niño internado en la Sala del Dr. Bazán que fué tratado con antihistamínicos de síntesis. Se empleó el Benegan a la dosis de dos comprimidos diarios. Observaron una gran mejoría rápidamente y dado que no conocían bien la dosificación de la droga. Justificaron su empleo dado que la mayoría de los síntomas clínicos tienen semejanza con los observados en cuadros de evidente naturaleza alérgica. Igualmente los autores franceses recomiendan el empleo de estos antihistamínicos.

Responden los comunicantes:

**Dr. Castelari.**—Manifiesta que ya estando los niños curados, y en base de los estudios de Fanconi sobre la acción del mercurio en la patogenia de estos cuadros, investigaron minuciosamente la existencia de algún tratamiento a que hubieran estado sometidos con esta droga, con resultados nulos.

Observaron en todos sus enfermos una marcada eosinofilia, lo que los hace pensar en la posibilidad del mecanismo alérgico en la patogenia de la enfermedad.

**Dr. Díaz Bobillo.**—Manifiesta que no pudieron hacer las pruebas para el estudio del sistema neurovegetativo en sus observaciones por la poca edad de los niños. Se manifiesta inclinado a pensar que la teoría infecciosa es la que parece contar con mayores pruebas en favor. Nunca ha tenido oportunidad de observar casos de acrocianosis en niños que ingerían calomel. Lo que le parece que debe destacarse es el hecho de observarse los casos de acrocianosis en forma de pequeñas epidemias, como ocurre en el momento actual. En todos sus enfermos ha administrado líquido y sales de acuerdo a las necesidades de los niños, sin haber observado nunca las curaciones espectaculares de que hablan los mencionados autores. A uno de sus enfermos le administró Benadryl teniendo la impresión que el niño mejoró.

#### IMPORTANCIA DEL DIAGNOSTICO PRECOZ DE LA LUXACION CONGENITA DE LA CADERA

**Dr. J. E. Rivarola.**—Destaca el comunicante la importancia que tiene el diagnóstico precoz, dado que cuanto más temprano se hace el tratamiento mayores beneficios se obtienen. Algunos autores aconsejan la investigación radiológica sistemática en todos los recién nacidos, cosa que el comunicante no cree necesaria. En cambio, se muestra partidario de ese método de examen cuando, en los antecedentes del niño, existan casos de luxación congénita ó en el examen clínico se observen signos positivos. Ilustra su comunicación con radiografías, cuadros estadísticos y fotografías de reducciones.

#### COMPLICACIONES RENALES POR SULFAMIDAS. LESIONES OBSTRUCTIVAS Y DEGENERATIVAS TUBULARES

**Dres. L. M. Cucullu, H. López Rovarella y R. Quesada.**—Los comunicantes presentan dos observaciones de complicaciones renales por sulfamidas. El primer caso, caracterizado por oliguria acentuada, casi anuria e hiperazoemia en una niña de 8 años de edad, tratada con sulfatiazol, se diagnosticó obstrucción de los tubos urinarios por precipitación de los cristales de la droga. Curó en pocos días con sobrecarga de líquidos y alcalinos. El segundo caso, se diagnosticó nefrosis tubular (del nefrón total o distal). Se trataba de un lactante de 10 meses de edad, que con motivo de una enterocolitis recibe 5 gramos de ftalil-tiazol, a razón de 0,40 gramos por kilo de peso, prescripto por otro facultativo. Al segundo día, cae bruscamente en colapso cardiovascular, pasando rápidamente al coma y presentando anuria, hiperazoemia (hasta 2,20 g por mil) convulsiones y parálisis espástica. Con tratamiento diferente, consistiendo en limitación de líquidos a las necesidades imprescindibles, tonificación cardíaca y suero glucosado hipertónico endovenoso, se consiguió la prolongación de la vida, en estado desesperante, hasta más allá de dos semanas, plazo estipulado para la regeneración de las células tubulares y el comienzo de la mejoría con la reiniciación de las funciones normales. En la actualidad niño sano, habiendo desaparecido la hemiplejía.

En ambos casos la presencia de cristales de sulfatiazol fué comprobada al 11° y 22° días del comienzo de la afección, coincidiendo con el aumento de la eliminación urinaria.

**Discusión: Dr. de Elizalde.**—Manifiesta haber tenido oportunidad de observar un caso de intolerancia en dos primos, con las primeras tomas de sulfamerazina, habiendo presentado hematuria. En un lactante de 10 meses de edad, presentó reacciones encefálicas, uremia y alteraciones del líquido céfalorraquídeo. Cree que en los lactantes son muy frecuentes las lesiones

provocadas por las sulfamidas, pero que por las dificultades de diagnóstico, pasan a menudo ignoradas, sobre todo teniendo en cuenta las dificultades para recoger orina para el análisis. Cree que la oliguria favorece la precipitación de la droga.

**Dr. Surra Canard.**—En los adultos cuando se observa oliguria y ha fracasado la diuresis forzada, hay que efectuar un sondaje para poder hacer un lavado de pelvis y producir la desobstrucción. Emplea para los procesos intestinales altos la sulfaguanidina y para los de la parte baja la sulfaximidina que no precipitan.

Responde el Dr. Cucullu manifestando que anteriormente cuando se empleaban más las sulfamidas, no tuvo oportunidad de observar muchos casos de fenómenos tóxicos, quizás porque administran sistemáticamente muchos líquidos y alcalinos. Emplean la reacción de Sánchez para investigar la existencia de cristales.

Siendo las 24 horas, se levanta la sesión.

### SEGUNDAS JORNADAS PEDIATRICAS ARGENTINAS

Activamente trabaja la Comisión de las Segundas Jornadas Pediátricas Argentinas que preside el Dr. Humberto J. Notti y que como sabemos se llevarán a cabo en Mendoza entre los días 22 y 25 de abril.

Ya ha sido establecido parte del programa a desarrollarse y se ha fijado la cuota de adhesión en 100 pesos, lo cual da derecho además a recibir las actas de las reuniones científicas.

#### PROGRAMA

#### TEMA CENTRAL: "DISTROFIAS"

#### ARGENTINA

*Entidad Madre, Bs. Aires.*—“Concepto etiopatogénico y clínico de las distrofias”.  
*Relatores:* Dres. Mario del Carril, Felipe de Elizalde y Alfredo Larguía.

*Filial Córdoba.*—“Profilaxis y aspecto médico social de las distrofias”. *Relatores:* Dres. María Luisa Aguirre y Pedro León Luque.

*Filial Litoral (Rosario).*—“Tratamiento de las distrofias”. *Relatores:* Dres. José E. Celoria, Jorge Gueglio y Carlos I. Araujo.

*Filial Mar del Plata.*—“Consideraciones sobre distrofias en la ciudad de Mar del Plata”. *Relatores:* Dres. Mariano Palá, Tiburcio Bustinza, Juan B. Llosa y Ovidio Moya Ceballos.

*Filial La Plata.*—“Distrofias y hospitalización”. *Relatores:* Dr. Pascual R. Cervini y colaboradores.

*Filial Tucumán.*—“Distrofias edematosas”. *Relatores:* Dres. Manuel López Pondal, José F. Manes, Manuel J. García Bes y Carlos F. Pertoi.

*Filial Mendoza.*—“Distrofia y asistencia médico-social del niño en Mendoza”.

#### URUGUAY

*Soc. Uruguaya de Pediatría.*—“Distrofias carenciales específicas en el lactante”.  
*Relatores:* Dres. Euclides Peluffo y Héctor Bazzano.

#### CHILE

*Soc. Chilena de Pediatría.*—“Aspecto médico social de la distrofia”. *Relator:* Dr. Arturo Baeza Goñi.

#### TEMAS LIBRES Y CONTRIBUCIONES ESPECIALES

*Dr. Baeza Goñi, Arturo (Chile).*—“Algunos aspectos de la glomerulonefritis en la infancia”.

*Dr. Bazán, Florencio (Argentina).*—“Resultados de la estreptomycin en el tratamiento de la tos convulsiva”. Colab. Dres. Enrique Sujoy y Sara Geisler.

*Dr. Bazzano, Héctor (Uruguay).*—“Hernias diafragmáticas”.

*Dr. Buera, Raúl (Argentina).*—“Contribución al estudio del asma y disritmia cerebral”. Colab. Dr. Carlos Fracassi.

*Dr. Burgos, Horacio (Argentina).*—“Concepto y definición de distrofia”.

*Dr. Cienfuegos, Eugenio (Chile).*—“Algunos conceptos personales acerca de la patología y tratamiento del síndrome tóxico en el lactante”.

*Dr. Cucullu, Luis María (Argentina).*—“Tratamiento de la meningitis tuberculosa. Nuestra experiencia”. Colab. Dres. Irma C. Díaz y Héctor López Rovarella.

*Dres. De Lamare, Rinaldo y Alvaro Aguiar (Brasil).*—“Enfermedad de Chagas en la infancia”.

*Dr. De Filippi, Felipe (Argentina).*—“Las distrofias en el niño prematuro o estado actual de la alimentación natural en Buenos Aires a través de la estadística de la Maternidad Pedro A. Pardo”.

- Dr. De Surra Canard, Rodolfo* (Argentina).—“A propósito de la enuresis”.
- Dr. Di Rienzo, Sabino* (Argentina).—“Tratamiento radiológico del angioma”.
- Dr. Detchesarry, Ricardo* (Argentina).—“Tratamiento del labioleporino en los niños. Técnica de Mirault-Ladd. Resultados”.
- Dres. Doudchitzky, H. y Taubenslag, Leonidas* (Argentina).—“Consideraciones sobre 406 prematuros (mortalidad y sus causas)”.
- Dr. Macera, José María* (Argentina).—“Persistencia del conducto arteriovenoso. Su diagnóstico y tratamiento”.
- Dr. Maggi, Raúl* (Argentina).—“Tratamiento de las meningitis purulentas con exclusión de la vía intrarraquídea”. Colab. Dres. Jorge Capurro y Carlos García D.
- Dr. Meneghello, Julio* (Chile).—“Experiencia en cloromicetina”.
- Dr. Menchaca, Francisco José* (Argentina).—“Importancia de la bioestadística en pediatría”.
- Dr. Marcos, Julio R.* (Uruguay).—“Leucemia aguda en la infancia”.
- Dres. Martínez Castro Videla, Carlos y Braegger, Elsa* (Argentina).—“Algunos valores de química sanguínea en el primer día de vida”. Colab. Dr. Juan J. Murtagh.
- Dres. Notti, Humberto J.; Grinfeld, A. y Tomarchio, Juan* (Argentina).—“Colangiopatía en la infancia”.
- Dr. Obes Polleri, José* (Uruguay).—“Contribución al estudio del mecanismo pituitario-suprarrenal. La prueba de la eosinopenia”.
- Dr. Pelliza, José María* (Argentina).—“El vómito. Su importancia en la patología quirúrgica del niño”. Colab. Dr. Sofío Calisti.
- Dr. Pelfort, Conrado* (Uruguay).—“Problemas del niño físicamente lisiado”.
- Dr. Piccione, Víctor M.* (Argentina).—“Factores médicos que gravitan en las malformaciones maxilofaciales. Tratamientos”.
- Dr. Prieto Trucco, Ernesto* (Chile).—“Oclusión íntestinal en el niño en sus aspectos clínico, radiológico y terapéutico”.
- Dr. Ramón Guerra, Alfredo* (Uruguay).—“Recuento de eosinófilos en algunas situaciones espontáneas (toxicosis, convulsiones, etc.), o provocadas (A. C. T. H. adrenalina, etc.), en el niño”.
- Dr. Rueda, Pedro* (Argentina).—“El pulmón infantil en la sífilis congénita”.
- Dr. Ruiz Moreno, Manuel* (Argentina).—“Tratamiento de la ectopia testicular”.
- Dr. Scatamacchia, Nicolás P.* (Argentina).—“Tratamiento por el régimen hipoproteico de la etapa degenerativa de la glomerulonefritis (síndrome nefrótico-nefritis nefrosis). Colab. Dres. D. Fuks y R. Lapilover. Resultados y presentación de casos”.
- Dr. Senet, Ovidio* (Argentina).—“Distrofias alipogenéticas en el niño”. Colab. Dr. Federico D. Citton.
- Dr. Sepich, Luis F.* (Argentina).—“Factor rhesus”.
- Dr. Thomas, G. F.* (Argentina).—“Estado actual de tratamiento de la enfermedad hemolítica del recién nacido” (Rh).

#### TEMAS ENVIADOS POR LAS DIFERENTES SOCIEDADES DE PEDIATRIA ARGENTINAS Y EXTRANJERAS

##### *Soc. Arg. de Pediatría del Litoral* (Rosario):

“La lepra en la infancia”. Dres. José M. Fernández y Eduardo Carboni.

“Radiología pulmonar en las enfermedades infecciosas”. Dr. Angel Invaldi.

“Neumomediastino”. Dres. Carlos Villafañe, José Celoria y Carlos I. Araujo.

##### *Soc. Arg. de Pediatría de Córdoba*:

“Pronóstico alejado de las meningitis agudas purulentas”. Dres. Miguel Oliver y Angel Monti.

##### *Soc. Arg. de Pediatría de Mar del Plata*:

“Distrofia del prematuro”. Dres. Mariano Palá y Tiburcio Bustinza.

##### *Soc. Arg. de Pediatría de Salta - Jujuy*:

“Aspectos de la patología de la enfermedad de Chagas en la infancia”. Dres. Martín Vucetich y Domingo I. Panaia.

“La viruela en el niño”. Dr. Rafael Villagrán.

##### *Soc. Arg. de Pediatría de Santa Fe*:

“Malformaciones congénitas de esófago”. Dr. Isaías Naput.

“Encefalitis reumática”. Dr. Carlos Figoli.

“Algunas observaciones sobre nefropatías”. Dr. Nicolás Albarracín.

##### *Soc. Arg. de Pediatría de Tucumán*:

“Manifestaciones neurológicas del alastrín en la infancia”. Dres. Juan J. Villalonga y Lloval Schujman.

"Tuberculosis infantil. Pruebas tuberculínicas". Dr. Manuel López Pondal.  
 "Oclusión intestinal ascaridiana". Dr. Ricardo Alvarez.

*Soc. Arg. de Pediatría. Filial Río Cuarto:*

"Campaña de vacunación con B. C. G. en Río Cuarto y su zona".

*Soc. Arg. de Pediatría. Entidad Madre. Buenos Aires:*

"Anoxia del recién nacido". Dres. Juan J. Murtagh, Alfredo Caprile, Carlos E. Martínez Castro Videla, Francisco Pflaum, Elsa Braegger y Abel Betinsoli.  
 "Ectopia testicular". Tratamiento quirúrgico: Dr. José E. Rivarola. Tratamiento hormonal: Dr. Martín Cullen.

URUGUAY

"Anatomía patológica de la anoxia. La llamada membrana de vernix". Dr. José Obes Polleri.

"Influencia de los factores sociales en la etiología de las distrofias". Dres. María L. Saldún de Rodríguez y José María Portillo.

**MODIFICACION DEL PROGRAMA SOCIAL ORGANIZADO POR EL COMITE DE RECEPCION Y HOSPEDAJE, CON MOTIVO DE HABERSE EXTENDIDO EN UN DIA MAS LA DURACION DE LAS SEGUNDAS JORNADAS PEDIATRICAS ARGENTINAS**

**Domingo 22 de abril**

- 10 hs. Acto académico inaugural
- 11 " Colocación de una placa de las *II Jornadas Pediátricas Argentinas* al pie del Monumento al Gral. San Martín, en el Cerro de la Gloria.
- 12,30 " Almuerzo y fiesta criolla ofrecida por la Bodega y Viñedos de la firma "Gabrielli y Baldini S. A. Ltda.", ubicada en el Dpto. de Maipú, distrito de Luzuriaga, para los congresales y familiares.
- 17 " Concurrencia al Hipódromo Andino a presenciar la carrera "*II Jornadas Pediátricas Argentinas*".

**Lunes 23 de abril**

*Mañana Libre*

- 15 hs. Excursión y té en Villavicencio, organizado por el Comité de Damas, en honor de las señoras de los colegas asistentes.
- 21 " Cena y reunión danzante en los jardines y sede social del Golf Club, sito en el Parque Gral. San Martín. (A cargo de cada concurrente).

**Martes 24 de abril**

- 10 hs. Visita a la Iglesia de San Francisco, donde se encuentra la imagen de Ntra. Sra. del Carmen, patrona del Ejército de los Andes. A continuación, visita al Salón de la Bandera del Ejército de los Andes y a la Escuela de Cerámica. Paseo preparado para las señoras concurrentes por el Comité de Damas.
- 16 " Excursión a Cacheuta y Potrerillos y té en este último lugar. Organizado por el Comité de Damas en honor de las señoras asistentes. Regreso por el pintoresco Departamento de Luján de Cuyo.
- 22 " Concierto de piano y espectáculo coreográfico a cargo del Dr. Rodolfo Rubens Mussolino y conjunto de danzas nativas Vera Arenas, respectivamente, en un teatro local.

**Miércoles 25 de abril**

- 10 hs. Visita al moderno Zoológico ubicado en el Parque Gral. San Martín, excursión por el mismo y vermouth en la pintoresca Hostería del Cerro. En honor de las señoras asistentes, organizado por el Comité de Damas.
  - 15 " Excursión a los Departamentos de Maipú y Luján de Cuyo, visitando el moderno Dique Cipolletti y regresando por el Cerro del Melón en Chacras de Coria, organizado por el Comité de Damas para las señoras concurrentes.
- Noche Libre.

**Jueves 26 de abril**

- 10 hs. Visita a las históricas ruinas de Mendoza y al moderno Acuarium. Paseo organizado por el Comité de Damas para las señoras visitantes.
- 11 " Acto académico de clausura.
- 12.30 " Almuerzo de despedida, gentileza del Establecimiento "El Trapiche", de

la firma Benegas Hnos. y Cía., en el Dpto. de Godoy Cruz, para los congresales y sus familiares.

- 17 hs. Excursión al pintoresco distrito de Bermejo, regresando por Plumerillos, visitando la tumba del Gral. Espejo.

*Nota:* La excursión programada anteriormente para el jueves 26 de abril, consistente en un paseo al hermoso Valle de Uspallata con almuerzo en el Gran Hotel, queda diferida para el viernes 27, a las 7 horas. (Gasto a cargo de cada participante).

—Durante los días 23, 24, 25 y 26 en horas de la mañana y de la tarde, se efecturán las sesiones científicas de las Jornadas para los congresales asistentes al mismo.

— todos estos paseos debe inscribirse el colega con su debido tiempo, dirigiéndose por nota a *Exprinter*, calle San Martín 1198 de esta Provincia.

—Este programa modifica el primero y el que enviara la Organización *Exprinter* a los colegas del país, referente a algunos paseos.

## Crónica

### SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA. SECCION ROSARIO

El 28 de noviembre quedó incorporado a la Sociedad Argentina de Pediatría, la Sección Rosario, lo cual dió motivo a que se realizara con todo éxito una reunión científica extraordinaria en su homenaje, y a la cual concurren delegaciones de las demás filiales del interior.

El Dr. Rodolfo Kreutzer abrió el acto señalando la trascendencia que tiene para la familia pediátrica argentina la incorporación de dicha sección. A continuación por encargo de la Sociedad Argentina de Pediatría dió la bienvenida a la delegación rosarina el Dr. Florencio Escardó, pronunciando el siguiente discurso:

La Sociedad Argentina de Pediatría consagra esta noche su integración. La consagra, la celebra y la festeja; por eso su presidente me ha urgido para que en nombre de sus miembros locales de forma de palabras consagratorias, celebrantes y festejantes a un acontecimiento que juzga propicio y estima lleno de significaciones y cumplimientos. Con este acto el adjetivo de su nombre social deja de ser una abrogación capitalina para convertirse en una venturosa posibilidad ecuménica. Por gracia y gracias de la tesonera y cordializadora (cordial es el adjetivo de corazón) obra de Rodolfo Kreutzer, el título que a esta sociedad dieron sus ilustres fundadores devino, no una denominación de sello y de membrete, sino como uno de esos lemas obligantes que deben ser mantenidos llenos de sentido vital para que guarden la voluntad tensa y el deseo henchido para un cumplimiento ideal. Y la Sociedad Argentina de Pediatría es la asociación de los pediatras todos de la Argentina toda. Realidad cultural hermosa en sí misma y en plenitud de porvenir, tanto más bella porque cuajada en una época no demasiado llena de bellas realidades en el paisaje de la cultura. Lo que era un tronco se muestra ahora como un haz de fraternas fortalezas en el que cada vara tiene su sino y disfruta su signo. Allá es el nombre nuevo de filial comarcana el que concita y fermenta inquietudes vivas pero hasta entonces latentes; las voluntades se despiertan como para cumplir lo soñado; más allá, en la orilla marina, el nombre sólo llega a cubrir un esfuerzo ya maduro, una coherencia orgánica que apenas necesitaba de otra cosa que del nombre para ser más fuerte realidad que su bautismo; en la ciudad doctoral el nombre advino hace tiempo como un pretexto requerido de protección legal y esa filial fué la hija mayor, la hermana madura y reflexiva, que es amistad y decoro en las maternas obligaciones y copartípe templada en las necesidades fraternas. Llega, por fin (séame cordialmente permitido suspirar este "por fin") la hora de Rosario; esta hora es esa hora que el presidente ha estimado requerida de especiales palabras receptoras. Tiene razón el presidente; el advenimiento integrante de la pediatría rosarina tiene un tono diferente, una intensidad peculiar que hace que este momento adquiera para nosotros un sentido de realidad colmada de plenitud satisfactoria. Para el observador sensible los conjuntos humanos tienen también como los hombres características y modalidades que, enfrentando la antinomia, pueden calificarse de personales; por eso puede decirse "la gente de tal parte es así o de este otro modo" y la apreciación cabe al noventa por ciento de tales gentes; el diez restante sirve, por fuerza de excepción confirmatoria, para reforzar la regla, merced a esa excelencia dominante que hace que hasta los negativos deban prestarse, precisamente por no tenerlos, a que más y mejor luzcan los méritos y virtudes de los positivos. Algún día se edificará en sociología una teoría de los "contraposto" y adquiriremos para estos "diferenciales" un agradecimiento por reducción al absurdo. La pediatría

de Rosario debe ser nominada con un nombre justo y altisonante "la gran señora de la dignidad". Toda su historia transcurre bajo el signo de una prestancia moral inexcusable; se concreta en el tiempo próximo alrededor del nombre de Don Camilo Muniagurria; su obra parece inspirarse bajo el prieto signo de su origen vasco; poco ruido y muchas nueces; su concepto de la puericultura como actividad integral de todas las fases de la educación está muy adelantada a su tiempo, su confianza en la potencia educativa de las sentencias claras significan una norma que no ha sido abandonada después; todavía guardo algunos de sus cartapacios con mónicas rectoras y todavía me impresionan. Répito una de ellas cuyo romanticismo es tan sólo aparente y está bien calculado para suscitar una reacción saludable: "Por el hecho de llevar un niño en los brazos una mujer es sagrada, y solamente un cobarde o un ignorante puede reprochárselo". Esa frase rezuma el espíritu universal de Muniagurria, lleno de buenas letras y de sedes culturales. Fué un maestro sereno que supo asociar a sus colaboradores fuera del hospital y de la cátedra, hecho excepcional en nuestras costumbres; fué un gran señor benévolo y un rígido organizador. Poco trascendía aquí de lo que a su vera pasaba pero cuando se lo iba a visitar en su ciudad se percibía cuanto y cuanto se tenía que aprender y qué moderna, qué elástica, qué humana y qué completa era su pediatría y era su puericultura; no la presidían grandes gestos ni sonoras palabras patriarcales pero traspiraba una atmósfera moral particular, un aire de familia decente y bien avenida que era, tal vez, y sin tal vez, su mágico secreto tensional. Muniagurria murió pronto porque los hombres buenos siempre se mueren pronto, sobre todo si llegan a muy viejos y lo sucedió Recalde Cuestas; tal vez no deba decirse que lo sucedió; lo continuó naturalmente con la exacta economía de un gesto adecuado. Eso es, exactamente, Don Juan Recalde Cuestas: un gesto adecuado; un gesto permanentemente justo y exigidamente vigilado. Le sobran las palabras, se me ocurre que debe sentirse incómodo y como embarullado con las palabras; está siempre como al acecho de la exacta colocación de su espíritu; lo que dice es lo que hace. Nada más, ni nada menos. Da la impresión de un hombre que se estuviera preparando de continuo para una prueba definitiva. Para dar examen ante el destino. Tal vez por eso fué el hombre de la prueba y su más justo símbolo. Cuando llegó el momento no tuvo nada que decir. Continuó siendo lo que era, siguió haciendo lo que hacía, se quedó donde estaba y allí está todavía. En los hechos morales la inmovilidad tiene a veces la fuerza succionante de las trombas. Recalde fué su propia continuidad; claro está que no se trató de él solo; los demás, todos los demás se identificaron con él, porque ya eran idénticos. Algunos muy pocos se prestaron a hacer el "contraposto" de que les hablaba hace un momento. Podrá quien quiera (y tiene el absoluto derecho a pensarlo así) creer que la pediatría rosarina estuvo equivocada; no voy a discutirlo aquí ni creo que sea materia que pueda discutirse, pero nadie puede negar que como hecho moral fué un hecho supremo; tal vez el más espiritado de nuestra historia próxima. Puede estarse equivocado, suele estarse equivocado, pero sentir que las voces del mundo moral son las únicas que debemos oír entre la algarabía de todas las demás voces, es una actitud ejemplar y ejemplar es aquello que nos mueve a levantar la vista, a erigir la columna, a afianzar las piernas en una potencial afirmación de paso. Mucho es decir, en esta imprescindible internutrición de los espíritus que hace a los hombres cifras de los hombres. "Pasa un talento" pero más es decir "Pasa un carácter". Yo estimo y valoro mucho a los pediatras de la sección Rosario que "prima inter pares" se incorpora esta noche a una unidad necesaria y necesitada. Los reconozco uno a uno (y naturalmente de modo particular a Santa María) y como una gran falange moral y afectiva; como una afirmación de sí mismos en la conducta y en la conciencia. He tomado el nombre de Recalde, no como un hecho personal, sino como un recurso personero de dialéctica oratoria y porque es fácil decir de él lo que en definitiva es de un medio y de un clima; como las floraciones vegetales

las floraciones espirituales no nacen donde quiera, sino donde se dan las circunstancias propicias, circunstancias que para el hombre se llaman el donde deben. No olvido que nuestra sección, que es nuestra desde ahora, trae su acento propio, una pediatría entendida no en función de la medicina, sino de la sociedad toda y que entre sus miembros hay y debe de haber abogados, pedagogos, sociólogos, educadores, pues que la ciencia del niño está en toda ciencia como el amor del niño está en todo amor. Nuestra sección Rosario, nos integra y nos enriquece; nada menos pedíamos pues, nada más pretendemos pero es, entonces, justo que el presidente me haya ordenado que lo declare y que lo pronuncie. Lo he hecho con gusto, tal vez no todo lo bien que hubiese sido necesario, pero sí lo mejor que he sabido.

En representación de las filiales del interior habló el Dr. Alberto Chattás, quien dijo:

Señores:

En las inquietudes del mundo actual, hay dos personalidades arquetipo, que actúan movidas por la ausencia o presencia de una energía espiritual que los mantiene consustanciados con el grupo a que pertenecen. Los mueve una mística y están profundamente convencidos que su ideal es legítimo. El uno vive en una multitud a la que pertenece como objeto, que no le permite el aislamiento, y el otro busca, en su refugio espiritual, las reservas morales que le permitan en la meditación y el trabajo, encontrar la limpieza científica y filosófica que lo alejan de los conflictos interiores. Este sabe que es cuestión de vida o muerte para el espíritu, tanto individual como colectivamente el antagonismo entre la inteligencia que permite la acumulación de los conocimientos y los valores morales que lo nutre y le dan condiciones menos precederas.

En nuestro país, sin disminuir ni dejar de reconocer el aporte que la Capital Federal representó en todos los órdenes, la oportuna llegada de savia nueva tanto en el orden político, económico, científico o espiritual, que representó la incorporación al ritmo nacional de gente de tierra adentro, fué elemento vivificante y equilibrador.

El hombre de provincia, acostumbrado a la meditación y a la observación cautelosa de los hechos, representa para los dinámicos de los centros mayores, la seguridad contra la aventura en todo orden.

En la ciencia pediátrica, los conocimientos que el médico va acumulando por el mismo contacto diario con esos seres pequeños que constituyen el objeto de nuestras inquietudes diarias, no pueden estar divorciados de los sentimientos más elevados. Hoy la Sociedad Argentina de Pediatría refuerza sus filas con médicos, cuyas cualidades científicas y humanas no es necesario destacar. Los aprendimos a valorar sobre la marcha, en sus publicaciones y en sus enseñanzas hospitalarias así como en la cátedra o en el contacto personal que las jornadas científicas permiten. Allí se recogen las enseñanzas que provienen del saber cierto, generosamente brindado y desnudo de los disfraces librescos.

Recuerdos del V Congreso Nacional de Medicina de 1934, reunido en el Rosario de Santa Fe, me permiten traer a ustedes la impresión viva que el primer contacto con el maestro rosarino Muniagurria produjo en mi persona como recién egresado. En la sección Pediatría, estaban presentes los maestros argentinos de la especialidad, que estimularon a los que iniciábamos confiados, pero nuevos aún nuestras primeras comunicaciones. Allí Muniagurria estaba presente para aconsejarnos. El tenía el espíritu del maestro y se brindaba generosamente aún para los que llegábamos de otros medios. Allí estaban también sus discípulos y entre los primeros Recalde Cuestas, que mantuvo luego en la cátedra y en las reuniones societarias, íntegra la cohesión que reunía como discípulos y amigos a ese grupo de

médicos pediatras a quienes el Rosario les debe la jerarquización de la especialidad, tanto en el ejercicio hospitalario como privado. La Sociedad de Pediatría del Litoral consciente del papel que su aporte representaba para todos nosotros y dando un ejemplo, se unió generosamente a las filas. La nueva filial está formada por hombres que en la ciencia pediátrica son de vanguardia y tienen una fe profunda en la presencia de las fuerzas morales, como verdadera fuente de energía espiritual, valores que les permiten brindar sus conocimientos, no sólo al enfermo, sino al colega que se sienta con ellos para discutir los problemas técnicos que lo inquietan.

Como pediatra de tierra adentro, honrado por la señalada distinción que el Dr. Kreutzer me confiara, quiero darles a ustedes la bienllegada, porque siempre amigos del Litoral fuísteis bienvenidos y recibidos entre nosotros; ya formábais parte integral de nuestra pediatría nacional aún antes del protocolo, que por razones formales hoy se cumple.

La nuestra pediatría, ya no sólo pertenece a los grandes centros y a las cátedras que la fortalecieron, catalizando los valores que a ellas se arrimaban. Aquí están con ustedes junto a los amigos de esta Capital pujante los que en lejanas provincias cumplen a diario esa labor inquietante que representa curar al niño, a evitarle con las vacunas o sus consejos que se resienta ese cristal en que estarán contenidas la salud física y espiritual del futuro ciudadano, levadura que debe contener toda sociedad que aspire a que el niño reúna en su persona la posibilidad de desarrollar las cualidades físicas, mentales, emocionales y espirituales, esencialmente básicas para hacer al individuo feliz y al ciudadano responsable. Estas condiciones, todos sabemos que no podrán modelarse, sino las rodean las apropiadas en el orden social y económico. La dirección y orientación de estas posibilidades, sólo puede darla honestamente, sin demagogía y de buena fe, el hombre técnico; no el improvisado. La experiencia, cuando está amalgamada por el aporte multiprofesional de quienes consagran sus vidas al trabajo científico, es la única que puede dar frutos valederos. El monopolio y el secreto en los conocimientos está reñido en nuestra especialidad, que por autonomía es un dar constante y generoso, que es ciencia y doctrina que se formaliza ante la cabecera del niño o en la mesa científica; por eso debemos dar a esta reunión el símbolo que representa, como aporte de valores nuevos o maduros, que evita que el bosque se seque o petrifique.

Agradeció en nombre de la sección Rosario, su presidente el Dr. Julio Santa María, pronunciando por fin breves palabras el Dr. Juan C. Recalde Cuestas.