

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACIÓN MENSUAL

*Organo Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría**Sociedad de Beneficencia de la Capital. Casa Cuna*SEGUNDO COMPLEJO TUBERCULOSO CUTANEO
GANGLIONAR *

SOBREINFECCION O REACTIVACION DE UN COMPLEJO ANTERIOR?

POR LOS

DRES. PEDRO DE ELIZALDE, AURELIA E. ALONSO y
RAMIRO C. RODRIGUEZ

En el esquema clásico de la infección tuberculosa se hace un distinguido fundamental entre la modalidad reactiva del organismo hasta entonces virgen de infección que se pone por primera vez en contacto con el bacilo de Koch y la del organismo ya infectado que es agredido por nuevos aportes de gérmenes estando todavía en pie el estado de infección anterior.

Los organismos vírgenes reaccionarían con la formación de nódulos con caracteres peculiares en el sitio de depósito o anidamiento de gérmenes y la repercusión a través de las vías linfáticas eferentes sobre los ganglios tributarios de la zona afectada.

Es en los ganglios donde las alteraciones generalmente adquieren mayor desarrollo llegando en plazos breves a la caseosis.

Al conjunto de estas lesiones ocasionadas por el anidamiento inicial y la repercusión linfática y ganglionar se la designa habitualmente como "complejo primario".

Los ulteriores aportes de gérmenes venidos del exterior no producen en el sitio de entrada o de anidamiento ni en los ganglios y territorios linfáticos alteraciones análogas. El plan de reacción ha cambiado y las lesiones responden entonces a otros tipos (reacción local acelerada y necrotizante, ausencia de reacción ganglionar) que se agrupan bajo la denominación genérica de lesiones de "sobreinfección".

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

Los nódulos y la caseosis masiva de los ganglios tributarios son por consiguiente características de la infección inicial.

Esta noción anatómica esquemática del primer paso de la infección inicial, quizás demasiado simplista para encuadrar las infecciones con otra puerta de entrada, conserva todavía su valor para las con puerta de entrada cutánea donde la afección se lleva a cabo casi siempre en un solo momento y en un solo sitio.

Por ello siguen siendo actuales las siguientes palabras de León Bernard, Lelong, Lamy y Gauthier-Villars * que precisan la significación de las adenopatías satélites para caracterizar la primoinfección cutánea: "Las lesiones ulcerosas o verrugosas de las tuberculosis de reinfección no provocan adenopatía: la adenopatía caseosa voluminosa del territorio correspondiente es la signatura de la lesión cutánea de primoinfección. Por olvidar este signo diferencial capital se han hecho confusiones: nunca se insistirá demasiado sobre su constancia y su valor decisivo".

Lo común es que en la evolución local de los complejos cutáneo-ganglionares de infección inicial no haya la tendencia a la extensión y a las reacciones yuxtafocales que caracteriza a buena parte de los complejos implantados en otros sitios, especialmente en el pulmón donde la estructura de los tejidos, las conexiones canaliculares y la particular condición de las circulaciones linfática y sanguínea favorecen la dispersión de los gérmenes y la producción de lesiones por contigüidad.

Los nódulos cutáneos no alcanzan las dimensiones que suelen alcanzar por lo común las del complejo neumoganglionar; el crecimiento incontinido y la caseosis en grandes bloques propias de muchas evoluciones malignas de estos últimos no se observa en los nódulos cutáneos que persisten durante largos períodos habitualmente como ulceraciones rebeldes y acaban por cerrarse y dar lugar a cicatrices que, si no se las estudia histopatológicamente, carecen de caracteres propios.

En cuanto a las ulceraciones originadas por caseificación y abertura al exterior del componente ganglionar del complejo cutáneo es bien sabido que, como es habitual en las abscedaciones de origen tuberculoso, del estado inicial, abiertas por la piel, evolucionan lentamente sin exacerbaciones en la actividad hasta la formación de cicatrices definitivas cuya naturaleza sólo al examen histológico o la bacteriología permiten precisar.

No debe negarse "a priori", sin embargo, que tanto en las cicatrices de los nódulos como en la de las adenopatías puedan presentarse ulteriormente procesos de reavivación de las lesiones, al parecer sanadas, unas veces con expulsión de folículos caseificados incluidos en el tejido cicatrizal y, otras veces, porque la cicatrización sea sólo aparente y no responda a la sanación de las lesiones, sino a un aquietamiento del proceso reactivo, que permanecería en estado latente y que en un momento determinado readquiriría su actividad.

* Bernard, L.; Lelong, M.; Lamy, M. et Gauthier-Villars, P.—La primoinfection par inoculation cutané. "Annales de Med.", diciembre de 1931, t. XXX, pág. 417.

Según Rich*, para los complejos neumoganglionares existen “numerosos estudios en los que las lesiones primarias detenidas exhiben signos de reactivación”. No conocemos hechos análogos sobre complejos cutáneos. Quizás el caso que traemos ahora a la consideración de la Sociedad de Pediatría pudiera ser uno de ellos.

Se trata de una niña de 13 años que concurre al consultorio de dermatología de la Casa Cuna que dirige el Prof. Luis E. Pierini, en junio de 1945.

Presenta en la piel de la parte anterior de la rodilla derecha por debajo y adentro de la rótula una cicatriz horizontal de 3 cm de largo en cuya parte inferior hay una costra negruzca alargada de 1 cm, en su diámetro mayor adherida fuertemente y como enclavada en un cráter constituido por pequeños elementos papulosos que hacen relieve y que reunidos constituyen un nódulo infiltrado duro de límites poco marcados. Al desprender la costra, ésta deja una superficie sangrante, mamelonada.

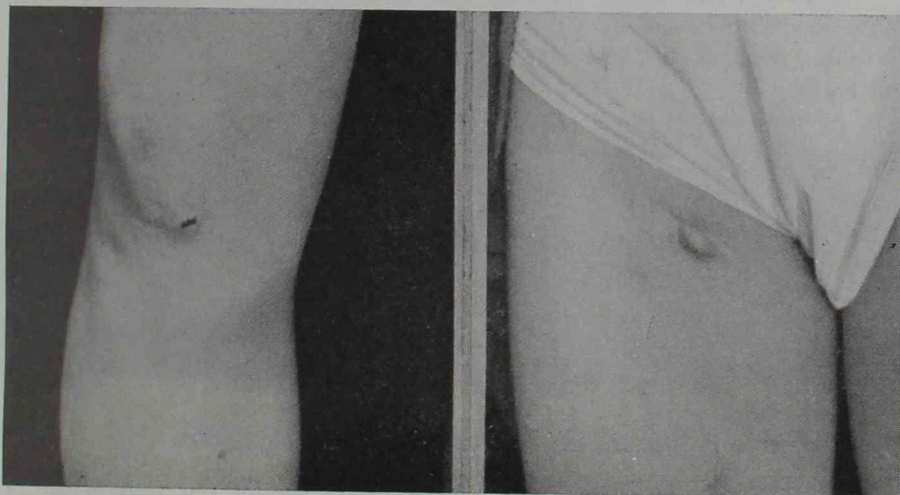


Figura 1

Figura 2

En la cara anterior interna del muslo, paralela y por debajo del pliegue de la ingle, se ve otra cicatriz irregular y alargada de unos 5 cm, queloidica en relación con la cual hay una tumefacción circunscripta y fluctuante de un tamaño mayor que el de una avellana adherida y formando parte de los planos profundos del triángulo de Scarpa y cubierta por piel roja.

En atención a los antecedentes que luego referiremos se practicó una punción para investigar bacilos de Koch, punción que da salida a 3 ó 4 cm³ de pus grumoso rico en bacilos.

Por inconvenientes ajenos a nuestra voluntad no se practicó biopsia del nódulo de la rodilla y ni de la pared del foco caseoso de la ingle.

El resto del examen no revela nada de particular. La niña presenta buen aspecto, está apirética, no manifiesta ningún malestar y hace la vida que corresponde a su edad. No tiene ni ha tenido últimamente tos.

* Rich, A. R.—Patogenia de la tuberculosis, Edit. “Alfa”, Bs. Aires, 1946, pág. 681, 1ª edic. castellana.

Se ha desarrollado y está en un nivel mental normal. El parche tuberculínico es positivo.

En las figuras 1 y 2 se puede ver el estado de las lesiones en el momento del examen al concurrir al consultorio de dermatología, en mayo de 1945.

La radiografía de tórax (18-VII-45), muestra en la parte inferior del hemitórax derecho vecina al borde del corazón, una sombra tenue, difusa y homogénea.

La radiografía de tórax (agosto de 1947) no muestra lesiones.

Según informa la niña, un mes antes de presentarse a la consulta cayó jugando en su casa haciéndose una pequeña excoriación en la cicatriz que llevaba en la rodilla. Esta excoriación fué infiltrándose y haciéndose dolorosa hasta tomar el aspecto que tenía al presentarse al consultorio. En cuanto a la lesión de la ingle según dice, empezó un tiempo más tarde por una dureza profunda, dolorosa en cuyo centro se desarrolló el absceso que entonces presentaba.

Es de advertir que en la casa que vivió la niña no hubo en el momento en que sus lesiones se produjeron ninguna persona, pariente, vecinos, o visitas enfermas del pulmón. Tiene cuatro hermanos sanos, la madre falleció de cáncer en pulmón.

La evolución de las lesiones fué relativamente rápida. Un mes después el foco abierto de la ingle había cicatrizado. En cuanto a la lesión de la rodilla, persistió un tiempo más como un nódulo cicatrizal violáceo infiltrado.

Esta niña ya se había atendido anteriormente (septiembre de 1942) por el Prof. Pierini y uno de nosotros, pero dejó de concurrir durante un año al creerse completamente sana, por cuyo motivo no se tienen informaciones con respecto a su salud durante ese lapso y sobre todo radiografías y resultados de reacciones a la tuberculina.

Cuando consultó en 1942, el estado era el siguiente:

En la piel de la parte ánteroexterna de la rodilla por debajo de la rótula existía un nódulo duro de poco más de 1 cm de diámetro de forma ovoide sin adherencias profundas (Fig. 3), centrado por una costra negra de 5 mm de diámetro. Rodeando a la costra incluidos en el nódulo se reconoce una serie de pequeños nódulos del tamaño de una lenteja y por fuera de éstos otros más pequeños que a la vitropresión tienen una coloración de jalea de manzanas. Desprendida la costra, deja una superficie cruenta de fondo irregular con bordes libres y ligeramente excavada.

En la región ánteroexterna del muslo, inmediatamente por debajo del pliegue de la ingle, se encuentra una ulceración (Fig. 4), alargada, de unos 3 cm de diámetro con bordes desprendidos y fondo irregular y purulento, rodeada de tejido empastado y adherida a los planos profundos y en relación con ganglios agrandados y dolorosos.

En el resto del examen no se encuentra nada de particular. La radiografía de tórax sólo revela sombras hiliares sin significación.

Reacción de Mantoux, positiva.

En la punción de uno de los ganglios se extrajo un líquido puriforme en el que se encuentran bacilos de Koch.

Se hizo exéresis total del nódulo de la rodilla, cuyo estudio histológico practicado por el Dr. Sánchez Basso, dió el siguiente resultado: Proceso

inflamatorio. Se destaca por un infiltrado difuso linfocitario que toma toda la dermis. Alteraciones con formas nodulares que engloban células gigantes multinucleadas de tipo Langhans. En la epidermis se aprecia discreta acantosis.

Esta niña convive en la casa con un vecino enfermo del pulmón. Un mes y medio antes de presentarse al consultorio, jugando en su casa cayó al suelo y se hizo una pequeña herida en la rodilla. Poco tiempo después se infiltran los tejidos que rodean la costra de esta herida y al mismo tiempo nota que le duele la región inguinal del mismo lado. Nota durezas (ganglios) en la misma región y la piel se pone cada vez más roja a ese nivel. Los ganglios se abren y supuran. Todo esto va acompañado de aumento de temperatura general. En esa situación es llevada al consultorio.

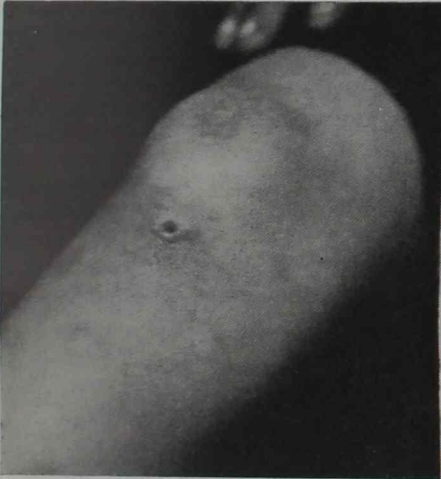


Figura 3



Figura 4

En síntesis: Niña que tres años después de haber presentado un complejo cutáneo ganglionar tuberculoso de primoinfección, reproduce un complejo análogo iniciado en una herida sobre la cicatriz del nódulo cutáneo anterior extirpado con repercusión en el mismo grupo de ganglios.

¿Cómo interpretar este caso?

En primer lugar la precisión del diagnóstico.

¿Se trata realmente de un segundo complejo cutáneo ganglionar?

El nódulo cutáneo no deja lugar a dudas; tiene el aspecto dermatológico que típicamente afectan en un buen número de casos la infección cutánea inicial en los sujetos vírgenes: pápulo exulcerada en un centro y rodeando a la ulceración nodulitos duros que le forman una corona. Basta comparar su fotografía con la del nódulo anterior, cuyo diagnóstico es inobjetable, para comprobar su absoluta identidad.

La reacción ganglioar que en el segundo episodio es más superficial y limitada que la que acompaña a la infección cutánea de los sujetos vírgenes podría hasta incluso ser negada como tal y atribuída

a la revivencia de un foco encerrado en el tejido cicatrizal de la antigua adenopatía.

Sin embargo, aunque cuando se practicó el primer examen en el segundo episodio, ya el proceso que debía corresponder al ganglio estaba completamente reblandecido, no pudiéndose por consiguiente determinar con exactitud su origen, tenía por sus caracteres la apariencia de un ganglio caseoso e incindiéndolo se tuvo la sensación de que la parte reblandecida estaba encapsulada.

Lógicamente se debe aceptar que se ha tratado de un proceso ganglionar cuya naturaleza tuberculosa se probó por la presencia de los bacilos de Koch en el pus obtenido en la punción.

Característica que queremos señalar en la adenopatía de este segundo complejo, es que la cicatrización se efectuó en un plazo relativamente corto, a la inversa de lo que ocurre en las adenopatías de los complejos de piel en sujetos vírgenes, en los cuales las lesiones se fistulizan y evolucionan tórpidamente durante largos períodos antes de cicatrizar.

Cabe entonces una casi seguridad para interpretar este enfermo en el sentido que nosotros lo hacemos ahora, es decir, como un segundo complejo cutáneo ganglionar desarrollado en condiciones por completo inhabituales sobre las mismas localizaciones de un complejo anterior.

Se ha originado este proceso por sobreinfección o por reactivación de lesiones latentes incluídas en los tejidos cicatrizales?

En circunstancias que todavía nos son desconocidas, se han observado complejos cutáneos de sobreinfección. Casos de esta naturaleza se han estudiado con el nombre de pseudocomplejo primarios* de piel. Pero para encuadrar nuestro caso en esta rúbrica habría que forzar la argumentación, ya que no sólo se trataría de un complejo de sobreinfección, hecho que por sí solo sería de una extraordinaria rareza, sino que se habría desarrollado en las mismas localizaciones en que se desarrolló el complejo de primoinfección.

Más lógico nos parece atribuir nuestro caso a una reactivación. Ya vimos que según Rich existen observaciones que evidentemente muestran la reactivación de complejos neumoganglionares detenidos en su evolución aunque a la inversa de lo que sucedió en nuestro caso, en el cual el nódulo cutáneo tuvo una mayor reactividad que la adenopatía hay "acuerdo general entre quienes han estudiado el asunto de que los signos de reactivación del complejo primario (neumoganglionar) se observan más frecuentemente en la porción ganglionar que en la pulmonar".

En nuestro caso, sin embargo, habría que oponer un serio reparo a la hipótesis de la reactivación: la extirpación amplia del primer complejo que debió haber librado de bacilos a los tejidos de la región afectada.

* Ver *Ramel*, in "Traité de Dermatologie". Clinique et Therapeutique de Y. Belot y colaboradores. G. Doin et Cie., París, 1938.

tada. Pero es bien sabido que por amplia que sea la exéresis no se consigue la total liberación; cabe siempre la posibilidad de que escapen a ella partes afectadas en las que en el momento de la intervención no se han determinado todavía lesiones reconocibles macroscópicamente, pero que pueden evolucionar más tarde dando lugar a la formación de tubérculos y a la constitución de un segundo nódulo con la consiguiente reacción de los ganglios satélites.

RESUMEN

Se refiere la observación a una niña de 13 años que presentó un complejo tuberculoso cutáneo ganglionar en las mismas localizaciones (piel de la rodilla, ganglios del triángulo de Scarpa), que tres años antes había tenido otro complejo que entonces se consideró como "complejo primario". La lesión cutánea fué idéntica en uno y otro episodio. Por contra, la lesión ganglionar fué en el segundo de menor extensión y de evolución más breve.

Los autores consideran que aunque no es imposible que haya complejos de sobreinfección, ya que se han descrito casos indudables de este tipo de proceso con la designación de "pseudocomplejo primario", resulta más lógico para interpretar la observación que estudian, atribuir el desarrollo de las lesiones a revivencias de focos incluídos en la cicatriz del primer nódulo cutáneo a pesar de que éste fué incindido quirúrgicamente. La exéresis por amplia que sea, no puede alcanzar a todos los focos que constituyen el nódulo cutáneo; uno cualquiera que haya escapado a la operación puede por reactivación ulterior determinar el desarrollo de un segundo nódulo.

La reactivación de lesiones iniciales detenidas es un hecho generalmente aceptado en la actualidad.

Casos y Referencias

GRASAS Y DERMATOSIS DEL LACTANTE *

TERCERA COMUNICACION

POR EL

DR. JAIME DAMIANOVICH

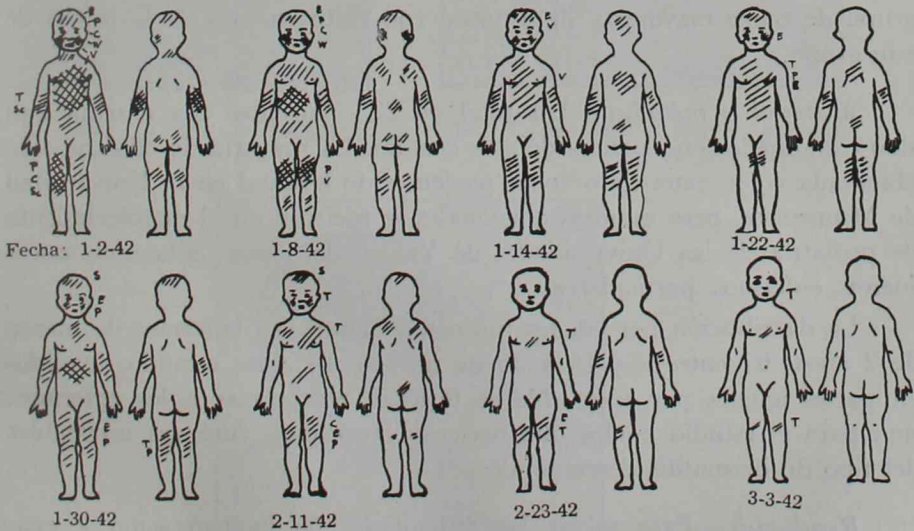
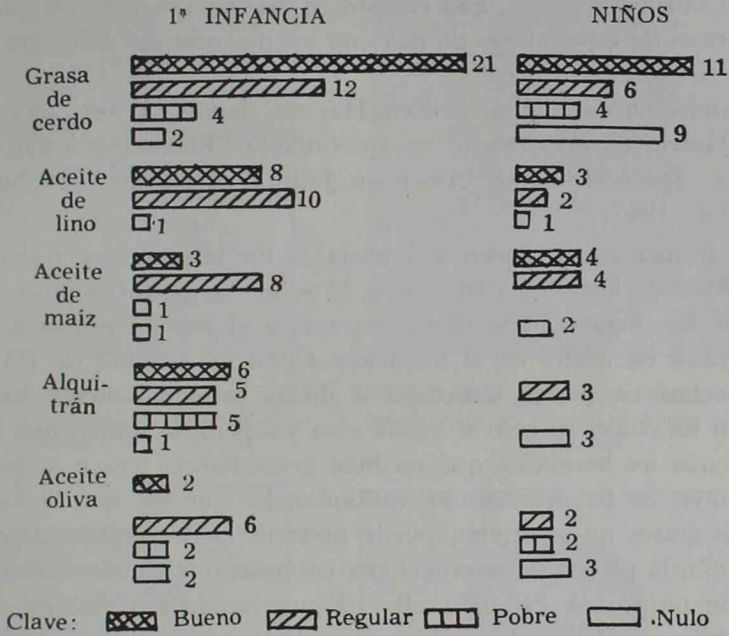
Afianzado en forma terminante y probatoria, en mi práctica profesional, el concepto de la inocuidad de las grasas de la alimentación en las dermatosis infantiles, vengo por tercera vez a conversar con los colegas sobre un tema que ocupa mi atención desde hace más de 20 años. Dos comunicaciones y un addendum trasuntaron el resumen de mis trabajos en los años 1935-37 y 38 en las Sociedades de Psiquiatría, Puericultura y Dermatología. La Universidad de Reading (Inglaterra) y la revista "Le lait" de París, me hicieron también el honor de ocuparse de ellos oportunamente.

La observación continuada de niños sometidos a regímenes de carencia por parte de los padres o de algunos médicos tratantes, dermatólogos o clínicos, que ven todavía en las grasas un origen o un peligro de empeoramiento de las dermatosis, es motivo para que se vuelva sobre un tema de gran interés práctico y doctrinario.

Recientemente hemos visto dos niños con seborrea del cuero cabelludo y de la cara, en quienes los especialistas de piel que los examinaron atribuyeron tal situación a la "gordura" de la leche y en una de las últimas consultas, una madre culpó a la leche "gorda" que le habíamos dado a su hijito, la aparición de una seborrea, recibiendo una gran sorpresa cuando le dijimos que era lo contrario por tratarse de un babeurre. En el primer trabajo nuestro a que hice referencia, escrito con el Dr. A. Cordiviola, en la conclusión 18, decimos: "Nos adherimos a la sugestión de Desaux, pensando que la carencia de grasa, puede ser, en algunos casos, causa de la eczema, por un mecanismo que ignoramos", y en la final: "La leche materna y de vaca no son nocivas para los lactantes eczematosos, aunque presenten un porcentaje elevado de grasas, 6,40 - 6,50". Por último, en el addendum: "...y que en esa temida sustancia pueda estar el factor curativo, con toda la química biológica que encierra su molécula".

Sin hacer cuestión de nombre dermatológico, quiero manifestar que me refiero en especial a las dermatosis seborreicas, eczematizadas o no,

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 29 de julio de 1947.



Clave: C: costras; E: eritema; P: pústulas; S: seborrea; V: vesículas; T: induración; Sc: escamas; W: exudación.

Sacado del "A. J. of D. of Ch.", enero 1947
 (Trabajo mencionado en el texto)

de cuero cabelludo y cara, aún cuando en los trabajos mencionados figuraran informes de especialistas de piel con los diagnósticos de eczema en el sentido estricto.

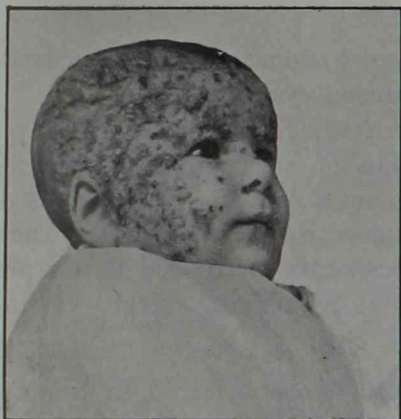
Veamos ahora qué nos dicen Hansen, Knott, Wiese, Shaperman y Mc Quarrie en un extenso trabajo titulado "Eczema y ácidos grasos esenciales" aparecido en el "American Journal of Diseases of Children", de enero de 1947.

En primer lugar hacen referencia a los importantes trabajos de Burr y Burr de los años 1929, 30 y 32 sobre las perturbaciones producidas por las dietas carenciadas en grasas y el rol y naturaleza de los ácidos grasos esenciales en la nutrición. Citan los estudios de Hansen y Wiese hechos en perros sometidos a dietas extremadamente bajas en grasas, en los cuales su pelo se volvía seco y áspero, lo mismo que la piel, mientras que los hermanos que recibían grasa fresca, tenían la piel normal y suave. Se ha demostrado, continúan los autores, que la inclusión de ácidos grasos no saturados, puede prevenir en los animales de experimentación, la presencia de erupciones cutáneas que caracterizan la deficiencia de piridoxina (vitamina B₆). Figura también Combleet que en 1935 obtuvo resultados favorables con el aceite de maíz en el tratamiento de 87 pacientes con eczema; Finnerund, Kessler y Wiese (Ingestión de grasa de cerdo en el tratamiento de la eczema y dermatosis. "Arch. Dermat. Syph.", noviembre 1941), que usaron grasa fresca como fuente de ácidos grasos no saturados para el tratamiento de la eczema en un grupo de niños mayores y de adultos, con éxito en más de la mitad de este grupo.

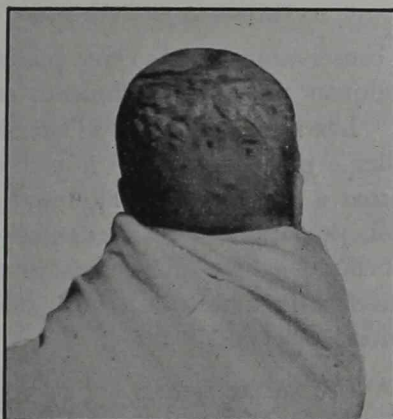
Material y métodos.—Un total de 225 pacientes con eczema han sido examinados en el curso de este estudio. La mayoría de ellos ha sido observada como externos o como pacientes de hospital en la Universidad de Minnessota, pero estudios adicionales se hicieron en el establecimiento de pediatría de las Universidades de Yale y de Texas. Sólo unos pocos fueron enfermos particulares.

La distribución por edades fué como sigue: 123 enfermos de menos de 2 años; 67 entre 2 y 15 y 35 de más de 16 años, estando divididos en partes iguales por sexos. No se trató de seleccionar a los enfermos, sino para el estudio de los que tuvieron erupciones cutáneas intratables del tipo de dermatitis eczematoide.

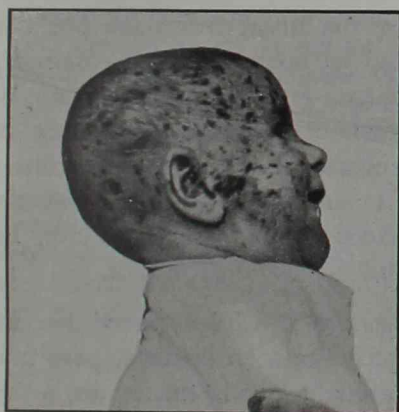
Resultados.—Para salvar las dificultades de interpretación y evaluación de las condiciones clínicas, día por día y semana por semana cuando se estudiaban simultáneamente en clínicas externas dermatológica y pediátrica, se confeccionaron fórmulas especiales de registro con clasificación objetiva del tipo y gravedad de la erupción y distribución anatómica y pruebas fotográficas. Al mismo tiempo la terapia y la dieta



Obs. 7.—Hist. 11.563. Alimentado con pecho y leche común hipergrasosa. 1ª fotografía



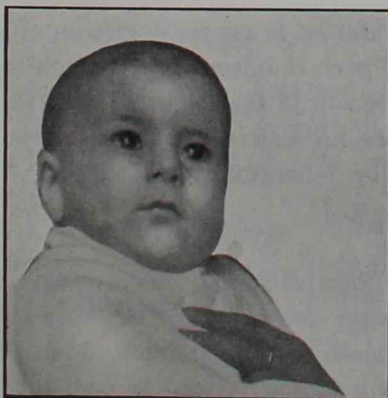
Obs. 7.—Hist. 11.563. Alimentado con pecho y leche común hipergrasosa. 1ª fotografía



Obs. 7.—Hist. 11.563. 2ª fotografía. A los 6 días de la primera



Obs. 7.—Historia 11.563. 3ª fotografía. A los 12 días de la primera



Obs. 7.—Historia 11.563. 4ª fotografía. Al mes y 3 días de la primera.

Fotografías sacadas del primer trabajo de Damianovich y Cordioli (1935).

se conservaron lo más cerca posible a las del régimen precedente, cuando cualquier nuevo procedimiento estaba siendo evaluado.

Las medidas locales se mantuvieron restringidas, lo más simples posibles e incluían parches húmedos de solución salina, solución de ácido bórico o de acetato de albúmina y ungüentos de ácido bórico, pasta de zinc, preparados de ácido salicílico y azufre o resorcinol para el cuero cabelludo de los niños. Debido a la reconocida efectividad de los preparados de alquitrán crudo, éstos fueron prohibidos, excepto circunstancias especiales.

Uso de las grasas.—Fué usada grasa fresca de cerdo en cantidad aproximada de una a dos onzas (30 a 60 g) por día, para la mayor parte de los enfermos. Al principio se daba una cucharadita de té, en cada comida, aumentando gradualmente a dos y luego a tres cucharaditas, tres veces por día, para los niños mayores y los casos más difíciles. La mayor cantidad suministrada fué de una onza, tres veces por día. En muchos casos no se encontró dificultad en acostumar al enfermo a tomar tal cantidad y los niños frecuentemente la lamían directamente de la cuchara; para otros enfermos era mezclada con azúcar, manteca de maní, cinámamo o dulce y servida con cereales, untado en bizcochos o como sandwich. Cantidades similares se usaron de grasas vegetales cuando ellas fueron la fuente de los ácidos y grasas no saturados. En pocos casos se usaron emulsiones de ácidos grasos no saturados.

Duración del tratamiento.—La observación clínica puede hacerse entre uno y dos meses después de introducir grasa en la dieta, pero más a menudo la medida terapéutica era continuada por lo menos dos o tres meses para asegurarse una interpretación más exacta; cuando se usaron cantidades menores de grasa, el período de prueba se prolongó por un tiempo mayor.

Estudio de los lípidos en la sangre.—Fueron estudiados en 171 de los enfermos con eczema, pero el mismo Dr. Hansen reconoce que su investigación es poco práctica y la fisiología exacta y el rol funcional de los ácidos grasos esenciales no han sido determinados a pesar de la gran cantidad de trabajos de laboratorio.

Concluyen los autores diciendo, entre otras cosas, que la ingestión prolongada de grasas no saturadas, parece disminuir la susceptibilidad a las erupciones de tipo alérgico y no creen, de acuerdo a su experiencia, que tales grasas tengan alguna influencia en las reacciones alérgicas de la fiebre de heno o asma, como algunos autores han manifestado.

No sostienen, de acuerdo con Stesser, que estos ácidos grasos sean un sustituto de las medidas terapéuticas de control para la eczema infantil, sino que son sus aliados, para ser empleados juntos.

RESUMEN

La observación continuada de niños eczematosos, en especial seboreicos, sometidos a una alimentación grasa normal o aumentada, que iniciara en 1924, culminando con las comunicaciones documentadas de 1935-37 y 38 presentadas a las Sociedades de Pediatría, Puericultura y Dermatología, para demostrar su inocuidad y sugerir o vislumbrar su posible curación con esta dietética, se ve hoy apoyada con el extenso y bien fundado trabajo de los Dres. Hansen, Knott, Wiese, Shaperman y Mc Quarrie titulado "Eczema y ácidos grasos esenciales" aparecido en el "American Journal of Diseases of Children", de enero de 1947.

En él se estudian 225 pacientes eczematosos y 101 sujetos de control, de varias edades: 123 menos de 2 años; 67 entre 2 y 15 años, y 35 de más de 16; en 148 se usó como única forma de tratamiento la adición a la dieta, de ácidos no saturados, como grasa fresca de cerdo y algunos aceites vegetales. Los resultados obtenidos fueron de muy buenos a excelentes en 60 casos y de regular a buenos en 51, el resto de 37 resultó muy poco satisfactorio o sin beneficio.

El estudio de los lípidos en el suero se realizó en 171 pacientes revelando que el 80 % de niños menores de 2 años y el 50 % de adultos, tenían un índice de iodo en los ácidos grasos por debajo de lo que acusaban los 101 sujetos de control.

Concluyen los autores diciendo que estos ácidos grasos incluídos en la dieta, al mismo tiempo que se suprimen los alérgenos y otros irritantes, representan la mejor protección contra los ataques periódicos de eczema, particularmente en los lactantes y niños pequeños. Su combinación con procedimientos terapéuticos tales como la aplicación del ungüento de alquitrán de hulla, ha dado resultados totalmente satisfactorios.

Para concordar mis trabajos con el que acabo de resumir, sólo me resta dar el cuadro de los componentes de la materia grasa de uno de los alimentos usados.

COMPONENTES DE LA MATERIA GRASA DEL CREMIL

<i>Acidos grasos volátiles</i>	{	Butírico	6,24 %	
		Caprónico	2,32 ,,	
		Caprílico	0,53 ,,	
		Cáprico	0,34 ,,	
<i>Acidos grasos no volátiles</i>	{	No saturados	Oleico	33,95 %
		Saturados	Palmítico	40,51 %
			Esteárico	2,95 ,,
			Mirístico	10,44 ,,
			Sáurico	2,57 ,,
Insaponificables	Colesterina, etc.,	0,5 a 1 %		

Firmado: *Dr. Pedro Brocca.*
Jefe de laboratorios

CONCLUSION

El documentado trabajo de los autores estadounidenses, constituye un valioso aporte a la dietética de los niños eczematosos demostrando que los ácidos grasos no saturados pueden ser, para un buen número de casos, un elemento de curación, otorgando a ciertas grasas un papel en el mantenimiento de la nutrición normal de la piel.

La observación personal que venimos haciendo y el concepto de la inocuidad de las grasas en las dermatosis del lactante que sostenemos desde 1924 y hasta su posible acción benéfica, reciben así, un sólido apoyo con tan erudita contribución.

ESPASMOS ESPIRATORIOS DEL LLANTO EN LA INFANCIA

POR EL

DR. MANUEL LOPEZ PONDAL

Médico de la Protección a la Infancia (Tucumán)

Entre las crisis espasmódicas de la infancia no he visto que haya sido señalada esta del llanto, que es de observación relativamente frecuente.

Está por los autores franceses descripto el "Espasmo de sollozo", que siendo semejante en su estado final, difiere diametralmente en su principio que es inspiratorio y en sus primeras etapas y que, por otra parte, no me ha sido dado observarlo nunca hasta la fecha; no debe existir o en caso contrario será extremadamente raro entre nosotros.

El que paso a destacar se presenta especialmente en la primera infancia, hasta en los primeros días de la vida y se prolonga en segunda infancia; la he visto y la anamnesis detallada así lo confirma, siempre en el primer acceso respiratorio del llanto; esta espiración se prolonga exageradamente y no llega el momento inspiratorio normal por lo que el niño va entrando más y más en estado asfíctico con todo su cortejo de expresión angustiada, cianosis, ingurgitación; a veces, luego de un relativamente corto estado asfíctico espasmódico, logra la inspiración anhelada y el llanto vuelve a su curso normal, desapareciendo los signos anteriores, sin amenazas, pues los siguientes accesos del llanto no toman este carácter atípico. Si esta crisis espasmódica inicial se prolonga, se constituye el cuadro completo llevando al niño en medio de una intensa cianosis a la pérdida de conocimiento con total relajamiento muscular a veces interrumpido por pequeños accesos convulsivos clónicos; todo esto dura unos instantes y luego retorna su respiración y vuelve al estado normal y si llora lo hará en forma también normal.

El estado asfíctico, respiratorio, se acompaña constantemente de una bradicardia progresiva, tal vez vagotónica espiratoria, contándose hasta unas 20 contracciones por minuto y llegando al final a un paro cardíaco de breve duración para de inmediato, pasada la crisis, tomar su frecuencia normal.

Estas crisis no se observan en todos los accesos de llanto, pero en quien las presenta suelen ser bastante frecuentes, a veces de todos los días, algunas completas y otras incompletas o apenas esbozadas. Cuando hay antecedentes, es interesante hacer acostar con alguna violencia al

niño que viene tranquilo al examen para aprovechar el inminente llanto y registrar el mismo, comprobándose aún en los casos frustrados la maniobra bradicardia espiratoria, mejor con el estetoscopio sobre el corazón, pues por la propia excitación del momento, el pulso a veces no se puede controlar debidamente.

Puntualizo a continuación, algunas breves *historias clínicas* en donde se apreciarán ciertos antecedentes y distintas modalidades.

J. I. L. (21-III-1946). Edad; 13 meses. Desvanecimientos en la primera espiración del llanto, diarios desde los 4 meses; a veces con sueño prolongado, incontinencia de orina y cianosis.

Se observa un acceso con ligera bradicardia y cianosis. Hay yardias y áscaris. Se da bromuro, santonina y metoquina.

29-V: Análisis de materias fecales, negativo.

25-XI: Persisten aún algunos desvanecimientos. Muy nerviosa.

M. V. (16-VIII-1947): Tres años. Accesos cianosantes con desvanecimientos de la primera espiración del llanto de vez en cuando desde los 8 meses. Se observa bradicardia espiratoria en esa circunstancia. Se da paratropina XX gotas diarias. Calcemia 10 mg %.

V. Z. (23-VIII-1945): Edad, 6 meses. Kahn materna positiva y personal negativa. Periostitis. Desde varios días atrás seis convulsiones cortas, espiratorias del primer momento del llanto. Se observa llanto con espiración muy prolongada que termina con cianosis y flacidez general y bradicardia intensa. Recuperación inmediata. Ausencia de signos espasmofílicos. Punción lumbar y bromuros.

25-VIII: Líquido cefalorraquídeo con 0,15 por mil de albúmina, Pandy y Nonne Appelt positiva débil; seis leucocitos por milímetro cúbico y diez y seis hematíes. Se envía al antiluético.

N. G. (7-V-1947): Dos años. Consultan porque el día anterior presentó una convulsión apirética con incontinencia de orina y materias fecales. Desde hace un mes, con frecuencia, lipotimias espiratorias del primer momento del llanto, con cianosis.

Se observa espiración prolongada en esa circunstancia, sin bradicardia. Comitanancia con ataques tipo epiléptico. Bromuros.

14-V: Análisis de materias fecales, negativo y Wassermann y Kahn materna, negativas.

R. C. (23-II-1945): Diez meses. Obeso. Madre con Kahn dudosa; tíos maternos con afección neurológica congénita. Friedreich? Hermanos con estigmas neurológicos y Kahn dudosa. Fué tratado. Asfixia azul al nacer. Desde hace cuatro meses ataques asfícticos con pérdida de conocimiento muy breve en el llanto.

19-III-1946: Muy mejor. Tuvo varios colapsos en procesos agudos de dispepsia y enterocolitis.

20-IX-1947: Bien.

N. A. (7-VIII-1945): Dos años. Kahn materna, positiva. Parálisis facial derecha congénita. Tuvo repetidas convulsiones espiratorias del llanto. Se observa fuerte excitación psicomotriz seguida de sueño y sopor en un postsarampión.

18-VIII: Chediak negativa y en líquido céfalorraquídeo Wassermann, Pandey y Nonne, negativas.

22-IX-1947: Un hermanito tiene convulsión en una coqueluche febril.

G. L. (31-V-1943): Diez y siete días. Intensa cianosis con bradicardia progresiva en el momento espiratorio del llanto. Luminaletas y "cardiovascular".

2-VI: Cianosis de llanto. Paresia del orbicular derecho. No pestaña. Hiperreflexia rotuliana. Ligera cianosis de uñas. Corazón normal. ¿Concomitancia de pequeña hemorragia cerebromeningea?

18-VII: Bien.

J. C. S. (19-VI-1947): Quince meses. Espasmos espiratorios cianosantes del primer momento del llanto desde los primeros días, en aumento. Se lo observa acompañado de bradicardia. Luminaletas.

G. B. (3-X-1944): Diez y nueve meses. Hace cinco días convulsiones tipo epilépticas.

10-X: Se repitió la convulsión. Kahn materna y análisis de materias fecales personal, negativos. Bromuros y luminal (Bebisedan).

14-X: Espasmos espiratorios del llanto. Primo hermano, con convulsiones espiratorias del llanto.

V-1945: Mejor.

M. P. (22-VII-1947): Tres años. Espasmos espiratorios del primer momento del llanto desde el año con alguna frecuencia, acompañados de desvanecimiento y cianosis, a veces ligera convulsión. Ligera hepatomegalia. Examen negativo. Paratropina XV gotas diarias.

28-VII: Igual. XX gotas.

9-VIII: Muy mejor de los accesos.

J. T. (2-XII-1946): Tres accesos de desvanecimientos cianóticos en el primer momento del llanto desde el año y medio. Ayer eliminó un áscaris. Se observa bradicardia progresiva hasta llegar a la pausa en primera espiración del llanto. Santonina.

R. B. (7-III-1946): Diez y seis meses. Desvanecimientos del llanto, acompañados a veces de incontinencia desde los ocho meses aproximadamente. Se observa espiración prolongada en distintos momentos del llanto con cianosis y bradicardia.

9-III: Primera espiración del llanto bradicardizante, veinte contracciones por minuto más o menos y luego normalizó. Calcemia, 10,3 miligramos por 100.

15-III: Bradicardia de veinte contracciones con cianosis y pérdida de orina en el primer acceso. Bromuros.

A. G. (15-XI-1945): Dos años. Prematuro. Kahn paterna, materna y personal en el líquido céfalorraquídeo, negativos. Hubo periostitis y osteoporosis. Dos convulsiones espiratorias del primer momento del llanto; tuvo antes otra convulsión del mismo tipo y dos veces desvanecimientos cianóticos.

VI-1946: Encefalitis con somnolencia, vómitos y paresia facial con líquido céfalorraquídeo normal. Curación.

H. T. (25-IV-1946): Dos años. Desde el año, con frecuencia, ligera cianosis con espiración prolongada en primer momento del llanto, sin pérdida de conocimiento. Se observa un acceso con bradicardia,

M. G. (17-IX-1946): Tuvo un desvanecimiento cianosante y convulsivo ocular de dos minutos más o menos en el llanto luego de un golpe. Sólo se observa llanto prolongado.

19-IX: Bradicardia intensa en la primera y segunda espiración del llanto.

J. Y. (28-VIII-1943): Catorce meses. Desvanecimientos hace dos días. Se observa espasmo espiratorio muy prolongado. Bromuros y ultravioletas.

14-IX: Mejor. Luminaletas.

24-IX: El 16 nuevo acceso. Sedantes, calcio, y 600.000 unidades de vitamina D.

29-X: Nuevo acceso al cabo de un mes.

V-1947: Teniendo cinco años, se repiten con menos intensidad accesos de cianosis en el primer momento del llanto, a veces con pérdida del conocimiento. Calcemia 9 miligramos por 100. Mejora visiblemente con XXX gotas de paratropina diarias.

R. C. (15-III-1946): Diez y nueve meses. Desde los cuatro meses crisis de desvanecimientos y cianosis, a veces con incontinencia de orina y materias fecales, durando a veces muy corto tiempo y prolongándose otros hasta una hora, siempre en primera espiración del llanto. Se observa bradicardia en esta circunstancia.

L. S. (26-I-1946): Once meses. Desde los seis meses, cinco ataques de espasmos en el llanto. Sedantes.

26-V: Nuevo acceso de espasmos con cianosis y estrabismo. 600.000 unidades de vitamina L y luminaletas.

19-VII: Kahn paterna y materna negativas. Con 17 meses, recién empieza la marcha y el habla. Ultimamente, nuevos accesos.

20-IV-1945: Persisten crisis convulsivas espiratorias del llanto, estos últimos tiempos varias veces al día.

9-I-1946: El 2 y el 8, crisis convulsivas, siempre en primera espiración. En el examen no hay bradicardia de llanto.

7-VII-1947: Mejor de los accesos convulsivos que se repiten aproximadamente cada mes. 11,6 mg por 100 de calcemia.

P. A. (21-I-1946): Doce meses. Desde hace tres meses, con frecuencia accesos de cianosis y luego palidez con desvanecimientos de pocos segundos en primera espiración del llanto. Luminaletas.

26-II: Se observa espiración del llanto con cianosis y bradicardia de 40 por minuto.

J. G. C. (27-VI-1947): Diez y ocho meses. Hermano inestable y excitado. Familia paterna de temperamento nervioso. Bronquitis. Observo un llanto espiratorio muy prolongado sin otro signo que le acompañe. No hay antecedentes de crisis espasmódicas. Sedantes y sulfadiazina.

30-VI: Los días 28 y 29, en que tomó sulfadiazina se presentaron por primera vez tres ataques de espasmos espiratorios del llanto que eran seguidos de tos y luego de crisis con pérdida de conocimiento, la última convulsiva. ¿Fueron despertados por la sulfadiazina? Muy probable.

10-VII: Bien desde la supresión de la sulfadiazina. Tomó también sedantes con belladona y 600.000 unidades de vitamina D. Con motivo de una dispepsia, se indica sulfasuxidina.

15-VII: Bien.

N. P. T. (17-VI-1946): Tres meses. Neuropatía familiar. Neuropática, anoréxica y constipada. Distrófica.

19-VIII-1947: Desde hace cuatro meses accesos espasmódicos de primera espiración del llanto; desde hace un mes, luego de una varicela, con alguna frecuencia, cianosantes y a veces óculoconvulsivas. Se observa primera espiración del llanto muy prolongada. Nerviosa. Se da bromuro y luminal. Bebisedan.

20-IX: Muy mejorada, persistiendo ocasionalmente sólo esbozos de sus accesos.

Etiopatogenia.—Han de obedecer seguramente a inmadurez del centro respiratorio que no reacciona al estímulo normal inspiratorio y el desvanecimiento como las contracciones clónicas que a veces le acompañan tienen en la asfixia y en la bradicardia sincopal razones suficientes para justificarlas (bástenos recordar en este segundo punto las crisis convulsivas del síndrome de Stokes-Adams). En cuanto a esta bradicardia nos encontramos con dos factores simultáneos que por sí solos son capaces de determinarla: la misma asfixia y el vagotonismo espiratorio.

Conceptuamos como primordial el estudio asfíctico, ya que el sólo puede explicar toda la sintomatología y el vagotonismo espiratorio como accesorio que viene a sumarse a aquél, pues por sí mismo, seguramente, no es suficiente como determinante total, aun reconociendo la acción predominantemente espiratoria del vago.

Todo esto se nos presenta en ausencia de espasmofilia que en nuestra zona, a semejanza de lo que informa Escardó, para Buenos Aires, puede decirse que es desconocida; sus signos clínicos y biológicos han estado ausentes cuando se los ha buscado y no alternan con los demás accidentes espasmódicos o convulsivos de la misma.

Como causas de predisposición surgen de las historias clínicas la neuropatía personal y familiar. Un fondo luético con cierta frecuencia y una vez aparece clara la excitación sulfamídica que hizo llegar al umbral convulsivo.

Diagnóstico.—Cuando se piensa en él, se interroga y se examina bien, surge con toda claridad.

Si el accidente se detiene en la etapa sincopal, sin manifestaciones clónicas, habrá que diferenciarlo del “espasmo de sollozo” detenido también en este mismo punto; pero éste es inspiratorio, las inspiraciones se hacen ruidosas y en sacudidas hasta quedar el tórax inmovilizado en inspiración sobreviniendo luego la cianosis, pérdida de conocimiento, rigidez, pudiendo terminar con contracciones clónicas (Lhermitte). Constituyen para Debré y Lévy el 20 por ciento de las convulsiones infantiles. Nosotros no las hemos visto nunca.

Otro accidente que se le semeja es el “laringoespasmo” de la espasmofilia que en su forma clásica es inspiratoria también, conduciendo como los anteriores a una intensa cianosis y desvanecimiento, con bradi-

cardia de hasta 20 por minuto según Koplik (citado por Finkelstein) y que puede llegar a concentraciones clónicas; se ha descripto por Kassowitz crisis apnéicas espiratorias; ambas obedeciendo a espasmofilia y pudiendo terminar por la muerte, pero sobrevienen sin necesidad del llanto y tampoco han sido observadas por nosotros.

En cuanto a las formas completas con convulsiones clónicas se diferenciarán fácilmente de todas las causales conocidas.

Las *piréticas*, habitualmente acompañantes en el primer momento de fiebre alta por cualquier causa infecciosa, las más frecuentes entre nosotros.

Las *meningoencefálicas*, febriles o no, infecciosas o no, de relativa frecuencia.

Las *epilépticas*, a iniciación apirética, en cualquier momento, infrecuentes.

Las *espasmofílicas*, sea como estado terminal del laringoespasma, sean primitivas, que constituyen para Debré y Lévy el 25 por ciento y para Escherich el 90 por ciento de todas las convulsiones, no observadas entre nosotros.

Las *inspiratorias del sollozo*, cuando llegan a esta etapa y que como dijimos tampoco son de observación en nuestro ambiente.

Las *reflejas, por parásitos* que si existen deben ser muy raras; sólo vimos una vez un coma convulsivo con eliminación de áscaris, ignorando si fueron ellos los causales.

Por último, las *histéricas*, pero que como otras razones eclámpticas no actúan en primera infancia sino mucho más allá, en donde no llegan los accidentes que describimos.

Tratamiento.—Sin poder aún valorar ajustadamente los resultados consideramos beneficiosos a los sedantes e inhibidores del vago como la atropina.

ESTADISTICAS DE LA MORTALIDAD INFANTIL EN EL PARTIDO DE CHIVILCOY EN EL QUINQUENIO 1941 - 45

POR EL

DR. J. FEITELEVICH

Las fuentes para la elaboración del presente estudio, provienen de las listas que me fueron suministradas por las oficinas del Registro Civil de esta ciudad, con las edades, diagnóstico médico de causa y época del año.

En los primeros cuadros pasaremos revista a las cifras absolutas y relativas de la mortalidad infantil en los cinco años. En uno segundo, las causas de mortalidad consideradas en tres grandes etiologías: congénitas, alimenticias e infecciosas. En un tercer cuadro, según la edad. En el cuarto, según la época del año ocurridas. Y al final, las conclusiones fundamentales del estudio estadístico.

CIFRAS ABSOLUTAS Y RELATIVAS DEL QUINQUENIO

Año	No. nacim.	Nac. muertos	Def. hasta 1 año	Total	Por mil
1941 ...	890	16	46	62	69.77
1942 ...	908	20	46	66	72.69
1943 ...	1034	16	65	81	78.34
1944 ...	1117	17	55	72	64.44
1945 ...	1050	23	47	70	66.66
	4999	92	259	351	70.

De modo que, sobre 4999 nacimientos de toda clase, ocurridos en el término de cinco años, comprendidos entre 1941-45, fallecieron antes de llegar al año de edad 351 niños, incluidos mortinatos, lo que representa un porcentaje del 70 por mil.

Considerando las defunciones hasta el año de edad, con exclusión de los nacidos muertos, tenemos:

Año	No. nacimientos	Defunciones	Por mil
1941	874	46	52.63
1942	888	46	51.68
1943	1018	65	63.78
1944	1100	55	50.
1945	1027	47	45.76
	4907	259	53.

Déscontando, tanto de los nacimientos como de las defunciones los nacidos muertos, nos queda un porcentaje depurado de mortalidad infantil en el quinquenio 41-45, del 53 por mil. Esta cifra, en comparación con los porcentajes de la provincia de Buenos Aires que oscila en el 70 por mil, es llamativamente baja. Por este motivo, y en la posibilidad de que los porcentajes oficiales de la provincia incluyeran los mortinatos, es que también transcribí las cifras del partido incluyendo los nacimientos inanimados.

EN RELACION A LAS CAUSAS

Considerando a éstas en tres grandes grupos etiológicos: congénitas, alimenticias e infecciosas, nos acercaremos a una visión clarificada, del porqué y cómo de la mortalidad infantil en nuestro partido. El grupo de causas congénitas integra las defunciones vinculadas a trastornos del embarazo y del parto, tales como defectos alimenticios e higiénicos de la madre, que de este modo engendra un niño débil y que fallece a poco de nacer, como también aquellos tributarios de un traumatismo del parto, y también errores y defectos vinculados al cuidado deficiente del recién nacido. En el grupo de causas alimenticias, se considera las ocurridas por un trastorno orgánico ligado fundamentalmente a una deficiente alimentación del niño, siendo esta causa la más fácil de combatir con una adecuada asistencia del lactante. Y el tercer grupo, de las causas infecciosas, engloba las defunciones provocadas por enfermedades a microbios o virus.

Vemos, pues, las cifras correspondientes a estos tres grandes grupos:

Año	Congénitas	Alimenticias	Infecciosas
1941	13	19	14
1942	9	20	17
1943	15	29	20
1944	16	23	17
1945	16	25	6
	69	116	74

En el rubro de causas congénitas, están excluidos los nacidos muertos

En este cuadro podemos comprobar que, las defunciones por causas alimenticias superan en mucho a las otras dos aisladamente, lo que es típico de zonas atrasadas en la organización asistencial social del niño. Pues allí donde estas organizaciones funcionan, como en la Capital Federal, la mortalidad por causas alimenticias es una cifra menor que cualquiera de las otras dos, y cobra más significación las de por causas congénitas, que con las más difíciles de combatir aún en los centros sanitarios mejor desarrollados. Es de tener en cuenta, para una mejor valoración de la cifra de causas alimenticias, que muchos niños que fallecen por una causa infecciosa, en el fondo no lo es por esta enfermedad, sino

más bien, por su deficiente estado nutritivo, lo que si bien se mira, deberían integrar el grupo de causas alimenticias; pero esta comprobación es imposible de realizar por el simple diagnóstico de defunción que figura en una planilla de registro civil.

Otra comprobación que surge del cuadro, es que, el grupo de causas congénitas, es casi tan numeroso como el de las causas infecciosas, lo que habla por sí solo de la importancia que representa esta causa de defunción en nuestro medio.

SEGUN EDADES

A continuación va el cuadro de mortalidad por edades:

Año	Mortinatos	Hasta 10 días	Hasta 1 mes	Hasta 1 año
1941	16	12	7	27
1942	20	9	4	33
1943	16	12	5	48
1944	17	14	5	36
1945	23	14	8	25
	<hr/>	<hr/>	<hr/>	<hr/>
	92	61	29	169

SEGUN LA EPOCA DEL AÑO

En el verano, considerando de octubre a marzo inclusive ..	154
En el invierno, de abril a septiembre inclusive	105

De donde se deduce, que hay una predominancia de defunciones en el verano, que es la época del año en que los trastornos y enfermedades por causas alimenticias son las dominantes. Y sin lugar a dudas, tratándose de las defunciones estivales por causas vinculadas a la estación, la forma en que está dirigida la alimentación e higiene del niño, juega un rol fundamental. Y es de advertir, en cuanto al tópico que nos referimos, que nuestra zona no puede ser calificada de soportar veranos rigurosos como ocurre en muchas otras provincias, pues en tal caso, nuestras cifras resultarían sensiblemente mayores, dada la falta de una organización social del niño y de la madre.

CONCLUSIONES FUNDAMENTALES

Que se imponen de este estudio estadístico son las siguientes:

1º Que el partido de Chivilcoy participa de una elevada mortalidad infantil, relacionada al embarazo y al parto (causas natal y neonatal). Lo que habla de la necesidad de atención médica y social a la futura madre.

2º Que la preponderancia de la mortalidad por causas alimenticias, sobre las de otro origen, sirve para calificar a nuestra zona como de organización sanitaria deficiente para la asistencia del niño, muy particularmente para los de familia menesterosa.

3º Que la predominancia de la mortalidad infantil, por causas higiénicas y alimenticias, fundamentalmente la subalimentación cualitativa y cuantitativa, es el panorama de todo el interior del país, en cuanto se sale del gran Buenos Aires.

Actualidades

LA VITAMINA E. SU APLICACION EN NEUROLOGIA INFANTIL, ESPECIALMENTE EN LAS HIDROCEFALIAS CONGENITAS NO OBSTRUCTIVAS

POR EL

DR. HECTOR J. VAZQUEZ

Cuando una substancia es capaz de actuar con beneficio en cualquiera de las afecciones del neuroeje, urge como necesidad imperiosa su publicación de inmediato para disipar en lo posible las actitudes pesimistas que ciertos médicos manifiestan y adoptan en lo que atañe al arsenal terapéutico neurológico.

Como veremos en las páginas que siguen, la vitamina E en algunos casos mejora y en otros detiene hidrocefalias congénitas no obstructivas.

LA VITAMINA E

En el año 1922 Evans y Bishop, descubrieron que las ratas necesitaban para tener un embarazo normal una substancia que se hallaba en el aceite de semillas vegetales. B. Sure, en 1924, designó a ese factor dietético con el nombre de vitamina E. Evans y sus colaboradores, 14 años después de su primer hallazgo aislaron del aceite de germen de trigo dos substancias cristalizadas, que las llamaron "alfa" y "beta" tocoferol.

La primera de éstas es la más activa y tiene la ventaja de ser un cuerpo estable y standardizado, por lo tanto se la puede prescribir a altas dosis. No solamente del aceite de embrión de semilla de trigo se la puede obtener, sino que también se halla presente en otras semillas vegetales, aunque en menor cantidad; así, por ejemplo, en el maíz, arroz, algodón, etc.

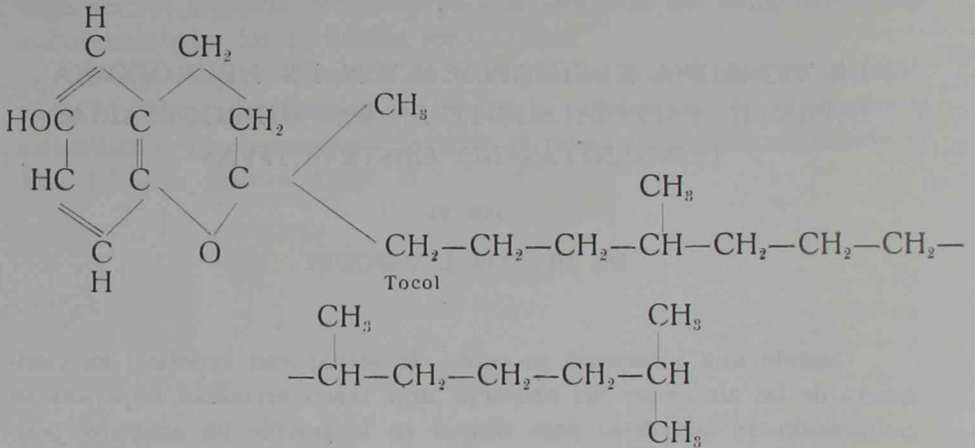
PROPIEDADES QUÍMICAS.—La vitamina E es muy resistente al calor, pero con facilidad es destruída en presencia de ciertas sales de grasas rancias.

A las dos primeras substancias cristalizadas obtenidas de la fracción insaponificable les siguieron otras, así pues, existe también la "gamma" tocoferol.

La "alfa", "beta" y "gamma" tocoferol son substancias ternarias.

La vitamina E tiene un núcleo fundamental, perfectamente cono-

cido en química, que lleva el nombre de tocol y su fórmula es la siguiente:



Las tres substancias principales de esta vitamina son derivados metilados del tocol. De los tres tocoferoles el "alfa" es el biológicamente más activo. Esta última fracción se la ha logrado preparar en forma sintética.

Cuando es puro se presenta como un aceite viscoso.

Demole en 1938, demostró que el acetato de "alfa" tocoferol sintético, es mucho más activo que el aceite de germen de trigo y que el "alfa" tocoferol natural.

Puede considerarse de 1 mg la dosis media capaz de producir fertilidad en la rata.

Los tocoferoles son solubles en las grasas, de ahí su denominación de vitamina liposoluble.

METABOLISMO.—En condiciones normales la vitamina E no se la encuentra ni en la orina ni en las heces. Esta vitamina pertenece a esas substancias que al actuar se destruyen casi totalmente en el organismo.

En los niños que en su tratamiento participa la vitamina E, puede encontrársela en muy pequeña cantidad en la orina y en las heces.

Se absorbe en el intestino delgado, pero para que ello ocurra es necesaria la presencia de bilis. Pasa luego a la sangre y se distribuye por todos los tejidos. Esta vitamina no se acumula en ningún órgano especial, aunque algunos autores afirman que se deposita en los órganos de la esfera sexual.

Es importante resaltar la acción sinérgica que la vitamina E tiene con la A y C. Sobre éstas dos últimas actúa favoreciendo su retención y aumentando su actividad. Sobre las hormonas sexuales actúa también en forma sinérgica.

No menos importante es lo que sucede con la vitamina D, que se comporta frente a ésta en forma antagónica, es decir, si queremos actuar sobre la calcificación de un niño que está tomando vitamina E, las dosis de vitamina D tienen que ser mayores por la causa ya anotada.

De igual modo cabe indicar, teniendo en cuenta en la forma un tanto discrecional con que se usan los derivados sulfamidados, las interesantes investigaciones que realizaron diversos autores. Han demostrado que dietas que contienen sulfasuxidina y sulfaguanidina, provocan hialinización, necrosis y calcificación de los músculos voluntarios en los animales experimentales. En cambio, en los animales que reciben la misma dieta, pero sin los sulfamidados referidos, solamente y en muy rara ocasión presentan esas alteraciones musculares. Daft, Endicott, Ashburn y Sebrell usando dietas conteniendo tocino con y sin sulfamidas observaron que 9 de 12 animales, contra 0 de 12 animales que no recibieron sulfasuxidina; tenían lesiones musculares.

Pero si en las mismas condiciones a los animales se les administraba 3 mg de alfa tocoferol por semana y por vía bucal, se les prevenía la aparición de tales lesiones.

En el año 1945, Milhorat y Bartels publican el resultado de sus investigaciones que demuestran que la substancia activa para reducir la creatinuria en enfermos de distrofia muscular progresiva, sería una combinación de inositol con alfa tocoferol. Según los mismos autores, esta substancia se sintetizaría normalmente en el estómago a partir de las dos citadas vitaminas.

FUENTES DE ORIGEN.—Se la encuentra en la mayoría de los tejidos animales, pero donde existe en mayor cantidad es en la carne bovina y en la yema de huevo. La leche también la presenta pero en muy escasa proporción y menos aún la manteca.

La fuente mayor es la de origen vegetal, como ya lo dejáramos indicado en el aceite de embriones de trigo. En pequeña cantidad existe en las hojas frescas de lechuga y alfalfa. De todas las frutas, la que más contiene es la banana.

Ahora bien, hay que tener presente que el germen de trigo casi no participa de la alimentación corriente del niño, debido al sistema de refinamiento de las harinas y de panificación del pan blanco.

A continuación esquematizamos en una tabla el contenido de vitamina E en los alimentos que la poseen en mayor cantidad.

100 gr. de:	Vit. E
Carne bovina	3,3 mg
Hígado de bovino	1,6 „
Yema de huevo	3 „
Gérmenes de maíz	16,4 „
Gérmenes de trigo	30 „
Lechuga	6 „
Banana	0,5 „
Aceite de germen de trigo	520 „
„ de lino	23 „
„ de oliva	8 „
„ de sésamo	5 „
„ de coco	2,7 „
„ de maní	16 „

NECESIDADES DIARIAS.—Son muy poco conocidas y no han sido determinadas, pero se admite que un niño con régimen completo tiene prevista la dosis imprescindible. Prácticamente se puede decir que no existen verdaderos estados carenciales de vitamina E.

ACCIONES FISIOLÓGICAS

ESTERILIDAD.—Parece ser esencial la presencia de vitamina E para que se verifique en ciertos animales una normal gestación y reproducción. Por numerosos autores ha sido comprobado que la ausencia de esta vitamina en las ratas, produce su esterilidad.

Esta carencia tiene características especiales en cada sexo y las perturbaciones se presentan de una manera bien distinta. Cuando el óvulo fecundado se va a implantar en el útero, si está ausente la vitamina E el embrión dura pocos días, muere y se reabsorbe. En el macho en cambio, lo que se altera es la espermatogénesis, al principio los espermatozoides se hacen inmóviles y se aglutinan y en un grado carencial más avanzado, no se forman. En los animales de experimentación todas estas alteraciones se subsanan con la administración de vitamina E.

En el género humano los resultados son un poco inciertos, pero la verdad es que en algunos casos de amenaza de aborto, aborto habitual, desprendimiento prematuro de la placenta, hipogalactia, esterilidad y dismenorrea, se han obtenido resultados alentadores con el empleo sistemático de la vitamina E y así lo certifican reputados autores.

Evan Shute (1945), en un estudio sobre 13 enfermas embarazadas con manifestaciones clínicas de nefritis crónica, obtuvo un marcado beneficio en 10 casos con la administración diaria de 25 mg de alfa tocoferol. El autor se basó en los trabajos que demuestran que privando de vitamina E a las ratas se altera la función de concentrar la orina, que depende de la porción tubular.

FENÓMENOS NEUROMUSCULARES.—Blumberg comprobó en ratas, que la carencia de esta vitamina les producía una parálisis del tren posterior y fusión muscular. Estas alteraciones musculares precedían a las nerviosas. Pero si a las ratas así afectadas se les administraba vitamina E, se detenían y hasta regresaban las lesiones.

Einarson y Ringsted preconizaron el uso de la vitamina E en la patología humana. Pero fué basándose en las comprobaciones de Blumberg que empezó a usársela en la esclerosis lateral amiotrófica y en ciertas miopatías.

Wechsler en el año 1940, en dos publicaciones consecutivas informó sobre los resultados alentadores que había obtenido con el empleo de acetato de alfa tocoferol en dos casos relatados en su primer informe y en 30 casos en su segunda comunicación.

En el mismo año Bicknell utilizó germen de trigo con resultados promisorios, pero en un número inferior de casos, pues solamente trató a 4 enfermos.

Casi simultáneamente Rosemberg informa sus resultados sobre 9 casos, pero a diferencia de los anteriores, asoció al acetato "alfa" tocoferol la vitamina B¹ con evidente acción beneficiosa. A estas publicaciones les siguieron las no menos importantes de Bang, Einarson, Fog y Ringsted con 8 casos; la de Atzert con 2 casos y la de Monnier y Donzallaz con un caso.

En Nueva York en 1942, Blakeslee publicó sus observaciones sobre 5 casos tratados con acetato "alfa" tocoferol con resultados favorables; se trataba de tres neuritis periféricas con síndrome de Guillain Barré; 1 amiotonía congénita y 1 posible esclerosis lateral amiotrófica.

Estas primeras esperanzas se frustraron cuando en el año 1941 G. Guillain y J. Lereboullet ("Hosp. de París", N° 57, pág. 533), demostraron que el uso continuado e ininterrumpido de la vitamina E en 9 casos de esclerosis lateral amiotrófica, el resultado fué nulo.

No obstante, creemos que frente a un paciente con esclerosis lateral amiotrófica, debe administrársele vitamina E asociada a la B¹, dado la abundante bibliografía que abona en su favor.

Garrahan la ha utilizado en un niño con una úlcera trófica crónica y rebelde que padecía de una neuritis hipertrófica de Dejerine y Sottas, y cuyos resultados fueron altamente beneficiosos.

También se ensayó la vitamina que estudiamos, en la distrofia muscular progresiva, puesto que para Bing y Grinker está estrechamente vinculada con la esclerosis lateral amiotrófica. Así Bicknell en 1940 publica sus observaciones en 18 casos tratados con germen de trigo y que él considera sus resultados muy eficaces.

Meller R. L. en 1941 recomienda para la distrofia muscular progresiva, la dosis diaria de 150 a 200 mg de acetato de "alfa" tocoferol durante dos meses después de haber comprobado la mejoría evidente en sus 14 enfermos tratados.

Gutiérrez y Mahoney (1941), de 9 enfermos que trataron, en 6 obtuvieron buenos resultados con un preparado de aceite de germen de trigo. Informan favorablemente en otros casos Worster Drought y Shafar como también Bang, Einarson, Fog y Ringsted.

Por nuestra parte, podemos afirmar que en un caso que lleva 2 años de tratamiento (Historia N° 418) y que toma 60 mg diarios de acetato de "alfa" tocoferol por indicación del Dr. Escardó (entonces jefe del Servicio de Neurología), la enfermedad se ha detenido por completo y el enfermito revela un notable aumento de la fuerza muscular. Alentados por estas observaciones, distintos autores resolvieron utilizar la vitamina E en otras miopatías, así por ejemplo, Audéoud (1942) la recomienda como tratamiento complementario de las polimiositis y de las dermatomiositis; M. de Medeiros (1943), la utiliza en un caso de miositis muy dolorosa, consecutiva a una artritis coxofemoral infecciosa.

También se la ha usado a la vitamina E asociada al ácido nicotínico y Ramsey en 1941 tuvo oportunidad de indicarla en una esclerosis múltiple con mejoría notable.

En la enfermedad de Friedrich fué utilizada con buenos resultados por los autores ya citados Monnier y Donzallaz.

En la literatura médica argentina se encuentra el trabajo que Rillo G. y Brage D. publicaran en el año 1942, sobre un caso de atrofia muscular escapulohumeral que respondió con éxito a la vitamina E, después de haber fracasado con otras medicaciones.

Parece ser, sin que todavía haya sido explicado satisfactoriamente, que la vitamina E es un estimulante de las células musculares y nerviosas. En 1942 Ricotti, del Hospital Infantil "Príncipe de Nápole", la utilizó asociada a la vitamina B¹ en enuresis nocturna y en distintos trastornos neuromusculares, como ser distrofia muscular pseudohipertrófica, enfermedad de Friedrich, miotonía congénita de Oppenheim, etc.

Ricotti señala que esta vitamina es indispensable para el normal desarrollo de los sistemas neuromusculares y glandulares. Además, indica que el recién nacido depende en gran parte de la vitamina E que haya acumulado en su vida intrauterina, ya que su alimentación es escasísima en ésta, al igual que la de la madre. Para el autor esto explicaría los cuadros neuromusculares graves que aparecen en la infancia, sin descartar que puedan entrar en juego otras vitaminas; pero insiste en que en todos los casos la vitamina B¹ refuerza la vitamina E y aconseja utilizarla asociada.

LA ACCION DE LA VITAMINA E EN LAS HIDROCEFALIAS CONGENITAS NO OBSTRUCTIVAS

Simon Stone, que publicara en el año 1940 un trabajo que ponía de manifiesto la ventaja de asociar al aceite de germen de trigo al com-

plejo vitamínico B en caso de atrofia muscular progresiva y que luego preconizara (1942) las inyecciones endorraquídeas de vitamina B¹ y vitamina E por vía bucal en el tabes, publica en 1943 un interesante como meduloso trabajo sobre el uso del aceite de germen de trigo en el tratamiento de la hidrocefalia congénita no obstructiva.

Guiados y entusiasmados por sus promisorios resultados, nos decidimos a utilizarla en el Servicio de Neurología en dos de nuestros enfermitos.

El primer trabajo de Stone, fué sobre un niño que acusaba una hidrocefalia progresiva con espina bífida, síndrome de Froehlich y distrofia muscular de las extremidades inferiores. Lo trató con vitaminas E y B durante tres meses, al cabo de los cuales observó detención de la hidrocefalia, disminución progresiva de la espina bífida y de la consistencia gomosa de las extremidades.

Después de este primer ensayo, sometió al mismo tratamiento a 8 pacientes que presentaban diversos grados de hidrocefalias. Tres de ellos además de su hidrocefalia padecían de meningocele y espina bífida, parálisis de los miembros inferiores con un cierto grado de anestesia. Otro tenía como agregado un meningocele en la zona cervical y un quinto niño espina bífida oculta. Los tres restantes sólo con distintos grados de hidrocefalias.

La edad de los niños oscilaba de 8 días el menor a 2 años el mayor.

En los casos de meningocele con hidrocefalia precoz se le administró vitaminas E y B, inmediatamente después de la operación del saco y la hidrocefalia no progresó, mejorándose los niños totalmente. En los casos de hidrocefalia sin meningocele, el éxito del tratamiento fué muy notorio. El nistagmus y la atrofia óptica que presentaban, desaparecieron por completo. Los tres niños mostraban mayor vivacidad, aumento de la fuerza muscular, disminución de la tensión de la fontanela, manejaban mejor sus extremidades y sostenían la cabeza, los que antes no podían hacerlo.

Para el tratamiento Stone utilizó una mezcla de aceite de germen de trigo que tenía como vehículo el complejo vitamínico B en la siguiente proporción: una parte de aceite por cuatro partes del complejo. Comenzaba con 4 cm³ de esta mezcla, tres veces por día. Las dosis se aumentaban o disminuían de acuerdo a la evolución del paciente. En ninguno de los casos hubo intolerancia, salvo en uno, que presentó un rash escarlatiniforme, que pronto desapareció. En un niño llegó a usarse esta mezcla durante dos años consecutivos.

Antes de terminar el trabajo, Stone hace unas breves disquisiciones sobre las distintas hipótesis etiológicas de la hidrocefalia y el posible mecanismo de acción de la vitamina E.

Dandy es el sostenedor de la teoría que imputa la hidrocefalia a

la malformación congénita de los espacios subaracnoideos, impidiendo la absorción normal del líquido céfalorraquídeo segregado por el plexo coroideo. Sostiene tal teoría, con los resultados de su operación que consiste en la destrucción de los plexos coroideos en los ventrículos.

En cambio, para Hassin, el líquido céfalorraquídeo se derivaría de los líquidos tisulares del cerebro a través de los espacios perivasculares en los ventrículos y espacios subaracnoideos, no interviniendo para nada en la secreción el plexo coroideo y sí considera que interviene en la absorción.

Esta alteración de la secreción-absorción fué también atribuída a factores endocrinos. En uno de los casos de Stone, la hidrocefalia estaba asociada a un síndrome de Froehlich, sugiriendo al autor pensar en la causa endocrina. Marbug es el sostenedor de esta última teoría dadas las relaciones que tiene la hipófisis con la secreción y retención del agua.

De qué manera actúa en la absorción de los líquidos del cerebro, la vitamina E, aún no ha llegado a establecerse con rigurosidad científica. Pero en forma hipotética, apoyada por experimentaciones, algunos autores tratan de explicarlo. Pappenheimer, Goettsch y Jungherr, trabajando en pollos con una dieta carente de vitamina E, obtuvieron una encefalomalacia con hidropesía de los tejidos del cuerpo. Este estado regresó con la administración de vitamina E.

Para Dam la alteración capilar se produciría cuando falta la vitamina E; pero lo interesante es que ha conseguido en pollos que habían recibido una dieta deficiente en vitamina E, mejoría capilar mediante inyecciones de extracto pancreático, lo que vendría a demostrar su inespecificidad capilar. Asimismo, Stone, observó en varios pacientes que tomaban germen de trigo, una absorción de los exudados tisulares. Como se trataba de enfermos con artritis deformante y distrofia muscular, le indujo a creer en un efecto inespecífico de la vitamina E. El mismo autor, señala que cuando una vitamina actúa en forma beneficiosa, a dosis superiores a las fisiológicas, no significa que el organismo tenga carencias de ellas, sino que actúa como una droga con "potencialidades terapéuticas específicas".

Aportamos dos casos de hidrocefalia congénita no obstructiva, en los cuales el efecto curativo de la vitamina E nos parece evidente.

A continuación, en forma sucinta, reseñamos lo más importante de las historias clínicas.

Historia Nº 125. Sexo, masculino. Nacionalidad, argentino. Edad, 6 meses. *Diagnóstico*: Hidrocefalia congénita no obstructiva.

Antecedentes familiares: Sin importancia.

Antecedentes personales: Embarazo a término. Parto con forceps con gran sufrimiento fetal.

Enfermedad actual: Consultan porque aún no sostiene la cabeza y por el gran tamaño de la misma.

Estado actual: Circunferencia cefálica 50 cm; la cabeza se desploma hacia distintos lados; no se mantiene sentado. Fontanela anterior que se comunica con la posterior. Disyunción ósea muy notoria.

Reflejo de Moro, presente. Reflejo de prehensión palmar, presente.

Tonismo: Hipotonía del tipo segmentario muy marcada.

Psiquismo: En los últimos días, los padres creen ser reconocidos por el niño. No se ríe. No sigue con la mirada.

Tratamiento: Vitamina E (0.50 mg por día), asociada al complejo vitamínico B, por tiempo indeterminado.

Evolución: El niño fué examinado periódicamente y en la actualidad, a los 6 meses de comenzado el tratamiento, su examen clínico revela lo siguiente: Circunferencia cefálica, 50,5 cm, mantiene, la cabeza, pero aún no se sienta ni se para. La hipotonía no es tan pronunciada, como al iniciar el tratamiento.

Exámenes: Sangre: Wassermann y Kline, negativas.

Líquido céfalorraquídeo: Normal.

Fondo de ojos: Ligera atrofia de papila.

Historia N° 418. Sexo: masculino. Nacionalidad: argentina. Edad: 5 años. Diagnóstico: Hidrocefalia congénita no obstructiva.

Antecedentes familiares: Sin particularidad.

Antecedentes personales: Embarazo a término. Presentación de nalgas. Parto muy laborioso. Asfixia y cianosis.

Enfermedad actual: Lo traen a la consulta por el enorme y grosero tamaño de su cabeza, que según los padres, últimamente "crece mucho". Al año de edad, notan que el niño no mantenía erguida la cabeza, ni se quedaba sentado por sus propios medios y resuelven someterlo a tratamiento médico. Recibió medicación antilúética prolongada sin resultado alguno. Últimamente grandes cefaleas.

Estado actual: Circunferencia cefálica, 68 cm, mantiene bien la cabeza y no sin dificultad permanece breve tiempo sentado. No se para ni camina.

Movimientos pasivos: Marcada laxitud articular, especialmente de miembros inferiores.

Tono muscular: Hipotonía del tipo segmentario, más evidente en miembros inferiores.

Reflejos: Normales.

Movimientos involuntarios: Al realizar algún movimiento de los brazos, se nota un ligero temblor.

Función cerebelar: Discreta disimetría y titubeo.

Sentido estereogénico: Conservado.

Sensibilidad superficial y profunda: Conservada.

Psiquismo: Normal para su edad.

Tratamiento: Vitamina E (80 mg por día) y punciones lumbares cada 15 días (20 cm³).

Evolución: Las extracciones de líquido céfalorraquídeo se fueron espaciando a medida que la cefalea se presentaba con menor frecuencia e intensidad. A los 6 meses de comenzado el tratamiento se suspenden las punciones lumbares y se continúa en forma ininterrumpida con la vitamina E, y se le indica a los padres que periódicamente lo traigan para su examen neurológico.

Actualmente y a dos años de comenzado y continuado el tratamiento, su estado es el siguiente: Se mantiene firmemente sentado, asido de sus manos permanece de pie y su circunferencia cefálica es de 68 cm. Hace un mes comenzó con convulsiones tónicoclónicas generalizadas, con pérdida

del conocimiento. Este episodio se repitió varias veces en el día y en los subsiguientes. En este momento las convulsiones han cedido merced al Epamin y con esta medicación y la vitamina E, el niño continuará su tratamiento.

Exámenes: Sangre: Wassermann y Kline, negativas.

Líquido céfalorraquídeo, normal.

Fondo de ojos: Atrofia de papilas. Extasis venoso.

Los dos casos que presentamos, actualmente en tratamiento, fueron vigilados y controlados prolijamente y como de su evolución se desprende una marcada mejoría, adelantamos esta comunicación.

La verdad es que en los dos niños tuvimos la satisfacción de comprobar neurológica y clínicamente el beneficio obtenido por medio de la vitamina E.

El más notorio es el lactante que estando en la edad en que los hidrocefálicos ganan rápidamente centímetros de circunferencia craneana, su afección se ha detenido casi por completo. El de segundo infancia tuvo un "empuje agudo" de su crecimiento cefálico a los 5 años que creemos fué estacionado por la vitamina E.

En el primer caso se usó tocoferoles naturales y en el segundo "alfa" tocoferol sintético.

La escasez de casos presentados, la brevedad del tiempo transcurrido, no nos permiten coleccionar abundantes enseñanzas ni copiosas conclusiones, pero frente a casos similares aconsejamos antes de someter al niño a punciones lumbares, puramente sintomáticas, como único tratamiento, o a la intervención quirúrgica, se intente durante unos meses con vitamina E y complejo B en forma continua.

Los autores no son muy precisos en lo que concierne a las dosis que deben seguirse como norma terapéutica. Pero como guía práctica se puede adoptar la dosificación seguida en nuestro servicio, sin perjuicio de modificarla de acuerdo a la evolución del enfermito.

Para los casos de primera infancia indicamos 50 mg diarios de "alfa" tocoferol durante tres meses y en los niños mayores 100 mg durante seis meses. Conviene por las razones antes indicadas asociarla siempre al complejo vitamínico B.

PRODUCTOS COMERCIALES DE VITAMINA E

Ephinal (Roche): Comprimidos de 10 mg y ampollas de 30 mg. Es el acetato de dl-"alfa"-tocoferol, obtenido por síntesis.

Eprolin (Lilly): Perlas de 50 mg (tocoferoles naturales).

Eprolin S. (Lilly): Perlas de 5 mg de "alfa" tocoferol (sintético).

Evilin (Richardson): Cápsulas conteniendo cada una 5 mg de aceite de germen de trigo, equivalentes a 6 mg de "alfa" tocoferol".

Tocoferex (Squibb): Cápsulas de tocoferoles naturales en aceite, equivalentes a 30 mg de "alfa" tocoferol.

Tocoferol (Parke Davis): Cápsulas de 50 mg de tocoferoles mixtos naturales.

Vigorquil (Sanitas): Veinte gotas equivalen a 5 mg de "alfa" tocoferol natural. Ampollas "simple" de 1 cm³ con 5 mg de "alfa" tocoferol y "fuerte" con 25 mg de "alfa" tocoferol (natural).

Vitamina E (Biol): Comprimidos de 0,10 g de aceite de embrión de trigo, equivalente a 10 mg de "alfa" tocoferol.

Vitamina E (Zimasa): Cápsulas que contienen 12,5 mg de tocoferoles naturales.

BIBLIOGRAFIA

- Sure, B.* "J. Biol. Chem.", 1924, 63, pág. 211.—*Evans, Emerson y Emerson.* "J. Biol. Chem.", 1936, 113, pág. 319.—*Dabbal, A.* "La Semana Méd.", 1940, N° 28, pág. 94.—*Shute, E. V.* "Canad. Med. Ass.", 1945, 52, pág. 151.—*Roca, F. J.* "Anales de la Soc. de Pueric. de Bs. Aires", 1940, t. VI, N° 1, pág. 47.—*Velasco Blanco, L.* "Rev. Oral de Ciencias Méd.", 1941, N° 70, pág. 681.—*Ricotti, O.* "Boll. dell'O. P. Poliamulanza Guiseppe Ronzoni", 1942, vol. XVI, N° 3.—*Wechsler, I. S.* "Jour. Am. Med. Ass.", 1940, 114, N° 11, pág. 948.—*Bicknell, F.* "Lancet" 1940, N° 6071, pág. 10.—*Stone, S.* "Jour. Am. Med. Ass.", 1940, 114, pág. 2187.—*Stone, S.* "Jour. New. Dis.", 1942, 95, pág. 156.—*Stone, S.* "Jour. of Ped.", 1943, 23, pág. 194.—*Rillo, G. y Braje, D.* "La Semana Méd.", 1942, N° 36, pág. 572.—*Gareiso, A. y Escardó, F.* "Manual de Neurología", 1942, t. I, pág. 293. Edit. "El Ateneo", Bs. Aires.—*Medeiros, M. de* "O' Hospital" 1943, II, pág. 227.—*Stepp, W.; Kühnan e Ichroeder, H.* "La vitaminas", 1941, Edit. "El Ateneo", Bs. Aires.—*Garrahan, J. P.* Medicina infantil, 1946, pág. 72, Edit. "El Ateneo", Bs. Aires.—*Blakeslee, G. A.* "The Jour. of New and Mental Dis.", 1942, II, 96.—*Worster-Drought y Shafar.* "The Lancet", 1941, 6151, 241.—*Ashburn, Ll.; Daft, F. S.; Endicott K. M. y Sebrell, N. H.* "Pub. Health Repts.", 1942, 57, pág. 1883.—*Daft, F. S.; Ashburn, Ll. y Sebrell, W. H.* "Science", 1942, 96, pág. 321.—*Milhorat, A. T. y Bartels, W. E.* "Science", 1945, 101, pág. 93.—*Delofen y Marenzi.* Edit. "El Ateneo", pág. 194.

Pediatría del Pasado

DISERTACION SOBRE EL SARAMPION

(1858)

POR LUIS MARIN

VARIEDADES

Suele suceder algunas veces, que los síntomas propios del Sarampion, tales como el coriza, el lagrimeo, la angina y sobre todo la bronquitis faltan tambien la fiebre concomitante y solo se ha presentado la erupcion: Willan, Guersant y Blach, han observado casos de esta especie y aseguran que la erupcion es tan regular como en los casos mas comunes.

Por el contrario, otras veces, se presentan los síntomas catarrales solos, y esto se observa mas frecuentemente en las epidemias, dice el mismo Willan, sin ser seguidos del escantema; pero es permitido dudar de estos casos porque tal vez habrán sido mal observados; y Riger dice terminantemente: no hay Sarampion sin escantema, aunque este suele ser muchas veces difícil de percibir; y tal vez si estos síntomas, que por otra parte nada tienen de especial, hubieran sido observados en otras circunstancias que no fueran las de una epidemia, se les hubiera dado otro nombre.

Sea como fuere: lo cierto es que hay hechos que atestiguan en favor de estas dos anomalías, por cuyo motivo se le ha dado á la enfermedad, en estos casos, el nombre de Sarampion anómalo.

En el período de erupción, las manchas pueden presentar las variedades siguientes—1.º el escantema puede desaparecer de golpe para no volver á aparecer, y este retroceso podrá ser el resultado de perfrigeración, de una inflamacion interior y del empleo intempestivo de un purgante fuerte—2.º las manchas pueden presentarse de un color súcio, amarillento ó amoratado: observándose este fenómeno en algunos niños débiles, mal nutridos, afectados de tubérculos pulmonares ó de diarrea colicuativa; efecto de la inflamacion crónica de los intestinos gruesos, segun dice el señor Rayer.

En el período de la descamacion, tambien suele observarse, que la erupcion es muy poca y sin embargo la descamacion es abundante, y otras veces por el contrario suele observarse únicamente en los miembros, ó bien desaparece por una especie de delitescencia, para volver á aparecer el dia siguiente ó á los dos dias.

COMPLICACIONES

El Sarampion inflamatorio no presenta mas alteracion en sus períodos, que la que resulta de la exaltacion de los fenómenos propios de la enfermedad; cuya exaltación origina con frecuencia, inflamaciones interiores, particularmente de los pulmones.

Nota.—Esta tesis fué presentada y sostenida por Luis Marín, ex practicante mayor del Hospital General de Hombres, ante la Facultad de Medicina de Buenos Aires, en 1858; fué su padrino Don Francisco Javier Muñiz; está impresa en un folleto de 24 páginas en la Imprenta de la "Reforma", calle de Representantes N° 71; con una hermosa viñeta con la sierpe hipocrática y lujo de filigranas de imprenta. La transcribimos parcialmente respetando la ortografía original.

De todas las complicaciones graves del Sarampion la bronco-neumonia es la mas frecuente; mas esta frecuencia varia segun las epidemias.

La bronco-neumonia, puede desarrollarse: 1.º en los prodromos y primer dia de la erupcion; este es el caso más frecuente; 2.º durante la declinacion del escantema; y 3.º despues de la curacion de la enfermedad, este último caso es el mas raro.

En efecto, si la neumonia coincide con el principio del Sarampion ó de la erupcion, resultará una irregularidad en la marcha de esta; la bronco-neumonia producirá un movimiento febril intenso, y una inflamacion caracterizada por la respiracion bronquial muy manifiesta, ó sea por un ral húmedo muy abundante.

La bronco-neumonia que se desarrolla en la declinacion de la erupcion, es esencialmente inherente al Sarampion y no altera la marcha del escantema.

Aquella que se desarrolla en la convalescencia, es decir, de los diez á los veinte dias de la enfermedad o mas tarde, no tiene influencia sobre el Sarampion, ni está bajo su dependencia; así la salud se restablece entre las dos enfermedades, su dependencia es muy evidente y tenemos la prueba en la marcha misma de la enfermedad, que es la de una neumonia franca y primitiva, y por consiguiente lobular en la mayoria de los casos.

La bronco-neumonia es una de las causas mas frecuentes de la mortalidad en el Sarampion, mas ella se une á otras complicaciones y cada una por su parte concurre á la terminacion fatal; es necesario, pues, tener en cuenta el estado anterior, porque cuando la neumonia es la sola enfermedad que complica el Sarampion, la curacion es mas frecuente que la muerte.

Catarro y flegmasia de los intestinos.—El estado gástrico, en el Sarampion, puede presentarse antes ó despues del desarrollo de la enfermedad y depender generalmente de la constitucion epidémica reinante; entonces hay un aumento en las secreciones intestinales ó bien un aumento y alteracion de la bilis; de modo que la fiebre gástrica puede presentar dos caracteres distintos: pituitoso ó bilioso; al primero corresponde el estado asténico y aun tifoideo de lenfermo, y al segundo los vómitos, la diarrea, y demás accidentes biliosos.

Las inflamaciones gastro-intestinales que casi siempre son enterocolitis, son causa de que presenten los vómitos y la diarrea: esta última es un síntoma grave en el curso del Sarampion; mientras que en la convalescencia puede ser saludable, segun su naturaleza e intensidad; sin embargo es difícil establecer el límite que ecsiste, entre la diarrea lijera que acompaña al Sarampion simple y aquella que constituye una complicacion real; la naturaleza de la complicacion es con mas frecuencia la catarral; la forma en que se presenta es sobre todo la catarral aguda, la catarral crónica, y en fin la disenterica y la enteritis tifoidea.

Accidentes cerebrales.—La fiebre nerviosa cuando acompaña al Sarampion, puede decirse que es una de las complicaciones mas graves; ella se manifiesta mucho antes del contagio; cuando este se ha declarado, su carácter principal es un desfallecimiento de las fuerzas que no depende de afeccion gástrica ú otra semejante; y entre la gran comitiva de síntomas graves que se manifiestan, se distinguen particularmente los que dependen del estado nervioso: tales la cefalalgia, vértigos, agitacion, ansiedad, síncope, vigili-
lias, &c.^a

El Sarampion atáxico esencial, es una enfermedad del todo escepcional; cuando se observan accidentes graves al principio del Sarampion, es lo mas ordinario que se presente la eclampsia; existen en los anales de la ciencia

ejemplos bien averiguados de convulsiones que han sobrevenido á la repercusión del escantema; el Sr. Barchet en su tratado de las convulsiones, refiere la observación muy curiosa de tres niños de la misma familia que fueron atacados de violentos ataques de eclampsia despues de la desaparición de la erupcion, que sobrevino bajo la influencia de una brusca perfrigeracion; las lombrices ocasionan accidentes parecidos á los del hidro-cefalo: tales son el sopor y las convulsiones.

A la cerebritis y meningitis, se atribuyen los fenómenos siguientes: el niño no puede mirar hacia arriba, se precisa levantarle para darle de beber, y hay delirio, coma y convulsiones; estas inflamaciones son seguidas de derrames serosos en la cavidad de los ventrículos.

En el Sarampion atascico, casi nunca llega la enfermedad al período de la descamacion; ó esta es incompleta, y quedan enfermedades consecutivas que quitan la vida del enfermo.

Fiebre Tifoidea.—El Sarampión con la fiebre tifoidea puede presentarse de dos modos distintos; ó es un sarampion comun que ha degenerado por efecto de causas accesorias, como por ejemplo, las malas condiciones hijiénicas que rodean al enfermo, como por haberle aplicado mas abrigo del que se necesita realmente ó por hallarse muchos enfermos acumulados en parages estrechos, mal ventilados, &.^ª:—en este caso se observa que los síntomas propios y más regulares de la enfermedad, se van transformando en otros que constituyen un verdadero tifus.

En el segundo caso, la enfermedad presenta desde el principio un carácter maligno y grave, lo cual depende probablemente de un contagio muy septico, y muy activo; empero felizmente estos casos son raros y solo se presentan en las epidemias en pequeños grupos; el carácter de la fiebre es pútrido, conduce a los enfermos al término fatal ó bien deja en pos de sí enfermedades muy graves, tales como la tisis pulmonar.

Enfermedades específicas.—En la complicación de una fiebre escarlatina y el Sarampion, existe una angina y una bronquitis; mas es cosa singular que en la gran mayoría de casos la intensidad de esta complicación está en razón inversa a la erupcion; así, cuando la escarlatina domina, la bronquitis es la mas grave; si al contrario, la erupcion rubeólica es la mas manifiesta, la angina será la más intensa.

Se ha visto también la manifestacion simultánea de la Viruela y el Sarampion en un mismo individuo; pero generalmente una de las dos erupciones predomina á la otra é impide su manifestación; el Sarampion es generalmente el que se desarrolla primero. Da Haen, Voyel, Maebride, y sobre todo Hunter citan ejemplos curiosos.

Muchas otras erupciones cutáneas pueden complicar el Sarampion las cuales no haremos mas que enumerarlas; ya por que sean menos frecuentes que las lesiones que hemos examinado antes, y ya tambien porque su descripción es menos importante.

Estas son las papulas, vesículas miliars, el estrofulo, el penfigo, las petequias. El Sarampion muy rara vez, se acompaña de petequias; pero el señor Biétt ha observado muchos casos en que las placas presentaban el color y la forma de la púrpura simple.

Faringo laringitis.—El timbre de la tos y de la voz, indican claramente una verdadera lesion de la laringe.

Entre los síntomas de la laringitis los mas habituales son: la ronquera

de la tos y de la voz; y á veces su estincion, se une á un dolor laríngeo ó traqueal, sea á la presion ó sea durante los golpes de tos.

La faringo-laringitis es ordinariamente poco importante y no concurre á la mortalidad sino por una débil parte.

Esta regla no es absoluta y la gravedad de la complicación está subordinada á su naturaleza; así Gersant, los Dres. Rayer, Wast, Halm han observado casos mortales bajo la influencia de la laringitis membranosa.

Hemorragia.—Ella se verifica unas veces por la piel y otras por las membranas mucosas; y son el resultado del movimiento fluxionario que se hace en estas membranas; en los casos de esta especie, se observa en los pródromos, una abundante epístasis y placas de púrpura consecutiva á la erupcion que reemplaza á manchas amarillentas cuando el ecsantema es muy intenso; bajo esta forma la hemorragia no es alarmante sinó que es un accidente que desaparece con la causa que la engendró; algunos casos de epístasis, por su repeticion ó por su abundancia, dan lugar á serias inquietudes.

Gangrena.—Complicacion muy rara y que solo se presenta después de terminado el Sarampion y en el curso de otras complicaciones, es decir, de los trece á los treinta dias y algunas veces más tarde; de esto hechos resulta que puede considerarse la gangrena como consecuencia de otras enfermedades sobrevenidas en el curso del ecsantema y no como de la fiebre eruptiva.

Mas si la gangrena se manifiesta en el curso de las complicaciones del Sarampion, es innegable que esta enfermedad tiene una tendencia del todo particular á producir un estado caquéctico ó escorbútico, del cual la gangrena es un resultado remarcable.

ENFERMEDADES CONSECUTIVAS

Con razón se ha dicho que el conjunto de afecciones consecutivas al Sarampion eran mas graves que el Sarampion mismo; mas, sobrevienen en la convalescencia, y son las siguientes:

Tubérculos.—El Sarampion favorece el desarrollo de los tubérculos; y Hoffman es el primero que ha dicho que el Sarampion es alguna veces seguido de tisis. Despues de él, muchos médicos han repetido esta misma aserción; Fleisch asegura que no es estraño ver la fiebre héctica ó una verdadera consumpcion, acompañar a los accidentes torácicos, que suceden al Sarampion; el Sr. Rayer hace observar, que el Sarampion puede provocar el desarrollo de los tubérculos pulmonales.

Los médicos antiguos privados de la luz que ha esparcido la anatomía patológica, debieron creer que la tisis provenía del Sarampion, mas frecuentemente que lo que es en la realidad, porque consideraban como tísicos todos los enfermos que sucumbian con una enfermedad del pecho, que seguia una marcha sub-aguda o crónica; empero, la bronco-neumónia lobular seguida ó no de un abceso del pulmon, marcha lentamente siendo una reliquia de la fiebre erúptica, y no puede ser considerada como afección tuberculosa.

Cuando la enfermedad en lugar de terminar por la curacion aumenta y sobrevienen signos de neumónia, estos signos pueden desaparecer; ó bien el enfermo adquiere una apariencia tifóidea y muere despues de cuarenta y cincuenta días; la autópsia demuestra una tuberculización de forma aguda, general, y en estos casos es imposible negar la relación entre la causa y el efecto.

Los Sres. Rilliet y Bartz aseguran que, de once enfermos afectados de

Sarampion uno cae en la tisis; el enfermo atacado de Sarampion se mejora incompletamente, está débil y la tos persiste; esta tos ninguna inquietud causa al médico, mas ella se prolonga demasiado tiempo, se suspende para volver á repetir espontáneamente y de un modo imprevisible; se presenta un ligero movimiento febril todas las tardes; estos síntomas se prolongan, se aumentan y por fin revelan, pero demasiado tarde, que el enfermo está tísico, y muere sin haber gozado un solo momento de salud perfecta. En estos casos es evidente que el Sarampion ha producido el desarrollo de la tuberculización.

Lo mas frecuente es que la tisis tuberculosa, consecuencia del Sarampion, sea general; mas es necesario admitir, que ecsiste constantemente una predisposición á la tuberculizacion ganglionar, sobre todo bronquial; esta predileccion se puede esplicar por la irritacion de los bronquios y la inflamacion de los ganglios que es constante en el Sarampion; mas es necesario admitir que no solamente es por la irritación local que el Sarampion determina, que se forman los tubérculos; y la prueba está en la ecsistencia de la tuberculizacion general.

Otras veces el Sarampion acelera, y con mayor razon la terminacion fatal, en los individuos que son tuberculosos.

Si las escrófulas y la tuberculizacion están bajo la dependencia de la misma causa general, el Sarampion debe ejercer sobre ellas una influencia análoga; esta es la opinion de Selle, que admite una gran afinidad entre el humor del Sarampion y el de las escrófulas, bien que Frank y otros no admiten esta doctrina; pero es indudable que el escantema morbiloso determina algunas veces la aparicion de ganglios tuberculosos ó bien agrava esta afeccion en los sugetos atacados de ella.

En el número de las consecuencias del Sarampion conviene ademas contar.

1.^o *Enfermedades de los ojos.*—Tales son las optalmias, las manchas de la cornea, la blefaritis con ulceracion del borde libre de los párpados y caída de las pestañas, y la amaurosis.

2.^o *Enfermedades de los oidos.* La otitis acompañada de sordera, que se manifiesta por las ulceraciones detrás de las orejas, la acumulacion mas o menos fétida precedida de dolores vivos en la oreja. Esta complicacion no tiene jamas influencia alguna en el Sarampion.

4.^o *Enfermedades de la boca.* Las aftas, las úlceras de los ángulos de la boca, la erupcion vesiculosa que se desarrolla alrededor de la boca, semejantes al herpes; la hinchazon del lábio superior.

5.^o *Enfermedades de los miembros.*—La hinchazon de las manos y de los pies, de donde resultan las caries de los huesos subyacentes; la parálisis de los extremos inferiores.

6.^o *Escorbuto* (En la casa de huérfanos de Milán en 1789 y 90, los niños que sufrieron el Sarampion fueron atacados de escorbuto en la primavera siguiente (Joerdens).

7.^o *Lesiones del corazón y de la aorta.*

8.^o *La hidropesia* ha dicho Heim, debé contarse como una complicación del Sarampion, tal como sucede despues de la escarlatina, pero es menos constante; Montfalcon se espresa de igual modo; la rareza de las hidropesías y de las flegmáis de las membranas serosas indican que el Sarampion simple no se acompaña de ninguna flusion de estas membranas.

9.ª *La reaparicion del Sarampion* es dudosa aunque haya ejemplos que demuestran lo contrario, por estos casos, tal vez, han sido mal observados; Willan pretende que los individuos que han estado en contacto inmediato con los enfermos, aunque hayan tenido el Sarampion, no obstante, han sido atacados después de una afeccion catarral.

Efectos saludables.—El señor Reyes refiere el caso de un niño que tenia un eczema crónico de la cara y se curó espontáneamente despues del Sarampion; Alibert cita igual caso de un eczema impetiginoso del cuero cabelludo; y se refiere tambien el ejemplo de un niño que se curó de un defecto en la palabra (tartamudez).

Conclusion.—Las complicaciones pueden reducirse á tares especies:

La primera depende de la íntima relacion que existe entre el Sarampion y el catarro; las fluxiones y flegmasias de las membranas mucosas y del pulmon son: la bronquitis, la bronco-neumónia, la faringitis, la laringitis, la colitis que son las mas frecuentes; en la misma línea pero á una distancia mas lejana, están colocadas las otitis, la optalmia, el coriza, la estomatitis, la leucorrea, que completan el cuadro de la inflamacion de todas las mucosas en el Sarampion.

Las segundas indican una alteracion mas profunda y mas grave de la economía; tales son las hemorragias, las gangrenas, los tubérculos.

La tercera clase de las complicaciones comprende las enfermedades que no dependen necesariamente del Sarampion, y deben ser consideradas mas bien como afecciones intercurrentes, que como dependientes de la fiebre eruptiva; tales son las enfermedades agudas específicas, ciertas inflamaciones, las hidropesías, las neurosis.

Hemos apreciado la influencia separada que cada una de las complicaciones ejerce sobre el Sarampion, réstanos ahora demostrar como ellas se unen entre sí; y en efecto, es raro que el Sarampion se complique con una sola enfermedad; lo mas general es que muchas de ellas existan juntamente, ó se sucedan de manera que la muerte no sobreviene, sino á consecuencia de una serie no interrumpida de accidentes.

La bronco-neumónia, la faringo-laringitis, la entero-colitis; son las enfermedades mas frecuentes; la bronco-neumónia es como el centro alrededor del cual, se desarrollan las otras complicaciones; la faringo-laringitis, y la entero-colitis, se unen frecuentemente á una neumónia concomitante.

Las demas enfermedades intercurrentes pueden unirse entre sí, y en la alianza que se observa entre la gangrena y los tubérculos por ejemplo, reside la causa principal de la mortalidad.

En fin: la naturaleza y la frecuencia de las complicaciones varían según las epidemias; así en los anales de la ciencia se encuentran casos en que predominan los accidentes laríngeos, ó los síntomas pulmonales ó los fenómenos abdominales.

PRONÓSTICO

El Sarampion es en general una enfermedad simple, pero sin embargo, su pronóstico varía según ciertas circunstancias; así 1.ª en los países que presentan temperaturas extremas es mas grave que en el nuestro; 2.ª en las epidemias; aunque de esta puede decirse con verdad, que dependen de circunstancias particulares no bien determinadas, y que han desaparecido desde casi un siglo á esta parte—; la pequeña estadística que presentamos á continuacion es antigua, pero por su importancia la recomendamos.

Segun el testimonio de Morton, el año de 1672 en Londres, atacó con tanta violencia el Sarampion, que en el término de tres meses se contaron 3,600 muertos; mas Dikson sospecha que tal cálculo es erróneo (coleccion anual de la estadística de los muertos en los años 1657 y 1758); refiérese en Persival que de 380 muertos en el espacio de seis años, 91 perecieron de Sarampion; segun la expresion de Watson, en un año muere uno de cada diez, en un otro uno de cada tres, G. Blak pretende que la mortalidad del Sarampion es á la de la viruela: : 1:10 ó 12, &.^a

El Sarampion, hemos dicho, es en general una afección benigna, al menos con relacion á la viruela y escarlatina; empero se hace grave en las circunstancias siguientes: 1.º En los adultos es mayor su peligro que en los niños; 2.º en los niños muy pequeñitos hasta los tres meses, y en los que se hallan en la época de la dentición; 3.º en las mugeres recientemente embarazadas, y en las que se hallan en el puerperio; 4º segun el carácter de la epidemia; así cuando vá acompañada de fiebre catarral lijera no es de cuidado, pero si esta fiebre es inflamatoria puede desarrollar inflamaciones interiores y en particular la neumónia; si gástrica, generalmente le acompaña aunque no siempre, síntomas adinámicos, ó puede degenerar en nerviosa y esta en putrida; las cuales como se sabe se distinguen por síntomas muy graves; 5.º en los individuos atacados de enfermedades anteriores ó debilitados por ellas, máxime si estas atacan las vias respiratorias.

SEMEYOTICA

Se juzgará que el Sarampion marcha simplemente y arriba a la curacion.

Si es primitivo, si los prodromos no duran mas que dos a cuatro dias, y aunque se prolonguen, si son ellos intermitentes y poco graves; si la erupcion empieza por la cara y se estiende poco ó poco sobre el resto del cuerpo; si la inflamacion concomitante de las mucosas es poco intensa; si la reaccion febril es moderada, si la erupcion crece uno ó dos dias, y despues decrece poco á poco; si al mismo tiempo la fiebre disminuye y desaparece, y la tos y los otros síntomas son poco graves; si al mismo tiempo el enfermo pierde el aspecto rubicundo, sin adquirir un color pálido estremo; si tiene apetito y se ocupa voluntariamente y con placer de las personas y de los objetos que le rodean; si la noche la pasa tranquila y el sueño es natural.

Los casos funestos son aquellos en que se presentan las petequias. el color violáceo ó negro de la erupcion, las equimosis y las hemorragias abundantes y repetidas, máxime cuando estos síntomas sobrevienen á consecuencia de un retroceso; ello es un fenómeno singular, dice (Sele—l. c.) que la erupcion, aun cuando se compone de manchas y de papulas que no supuran, sin embargo, retrocediendo, dan lugar a una verdadera metastasis purulenta; cuando el escantema desaparece y aun sin la fatal retrocesion, la enfermedad termina por la muerte.

La difteria faríngea y sobre todo laríngea es de mal agüero.

Cuanto mayor es la duración é intensidad de los síntomas prodromos, tanto mas grave es la enfermedad; los sudores copiosos acompañados de una corta secrecion de orina anuncian las convulsiones en los niños; una erupcion muy abundante vá acompañada de una fiebre mas vehemente. Cuando la erupcion en lugar de empezar por la cara, sigue una marcha anormal, hay peligro eminente.

Si la fiebre no disminuyese en razon directa de la disminucion de la erupcion, ó bien que ella aumente ó persista bajo la forma de un ligero

movimiento febril poco intenso que repite por la tarde, si al principio de la erupción la cara toma un color muy rojo, y ésta vultuosa; si el enfermo se pone triste, pesadoso, sin apetito; si está disgustado; si los objetos que le interesaban antes no tienen ya imperio alguno sobre él, &.^o, en todos y cada uno de estos casos, hay un peligro grande.

Las erupciones siguientes y que suelen acompañar á las enfermedades del pecho, no siempre anuncian una crisis; y son: 1.^o los forúnculos que están al principio poco inflamados y se cubren después de materia sancosa; 2.^o las pústulas inflamadas y las vesículas acuosas, que tienen la base roja y están acompañadas de dolor pungitivo; y 3.^o finalmente, las ampollas llenas de serosidad amarillenta.

TRATAMIENTO

Sarampion simple.—El enfermo debe estar en cama por quince días en verano, y en invierno por tres semanas, debe estar abrigado, pero sin estar recargado de cubiertas, y el aposento ha de estar a temperatura regular de 15 a 16 grados de Raumur; se evitarán las corrientes de aire, y en ningún caso conviene emplear las lociones frías con el objeto de mitigar la fiebre, como lo aconsejan algunos médicos ingleses, y en particular Wraum, que ha creído encontrar analogía entre esta enfermedad y la escarlatina. Cullen dice que al sarampion no conviene ni un fuerte calor ni el frío; aunque es positivo que en la isla de Java los que son atacados de sarampion y no son enérgicamente curados con el frío, mueren casi todos (Kaempher); el frío es el mejor regulizador de las viruelas, no obstante, si se aplicase al tratamiento del Sarampion perturbaría la erupción, y ocasionaría metastasis peligrosas, como sucede con toda fiebre catarral, se preservará la vista de una luz demasiado viva, cerrando de día las ventanas del aposento y no permitiendo que pasen los rayos del sol, sino por las hendiduras ó al travez de una cortina, y de noche deberá estar iluminado solamente con una bujía pequeña que esparsa una débil luz, colocándola detrás de la cama del enfermo.

No conviene administrar bebidas muy calientes ó difusibles á título de promover la erupción; al contrario, cuando la erupción es muy abundante, se acompaña de fiebre intensa, y solo es permitido emplear infusiones lijeras de flor de malva ó borraja; y para calmar la tos, las disoluciones de gomarábigo, ó de pepitas de membrillo, el cocimiento de cebada con oscimiel simple un loc pectoral ó ligeramente narcótico cuando existe dolor. Estas bebidas tienen por efecto favorecer la congestión que debe verificarse hacia la piel, y disminuir la irritación brónquica ó pulmonar; ellas deben administrarse tibias, porque frías aumentarían la tos. Cuando esto no es suficiente y la tos persiste fuerte y fatigante, puede también hacerse uso de una ó dos pastillas de Ypecacuana, como expectorantes.

Los vahos emolientes son apropósito en algunos casos de coriza fuerte y de viva inflamación de la garganta. Cuando empieza el trabajo de la descamación, si el enfermo está estreñado, convienen las lavativas emolientes ó un lijero lacsante; la inflamación de los ojos se trata lavándolos con agua de malvas ó con leche tibia.

Los enfermos de Sarampion, y particularmente los niños, deben guardar una dieta absoluta por todo el tiempo del período febril. Los alimentos no podrán hacer otra cosa sino aumentar las saburras y las congestiones que tienen lugar en la mucosa del estómago é intestinos; esto indica el valor de este precepto. Por otra parte, no es raro que los enfermos en este período tengan apetito, y sin embargo, puede permitírseles un poco de leche tibia

mezclada con partes iguales de agua azucarada, &.³, se continúa este régimen por todo el tiempo de la duracion de la enfermedad, no permitiéndoles una alimentacion sólida hasta el completo restablecimiento.

Cuando haya verdadero apetito, se permitirá al enfermo alimentos mas nutritivos: tales como sopa de pan ó de féculas, biscocho, leche, huevos frescos, &.³; estos alimentos no se darán sinó en pequeñas cantidades y aumentándolas poco á poco.

No se permitirá que salga al aire con mucha prontitud, pero tampoco conviene una reclusión muy prolongada que es todavía más perjudicial; sin embargo si el enfermo fuere predispuesto á los tubérculos, es necesario esperar á que la tos cese completamente y que la auscultacion demuestre que ha desaparecido la bronquitis.

SARAMPION GRAVE

Apenas se encontrará una afección de la piel en la que puedan emplearse las emisiones sanguíneas con mas frecuencia y sin embargo Alibert y el célebre Ricardo Mead, son de opinion de estraer la menos cantidad que sea posible de este líquido; empero la mayor parte de los autores están acordes en que cuando la fiebre que acompaña al Sarampion es francamente inflamatoria, ó cuando se acompaña de inflamaciones interiores, entonces si estas inflamaciones son internas, ocasionan el retroceso del ecsantema, y se encontrará un medio de hacerlo reaparecer con las emisiones sanguíneas.

Empero las emisiones sanguíneas, sean generales ó locales ocupan el primer rango en la terapéutica del Sarampion; y por consiguiente es importante distinguir bien los casos en que son aplicables de aquellos en que están contraindicadas.

Puede suceder que los síntomas de la enfermedad simulen los de una inflamación interior, tales son por ejemplo; si un enfermo está agitado tiene dolor torácico, tos muy incómoda, la opresion aumenta y si estos síntomas vienen acompañados de un ral subcrepitante entonces podrá suceder ó que se disipen estos síntomas en la apariencia alarmante con la aparición del ecsantema ó que continúen; en este último caso, ó cuando hay como respiracion estorotorosa, &.³ y finalmente cuando se presentan síntomas de gastro-enteritis, no conviene abandonar al enfermo á las solas fuerzas de la naturaleza y se encontrará un recurso en la sangría.

Si el individuo es un niño se emplearán solas las sanguijuelas á las fosas temporales, detrás de las orejas, al pecho en los espacios intercostales, al vientre, al ano, &.³ segun el órgano que se halle infectado; advirtiendo de no descubrir mucho al enfermo al tiempo de aplicarlas; cuando este es un adulto y de constitucion fuerte es muchas veces necesario combinar al mismo tiempo la sangría general y las locales.

La época á que se recurre á este medio terapéutico es muy importante; asi es que cuanto mas al principio se practica, es tanto mas conveniente y puede hacer reaparecer la erupción combatiendo las inflamaciones que la retenían, pero si se tarda mucho tiempo cuando los órganos se hayan ya congestionados, podrá acelerar la muerte; en una palabra, es un punto grave e importante, y es necesario no olvidar, que ellas se emplean para destruir las complicaciones del Sarampion y no para hacer avortar el ecsantema.

El ecsantema puede retroceder bruscamente y por lo general sobrevienen metastasis peligrosas a los órganos interiores, y por tanto conviene hacerle reaparecer; empero los medios que se emplean con este objeto son diversos

segun las causas de que dependen, estas pueden ser el frio, las afecciones morales, las fallas en el régimen, &c.³

La afeccion presenta tres estados diferentes que son: 1º aun cuando el ecsantema ha retrocedido pero no hay complicacion interior alguna; 2º se observan síntomas graves de flegmacia del pulmon, garganta vientre ó cabeza; 3º finalmente, el enfermo está muy débil, tiene espasmos, convulsiones y las estremidades frias.

En el primer caso, la naturaleza misma se encarga de la curacion y la enfermedad termina por sudores, cámaras y orinas abundantes que producen mejoría; y el arte en este caso, se limitará solo á favorecer este movimiento crítico, propinando al efecto bebidas diaforéticas tivas, como infusiones teiformes de flor de sauco con vino de antimonio, y no hay necesidad de irritar la piel sino más bien desentendernos de la erupcion, com si ella no debiera manifestarse, la cual, en este caso, no tiene la importancia que han querido darle los autores, segun lo han demostrado los esperimentos de Miguel Levy.

En el segundo caso, es preciso corregir ante todo las inflamaciones por medio de las emisiones sanguíneas y de los contra-estimulantes, tales como el nitro; y después con los revulsivos cutáneos más poderosos; y entonces si el frio ha sido la causa de la supresion, debe sumergirse al enfermo en un baño general caliente ó tibio, agregándole la fécula de mostaza ó mejor todavía en un baño de vapor cuando hay proporcion para ello, se le darán fricciones secas ó aromáticas, se aplicarán á los extremos sinapismos ó vegigatorios ambulantes, y se hará uso de las bebidas diaforéticas comunes.

En el tercer caso, recurriremos sin titubear á los diaforéticos anti-espasmódicos y difusibles, dando en primer lugar el alcanfor con el espíritu de Minderero, y por último, segun el consejo de Spiritus y de Truzzeau: emplearemos la urticacion.

Dejaremos correr la sangre cuando la hemorragia que se presente sea una epitásis moderada y particularmente si esta se efectúa por la nariz izquierda, porque calma la fiebre concomitante, y resuelve prontamente las congestiones encefálicas. Empero, si la hemorragia se presenta por otras vías y es abundante, se contendrá por medio de astringentes, atemperantes, á causa que si se abandona, podrá conducir al enfermo á un grado extremo de debilidad.

Cuando la diarrea natural no se presenta después del noveno ó décimo día, se administran los catárticos minorativos, como el jarabe de flores de alberchigo ó de melocoton, el maná en lagrimas, el cremor de tártaro soluble; ellos están indicados en la declinacion del Sarampion. Si por el contrario, la diarrea es muy abundante, se hace nociva, y es necesario contenerla; se recomienda emplear con este objeto los polvos de Dower. Borcier estableció la indicacion de este remedio: no obstante, tendremos en consideracion las observaciones de Morton, Lietaud y Tissot, los cuales demostraron que los narcóticos son peligrosos en la tierna edad, y en el primer período de la enfermedad por cuanto esta substancia retarda el curso del ecsantema. Lasson es de opinion que la leche es el mas eficaz remedio de la diarrea que acompaña al Sarampion. En algunas epidemias es conveniente el polvo de Hipecauana con opio y las labativas de cocimiento de almidón.

Cuando la diarrea es cerosa y muy abundante, y no han producido efecto alguno las labativas de almidon, y las cataplasmas emolientes al abdomen, se hallará un seguro recurso en el ópío ó la triaca, administrada á pequeñas dosis; pero si la diarrea es sanguinolenta y espesa y vá acompañada de dolor á la presion, se podrá aplicar algunas sanguijuelas al ano.

Los niños suelen tener la nariz, la garganta y aun los bronquios, obstruidos por el moco; y sienten opresion, mucha ansiedad, y la respiracion es sonora, muchos niños curan de esto, mas como hay otros que sucumben por esta sola causa dice Burns, es conveniente emplear pronto remedio, y el que conviene mejor en este caso despues que ha pasado el ímpetu de la fiebre es un vomitivo de Ipecacuana; sin embargo, los señores Rilliet y Barthez reservan el vomitivo para aquellos casos en que los niños están casi afixiados ó bien presentan á la auscultacion un ral húmedo y muy abundante.

Casi no se encuentra un niño que salga del Sarampion, y no tenga una tos fuerte y prolongada como convulsiva, dice Green; y así siempre que subsista por mucho tiempo debe llamar seriamente nuestra atencion, por temor que pase á la tisis pulmonar ocasionando el desarrollo de los tubérculos en los individuos predispuestos.

La bronquitis cuando es intensa se hace con frecuencia capilar, y ecsige los diaforéticos y los lacsantes: emplearemos, pues, el abrigo al pecho por medio de la franela, y los baños calientes, las bebidas pectorales y el Kermes; si el enfermo no encuentra alivio se le dará un vomitivo y los vegigatorios sea al pecho ó á los brazos; los calomelanos con el azufre dorado de antimonio, la raiz de la Polígala Sénega, el agua de llaurel cereso, el ópio y los calomelanos para los casos en que la respiracion está muy dificultosa; la especie de fiebre héctica que sigue al Sarampion, tal vez se cura mejor mandando el enfermo á la campaña, para que respire aire puro; mandando al mismo tiempo de un régimen conveniente, la franela al pecho, la leche de vaca, con agua de Selters, el zuero y la leche de burra; finalmente haremos mencion de un método muy sencillo que consiste en emplear el aceite de Olivas suspendido en un musilago, aconsejado por Descenet, médico recomendable que empleó por mucho tiempo su arte en los colegios de niños.

Si se presentan síntomas de neupmónia de la declinacion en la enfermedad; la cual se reconocerá en los niños por los síntomas siguientes: respiracion penosa, megillas encendidas, dolor al pecho, tos, y sobretodo si está escitada por el más pequeño movimiento. En este grupo de síntomas aplicaremos un vegatorio al pecho, y si el caso es muy urgente se puede tambien emplear las emisiones sanguineas; advertiremos que estas casi no son convenientes en los casos de neupmonía que se presenta al terminar la dolencia como complicacion y sí, cuando ella se desarrolla al principio; los señores Rilliet y Barthez reservan su opinion en estos casos, cuando se trata del empleo de las emisiones sanguineas, y sobre todo son muy sobrios cuando predomina el elemento catarral, porque la pérdida de la sangre y particularmente cuando es grande determina la estincion de las fuerzas sin modificar la inflamacion.

Si no pueden emplearse las emisiones sanguíneas recomiendan los autores alemanes, sostituir á ellas la infusion de hojas de digital en cantidad de (8 á 16 gr) para cuatro onzas de agua.

Es más conveniente emplear el tártaro emético como contra-estimulante, pero en dosis menos altas y continuadas por menos tiempo que cuando la afeccion es simple; los señores Rilliet y Barthez emplean rara el vez el emético, porque han visto los efectos desastrosos que él produce, sobre todo en los niños débiles, y prefieren el ócido de antimonio ó los polvos de James solos ó unidos á la tintura de acónito, cuando el elemento inflamatorio domina; y el Kermes cuando el elemento catarral es el mas grave.

También se emplea el cocimiento de los tayos de dulcamará, el de raiz de poligala senega, y nos abstenremos de los calomelanos como contra-

rios a la naturaleza del Sarampion, aunque algunos autores le hayan recomendado.

Los accidentes cerebrales consecutivos, tales como el delirio y el coma, se combatirán más bien con revulsivos á las estremidades inferiores, que con sanguijuelas detras de las orejas ó á la frente; Sin embargo los Sres. Rilliet y Barthez dicen que cuando ecsiste una congestion al cerebro, es mas conveniente emplear una sangría general si la edad del niño no se opone á este medio, ó bien aplicar cada dos horas una sanguijuela detras de las orejas alternativamente, de modo que determine una deplecion poco abundante, pero continúa; de este modo se pueden evitar los inconvenientes que resultan de la aplicacion de un pequeño número de sanguijuelas. Sin embargo, las emisiones sanguineas se reservan para los casos en que los enfermos son robustos, sanguineos, la congestion cefálica evidente, el pulso lleno y duro; al mismo tiempo que se hacen aplicaciones frias sobre la cabeza; sus efectos inmediatos son el producir una sedacion de los síntomas y una reaparicion de la erupcion cutánea.

Se pueden administrar purgantes, sino hay diarrea, pero no encontramos utilidad en rápar la cabeza, para aplicar en ella un vegigatorio, como lo aconseja Gardien.

La optalmia se tratará con sanguijuelas y revulsivos, como sinapismos ó cáusticos: no es conveniente el uso anticipado de los tópicos, porque contribuye a aumentar la sensibilidad, y acarrea una fotofobia pertinaz: si la erupcion termina y la optalmia persiste, se emplearán las lociones astringentes con el agua de melilloto, el agua de rosa y de yanten, la instilacion de una disolucion de nitrato de plata, ó bien el extracto de saturno con una gota de laudano de Sydenham; esto por día, que por la noche se aplicarán saquitos de yerbas calientes, ó algunas compresas alcanforadas.

Cuando el Sarampion es gástrico, conviene recordar que dicha complicacion resulta de la impresion que hace el virus morbilloso, sobre la mucosa de las vias digestivas, y entonces esta membrana se afecta, por el contacto de agentes irritantes tal como vomitivos y purgantes. Sin embargo, si el carácter de la epidemia reinante es bilioso, y se vé palpablemente que existe saburra en las primeras vias, será muy conveniente un emético, el cual limpie el estómago, quita la cefalea pertinaz, y hace reaparecer el ecsantema, que por lo regular está suprimido. A veces los síntomas gástricos son de tal naturaleza, que requieren más bien el empleo de purgantes, pero en tal caso no usaremos sino lacsantes, sin continuar mucho tiempo con ellos, por temor que sobrevenga un estado nervioso, pero antes de emplear los evacuantes es conveniente hacer uso por algún tiempo de remedios resolutivos; así lo han aconsejado Hoffman, Stoll, Tisot y Borcier.

Ecsistiendo el Sarampion verdaderamente nervioso, no por eso hemos de apresurar á emplear los medicamentos nervinos y anti-espasmódicos, por cuanto dichos agentes pueden agravar las inflamaciones interiores que ecsistan, y por consiguiente, vale mas, dice Meisner, emplear al principio mientras duran los dos primeros períodos, los atemperantes y los calmantes; y después podremos echar mano de la valeriana, raíz de angélica, poligala, senega, serpentaria de virginia, el árnica, el alcanfor, el almiscle y sobre todos, el carbonato de amoniaco, que es el medicamento que produce mejores efectos.

SARAMPION MALIGNO

En el Sarampion pútrido irá el tratamiento dirigido especialmente contra la fiebre, y se deben emplear los ácidos minerales en primer lugar,

pero desgraciadamente estos medicamentos suelen estar contra indicados en muchos casos, á causa de la irritacion que producen en los pulmones, y por consiguiente debemos limitarnos á las aguas aromáticas. Los tónicos y el vino generoso se pueden administrar en los casos de adinamia, cuando el pulso está débil, pequeño y miserable.

La palidéz y lividéz de la erupcion, la presencia de petequias, la postracion y otros accidentes son la expresion pura y simple del estado adinámico, y entonces es cuando conviene emplear el sulfato dorado de antimonio, recomendado por Hoffman en docis de (1/4 a 1/2 gr.) cada veinte miutos, á cada media hora, el alcanfor, la infucion de serpentaria de virginia, y la quina, recomendada por Klaiber, Morton y Watson.

Las diferentes erupciones que pueden complicar el Sarampion, no exigen un tratamiento especial y distinto del que conviene al Sarampion mismo, por consiguiente no se trastornará el de este y solo lo que hay que hacer, es mantener dichas erupciones en las condiciones mas favorables, á fin de evitar en su tránsito á una inflamacion verdadera.

Los tumores glandulares, las optalmias, los hidrotorax y otros males póstumos del Sarampion deben ser tratados por medios convenientes, el crup en particular se combatirá enérgicamente.

PROFILACIA

Siendo el Sarampion un mal grave y complicadísimo que arrebató de la sociedad los seres mas caros, aun despues de haber llegado a la convalescencia, era racional que los médicos de todos los tiempos, hicieran esfuerzos para prevenir una epidemia de Sarampion maligno, y estos se han hecho y se han constituido, hasta mediados del siglo prócsimo pasado, y Home, célebre médico escoses á imitacion de Jenner fué el primero que puso en práctica la inoculacion del virus morbiloso con las lágrimas y con mejor resultado por medio de la sangre estriada de las placas morbilosas, según refieren Ancelmo Monró, Bückner, Cock y Borcierí.

Considerando, dice Speranza, que durante el curso de una epidemia, el contagio es mas activo y por consiguiente mas peligroso en los individuos que ataca, en esta época es cuando debe efectuarse la inoculacion para que tenga buen resultado; y claro está que si la epidemia es mortífera y se presentan al mismo tiempo casos aislados de Sarampion benigno, debemos utilizar el virus de estos individuos para transmitirla á los que están sanos.

Tal operacion se ha hecho con el mejor resultado en medio de la epidemia en niños de varia edad, en la casa de caridad y de industria del Dr. Frigueri en Italia; estos niños sintieron mal estar general, y después del quinto o sexto día aparecieron ligerísimos fenómenos de coriza con tos y lacrimacion; cuyos síntomas venian acompañados de pocas manchas escantemáticas; la fiebre era muy suave y en algunos se presentaba una lijera diarrea; y del noveno al undécimo día el Sarampion habia concluido sin dejar en pos de sí ninguna enfermedad.

No contento el Dr. Frigueri con este resultado que habia sugetado á una atenta y diária observacion, quiso tentar en sí mismo el experimento, el cual produjo el mismo efecto, pero mas suave todavia, limitandose los fenómenos morvosos, á una pasagera afeccion catarral que interezaba mas los senos frontales y la pituitária que la traquea y los bronquios.

Empero el Dr. Fayet ha hecho el mismo experimento sin el mas mínimo suceso; Alibert y Reil no han sido mas afortunados.

El experimento hecho otras veces con las lágrimas y con la misma sangre empapando en ella un algodón á imitacion de Home, Horts y Ronalds no ha producido efecto alguno.

Por este motivo casi todos los autores reusan dar su opinion en favor ó contra de la inoculacion aunque aconsejan repetir los experimentos en los casos de epidemias graves; Grisole aconseja que en las epidemias de Sarampion tal vez convendria dejar que los niños se comuniquen unos con otros, a fin de que adquiriendo la enfermedad de este modo, puedan quedar preservados de otra epidemia mas grave.

El modo de efectuar la operacion, es el siguiente: se hace con una lanceta varias inoculaciones superficiales en una placa de Sarampion la mas viva y desarrollada y con la misma lanceta impregnada de sangre, se inocula en el brazo á un individuo sano, por dos ó tres punturas bajo la epidermis y en seguida se cubren dichas punturas con una venda.

En estos últimos tiempos se han propuesto en Alemania, principalmente, un gran número de preservativos contra el Sarampion; así Tourtual, ha recomendado las flores de azufre, esta idea de emplear las flores de azufre le fué sugerida por la observacion que habia hecho de que los individuos afectados de erupciones cutáneas y particularmente de la sarna se hallaban al abrigo del contagio; y en una epidemia de Sarampion y de coqueluche, los niños á los cuales se les había administrado la flor de azufre fueron preservados.

Los Sres. Rilliet y Barthez han observado en el hospital de niños que aquellos que se hallaban afectados de la sarna, contraían rara vez el Sarampion, mas este resultado pudiera ser atribuido mas bien á el aislamiento de estos enfermos, que al empleo de los baños sulfurosos de que hacían uso habitual.

Si no hacemos mencion de la combinacion del vino de antimonio y del ocsimiel scilítico en partes iguales recomendado por Wildberg; las fumigaciones cloruradas de Berndt y la belladona de Mendt; como medios específicos preservativos del Sarampion, es porque carecemos de datos suficientes en que fundarnos para recomendar semejantes agentes.

El mejor preservativo es huir del contagio; por eso recomienda Grisole, que cuando la epidemia empieza en un pequeño número de individuos, en un colegio, por ejemplo, se aislen los enfermos completamente del resto de la poblacion, tomando para el efecto todas las precauciones que se considere necesarias. Los hechos citados por el Dr. Panun en favor de la secuestracion, son concluyentes; y sin embargo, ella no conviene sino en los casos de epidemias graves.

PROPOSICIONES ACCESORIAS

1º ¿Cuáles son las enfermedades que pueden complicar el Sarampion y aun confundirle?

2º Estructura de la piel y causas del colorido.

3º Causas determinantes y especiales de la hemorragia puerperal.

4º Accion fisiológica y terapéutica del arcénico.

Buenos Aires, Junio 15 de 1858.

Esta Tesis está conforme á lo que previene el Reglamento de la Facultad.

Francisco Javier Muñiz,

Congresos y Sociedades Científicas

SOCIEDAD URUGUAYA DE PEDIATRIA

SESION DEL 21 DE MARZO DE 1947

Preside el Vicepresidente Dr. H. C. Bazzano

SOBRE UN CASO DE MENINGITIS A MENIGOCOCOS

Dres. V. Latou Jaume, B. Frau y Arocha.—Niño de 1 mes de edad, ingresado al Servicio B de Lactantes, del Instituto de Clínica Pediátrica (Prof. Bonaba), que presentó bruscamente distensión de la fontanela anterior, fiebre e hipotonía de los miembros, por lo que ingresa. Apenas se obtiene líquido céfallo-raquídeo por punción lumbar, lo que obliga a hacerla ventricular, saliendo líquido algo turbio, con 1.260 elementos por mm^3 ; 1.90 g % de albúmina; 0,15 g de glucosa; 86 % de polinucleares y ausencia de microbios. Después de varias punciones ventriculares, que sirven para comprobar la persistencia de alteraciones del líquido céfallo-raquídeo, se consigue hacer una lumbar, hallándose líquido turbio, conteniendo 2.500 elementos por mm^3 , 89 % de polinucleares; 10 g de albúmina y 0,45 g de glucosa, por litro; examen bacteriológico negativo, pero en los cultivos desarrollaron meningococos. Fué tratado durante la primer semana con penicilina solamente (intrarraquídea e intramuscular), por carecerse de sulfadiazina, luego con ambas medicaciones asociadas, recibiendo un total de 3,210.000 u. de la primera, por vía intramuscular y 1.110.000 u. intrarraquídeas; la segunda durante 7 días (10 g). Alta a los 3 meses, persistiendo 59 elementos por mm^3 . A los 8 días del alta reingresó con un cuadro de toxicosis, que también fué vencido. Destacan la resistencia del enfermo, la repercusión sobre el estado nutritivo y la mejoría final; a la edad de 6 meses pesaba 7 kilos y no presentaba secuelas apreciables de su sistema nervioso.

SOBRE DOS CASOS DE MORDEDURA Y PICADURA VENENOSAS (*Vibora de la cruz y aracnoidismo*)

Dres. A. Norbis y M. E. Iglesias.—Dicen no ser frecuentes las mordeduras de víboras y las picaduras de arañas, en nuestro medio, en el niño. La mayoría de los casos relatados en las sociedades científicas corresponde a enfermos procedentes de localidades del interior del país. Los accidentes producidos a raíz de mordeduras por víboras son menos graves que los que determinan las picaduras de arañas. El niño mordido por una víbora de la cruz, tenía 9 años de edad; vivía en medio de un bosque, en campaña y la mordedura se produjo en lóbulo del pabellón auricular izquierdo. En el primer momento fué atendido por los familiares, por los procedimientos comunes entre el pueblo; pero, como se notara una hinchazón generalizada progresiva, se recurrió al médico de la localidad, quien inyectó suero anti-ofídico polivalente (20 cm^3) y aconsejó el envío a Montevideo, ingresando a la Sala 2 del Inst. de Clínica Pediátrica (Prof. Bonaba). Llamaba la

atención el intenso edema local y la ausencia de síntomas de intoxicación general. Se inyectaron 30 cm³ de suero antiofídico polivalente y dosis profilácticas de sueros antigangrenoso y antitetánico. Evolución rápida y favorable. El segundo caso —niño de 7 años— procedía también de campaña, ingresando al mismo Servicio clínico, en grave estado, obnubilado y delirante. Se le supuso picado por una araña, —quizás la llamada “araña del lino”, que abunda en la localidad—, al nivel de la parte inferior del brazo izquierdo, mientras el niño dormía. Al día siguiente despertó con cefalea intensa, inquietud, vómitos, gran tumefacción al nivel del codo izquierdo, dolor local y huella de picadura del insecto. El mismo día lo traen a Montevideo. En la mañana siguiente se hallaba en estado agónico, con lengua seca y hemorrágica, equimosis cutáneas múltiples, gran infiltración de la región supraclavicular izquierda, codo izquierdo tumefacto y con equimosis cutáneas. flictenas redondeando la zona de la picadura; orinas oscuras, con metahemoglobinuria casi absoluta. Falleció a las pocas horas, presentando antes, hipertermia de 40°, sin que la rapidez de la evolución de los fenómenos permitiera hacer otros análisis. No se le inyectó suero antiofídico polivalente, como aconsejan R. Costa y sus colaboradores. Manifiestan que otros dos casos de picaduras por arañas, en niños también terminaron fatalmente. Hacen, con motivo de estos dos casos, un breve resumen sobre el tema, estudiando la frecuencia de las picaduras de víboras, señalando las especies más comunes; la sintomatología que resulta de ella, el pronóstico y el tratamiento, que tiene por principios más importantes, el impedir la difusión del veneno, mediante la ligadura del miembro mordido, la succión, y la neutralización del mismo, por la inyección de suero antiofídico específico, si fuera posible, o polivalente si así no ocurriera; tratamiento de deshidratación, del dolor, de la insuficiencia cardíaca, etc. Refiriéndose a las manifestaciones del aracnoidismo en nuestro medio, recuerdan los trabajos publicados y principalmente, el de R. Costa, N. G. Brea, N. García de Grasso y Pontet. Hacen una exposición sucinta de la sintomatología, del pronóstico y del tratamiento, destacando lo aconsejado por estos últimos autores, quienes han obtenido éxitos manifiestos, en sujetos picados por arañas, con el empleo del suero antiofídico polivalente, tal como si se tratara de una mordedura por víbora. Concluyen proponiendo que, frente a picaduras por animal ponzoñoso desconocido, se empleen las siguientes medidas terapéuticas, fundamentadas en el estudio de las características de la lesión cutánea y del estado general del sujeto: 1º inyectar de inmediato, 20 cm³ de suero antiofídico polivalente (10 por vía intramuscular y 10 por la subcutánea), que se podrán repetir a las 24 horas después, según el estado general del enfermo; 2º tratamiento sintomático: tónicocardiacos, hidratación, antianémicos, analgésicos (gluconato de calcio, 10 cm³ intravenosos), calmantes (barbitúricos).

Discusión: Dr. C. Pelfort.—Considera de gran interés la divulgación del procedimiento que han actualizado los autores, creyendo que debería de informarse a las autoridades de Salud Pública, para que lo hicieran.

Dr. H. C. Bazzano.—Expresa la conveniencia de que se redactara una especie de cartilla, donde se expusieran los puntos principales de ese tratamiento.

Finalmente, se resuelve que los autores del trabajo redacten aquella y la someten finalmente, a la consideración de la Sociedad.

TUBERCULOSIS PRIMARIA DE LA CONJUNTIVA

Dr. Solovey.—Recuerda la excepcionalidad de la infección tuberculosa de la conjuntiva, comparada al través del estudio de la bibliografía. La tuberculosis conjuntival es mucho más frecuente en el niño que en el adulto. Excluyendo la queratoconjuntivitis flictenular, y limitándose a los procesos en que el bacilo de Koch se localiza en la conjuntiva, se distinguen 3 formas clínicas: 1º Tuberculosis primaria; 2º Tuberculosis secundaria de diseminación hematógena, a la que podría agregarse la tuberculosis por sobreinfección en un tuberculizado) y 3º Tuberculosis por propagación de vecindad (lupus facial, osteítis). En la primera forma, la contaminación puede hacerse por el contacto con enfermos pulmonares, uso de objetos infectados, dedos de manipuladores con la leche de vacas infectadas de tuberculosis, partículas de polvo, etc. Si bien la conjuntiva es muy resistente a la penetración del bacilo de Koch, ésta puede realizarse. Eyre ha dividido las conjuntivitis tuberculosas en 5 grupos: 1º ulcerosas; 2º miliares; 3º granulaciones hipertróficas; 4º lupus y 5º tumor pedunculado. Berro las dividió en: 1º nodular; 2º vegetante; 3º ulcerada; 4º pseudomembranosa y 5º tuberculoma. Síntoma de gran importancia es la adenopatía preauricular (90 % de los casos). Señala las dificultades diagnósticas con la conjuntivitis de Parinaud, la enfermedad de Chagas, el chancro conjuntival sifilítico; conjuntivitis diftérica, estreptocócica, etc. La evolución suele ser benigna, pero hay casos de extensión ganglionar, de granulia y de tuberculosis pulmonar mortal. Como terapéutica se ha aconsejado, para casos especiales, tratamientos quirúrgicos locales o actínicos, antígenoterapia y los cuidados generales de la tuberculosis. El caso presentado corresponde a una niña de 2 meses de edad, con madre y parientes inmediatos tuberculosos, que fué separada de la madre, a los 17 días del nacimiento, siendo sometida a la vacunación con B. C. G. (Rosenthal). Ingresó al Instituto de Clínica Pediátrica pesando 4.260 g, con 0,56 cm de talla, buen estado general, discreta distrofia, tumefacción de los párpados izquierdos, corrimiento seropurulento; mucosa conjuntival hipertrofiada, congestionada, granulosa; córnea sana; ganglios preauricular, retroángulo maxilar y carotídeo izquierdos. Reacciones tuberculínicas positivas francas. Radioscópicamente se apreció un cierto ensanchamiento mediastinal. Estudio bacteriológico por biopsia de la conjuntiva: dió colonias típicas de bacilos ácidosresistentes; inoculación positiva a dos cobayos. Mejoría espontánea. La importancia de los antecedentes maternos, la positividad de las reacciones tuberculínicas, la existencia del complejo ócologanglionar, la comprobación indiscutible de la presencia de bacilos de Koch en el fragmento conjuntival obtenido por biopsia, permiten afirmar el diagnóstico de tuberculosis conjuntival que, dada la edad de la niña, sólo puede ser una tuberculosis primaria. Las lesiones de tipo granuloso, la importancia de las adenopatías y la evolución regresiva, acercan el caso a la conjuntivitis de Parinaud, siempre que se interprete a ésta como un síndrome de múltiples etiologías, entre otras, la tuberculosa.

INFESTACION HUMANA POR "DIPYLIDIUM CANINUM"

Dr. V. Pisciotano.—Señala la rareza de esta infestación, mencionando algunas trabajos nacionales y extranjeros. El caso que ha observado era el de una niña de 8 meses de edad, ingresada al Instituto de Clínica Pediátrica (Prof. Bonaba), por haber expulsado anillos de tenia por el ano. Fué medicada con santonina, después de lo cual se instaló un cuadro diarreico

Estaba sometida a alimentación mixta. Nacida con peso muy inferior (2.200 g). Aspecto mongólico típico; hemograma normal; otitis media aguda supurada, bilateral, catarro rinofaríngeo y bronquial. La investigación de parásitos (Dr. Osimani) reveló anillos de tenia con los caracteres del "diplylidium caninum", en el material aportado por la madre, recogido en un frasco conteniendo alcohol. Posteriormente, dos investigaciones fueron negativas. Continuó con cuadro diarreico durante unas dos semanas, mejorando luego. Fué tratada con un producto sulfonamidado, por vía rectal. El niño vivía en un rancho de piso de tierra y permanecía casi siempre en el suelo sobre una manta; aquel era frecuentado por animales domésticos. En cuanto a si los trastornos dispépticos que presentaba el niño eran debidos a la tenia, cree sea una hipótesis discutible. Se trataba, en efecto, de un niño mongólico, disérgico, había un foco infeccioso evidente (catarro de las vías respiratorias, otitis). Sin embargo, aquella etiología no puede ser rechazada en absoluto.

ACROCEFALIA CON MALFORMACIONES DIGITALES

Niño de 8 meses de edad, ingresado al Instituto de Clínica Pediátrica por convulsiones y estado febril. Presentaba un cráneo de gran altura, de base estrecha, con gran arista vertical ligeramente paramediana, en la frente; ausencia de la depresión temporal y arcos zigomáticos no reconocibles; occipucio muy plano, con depresión occípitobasal; fontanela anterior relativamente pequeña, fontanela posterior abierta; bordes de las suturas occípitoparietales, reblandecidos; ojos salientes sobre el plano de la cara, pequeños, con tercer párpado; raíz de la nariz, hundida; arcada maxilar muy chica, cavidad bucal pequeña, orejas grandes e implantadas muy abajo. Existían otras malformaciones, como ser: apéndice xifoide hundida y bífida en la punta; hernia doble al nivel de la línea blanca, en el epigastrio; ausencia de una falange en los dedos de la mano (todos con el aspecto del pulgar), 6 dedos en cada pie y también pareciendo faltarles una falange. Hipotonía y retraso de la estática. Hace una breve referencia de otras observaciones recogidas en el Uruguay.

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

SEGUNDA REUNION CIENTIFICA: 10 DE JUNIO DE 1947

Presidente: Prof. Dr. Juan P. Garrahan

Se dá por aprobada el acta de la reunión anterior. El Dr. Garrahan hace el elogio del Prof. Jules Comby, recientemente fallecido en París, que se ha venerado durante muchos años en América latina.

Próximamente la Sociedad Argentina de Pediatría hará el correspondiente homenaje. Pide a los presentes ponerse de pie a su memoria. Así se hace.

Pide el Dr. Garrahan a los comunicantes que traten de ajustarse a los propósitos de la brevedad en la exposición, lo mismo que si es posible los trabajos no sean leídos. Se pasa a continuación a la primera comunicación.

TETANOS Y PENICILINA

Dres. F. Bazán y Raúl Maggi.—Publicado en el N° 1, tomo XXVIII, pág. 3, julio de 1947.

El Dr. Garrahan pide al Dr. Pedro de Elizalde se haga cargo de la Presidencia, pues las siguientes comunicaciones le pertenecen.

TISIS PRIMARIA. PROBLEMA DE DIAGNOSTICO RADIOLOGICO

Dres. J. P. Garrahan y R. Sampayo.—Publicado en el N° 2, tomo XXVIII, pág. 114, agosto de 1947.

DISCUSIÓN: *Dr. J. P. Garrahan.*—Manifiesta que en general todos los casos se acompañan de un infiltrado pulmonar mucho mayor.

Dr. Felipe de Elizalde.—Refiere un caso observado en el Servicio del Prof. Navarro que la autopsia demostró se trataba de ampollas de enfisema subpleural. Hace comentarios referentes al diagnóstico entre quistes aéreos, cavernas y hernia diafragmática. Resalta el interés clínico del caso y los grandes escollos que se tienen para descubrir las causas de las distrofias graves en los niños. El caso es interesante, pues obliga a extremar el estudio radiológico frente a sospechosas reacciones tuberculínicas.

Plantea disidencia sobre la palabra tisis. Sigue creyendo que el estado de tisis debe ser dado por la desnutrición y no por el tipo radiológico. Se permite insinuar la denominación de formas malignas de la tisis primaria.

Dr. Sampayo.—Darían más importancia a la Mantoux en la primera etapa que en la segunda. Cree que el caso ha sido una tisis por el estado consuntivo del enfermo.

FORMAS POCO FRECUENTES DE ENFERMEDAD HEMOLITICA DEL RECIEN NACIDO

Dres. J. P. Garrahan y F. F. Thomas.—Los autores presentan dos casos poco comunes de enfermedad hemolítica del recién nacido, el primero a forma hemorrágica y el segundo de aparente coincidencia de ictericia obstructiva con ictericia por enfermedad hemolítica.

DISCUSIÓN: *Dr. J. P. Garrahan.*—Se informaron que había un caso de ictericia por Rh, que el niño estaba muy amarillo, hígado grande y buen estado general, no era el caso corriente de ictericia y se rectificó el diagnóstico por el de ictericia obstructiva; más tarde en vista de la anemia, se vió que existía también complejo sanguíneo, supeditando la misma al número de glóbulos rojos cuando de la denominación que conviene para el conjunto de este tipo de enfermos que debe ser la de enfermedad hemolítica del recién nacido que involucra a todas.

COMENTARIO A UN CASO DE NEFROSIS

Dres. J. M. Albores y O. Abella.—Dicen los autores: segunda hija, madre con albuminuria en el primer embarazo. Alimentación correcta. Tos convulsiva a los 13 meses. La enfermedad actual comienza en septiembre de 1946 (28 meses de edad), en que notan que la niña aumenta de peso y orina poco, aunque con buen estado general. A principios de diciembre presenta edema de párpados, y un análisis de orina muestra la presencia de albúmina. Se la medica con líquidos en abundancia, acetilcolina y calcio

diuretina, como siguen edematizándose se interna, ingresando a la sección lactantes del Instituto de Pediatría y Puericultura del Hospital de Clínicas, el 21 de diciembre, con edema generalizado, ascitis y garganta roja. Peso 18 kg. Un análisis de orina da albuminuria buena densidad y cristales birrefringentes. En sangre disminución de prótidos totales en especial de las serinas, con relación serinaglobulina por debajo de lo normal y colesterol muy elevado. Eritrosedimentación acelerada; tensión arterial: 14 por 12. Mn., 9. En un análisis de orina posterior se encontró eritrocitos.

Aun cuando se trata de un proceso mixto con signos de nefritis y de nefrosis se instituye el tratamiento de las nefrosis que consiste en dieta ácida de Scherma modificada para la infancia, polvo de tiroides, vitaminas A, E y aminoácidos por boca.

Sigue aumentando de peso y al mes de internada presenta bruscamente una crisis nefrótica, con malestar general, escalofríos, taquicardia, hipertermia, deposiciones frecuentes, en vómito, dolor abdominal. Tacto rectal normal, tos y estertores, humedad en ambos campos pulmonares.

Se indica: penicilina 120.000 unidades diarias, una inyección cada 4 horas, frutas, agua con glucosa y aminoácidos por boca, suspendiéndose la ingestión de alimentos. Al quinto día la niña se encuentra bien de su crisis.

Después aumento de peso, llegando el 8 de febrero a pesar 20.800 kg. Luego el peso desciende paulatinamente y llega a los 12.800 kg, pero vuelve a aumentar, por lo que se decide en los tres meses de internada hacer plasma normal diario o día por medio. No obstante esta terapéutica, el peso asciende pero bruscamente a la octava transfusión baja, continuando el descenso hasta 12.400 kg. Se continúan las transfusiones con un total de 15, habiéndose transfundido 2.200 cm³ de plasma.

Desde hace más de un mes se suspenden las transfusiones y el último análisis de sangre muestra un aumento de las proteínas totales que llegan casi a sus cifras normales con relación albúmina globulina de 1,43. El colesterol ha descendido notablemente aunque se encuentra por encima de lo normal.

La prueba de Addis es normal y la presión se mantiene algo elevada. La niña tiene muy buen aspecto.

Se insiste en el papel que desempeñaron las transfusiones del plasma en la curación.

DISCUSIÓN: *Dr. Juan P. Garrahan.*—Ultimamente se han acumulado en su servicio varios casos de nefrosis. Se han hecho distintos tratamientos tiroides-plasma-sulfamidas-penicilina, que en algunos casos han sido inútiles, todos han sido menores de 4 años (2 y medio a 4 años). Actualmente les dan de comer, se los levanta y se les hace caminar; restricción de sales. Se tratan las infecciones durante el transcurso de la enfermedad.

Dr. Albores.—En general se acepta que las transfusiones de plasma normal son poco eficaces en el tratamiento de la nefrosis, lo que se debería a su contenido elevado en cloruro de sodio, influyendo también el momento en que se inicia el suministro, por lo común tardío, la cantidad escasa y el número reducido de inyecciones. En un reciente trabajo de Heyman y Starzman se señalan sus excelentes virtudes dado precozmente y diariamente, teniendo en cuenta que el edema nefrótico se debe a la hipoprotidemia asociada a otros factores de los tejidos, se sugiere la posibilidad de que la terapéutica con plasma y dieta ácida de Scherma hayan influido favorablemente actuando ambos.

UN CASO DE INSUFICIENCIA RENAL CRONICA CON TRASTORNOS DEL CRECIMIENTO

Dras. Winocur y E. Rosemberg.—Se presenta el caso de una niña de 5 años y seis meses; pesa 12 kg; talla 90 cm, normal para la edad; peso 18 kg; talla 107 cm.

Desarrollo físico con tres años de atraso; la edad ósea corresponde casi a los 3 años, así como su talla (tres núcleos carpeanos-núcleos de la epífisis radial). Esqueleto con incurvaciones de los huesos largos no muy acentuados; genu valgum, rosario costal, cintura torácica.

Radiológicamente se aprecian esas incurvaciones y poca densidad ósea. Psiquismo evidentemente retardado. Los análisis y pruebas funcionales efectuadas evidencian una renal crónica, uremia, acidosis.

No existen antecedentes que establezcan la iniciación de una nefritis o pielonefritis, poliuria y polidipsia marcadas (no recuerden fecha de aparición "creen que desde siempre"). Densidad de orina: 1.004; permanente. No hay elementos renales. Hay pus.

La exploración por pielografía retrógrada no se puede hacer por las condiciones de la paciente. Por inyección endovenosa la sustancia opaca, no daría resultado por la mala eliminación existente.

Con la enfermedad renal crónica, uremia, retardo del crecimiento, lesiones óseas no muy pronunciadas, podría tratarse de un raquitismo renal en sus comienzos.

URONEFROSIS POR ATRESIA POLAR INFERIOR

Dres Felipe de Elizalde y W. Monti.—Se presenta un caso de uro-nefrosis gigante izquierdo en un niño de 18 meses, en el que se efectuó la nefrectomía. El estudio de la pieza operatorio permitió atribuir la uroectasia, pielonefritis y atrofia renal halladas a una acodadura ureteral por arteria polar inferior. Se discute la frecuencia y etiopatogenia de las uro o hidronefrosis con especial referencia al papel de los vasos renales anormales. Se señala las dificultades del examen urográfico en la primera infancia, y la necesidad de dominar su práctica, para llegar a un diagnóstico exacto y precoz, y permitir así las intervenciones quirúrgicas más conservadoras y de mejor pronóstico alejado.

DISCUSIÓN: *Dr. P. de Elizalde.*—Con los Dres. Pérez Calvo y Sumblad tuvo oportunidad de observar en 1937 un niño de 7 años, en buen estado general, con un tumor del hipocondrio y flanco, reconocido al azar de un examen clínico. El niño habitualmente sano, no presentaba ningún trastorno, salvo algunos dolores abdominales que eran los que determinaron el examen.

El tumor fijo, redondeado, de superficie regular, del tamaño de una cabeza de feto, desplazaba y comprimía el colon descendente como lo demostró al examen radiológico luego de insuflación y enema opaco.

La pielografía descendente no muestra ninguna eliminación de substancias de contraste por las vías urinarias del lado izquierdo. El bacinete derecho estaba distendido y el uréter relleno irregularmente.

Se diagnostica tumor de riñón izquierdo, diagnóstico que comparten los Dres. Castaño y Gamboa, disponiéndose este último a practicar la nefrectomía.

En un examen clínico practicado momentos antes de la operación se comprueba que el tumor ha desaparecido, por cuyo motivo aquélla debe postergarse.

La familia informa que durante la noche el niño ha orinado más abundante que de costumbre.

Un día después la pielografía descendente muestra todavía la oclusión casi completa del riñón izquierdo, pues alcanza a verse a las 20' y a los 40' de la inyección pequeñas imágenes debidas seguramente a colecciones de substancias de contraste; en cambio en el lado derecho se ve netamente la incurvación viciosa del uréter que en la pielografía anterior no se veía.

El paciente sale del sanatorio y retoma su vida anterior en forma normal.

Dos meses después, la pielografía muestra que en el lado derecho no se han producido modificaciones. En el izquierdo se ven numerosas sombras redondeadas o de forma irregular debidas sin duda al relleno por substancia opaca de cálices dilatados o de cavidades formadas en la medular.

Este niño tiene actualmente 17 años; goza y ha gozado siempre de perfecta salud. El Dr. Pérez Calvo informa que desde el episodio de hace diez años no ha presentado ningún trastorno imputable a su malformación pieloureteral.

El interés de la observación es grande. Desde luego ha contribuído al hecho bien sabido que el diagnóstico diferencial entre tumor e hidronefrosis no siempre es fácil y exige un estudio detenido.

Las malformaciones de las vías urinarias altas se toleran bien hasta el punto que permanecen ocultas por completo o que sólo traen trastornos pasajeros que más de una vez han de quedar sin diagnóstico.

He ahí que muchos piensen que ectasias urinarias que se reconocen en el adulto aunque vinculables a causas de otra naturaleza, se desarrollan favorecidas por la malformación.

Es unánime en la actualidad la opinión que el tratamiento de las hidronefrosis debe ser lo más conservador posible.

HIPERSENSIBILIDAD A LA LECHE DE VACA EN EL LACTANTE

Dres. R. Sampayo y M. Ramos Mejía.—Publicado en el N^o 1, tomo XXVIII, pág. 33, julio de 1947.

Libros y Tesis

HEMATOMA SUBDURAL EN LACTANTES, por los *Dres. Juan F. Cassinelli y Rodolfo Tiscornia*. 1 opúsculo de 90 págs. 17 x 23 sin pie de imprenta ni colofon. Montevideo, 1947.

He aquí un trabajo sobremanera interesante tanto por el tema que desarrolla cuanto por el espíritu de investigación y de clínica que ponen en evidencia sus autores, que presumimos jóvenes. El conocimiento de los procesos intracraneanos traumáticos o infecciosos o del tipo de la ictericia del recién nacido necesita ser poseído por el pediatra de un modo claro y en tiempo útil; de otro modo la labor médicoinfantil consiste en el trabajo de museo de catalogar encefalopatías constituídas e irremisibles. Desde hace años trabajamos con el maestro Gareiso por introducir en el medio circundante del médico lo que hemos llamado "la preocupación neurológica". El trabajo que nos ocupa es un bello ejemplo de esa preocupación. Los autores replantean lucidamente el tema de la terminología, de la anatomía patológica y de las circunstancias etiológicas: frecuencia, edad y conceptos teóricos sobre patogenia, entre los que destacan de modo preciso las punciones del seno longitudinal que cada día deben ser de más en más evitadas. Este criterio es tanto más importante cuando que en un reciente libro sobre transfusiones sanguíneas el autor dedica largas páginas a describir la técnica de la punción del seno longitudinal cuando lo que corresponde es decir lisamente que debe ser abolida; a tan dispares pasos avanza la conceptualización médica. El capítulo de la sintomatología contiene un dato que no puede aceptarse sin reservas: entre los síntomas "que traducen el sufrimiento de las regiones motoras rolándicas" los autores citan en negrita la hiperreflectividad tendinosa y añaden que puede observarse el signo de Babinski, siendo que en el lactante ambos elementos semiológicos pueden considerarse del todo normales y que el segundo es un signo de sistema (arquetipo de los reflejos en extensión) y no de localización cortical. Las formas clínicas, el diagnóstico, positivo y diferencial y en particular los datos radiológicos con artificio de introducción de aire en el propio hematoma cuentan entre las páginas más seguras del trabajo.

Otro tanto corresponde decir de la evolución y del pronóstico. El tratamiento está referido con amplitud e ilustración y nunca las posibilidades que, en cualquier caso debe tentar el médico ante la sospecha o certidumbre de un hematoma. Las tres observaciones personales, la segunda con documentación anatómopatológica, dan autoridad al trabajo y es en el comentario de ellas que el lector recoge una vívida impresión médica llena de enseñanzas, de sugerencias y de directivas. En su conjunto el trabajo, bien novedoso en la bibliografía pediátrica, merece ser destacado como enfoque y realización e indica una vía fructífera para la orientación pediátrica que, en general, suele marginar un tanto esta clase de procesos.

Séanos permitido, en homenaje a la importancia del trabajo, señalar dos objeciones de carácter formal. La primera se refiere a la reproducción de radiografías con contraste aéreo que poco o nada ilustran por la mala calidad de las reducciones y del grabado, lo que priva al lector del aporte más directo del estudio. La segunda se refiere al uso inmoderado de galicismos ("*venimos de señalar*"; "*hematoma colectado*"; "juega un rol") y

de barbarismos (desapercibido por inadvertido; *un facies...*) que afean un trabajo tan digno de elogio por numerosos conceptos.

Tal vez sea aquí el lugar de señalar que, como suelen hacerlo los médicos de la América del Norte, todo trabajo científico debe ser revisado por un redactor profesional que expurgue sus imperfecciones idiomáticas; con ello ganaría la facilidad de la lectura y la difusión del pensamiento científico.

F. E.

CONTRIBUCION AL ESTUDIO CLINICO DE LA DIFTERIA, por el
Dr. Adalberto Steeger S. Tesis de profesorado. 1 tomo de 370 págs.
14 x 20, rústica. Imp. Universo, Santiago de Chile; 1946.

El advenimiento del Dr. Adalberto Steeger al profesorado extraordinario de pediatría ha constituido un acontecimiento auspicioso para la pujante escuela pediátrica chilena, pues que el nuevo docente aporta a ella una sólida formación intelectual y un prestigio profesional grande, circunstancias que obligan a esperar que, canalizado en las actividades específicas de la cátedra continúe y forme una escolaridad fecunda y original. Estas esperanzas se afianzan con el examen de su memoria profesoral para la que ha elegido un tema de carácter absolutamente clínico, que permite juzgar sus méritos y directivas de tal, antes de iniciarse en la inexcusable tarea de la investigación a que lo obliga en parte no soslayable su nueva función. En tal concepto el libro que comentamos constituye una brillante presentación de credenciales.

Los aspectos epidemiológicos, profilácticos y topográficos (faríngeas, ocular, nasal, cutánea y laríngea); su tratamiento específico, coadyuvante y mecánico (intubación y traqueotomía) y las complicaciones y secuelas están tratadas con rigurosa erudición e información vastísima por sobre las que resalta de un modo notorio la diestra visión experiencial, el problema vivido, el conocimiento inmediato y personal que es lo que en definitiva, da autoridad a un trabajo médico cuando este quiere mantenerse en el terreno clínico, palabra que en última instancia quiere decir "al lado de la cama". Como resultado de ese hecho el problema queda en el libro al mismo tiempo generalizado y localizado, pues que poniendo al día cada uno de sus aspectos fija e ilustra los referentes a la difteria en Chile de acuerdo a las numeraciones biodemográficas, con lo que el libro señala un jalón informativo imprescindible para el reflejo de la realidad sanitaria. En lo clínico más de cuatrocientas historias bien anotadas dan abono y asidero a los diferentes tópicos. Como los libros de esta índole no pueden cumplirse a base de novedades sino de comprobaciones el del nuevo profesor contiene todos y cada uno de los datos que puede necesitar el que desee ponerse al tanto de la realidad de la difteria como enfermedad y como proceso biopatológico. En tal enfoque el trabajo es lúcido, sistemático y documentado. Una prosa directa y sin periferias sirve útilmente al propósito.

F. E.

LECCIONES DE PEDIATRIA. INSTITUTO DE PEDIATRÍA Y PUERICULTURA.
Prof. Juan P. Garrahan. 1 tomo de 477 págs. 18 x 26,5. Edit. "El Ateneo". Buenos Aires, 1947.

Aun cuando el proemio está fechado en mayo de 1947, el tomo contiene las lecciones profesadas por los que eran colaboradores de la cátedra del Prof. Garrahan en 1946. Como no puede ser menos en un conjunto de 17 lecciones no todas alcanzan la misma importancia, interés y categoría, pero se unifican en la intención de ofrecer una puesta al día del tema que tratan, fin que cumplen con eficacia en su casi totalidad. El Prof. Garrahan abre y cierra el tomo con dos enjundiosas lecciones sobre el conocimiento de la nutrición del niño y los errores más frecuentes en la práctica pediátrica, que trasuntan su reconocida capacidad de médico. Los demás temas son: *Florencio Escardó:* Neumo y encefalografía en la infancia. *Carlos Ruiz:* Diagnóstico y tratamiento de las neumopatías agudas del lactante. *Alfredo E. Larguía:* Fisiopatología y patogenia de la toxicosis. *G. F. Thomas:* Tratamiento de la enfermedad hemolítica del recién nacido. *Alfonso A. Bonduel:* Tratamiento de las anemias. *Rodolfo Kreutzer:* Tratamiento de las cardiopatías congénitas. *Perlina Winocur:* Opoterapia en la infancia. *Felipe de Filippi:* Tratamiento de las nefritis y las nefrosis. *Alberto C. Gambirassi:* Tratamiento de la sífilis congénita: nuevas orientaciones. *Agustín N. Accinelli:* Pesquisa y diagnóstico de la tuberculosis. *José M. Albores:* El uso de la penicilina en la práctica pediátrica. *Rafael R. L. Sampayo:* Sulfamidas. Algunas acotaciones para su uso en pediatría. *Ernesto Tomás Sojo:* Tratamiento actual de las meningitis supuradas del lactante. *Américo A. Magalhaes:* Algunos problemas de cirugía infantil. *Carlos A. Veronelli:* Psicoterapia en pediatría.

Como ya lo hicimos notar en publicaciones similares, se hace sensible la falta de un sumario al final de cada trabajo que facilite la búsqueda y el fichado. El tomo inicia lucidamente un testimonio de esfuerzo coincidente y solidario que, sin duda, ha de encontrar secuencia y continuidad en el futuro.

F. E.

LOS ALIMENTOS DEL NIÑO PEQUEÑO, por *Florencio Escardó y Mario Waissmann.* 1 tomo en rústica de 331 páginas, 16 x 23 con figuras y tablas. Edit. "El Ateneo", Bs. Aires, 1947.

Este libro no es meramente uno más sobre tema tan repetido hoy día en tratados y manuales de medicina, de dietética y de puericultura, como en folletos de difusión y conferencias. La calidad de su información y especialmente su modo de proyección práctica, le dan carácter propio y novedoso. Dicha proyección práctica se cumple cabalmente en él, sin recurrir al forzado esquema o a la simplicidad elemental, dando en cambio las bases teóricas que han de trascender en el consejo del médico y del puericultor y en la comprensión del profano culto, confiriéndole además a la cuestión alimentación del niño una tonalidad menos severa, y respondiendo con realismo de posibilidades, sitio y humana elasticidad, a los variados requerimientos de las madres, que los tratadistas suelen soslayar y los médicos de niños más de una vez satisfacen imprecisa e inseguramente.

De los alimentos, ocúpanse los autores casi exhaustivamente, pero con mesura en la extensión y profundidad, abordando lo relativo a composición de los mismos, finalidad y empleo. Al hacerlo de tal suerte, no repiten

solamente lo ya registrado en la literatura sobre el punto. Se esmeran en llenar las numerosas lagunas del corriente conocimiento de médicos y profanos sobre alimento, y en aclarar y rectificar diversos conceptos difundidos erróneamente. Definen con precisión el significado de alimentos cuya designación en nuestro medio no siempre es bien interpretada: cremas, quesos, gluten, féculas, sémolas, etc. Lo referente a higiene y coagulación de la leche, obtención de cremas y manteca, fabricación de quesos, constitución de los cereales, carnes y culinaria (frituras, asados, etc.) se lo trata de modo muy interesante y eficaz.

Y en materia de técnica alimenticia los autores llaman la atención sobre muchos errores corrientes, combaten prejuicios y aconsejan en forma sabia y sobre todo, sumamente práctica. Muy valioso es además, el último capítulo, por su contenido de ideas y su alcance médico, pedagógico y social.

La finalidad práctica, la llaneza de expresión y la adecuación a lo corriente y doméstico, no le restan a "*Los alimentos del niño pequeño*", jerarquía científica y conceptual y distinción de estilo.

Debe destacarse por fin, que en este libro, recomendable para instruir en la materia que trata y para reforzar la eficiencia de médicos, puericultores y padres aparece en todo momento lo nuestro, la autóctono, en cuanto concierne a costumbres, a designaciones y a experiencia e investigaciones argentinas, lo que acentúa su originalidad y su alcance práctico. Termina la obra con un apéndice en el que se ofrecen muy útiles tablas sobre composición, uso de los alimentos y contenido de los mismos en vitaminas.

Cabe observar, que es lástima, que la acertada idea de intitular los capítulos con el nombre corriente de los alimentos —eludiendo con buen gusto el tecnicismo presuntuoso— no haya sido también satisfecha en el capítulo que, a nuestro juicio, debió llamarse "Los cereales, las harinas, sus derivados", en lugar de "Almidón, mucílagos, celulosa y pectinas".

El libro, muy bien impreso, viene elegantemente presentado.

J. P. Garrahan.

Análisis de Revistas

TERAPEUTICA

GLÜCK, R. y NILSON, J. L.—*Fiebre producida por la administración oral de aminoácidos*. "Am. Jour. Dis. of Child.", 1946:71:601.

La fórmula alimenticia usada para efectuar el trabajo estaba compuesta por 50 % de hidrolizado enzimático de caseína (amigen) y 50 % de Dextro-Malto N° 1. Once niños entre 4 y 22 semanas de edad con pesos variables entre 2495 g y 5215 g, fueron alimentados, por períodos de uno a veintidós días con dicha fórmula complementada con vitaminas A, D y C; se la administró diluida a una concentración de 20 calorías por cada 30 cm³ en cantidades suficientes para proveer 40 a 55 calorías por libra (454 g) lo que daba un equivalente de 4,7 a 5,7 g de proteínas por libra de peso. Durante los períodos de control los niños fueron alimentados con leche evaporada y Dextro-Malto o jarabe de maíz en una concentración y valor calórico equivalentes a aquella fórmula, pero con una provisión de proteínas de 1, a 2, L g por libra de peso.

En ocho, de diez y ocho períodos de prueba, se observaron elevaciones bruscas de temperatura, en tres se mantuvo normal y en siete se observó temperatura que puede ser atribuida a infecciones. En el 44 % de los niños la administración de esa fórmula produjo elevación de la temperatura que subsistió hasta que ella fué suprimida.

En ninguno de los casos se observaron signos de deshidratación, encontrándose mejor los pacientes si se les daba agua entre las comidas, lo cual no produjo descenso de la temperatura.

Los autores no dan ninguna explicación sobre las respuestas febriles obtenidas, ya que es obvio efectuar dosajes de aminoácidos en sangre y determinaciones del balance del nitrógeno y, agregan, sería de gran interés el estudiar los efectos de la administración oral de aminoácidos específicos.
—M. Ramos Mejía.

NUSBAUM, S.; GOODMAN, S.; ROBINSON, CLARENCE y RAY, L.—*Meningitis por H. influenzae; comunicación de tres casos tratados con estreptomycin y sulfadiazina*. "J. Padiat.", 1946:29:14.

Los tres niños tenían menos de dos años de edad. Todos curaron sin complicaciones ni secuelas. Se administraron 50.000 gammas de estreptomycin por vía intrarraquídea y diariamente, hasta que los cultivos del líquido céfalorraquídeo fueron negativos y la mejoría clínica fué definitiva. Además, y en cada caso, se inyectó una dosis igual de estreptomycin cada 3 horas, por vía intramuscular hasta llegar a un total de 3 g por enfermo.

Grandes dosis de sulfadiazina completaron el tratamiento. Los autores no creen que este grupo pequeño de casos permita obtener conclusiones. De todas maneras la influencia dramática de la estreptomycin es muy llamativa en los niños por debajo de los dos años en los que el pronóstico es muy malo aún usando otros antibióticos.—R. Sampayo.

Crónica

La adjudicación del premio Nobel al Dr. Bernardo Houssay.—El premio otorgado al ilustre fisiólogo argentino honra a toda nuestra medicina en su figura de investigador, de estudioso, de orientador científico y de universitario dignísimo. La Sociedad Argentina de Pediatría, representada por su presidente ha hecho llegar al Dr. Houssay una nota de plácemes, el Prof. Juan P. Garrahan pronunció especiales palabras en una de sus clases y los “Archivos Argentinos de Pediatría” se adhieren muy especialmente a su consagración y hacen resaltar su significado ejemplarizador.

VII Congreso Nacional de Medicina.—El Comité Ejecutivo del VII Congreso Nacional de Medicina, informa que el certamen cuya postergación habíase dispuesto en su oportunidad, tendrá lugar del 9 al 13 de diciembre del corriente año, en la ciudad de La Plata.

El tema central, que será tratado: “Reumatismos”, se halla a cargo del Prof. Dr. Aníbal Ruiz Moreno y el tema recomendado titulado “Planificación de la red sanitaria para la coordinación de la sanidad nacional”, a cargo del Prof. Dr. Carlos M. Barzizza.

El Congreso constará de tres secciones importantes: “Biología”, “Medicina Interna” y “Cirugía”, las que cuentan además con un grupo de subsecciones afines con temas, relatores y trabajos. Estas subsecciones tratarán temas relacionados con la sección a que pertenecen.

La sección *Biología* tiene los siguientes temas y relatores:

- “La presión arterial normal”. Relator, Dr. Bernardo Houssay.
- “Etiología general de la enfermedad reumática”. Relator Dr. Alois Bachmann.
- “Lesiones histológicas de la enfermedad reumática”. Relatores doctores Pedro Elizalde y Walther Casal.
- “Lesiones arteriales de la hipertensión”. Relator Dr. Andrés E. Bianchi.
- “Las alteraciones histopatológicas del reumatismo”. Relator, Dr. Ernesto Herzog.

La sección *Medicina Interna* tiene los siguientes temas y relatores:

- “Carditis reumática”. Relator Dr. Gregorio Martínez.
- “Mecanismos de la hipertensión experimental”. Relator Dr. Eduardo Braun Menéndez.

La sección *Cirugía* tiene los siguientes temas y relatores:

- “Resultados alejados en lo colecistectomía por la litiasis biliar”
Relator Dr. Carlos Velasco Suárez.
- “Tratamiento quirúrgico de la hipertensión arterial esencial”. Relator Dr. Aníbal Introzzi.
- “La anestesia en la cirugía del abdomen superior”. Relatores doctores Atilio J. Lasala y Juan Nesi.

Próximo Boletín: Será enviado en el mes de octubre el Boletín que edita el Comité Ejecutivo, a todos los adherentes al Congreso, en donde se dará a conocer el reglamento del Congreso, Secciones y Subsecciones de que se compone, con sus temas, relatores, Mesa Directiva y la lista de adherentes, al 15 de septiembre próximo pasado.

Adhesiones: Pueden remitirse por giro o bono postal a nombre de "VII Congreso Nacional de Medicina", calle 50, N° 374 La Plata (F. C. S.). La cuota única es de \$ 10 para miembros titulares del Congreso, \$ 5 para adherentes; \$ 20 para las revistas y \$ 50 para las instituciones.

Beca para médicos recién egresados "Lazar" 1947.—Los Laboratorios Lazar, otorgan anualmente una Beca de perfeccionamiento destinada a los médicos egresados en nuestro país hasta el 31 de diciembre de cada año.

La inscripción para la Beca correspondiente al año 1947, vencerá el 31 de enero de 1948. Por lo tanto los interesados deben enviar sus solicitudes hasta la fecha indicada, a Ayacucho 318, Buenos Aires.