

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

Paludismo por materno-hemoterapia

por los doctores

P. R. Cervini, C. Urquijo y R. A. Quían

El paludismo, frecuente en algunas zonas del país, es una afección bastante conocida en nuestro medio. De ahí que fuera redundancia molestar la atención de Uds. con una observación más, si no ofreciese ésta alguna particularidad sobre la cual conviene insistir.

Hospital Pirovano, Sala VII. Jefe interino: Dr. P. R. Cervini

Enrique Tomás, 4 años, argentino. Fecha de entrada: enero 20 de 1936.

Antecedentes familiares: Padre siriolibanés, 36 años. Vino al país a la edad de 8 meses y dice haber sido siempre sano. Madre también de nacionalidad siriolibanesa, 25 años de edad. Relata haber padecido en su tercera infancia, en el país de origen, una afección aguda, febril, que duró, aproximadamente, 20 días, y fué rotulada de "fiebre tifoidea". Hace 9 años que vino a la República Argentina y durante este tiempo no ha salido de la Capital. No acusa enfermedad alguna, salvo unas discretas cefaleas, que aparecen irregularmente y duran algunas horas. Ha tenido 3 hijos, que viven. Niega abortos.

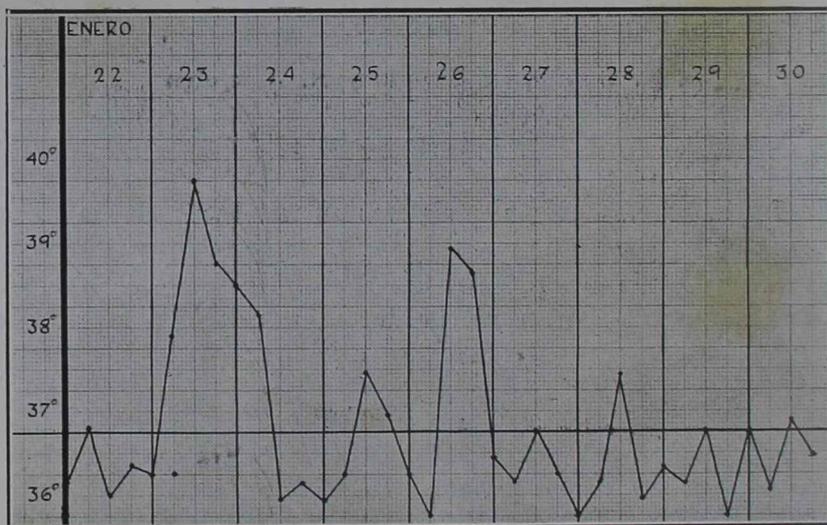
Antecedentes personales: Nacido a término, de parto normal. Peso al nacer: 3700 gramos. Pecho, exclusivo, hasta los 11 meses; luego, alimentación mixta, hasta los 2 años. Dentición a los 6 meses y deambulación a los 12. A los 2 años sarampión y a los 2 ½ coqueluche, ambas sin complicaciones. Hace 2 meses rino-faringitis y *prúrigo*.

Para tratar la afección de la piel, el colega que lo atendía, le indicaba autohemoterapia. Se le aplicaron 2 inyecciones intramusculares de sangre extraída del propio niño. Luego, por dificultades técnicas, se continuó haciendo materno-hemoterapia. Recibió, en total, 6 inyecciones intramuscula-

res, a razón de 3 por semana, de sangre materna, administrada en cantidad de 2 c.c. por inyección.

Enfermedad actual: Comienza hace 10 días, es decir, 20 días después de la última aplicación de hemoterapia. El padre notó una madrugada que el niño presentaba un escalofrío, seguido de gran ascenso térmico y sudoración. Como todo pasó sin dejar rastros, no se inquietó mayormente. Sin embargo, el cuadro se repitió, luego, varias veces: al decir del padre, cada 48 horas, siempre entre las 3 y las 5 de la mañana, con escalofrío, ascenso térmico y sudores, después de lo cual, el enfermito dormía profundamente durante varias horas.

El último acceso, se produjo esta mañana (enero 20 de 1936) a las 4 horas. Por ello es traído al consultorio externo de este Servicio, donde,



sospechando, por el carácter cíclico de sus temperaturas, se trate de un paludismo, se le aconseja la internación.

Estado actual: En el examen del enfermito, el único dato patológico que se recoge, es la existencia de una tumoración, de consistencia Jura, borde cortante y superficie lisa, que se extiende hasta 3 traveces de dedo por debajo del reborde costal izquierdo (esplenomegalia).

Para poder observar detenidamente la curva febril, se decide no iniciar el tratamiento hasta después de haberse registrado el próximo acceso. Este se produce el día 23 a las 11 horas, es decir, 80 horas después del anterior, y el siguiente, el día 26 a las 12 horas, o sea con 73 horas de diferencia. Pero, durante los intervalos, se pudieron constatar, como se ve en el cuadro térmico, algunos picos de temperatura subfebril (ver la parte inicial del cuadro térmico).

Desde la entrada del enfermo a la Sala, hasta que comenzó su tratamiento a base de quinina, se le extrajo sangre, repetidas veces, con el ob-

jeto de pesquisar la existencia del plasmodium, y de estudiar detalladamente el ciclo evolutivo del mismo.

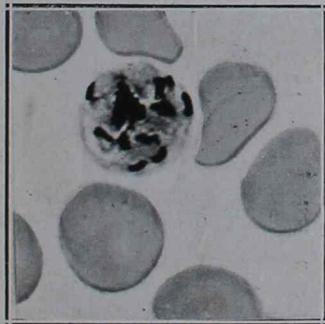
La primera extracción, se efectuó 37 horas después de la iniciación del último acceso registrado antes de ingresar.

Pudo constatarse la presencia del hematozoario, bajo el aspecto de formas anulares. Asimismo, se observaron figuras en anillo con tendencia a convertirse en cuerpos ameboides.

El glóbulo rojo, parasitado, se presentaba de tamaño normal, y no se observaban granulaciones en su interior.

En un nuevo examen de sangre, nos encontramos, 55 horas después del acceso, con cuerpos ameboides que ocupaban casi todo el glóbulo parasitado y que presentaban un protoplasma azul pálido. Estos glóbulos permanecían siempre de tamaño normal y sin granulaciones en su interior. En esta misma preparación, había formas en banda, que acusaban una estructura similar a los cuerpos ameboides.

En los frotis obtenidos una hora antes del acceso siguiente, se obser-



Microfotografía N.º 1.—Sangre del niño, extraída una hora antes del acceso.
forma en roseta

varon cuerpos ameboides que respondían a la descripción anterior, y otras formas en que aparecían los hematíes totalmente ocupados por un parásito de protoplasma azul pálido, con la substancia melánica acumulada en su parte central y la cromatina, en pequeños grumos dispuestos periféricamente (microfotografía N.º 1). (Obsérvese que los grumos periféricos de cromatina, que han de convertirse, luego, en merozoitos, se presentan en número de 5 a 10).

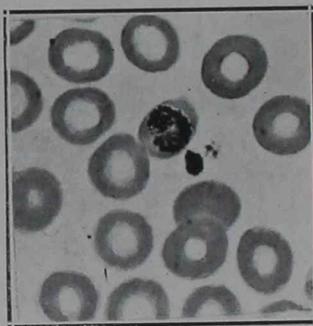
Doce horas después de este acceso, se ven todavía algunos cuerpos ameboides, formas en roseta y ya algunas formas anulares correspondientes al nuevo ciclo. De esta suerte, sometemos a nuestro enfermito, a un tratamiento, discontinuo, por la quinina, que se usó en inyección intramuscular, bajo forma de clorhidrato neutro. Desde el 3 de febrero, la mejoría empezó a hacerse evidente, a tal punto, que el 24 de marzo ya no se notaba anormalidad alguna.

Suponiendo, por el antecedente de la materno hemoterapia que el niño había recibido poco tiempo antes de su enfermedad, fuera ésa la vía de

inoculación, se investigó el parásito en la sangre periférica de la madre.

Para ello se hicieron 2 frotis, previa inyección subcutánea de 1 c.c. de adrenalina al 1%. La investigación del hematozooario fué negativa.

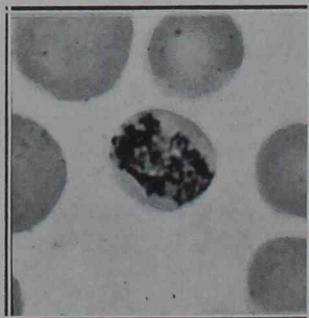
La ferrofloculación de Henry (medio acuoso y salino) hecha con el suero de la sangre materna, fué positiva. (Protocolo 994-936). Ahondando más la investigación, por gentileza del Dr. Marcelino Sepich, a quien agra-



Microfotografía N.º 2.—Sangre del tabético, extraída 8 horas antes del acceso.
Cuerpo amebóideo

decemos vivamente su desinteresada colaboración, conseguimos se nos permitiera efectuar inyecciones de sangre de la madre de nuestro enfermito, al enfermo N. N., afectado de tabes dorsal, e internado actualmente en la Sala del Prof. Alurralde, en el Hosp. Rawson.

Así es que el día 6 de marzo se le inyectaron al enfermo citado, por vía intramuscular, 5 c.c. de sangre de la presunta palúdica.



Microfotografía N.º 3.—Sangre del tabético, extraída 8 horas antes del acceso.
Figura en banda

Era nuestra intención continuar haciendo las inyecciones de sangre, día por medio, para reproducir, en lo posible, la técnica que se había seguido en el niño. Pero, circunstancias ajenas a nuestra voluntad, no nos permitieron cumplir nuestro propósito, y, únicamente, se consiguió repetir la

inyección 19 días después, el 25 de marzo, en que se le inyectaron 5 c.c., pero esta vez por vía endovenosa.

Ya dábamos por fracasadas estas 2 inoculaciones, cuando a 51 días de la segunda, o sea el 15 de mayo a las 19.30 horas, presentó el enfermo un violento acceso febril, precedido de escalofrío y castañeteo de dientes, y que terminó con profusa sudoración. No fué medida la temperatura. Tres días después, a la misma hora, se repitió el acceso con las mismas características. Esta vez se tomó la temperatura cada 2 horas, y se pudo comprobar que el máximo de la fiebre se había registrado una hora y media después de comenzado el acceso, y ascendía a 40,2 grados.

El cuadro se ha ido repitiendo con toda regularidad cada 72 horas, los días 21, 24, 27 de mayo, etc.

El frotis hecho con sangre de este enfermo el día 21 de mayo, a las 11 horas, 8 horas antes del acceso, mostró el hematozoario bajo la forma de cuerpos ameboides (microfotografía N.º 2) y de figuras en banda (microfotografía N.º 3).

COMENTARIO

Trátase, en resumen, de un niño de 4 años, sin antecedentes personales de importancia.

A raíz de un estrófulus, recibe seis inyecciones de sangre materna, en un lapso de 15 días, aproximadamente. Diez días después de la última inyección, empieza a padecer accesos febriles violentos, que se repiten con las mismas características, cada 72 horas.

Ningún otro dato anormal que esplenomegalia, se puntualiza en el examen semiológico.

Pensando en el paludismo, buscamos el hematozoario en la sangre periférica.

Este examen nos permitió encontrar, dentro de glóbulos rojos de tamaño normal, y sin granulaciones, un parásito con todas las características del plasmodium malaria.

El antecedente de la hemoterapia materna, que coincide con el comienzo de la enfermedad actual, nos llevó a considerar la posibilidad de que fuese un caso de paludismo inoculado por inyección subcutánea de sangre, y no un caso de paludismo autóctono.

La búsqueda del hematozoario en la sangre periférica de la madre de nuestro enfermito, previa la esplenocntracción por 0.001 gr. de adrenalina, fué negativa. La malariofloculación de Henry, y la inoculación en el hombre, en cambio, confirmaron nuestras sospechas.

Hechos como éste, vale decir, paludismos inoculados acciden-

talmente por transfusión o hemoterapia, empiezan a ser frecuentes en la bibliografía mundial. Tales los casos relatados últimamente por Netter, Decourt, Nobecourt y colaboradores, Usandizaga y Marco, Harvier, Brun y Lafitte.

Osorio y Costa describen en la "Revista Chilena de Pediatría" del año 1932, pág. 408, una observación similar a la nuestra.

Es esta frecuencia la que nos mueve a llamar la atención sobre el punto, tanto más cuanto que la observación demuestra cómo el paludismo ignorado o no, suele mantenerse inaparente durante largos años.

De este modo se justifica que cobren importancia, cada día mayor, en la práctica de la transfusión, la malariofloculación de Henry, en el dador, y el estacionamiento, durante varios días, y a baja temperatura, de la sangre que debe usarse para transfundir (1).

Pero, como estas prácticas no son medios de preservación que se tienen en cuenta en la hemoterapia, es de aconsejar, al menos en nuestro medio, donde es posible darle cumplimiento:

- 1.º No prodigar el procedimiento de hemoterapia.
- 2.º Utilizar como dadores las personas que no provengan de zonas palúdicas.

(1) V. Ackerman and A. Filatov.—On the possibility of preventing transmission of malaria by blood-transfusion. "The J. of Trop. Med and Hyg., año 1934, pág. 49.

Paludismo por maternoheroterapia

por los doctores

José Roberto Abdala y Julio Savón Salaberry

La observación que presentamos está registrada en la Historia Clínica N.º 14.804.

El extracto de sus particularidades es el siguiente:

Mayo 23 de 1934: Se presenta a la consulta un niño de buen estado general, V. K., de 2 meses de edad, de kgs. 4.920 de peso, en alimentación mixta, presentando síntomas que lo encuadran bajo el diagnóstico de diátesis exudativa, por lo cual se instituye el tratamiento externo clásico.

Junio 1.º: El exudativismo aumenta de intensidad, no respondiendo al tratamiento, por lo cual se indica maternoheroterapia, de la cual se hacen sólo cuatro inyecciones, con un total de 10 c.c. de sangre, que han bastado para provocar la curación, por lo que se suspende el tratamiento.

Junio 20: Han pasado 15 días y nos ha llamado la atención, al examinarlo, la aparición de una llamativa palidez y una visible esplenomegalia, por lo que se indica sulfarsenol.

Septiembre 5: Kgs. 6.680. Se ha hecho tratamiento durante dos meses, sin variación del estado general. Persiste la palidez y la esplenomegalia se hace más manifiesta; el bazo se palpa a más de tres traveses de dedo del reborde.

Diciembre 22: Kgs. 7.900. Ha seguido concurriendo con intermitencias provocadas por procesos banales, lo que no ha permitido hacer tratamiento con la intensidad deseada. Persistiendo el mismo cuadro clínico, se indica combinar el sulfarsenol con el bismuto.

Octubre 24 de 1935: Ha seguido concurriendo a largos intervalos por procesos diversos, corizas frecuentes, fenómenos pulmonares de tipo gripal, etc.

La madre nos comunica el fallecimiento de una hija por meningitis bacilosa y trae al niño para su examen. La Mantoux nos dió positiva, y la radiografía mostró una ingurgitación hiliar.

Noviembre 14: La observación materna afirma que durante este inter-

valo nota cambio de carácter, febrícula vespertina y algún vómito. El examen del líquido cefalorraquídeo no dió nada de particular.

Enero 4 de 1936: Desde hace unos veinte días, la madre observa en el niño la aparición de una fiebre de tipo intermitente, que dura alrededor de cuatro horas, y que comienza con bostezos, desperezamiento, mal-estar; a continuación, sudores profusos. La fiebre aparece cada tres días.

La palidez es intensa, color apizarrado de las conjuntivas. Nada car-



11 de enero de 1936

diopulmonar. Manifiesta hepato y esplenomegalia, visible circulación venosa sobre región hepática.

El niño, nacido en esta ciudad, no había salido nunca de ella.

Las investigaciones que se hicieron para establecer el origen de la afección, dieron el siguiente resultado:

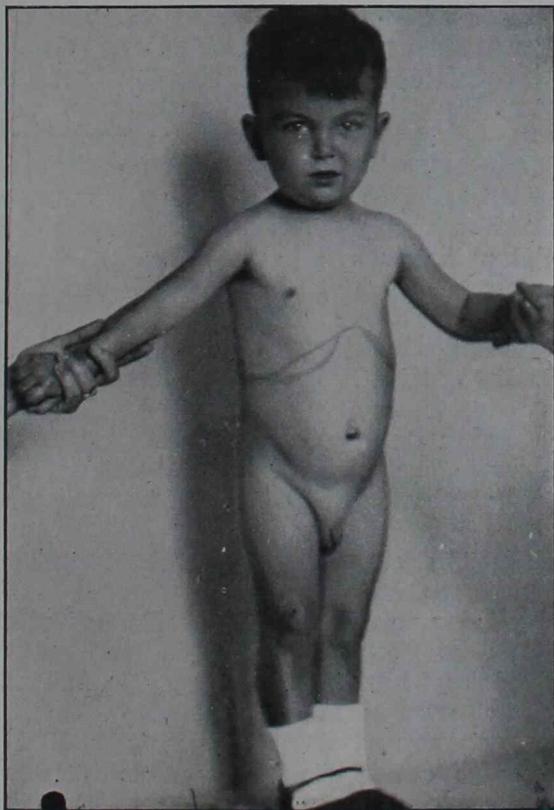
La madre, estando en Goritzia (Italia) en 1922, sufrió accesos palúdicos que duraron seis meses. En la misma época, el padre también es atacado de paludismo, durando los accesos un año.

Ambos se someten a tratamiento, la madre en forma débil e irregu-

lar y el padre hace tratamiento enérgico. Nunca más aquejaron síntoma alguno.

En noviembre de 1929 llegan al país, donde no han tenido accesos. Al examen, ambos presentan pequeños síntomas de paludismo; la madre cefaleas, gastralgias y vómitos. El padre sudores abundantes, dolores musculares y articulares. Viven en la misma habitación con el niño.

Enero 15: Acceso febril que dura de las 16 a las 20 horas sin escalo-



20 de mayo de 1936

frío inicial. Se extrae sangre en gota gruesa y extendido del padre, la madre y el hijo, y se envía al Dr. Salvador Mazza, en Jujuy.

Se inyecta formiato de quinina (Quinoformo Prona) 0.30 grs.

Enero 16: Quinoformo, 0.30 grs. Euquinina por boca, 0.40 grs.

Enero 18: Se sigue haciendo quinoformo día por medio. Ayer sólo media hora de fiebre.

Enero 25: Desde hace ocho días sin temperatura. No hay disminución apreciable de la esplenomegalia. Se sigue con quinoformo y euquinina por boca.

El Dr. Mazza contesta telegráficamente: "Niño tiene parásitos de ter-

ciana, gametocitos y anillos jóvenes. La madre presenta escasísimos anillos jóvenes de terciaria. El padre, examen negativo.—Mazza”.

Enero 30: El examen de sangre nos da: Rojos, 3.100.000; blancos, 2350. Se observan glóbulos rojos en roseta o margarita. Hemoglobina, 50 %. Sin temperatura.

Durante el mes de febrero, a raíz de un episodio gripal, hubo que suspender el tratamiento.

Marzo 2: Ha tenido tres accesos febriles, a dos días de intervalo. El examen de la sangre, debido a la gentileza del Dr. Baudou, acusa:

Rojos, 4.480.000; blancos, 5.600; hemoglobina, 56 %; valor globular, 0.63; polinucleares neutrófilos, 49; eosinófilos, 10; linfocitos, 28; monocitos, 12; plasmacellen, 1. No se observan hematozoarios.

Mayo 8: Con accesos desde hace una semana; temperatura, 38°; decaimiento, edema ligero de párpados, palidez siempre acentuada, esplenomegalia sin mayor disminución. Se indica Atebrina y Plasmuquina. Un comprimido y medio de cada uno en dosis de medio comprimido cada dos horas, alternando el medicamento.

Mayo 13: Ha estado sin fiebre hasta ayer. Se presenta con una angina y temperatura de 38°, que dura un día.

Mayo 16: 12.070 kgs. Sin temperatura. Salvo el episodio febril anginoso, hace trece días que no tiene fiebre. Mejor estado general, apetito y actividad.

Marzo 20: Esplenomegalia reducida. El bazo apenas a dos traveses de dedo del reborde. Piel y conjuntivas teñidas de amarillo por la Atebrina. Se suspenden ambos medicamentos durante tres días, administrando equinina por boca.

Marzo 30: Kgs. 12.260. Aumenta de peso. Sin temperatura desde hace un mes. Se continúa con Atebrina y Plasmuquina.

El examen de la sangre nos da: Rojos, 4.270.000; blancos, 5.400; hemoglobina, 66 %; valor globular, 0.78; polinucleares neutrófilos, 45 %; eosinófilos, 2; basófilos, 2; linfocitos, 45; monocitos, 4; Prolif. 1; plasmacellen, 1. No se observan hematozoarios.

Abril 25: Sin mayores novedades hasta la fecha. El hígado apenas se palpa, el bazo a poco más de un través de dedo del reborde. Tiende a desaparecer el color amarillo de la piel y mucosas. Buen apetito. Sigue sin accesos. Se continúa con Atebrina y Plasmuquina, un comprimido de cada uno después de las comidas, en series de seis días con tres de descanso.

Mayo 20: Se suspende todo tratamiento.

Junio 22: No ha vuelto a tener fiebre, aun cuando hace más de un mes que no toma medicamento alguno.

Buen color, mucosas rosadas. Apetito y funciones digestivas normales. Bazo a un través de dedo del reborde, hígado sólo se palpa su borde inferior. Micropoliadenopatía discreta generalizada. Se volverá a hacer tratamiento para consolidar los resultados.

COMENTARIO

Nuestra observación trata, pues, de un niño que a raíz de inyecciones de sangre materna, adquiere un paludismo de tipo cuartana, con un período de invasión prolongado, ya que la temperatura típica hizo su aparición un año y medio después de la inoculación del hematozoario.

Observado el niño durante el primer trimestre de la vida, ajeno a nuestra memoria el episodio materno hemoterapia, al cual en ese entonces no atribuimos trascendencia alguna, encontramos un síndrome clínico que encuadraba dentro de la heredolúes y, tratado como tal, obtuvimos el resultado conocido.

Aparecido el período febril intermitente, establecido el diagnóstico clínico y hematológico, reconstruimos rápidamente el pasado del proceso, estableciendo que la anemia, la esplenohepatomegalia pertenecían al período de invasión, aun cuando nos llamó la atención la duración del mismo, ya que en la generalidad de los casos es de días y habitualmente no más de 15.

Creemos posible que el tratamiento arsenical tuvo una acción manifiesta en la prolongación de ese período, ya que como curativo de la afección, su ineficacia fué notoria.

Rerifiéndonos al tratamiento usado, hemos de decir que la quinina tanto por boca como inyectable, no tuvo efecto alguno sobre la esplenomegalia, ya que en ningún momento se redujo, y además; que la suspensión ocasional del medicamento produjo una recidiva.

La atebрина y la plasmuquina fueron de una elocuente eficacia, ya que no sólo desapareció el cuadro febril, sino que el hígado y el bazo disminuyeron rápidamente de tamaño.

Por último, el tiempo de 13 años transcurrido entre la afección materna y la inyección desencadenante del proceso (tiempo durante el cual la madre creyóse curada sin estarlo, ya que el examen posterior de la sangre comprobó la existencia de anillos), pone sobre el tapete lo que se ha dado en llamar el "silencio" del paludismo, es decir, su persistencia, punto sobre el cual se ha discutido mucho y que nuestro caso nos autoriza a afirmar que es mayor de lo que sostienen algunos autores.

Los casos de Nobecourt, Harvier, Brun y Lafitte, Murat y Ambreau, Osorio y Costa, Marchoux, Netter, etc., prueban que los

casos de paludismo por transfusión sanguínea son relativamente frecuentes en la bibliografía extranjera.

Entre nosotros, no tenemos conocimiento de que se haya publicado algo al respecto, pero creemos en la posibilidad de su frecuencia, dada la facilidad con que se recurre a la sangre materna, o no, como tratamiento de múltiples afecciones.

Es esto lo que nos obliga a actualizar las reglas establecidas por Harvier que dice: “No aceptar sangre de un donante que haya estado en zona palúdica, aun cuando no tenga parásitos, mononucleosis y aunque la reacción de Henry fuera negativa”, y aun más, lo que indica Nobecourt: “No aceptar sangre de donante de región palúdica, aunque haya estado sometido a quinización preventiva”.

El sulfato de magnesio como sedante de la tos

(2.^a comunicación)

por el

Dr. Alfredo Vidal Freyre

En marzo del año pasado, buscando una medicación eficaz para combatir las toses espasmódicas de los niños, se nos ocurrió ensayar el sulfato de magnesio (S. M.) por vía hipodérmica. Nos indujo a ello no sólo el poco éxito que se obtiene frecuentemente con las gotas y bebidas corrientes, sino también con medicaciones tales como los enemas de éter, el Felsol, el luminal, realmente eficaces en muchos casos de toses tenaces, intensas y de tipo espasmódico, pero ante cuyo fracaso nos veíamos obligados a recurrir a los derivados del opio, tan peligroso en la primera infancia. Buscamos entonces un medicamento que, a la par de eficaz, fuera inocuo y de bajo precio. Pensamos que el S. M. podría llenar estos requisitos, basados en su acción antiespasmódica y sedante demostrada por numerosos trabajos, en los cuales se lo emplea con otros fines, y así, sin mayor optimismo, recurrimos a él, esperando que los hechos vinieran a ratificar o no nuestra concepción teórica. Pocos meses después resumimos nuestra experiencia en un trabajo preliminar, que fué publicado en el "Día Médico", año VIII, N.º 1, y en "Publicaciones Médicas", año I, págs. 258 y siguientes, y en el que llegábamos a las siguientes conclusiones: 1.º que el S. M. por vía hipodérmica es un notable calmante de la tos; 2.º que esta acción sedante se manifiesta con una mayor intensidad el día que se le inyecta, pero no exclusivamente, pues a veces se prolonga por varios días; 3.º su inocuidad, ateniéndose a las dosis por nosotros empleadas, es absoluta; 4.º su preparación es fácil y las inyecciones indoloras.

Ahora, después de haber tratado más de sesenta enfermos de

primera o de segunda infancia y hasta adultos con muy buen resultado en la mayoría de los casos, y en algunos de ellos en más de una oportunidad, podemos llegar a conclusiones más firmes, convencidos como estamos de la bondad de la medicación. Algunos fracasos no invalidan esta opinión favorable, pues dependen de circunstancias variadas, como se verá al leer las historias clínicas.

Hemos empleado soluciones al 8, 15 y 25 % por vía hipodérmica e intramuscular. Hoy día damos preferencia a la solución de mediana concentración (15 %), que tiene la ventaja sobre la primera (8 %) de ser menor el volumen de líquido a inyectar, ventaja no despreciable cuando se trata de niños pequeños, y sobre la última (25 %), que no duele. Esta última solución (25 %) puede emplearse por vía intramuscular. Las dosis varían con la edad y con la concentración (2 a 4 c.c. de la solución al 8 %, 1 1/2 a 2 c.c. de la solución al 15 %, y 1 a 1 1/2, al 25 %). Las inyecciones pueden hacerse diariamente o cada dos o tres días, según las circunstancias.

Para poder estudiarlos mejor, vamos a dividir nuestros enfermos en tres grupos: 1.º, los asmáticos; 2.º, los coqueluchosos, y 3.º, los con toses espasmódicas de etiología indeterminada. No se nos escapa que este último grupo es un tanto elástico, entrando a formar parte de él enfermos distintos, pero unidos todos por un síndrome común, la tos intensa, emetizante la mayoría de las veces.

En el primer grupo englobamos 18 niños de primera y de segunda infancia con bronquitis asmática, que fueron llevados a la consulta en estado de mal asmático o con tos intensa y espasmódica. En la mayoría de ellos (15) obtuvimos una franca y rápida mejoría con una, dos o tres inyecciones. En otro, suprimida una causa desencadenante (almohada de plumas), tuvo igualmente éxito esta medicación en dos oportunidades distintas (H. Cl. 202 L. I.). Los dos casos restantes: en uno (H. Cl. 133 L. 2.º) se obtiene buen resultado en dos oportunidades, fracasando en una tercera, y en el otro no se consigue ningún beneficio con dos inyecciones de S. M. (Ver H. Cl. 38 L. 2.º). En resumen: de 18 enfermos tratados, 16 éxitos francos y dos fracasos.

En el segundo grupo, constituido por 12 niños con tos ferina, los resultados han sido francamente alentadores, pues en todos ellos ha habido una sedación notable de la tos el día de la inyección, prolongándose la acción de ésta según los casos hasta cinco

o seis días. Por otra parte, desde la primera o segunda inyección los accesos no son tan intensos ni frecuentes, consiguiéndose hacer desaparecer los vómitos y la reprise inspiratoria.

Creemos, por lo tanto, que esta medicación es realmente útil, pudiendo atenuar notablemente las molestias ocasionadas por esta enfermedad.

En el tercer grupo que, como ya dijimos, se caracteriza por niños con toses espasmódicas de etiología indeterminada, estudiamos treinta y un enfermitos, en los cuales siempre hemos obtenido éxito con esta medicación. En algunos que concurrían con una sintomatología capaz de hacernos pensar se tratase de tos convulsiva, el éxito fulminante producido por una sola inyección de S. M. nos hacía descartar ese diagnóstico. En otros, que habían tenido con anterioridad sarampión y tos ferina y que eran llevados a la consulta con tos, espasmódica y emetizante, hemos visto cesar los vómitos en seguida, a la par que la tos perdía estos caracteres, disminuyendo de intensidad y de frecuencia, tomando el aspecto de bronquitis banales.

No hemos tenido ninguna manifestación de intolerancia, ni general ni local. Algunos niños el día de la inyección estaban "más tranquilos" y hasta dormían más de lo acostumbrado. Recuerdo entre otros el caso del niño Carlos V. E., de tres años, que a la hora de la inyección se quedó profundamente dormido, por lo cual es conveniente al aplicar esta medicación prevenir a los padres la posibilidad de esta contingencia, para evitar alarmas injustificadas. Esta hipersomnía o somnolencia puede explicarse porque el magnesio, además de su acción sedante, posee un efecto narcótico al obrar sobre el mesocéfalo.

En caso de parálisis de la respiración, complicación muy poco probable, se empleará una inyección intramuscular o endovenosa de cloruro de calcio. Estos trastornos respiratorios sólo se producen, según diversos autores, cuando la dosis es excesiva.

La cistitis, la nefritis y la meningitis deben ser consideradas como contraindicaciones del tratamiento magnésico.

A continuación vamos a relatar algunas historias clínicas que confirman nuestras apreciaciones anteriores.

Rubén B. Historia clínica 11.615. Bronquitis asmática. Es llevado el 29 de agosto al Dispensario N.º 3, con tos intensa y disnea; se le inyecta S. M. al 15 % 1 ½ c.c..

Vuelve el 31, bastante mejor, repitiéndosele la medicación (2 c.c.). Concorre el 3 de septiembre, no teniendo casi tos.

G. E. S. Historia clínica N.º 11.567. Niño que se encontraba en estado de mal asmático y que a pesar de estar tomando sesenta gotas de Sedantyl por día y recibir dos enemas de éter al 20 %, no había obtenido sino muy ligera sedación.

Esa mañana, 27 de abril de 1936, se le hace 1 c.c. hipodérmico de S. M. al 25 %, lográndose que esa tarde lo pasara más aliviado. Como esa noche tuviera otra vez fatiga y tos, se le repite la inyección el 28, aumentando la dosis (1 ½ c.c. al 25 %). Duerme casi todo el día y a la noche de nuevo tos y disnea, aunque no tan intensa. A la mañana siguiente, S. M. 1 c.c., mejorando notablemente.

Elvira L., 16 meses. Historia clínica N.º 1. L. 5.º. Concorre el 18 de septiembre al Hospital Las Heras porque está con tos desde hace cuatro meses. Bronquitis asmática. Se prescribe bebida e inyecciones de Aseptobron. Vuelve el 23, después de haber recibido 2 ½ ampollas de Aseptobron, con más tos, por lo cual se indica S. M. 2 c.c. al 15 %, y no tose más hasta el 15 de octubre, en que tiene un franco ataque de asma. Vista el 18, con tos y disnea, se le hace 2 c.c. de S.M. al 15 %, curando en seguida.

E. C., 3 años. Historia clínica 93. L. 4. H. L. H. Bronquitis asmática. Vista en el consultorio el 16 de septiembre con tos intensa. S. M. al 8 % 2 c.c. Vuelve el 18 igual, por lo cual se le aumenta la dosis. Mejora tanto que no repite la inyección.

Mario A. R., 11 meses. Historia clínica 202. L. 2.º Bronquitis asmática (B. A.). Visto el 9 de septiembre porque desde hace un mes está con tos intensa a predominio nocturno y emetizante. Ha hecho diversos tratamientos sin resultado. S. M. al 15 % 2 c.c. Pasó la tos en seguida.

Adelio D., 3 ½ años. Historia clínica 202. L. 1.º. B. A. Concorre el 4 de septiembre con rales, tos y disnea. Tose sobre todo de noche al acostarse. S. M. al 15 % 2 c.c. Mejora un poco, repitiéndosele la inyección el 6 y el 11. Como la mejoría es poca, se indica R. U. V. y Aseptobron. Vuelve el 16 con más tos, habiéndose hecho 2 ½ ampollas y la primera aplicación de rayos, por lo cual se indica S. M. 2 c.c. El día de la inyección lo pasa mejor. El 18, S. M. 3 c.c., y como tose más al acostarse, se indica quitar almohada de plumas. El 20 seguía mejor, con menos tos. Al día siguiente ya no tose de noche, y el 23, como persistiera la tos diurna, se le inyecta 3 c.c. de S. M. Ha hecho en ese entonces cuatro aplicaciones de R. U. V. Pasa bien hasta el 29, en que vuelve a tener tos. El 30, S. M. 2 c.c.; sigue bien unos días y tiene después un franco ataque de asma, al cuarto día del cual es llevado de nuevo a la consulta. S. M. 2 c.c. al 15 %. Cura en seguida.

En resumen: un niño asmático en el cual las primeras inyecciones de S. M. no dan mayor resultado. Suprimida la causa desencadenante (almohada de plumas), se suprimen los ataques nocturnos, pero la tos persiste, a pesar de la otra medicación (bebida, lobelia y belladona, Aseptobron, R.

U. V.), para curar con el S. M. Un nuevo ataque de asma es yugulado inmediatamente con esta medicación.

Horacio A. Historia clínica 156. L. 2.º H. L. H. Dos años y cinco meses. B. A. Visto el 9 de septiembre con tos intensa y persistente, a la auscultación, rales y sibilancias. S. M. al 15 % 1 ½ c.c. Mejora mucho, continuando el tratamiento con bebida.

Héctor B. Historia clínica 154. Dos años. L. 2.º. B. A. En dos oportunidades, el 5 de junio del año pasado y el 28 de febrero del corriente año, estando en estado de mal asmático, curó enseguida con 2 c.c. de S. M. al 8 %.

H. S. Historia clínica 38. N.º 2.º. B. A. Concorre el 4 de febrero del corriente año en pleno ataque de asma; se le prescribe lobelia, belladona y adrenalina. Tres días después, como siguiera lo mismo, se le hace 1 ½ c.c. de S. M. al 15 % y se indica siguiera la misma medicación. Vuelve el 10 con disnea y 38°. Manifiesta la madre que el día de la inyección estuvo un poco mejor, por lo cual se le aumenta la dosis a 2 c.c., indicándosele, además, lobelia, belladona y efredina. Como el 12 siguiera igual, se le inyecta un tercio de c.c. de adrenalina al uno por mil, ignorándose el resultado, pues no concurre más.

Antonio B., 3 ½ años. Historia clínica 196. L. 1.º. B. A. Concorre el 2 de septiembre, porque hace dos días que está con estridor laríngeo, disnea y tos intensa. Una inyección de 3 c.c. de S. M. al 8 % fué seguida de un éxito inmediato.

B. E. Historia clínica 10.370. Cuatro años. B. A. Es llevada al Dispensario el 6 de septiembre, porque desde hace dos días está con ataque de asma. S. M. al 25 % 1 c.c. Vista el día siguiente, sin disnea y con muy poca tos, se le inyecta S. M. 1 ½ c.c., siguiendo bien.

Las historias clínicas de los seis casos que faltan para completar los 17 de este grupo figuran en nuestro trabajo anterior ya citado, habiendo en todos obtenido éxitos brillantes, excepción hecha del niño A. S., historia clínica 133, L. 2.º, de seis años de edad. Este enfermito asmático y específico, con reacciones serológicas intensamente positivas, respondió bien a la medicación en dos oportunidades, pero fracasando en una tercera. Era un niño mal alimentado y que vivía en pésimas condiciones de higiene, presentando, además, una gran hipertrofia de amígdalas. También dice la historia que ½ c.c. de adrenalina subcutánea hecha en otra oportunidad, no dió mejores resultados. Como se desprende de lo que antecede, estos dos fracasos del S. M. se produjeron en niños con intensísimos ataques de asma y en los cuales medicaciones consagradas como eficaces, tales como la lobelia, belladona, adrenalina y efredina, tampoco dieron resultado.

Podríamos agregar a la lista de los éxitos el del niño Carlos V. E., de 3 años de edad, de nuestra clientela particular. Este caso figura entre los del segundo grupo, pues fué tratado con S. M. primeramente por tos ferina y dos meses después de estar curado, de su coqueluche, en pleno ataque de asma, se le vuelve a hacer S. M. 2 c.e., curando en seguida.

Se trata de un niño prematuro, con bronquitis asmática. Ambas abuelas padecen o han padecido a la vez, de asma. A principios de agosto del año pasado, lo vemos con tos intensa y emetizante. Todas las medicaciones (lobelia, belladona, codeína, enemas de éter, felsol, etc.) fracasan, por lo cual el 18, después de más de 15 días de tos típica de coqueluche, se resuelve hacerle 2 c.e. de S. M. al 15 %. A la hora de la inyección se queda profundamente dormido, pasa bien esa noche y al día siguiente, a pesar de la franca mejoría, se repite el S. M., aunque en dosis menor (1 ½ c.e.). Una tercera inyección, hecha dos días después, da cuenta de la tos.

Marta V. E., 22 meses. Vista el mismo día con igual sintomatología. Hace el mismo tratamiento que su hermano, también sin resultado, hasta que se resuelve darle 1 ½ c.e. de la misma solución de S. M. Muy mejorada, se repite al día siguiente y tres días después la misma dosis, curando en seguida.

Alba Y., 13 meses. Historia clínica 46. L. 7.º. Es llevada al Hospital Las Heras el 5 de febrero del corriente año con tos ferina. Se indica bebida expectorante y vuelve el 2 de marzo con tos intensa y emetizante. Se le hace 2 c.e. de S. M. al 15 %. Dos días después, a pesar de que tose bastante menos, se repite la inyección con éxito marcado.

Lidia C., 3 años. Historia clínica 56. L. 4.º. Es llevada el 26 de agosto a mi servicio del Hospital Las Heras, porque está con tos intensa a predominio nocturno desde hace quince días. Últimamente la tos se ha hecho, a pesar del tratamiento, emetizante. Se diagnostica tos ferina y se prescribe S. M. al 8 % 3 c.e. No tose hasta la noche y está somnolienta. Al día siguiente vuelve la tos a hacerse emetizante, aunque el número de accesos es menor. Se repite la medicación y no vuelve.

N. M. Historia clínica 11.742. 17 meses. Vista en el Dispensario N.º 3, el 19 de octubre, con coqueluche. Se le inyecta 2 c.e. de S. M. al 15 %. No tose ese día, pero sí los días siguientes, aunque mucho menos. Se continúa el tratamiento en el Hospital Las Heras los días 22 y 23, estando la niña mucho mejor, pues tiene pocos accesos, mucho menos intensos, y no vomita. Sigue en esas condiciones hasta el 29 (seis días), volviendo a tener tos intensa y emetizante, por lo cual es llevada el 30 a la consulta. S. M. 2 c.e. Mejora y el 31 se le repite la misma dosis. Vista cinco días después, muy mejorada (dos o tres accesos poco intensos), se le hace de nuevo 2 c.e. de S. M. para consolidar la mejoría. Vuelve el 7, y aunque no tose casi, se le repite el S. M., siguiendo en perfectas condiciones.

Roberto B. Historia clínica 11.182, 6 meses y medio. Concorre el 5 de septiembre al Dispensario N.º 3 con angina, fiebre y mucha tos de tipo espasmódica. S. M. al 15 % (1 ½ c.c.). El día de la inyección tosió menos y estuvo somnoliento, volviendo a recrudecer la tos al día siguiente. El 7 se le inyecta 2 c.c. de S. M. Vuelve el 10 un poco mejor, repitiéndose la misma dosis. Dos días después, como la mejoría es marcada, no se le hace S. M., prescribiéndose una bebida antiespasmódica. Es llevado otra vez el 19 con tos emetizante, por lo cual se le inyecta S. M. 2 c.c. Mejora mucho y se le indica seguir con enemas de éter.

Los casos restantes figuran también en nuestro trabajo anterior, y en todos ellos la acción sedante del S. M. fué franca y manifiesta.

R. P. Historia clínica 11.816. 13 meses. Es llevado el 31 de noviembre al Dispensario con tos y fiebre. Se pide radiografía de tórax y prescribe enemas de éter al 20 %. El 16, como tiene más tos, a pesar de los enemas, S. M. 2 c.c. al 15 %. Radiografía normal. Mejora y el 18 se repite la medicación y a las mismas dosis. Vuelve el 21 bastante mejor. No se le hace S. M. por no haber solución preparada. Recrudece la tos y el 23 se le hace 1 c.c. de S. M. al 25 %. Sigue bien.

M. D. F., 13 meses. Vista el 9 de enero de 1936. Tos intensa y emetizante. S. M. al 25 % 1 c.c. Dos días después vuelve mejor y se repite la medicación, mejorando notablemente.

Alberto G. Historia clínica 10.995. 14 meses. Visto en el Dispensario el 20 de febrero del corriente año, con tos coqueluchoidea. Se le hace 1 c.c. de S. M. al 25 %. Vuelve dos días después y aunque tose bastante menos, se repite la inyección y mejora notablemente.

Ricardó P. Historia clínica 106. L. 1.º. Tres meses y 18 días. Es llevado al Hospital Las Heras el 4 de septiembre por tos intensa, con expulsión de flemas. Está tomando bebidas desde hace quince días sin resultado. S. M. al 15 % 1 c.c. El día de la inyección no tose; al día siguiente sí, pero los accesos son menos frecuentes y de menor intensidad. El 6 se repite el S. M. y mejora mucho.

M. A. Historia clínica 148. L. 1.º. Catorce meses. Visto el 12 de junio del 35. Tos emetizante. S. M. al 8 % 3 c.c. Vuelve el 17 mucho mejor, por lo cual no se repite la inyección. Continúa con enemas de éter.

Yolanda B. Historia clínica 159. L. 1.º. 26 meses. Es llevada el 2 de agosto porque desde hace dos días está con mucha tos emetizante y a predominio nocturno. S. M. al 8 % 3 c.c. Ese día tose mucho menos, no vomita y está somnolienta. Sigue bastante mejor hasta el 11, en que le recrudece de nuevo la tos, aunque sin adquirir los primitivos caracteres, por lo cual el 12 se le inyecta S. M. 2 c.c. Sigue bien.

Otilia B. Historia clínica 161. L. 1.º. Trece meses. Hermana de la anterior. Vista el mismo día con idéntica sintomatología, se le hace el mis-

mo tratamiento con mejor resultado, pues no se necesita repetir la inyección, curando en seguida. También estuvo somnolienta.

O. M. Historia clínica 189. L. 1.º. Cuatro años. Visto el 2 de septiembre con tos intensa a predominio nocturno, se le inyecta S. M. 3 c.e. Vuelve el 4 un poco mejor. S. M. 2 c.e. y cura en seguida.

M. N. Dos años. Historia clínica 191. L. 1.º. Hermana del anterior. Concorre el mismo día con idéntica sintomatología. S. M. 2 c.e. Vuelve el 4 con más tos, por lo cual se le repite la medicación, la que es seguida de un éxito franco y duradero.

Olga B. Historia clínica 182. L. 2.º. 27 meses. Bronquitis frecuentes, el 22 de julio es llevada a la consulta por fiebre y tos intensa y emetizante. S. M. al 8 % 3 c.e. Vuelve el 24 algo mejor, repitiéndose la medicación con buen resultado.

José M. Tres años. Historia clínica 3. L. 3.º. Concorre el 21 de junio con tos intensa y fiebre 38°2). S. M. al 8 % 4 c.e. Tose mucho menos ese día, volviendo a recrudecer la tos al día siguiente. El 23 se repite la medicación y se obtiene una gran mejoría. Como hay antecedentes y la reacción de Khan es positiva, inicia tratamiento específico.

Sara L. Tres años. Historia clínica 51. L. 3.º. Es llevada el 27 de septiembre por tener tos emetizante y a predominio nocturno. S. M. al 15 % 2 c.e. Ese día no tose, al día siguiente muy poco y después nada.

Pascual L. Historia clínica 70. L. 3.º. Seis años y medio. Concorre el 24 de julio con tos. Se trata de un niño H. L. Se le prescribe bebidas, no mejora; entonces, el 9 de agosto, se resuelve hacerle 3 c.e. de S. M. al 8 %. Vuelve el 12, no tosiendo casi. Khan negativa. Lange positiva. (Doctor B. Martínez). Inicia tratamiento específico.

Modesto A. Historia clínica 71. L. 3.º. Veinte meses. Es llevada a la consulta el 24 de julio con tos y fiebre. El 2 de agosto, como tiene más tos, especialmente de noche, se le inyecta S. M. al 8 % 3 c.e. Ese día no tose casi. Vuelve el 9 bastante mejorado y se le repite la misma dosis, siguiendo bien hasta el 21, fecha en que recrudece la tos en forma notable. Por no haber preparado S. M., se le prescribe bebida antiespasmódica. Como no mejorara, el 28 se le hace una nueva inyección. Pasa bien doce días y vuelve otra vez con tos. S. M. al 15 % 1 ½ c.e. y cura en seguida.

Elvira Y. Historia clínica 49. L. 4.º. Doce años. Vista el 21 de agosto con bronquitis. Bebida. Vuelve el 26 con tos intensa a predominio nocturno. S. M. al 8 % 3 c.e. Ese día tose menos, al día siguiente igual. El 28, S. M. 4 c.e. No tose ese día; los siguientes, hasta el 2 de septiembre, muy poco. S. M. 4 c.e. Vuelve el 4 con más tos, por lo cual se repite el tratamiento con quinibronquial y R. U. V., y mejora.

Era una niña flaca e inapetente.

Domingo B. Cuatro años. Historia clínica 16. L. 5.º. Es llevado a la consulta el 23 de septiembre porque desde hace un mes está con tos emetizante y a predominio nocturno. S. M. al 15 % 2 c.e.

Rosa M. Cuatro años. Historia clínica 20. L. 5.º. Ha tenido tos ferina.

Concurre el 23 de septiembre con tos intensa, espasmódica. S. M. al 15 % 2 c.e. Desde ese día no tose casi.

Hilda M. F. Tres años y cuatro meses. Historia clínica 82. L. 5.º. El 7 de febrero del corriente año es llevada con tos intensa a predominio nocturno. S. M. al 15 % 1 ½ c.e. Mejora dos días, recrudeciendo la tos al tercero, por lo cual se repite el S. M., aumentando la dosis 2 c.e. Siguió bien después.

Elba T. Cuatro meses. Historia clínica 19. L. 6.º. Vista el 25 de septiembre porque desde el 17 está con tos emetizante. S. M. al 15 % 2 c.e. Dos días después, en franca mejoría, se repite la inyección con éxito.

Ernesto P. Nueve años. Historia clínica 28. L. 6.º. Hermana, con tuberculosis pulmonar; vive en la misma casa. Ha tenido tos convulsiva y sarampión. Concurre el 29 de septiembre con tos intensa y emetizante. S. M. al 15 % 2 c.e. Calmó la tos en seguida. El 4 de diciembre apenas tose. Von Pirquet, negativa. La radiografía de pulmón muestra miltos cargados.

Norma D. Historia clínica 31. L. 7.º. 22 meses. Es llevada el 29 de enero con tos coqueluchoidea y otitis. S. M. al 15 % 1 ½ c.e. Vuelve el 31 sin tos.

Edith E. Once meses. Historia clínica 68. L. 7.º. Vista el 12 de febrero con tos intensa y emetizante. S. M. al 15 % 1 c.e. Ese día no tose casi y los siguientes muy poco y con caracteres banales.

María M. Historia clínica 11.457. Tres meses. Es llevada al Dispensario el 27 de agosto con mucha tos, por lo cual se le indica enemas de éter al 20 %. Vuelve el 31 con más tos. S. M. al 15 % 1 c.e. El 2 de septiembre, al examen, foco congestivo en base derecha. Como había mejorado con la inyección anterior, se le repite la misma dosis ese día y el siguiente, mejorando mucho. Una cuarta inyección, hecha dos días después, le quita la tos hasta el 10 de septiembre, en que vuelve a reaparecer, aunque con caracteres mucho menos intensos; se le repite el S. M. y cura en seguida.

Blanca C. Historia clínica 11.318. Dispensario N.º 3. Cuatro meses y 22 días. Vista el 28 de agosto con tos espasmódica y emetizante, por lo cual se le prescriben enemas de éter al 20 %. Al día siguiente, como siguiera igual de la tos, S. M. 1 ½ c.e. al 15 %. Vuelve el 31 muy mejorada y se le repite la inyección, después de la cual no tose más.

Alicia P. Historia clínica 11.573. El 31 de agosto fué vista por tener tos emetizante y a predominio nocturno. Tenía, además, angina roja, otitis y dispepsia. S. M. 1 c.e. al 15 % y tratamiento ad hoc. Vuelve el 2 de septiembre mucho mejor. El día de la inyección tosió mucho menos. S. M. 1 ½ c.e. Concurre el 4 mejor, haciéndosele una tercera inyección, la cual se le repite el 6 y el 13. Cada inyección era seguida de una notable mejoría, curándose después de la última.

Actualmente tenemos otros niños en tratamiento con idénticos buenos resultados. Las historias que faltan para completar los 31 casos, podrán leerse en nuestro trabajo anterior ya citado.

En resumen, en más de 60 casos tratados, sólo hemos tenido dos fracasos.

A título ilustrativo resumiremos algunas aplicaciones del S. M. por vía parenteral que no figuran en nuestro trabajo anterior. Weston y Howard y numerosos otros autores lo han usado como sedante e hipnótico, ya que a los enfermos tratados los hicieron dormir por espacio de cinco a diez horas (solución al 50 % de S. M. intramuscular o subcutáneo 2 c.c., repitiendo cada media hora hasta obtener el efecto deseado). Quaranta lo usó como regularizador del tono vagosimpático, en casos de disturbios del sistema nerviosovegetativo. Weston lo ha empleado también con excelente resultado en casos de agitación, demencia precoz, epilepsia, parálisis general progresiva, demencia orgánica y otras afecciones del sistema nervioso, pero el éxito fué más notable en la depresión agitada. Alton lo usó por vía espinal en solución al 25 % en el tratamiento de la intoxicación estrénica. Zwillinger ha tratado, con resultado favorable, 25 enfermos que padecían de estrasístoles o taquecardia paroxística, con inyecciones endovenosas de S. M. En un caso de bronquitis con eficema y miocarditis con descompensación severa (edemas, hígado de estasis, etc.), en el cual había tenido que interrumpir la digital y el estrofanfo, porque provocaban fenómenos de intoxicación grave (crisis de cianosis), las inyecciones intracardiácas de 10 c.c. de S. M. al 15 % hicieron desaparecer los síntomas.

Actualmente estamos ensayando su acción en la hipertensión arterial.

Agreguemos a estas las ya citadas aplicaciones del S. M. en el tratamiento del tétano (Blaque, 1906; Göppert, Smith y Leighton, 1924); los resultados satisfactorios obtenidos por Einer (1907), Bogen, Davis y Harrar, Dorsett, Giménez Camacho y otros en el tratamiento de la eclampsia; el empleo que hace Blacfan de este medicamento en las convulsiones urémicas del niño; Marinisco, el Prof. Mamerto Acuña y José L. Acuña, que lo usan en el tratamiento de la corea de Sydenham, y por último Martignon y Paoli hacen notar la marcada acción sedante de estas inyecciones que llegan en forma intrarraquídea a producir anestesia general.

BIBLIOGRAFIA

- Beckman*.—Treatment in general practice.
- Weston y Howard*.—“Am. Journal of Psych.”, 78, 637, 1931.
- Quaranta*.—“Estudium”, 439, 1928.
- L. W. Swillinger*.—“Klinische Wochenschrift”, t. 14, N.º 40, 5 de octubre 1935, resumido en la “Revista de La Franco”, N.º 2, marzo de 1936.
- M. von Faundler y A. Schlossmann*.—Trat. enc. de enf. de la Inf., t. 2.º, pág. 458.
- E. Finkelstein*.—Enf. de los niños de pecho.
- Juan P. Garrahan*.—Trat. de enf. de la inf.
- Proj. Mamerto Acuña*.—“La Semana Médica”, N.º 50, año 1914.
- José L. Acuña*.—Trat. de la corea de Sydenham por las inyecciones intrarraquídeas de S. M. Tesis, 1916.
- P. Gaillard*.—Du valeur du Sulfate de magnesium en therapeutique, ses propriétés purgatives en injections hypodermiques. Tesis, 1912.
- A. Robin y M. Sourdel*.—El S. M. en el Trat. de la constipación. “Arg. Méd.”, 1913, t. II.
- José B. Giménez Camacho*.—El tratam. de la eclampsia obstétrica por el S. M. “El Día Médico”, año VII, N.º 53, pág. 1170.
- Feer*.—Enf. de los niños.
-

Contribución al estudio de las formas no paralíticas de la enfermedad de Heine-Medin

por los doctores

Prof. Mario J. del Carril y Benjamín D. Martínez (h).

Hemos presentado anteriormente un estudio de conjunto sobre las modificaciones encontradas en el líquido cefalorraquídeo de los enfermitos internados por Heine-Medin en su forma clásica; es decir, con parálisis flácidas, con o sin cuadro meníngeo, y en más de 150 casos (lactantes y de 1.^a y 2.^a infancia) hemos encontrado ciertos caracteres que sorprenden por su constancia y que creemos autorizados a darles gran valor diagnóstico.

Naturalmente que no pretendemos se acepte sin control nuestra manera de ver, sino que incitamos a nuestros colegas a practicar sistemáticamente el examen del líquido cefalorraquídeo en todos los casos de parálisis por Heine-Medin y se hagan conocer los resultados, para poder sacar conclusiones definitivas, basadas en un gran número de observaciones y realizadas por diferentes investigadores.

Recordemos brevemente los caracteres comunes que han presentado el 93 % de los líquidos examinados en los casos con parálisis. Prótidos, de 0.10 a 0.30; reacciones de las globulinas, positivas; elementos celulares, de 10 a 100, formados por leucocitos polinucleares, linfocitos y algunas veces hematíes. La reacción de Lange presenta la máxima decoloración en el 5.º tubo de las diluciones decrecientes, que llega en intensidad de decoloración hasta el N.º 4, o sea el azul claro, en la siguiente forma: 123.343.210.000. Es decir, todos los caracteres de una reacción inflamatoria de los meninges, con una curva de Lange especial. Insistimos en que al examinar el líquido cefalorraquídeo se practique sistemáticamente

la reacción del oro coloidal, que con los datos del examen citoquímico forman un conjunto que es lo que nos parece de gran valor diagnóstico.

El estudio de las modificaciones del líquido cefalorraquídeo a que nos hemos referido, ha sido hecho a posteriori y al efecto confeccionamos un cuadro de todos los casos de Heine - Medin con parálisis, y hemos anotado los resultados de los exámenes del líquido cefalorraquídeo que se efectuaron cuando estuvieron internados en el Servicio. Así establecimos el tipo de reacciones más comunes, puesto que el 93 % de los enfermitos los presentaron. Con objeto de control, recorrimos los resultados de todos los exámenes de líquidos practicados en el Servicio, y nos encontramos con once casos que ofrecían las características que enunciámos como ya conocidas y que no figuraban entre los atacados por Heine - Medin. Acudimos, entonces, a nuestro archivo y nos encontramos con once casos que fueron punzados en el canal raquídeo por presentar un cuadro meníngeo más o menos marcado (rigidez de nuca, convulsiones, trastornos del sensorio, vómitos, etc.), con síndrome infeccioso o tóxico. El diagnóstico de todos estos casos no fué seguro, sino de presunción, y como en ninguno de ellos hubo parálisis, ninguno fué considerado como Heine - Medin. De los once casos, sólo tres fallecieron y los ocho restantes curaron completamente, a pesar de la gravedad del cuadro clínico y la intensidad de las reacciones meníngeas observadas. Es, pues, explicable que los diagnósticos carecieran de precisión.

Teníamos, entonces, por delante cuadros clínicos infecciosos que a falta de la seguridad etiológica, lo clasificamos como gripe, anotando las localizaciones; los cuadros tóxicos los clasificamos entre los trastornos nutritivos, vinculándolos a etiologías infecciosa, aguda y gripal.

La interpretación de las reacciones meníngeas nos ha colocado en una situación de perplejidad en el momento de la observación. En efecto, habían síntomas clínicos de meningitis más o menos marcados, que fueron los que motivaron la punción lumbar, y el examen practicado en nuestro laboratorio nos demuestra la existencia de un proceso inflamatorio de meninges, pues nos da aumento de prótidos que oscila entre 0.10 y 0.50; reacciones de las globulinas positivas; los elementos celulares también aumentados entre 5 y 56 células (linfocitos, polinucleares aislados o en diferen-

tes proporciones, como también hematíes, sin alteraciones de aspecto y color del líquido, que fué siempre claro y límpido).

Vemos, pues, que clínicamente, y con el auxilio del laboratorio, podíamos hablar de meningitis. Dado los caracteres del líquido y la ausencia de gérmenes, pues el examen bacteriológico directo o cultural, fué siempre negativo, no nos quedaba más interpretación etiológica que la bacilosis o la sífilis, que no podíamos afirmar por la ausencia de antecedentes y síntomas auxiliares. Quedaba otra interpretación que la enunciamos aunque no nos satisficiera en absoluto, y es la posibilidad de tratarse de reacciones meníngeas del tipo del meningismo o algo parecido, pero con alteraciones del líquido cefalorraquídeo que nos obligaban a desechar tal hipótesis.

Nuestros once casos recibieron las etiquetas diagnósticas siguientes: toxicosis (forma meníngea), un caso, que falleció; dispepsia con eclampsia, raquitismo y broneoneumonía, un caso, que falleció; gripe con eclampsia (espasmofilia?) seis casos; un caso de septicemia que termina con un cuadro agudo de insuficiencia hepática con ictericia, el cual fallece; angina catarral con acetonemia y otro caso de meningoencefalitis gripal con hematemesis, cuyo cuadro clínico es grave, y a pesar de ello curó. A la reacción de Lange no le dimos entonces su debido valor, pues todavía no teníamos hecho el estudio de conjunto que sólo pudimos hacer más adelante, pero debemos dejar anotado que en todos estos casos el resultado de aquélla fué idéntico, es decir, con máxima decoloración en el 5.º tubo que llega al N.º 4 de la escala de colores y que podemos expresar en la fórmula 123.343.210.000.

Al presentar el trabajo sobre las formas clínicas con las que se nos había presentado la enfermedad de Heine - Medin en su forma paralítica (Dres. del Carril, Paz y Vidal), hicimos notar la frecuencia del cuadro clínico meningítico, y al hacer el estudio de las modificaciones del líquido cefalorraquídeo a las que nos hemos referido al comienzo de esta comunicación, establecimos que dichas modificaciones son las de las meningitis y que se encuentran en los casos con cuadro clínico meníngeo y en las que no los presentan. De modo que en las formas paralíticas del Heine - Medin con o sin síntomas de meningitis, el líquido presenta modificaciones que permiten afirmar la existencia de meningitis, y estas modificaciones las hemos observado en el 93 % de los 150 casos examinados.

Enf.	Edad	Color	Aspec.	Reac. de Glob.	Prot.	Exámen Citológico	Reac. de Lange	Diagnóstico	Evol.
M. L.	22 m.	Inc.	Límpido	Positiva	0.2	6 leucoc.	122.343.210.000	Toxicosis	Fallece
A. M.	23 m.	Inc.	Límpido	Positiva	0.2	18 polin. 6 linfoc.	123.343.210.000	Dispepsia. Eclampsia	Alta
A. R.	3 m.	Inc.	Límpido	Positiva	0.1	24 leucoc.	112.343.210.000	Raq. Lúes. Bronconeumonía	Fallece
D. C.	17 m.	Inc.	Límpido	Positiva	0.2	8 leucoc.	112.343.210.000	Gripe Espasmofilia	Alta
H. P.	20 m.	Inc.	Límpido	Positiva	0.1	46 leucoc.	112.343.210.000	Ang. gripal. Espasmofilia	Alta
H. G.	5 m.	Inc.	Límpido	Positiva	0.4	6 leucoc.	112.343.210.000	Gripe Espasmofilia	Alta
M. N.	5 m.	Inc.	Límpido	Positiva	0.2	8 linfoc.	123.343.210.000	Septicemia Insuficiencia hepática	Fallece
E. G.	14 m.	Inc.	Límpido	Positiva	0.2	16 leucoc.	122.343.210.000	Angina gripal. Acetonemia	Alta
B. K.	19 m.	Inc.	Límpido	Positiva	0.2	8 leucoc. 24 hemat.	123.343.210.000	Meningoencefalitis gripal [?]	Alta
G. L.	10 m.	Inc.	Turbio	Positiva	0.3	56 leucoc. Fibrina	122.343.210.000	Meningitis [?]	Alta
F. L.	13 m.	Inc.	Turbio	Positiva	0.4	640 hemt. 16 leucoc.	123.344.321.110	Meningoencefalitis [?]	Alta

Nuestros once* casos que comentamos, han ofrecido el cuadro clínico meningítico y las modificaciones del líquido también meningíticas e idénticas al 93 % de nuestras formas paralíticas. Por esta razón nos parece lógico preguntarnos: ¿No serán estos casos, enfermitos de Heine - Medin a forma no paralítica?

Reflexionando sobre el asunto, vemos, desde luego, que la existencia de formas no paralíticas ya hace tiempo que han sido imaginadas por la mayoría de los investigadores que han tratado de estudiar a fondo la enfermedad, y sobre todo cuando se desea dilucidar el problema epidemiológico con miras a la profilaxis, y se ha llegado a anotar en las epidemias a los casos no paralíticos, basándose, sobre todo, en el resultado del examen del líquido cefalorraquídeo. Desgraciadamente, no existe aún un completo acuerdo en la apreciación de los resultados, debido a las variantes de los mismos, como tampoco en la técnica de dichos exámenes.

Otro punto digno de mención en apoyo de la posibilidad de que estos casos sean Heine - Medin es que los hemos observado en época de epidemia y podemos afirmar que en dos observaciones hay datos epidemiológicos que hacen más lógica nuestra sospecha. Uno de ellos tiene un hermanito internado en la Sala del Prof. Bazán con parálisis del miembro inferior izquierdo por Heine - Medin, veinte días antes de enfermarse el nuestro, y el otro ha convivido en la misma casa con un paralítico infantil internado en la Sala del Dr. Adalid, y aquel tiene un hermano internado en el Servicio del Prof. R. Cibils Aguirre en el Hospital Fernández.

Nos parece más lógico y menos forzado catalogar nuestros casos bajo el rubro de forma no paralítica de Heine - Medin, aunque con interrogante.

El objeto que perseguimos al hacer esta comunicación es interesar a todos nuestros colegas para que cuando llegue la ocasión, que ojalá tarde, se haga la observación de los enfermos en forma completa y uniforme, a fin de contribuir a resolver los puntos oscuros que ofrece esta enfermedad, y que son muchos, único modo de trabajar eficazmente en favor de la ciencia y de la salud de la población.

Propondríamos el siguiente programa a desarrollar en época epidémica:

- 1.º Encuestas, por medio de visitadoras en el medio ambien

te, para tratar de descubrir la existencia de afecciones agudas en la misma casa del enfermo con parálisis.

2.º Examen completo de todo enfermo agudo febril que llegue a nuestra observación, sin olvidar la punción lumbar y el examen del líquido, considerado no sólo desde el punto de vista del análisis citoquímico, sino también por las reacciones coloidales más eficaces.

3.º Al examinar el líquido cefalorraquídeo, ponerse de acuerdo sobre la técnica, y muy especialmente por lo que respecta a la reacción de Lange.

Solamente cuando tengamos una epidemia de esta enfermedad observada en estas condiciones, podremos orientar nuestras ideas y tomar partido entre las diversas hipótesis que sobre la enfermedad de Heine - Medin se han formulado. Los investigadores que estén en condiciones podrán, mientras tanto, hacer las experiencias y estudios que crean convenientes, y seguramente estarán en mejores condiciones, pues dispondrán de un material de enfermos más abundante y mejor observado.

El tratamiento de las enterocolitis agudas en la infancia ⁽¹⁾

(Comunicación leída en la Sociedad de Puericultura el día 24 de junio de 1926)

por los doctores

Jaime Damíanovich
Jefe del Servicio

y

Alfredo Vidal Freyre
Médico del Servicio

"Qui bene nutrit, bene curat"

Al ocuparnos cada uno de nosotros, por separado, sobre este punto, "Archivos Argentinos de Pediatría" y "Día Médico", 1934 - 35, dejamos claramente expuesto el resultado de nuestra práctica dietética y terapéutica, algo diferente a lo que se acepta y se sigue en general.

Si hoy volvemos a distraer la atención de los colegas, no es sino para ratificarnos en un todo sobre lo que escribiéramos, apoyándolo en base de nuevas observaciones que se suman a las anteriores, dándonos la razón.

La incredulidad y la indiferencia de algunos colegas para acompañarnos en nuestra conducta, nos lleva a insistir ante ellos para que nos sigan y obtengan los mismos éxitos que nosotros obtenemos. No es que creamos que hay un solo tratamiento de las enterocolitis agudas de los niños, pero es que, como de todos, nos quedamos con el ya nombrado, invitamos a los incrédulos y a los otros a que lo experimenten y nos digan el resultado de sus observaciones.

Hace poco, atendiendo el servicio en compañía de unos médicos que nos visitaban, se presentó a la consulta un lactante de un año de edad, en el segundo día de una enterocolitis muy aguda, con 40° de fiebre, deposiciones en número de 10 a 15, con abundantes mucosidades y sangre.

(1) No nos referimos aquí a las E. C. bacilares, parasitarias ni sintomáticas.

Frente a él preguntamos a los colegas el consejo a dar, y todos, a una voz, nos contestaron que recetarían purga y dieta hídrica de 24 a 48 horas para desintoxicar, pasado lo cual lo alimentarían con cocimientos mucilaginosos y harinosos en agua. Los remedios en segundo lugar y más adelante.

Nuestra opinión fué totalmente contraria a tal consejo, e invitamos a estos jóvenes para que al día siguiente vieran al niño seguros de hallarlo mejor. Nada de purga ni de dieta hídrica, tal como reza en los letreros que hemos puesto en el Dispensario; una inyección de 0,02 gr. de clorhidrato de emetina de reciente preparación y como alimento, leche al medio con caseinatos de calcio y pequeñas cantidades de babeurre, manzanas ralladas solas o con jalea de membrillo.

La dietética varía de acuerdo a la edad del niño, si está a pecho, o en lactancia artificial.

Empleamos, además, caldo común con jugo de carne y agua sola o de arroz para hidratar; después queso fresco o gruyere. En segundo término dermatol y tanalbina, alunozal, enemas de tanino, agua oxigenada o de nitrato de plata, en caso de fuerte tenesmo o de expulsión de muchas mucosidades. No vemos inconveniente en usar astringentes desde el primer momento, pero sobre ello no hacemos incapié.

Tal como lo habíamos previsto, el enfermo volvió al día siguiente sin fiebre, animado, con menor número de deposiciones y tomando el alimento de buen grado. A pesar de esta mejoría, repetimos los 0,02 grs. de emetina y aumentamos la alimentación. Si lo hubiéramos purgado y tenido a dieta habríamos atribuído a tal proceder la desaparición de la fiebre, como lo hicimos notar a los colegas. Así conseguimos que el niño capeara su proceso con una pequeña baja de peso y poco sufrimiento en su estado general.

Otro caso más, casi calcado sobre el anterior, con el agravante de tratarse de una niña constitucionalmente enferma, asistimos semanas atrás. La fiebre, que pasaba de 40°, las deposiciones que eran sanguinolentas y flemosas, a cada instante, cedieron al día siguiente en forma franca sin purga ni dieta, con emetina y el régimen descrito.

¿Qué pensar frente a estos hechos?

No se trata de casos muy benignos porque éstos marchan bien con pocas medidas, sino de formas ruidosas, bien agudas las unas, subagudas o a recaídas las otras. Claro está que hay veces que

podemos fracasar o que fracasamos sencillamente, pero son las menos y en ellas variamos algo la conducta, manteniendo, sin embargo, los lineamientos generales de dietética y terapéutica que señalamos.

Resumiendo, pues, repetiremos lo que ya dijéramos años atrás.

No purgamos a los niños sino por excepción y cuando lo hacemos es en el comienzo y en niños en buen estado de nutrición y pasado el primer año de edad.

Alimentamos desde el primer momento, guiándonos por un precepto general de patología que dice: “Qui bene nutrit, bene curat”, dando preferencia a las albúminas obtenidas de los caseinatos de caseína, en dosis altas, mezcladas con la leche al medio y con el caldo, agregando pequeñas cantidades de babeurre, sin harinas, por lo general, por su riqueza en sales para fijar el agua en los tejidos. En caso de vómitos, iniciamos la alimentación con este último derivado y pasamos a las albúminas después.

En los casos de mediana intensidad y con mayor razón en los graves, usamos sistemáticamente el clorhidrato de emetina, en las dosis que hemos detallado en anteriores publicaciones y aún cuando no haya sangre en las deposiciones.

Las manzanas al natural, ralladas, solas o con jalea o dulce de membrillo, mejor que los preparados comerciales; el caldo común con verduras y carne, desgrasado, el jugo de carne, el queso y el arroz, constituyen parte del régimen y hacen más llevadera la afección.

Histeria Infantil

por los doctores

Prof. Juan Carlos Navarro † y Ovidio J. Marchilli

Nos vamos a referir en esta publicación a una caso de histeria infantil. Nos mueve a este propósito lo raro de estas observaciones.

Lo más difícil, desde que se estudia la histeria, ha sido definir exactamente lo que debía entenderse por tal. Se procuró establecer sus límites, pero fueron tantas las imperfecciones, que Lasègue aseguró que la definición no se daría jamás.

Bezy decía que cuando los síntomas excedían de los límites de un nervosismo común y no eran por causas tóxicas o infecciosas, encontraban su lugar en la histeria.

Pero es Babinsky quien define como histeria a toda alteración capaz de ser reproducida en el mismo enfermo por sugestión y curada por persuasión. Este concepto es el aceptado actualmente.

La amplitud dada a los límites de la histeria hasta la concepción de Babinsky, hace que no puedan tomarse como rigurosas las estadísticas comparativas anteriores. A esto debe agregarse la dificultad con que se tropieza al pretender internar en los hospitales niños con esta afección, pues las madres la consideran poco grave; así, estos niños escapan al control estadístico.

Se ha llegado a admitir la histeria en los primeros meses de la vida, desde las primeras semanas para Bezy. Oppenheim, Briquet, etc., citan casos en niños lactantes.

Thiemich dice, por otra parte, que no hay manifestaciones de histeria antes de los tres años de edad. El caso de menor edad, de Bruns, es de cuatro años. Pero debemos tener presente que dentro de las observaciones de estos autores se han incluido casos de ner-

vosismo infantil, diátesis espasmofílica y otros cuadros hoy excluidos.

Cruchet en su tratado "La Pratique des Maladies des Enfants" dice que no existe histeria antes de los 10 a 12 años de edad.

Aloysio de Castro y Leonel Gonzaga, autores brasileños, en una comunicación al Congreso Americano del Niño de 1919, sostienen que la edad en que se hacen posibles las manifestaciones de la histeria está regulada por el desenvolvimiento mental del niño, oscilando esto alrededor de los cuatro años.

De los 17 casos publicados por Benjamín Weill en su tesis sobre la histeria en la infancia, ninguno de ellos es menor de cinco años.

En los "Archivos de Pediatría del Uruguay", de 1930, los Dres. J. M. Estapé y Delgado Correa publican un caso observado por el Dr. Morquio en un enfermito de 18 meses que desde unos días antes de ser examinado caminaba torciendo su pie izquierdo en rotación interna. Un hermano mayor padecía contemporáneamente de parálisis infantil (parálisis de los extensores de pie y dedos izquierdos), sirviendo de modelo al menor. Al vendársele el pie caminaba en la misma forma, pero torciéndolo desde la cadera. Se le dejó en cama por un mes, prohibiéndole la visita de su hermano, y al cabo de ese plazo se le levantó, con la condición de no renguear, y caminó bien.

Benito Soria publica otros dos casos de imitación en los "Archivos Uruguayos de Pediatría", diciembre de 1935, siendo el primero un niño de dos años y medio de edad, que presentaba síntomas de artritis coxofemoral derecha: miembro en flexión y rotación interna, contractura muscular, dolor, ensilladura, lumbar, caso de imitación, curado haciéndole caminar.

El segundo caso es de un niño de cinco años de edad, con cefalalgia y vómitos por imitación de la abuela, que sufría de jaqueca, que curó suprimiéndole la observación de la enferma imitada.

M. Grancher, en 1888, publica otro caso de histeria en un niño de 18 meses de edad.

Pitres dice que se nace, pero no se vuelve histérico, y que es suficiente llegar el excitante para provocar la enfermedad, a cualquier edad.

Charcot hace recalcar la gran fragilidad de los fenómenos his-

téricos de la infancia y agregando a ello la discrepancia señalada entre los autores, podemos decir que no es posible delimitar la edad mínima de aparición de la histeria, menos aun si nos atenemos a la concepción de Babinsky, ya que, según éste, es imposible el diagnóstico de la histeria en el primer año de vida, en que la función psíquica no está desarrollada. Agreguemos a ello lo difícil que es la delimitación entre simulación consciente e histérica, entre lo que sólo media un paso.

En cuanto a la proporción entre niños y adultos, sólo se cuenta con las estadísticas de autores antiguos.

Briquet sobre 437 casos de histeria, comprendía 87 niños; Landouzy tenía 48 observaciones en niños sobre un total de 351.

En cuanto a la edad de la infancia en la cual son más frecuentes las manifestaciones de histeria, Bruns dice que de 144 casos en niños, la mayoría oscilaba entre 7 y 12 años de edad.

En general todos los autores están de acuerdo en que la edad de mayor frecuencia de accidentes histéricos en la infancia es la pubertad, a propósito de lo cual Benjamín Weill dice que la edad puberal favorece el desenvolvimiento de la afección, sobre todo en la niña, donde el organismo, más que en el del niño, sufre una transformación considerable. Pero hace notar, además, que de ocho enfermas de más de 11 años, observadas por él, sólo una había menstruado a los 13 años, y las demás estaban aún sin síntomas de pubertad próxima.

Duvoisín hace notar algunas recidivas en enfermas ya normalizadas, durante la pubertad, apoyando a Pitres, quien dice que la histeria está ligada a la función genital.

Es generalmente aceptada la mayor proporción en las niñas, de 2 a 1, según Bruns.

La histeria del varón, aunque menos numerosa en frecuencia, es más intensa, de mayor seriedad.

En cuanto a los factores hereditarios predisponentes a la enfermedad, Charcot dice que la histeria no aparece sino en un terreno preparado por la herencia nerviosa, concepto aceptado también por Dejerine.

En 80 casos examinados por Briquet, encuentra en 58 casos histeria en sus parientes, en dos casos, parientes alienados, y en uno pariente con epilepsia. Según este autor, el 30 % de estos enfermos tienen padres con taras neuropáticas. Kaler encuentra herencia neuropática en 25 casos sobre 36.

Benjamín Weill observa que, sobre 16 casos, siete tienen parientes o colaterales histéricos. En otros casos los parientes sufrían diversos grados de nervosismo (impresionabilidad moral, emotividad, convulsiones, incontinente de orina, corea). En tres casos había psicosis en los parientes.

Duvoisin, sobre 13 casos, en seis constata herencia neuropática de parte del padre, en cuatro de la madre y en tres de los dos. Weill observa ocho casos con herencia neuropática por la madre, en dos por el padre y en un caso por los dos.

Es común observar la jaqueca, reumatismo, asma, etc., en los antecesores.

Es bien apoyado el argumento de que afecciones diatésicas diversas en los antecesores dan al niño gran excitabilidad del sistema nervioso, creando así una gran predisposición neuropática sobre la que germina fácilmente la histeria.

La diátesis tuberculosa, dice Grasset, es frecuentemente observada en la herencia histérica. En cinco casos de los de Weill había en total 34 ascendientes tuberculosos. En apoyo de esto, recordemos la gran influencia de la herencia bacilar sobre la excitabilidad nerviosa.

En cuanto a los factores personales, Moebius dice que debe buscarse en la histeria un trastorno del desenvolvimiento psíquico. Bruns dice que el surmenage, las enfermedades infecciosas, las intoxicaciones, pueden suplir en ciertos casos la herencia ausente o asociarse para engendrar predisposición. Para Kraepelin, las manifestaciones histéricas serían la traducción de reacciones anormales del instinto de conservación.

En cuanto a la forma de manifestarse en el niño, diremos que es generalmente monosintomática, debido a una menor asociación de ideas y menor vida de representación o por lo menos hay nítida predominancia de un síntoma. Lo más frecuente son las perturbaciones motoras, la astasia-abasia.

Fué un caso de astasia-abasia el objeto de la tesis de Pomina en una niña de 13 a 14 años de edad; otro de Lagarde, en una niña de 13 años. Estévez publicó otro caso de astasia-abasia en 1893, con anestesia en miembros superiores y espasmo facial izquierdo.

Menos frecuentes son las formas de edema histérico como el publicado por Ingenieros en una niña de 14 años con trastornos sensitivos.

El temblor es muy raro. Las crisis convulsivas histéricas, poco frecuentes, son tanto menos nítidas cuanto más chicos son. Las perturbaciones sensitivas se ven en niños mayores y son engendradas por exámenes médicos.

El fondo mental del histérico es de emotividad aumentada, sugestibilidad y mitomanía. Son de imaginación exaltada y de escasa reflexión.

El caso que nos ocupa es el siguiente:

B. Roger, 9 años, argentina. Ingresó el 17 de abril de 1934.

Antecedentes hereditarios: Padre tuberculoso, con lesión en reposo y específico.

Madre con pleuresía. Abuelo paterno falleció tuberculoso.

La madre tuvo un aborto espontáneo.

Antecedentes personales: Parto octomesino. Habló y caminó después de los dos años de edad. Sarampión, escarlatina, osteomielitis a los 7 meses. A los dos años pesaba 4 kilos? Desde el año de edad sufre bronquitis asmática. Ha estado en tratamiento en este Servicio por lúes hereditaria.

Enfermedad actual: Desde hace dos años tiene dolores en fosa ilíaca derecha y desde hace dos días vómitos, diarrea y fiebre.

Estado actual: Pesa 27.750 grs. Talla, 1.29. Apirexia.

Se palpa cuerda cólica. Punto apendicular doloroso. Constipación.

Niña de carácter irritable. Activa en sus juegos, aunque prefiere hacerlos sola. No tiene amigas. El resto de su función psíquica es normal. Buen comportamiento en la Sala. Cutirreacción de Von Pirquet positiva. Resto normal.

Evolución: Siete días después del ingreso se atenúan los dolores apendiculares, pero como vuelven ocho días después, se efectúa la apendicectomía y es dada de alta.

Reingresa cinco meses después con fiebre y tos. Al examen se nota el segundo tono aórtico acentuado, con ensanchamiento del área del pedículo vascular a la percusión. A la radioscopia se observa sombra aórtica ensanchada y alargada.

Reacción de Kahn; Standard negativa. Presuntiva positiva. Se le practica tratamiento con salicilato de bismuto (1 1/2 c.c. por inyección) y yoduro de potasio (1 gr. por día). Dos meses después es dada de alta, con buen estado general.

Reingresa nuevamente el 9 de mayo de 1935, por dolores espontáneos sacrolumbares izquierdos. Unos meses antes había recibido un golpe en la cadera derecha. Trae una radiografía del Instituto Municipal que muestra articulación de la última vértebra lumbar con alerón sacro izquierdo.

El estado de la enferma, a excepción de la sensibilidad, coincide con

el de su historia anterior. Motilidad y reflejos normales. El examen de la sensibilidad revela:

11 de mayo: *Sensibilidad táctil*: Hiperestesia acentuada en toda la zona comprendida en una línea que, partiendo de la quinta vértebra dorsal (rebaza 1 a 2 cms. la línea media, a la derecha), baja hacia la izquierda y afuera, pasando por la línea axilar a la altura de la octava costilla y descendiendo por delante hasta el pliegue inguinal, lateralmente hasta el trocánter mayor, y por detrás hasta el pliegue glúteo a línea media. En el lado derecho la zona es menor, pues partiendo de la octava a novena vértebra, se extiende hacia afuera y abajo, cruzando la cresta ilíaca a cuatro traveses de dedos por dentro de su parte más externa, y descendiendo en semicírculo por la zona glútea hasta el cóxis, dos dedos por encima del pliegue glúteo.

Sensibilidad térmica: No acusa sensibilidad térmica en las zonas de la hiperestesia táctil, así como en todo el miembro inferior izquierdo.

Momentos más tarde es examinada por los Dres. Monatanaro y Sánchez Elía, quienes constatan: *Motilidad y reflejos*: Normales.

Sensibilidad: Abolición de la sensibilidad táctil térmica y dolorosa en las zonas precitadas (tronco y miembro inferior izquierdo), abarcando en otro examen inmediato la región derecha. Se toma nuevamente la sensibilidad en todas las zonas antedichas y se constata que reaparecen ambas sensibilidades.

13 de mayo: Reparición de la zona de hiperestesia de tronco del primer examen (día 11) y abolición total de la sensibilidad térmica, táctil y dolorosa en miembro inferior izquierdo.

14 de mayo: Se le practica una punción lumbar, indicándole a la enferma su gran efecto curativo, asegurando la misma enferma que se curaría durante la punción. Da líquido cristal de roca con 1,5 elementos nucleados por milímetro cúbico y 0.10 grs. de albúmina.

16 de mayo: Desaparición total de la zona de hiperestesia, aun a presiones fuertes, es decir, sensibilidad normal. Ligera cefalea, buen estado general, euforia.

20 de mayo: Normal al examen. Se da de alta a pedido suyo.

Reingresa por tercera vez el 11 de julio de 1935.

Ha seguido en perfectas condiciones, no ha vuelto a tener dolores ni ninguna otra perturbación de orden nervioso. El mes anterior ha tenido tos y temperatura.

Al examen se nota una respiración ruda y espiración sopiante en vértice derecho.

Se obtiene la radiografía N.º 1045, que muestra ensanchamiento del pedículo vascular y en el lado izquierdo, reacción hiliar. Calcificaciones en ambos lados.

No hay alteraciones de la sensibilidad. A los ocho días se instala un proceso gripal y aparece con roncus, tos y temperatura. Se da de alta doce días después, habiendo desaparecido sus males.

Las alteraciones de la sensibilidad que presentó esta niña son

típicas de la histeria, cuyos caracteres son: aparición brusca (su traumatismo puede ser la causa desencadenante), distribución caprichosa sin guardar relación de los troncos nerviosos correspondientes a las zonas y la gran variabilidad de estas manifestaciones, tanto por momentos como de un día para otro. La curación por persuasión es la comprobación exacta de que se trata de fenómenos histéricos.

Presenta, además, una herencia especial, con sífilis y tuberculosis en los ascendientes. Es de parto octomesino y el habla y la marcha fueron retardadas, lo que atestigua la herencia neuropática.

Presenta la forma más común en el niño, en cuanto al carácter monosintomático, pero la menos frecuente en cuanto a su tipo, pues en nuestro caso la manifestación histérica ha tomado la esfera sensitiva, dejando libre la motora, que es la más atacada generalmente.

Se ha instalado en ella por un proceso de héterosugestión, formas aprendidas en la observación de exámenes médicos como probablemente sucedió en este caso, en su estada anterior en la sala.

Es una niña próxima a la edad de mayor frecuencia de las manifestaciones histéricas.

La endocarditis maligna úlcerovegetante en la infancia
(A propósito de 7 observaciones)

por los doctores

M. Acuña
Director del Instituto

y

A. Puglisi
Médico Agregado
Jefe de Clínica

En general en todos los tratados y monografías, se cita esta afección como de observación rara en la infancia, y más rara aun por debajo de los 10 años. En la Cátedra nos fué posible observar siete casos que presentamos aquí, con algunas características que pondremos de relieve en una relación de conjunto.

Hace aproximadamente medio siglo que Jaccoud y Osler hicieron los primeros estudios sobre esta afección; desde entonces numerosos trabajos se suceden sobre el mismo tema; Heuber, Munzer y Schottmüller completan el estudio, en especial este último, que aisló un germen, que creyó ser específico de esta enfermedad, el "Streptococcus viridans".

Es abundante la sinonimia: endocarditis maligna, endocarditis aguda maligna a forma lenta; endocarditis infecciosa maligna, enfermedad de Jaccoud, de Osler, de Schottmüller; endocarditis úlcerovegetante crónica, etc.

Las observaciones en la infancia son raras, como dijimos ya; Weill reunió 26 casos hasta 1904; Navarro y Elizalde publican doce casos más, uno personal; Morquio, en 1918, publica tres observaciones propias.

En las tesis nacionales de Del Pino (1904), Massa (1919), Pochetino (1920), Walls (1920) y Kaplan (1921) sólo figura un caso de nueve años, cedido al último de los nombrados por uno de nosotros (Acuña y Casaubon), caso que fué publicado por Acuña y

Casaubon ("S. Médica", 1923); Casaubon en su libro de Cardiopatías de la Infancia, y Casaubon y Senet en 1926 ("S. Médica").

De nuestros siete casos, tres han sido publicados; son los números 5, 6 y 7, por uno de nosotros; los otros son inéditos.

ETIOLOGÍA.—Es una afección relativamente rara, aun en el adulto, mucho más en la infancia; de aquí que nuestros siete casos reunidos en 15 años son una excepción.

Todas las estadísticas están de acuerdo que se produce más en el hombre que en la mujer; en nuestros casos es a la inversa: cinco mujeres y dos varones.

La edad osciló desde los 7 a los 14 años; uno de 7 años, uno de 9, uno de 10, uno de 11 y tres de 14 años.

Actualmente se admite como causa determinante un agente infeccioso, en general el estreptococo, pero también pueden causarlo otros agentes microbianos como el Pfeiffer, el gonococo, estafilococo, neumococo, etc.; además, es necesario un factor predisponente, una lesión anterior del miocardio; en otras palabras, el germen se aloja sobre una válvula lesionada. Analizaremos ambos hechos.

El germen.—Durante mucho tiempo se creyó en la especificidad del agente productor: el estreptococo viridans de Schottmüller; actualmente se ha demostrado hasta el cansancio que no es específico y que no es el solo agente productor. Se ha visto "in vivo" e "in vitro" transformarse un estreptococo viridans en hemolítico y viceversa, y producirse experimentalmente (Vanni) una endocarditis en los animales de laboratorio utilizando cualquier cepa de estreptococo. Si bien es cierto que éste es en la inmensa mayoría de los casos el agente productor, 95 % según Libmann, 90 % según White, 73 % según Wauchope, etc.; existe un considerable margen para otros gérmenes, en especial el gonococo y el Pfeiffer, que producen las mismas lesiones anatómicas, el mismo cuadro clínico, el mismo pronóstico sombrío. No es muy sencillo poder aislar el germen; se necesita una técnica especial e impecable en la mayoría de los casos; en muchas ocasiones y hasta la muerte del enfermo el hemocultivo ha permanecido estéril, habiendo en la necropsia lesiones evidentes de endocarditis maligna y cuadro clínico completo. En otras ocasiones los hemocultivos son exuberantes con flora bacteriana variada; sobre todo en los últimos días de la enfermedad, parece que todos los gérmenes hacen presa del

organismo y pasan a la sangre; en estos casos es difícil poder incriminar a un germen determinado la causa de la afección. En nuestros enfermos los hemocultivos dieron los siguientes resultados: en el enfermo N.º 1, después de múltiples análisis apareció el estreptococo; en el N.º 2 no se hizo examen; en el N.º 3 se hicieron varios análisis y todos fueron negativos; en el N.º 4, análisis negativos; en el N.º 5, examen positivo: dió un diplococo lanceolado Gram positivo; en el N.º 6 no se hizo examen, y en el N.º 7 apareció el estreptococo viridans; en resumen, no se hizo hemocultivos en dos casos; fué negativo en dos casos; en dos casos fué positivo al estreptococo, y en otro al diplococo. (Tres positivos, dos negativos, los hemaecultivos).

El terreno.—Es de todo punto necesario para que se instale el germen en el endocardio, cualquiera que él sea, que éste haya sido previamente lesionado; hechos clínicos lo demuestran y hechos experimentales lo reproducen. Casi todas las observaciones clínicas, y nuestros casos son terminantes, demuestran que la infección se ha localizado sobre un endocardio lesionado en primer término por el reumatismo articular agudo, que ha producido una complicación cardíaca anterior, o que “clínicamente” lo haya respetado; este es el dato anamnésico que se recoge en casi todos los casos. En algunos enfermos no ha habido reumatismo articular agudo, sólo ha sido fugaz, pero suficiente para atacar el corazón; en otros ha sido lesionado primitivamente sin lesión articular alguna. En segundo término las malformaciones cardíacas congénitas constituyen otro gran factor predisponente; dándose como la más frecuente productora de endocarditis maligna entre las cardiopatías congénitas, la persistencia del canal arterial y la aorta bicúspide; pero en general todas las malformaciones son capaces de ser asiento de un proceso infeccioso agregado.

Otros factores, pero ya mucho más raros, son las lesiones cardíacas específicas, arterioesclerosis, miocarditis tóxicas, etc.

En nuestros casos: enfermo N.º 1, reumatismo articular agudo anterior de cuatro años con endocarditis mitral; caso N.º 2, pancarditis reumática anterior; caso N.º 3, desde hace tres años osteomielitis de la tibia; enfermo N.º 4, reumatismo anterior con lesión cardíaca observada cinco años antes; enfermo N.º 5, once años con coxalgia, escarlatina y glomérulonefritis; enfermo N.º 6, reumatismo de cinco años anterior con lesión endocárdica, y por

último, enfermo N.º 7, también reumatismo anterior con lesión endocárdica.

En resumen: Enfermos N.º 1, 2, 4, 6 y 7 con endocarditis reumática anterior; enfermo N.º 3, con osteomielitis, y N.º 5, con coxal-gia, escarlatina y glomérulonefritis.

Patogenéticamente ha podido ser reproducida la endocarditis maligna, siempre que se haya previamente lesionado el endocardio; la infección llega por el gran torrente circulatorio y no como creyeron algunos, que eran trombus infectados que por las coronarias llegaban a las válvulas (es sabido que éstas en el adulto no tienen vasos).

SINTOMATOLOGÍA.—Seremos muy breves en la sintomatología; se repite en casi todos nuestros enfermos, como se leerá en las historias clínicas respectivas; se halla por lo demás, descripta con lujo de detalles en todos los manuales y tratados de cardiología. En el período de estado el cuadro clínico se caracteriza por tres órdenes de síntomas: infecciosos, cardíacos y embólicos. Pero antes que se establezcan estos síntomas suele pasar un período más o menos largo, que llamaríamos de iniciación o invasión de la enfermedad.

Iniciación.—En general lenta, crónica, el enfermo ve agravarse lentamente su afección; en general es un antiguo reumático con lesión cardíaca, en la mayoría de los casos en estado de hiposistolia crónica. La temperatura se instala lentamente para no abandonarlo más, los dolores articulares se hacen constantes; la anorexia, debilidad y tinte anémico de la piel y mucosas hacen lentamente su aparición; algunos escalofríos, algunas raras petequias, el bazo se hace doloroso y palpable; tal es el cuadro de comienzo en la mayoría de los casos; estos síntomas se instalan lentamente pero se acentúan constante y fatalmente. En algunos raros casos la afección tiene una iniciación dramática, brusca, aparentando una neumonía, una nefritis, un infarto de hígado o de bazo.

Cuadro infeccioso, mejor dicho toxi-infeccioso, caracterizado por temperatura casi constante, muy irregular y diferente en los distintos casos, de tipo continua, otras veces remitente o intermitente; la pérdida de las fuerzas, anorexia invencible, pérdida de peso que los lleva a un estado de verdadero marasmo; anemia que se acentúa lentamente, llegando en las últimas etapas a un color café con

leche; abundan los escalofríos, lo mismo que el delirio, en especial en las grandes elevaciones de la temperatura.

Cuadro cardíaco.—Es muy variable. En general existen lesiones valvulares anteriores con sus soplos, y también en general nos encontramos con una insuficiencia cardíaca más o menos importante; en algunos casos, raros, no hay lesión cardíaca, y la capacidad funcional es perfecta; entre estos casos extremos se observa toda una gama de tipos.

Es clásico admitir la existencia de un soplo sistólico suave y mutable en sus caracteres en aquellos casos sin cardiopatía previa. Cuando la infección se asienta sobre una vieja lesión valvular, la semiología de ésta domina el cuadro cardíaco y en su evolución sólo se aprecian ligeros cambios.

Se ha visto desaparecer soplo cardíaco preexistente en el curso de una endocarditis maligna.

La capacidad funcional del corazón se mantiene en buen estado, hasta los momentos finales, y los signos de la asistolia: edemas, disnea, cianosis, hígado grande y doloroso, derrames en la serosas, edema agudo de pulmón, en general no se observan y la muerte de estos enfermos se produce por *trombosis*.

El examen físico del corazón da pocos datos; área cardíaca ensanchada a la percusión y a los rayos X, debido a las hipertrofias musculares compensadoras.

El electrocardiograma revela la existencia frecuente de extrasistoles (véase historia).

Embolias.—Se pueden clasificar en cutáneas e internas; ambas son casi constantes; sin embargo, nuestro enfermo N.º 1 no presentó en ningún momento de su evolución lesión alguna de su piel. Suelen ser de distintos tamaños: petequias, sufusiones, algunas se ulceran y necrosan, aparecen irregularmente, a veces tomando el tipo de un verdadero rash hemorrágico. Las petequias constituyen uno de los síntomas más constantes y más importantes para apoyar el diagnóstico de endocarditis maligna.

Las embolias internas, renales (glomérulo nefritis) en focos (o neeróticas), pulmonares (infarto hemorrágico de pulmón), hepáticas, bazo, corazón (infarto de una o de las dos coronarias), cerebrales (embolias con hemiplejía, afasia, etc.), vasos, oclusiones arteriales (endocarditis obliterante), etc.

La hipertrofia del bazo, constituye un *signo importantísimo* pa-

ra el diagnóstico: antiguo cardíaco, a quien se le agranda el bazo, es sospechoso de endocarditis maligna.

Cuadro hemático.—Nada tiene de típico y se caracteriza por anemia semejante a la que se observa en las infecciones en general (oligocitemia - oligocromemia). La fórmula leucocitaria tampoco tiene nada especial: leucocitos en número normal o leucopenia, según los enfermos y aun en el mismo enfermo en distintos momentos de su evolución. La aparición de monocitos endotelizados se ha dado como signo patognómico de esta enfermedad, pero diversos autores lo han hallado en otras y muy distintas afecciones: septicemias, anemias, leucemias, paludismo, ictericia, etcétera. Además, es muy fácil confundir este elemento con los hemohistioblastos y aun con los monocitos comunes; por otra parte, aparecen en mayor o menor cantidad según la técnica empleada para obtener la sangre, lugar, tiempo, etc.

La velocidad de sedimentación se halla acelerada sin llegar a ser tan elevada como en otras infecciones (tuberculosis, reumatismo, etc.).

En cambio, el hemocultivo puede dar el diagnóstico preciso e indicaciones terapéuticas cuando es positivo; de aquí que debamos buscar constantemente los gérmenes hasta localizarlos (véase histiología).

DIAGNÓSTICO.—Cuando los síntomas son investigados con método, y se demuestra tumor esplénico, fiebre, petequias, palidez, marcha crónica y progresiva de la enfermedad en un antiguo cardíopata, se impone un diagnóstico de endocarditis maligna que confirmará el hemocultivo; no cabe, pues, diagnóstico diferencial alguno.

LA EVOLUCIÓN es lenta y progresiva y la muerte es fatal más o menos a breve plazo. En la infancia no suelen observarse las largas remisiones vistas en el adulto ni la marcha crónica de la misma. Todos nuestros enfermitos fallecieron en plazos más o menos alrededor de los tres meses.

LA ANATOMÍA PATOLÓGICA nos muestra las lesiones cardíacas propias de la endocarditis úlcerovegetante y además, las antiguas lesiones que la endocarditis reumática u otras han dejado en el corazón, lo mismo que las atrofas e hipertrofias musculares secundarias que han provocado las lesiones valvulares. En general, se

observa en las válvulas mitral y aorta lesiones ulcerativas que a veces destruyen una válvula o un tabique y lesiones constructivas, verdaderas masas papilomatosas con aspecto de coliflor, de color parduzco rosado, pediculados; masas que al desprenderse producen grandes embolias, punto final de un largo proceso inflamatorio. Uno de estos casos, cuya fotografía de la pieza anatómica presentamos, corresponde a nuestra observación primera.

TRATAMIENTO.—Todas las terapéuticas se han ensayado y todo ha fracasado en el tratamiento de esta afección; sustancias químicas como el salicilato de soda en especial, arsenicales, ioduros, quinina; metales coloidales de toda clase; medicamentos productores de choc como el azufre, la vacuna Ducrey Dmelcos, etc.; colorantes, el azul de metileno, el carbón endovenoso, la trypaflavina, etc.; vacunas específicas, stock vacunas, autovacunas, etc.; sueros específicos o heterólogos, etc.; todo se ha ensayado sin resultado alguno.

Ultimamente Debré ha inmunizado un caballo con el germen productor de una endocarditis maligna; con ese suero activado durante varios meses, se hicieron muchas inyecciones al enfermo; no se pudo detener la muerte, que se produjo en plazo más o menos breve.

Sólo nos referimos aquí a un tratamiento reciente, la *inmunotransfusión*, con stock vacuna al principio, luego con la misma vacuna obtenida en el niño de la historia N.º 1, se le inyectó a un miembro de su familia durante varias sesiones, y luego se obtuvo un suero que se inyectó al niño sin obtener resultado alguno, pues pocos días después de esta terapéutica, falleció.

A continuación agregamos las historias clínicas de nuestros siete casos; de los números 5, 6 y 7 sólo damos un breve resumen, pues han sido publicadas anteriormente por uno de nosotros (Acuña y Casaubón) en el año 1923; los demás casos números 1, 2, 3 y 4 son inéditos.

RESUMEN.—Afección muy rara en la infancia. Siete casos observados en quince años son una excepción.

El germen productor es en la mayoría de los casos un estreptococo, sin existir especificidad alguna, ni aun dentro de la especie de los estreptococos; cualquier germen patógeno es capaz de producirla.

Se instala sobre un endocardio previamente lesionado o con cardiopatía congénita.

Directamente del torrente circulatorio llega el germen y se instala en el endocardio.

Se inicia de una manera subintrante y se caracteriza por su clásica triada sintomática: cuadro infeccioso, estado cardíaco y embolias.

Diagnóstico fácil en presencia de un cuadro completo, se basará en las embolias, bazo grande, cuadro cardíaco mutable, la evolución desfavorable día a día, estado infeccioso, etc.

Los hemocultivos nos ponen en presencia del agente productor, pero es necesario repetir en buenas condiciones los exámenes.

No existe aún terapéutica adecuada, pues todos los enfermitos fallecen en un plazo medio de tres meses.

(Continuará)

Doctor:

Recuerde que el MALTOSAN, es una harina preparada especialmente para usarla en los trastornos digestivos de la primera infancia, por indicación médica.

El Maltosan, circunscribe su propaganda, tan sólo dentro del cuerpo médico y jamás se anuncia al público.

MUESTRAS GRATIS A LOS SEÑORES MÉDICOS

*Único concesionario: A. PERRONE
Córdoba 2427 - Buenos Aires*

Sociedad de Pediatría de Montevideo

SESION DEL 20 DE MARZO DE 1936

Preside el Prof. A. Rodríguez Castro

La tuberculosis del niño en edad escolar y su profilaxis en nuestro medio

El *presidente* recuerda a los presentes que, como ya se les hizo saber por circular, el próximo 27 de abril se realizará la sesión organizada por el Director del Servicio de Asistencia y Preservación Antituberculosa, Dr. A. Sarno, con asistencia de los técnicos del Servicio referido, de los miembros del Cuerpo Médico Escolar y de las Sociedades de Tisiología y de Pediatría. Espera que los asociados que deseen presentar comunicaciones en el referido acto, lo harán saber a la mesa con la anticipación suficiente.

Jornadas Pediátricas Rioplatenses

El *presidente* manifiesta que, debiendo celebrarse a fines de este año, por novena vez, esta importante reunión, se ha dirigido una circular a todos los asociados solicitándoles quieran indicar los temas que podrían ser objeto de estudio en ellas y fijándoles un plazo hasta el 30 de abril próximo, para ese objeto. Recomienda muy especialmente a los presentes tengan presente esa recomendación.

Meningitis puriforme aséptica de origen otítico

Dr. E. Pcluffo.—Niña de 8 meses, nacida a término, criada a pecho solo 2 y con alimentación mixta hasta los 5 meses; desde entonces, con leche de vaca diluída y sopas. Siempre ha sido sana y su estado de nutrición era bastante aceptable. A raíz de una rinofaringitis con manifestaciones digestivas secundarias, presenta una otitis aguda y síndrome meníngeo ruidoso, al punto de que sus manifestaciones dominan el cuadro clínico. A la punción lumbar se obtiene líquido turbio, con aumento franco y progresivo del número de elementos, en los que predominan los polinucleares intactos; además, amicrobiano. Se le inyectó suero antimeningocócico (40 cms. en dos dosis) por el aspecto turbio del líquido. Después de la paracentesis de ambos tímpanos comenzó la mejoría, restablecién-

dose la normalidad del líquido cefalorraquídeo. Cuando menos se esperaba se instaló un proceso bronconeumónico grave, complicado de difteria nasal, produciéndose el fallecimiento. Termina afirmando que, en el lactante, la otitis aguda puede presentarse con el cuadro de clínico de una meningitis aguda, con perturbaciones citológicas y químicas del líquido cefalorraquídeo. En el lactante, toda meningitis, aún con líquido turbio, obligará a descartar previamente la posible etiología auricular. Estas reacciones meníngeas de origen auricular son benignas y en nada modifican el pronóstico de la otitis casual.

Discusión: *Dr. A. Carrau.*—Manifiesta que el interesante y bien estudiado caso que acaba de presentar el Dr. Peluffo, plantea problemas clínicos difíciles de resolver. Es indudable que pueden encontrarse, en determinados casos, meningitis puriformes. Entre nosotros, en los Servicios de Lactantes, donde se asisten en forma casi permanente a cantidades de niños con otitis más o menos rebeldes y en trastornos nutritivodigestivos más o menos acentuados, esta clase de meningitis es excepcional. La rareza de dichos casos hace indispensable plantear otros enroques clínicos. Así, por ejemplo, el de una infección a meningococos. A pesar del resultado negativo de los cultivos, debe ser tenida en muy cuenta. La curación obtenida podría estar vinculada al tratamiento por el suero antimeningocócico, aplicado por vía intrarraquídea. La falta de necropsia y de otros datos biológicos, nos impiden la aclaración total de este caso clínico, que reputamos en realidad, muy interesante, bajo todos sus aspectos.

Dr. S. E. Burghi.—Cree que efectivamente se trata de una meningitis puriforme aséptica, de origen otítico. Las meningitis de origen otítico, que se describen, pueden presentar tres aspectos del líquido cefalorraquídeo: seroso, puriforme aséptico y purulento. El caso en discusión pertenece al segundo aspecto: 1.º, porque el niño tenía una doble otitis purulenta; 2.º, porque en el líquido cefalorraquídeo no existía pus, encontrándose solamente polinucleares intactos; 3.º, porque no sólo al examen microscópico directo no se comprobó la presencia de microbios, sino que tampoco se encontraron en las culturas del líquido y 4.º, porque la paracentesis bilateral positiva hizo desaparecer de inmediato la sintomatología meníngea y restableció rápidamente los caracteres normales del líquido cefalorraquídeo. No cree que se tratara de meningitis cerebroespinal, porque no hay ningún argumento valedero que pueda inclinar el diagnóstico en ese sentido. El hecho de que al niño se le hicieran dos inyecciones intrarraquídeas de suero, de 20 c. c. cada una, no basta, a su juicio, para afirmar que la curación se debió a ello. El hecho mismo de que desaparecieran todos los síntomas de meningitis, tres días después de realizada la primera inyección de suero y de que el líquido cefalorraquídeo apareciera normal al 6.º día, después de aquella, indicarían que una meningitis a meningococos curó en tan breve plazo, lo que, si no es imposible, por lo menos es muy poco probable. Agréguese a esto, que los cultivos del líquido cefalorraquídeo no desarrollaron meningococos. La autopsia, que no pudo hacerse, no hubiera acabado el problema, porque el niño murió de bronconeumonía a los 8 ó 10 días después de haber curado de su meningitis. Es cierto que la meningitis ótica es rara en el lactante, pero también es cierto que no es excepcional.

Dr. C. Pelfort.—La meningitis de origen otítico, en el lactante, debe ser

muy excepcionalmente observada. Nunca la ha observado en más de 7.000 lactantes asitados en su Servicio hospitalario, en los últimos 13 años. Más de la tercera parte de esos niños sufrieron de otitis supuradas. En algunos de ellos, algunos síntomas hicieron sospechar la existencia de una participación meníngea, lo que llevó a practicar la punción lumbar y a realizar el análisis del líquido cefalorraquídeo. Pues bien, sólo en una ocasión encontró alteraciones de éste, que traducían la existencia de una meningitis, la que curó espontáneamente. En el caso presentado, la reacción polinuclear, que era escasa en el primer examen, se hizo mayor en el segundo, después de haberse inyectado el suero, lo que hace suponer que ella sea debida a una reacción sérica, la que se ha traducido también por la agravación del cuadro general y de los síntomas meníngeos. La reacción meníngea inicial se habría complicado, después de reacción sérica, con aspecto puriforme del líquido. La rápida desaparición de las alteraciones de éste, abonan en favor de esta hipótesis, sin desconocer el efecto favorable de la paracentesis bilateral sobre la otitis supurada y la reacción meníngea consecutiva. La infección, sin embargo, no estaba vencida y el enfermo sucumbió a una nueva localización de ella al nivel del aparato respiratorio.

Meningitis a neumococos, curada

Dres. M. L. Saldún de Rodríguez, R. Bucetta de Bugno y M. L. Basile.—Niña de 22 meses, ingresada al Servicio de Lactantes del Instituto de Clínica Pediátrica (Prof. Bonaba), a fines de octubre de 1935 y que presentó una forma clínica prolongada, de meningitis neumocócica, secundaria a un período prodrómico de neumococia. El cuadro meníngeo se caracterizó por la existencia de convulsiones y de vómitos, faltando las rigideces. La enferma fué tratada con suero antineumocócico Behring (dosis total: 120 c.c., por vía intrarraquídea y 100 c.c. por vía intramuscular, 3 días), y con clorhidrato de optoquina (3 miligramos diarios, por vía intrarraquídea; dosis total: 30 miligramos. Al cabo de un mes de su ingreso, la niña sufrió una agravación, a causa de una recaída de la enfermedad, reiniciándose el tratamiento con la optoquina, pero a dosis mayores que la primera vez: 10 miligramos repetidos en 3 ocasiones o sea una dosis total de 30 miligramos. La enfermita fué dada de alta en buenas condiciones, sin que aparentemente quedara alguna secuela. Señalan la curabilidad del caso, excepcional en nuestro ambiente, la acción favorable del clorhidrato de optoquina por vía raquídea y la tolerancia de dosis relativamente altas de este medicamento.

Discusión: *Dr. N. Leone Bloise.*—Opina que el pronóstico de las meningitis a neumococos depende, sobre todo, de dos factores principales: de la mayor o menor virulencia del gérmen y del tratamiento precoz. Los raros casos de curación, obtenidos por distintos medios terapéuticos son debidos, especialmente, a la virulencia atenuada del neumococo. Dentro de ese concepto general cree, que debe insistirse con la terapéutica por la optoquina asociada al suero específico. Respecto de las dosis, llama la atención la cantidad de optoquina utilizada en el caso presentado y su tolerancia perfecta. En un caso personal llegó a la curación, sin secuelas, con dosis mucho menores, aunque repetidas.

Insiste sobre la conveniencia del drenaje abundante del espacio subaracnoideo, previamente a la inyección del medicamento, juzgando también conveniente la realización de punciones simplemente evacuadoras. Debe insistirse en el tratamiento de las formas prolongadas de la enfermedad, que son las que permiten abrigar alguna esperanza de curación.

Dr. C. Pelfort.—Dice que la frecuencia cada vez mayor de meningitis debidas a neumococos y al bacilo de Pfeiffer, — que entre ambas alcanzan las cifras de las debidas al meningococo, — le ha hecho pensar sobre si debe inyectarse o no, suero antimeningeo en todo caso en que se encuentre un líquido cefalorraquídeo turbio y sin esperar el resultado de la investigación bacteriológica, como lo aconseja, sobre todo, Dopter. Si se piensa que la mortalidad por meningitis meningocócica oscila entre 15 y 50 %, según las edades y que este índice guarda estrecha relación con el comienzo más o menos precoz del tratamiento sueroterápico específico, surge la conveniencia de continuar con aquella práctica de Dopter, sin temor de perjudicar a los atacados de meningitis a neumococos o a bacilos de Pfeiffer, dado que, la casi totalidad de estos últimos (95-100 %) fallecen a pesar de todo lo que se haga en su favor. ¿En suma, para salvar apenas un 5 % de meningíticos agudos, si se tratara de procesos debidos al neumococo o al bacilo de Pfeiffer, correríamos el riesgo de demorar un tratamiento que arroja hasta un 10 ó 15 % de curaciones, en las meningitis cerebroespinales a meningococos? Cree, por consiguiente, que debe seguirse inyectando suero antimeningo a todo caso de meningitis aguda con líquido turbio, sin esperar el resultado del análisis de éste, por las probabilidades mayores de curación que existirían, en el caso de que se comprobara la intervención del meningococo. La demora sólo podría justificarse en un medio hospitalario o cuando las posibilidades de obtener una respuesta del laboratorio fueran evidentes.

Diagnóstico de Crup

Dres. J. J. Leunda, O. Luzardo y E. Portu Pereyra.—Un niño de 2 y medio años fué llevado al Centro Antidiftérico, con un síndrome agudo de obstrucción laríngea, con participación discreta de las cuerdas vocales, lo que sugirió la hipótesis de un crup. Pero, por esta leve participación de las cuerdas vocales, pensaron en la posibilidad de una laringitis aguda no específica, hipótesis que fué reforzada por el aspecto congestivo-catarral buco-faríngeo y la falta absoluta de falsas membranas. El cultivo bacteriológico había desarrollado bacilos de Loeffler y pudo saberse que el niño había sido vacunado recientemente con tres dosis de anatoxina diftérica. Por eso, difirieron temporariamente la aplicación de la sueroterapia específica. La evolución favorable hacia la curación y la constatación de una reacción de Schick negativa permitieron rechazar definitivamente el diagnóstico de laringitis diftérica, admitiendo el de laringitis aguda catarral en un portador de gérmenes diftéricos, inmunológicamente refractario. Dicen que esta actitud excepcional estuvo subordinada absolutamente al medio especializado en que actúan. En los lugares alejados de los centros científicos, todo síndrome funcional obstructivo, total o parcialmente constituido y de etiología dudosa, deberá ser considerado como crup y tratado en consecuencia. Aunque el cuadro funcional de obstrucción laríngea presente todas

las características clínicas de la difteria, el diagnóstico correcto deberá complementarse con el examen bacteriológico del exudado. En medios especializados, además del cuadro clínico y del examen bacteriológico, se necesitará el estudio biológico del enfermo, para llegar al diagnóstico.

Dos casos de cardiopatías congénitas en lactantes

Dres. Sarah Mendivil y H. Lieutier.—Niñas de 11 y de 4 meses de edad, con sintomatología que permite llegar al diagnóstico de enfermedad de Roger. Llaman la atención, en ambas, la riqueza de la sintomatología física, puesta en evidencia desde temprana edad. Ninguna de las dos presenta antecedentes de sífilis ni de tuberculosis en los padres y familiares; tampoco existe consanguinidad. La cardiopatía congénita ha producido un estado de hipoplasia bastante marcado en las dos enfermas.

Discusión: *Dr. V. Zerbino.*—Sugiere a los autores de la comunicación la conveniencia de estudiar un punto apenas señalado en aquella: la distrofia en las cardiopatías congénitas, sus características, sus formas, sus vinculaciones con los trastornos circulatorios, con las dificultades de la alimentación y con las alteraciones de la nutrición. Señala, desde luego, que hay cardiopatas cuya nutrición es normal; pero, los hay, quizás en igual o mayor proporción, que son distróficos y algunos hipoplásicos. Esto depende del tipo de cardiopatía, pero también de la nutrición difícil, de la alimentación dificultosa. En algunos hay serios trastornos del metabolismo del agua, con hidrolabilidad, fijación y pérdida fácil, que se traduce por cambios bruscos de peso, sin que aparezca edema.

Diabetes insípida de un niño de 7 años

Dres. A. Carrau y C. M. Barberousse.—La forma pura, idiopática de la diabetes infantil, es excepcional en nuestro medio. Niña de 7 años, que ingresa al hospital por polidipsia y poliuria, datando de un año antes y sin antecedentes de importancia. Llegó a beber hasta 6 y 7 litros de agua por día; orinaba a cada rato. El peso se mantuvo cerca de los 19 kgrs. La polidipsia y la poliurea disminuyeron con el reposo en cama, pero sólo alcanzaron los límites normales después de la administración de "Pituosena". En la orina se notaba una densidad de 1.000-1.001 y ninguna otra alteración. Colesterina: 1 gr. 10; urea: 0 gr. 25; glicemia: 1 gr. Radiografías de cráneo y de otros huesos, normales. Metabolismo basal casi normal —12%. Aparato ocular: normal. Las gráficas que exhiben demuestran la acción de la "Pituosona" sobre la poliurea y la polipsia, cuando fué administrada por vía subcutánea; por vía nasal, su acción fué irregular. No existe ninguna otra manifestación de lesión hipofisiaria: ni obesidad, ni alteraciones genitales, ni hemianopsia, ni hipertensión intracraneana.

Sociedad Argentina de Pediatría

SEXTA SESION CIENTIFICA: 23 de junio de 1936

Presidencia de los Dres. M. J. del Carril y J. M. Macera

Paludismo por materno-hemoterapia

Dres. P. R. Cervini, C. Urquijo y R. A. Quian.—A un niño de 4 años, sin antecedentes personales de importancia, que ha vivido siempre en esta Capital se le administran para tratar un estrófulus 6 inyecciones de sangre materna, en un lapso de 15 días aproximadamente Diez días después de la última inyección empieza a padecer accesos febriles violentos que se repiten con las mismas características cada 72 horas. Al examen somático sólo se encuentra un bazo grande, duro, a tres traveses de dedo del reborde. El examen de la sangre periférica permite encontrar dentro de glóbulos rojos de tamaño normal y sin granulaciones un parásito con todos los caracteres del plasmodium malariae. El antecedente de la hemoterapia materna que coincidía con el comienzo de la enfermedad lleva a los comunicantes a considerar la posibilidad de un paludismo inoculado y no de un paludismo autóctono. La búsqueda del hematozoario en la sangre periférica de la madre previa la esplenocntracción por 0.001 grs. de adrenalina, fué negativa. Pero la malariofloculación de Henry y la inoculación de la sangre del niño a un paralítico general confirmó las sospechas.

La frecuencia creciente de hechos semejantes en la literatura mundial obliga a llamar la atención sobre los mismos, tanto más cuando la observación demuestra que el paludismo ignorado o no suele mantenerse inaparente durante largos años. Y se justifica que cobren importancia cada día mayor en la práctica de la transfusión la malario-floculación de Henry en el dador y el estacionamiento durante varios días y a baja temperatura de la sangre que debe usarse para transfundir. Y en los casos de que no es posible cumplir con estos requisitos, es de aconsejar: 1.º, no prodigar la hemoterapia innecesariamente; y 2.º, utilizar como dadores personas que no provengan de zonas palúdicas.

Paludismo por materno-hemoterapia

Dres. J. E. Abdala y J. Savón Salaberry.—Un lactante de dos meses de edad es tratado por manifestaciones de diátesis exudativa con 4 inyecciones

de sangre materna, en total 10 c. c. Poco tiempo después aparece un síndrome clínico que encuadra dentro de la hereditosis (anemia y esplenomegalia), y es tratado como tal sin resultado. Un año y medio después aparece una fiebre intermitente con accesos que duran 4 horas, terminan por sudores profusos y se repiten cada 3 días. El examen hematológico del niño y de la madre revela parásitos de terciana. La madre había tenido accesos en Italia, en 1922. Reconstituyendo el proceso puede establecerse que la anemia y la esplenomegalia pertenecían al período de invasión, aun cuando llama la atención la duración del mismo que en la generalidad de los casos no es mayor de 15 días. Los comunicantes creen posible que el tratamiento arsenical tuvo una acción manifiesta sobre la prolongación de ese período, ya que como curativo de la afección su ineficacia fué notoria. Con referencia al tratamiento instituido la quinina tanto por boca como inyectable no tuvo efecto alguno sobre la esplenomegalia y además la suspensión ocasional del mismo produjo una recidiva. La atelrina y la plasmquina fueron de una elocuente eficacia ya que no sólo desapareció el cuadro febril sino que el hígado y el bazo disminuyeron rápidamente de tamaño.

Casos como el presente obligan a actualizar las reglas establecidas por Harvier: "no aceptar sangre de un donante que haya estado en zona palúdica aun cuando no tenga parásitos, mononucleosis y la reacción de Henry sea negativa"; y aun, siguiendo a Nobecourt, "aunque haya estado sometido a quinización preventiva".

Discusión de las dos comunicaciones precedentes

Dr. Gambirassi.—Considera muy interesante las comunicaciones presentadas porque el único caso publicado de transmisión de paludismo por inyección subcutánea de sangre es el de los autores chilenos Osorio y Costa: niño de 6 meses al que se le practica por coqueluche grave hemoterapia paterna, que provoca una forma cuartana de paludismo, excepcional en Chile, y que había padecido el padre en Siria. Cita luego los casos de Rohmer, de Nobecourt y Liege, provocados por transfusión. El interés de estos casos reside en que el paludismo ha sido transmitido por la sangre de un sujeto que se creía indemne de paludismo: es necesario, pues, desechar como dadores a todos los que hayan habitado una zona palúdica o practicar de una manera sistemática la reacción de Henry. En la sección de Hemoterapia del Servicio de la Cátedra del Profesor Acuña, a cargo del Dr. García Oliver se llevan practicadas más de 250 transfusiones; si bien no se efectúa la reacción de Henry, son desechados por un interrogatorio muy minucioso todos aquellos sujetos que hayan habitado las zonas palúdicas del norte del país o del extranjero; con este proceder no se ha observado ningún caso de transmisión del paludismo en las transfusiones realizadas. Si bien se admite que el paludismo transmitido no reviste especial gravedad y es dominado por la medicación química, es fácil hacerse cargo de los serios trastornos que ocasionará agravando la dolencia primitiva que obligó a practicar las transfusiones.

Prof. Acuña: El comentario que acaba de hacerse pone sobre el tapete la gravedad de las infecciones transmitidas por la hemoterapia. El peligro es remoto en los casos de tuberculosis, escarlatina, tifoidea, gripe, etc.; pero in-

mediato tratándose de la sífilis y del paludismo, aún en centros bien organizados. Con respecto al paludismo los sujetos más peligrosos son aquellos que albergan silenciosamente el parásito. Necesidad de rodear toda transfusión sanguínea de todas las precauciones posibles. Tal es lo que se hace, como se acaba de manifestar, en el servicio de la Cátedra.

Dr. Cervini.—El paludismo inoculado por transfusión empieza a ser cosa corriente en la bibliografía mundial; no pasa lo mismo con el inoculado por inyección subcutánea de sangre. La observación de los autores chilenos citada por el Dr. Gambirassi y mencionado en su trabajo es uno de los pocos casos de esta última categoría. Recalca luego las medidas de prudencia aconsejadas en las conclusiones de su comunicación, medida de fácil ejecución. Finalmente, hace referencia al período de incubación del paludismo que depende no sólo de la vía seguida sino de la cantidad de parásitos inoculados, en función esto último de la cantidad de sangre inoculada y de la actividad mayor o menor de la enfermedad en el dador.

El sulfato de magnesia como sedante de la tos

Dr. A. Vidal Freyre.—El comunicante ha tratado más de 60 enfermos de primera y segunda infancia y adultos con muy buen resultado en la mayoría de los casos. Emplea soluciones al 8, 15 y 25 % por vía hipodérmica, dando preferencia a la solución de mediana concentración (15 %) que tiene la ventaja sobre la débil (8 %) de ser menor el volumen de líquido a inyectar y sobre la fuerte (25 %) que no duele. Esta última solución puede emplearse por vía intramuscular. Las dosis varían con la edad y con la concentración: 2 a 4 c.c. de la solución débil; 1,5 a 2 c.c. de la mediana y 1 a 1,5 c.c. de la fuerte.

Divide los enfermos tratados en tres grupos: los asmáticos, los coqueluchosos y los con toses espasmódicas de etiología indeterminada.

En el primer grupo, en 18 enfermos obtiene 16 éxitos francos. En el segundo, constituido por 12 niños, los resultados han sido francamente alentados, pues en todos ha habido una sedación notable de la tos el día de la inyección, prolongándose la acción de ésta según los casos hasta 5 o 6 días. Por otra parte, desde la primera o segunda inyección los accesos no son tan frecuentes ni tan intensos, consiguiéndose hacer desaparecer los vómitos y la reprise inspiratoria. En el tercer grupo, en 31 enfermitos, siempre ha tenido éxito.

Ninguna manifestación de intolerancia, local ni general. Algunos niños el día de la inyección estaban más tranquilos y hasta dormían más de lo acostumbrado. La cistitis, la nefritis y la meningitis deben ser consideradas como contraindicaciones.

Discusión: Dr. Damianovich.—Después de conocer los primeros ensayos del comunicante ha empleado esta medicación obteniendo los mismos resultados. Tratamiento inocuo, indoloro y eficaz, merece ser tenido en cuenta.

Contribución al estudio de las formas no paralíticas de la enfermedad de Heine Medin

Prof. M. J. del Carril y Dr. B. Martínez (h.).—Estudiando sistemáticamente las alteraciones del líquido cefalorraquídeo en los 150 casos de Heine Medin paralíticos que han tenido oportunidad de observar, los autores han encontrado — como lo comunicaron oportunamente a esta sociedad — en un 93 % de los mismos un síndrome meníngeo típico caracterizado por aumento de elementos celulares (10 a 100), prótidos de 0,10 a 0,30, y una curva de la reacción de Lange característica.

A manera de control, recorrieron luego los resultados de todos los exámenes de líquidos practicados en el servicio y encontraron 11 casos que no figuraban catalogados como Heine Medin, y que, sin embargo, presentaban las mismas alteraciones del líquido cefalorraquídeo. Consultados los antecedentes de los mismos se comprobó que todos habían presentado un cuadro meníngeo más o menos marcado (rigidez de nuca, convulsiones, trastornos del sensorio, vómitos, etc.), con síndrome infeccioso o tóxico, pero sin parálisis. De los 11 casos sólo 3 fallecieron y los restantes curaron completamente a pesar de la gravedad del cuadro clínico y la intensidad de las reacciones meníngeas observadas. Todos estos enfermos han sido, de acuerdo a la clínica y al laboratorio, meningíticos; y descartadas las etiologías tuberculosa y sifilítica por la evolución de los que curaron y los resultados necrópsicos de los que fallecieron, parece lógico catalogar estos casos como formas no-paralíticas de Heine Medin, aunque con un interrogante; diagnóstico tanto más acertado cuanto que aparecen en pleno empuje epidémico y que en algunos ha habido enfermos de Heine Medin a forma paralítica en la misma familia o en la misma casa.

Formas abortivas y formas no paralíticas de la enfermedad de Heine Medin

Prof. R. Cibils Aguirre.—Resulta perfectamente explicable que mientras se consideró que la etiqueta de toda poliomiелitis la constituía la parálisis, los casos de excepción que no llegaran a ella debieran considerarse como abortivos. Pero mal podría mantenerse hoy ese criterio si la fórmula se ha invertido y los casos sin parálisis parecen constituir la gran mayoría de las infecciones poliomiелíticas, según los investigadores, que por su capacidad y amplio campo de observación están más facultados que nosotros para hacerlo. Así los americanos en el informe de Park establecen el 75 % de normas no paralíticas y los daneses con Jensen y Nissen lo elevan aún hasta un 90 %.

De acuerdo con el reciente informe de la Sociedad de las Naciones y el informe de la Comisión Internacional para el Estudio de la Poliomiелitis, presidida por Park, debemos aceptar como “formas abortivas” las constituídas por episodios agudos febriles pasajeros de 12 a 72 horas, con o sin cefaleas, vómitos, constipación o diarrea, angina o fenómenos catarrales, en que no existe evidencia de invasión del sistema nervioso central, y en los cuales, por consiguiente, el diagnóstico no puede efectuarse con certeza desde que no presentan cambios característicos del líquido cefalorraquídeo. La certeza sólo se obtendría con los tests de neutralización o la demostración del virus.

Las "formas no paralíticas" comprenden aquellos casos en que las células nerviosas no llegan a estar lo suficientemente lesionadas como para producir parálisis. En ellas, una sintomatología variable pero en la cual predominan los síntomas de irritación meníngea, y ante todo el "signo espinal" justifican la punción lumbar y en la gran mayoría de los casos el examen del líquido cefalorraquídeo con sus alteraciones típicas certifica el diagnóstico.

El comunicante se extiende sobre las dificultades diagnósticas de las "formas abortivas" que aún en épocas de epidemia sólo puede plantearse como diagnóstico de presunción, cuando existe un caso típico en el "entourage"; y en su gran importancia epidemiológica para despistar el contagio. Cita una serie de casos observados entre los allegados de 150 niños con poliomiелitis franca que hasta ahora ha podido controlar estrictamente el Centro de Profilaxis, Investigación y Tratamiento de la Parálisis Infantil que el comunicante preside, e insiste sobre la frecuencia con que se observa junto al enfermo con poliomiелitis difásica, por ejemplo, otros niños que no pasan del primer período y hacen, pues, una forma abortiva libre de síntomas y no llegan al segundo período de manifestaciones nerviosas, paralíticas o no paralíticas.

Luego analiza las "formas no paralíticas" en sus tres variedades: a) La poliomiелitis difásica, en cuyo segundo período aparecen las manifestaciones meníngeas; b) La poliomiелitis monofásica, sin intervalo libre de síntomas, y en la cual los fenómenos catarrales y febriles clásicos son seguidos de síntomas meníngeos; y c) La meningitis poliomiелítica, con cuadro meníngeo inicial, grosero y dominante.

En todas estas variedades los síntomas de irritación meníngea y sobre todo el "signo espinal", en que al pretender sentar al niño parece "entablillado", facultan para indicar y exigir la punción lumbar, y el examen del líquido cefalorraquídeo establece luego definitivamente el diagnóstico.

Recalca la importancia fundamental de las "formas meníngeas" sobre las que tanto ha insistido, para poder formular un diagnóstico precoz de poliomiелitis en ese período preparalítico que aun entre nosotros muchos consideran de diagnóstico imposible. Refiere una serie de 44 casos en que logró establecer el diagnóstico muchas veces precoz basado en la sintomatología meníngea y en el líquido cefalorraquídeo. Insiste en que las "formas meníngeas" pueden ser puras, es decir, no paralíticas, o asociadas: meningomiелíticas, meningobulbares o meningoencefálicas. Detalla luego las modificaciones del líquido cefalorraquídeo estudiadas con el Dr. Rechniewski: grandes aumentos celulares, con predominio linfocitario, proteínas sólo ligeramente aumentadas, glucosa conservada o aumentada muchas veces, ausencia de curva coloidal típica o patognomónica.

Como conclusión insiste en el objeto eminentemente práctico de esta comunicación al tratar de determinar la frecuencia y posibilidad diagnóstica de estas formas que no han sido bien estudiadas hasta ahora entre nosotros y que constituyendo, según los investigadores de más autoridad y experiencia, el mayor número de las infecciones poliomiелíticas representan en todo estudio epidemiológico un factor considerable de error al modificar los conceptos clásicos sobre su frecuencia, diagnóstico, pronóstico, profilaxis y tratamiento.

Discusión de ambas comunicaciones anteriores

Prof. Acuña.—Pregunta los resultados de la autopsia de los casos del profesor del Carril: interesa porque las autopsias de Heine Medin son raras y podrían ser muy interesantes al revelar lesiones anatomopatológicas causantes de la muerte. Cuando se discutió por primera vez este año en esta sociedad las formas meníngeas de Heine Medin manifestó que a la etiología poliomiélica de los casos presentados debían ponerse un prudente interrogante por la posibilidad de otras causas etiológicas, hasta tanto la anatomía patológica y la experimentación dieran sus pruebas. Pero desde que la clínica ha comprobado la filiación poliomiélica debemos aceptarla si existe la prueba experimental que el Prof. Cibils Aguirre manifiesta haberse obtenido.

La existencia de formas abortivas involucra un serio problema por su generalización: problema de epidemiología sobre la conducta a seguir en estos enfermos ¿deberán ser aislados? Por de pronto debemos tener mucha prudencia al clasificar como formas abortivas estados mórbidos que pueden ser banales, mientras no tengamos el medio de asegurar el diagnóstico.

Pero es laudable el propósito de los comunicantes de contribuir a precisar las mismas para ayudar a descubrirlas y a clasificarlas.

Prof. Navarra.—El tema en discusión es de gran importancia porque tiende a modificar los conceptos clásicos sobre la enfermedad de Heine Medin; pero conviene tener presente que en medicina el error nos cerca. Las formas no paralíticas descritas con modificaciones del líquido cefalorraquídeo tienen el máximo de probabilidad de pertenecer a la misma entidad nosológica que la clásica forma paralítica. En cuanto a las formas abortivas, sin un cuadro clínico bien definido cree que no debemos apresurarnos en clasificarlas como Heine Medin porque el error es posible: en tiempo de epidemia hay también infecciones banales. De todas maneras son muy interesantes estos trabajos que tienen la virtud de remozar los conceptos viejos.

Dr. Zucal.—Pregunta al Prof. Cibils Aguirre si se han hecho estudios de sangre para descubrir la leucopenia.

Dr. Martínez B. D.—Es sensible que estas interesantes discusiones se basen principalmente en estadísticas extranjeras. En cuanto al "signo espinal" recuerda que ya un viejo maestro, el Dr. Leopoldo Montes de Oca, describía la mialgia de la región espinal como uno de los signos característicos de la poliomiélica. Con respecto a las reacciones coloidales ha comunicado ya a esta sociedad sus comprobaciones en 150 casos y descripto la curva característica y constante de la reacción de Lange en la poliomiélica. Es indispensable para comparar los resultados ponerse de acuerdo sobre las distintas reacciones coloidales y las distintas técnicas.

Prof. Del Carril.—De los tres enfermos fallecidos el diagnóstico patológico fué en uno de bronconeumonía, en otro de insuficiencia hepática y en el tercero de congestión meníngea. No se ha constatado en todos sus casos el "signo espinal", pero a falta del mismo, el cuadro meníngeo por sí sólo autorizó la punción lumbar que da la clave del diagnóstico.

Hace notar, como lo ha establecido en la comunicación, que el diagnóstico

de Heine Medin fué hecho “a posteriori” en todos los casos, al revisar las historias correspondientes a los líquidos cefalorraquídeos con las alteraciones típicas idénticas a las observadas en los casos de Heine Medin a forma paralítica. Esto es de gran valor por la imparcialidad que refleja sobre los resultados obtenidos con las reacciones coloidales.

Sus observaciones justifican la clasificación de las formas de Heine Medin de acuerdo con las investigaciones americanas y danesas comentadas por el Prof. Cibils Aguirre.

Cree que ha obtenido un porcentaje mayor de reacciones meníngeas porque la mayor parte de sus enfermos son lactantes.

Prof. Cibils Aguirre.—Para él no puede existir el interrogante que pone el Prof. del Carril al diagnóstico de sus 11 casos, ya que el líquido cefalorraquídeo, con sus alteraciones típicas, comprueba que se trata de esas “formas meníngeas” de Heine Medin que estudiara y fundamentara ante esta sociedad en la sesión del 14 de abril de este año, “formas meníngeas” muy frecuentes en la actual epidemia que luego analizó en detalle en la Sociedad de Neurología.

Como entre los casos del Prof. del Carril existe uno que había sido diagnosticado como “toxicosis”, recuerda que hace pocos días vió en consulta al hijito de un colega, en quien se había formulado idéntico diagnóstico. Al examen comprobó un “signo espinal” típico: el examen del líquido cefalorraquídeo con 150 elementos a predominio linfocitario por mm³. y proteínas sólo ligeramente aumentadas, le permitió diagnosticar una forma meníngea de Heine Medin, que la evolución ratificó al morir el niño con parálisis de los centros bulbares.

Quiere además recalcar que entre los casos del Prof. del Carril existe en dos la noción neta del contagio, contagio que tanto se le ha discutido y que cree haber dejado demostrado en una sesión anterior.

Con respecto a los resultados del examen del líquido cefalorraquídeo ellos comprueban sus afirmaciones anteriores en cuanto al aumento de células se refiere, no así en el predominio polinuclear que para él es linfocitario casi siempre. Además le llama mucho la atención la frecuencia de hematíes que ni él ni los observadores extranjeros han logrado encontrar. Y en cuanto a las curvas del oro coloidal de Lange, jamás ha observado esa pretendida modificación al nivel del 5.º tubo que constituiría un hecho insólito, ya que millares de observaciones mundiales tampoco lo comprueban.

Ha insistido, de acuerdo con el Prof. Navarro, en la dificultad diagnóstica de los casos abortivos, afirmando que aún en épocas epidémicas paralíticas, basta y sobra para demostrar su existencia con los gráficos que ha proyectado.

Manifiesta al Dr. Martínez que no debe extrañarle ni incomodarle las referencias a estadísticas y trabajos extranjeros en un tema como el de la enfermedad de Heine Medin, cuyo concepto se ha modificado totalmente estos últimos tiempos. Primero tenemos que aprender en la obra de los que tienen mayor experiencia y autoridad que nosotros, y luego debemos tratar de salir de nuestra ignorancia actual poniéndonos al diapason con las adquisiciones modernas aplicando aquellos conocimientos. Sólo así no seguiremos como hasta hoy, atrasados una década, cuando menos, sobre el resto del mundo.

No entra a discutir la importancia del signo espinal, pues basta saber que en Dinamarca, el más alto centro científico de observación de la poliomiélitis, dicho signo constituye el síntoma para etiquetear precozmente al enfermo y permitir su internación.

El Prof. Acuña se mantiene escéptico respecto a las formas meníngeas y exige la prueba anatomopatológica. Respecto a las formas meníngeas puras no es lógico pretenderla porque curan siempre. En cuanto a las asociadas está ampliamente documentada desde las observaciones clásicas de Harbitz y Scheel, para quienes "la meningitis debida al médulovirus existe siempre anatómicamente en la poliomiélitis y con frecuencia clínicamente", hasta las últimas de Vanwart y Kessel, en diciembre de 1935, quienes sobre 12 autopsias de poliomiélitis "en todas pudieron comprobar meningitis en diferentes grados". Y esta misma comprobación ha sido hecha ya desde hace años en la poliomiélitis experimental del mono.

En cuanto al problema de las meningitis linfocitarias que plantea el profesor Acuña fué ya planteado por Roth en una comunicación célebre a la Sociedad Médica de los Hospitales de París, en 1930, donde Comby y Netter sostuvieron que las meningitis agudas linfocitarias en el niño no tuberculosas, deben ser referidas a la poliomiélitis epidémica y que esta afección comienza a menudo por una meningitis linfocitaria aguda y curable. Y lo agota Schneider en 1935 al afirmar: "La meningitis serosa aguda epidémica constituye en realidad una forma no parálitica de poliomiélitis". Sin poder ser tan categórico, el Dr. Cibils Aguirre cree que en época epidémica así debemos encararla.

Entre nosotros el convencimiento de su existencia se va abriendo camino en el poco tiempo transcurrido desde que el Dr. Cibils Aguirre presentó y planteó el problema este año en la primera reunión de esta sociedad. Así el doctor Macera ha comunicado recientemente una serie de casos de formas meníngeas y el trabajo que acabamos de conocer del Prof. del Carril confirma su aseveración.

Y en la observación prolija de los enfermos denunciados al Centro de Profilaxis, Investigación y Tratamiento de la Enfermedad de Heine Medin, que preside, se han comprobado ya 44 casos de formas meníngeas.

SEPTIMA SESION CIENTIFICA: 7 de julio de 1936

Presidencia de los Profs. Joaquín Leme Da Fonseca y M. J. Del Carril

Palabras del Prof. Del Carril

El presidente de la Sociedad Argentina de Pediatría saluda al Prof. Joaquín Leme Da Fonseca, actualmente nuestro huésped, secretario de la Sección Pediatría de la Asociación Paulista de Medicina (Brasil), y le expresa en nombre de nuestra sociedad la satisfacción con que recibimos su embajada científica,

señala la importancia de la labor científica y médicosocial que realizan los colegas pediatras de San Pablo, y le invita a presidir esta sesión. Recuerda que por pedido expreso del Prof. Leme Da Fonseca no se le ha dado a la misma el carácter de extraordinaria, como era el propósito de la C. D., para escuchar la palabra del eminente colega paulista.

A continuación se da lectura a un expresivo y cálido mensaje de la Sección Pediatría de la Asociación Paulista de Medicina firmado por un presidente, el Dr. Vicente Baptista, y el Prof. Del Carril ruega al Prof. Leme Da Fonseca que sea el intérprete ante sus compatriotas de nuestra amistosa simpatía.

Centros de Salud y Protección a la Infancia en San Pablo (Brasil)

Prof. Joaquín Leme Da Fonseca.—El comunicante agradece las palabras del señor presidente y las demostraciones de la asamblea. Al decidir su visita a Buenos Aires lo ha impulsado principalmente el deseo de conocer las instituciones médicas de la Argentina cuya importancia habían ya valorado otros colegas brasileños. Al aceptar complacido la invitación de tomar parte en la sesión de hoy le ha parecido lo más apropiado comentar entre los pediatras argentinos algo de lo que se hace en su país para la protección del niño. Es del conocimiento mutuo de las obras médicosociales que surge el progreso y perfeccionamiento de las mismas.

El comunicante considera que los institutos oficiales pueden ejercer su acción de un modo directo, por el cuidado individual del niño (dispensarios) o de un modo indirecto, el que, a su vez, puede ser inmediato (salud, higiene y bienestar de la familia del niño asistido en los centros), o remoto (medidas de bienestar social general, legislación, etc.).

Los Centros de Salud, que la actual administración sanitaria de San Pablo considera el eje de su organización, encaran los dos primeros aspectos del problema. Son servicios de asistencia médica y de asistencia social, que benefician al mismo tiempo al niño y a su ambiente.

Estos centros fueron establecidos por primera vez en América del Sud en 1923 en la ciudad de San Pablo por Paula Souza. Tiene sobre los Dispensarios Especializados actualmente existentes la ventaja de la coordinación de los servicios diversos requeridos por una misma familia y el amparo simultáneo al consultante y a los suyos. Este "dispensario polivalente", que es el Centro de Salud, significa además una mayor economía de tiempo y de recursos.

La ciudad de San Pablo está dividida en siete distritos: a cada uno corresponde un Centro de Salud. Las Educadoras Sanitarias, todas normalistas, constituyen una parte importante de los Centros por la obra de asistencia social que realizan.

Discusión: *Prof. Del Carril.*—Felicita al comunicante por su interesante trabajo y le agradece las informaciones valiosas aportadas sobre la obra médicosocial en San Pablo, de la cual el Prof. Leme Da Fonseca es uno de los más conspicuos representantes.

Endocarditis maligna úlcerovegetante en la infancia

Prof. M. Acuña y Dr. A. Puglisi.—Esta afección es de observación rara en la infancia, y sobre todo por debajo de los 10 años: los comunicantes han logrado reunir 7 casos cuyas historias clínicas presentan. Del estudio de las mismas pueden poner en relieve algunas características sobre terreno, etiología, gérmenes, patogenia, sintomatología, diagnóstico, evolución, anatomía patológica y tratamiento. En éste último punto corroboran la ineficacia de todas las medidas terapéuticas preconizadas.

Discusión: Prof. Casaubón.—El pronóstico de la endocarditis maligna es muy grave, pero no desesperado. Últimamente ha asistido a una niña febril, con embolias, en cuya sangre se encontró el neumococo. La niña fué dada de alta con su lesión cardíaca constituida pero curada del episodio infeccioso que la hizo ingresar al servicio.

Prof. Bazán.—Ha tenido ocasión de estudiar a una niña con endocarditis y septicemia a neumococos postescarlatinosas; la enferma presentaba el cuadro clásico de la endocarditis, con soplo intenso: curó con desaparición completa del soplo.

Dr. Velazco Blanco.—Tiene en prensa un trabajo sobre un caso de endocarditis maligna localizada a la arteria pulmonar.

Dr. Macera.—Hace dos años presentó a esta sociedad la historia de una niña de 10 años en la cual el soplo cardíaco, la insuficiencia del miocardio y la temperatura persistente, aparte de otros síntomas clínicos, autorizaban a diagnosticar una endocarditis lenta. La enferma vive todavía.

Dr. Puglisi.—Todos los casos que se describen en la comunicación fallieron. La endocarditis maligna úlcerovegetante no cura. Naturalmente que es difícil afirmar exclusivamente por la clínica el diagnóstico de una endocarditis úlcerovegetante. Las endocarditis a neumococos son las de mejor pronóstico dentro del pronóstico siempre muy grave de las endocarditis.

Nefritis hiperazoémica. Síndrome de alcalosis fija. Eficacia de la reclusión

Prof. A. Casaubón y Dr. K. Kreutzer.—Niña de 7 años con una nefritis azoémica, es sometida durante los primeros 12 días de su observación a un régimen de cloruro. Durante este período la úrea sanguínea se mantiene entre 2,73 y 3,72 por mil, hay anuria u oliguria marcada y síndrome de cloropeniaalcalosis. Los vómitos son intensos y llegan a hacer temer por la vida de la enferma. El síndrome cloropeniaalcalosis autorizaba suficientemente la reclusión. Se practica lavaje de estómago con suero fisiológico y enema gota a gota con igual líquido. El mismo día la cantidad de orina se eleva a 200 c.c. al par que los vómitos terminan en crisis. Los días siguientes se agrega a la dieta 3 grs. diarios de cloruro de sodio. Rápidamente la diuresis y la azoemia alcanzan cifras normales, la cloremia se eleva francamente con índice eritroplasmático fisiológico y se normaliza la reserva alcalina.

Si bien la niña continúa en la actualidad con su proceso renal, el agregado de sal permitió conjurar en horas una situación que parecía desesperada.

Discusión: *Dr. Macera*.—En 1930 presentó al Congreso Panamericano del Niño el caso de un niño de 12 años con gran deshidratación, cuadro infeccioso, 38°, diarrea, vómitos, reacción meníngea, con líquido cefalorraquídeo, con cloro aumentado, cuyo análisis sanguíneo reveló uremia con cloropenia, y cuyo análisis de orina dió hiperazoturia sin albuminuria ni elementos renales. Pensó que se trataba del síndrome de uremia con cloropenia, que puede existir con o sin lesión renal, y cuya patogenia debe atribuirse a la desintegración proteínica. En esta observación se pudo determinar la acción de los cloruros sobre la azoemia. Dando 4 y luego 8 grs. de cloruro de sodio diarios comprobó que a medida que aumentaba la ingestión de cloruro disminuía la azoturia y la azoemia.

Prof. Garrahan.—Llama la atención sobre el interés de la observación presentada siendo que es más frecuente en los renales encontrar acidosis (alcalosis gaseosa para Chabanier y Lobo-Onell). Cree que los vómitos copiosos que importan pérdida de aniones deben haber determinado la alcalosis. Recuerda sus observaciones con Ruiz en caso de estenosis de píloro, y destaca el interés práctico que tiene el estudio de la cloremia y del empleo de los sueros hiperclorurados.

Prof. Casaubon.—Este síndrome de alcalosis fija se produce cada vez que el organismo sufre una expoliación clorada. Cuando las investigaciones de laboratorio revelan el síndrome cloropeniaalcalosis se está autorizado a administrar las soluciones salinas.

¿Hemorragia encéfalomeníngea o hemorragia de punción?

Prof. J. P. Garrahan y Dr. A. Larguía.—En muchos casos de nuestra experiencia ya relativamente larga hemos tenido dudas para documentar la existencia de una hemorragia encéfalomeníngea por la punción lumbar. Desde que nos convencimos en 1927 por nuestras observaciones que la xantocromía es fisiológica no cometimos más el error tan frecuente aun de utilizarla como elemento de diagnóstico a favor de la hemorragia meníngea, error en el que incurre todavía Waitz en su libro de 1931. Por otra parte, los resultados de las punciones sucesivas y la observación clínica nos pusieron en guardia ante lo discutible que era la causa de la aparición de sangre en el líquido cefalorraquídeo. La literatura médica no aporta en este sentido datos seguros y concluyentes para determinar si la sangre que puede encontrarse en el líquido cefalorraquídeo extraído es sangre de punción o es signo de una lesión encéfalomeníngea. Para hacer juicio tiene gran importancia — como dice Glaser — la experiencia personal del médico que le permite justipreciar debidamente las sensaciones que reciben sus dedos al practicar la punción, el camino recorrido por la aguja, la certeza de haber llegado al canal raquídeo sin tropiezos, y lo que es más importante la relativa seguridad de no haber tocado su pared anterior.

Para el diagnóstico de hemorragia encéfalomeníngea del recién nacido tendrá más de una vez mayor valor el cuadro clínico y los antecedentes obstétricos

que el resultado de la punción lumbar. Y no debe olvidarse que no es fatal que la hemorragia encéfalomeníngea dé lugar a alteraciones macroscópicas del líquido cefalorraquídeo y que las punciones resultan blancas en un buen porcentaje de recién nacidos.

OCTAVA SESION CIENTIFICA: 21 de julio de 1936

Presidencia del Prof. M. J. Del Carril

Homenaje a la memoria del Prof. Juan Carlos Navarro

Se da lectura y aprobación del acta de la sesión anterior.

Prof. Del Carril.—Señores: Estamos todavía bajo la dolorosa impresión que nos ha producido la prematura e inesperada muerte del Prof. Juan Carlos Navarro, socio fundador y ex presidente de esta sociedad, y uno de sus más distinguidos miembros.

Debido a la premura del tiempo, llevé la representación de la Sociedad e hice uso de la palabra en el acto del sepelio, interpretando el estado de ánimo de todos los socios, ante la gran desgracia que nos aflige. Hemos hecho llegar nuestras condolencias a la señora viuda y a sus hijos. De nuestros colegas hermanos, los pediatras uruguayos, se han recibido manifestaciones que demuestran el alto concepto que ellos tenían de nuestro malogrado compañero y el sincero pesar que han experimentado. De haberlo permitido el tiempo, hubiera venido una delegación; su representación fué ejercida por el Prof. Aráoz Alfaro, al inhumarse los restos.

No es el momento de hacer la biografía del Prof. Navarro, pues hemos de dedicar más adelante un debido homenaje a su memoria. Hoy os invito a ponerlos de pie y guardar un minuto de silencio dedicado a su recuerdo.

La asamblea obedece a la invitación del señor presidente y a moción del Prof. Garrahan decide por unanimidad suspender la sesión de la fecha.
