

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

La protrombina en la sangre del recién nacido normal (*)

por los doctores

I. P. Garrahan, G. F. Thomas y A. E. Larguía

Hace pocos años que ha llegado a conocerse el importante papel desempeñado por la protrombina sanguínea en el mecanismo patogénico de las hemorragias del recién nacido. Sin embargo, ya en 1912 Whipple (¹), encontró déficit de protrombina en dos recién nacidos fallecidos por melena neonatorum. Y en los años siguientes aparecen periódicamente comunicaciones en las que se destaca la hipoprotrombinemia y sus vinculaciones con los trastornos de la coagulación sanguínea de los primeros días de la vida [Gelston (²), Schloss O. M. y Commisky L. J. (³)].

Los estudios de Henrik Dam (⁴) (1929), de Copenhague, sobre las relaciones existentes entre los trastornos del metabolismo graso de las aves y la aparición de hemorragias, dan por resultado el hallazgo de una sustancia antihemorrágica—más tarde llamada Vitamina K—cuya provisión suficiente era indispensable para la realización normal del proceso de la coagulación de la sangre.

Las investigaciones de Dam fueron confirmadas en 1935 por Almquist y Stokstadt (⁵), y en esta fecha se puso de manifiesto que el descenso de los niveles normales de la protrombina sanguínea eran debidos a la deficiente provisión de vitamina K.

Nosotros nos hemos propuesto estudiar la acción de la vita-

(*) Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, sesión del día 26 de noviembre de 1940.

mina K, sobre las perturbaciones de la protrombina de la sangre, íntimamente ligadas, a la aparición de los estados hemorrágicos del recién nacido, según ha sido recientemente demostrado en los trabajos de Wadell, Guerry (⁶), Quick (⁷), Poncher y Kato (⁸), entre los años 1937 y 1939.

Para poder llevar a buen término dicho propósito ha sido condición indispensable determinar ante todo, en nuestro medio, los niveles de protrombina de la sangre del recién nacido normal. La técnica empleada y los resultados que hemos obtenido dan motivo a esta comunicación.

Para una mejor comprensión y valorización de estas nuevas observaciones consideramos útil recordar aquí el mecanismo de la coagulación de la sangre más corrientemente aceptado. Este proceso, según el esquema de Wohlich es el resultado de la formación de una red de fibrina que aprisiona y precipita entre sus mallas a los elementos figurados de la sangre en suspensión en el plasma líquido. El coágulo es la exteriorización objetiva de este fenómeno y resulta de la aparición de la fibrina, substancia que en condiciones normales no existe en la sangre circulante sino al estado de fibrinógeno. Para que este último se transforme en fibrina es necesario su unión con la trombina, constituyendo esta reacción la etapa final de la coagulación. Con anterioridad, en una fase primera, la trombina se forma mediante la interacción simultánea de tres elementos fundamentales, dos de ellos preexistentes en la sangre: el ión Ca. y la protrombina, y un fermento o enzima, la tromboplastina, que abunda en los tejidos, músculos y plaquetas sanguíneas. Se admite además la existencia en la sangre circulante de una substancia llamada heparina, que mantendría inactiva a la protrombina. Sin embargo, según la opinión de Mellanby, Schmitz, Kühn y Quick más que una antiprotrombina la heparina sería realmente una antitrombina.

En el momento de la coagulación la tromboplastina liberada por la desintegración de las plaquetas neutraliza la heparina permitiendo la realización de las demás etapas anteriormente descritas.

La protrombina por consiguiente desempeña un papel primordial en la coagulación de la sangre. Resulta, por lo tanto, evidente que su falta o escasez deben perturbar la primera etapa de la coagulación y favorecer en consecuencia la aparición y el mantenimiento de las hemorragias.

La naturaleza exacta de la protrombina es aún desconocida. Se sabe no obstante, que es una proteína, vinculada con las globulinas del plasma. Se calcula que 100 c.c. de sangre contienen alrededor de 40 mgrs. La protrombina es una substancia que ha sido aislada bajo la forma de un polvo blanco, amorfo, insoluble en el agua y que tiene reacciones semejantes a las metaproteínas. Estudios experimentales y clínicos de Warren y Roads ⁽⁹⁾ localizan en el hígado, el lugar donde es sintetizada dicha protrombina por la acción de la vitamina K y en presencia de la bilis normal del tracto intestinal.

A pesar de existir hace años un método de dosificación de la protrombina (técnica de Howells), se lo empleaba con poca frecuencia por considerársele inseguro. Es recién en 1935 que Quick ⁽¹⁰⁾ en el curso de sus investigaciones acerca de las hemorragias en las ictericias, estudia, y mejora la técnica para la determinación de la protrombina. No vamos a describir en detalle su técnica ni tampoco los métodos propuestos por Smith, Warner y Brinkhous ⁽¹¹⁾; por Dam y Glavind ⁽¹²⁾; por Bray y Kelly ⁽¹³⁾ y otros más. Baste saber que el método de Quick ⁽¹⁴⁾ modificado (1938), es método indirecto en el que, el tiempo de coagulación del plasma oxalatado mezclado con un exceso de tromboplastina y una cantidad óptima de calcio, es empleado como una medida directa del contenido en protrombina del plasma. El retardo en el tiempo de coagulación de la sangre, desde el momento que el factor Ca. ha sido transformado en una cantidad constante y el exceso de tromboplastina impide toda modificación, sería inversamente proporcional a la caída de la concentración de la protrombina. Dicho en otras palabras "si se mantiene la tromboplastina y el calcio constantes, el tiempo de coagulación depende de la concentración de la protrombina y puede servir como medio simple y directo en la determinación de este importante factor coagulante de la sangre".

La técnica de Quick trabajando a una temperatura constante y con plasma sanguíneo, requiere cantidades relativamente grandes de sangre venosa. Es de práctica difícil por consiguiente, cuando se quiere realizar experiencia en niños recién nacidos. La repetida punción del seno longitudinal o de la vena yugular en un mismo niño no puede ser aceptada como un acto inocuo para el paciente. Por esta razón Kato ⁽⁸⁾, de Chicago, en 1939, siguiendo el principio fundamental del método original de Quick ha me-

orado su técnica e ideado un micrométodo en el que se usa sangre total capilar en lugar del plasma venoso. Desde el momento que este micrométodo requiere pequeñas cantidades de sangre que pueden ser fácilmente obtenidas con una punción del talón o del dedo, es posible repetir la investigación tantas veces en el día y en el mismo niño como fuesen necesarias. Los “tiempos de protrombina” obtenidos por Kato al modificar la técnica de Quick son semejantes a las cifras dadas por Quick ⁽¹⁰⁾ en su trabajo original. El “tiempo de protrombina” ligeramente más bajo (10 segundos de diferencia) dado por este autor es atribuido a la mayor temperatura (37°) en que es llevado a cabo, y a la falta de glóbulos rojos, los cuales al desplazar la correspondiente proporción de plasma hacen que la sangre total tenga menos protrombina que el plasma cuando ambos son comparados en volúmenes iguales.

MICROMETODO DE DOSAJE DE PROTROMBINA (KATO K.) ⁽¹⁵⁾

Para este método se extraerá la sangre del talón en los prematuros y recién nacidos, de la cara ventral del dedo gordo del pie, en los lactantes, y de la yema del dedo o del lóbulo de la oreja en segunda infancia.

Se hará una punción profunda para que la sangre fluya fácilmente, sin necesidad de apretar. Se recibirá en el hueco de un portaobjeto excavado, en el que previamente, se ha desecado, a temperatura ambiente, 10 mm.c. de una solución doble de oxalato al 2 %, según la siguiente fórmula:

Oxalato de potasio	0.75 grs.
Oxalato de amonio	1.25 grs.
Agua destilada	100.00 c.c.

Se extraen alrededor de 0.1 c.c. de sangre, mezclándola bien, ya sea con una varilla de vidrio o dándole un movimiento giratorio al portaobjeto. Se colocará el porta en una cámara húmeda (cámara de Petri, con papel de filtro mojado) hasta que el observador pueda hacer la determinación.

Se mezclará, sobre una superficie lisa y limpia, de vidrio o porcelana, 10 mm.c. de una solución 1/40 molar de cloruro de calcio con igual cantidad de suspensión de tromboplastina. Se le agregará igual volumen, 10 mm.c. de sangre bien agitada, al tiempo que se pondrá en marcha el cronómetro. Se mezclará bien agitando con una varilla de vidrio durante unos 5 segundos y luego se observará, moviendo de lado a lado el vidrio o porcelana, hasta que la formación de un coágulo gelatinoso, con fijación de toda la masa, indique el final de la reacción, lo que puede ser fácilmente medido con el cronómetro.

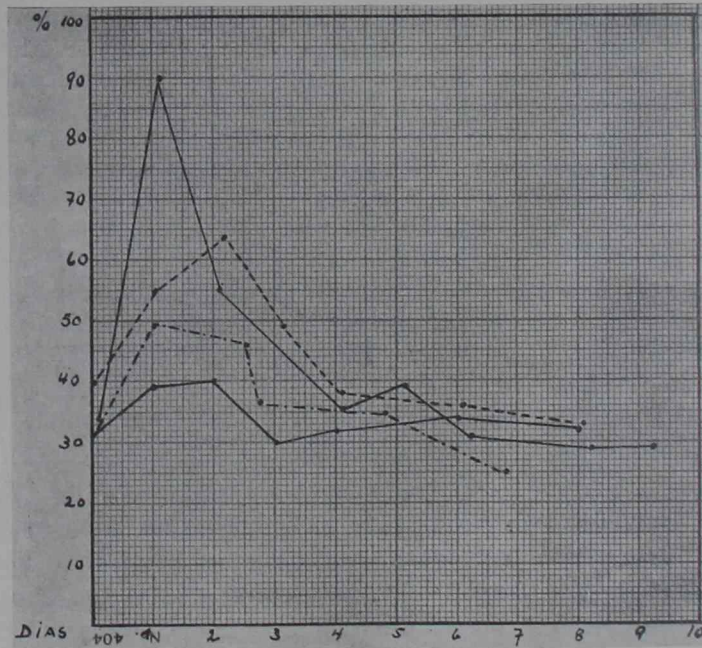
El tiempo promedio normal, para sangre de adulto sano, es de 20 segundos con una desviación de más o menos 2 segundos.

Suspensión de tromboplastina.—Se toma el cerebro de un conejo recientemente muerto y se quita cuidadosamente la piamadre y los vasos sanguíneos. Se macera el órgano en el mortero hasta conseguir una pasta uniforme. Se agregan 10 c.c. de acetona y se macera a fondo. Se decanta el líquido sobrenadante, y se agrega otra porción igual de acetona, triturando el tejido cuidadosamente después de cada agregado de acetona. Esta operación se repite cuatro veces, y al filtrar la última porción de acetona, queda un polvo granuloso grueso, el que se extiende sobre papel de filtro y se lleva a la estufa de 37°, donde debe permanecer toda la noche. Se mezclan aproximadamente 0.1 grs. del polvo con 2 c.c. de solución fisiológica, se coloca en la estufa entre 45° y 50°, durante 10 minutos, se agita vigorosamente durante unos minutos y se deja en reposo, a la temperatura ambiente, hasta que el polvo se deposite en el fondo del tubo. No se recomienda centrifugar la suspensión para evitar la precipitación de la tromboplastina, lo que haría poco activa a la mezcla. El líquido turbio sobrenadante es la suspensión de tromboplastina, que permanece activa por varios días, siempre que se la conserve en la heladera y bien tapada.

Solución de cloruro de calcio.—Se disuelve 1.11 grs. de cloruro de calcio anhidro en 400 c.c. de agua destilada. Esta solución es estable, pero se debe evitar la concentración por evaporación.

En el curso de nuestras experiencias hemos tenido algunos inconvenientes y variaciones en los resultados relacionados en su mayor parte con la preparación de la tromboplastina. Parece indudable que existen cambios en el contenido de tromboplastina de un cerebro de conejo a otro, variaciones que también han encontrado Tanturi y Banfi ⁽¹⁶⁾ entre nosotros y el mismo Quick en sus trabajos, lo hace notar. Es pues necesario controlar la emulsión de tromboplastina fresca cada vez que se la prepara. Hemos encontrado también útil centrifugar (Tanturi y Banfi) ⁽¹⁶⁾ la suspensión de tromboplastina y emplear solamente la emulsión sobrenadante, y realizar la inactivación de la suspensión a una temperatura de 42° a 45°, en lugar de los 45° a 50° aconsejados por Kato. La tromboplastina en polvo, guardada al abrigo de aire conserva su actividad por lo menos 30 a 45 días, y la emulsión preparada (guardada en la heladera) solo 3-6 días. Es importante también realizar las determinaciones, inmediatamente después de extraída la sangre, pues de lo contrario el tiempo de coagulación se alarga considerablemente.

Nuestras primeras investigaciones han tenido por objeto, como ya lo expresamos, establecer los límites normales de las cifras del "tiempo de protrombina" y sus variaciones fisiológicas en el recién nacido normal. Para ello hemos empleado el micrométodo de Kato, quien tuvo la gentileza de enviarnoslo cuando aún no había sido publicado, a pedido de uno de nosotros. El número total de niños que han sido controlados asciende a 358, de los cuales 348 son recién nacidos normales a término, y 10 prematuros débiles



Gráfica 1

Cada línea representa la curva individual del tiempo de coagulación de la protrombina, correspondiente a recién nacidos normales, controlados durante los 10 primeros días de vida

congénitos cuyo peso de nacimiento era inferior a 2000 grs. (del Instituto de Maternidad, Prof. Peralta Ramos).

Los resultados que hemos obtenido haciendo varias determinaciones en cada caso concuerdan con ligeras variantes, con las cifras dadas por Kato y Poncher en su trabajo. Para los primeros quince días de vida extrauterina la cifra promedio del tiempo de protrombina hallada ha sido de 48.5 segundos en los niños a tér-

mino normales y 43.3 segundos en el segundo grupo desde las primeras horas de vida hasta los 20 días.

Ahora bien, si se toma un niño desde su nacimiento y periódicamente se determina el “tiempo de protrombina” se observa que este varía de hora en hora y de día en día dando lugar a la formación de una curva que recién se normaliza después del sexto día. Si estas oscilaciones se las encuentra en un mismo niño, con más razón aparecerán de un niño a otro. Estudiando las variaciones llama la atención el alargamiento constante del tiempo de coagulación de la protrombina a las pocas horas del nacimiento, para alcanzar su máximo alrededor del segundo día y luego volver a las cifras iniciales. (Gráfico N° 1).

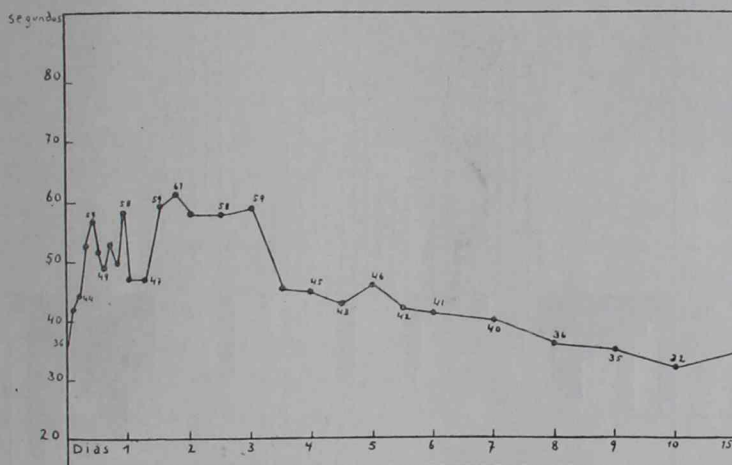


Gráfico 2

Gráfico en el que se halla representada la curva de la hipoprotrombinemia fisiológica del recién nacido. Esta curva ha sido obtenida estableciendo el promedio de 850 determinaciones del tiempo de protrombina realizados en 348 niños recién nacidos normales

Existe pues una hipoprotrombinemia en los primeros días de la vida, fisiológica desde el momento que ha sido encontrada siempre y sin acompañarse cuando no sobrepasan de ciertos límites, de trastorno alguno. Constituye la llamada por Wadell y Guerry (⁶), Poncher y Kato (⁸), “hipoprotrombinemia fisiológica del recién nacido”.

Con el objeto de establecer con exactitud las características de estas variaciones en la concentración de protrombina hemos de-

terminado el tiempo de coagulación en 348 recién nacidos a término y con los resultados confeccionado una curva promedio fisiológica.

La curva ha sido lograda estableciendo la cifra promedio cada 2 horas el primer día, cada 6 horas el segundo día y cada 12 horas del segundo al décimo día. Cada cifra indicada en la curva es el promedio de por lo menos dos determinaciones en 10 niños diferentes.

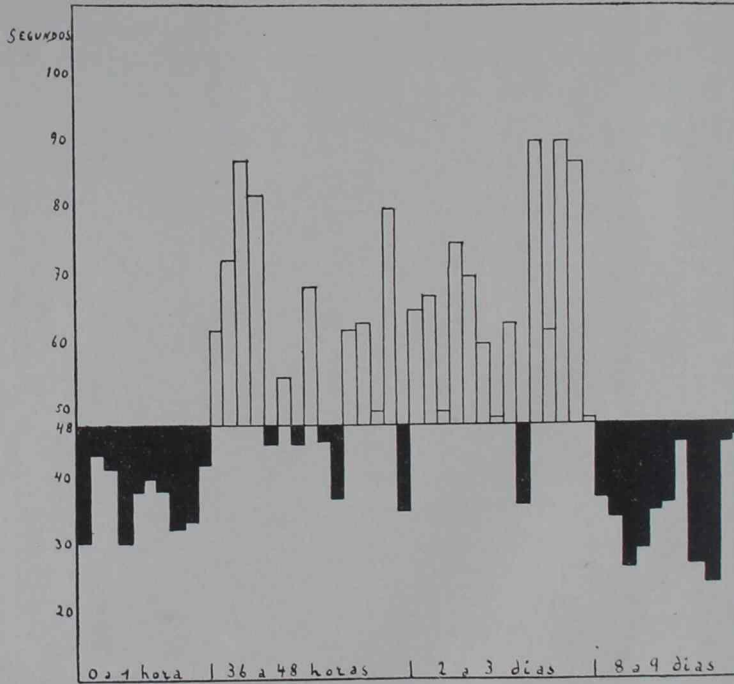


Gráfico 3

En este gráfico que tiene por objeto demostrar el aumento de los tiempos de protrombina en el período crítico de la hipotrombinemia fisiológica (36-72 horas) se ha tomado como línea media el tiempo promedio de 48 segundos. Las columnas en negro indican los tiempos de protrombina por debajo de dichas cifras; las columnas blancas los tiempos por encima

Si se observa la curva del tiempo de coagulación se puede ver que en el momento del nacimiento los niños tienen tiempos muy cercanos a la normal, considerando que los 25 segundos es la cifra normal del adulto). Pero bien pronto dentro de las primeras 2 a 6 horas comienza la hipotrombinemia que alcanza su máxi-

mo dentro del segundo día o tercer día. (Figs. 2 y 3). Luego espontáneamente vuelve a descender el tiempo de coagulación que es casi normal del 10º al 15º día de vida.

Las cifras dadas por Poncher y Kato (⁸) son 43.2 segundos y 46.5 segundos (promedio) en los niños a término y prematuros, respectivamente. Estos autores hacen notar y lo hemos confirmado nosotros que no existe correlación alguna entre el peso de nacimiento y el "tiempo de protrombina". En el grupo de prematuros se observan las mismas características, existiendo sin embargo una tendencia a presentar grandes fluctuaciones. Nygaard (¹⁷) en una serie de 31 recién nacidos normales encuentra que el "tiempo de protrombina" es normal en las primeras 10 horas de vida, para luego elevarse y volver a normalizarse al sexto día. Wadell y Guerny (⁶), encuentran la mayor elevación del tiempo entre las 48 y 72 horas para volver luego a niveles normales.

Como es lógico la curva de la concentración de la protrombina sigue una línea inversa a la anterior. Cuanto mayor es el tiempo de coagulación menor será la concentración.

Brinkhaus, Smith y Wasner (¹⁸), han encontrado en recién nacidos normales variaciones de la concentración que oscilan entre el 14 y 39 % del nivel de la sangre de adultos. Quick y Grossman (¹⁹) en 31 niños de 1 a 8 días de edad, encuentran que la sangre del cordón tiene una alta concentración de protrombina, alrededor del 60 a 70 % de la concentración del adulto. Después del nacimiento desciende a niveles bajos y se normaliza después del cuarto día.

Macpherson y MacCollum (²⁰) en 54 curvas de protrombina anotan una caída brusca en las primeras 24 horas, que alcanza su máximo entre las 36 y 84 horas para elevarse al 5º día.

Es interesante destacar que el aumento del tiempo de coagulación en función de la protrombina y la curva característica que acabamos de presentar, concuerda con las alteraciones del tiempo de sangría y de coagulación buscada con los métodos corrientes. En los trabajos recientes de Sandford (²¹), Salmonsén (²²) y Javaert (²³), se demuestra que ambos tiempos se hallan alargados en niños normales del segundo al quinto día del período neonatal. Es lógico pensar que este alargamiento es determinado por la disminución de la concentración de protrombina. La superioridad de la determinación de la protrombina sobre el tiempo de sangría y de coagulación está en que indica con mayor precocidad el peligro de

hemorragia. En efecto el tiempo de coagulación apenas se modifica hasta que la concentración de protrombina no desciende a menos del 20 %. En esta forma la prueba de protrombina sin reemplazar a los métodos de coagulación constituye un recurso de diagnóstico más precoz y de mayor fidelidad.

Y para terminar trataremos de presentar en forma resumida las hipótesis destinadas a explicar el mecanismo de la hipoprotrombinemia fisiológica y su corrección espontánea después del tercer día.

En primer término debemos aceptar como establecido que la reserva en protrombina o de vitamina K no es suficiente para mantener el nivel adecuado de protrombina en el recién nacido hasta que dicha vitamina K pueda ser absorbida en cantidad suficiente del canal alimenticio. Si consideramos las fuentes probables de dicha vitamina en los primeros días de la vida extrauterina nos encontramos: 1º que la leche es un alimento pobre en ella; 2º que la cantidad de alimento ingerida por el niño en las primeras 48 horas es escasa por lo general; 3º el contenido estéril del tubo digestivo es un nuevo factor negativo desde el momento que parece demostrado (Greaves) que las bacterias intestinales sintetizan la vitamina K en cantidades suficientes. Esta es la razón por la cual se aconseja la alimentación precoz con leche de madre o de vaca al recién nacido, puesto que así se favorece el desarrollo temprano de una flora bacteriana destinada a sintetizar vitamina K.

La hipótesis más reciente vincula el escaso contenido en protrombina a la deficiencia en globulinas plasmáticas de la sangre circulante en el recién nacido. Mac Khann y Edsoll han demostrado esa falta y sugieren su vinculación con la hipoprotrombinemia, con más razón aún si se considera que el calostro, alimento que contiene una proporción grande de globulinas, con frecuencia es prohibido al niño. De gran interés son las investigaciones de Norris y Bennet, quienes han observado que la sangre proveniente de la placenta contiene un 10 % más de protrombina que la sangre proveniente del feto, lo cual indicaría que dicha substancia así como las demás globulinas del plasma se originarían en la placenta materna (Eley R. C., Green A. A. y Mc Khann C. F., "J. Pediat.", 8:135:1936), y en consecuencia su separación en el momento del

parto plantearía al hígado insuficiente la necesidad de su elaboración inmediata.

Sabido es que el hígado del recién nacido se caracteriza por su inmadurez estructural y sobre todo funcional, demostrada entre otras pruebas, por su capacidad reducida para la secreción de bilis en cantidad suficiente y de composición adecuada, para la digestión de las sustancias grasas que llevan en solución a la vitamina K. Esta sería absorbida recién al tercero a cuarto día, a medida que las funciones digestivas se normalizarían.

Por último es conocida la pérdida de peso que acompaña a los primeros tres días de vida extrauterina, y que trae como consecuencia, según los hematólogos un aumento proporcional en el contenido de agua de la sangre, lo que disminuiría el poder de coagulación de la protrombina favoreciendo en esta forma la caída de la concentración.

En definitiva, puede decirse que, no existe seguridad acerca de cuál es el mecanismo exacto de la hipoprotrombinemia fisiológica del recién nacido, no obstante sospecharse lógicamente algunos de los motivos determinantes de la misma.

CONCLUSIONES

La determinación del tiempo de coagulación de la protrombina realizada con el micrométodo de Kato en 358 niños recién nacidos nos permite afirmar:

1º Que es evidente la existencia de un período de hipotrombinemia fisiológica en los primeros días de la vida.

2º Que la caída de la concentración de la protrombina se inicia desde las primeras horas del nacimiento, para alcanzar su nivel más bajo entre las 30 y 72 horas.

3º La cifra promedio de los primeros días de vida obtenida en recién nacidos normales a término ha sido 48.5 segundos y en prematuros débiles congénitos 43.3 segundos.

Instituto de Maternidad

Septiembre de 1940.

BIBLIOGRAFIA

1. *Whipple, G. H.*—Enfermedad hemorrágica, septicemia, melena, neonatorum y cirrosis hepática. "Arch. Int. Med.", 9:365:1912.
—*Enfermedad hemorrágica: factores antitrombina y protrombina.* "Arch. Int. Med.", 12:637:1913. (Citado por Kato y Poncher).
2. *Gelston.*—"Am. J. Dis. Child.", 1921:22:351.
3. *Schloss O. M. y Commisky L. J.*—Etiology and treatment of so-called hemorrhagic disease of the newborn. "Am. J. Dis. Child.", 1911:1:26 1912:3:216 y 276.
4. *Dam A.*—"Biochem. Ztschr.", 1929:215:475. 1931:232:269.
5. *Almquist H. J. y Stokstadt E. L. R.*—Dietary Hemorrhagic Disease in Chicks. Nature. 1935:136:31.
—Hemorrhagic Disease Chick of dietary origin. "J. Biol. Chem.", 1935: 11:105.
6. *Wadell W. W. Jr. y Guerry, Du Pont.*—Efect of Vitamin K on the clotting time of the Prothrombin and the blood with special reference to unnatural bleeding of the newly born. "J.A.M.A.", 112:2259:1939.
7. *Quick A. J.*—Nature of the bleeding "J.A.M.A.", 110:1658:1938.
8. *Kato K., y Poncher H. G.*—La protrombina en la sangre del recién nacido normal y en niños prematuros. "J.A.M.A.", 1940:114:749; "A. J. D. Ch.", 1940:59:913.
9. *Warren R. y Roads J. F.*—Origen hepático de la protrombina del plasma: observaciones después de hepatectomía total en perros. "Am. J. Med. Sc.", 198:193:1939.
10. *Quick A. J.*—Determination of Prothrombin. "J.A.M.A.", 112:2552:1939.
11. *Warner E. D., Brinhans K. M. y Smith H. P.*—Estudio cuantitativo de la coagulación sanguínea: fluctuaciones de la protrombina en condiciones experimentales. "Am. J. Physiol.", 114:667:1936.
12. *Dam A. y Glavind J.*—"Biochem.", 1938:32:485. "Lancet", 1938:1:720.
13. *Bray W. E., y Kelly O. R.*—Estudios sobre protrombina, especialmente en el recién nacido. "Am. J. Clin. Path.", (en prensa).
—*Kelley O. R. y Bray W. E.*—Determinación del tiempo de protrombina. "J. Lab. y Clín. Méd.", (en prensa).
14. *Pohle F. H. y Stewart J. K.*—Un estudio del método de Quick para la determinación cuantitativa de la protrombina y modificaciones sugeridas "Am. J. M. Sc.", 1939:198:622.
15. *Kato, K.*—Microprotrombina Test empleando sangre capilar total. Una modificación simplificada del método cuantitativo de Quick. "Am. J. Clin. Path.", 1940:10:147.
16. *Tanturi C. A. y Banfi R. F.*—Estudios sobre protrombina. I: Tiempo de coagulación de protrombina y cálculo de la concentración. "S. Médica", 1940:16-18: pág. 921. II: Constancia de la concentración de protrombina en personas normales. "S. Méd.", 1940 ag. 22, pág. 393. Determinación de la protrombina en la sangre. "Anales Farm. y Bioquím.", 1940:11:83.
17. *Nygaard K. K.*—Acta obst. et gynec. Scandinav. 1939:19:361.

18. *Brinkhaus K. M., Smith H. P. y Warner E. D.*—Nivel de la protrombina del plasma en la infancia normal y en la enfermedad hemorrágica del recién nacido. "Am. J. M. Sc.", 1937:193:475.
19. *Quick A. J. y Grossmann A. N.*—La naturaleza de la enfermedad hemorrágica del recién nacido. "Am. J. M. Sc.", 1940:199:1.
20. *Mac Pherson A. J. S., y Mc Callum E.*—"British. Med. Journal", 1940: 839.
21. *Sanford H. N. y Leslie E. I.*—Los factores de la coagulación sanguínea en la enfermedad hemorrágica del recién nacido y las inyecciones intramusculares de sangre paterna. "J. Pediat.", 1938:12:16.
22. *Salomonsen L.*—Morbus hemorrhagicus neonatorum. (Hipoprotrombinemia neonatorum). "Acta paediat.", (Supp.) 1939:27:5.
23. *Javert C. T.*—Enfermedad hemorrágica del recién nacido. "Am. J. Obst. y Gynec.", 1938:35:200.
24. *Clifford S. H.*—Enfermedad hemorrágica del recién nacido: Consideraciones críticas. "J. Pediat.", 1939:14:333.

Osteocondrodistrofias (Acondroplasia) (*)

por los doctores

Mamerto Acuña y Alfonso Bonduel

Existen diversas malformaciones y afecciones que localizadas al nivel del cartílago de crecimiento van a originar profundas alteraciones en el esqueleto, vicios diversos de conformación y modificaciones en el desarrollo óseo; afecciones de las que, como veremos más adelante, ignoramos completamente su probable etiología, pero en las que es menester sentar un diagnóstico exacto para instituir una terapéutica apropiada.

Muchas de estas distrofias fueron confundidas en un tiempo no lejano con el raquitismo fetal y congénito (Virchow).

Parrot fué el primero que aisló e individualizó un tipo de distrofia ósea que denominó *acondroplasia*, caracterizado esencialmente por un acortamiento considerable de las extremidades (micromielia), deformaciones en grado diverso de esas extremidades y del tronco y alteraciones del esqueleto cráneo facial.

Kaufmann designó este tipo de alteración ósea, con el nombre de condrodistrofia, término que señala con precisión el sitio donde se origina esta singular afección del esqueleto infantil y señala el carácter principal de esta distrofia de ser una ausencia de la osificación condral con persistencia de la periostal.

ETIOLOGÍA.—La etiología de esta rara distrofia ósea que se origina, en la vida intrauterina, haciéndose ostensible en un tiempo más o menos variable después del nacimiento, permanece completamente desconocida. Esta condrodistrofia se origina por un defecto

(*) Trabajo presentado a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del día 26 de noviembre de 1940.

en el crecimiento del cartílago de osificación. Con gran frecuencia suele ser una enfermedad hereditaria y familiar.

Algunos autores, entre ellos, Hart, Buer y Landawer explican el origen del proceso, como una alteración local del crecimiento, resultantes de perturbaciones de las células germinales cuya naturaleza hereditaria es determinada por un factor mendeliano dominante.

Debemos mencionar otras hipótesis, que tratan de explicar, con diversidad de argumentos, los orígenes de la afección.

Se ha considerado que la sífilis, el alcoholismo, la tuberculosis, etc., resemeñan un papel preponderante en la aparición de este raro proceso; sin embargo las opiniones más modernas y autorizadas no están de acuerdo en atribuir a los factores ya mencionados esta enfermedad.

Por otra parte, estos mismos autores rechazan categóricamente el factor endócrino como elemento causante de la distrofia, dando como argumentos los siguientes:

- 1º El carácter muchas veces hereditario de la enfermedad.
- 2º La falta de otras alteraciones de las glándulas de secreción interna, que pueden explicar un mal funcionamiento de ellas.
- 3º El estudio del sistema endócrino de estos enfermos no ha revelado modificación alguna del sistema glandular, y por otra parte, la opoterapia no ha dado resultado alguno (Duken).

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—El estudio de las modificaciones anatómicas del esqueleto y en particular de los huesos largos no es aún perfectamente conocida.

Kauffmann distingue tres formas fundamentales de esta condrodistrofia ósea:

- 1º *Forma hipoplásica*: Acortamiento diafisario. Epífisis normal.
- 2º *Forma hiperplásica*: Acortamiento diafisario. Epífisis engrosadas y particularmente hipervascularizadas.
- 3º *Forma malásica*: Caracterizada por un anormal reblandecimiento óseo.

Esta última forma se discute su inclusión entre los diversos tipos de acondroplasia.

Indiscutiblemente la característica anatopatológica fundamental de los acondroplásicos la constituye:

- 1º Es un retardo del crecimiento de los huesos que constituyen el esqueleto de las extremidades principalmente, motivado por una

alteración grave de origen desconocido de las cartílagos de crecimiento.

2º Las diáfisis de los niños acondroplásicos generalmente presentan un diámetro sensiblemente normal pero sus paredes poseen un espesor mayor y una dureza, originados sobre todo por una osificación perióstica interna que llega muchas veces a ocluir el canal medular.

Las diáfisis se presentan con curvas sumamente pronunciadas y con inserciones musculares muy marcadas. Las epífisis generalmente deformadas y de un tamaño mayor que lo normal. La osificación suele estar retardada y existe una vascularización intensa.

HISTOLOGÍA.—El estudio histológico al nivel del cartílago de conjugación nos muestra las profundas alteraciones y explica la falta de crecimiento y las deformaciones que se originan a su nivel.

Lo primero que llama la atención es la falta de sistematización y el profundo desorden que existe en las células cartilaginosas. Las zonas de osificación y de preosificación están anormalmente reducidas y sumamente imperfectas. Las trabéculas que se originan son delgadas dando nacimiento a un tejido óseo imperfecto y falto de consistencia.

Junto a este grave desorden de la osificación es menester señalar lo que los alemanes han denominado con el nombre de "Periost-Streifen" y que constituye una banda fibrosa que se extiende entre el cartílago en reposo y el que se halla en franca proliferación. (Fig. 1).

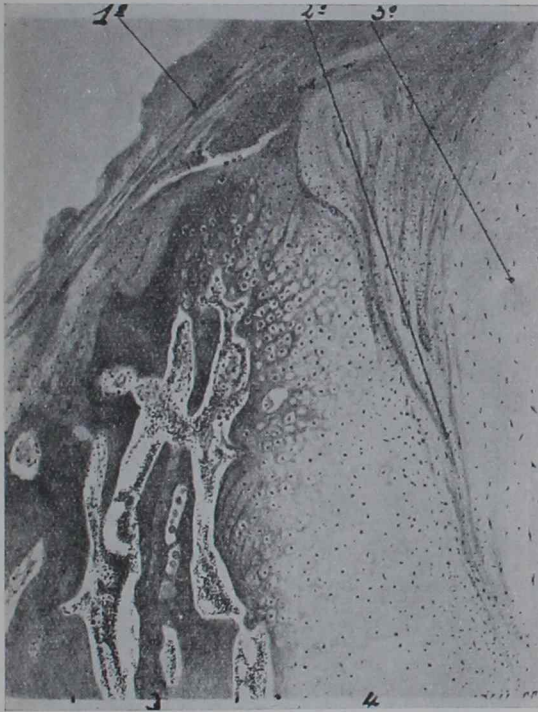
Esta banda que puede estar constituida por algunas fibrillas o poseer un espesor considerable, sobre todo en las formas hiperplásicas, se originan al nivel del periostio y constituye para algunos autores, entre ellos Kauffmann, un signo característico y típico de la acondroplasia.

Los huesos del tórax y de la columna vertebral muestran también alteraciones dignas de mención. Existe rosario costal y deformaciones vertebrales sobre todo al nivel de la columna dorso-lumbar.

Esqueleto craneal: se explican las prematuras deformaciones del cráneo por existir una soldadura esfeno basilar precoz que origina un ángulo esfenoidal mucho más agudo que lo normal ocasionando también un considerable acortamiento de la base del cráneo.

ESTUDIO CLÍNICO.—Las manifestaciones clínicas más típicas

de este síndrome óseo, aparecen ya sea en los últimos estados de la vida intrauterina o son aparentes en los primeros meses después del nacimiento. Habitualmente estos niños nacen prematuramente y su capacidad vital está sumamente disminuída, aunque un cierto número de ellos posiblemente por poseer deformaciones menos intensas y menos graves se desarrollan en condiciones aceptables, caminan y hablan en épocas normales, la erupción dentaria es normal, lo mismo que su capacidad psíquica. Lo único que llama



Microfotografía 1.—Corte histológico de un cartilago de conjugación. (G. Levy).
1, Pericondrio. 2, Banda fibrosa. 3, Cartílago hialino. 4, Zona de preosificación y osificación. 5, Zona de cartílago seriado hipertrofiado.

poderosamente la atención es el poco desarrollo de su estatura y las deformaciones más o menos típicas que se manifiestan en los huesos de la cara, el tronco y sobre todo de las extremidades.

Como ya lo hemos hecho notar, lo que más llama la atención es la desproporción entre la longitud del tronco, por lo general normal y la de los miembros sumamente cortos. (Fig. 2).

La cabeza, de gran tamaño, braquicéfala; la cara es propor-

cionalmente más pequeña, imprimiendo al conjunto un aspecto singular que se acentúa y se hace más característico con el crecimiento. La nariz es por lo general muy pequeña, de raíz ensanchada y aplastada.

En ciertas ocasiones el aspecto de sus facies es francamente cretinoide por adquirir sus labios un grosor pronunciado y la lengua sumamente voluminosa no tiene cavida en la boca.



Figura 2

El cuello generalmente corto y grueso. El tórax suele ser pequeño y estrecho comparado con el abdomen generalmente muy globuloso. (Fig. 3).

Los huesos que constituyen su esqueleto suelen presentar deformaciones dignas de mención. Costillas deformadas con un rosario costal a veces muy marcado. La columna vertebral suele pre-

sentar una lordosis lumbar que aumenta considerablemente la deformación del tórax y hace disminuir la capacidad del mismo.

Lo que llama más poderosamente la atención es la longitud reducida de los miembros y las deformaciones algunas veces considerable de los mismos. Este acortamiento se efectúa a expensas de la extremidad proximal de los huesos largos, es decir, constituye un acortamiento tizomélico de las extremidades.



Figura 3

Las epífisis de los huesos de los fémures especialmente, constituyen un obstáculo al libre juego de las articulaciones (coxa vara). El fémur presenta con bastante frecuencia una encorvadura a concavidad interna, localizada principalmente en el sitio de unión diafiso epifisaria signo diferencial con el raquitismo ya que en este cuadro clínico la deformación asienta en la continuación de la diáfisis.

Los ligamentos generalmente no poseen gran potencia apare-

ciendo con gran frecuencia genuvalgum, pie plano, etc., deformaciones mantenidas por una ligera atrofia e hipotonía muscular.

Los miembros adquieren además un aspecto particular, gruesos con pliegues transversales. Las manos y los pies de una longitud menor que lo normal pero más anchos, los dedos poseen una longitud sensiblemente iguales entre sí, divergiendo en sus últimas falanges (dedos en tridentes de P. Marie).

ESTUDIO RADIOGRÁFICO.—El estudio radiográfico completo del



Figura 4

esqueleto constituye una preciosa ayuda para confirmar el diagnóstico clínico de esta condrodistrofia.

Al comentar las diversas características del proceso anatómo-patológico habíamos insistido sobre todo en el detenimiento de la osificación epifisaria o condral sin estar rigurosamente afectada la osificación periostal.

Este defecto de la osificación encondral, origina un acortamiento más o menos considerable de los huesos largos, sobre todo

fémur, tibia, peroné y huesos del brazo. Mientras que la persistencia de la osificación periosteal, origina epífisis gruesas, anchas y de una osificación irregular imprimiéndole una desigual densidad (Fig. 4). En los niños generalmente faltan los núcleos de osificación correspondientes a su edad. (Fig. 5).

En ciertas ocasiones la osificación periosteal es considerable llegando a deformar el hueso y a obliterar en parte el canal medular. En las regiones yustaepifisiarias se observa con frecuencia relativa incurvaciones notables.



Figura 5

La radiografía de manos y de pies muestra la ausencia de núcleos de osificación.

Las vértebras suelen presentar defectos de osificación, tamaño más reducido y algunas veces notablemente deformadas, contribuyendo al origen de lordosis y a otras deformaciones de columna. (Fig. 6).

Igualmente pueden existir dudas diagnósticas frente a infan-

tilismos de diversos orígenes o casos de ortogenesis imperfectas, cretinismo más o menos graves acompañado de alteraciones óseas, etc.

FORMAS CLÍNICAS.—Desde el punto de vista clínico existen formas generalizadas, posiblemente las más frecuentes, formas en que el proceso no respeta sino un determinado número de piezas esqueléticas, aunque preferentemente toma los huesos de los miembros, tórax y cráneo.

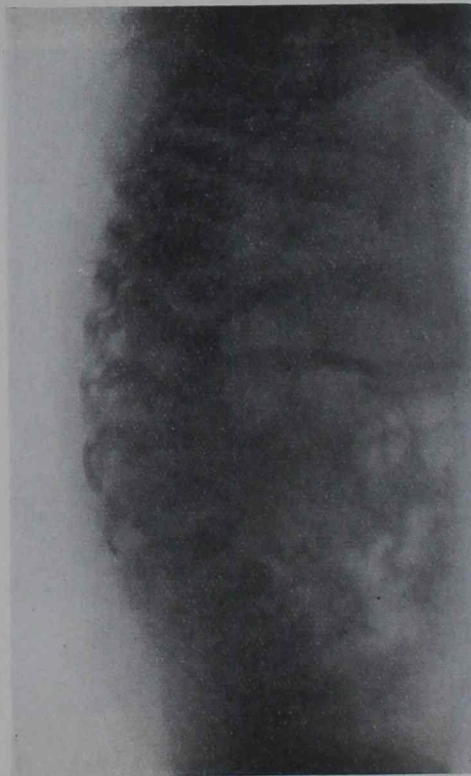


Figura 6

Por otra parte existen formas que toman con especial predilección algunos huesos solamente: son las formas unilaterales.

Existen con relativa frecuencia casos en que el proceso se localiza únicamente en los huesos de los miembros respetando completamente los huesos del cráneo.

Desde el punto de vista puramente anatómico es preciso dife-

renciar dos formas principales. La *hipolástica*, generalmente la más frecuente y la *hiperplástica*, relativamente rara; en estas últimas formas en vez de estar detenida la osificación como en la anterior, se halla profundamente perturbada y considerablemente aumentada.

Dentro de esta forma clínica (ósteocondrodistrofia deformante) podemos incluir uno de nuestros casos pues presenta profundas deformaciones óseas. Este tipo fué descrito por Kaufmann y posiblemente una variante de esta forma clínica sea el síndrome estudiado por Morquio y más tarde por otros autores y que actualmente se conoce con el nombre de enfermedad de Morquio, caracterizada principalmente por graves deformaciones del esqueleto del tronco y de las extremidades, acortamiento de los miembros y de posible origen hereditario.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.—El examen atento del cuadro sintomatológico de esta distrofia ósea nos hace pensar en su fácil confusión con otros procesos que aparecen en la infancia, aunque, por lo general, su diagnóstico no ofrece grandes dificultades.

Las mayores confusiones se han hecho con el raquitismo, tanto precoz como tardío, pero ellas se han producido principalmente por haberse hecho el diagnóstico en base a observaciones puramente físicas, ya que un buen estudio radiográfico hubiese sido suficiente para diferenciar ambos procesos; por otra parte, el raquitismo va acompañado de alteraciones metabólicas en lo que respecta al calcio y al fósforo principalmente, alteraciones que no se presentan en la acondroplasia y por último, debemos mencionar la respuesta francamente favorable de la vitaminoterapia en el raquitismo, lo que no sucede en aquella.

He aquí la documentación clínica de nuestros casos.

CASO Nº 1.—S. Cotolino, 2 años.

Antecedentes hereditarios: Los antecedentes hereditarios no revelan ningún dato íntimamente relacionado con la afección que la niña padece. Padres sanos, jóvenes, de estatura normal, bien proporcionados. En una palabra, su desarrollo físico y psíquico no presenta ninguna alteración. Tiene dos hermanos sanos, bien desarrollados, sin alteración esquelética alguna.

Antecedentes personales: Embarazo y parto normales, peso de nacimiento 4.100 grs.; pecho exclusivo los dos primeros meses, a par-

tir de esa fecha alimentación mixta y luego artificial siendo ella perfectamente tolerada.

Enfermedad actual: A pocos días del nacimiento la madre nota que la niña presentaba deformaciones óseas notables sobre todo localizadas al nivel de las extremidades superiores e inferiores y además gran desproporción entre el tronco y las extremidades que le daba un aspecto particular acentuado por la forma y el gran tamaño

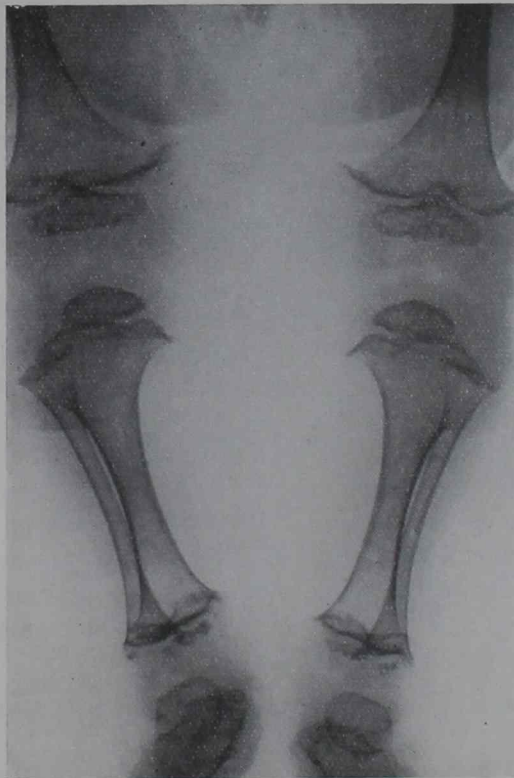


Figura 7

de la cabeza. Consulta un especialista quien efectúa un estudio radiográfico y le indica vitaminoterapia.

Como las deformaciones óseas persisten, concurre a este instituto donde se levanta el siguiente estado actual.

Estado actual: Niña en mal estado de nutrición, pálida, piel blanca, panículo adiposo escaso. Existe una evidente desproporción entre

el tronco y las extremidades que son muy cortas y deformadas. Las dimensiones del tronco son sensiblemente normales.

Cabeza grande, braquicéfalo hechada hacia atrás. Fontanela anterior amplia, suturas aún no consolidadas. Los huesos del cráneo no presentan reblandecimientos especiales ni placas de cráneo tabes. Frente saliente, raíz de nariz aplastada y ensanchada; cuello corto, ligera rigidez.

Miembros superiores cortos llegando a la altura del trocánter mayor flexionados con deformaciones notables al nivel de la muñeca. Dedos en tridente fuertemente flexionados.

Tórax completamente deformado; estrecho, con cintura torácica y rosario costal. Columna vertebral desviada.

Abdomen globuloso, haciendo franco contraste con el tórax falto de desarrollo.

Extremidades inferiores cortas y engrosadas, acortamiento mayor al nivel de la extremidad proximal, es decir de la raíz del miembro. El húmero se halla deformado por una curvatura de concavidad interna.

El resto del examen nada de importante.

Sistema nervioso normal. Psiquismo bien desarrollado y en perfecta relación a la edad de la niña.

Evolución: A los 15 meses persisten aún las malformaciones anteriormente mencionadas: la talla es de 75 cms. Peso, 9.250 grs.; circunferencia craneana, 50 cms.; torácica, 43 cms.; abdomen, 42.

El examen radiográfico presenta en un todo las deformaciones antes citadas.

El psiquismo se desarrolla de acuerdo a la edad. Los movimientos activos y pasivos de las diversas articulaciones han mejorado notablemente. Las imágenes radiográficas no han sufrido mayores variaciones. (Fig. 7).

Caso N° 2.—Carlos L., 9 años, argentino.

Antecedentes hereditarios y personales, sin importancia.

No han existido entre sus ascendientes ninguno que poseyera deformaciones o malformaciones óseas; no hay consanguinidad entre los cónyuges.

En los primeros meses después del nacimiento, los familiares notan que el niño presenta deformaciones tanto en las extremidades superiores como inferiores y que el tronco tenía en proporción una longitud mayor que las extremidades.

El niño se fué desarrollando más o menos con las características antes anotadas, haciéndose por supuesto más notable el acortamiento de sus extremidades. Hasta los dos años el niño no caminó. Su desarrollo psíquico fué normal.

Estado actual: Niño en buen estado de nutrición; estatura muy inferior en relación a su edad. Talla, 1.06 mts. Peso, 24.410 grs.

Daremos a continuación algunas dimensiones:

Circunferencia craneana: 53.4 cms.

Altura del cráneo: 18 cms.

Longitud del brazo: 15 cms.

Longitud del antebrazo: 17.5 cms.

Longitud del muslo: 16 cms.

Distancia acromio estilo radial: 39.5 cms.

Longitud de la pierna: 21 cms.

Distancia borde superior del pubis maleolo interno: 38 cms.

Perímetro torácico: expiración, 56 cms.; inspiración, 64.5 cms.

Niño dolicocefalo, de ojos celestes, cejas bien pobladas. Sistema óseo muscular y linfático nada de particular. Aparatos cardiovascular y respiratorio nada de particular.

Abdomen: globuloso, simétrico, indoloro, no se palpan hígado ni bazo. Organos genitales bien desarrollados, correspondientes a dos o tres años más de la edad que realmente tiene.

Mano cuadrada, dedos gordos y cortos de igual longitud (mano en tridente). Pies deformados en ligero equinismo. Poca fuerza muscular en las extremidades inferiores.

Sistema nervioso, nada de particular. Psiquismo desarrollado en relación a su edad.

Análisis efectuados:

Reacción de Khan y Wassermann: Negativas.

Calcio y fósforo: Cifras normales.

Metabolismo basal: 20 %.

Examen radiográfico: Características iguales a las señaladas en las consideraciones generales.

En suma, nuestros dos casos afectados de acondroplasia presentan la sintomatología de esta enfermedad que Ranquin y Mac-kay, resumen en los caracteres siguientes:

1º Origen congénito. 2º Abovedamiento normal del cráneo. 3º

Depresión de la nariz. 4º Prognatismo. 5º Perturbación del desarrollo de los huesos largos de las extremidades con exageración de sus curvas normales. 6º Desarrollo normal del tronco. 7º Engrosamiento de las extremidades de las costillas y de los huesos largos de los miembros. 8º Desplazamiento del punto medio del cuerpo por encima del ombligo. 9º Forma radiada de las manos. 10º Abudante tejido adiposo. 11º Abdomen prominente. 12º Lordosis. 13º Piel fina con vello normal. 14º Inteligencia normal. 15º Frecuencia de otras deformaciones congénitas.

En el servicio de la cátedra fué publicado un caso con estudio radiológico completo, por el Dr. Casaubon, muy similar a los actuales.

Tratamiento de la disentería con el sulfoaminotiazol (Cibazol del comercio)

por los doctores

Prof. José M. Valdés y I. B. Sosa Gallardo

Hemos practicado el tratamiento de la disentería con el sulfoaminotiazol (Cibazol del comercio) y el resultado obtenido en nuestra corta experiencia ha sido tan sorprendente, en lo que se refiere a los beneficios obtenidos sobre estos enfermitos, que nos creemos obligados a comunicar nuestros resultados por medio de esta breve publicación.

Es sabido que un alto porcentaje de diarreas es debido a una infección por bacilos y que la mortalidad permanece aún elevada a pesar de los múltiples tratamientos preconizados hasta la fecha.

Así, en nuestra Clínica Pediátrica, hemos encontrado en lo que se refiere a porcentaje en los exámenes bacteriológicos de materias fecales en enfermos con cuadros disenteriformes, más del 50 por ciento con hallazgos positivos, repartidos en la siguiente forma:

<i>Sigma-Kruse</i>	53 %
Flexner	53 %
Sonne	14 %

La mortalidad de estos enfermos alcanzó a un 40 por ciento del total de enfermos asistidos. En tal forma que la disentería figura, entre nosotros, como una causa importante de mortalidad y morbilidad. Y si a esto se agrega las consecuencias más alejadas del ataque disentérico, cuando la afección se hace prolongada, o cuando queda un estado disérgico, es seguro que las cifras anteriormente mencionadas, se exageran. Así, Hormaeche, en el Uruguay, da ci-

fras del 50 por ciento en lo que respecta a la mortalidad, en el primer año de vida, las que se acercan a las nuestras.

Debemos aclarar perfectamente que se han usado sulfamidas y sulfopiridinas en la disentería bacilar, como se desprende de la comunicación de Carey ("J. A. M. A.", septiembre de 1940, pág. 924) y que estas drogas han resultado *absolutamente ineficaces* en el tratamiento de esta enfermedad.

Ensayamos el sulfotiazol por primera vez, en el enfermito número 1, impresionados por la lectura del trabajo experimental aparecido en "Proc. Soc. Biol. Méd.", de octubre de 1940, página 111, en donde Cooper y Kelier comunican los brillantes resultados obtenidos en ratas infectadas con disentería y tratadas con sulfatiazol.

Hasta la fecha, lo hemos usado en 10 niños de edad de lactancia y en 2 adultos.

La técnica empleada en casi todos ha sido la administración por boca, con las mismas dosis indicadas para el tratamiento de las infecciones por cocos (neumonía, afecciones estreptocócicas, meningocócicas, etc.), es decir, administración de 0.20 gramos por kilogramo de peso, diariamente, fraccionada esta dosis en cada cuatro horas, para disminuirla a las 48 horas después; cesando en la medicación, a los seis u ocho días.

Debemos destacar que el sulfoaminotiazol es una droga que se absorbe muy rápidamente y que se elimina pronto; el máximo de la concentración en sangre se obtiene a las 4 horas, y el descenso es ya notable a las 6 horas. De modo que a esta droga hay que darla cada cuatro horas, día y noche, pues sólo así es posible obtener una concentración útil en sangre.

Por otra parte, hay muchas variaciones individuales en cuanto a la absorción que sólo el dosaje en sangre nos daría una pauta segura; pero, para la práctica, la dosis de 0.20 - 0.25 gramos por kilo de peso corporal, diariamente, es suficiente en la casi totalidad de los casos. En los enfermos gravísimos, es evidente que se puede aumentar la dosis y, es opinión general de los que han trabajado con esta sustancia, en otras afecciones, que es menos tóxica que la sulfamida y la sulfopiridina, y nosotros debemos agregar, que nuestra opinión es concordante.

El resultado obtenido en todos nuestros enfermos ha sido el que detallamos a continuación, debiendo destacar que algunos de los elegidos presentaban una alta gravedad, atreviéndonos a asegu-

rar que su pronóstico hubiera sido infausto, a no mediar la acción terapéutica de este nuevo medicamento de tan valioso y eficaz resultado. Las conclusiones a que hacemos mención, son las siguientes:

- 1º Mortalidad 0 (cero).
- 2º Desaparición del tenesmo y espaciamiento de los cólicos, seis a ocho horas después de la ingestión de la droga.
- 3º El número de las deposiciones se modifica antes de las 24 horas y se normaliza antes de las 70 horas.
- 4º La fiebre desaparece a las 24 horas.
- 5º Los enfermos que presentaban síntomas y signos de las formas tóxicas, se mejoraron también en las primeras 24 horas.

Debemos agregar que en estos enfermos con signos tóxicos tales como anhidremia, manifestaciones circulatorias periféricas, trastornos de la conciencia, nos hemos ayudado, en la iniciación del tratamiento, con los medios terapéuticos más eficaces para combatir la deshidratación y la insuficiencia circulatoria, como son el suero fisiológico, suero glucosado, administración de suero Hartmann, Vitamina B₁, desoxicorticosterona.

Hay que recalcar que es necesario guardar algunas precauciones, que son las mismas que se aconsejan para el uso de todos los derivados sulfamidados. *Es absolutamente imprescindible abolir el uso del sulfato de soda*, tan en boga en nuestro medio, por los peligros de los productos tóxicos que se pueden formar.

A continuación, damos un cuadro donde se señalan la edad de los enfermos, el estado de nutrición, el número de días transcurridos antes del tratamiento, peso, etc., y solamente publicamos dos historias clínicas, pues creemos que ellas son suficientes para dar a conocer los detalles de la enfermedad y del tratamiento.

Caso No.	Edad	Estado de nutrición	Días de enfermedad antes del tratamiento	Peso en Kgs.	Germen	Signos Tóxicos	Normalización de las deposiciones	Alimentación en el curso de la enfermedad
1	9 m	Eutrofia	5	8	Shiga	Si	Tercer día	Mucílago arroz . Babeurre
2	9 m	Distrofia	10	7	Flexner	Si	Tercer día	Babeurre
3	10 m	Eutrofia	4	9	Shiga	Si	Tercer día	Babeurre
4	11 m	Distrofia	8	7.200	Shiga	Si	Tercer día	Mucílago arroz . Babeurre
5	18 m	Eutrofia	8	11	Flexner	No	Tercer día	Manzanas . Babeurre
6	5 m	Eutrofia	8	6.800	Flexner	No	Tercer día	Babeurre
7	18 m	Eutrofia	1/2 (12 horas)	10.800	Shiga	No	Primer día	Babeurre
8	15 m	Eutrofia	5	10.200	Shiga	Si	Primer día	Babeurre
9	18 m	Distrofia	30	8.800	Shiga	Si	Segundo día	Mucílago arroz / Babeurre
10	15 m	Eutrofia	1/2 (12 horas)	10.450	Flexner	No	Primer día	Mucílago arroz . Babeurre
11	18 a	—	2	54	Flexner	No	Primer día	Manzanas
12	26 a	—	60	60	Flexner	No	Primer día	Manzanas

Caso N° 1.—8 meses de edad. Alimentación artificial, bien reglada, hasta la fecha de su enfermedad en que presentaba 8 kilos de peso. Infecciones repetidas de su aparato respiratorio. *Enfermedad actual*: Enferma bruscamente con fiebre de 39°, vómitos, diarrea que se hace a las pocas horas, piosanguinolenta, acompañada de cólicos y tenesmo. Se practica una cura de bacteriófago antidisentérico, durante 24 horas, con abundante administración de líquidos y alcalinos y se pide un examen bacteriológico de materias fecales, investigando disentería. A las 24 horas, persiste la fiebre (siempre alta, 39°), se exageran el tenesmo y los cólicos; aparece palidez de la piel y enfriamiento de las extremidades. Hay ligera persistencia del pliegue de la piel. El laboratorio constata la presencia de Shiga en las deposiciones. En vista de la presencia de dicho germen, se le inyectan 20 c.c. de suero antidisentérico del Departamento Nacional de Higiene; 100 gramos de suero glucosado; 100 gramos de suero fisiológico y 5 miligramos de desoxicorticosterona (Percorten). Administración de pecho, 30 gramos cada dos horas, y cuidando las reacciones correspondientes de líquidos. A las 24 horas después, los síntomas se agravan más: vuelven los vómitos, es mayor la persistencia del pliegue, aparece ligero trastorno de la conciencia, el enfriamiento de las extremidades se aumenta, y la taquicardia es de 120 pulsaciones por minuto. Se insiste en el mismo tratamiento del día anterior, inclusive 20 c.c. de suero antidisentérico. Al cuarto día de la enfermedad, el niño es traído a la consulta, considerablemente empeorado, con mirada de inconsciente, gritos por el sufrimiento, algunas sacudidas convulsivas, vómitos pertinaces que imposibilitan la hidratación y la alimentación. En estas condiciones un lavaje de estómago y dejamos por intermedio de la sonda 0.50 gramos de Cibazol, diluído en 30 gramos de agua. Aconsejamos la administración de 0.25 gramos (media tableta) cada cuatro horas, continuamente, noche y día. Al mismo tiempo se le inyectan 5 miligramos de desoxicorticosterona, 100 gramos de suero fisiológico, y abundante administración de dicho suero y agua natural, por boca. Doce horas después examinamos nuevamente al niño al que encontramos tranquilo, sin fiebre, su tenesmo habia desaparecido hacía 4 horas. Lo realimentamos con cocimiento de mucílago de arroz, desecado, (según Bessau) al cinco por ciento y tres por ciento de Dextromalt; 150 gramos, cada cuatro horas. Al día siguiente sólo tuvo tres deposiciones, con ligera cantidad de mucus. A las 48 horas, la deposición se había normalizado. Se lo deja al niño con mucílago de arroz y, al tercer día, de la alimentación con mucílago, se la complementa con 300 gramos de ba-

beurre en polvo, con hidratos de carbono, aumentando progresivamente esta dosis. Ocho días después, es dado de alta con alimentación normal.

CASO N° 2.—9 meses de edad. Procedente de Tancacha. Departamento Tercero Arriba. Alimentación a pecho, cuatro meses. Posteriormente, leche de vaca diluída al medio, al cinco por ciento de azúcar. Desde los seis meses, el niño enferma bruscamente presentando fiebre alta, vómitos aumento grande del número de deposiciones que llegan a 20, con carácter mucosanguinolento. Al examen se constata un niño distrófico con sólo 7 kilos de peso. Revelando así, al primer golpe de vista, grave alteración de la conciencia, sopor alternado con llantos de intranquilidad que dan la impresión de gran sufrimiento. Deshidratación, enfriamiento marcado de las extremidades, taquicardia de 120 pulsaciones por minuto. Gran persistencia de pliegue. Se practica suero de Hartmann por boca: 800 gramos. Suero glucosado: 100 gramos. Percorten: 5 miligramos. Vitamina B₁, 10 miligramos, y se indica 0.25 gramos de Sulfotiazol (Cibazol) - (media tableta), cada cuatro horas. 24 horas después, el niño había mejorado la hidratación y su psiquismo. También había logrado un marcado despejamiento de la conciencia. Desaparecen el pus y la sangre de las deposiciones, las cuales disminuyeron a 6. También desapareció el tenesmo. Al tercer día del tratamiento, todos los síntomas mejoran persistiendo aún la fiebre que alcanza a 38°. Al cuarto día, las deposiciones son normales. Desde el segundo día, se le administra 200 gramos de bibeurre el que se aumenta diariamente en 100 gramos y el niño es dado de alta después, en muy buenas condiciones; pero persistiendo el estado distrófico en que ingresó. A partir de las 48 horas de tratamiento se fué disminuyendo el Sulfotiazol paulatinamente. El examen bacteriológico, reveló la presencia de Flexner en las deposiciones.

Índice tuberculínico en niños vacunados con B. C. G. (*)

por los doctores

Gumersindo Sayago y Alberto Chattás

La investigación del índice tuberculínico en todo estudio sobre infección tuberculosa, constituye el medio más simple a que se recurre en los centros de investigación.

Si hoy es universal el concepto de que es posible obtener el índice de infección por el uso de la tuberculina en cualquiera de sus formas (von Pirquet, Mantoux, Moro, Hamburger, Patsh Test, Wolff, etc.) o derivados de la tuberculina como el P. P. D., no es menos cierto que cuando se confrontan los resultados obtenidos aún en el mismo medio, éstos resultan dispares. Inmediatamente ello creó la necesidad de adoptar métodos uniformes, tuberculina de iguales características y diluciones idénticas. La interpretación también fué objeto de uniformación y en este sentido la "Ulast" dió un paso de gran utilidad práctica.

El juicio crítico a que se deben someter los resultados obtenidos, especialmente con la tuberculina, hace necesario no solo considerar la edad por separado, sino también las causas de error. Los anérgicos transitorios y anérgicos positivos, que llegan a modificar del 1 al 5 % los resultados obtenidos. Estas cifras son susceptibles de ser reducidas con la repetición de las pruebas tuberculínicas a concentración mayor en aquellos que dieran resultados negativos.

Pero existe otra posibilidad de error debido a los falsos resultados positivos a la tuberculina. Con la lectura a las 48 y 72 horas es fácil descartar algunas de ellas. La palpación y medición del in-

(*) Trabajo presentado ante el V Congreso Panamericano de la Tuberculosis.

filtrado precisa más aún aquellas reacciones que pudieran determinar alguna duda.

Para el médico práctico y el pediatra o tisiólogo no avisado, se plantea una nueva causa de error debido al elevado número de reacciones tuberculínicas positivas que se obtienen en niños sanos y vacunados con el B. C. G.

Las nuevas vías de vacunación y las mayores concentraciones en la administración del B. C. G., hace más elevado el porcentaje que se obtiene en estos últimos años de alérgicos, comparado con aquel obtenido por Calmette y sus colaboradores entre los años 1925-1930. La introducción de la vía subcutánea, intradérmica, multidérmica y escarificaciones, hizo que se informara en la literatura, cifras de alérgicos que iban cada vez en aumento mayor, hasta llegar algunos, como Rosenthal a hablar del 100×100 de positivos (resultado obtenido por sus métodos de multipunturas). Arlindo de Assís (por vía bucal) Chausinaud (por la misma vía), Sayé, etc., nos hablan de resultados parecidos.

La práctica de la vacunación por el B. C. G. para que sea posible apreciarla, al menos en sus resultados inmediatos, debe ir acompañada, en mayor o menor grado, de la investigación sistemática y seriada de la alergia tuberculínica. Esto permite no sólo precisar el momento en que termina el período prealérgico, tan importante para devolver al niño al medio infectante, sino también apreciar con exactitud el método que pueda determinar la aparición de la alergia en el mayor número posible de sujetos que recibieron la vacuna. Otro aspecto que no debe pasarse por alto es el momento en que la alergia desaparece en el vacunado y hace oportuna la revacunación, práctica complementaria de uso corriente en todo medio donde se efectúe la vacunación y vigilancia en forma correcta.

En trabajos anteriores establecimos los diferentes resultados obtenidos según fuese la vía de administración de la vacuna, y así en el medio del Instituto de Maternidad de la Universidad Nacional de Córdoba trabajando con recién nacidos, obtuvimos dentro del primer año los siguientes resultados.

Vía bucal	50	% de positivos
Vía subcutánea	58.8	% de positivos
Vía intradérmica	60.4	% de positivos

Pero a medida que aumentó nuestro número de vacunados,

aumentaron los porcentajes de positivos en los que recibieron el B. C. G. por vía intradérmica, como vemos en el gráfico N° 1.

Los resultados están en dependencia no solo con la vía empleada, sino también con las dosis de B. C. G. y así nuestros niños recibieron por vía intradérmica la vacuna con dosis iniciales de 0.02 de miligramo y aumentamos a 0.04, 0.06, 0.08, 0.1, 0.15, y 0.20. En la actualidad usamos 0.15 de miligramo por dosis. Los

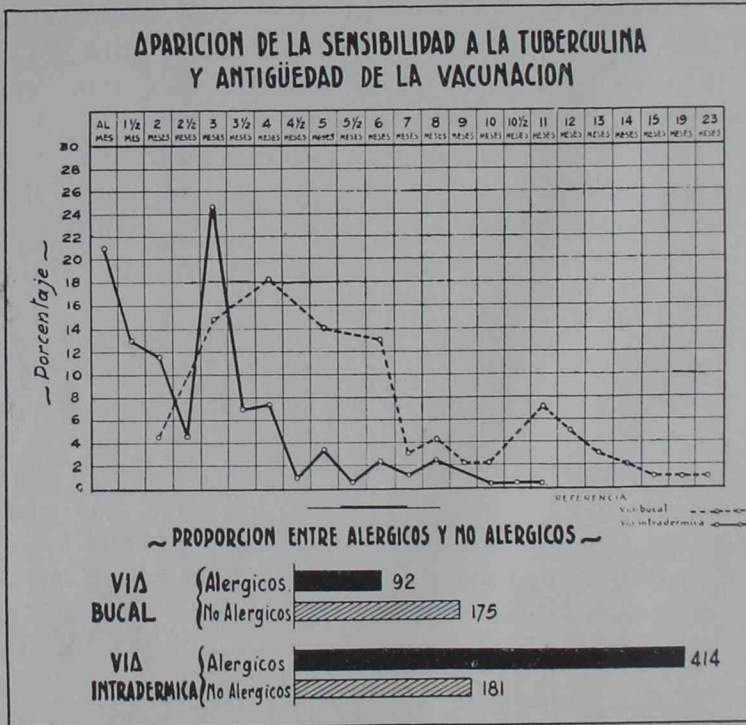


Gráfico 1

resultados fueron comunicados ya al VI Congreso Nacional de Medicina (Córdoba, R. A., 1938).

En la actualidad, la investigación de la alergia que realizamos en otro grupo de niños vacunados provenientes de la Asistencia Pública de Córdoba, donde concurren las clases más menesterosas, nos permitió sacar conclusiones sobre la frecuencia de la aparición de la sensibilidad cutánea a la tuberculina, según la vía empleada y en relación a la antigüedad de la vacunación. En estos re-

sultados se puede ver semejanza con lo que ya anteriormente fué obtenido por Naput y uno de nosotros entre los vacunados asistentes al Dispensario Tránsito Cáceres de Allende.

Las cifras relativas, nos hablan de un 34.46 % de positivos en los niños que recibieron el B. C. G. por vía bucal y una proporción que alcanza al 69.58 % en los que recibieron el B. C. G. por vía intradérmica. La importancia del conocimiento de estas cifras es no sólo por lo que a la eficacia o realidad de los resultados de la vacunación se refiere, sino, que la vacunación en masa, como comienza en muchas partes a efectuarse puede hacer gravitar por



UNIVERSIDAD NACIONAL DE CÓRDOBA
DISPENSARIO T. C. DE ALLENDE
INSTITUTO DE TISIOLOGÍA

Sección vacunación con B. C. G.

Nombre

Domicilio

Nº

Vacunación con B. C. G.: Dosis

vía

NOTA - Dr.: Este niño puede presentar una prueba tuberculínica positiva.

CONSULTAS: LUNES Y MIÉRCOLES 8 HORAS
GARAY Y PRINGLES

Concurrir con su niño periódicamente al Dispensario.

Vigile el peso y desarrollo de sus hijos. No debe darles leche cruda.

No se guíe por consejos de vecinos, curanderas o familiares para alimentarlos. Médicos especialistas le aconsejarán qué debe hacer.

No permita besar al niño y aléjelo de personas enfermas, especialmente si éstas tienen tos o catarro.

No permita que el niño lleve objetos sucios a la boca.

Barra siempre el piso húmedo. No levante tierra.

Aire puro y sol son indispensables al niño.

Cuidado con las moscas; ellas son culpables de muchas enfermedades.

La tuberculosis se adquiere por contagio. Evítelo en toda forma. El vehículo del contagio es el esputo.

Sólo el médico puede asegurarle si hay un miembro enfermo en el medio familiar. El contagio ignorado es peligroso.

Gráfico 2

sus resultados positivos en toda investigación epidemiológica colectiva.

No sólo en la investigación colectiva puede plantearse el problema cuando no se deslinda el grupo de vacunados de entre los niños en estudio, sino que el error individual, por así decirlo, puede plantear dudas diagnósticas a veces difícil de resolver.

En nuestro medio, y suponemos que ese error se produjo en otras partes, errores diagnósticos determinados por la alergia tuberculínica positiva en niños sanos vacunados, no fueron raros. Un niño se presenta a la consulta con una sombra radiográfica o con

un proceso catarral prolongado o desnutrición, diarrea, etc. o un cuadro febril de cualquier etiología, no tuberculosa, se investiga la alergia y se encuentra el médico ante una Mantoux positiva, que unida a la fiebre o a la sombra que el examen pulmonar denuncia a la pantalla, lleva al médico al error lógico de considerar al niño, infectado o afectado por la tuberculosis. Este error se agrava cuando se investiga el bacilo de Koch en el nódulo de la vacuna, especialmente si ésta es por vía intradérmica y si llega a notarse la reacción ganglionar, concluye el médico que se está frente a una primoinfección cutánea, ya que el B. C. G. es un germen ácido resistente.

Más fácil es poder tener en cuenta, que en los niños y principalmente en el lactante por su condición de infectado reciente, cuando adquiere la tuberculosis responde con una alergia exaltada, (3 a 4 cruces) mientras que en los vacunados la regla es que su respuesta alérgica sea menos intensa (1 ó 2 cruces) y sólo a concentración mayor de tuberculina (1×100). Hacen excepción aquellos niños en quienes se agrega una infección virulenta, en cuyo caso la reacción tuberculina se hace más intensa.

En nuestro Instituto ya se provee a todo los vacunados con una ficha, donde a los médicos que asisten al niño se previenen de la posibilidad que el mismo responda positivamente a la prueba tuberculínica.

En resumen: Es necesario un conocimiento exacto del medio donde se efectúa una investigación epidemiológica y especialmente tratar de establecer la existencia de niños vacunados que recibieron el B. C. G. para no aumentar artificialmente las cifras de alérgicos positivos.

El conocimiento de la existencia de alergia vacunal, previene al pediatra de posibles errores diagnósticos.

Diabetes renal en la infancia (*)

por el

Dr. Juan R. Díaz Nielsen

Adscripto a la Cátedra de Clínica Pediátrica y Puericultura

Llama la atención que todos o casi todos los casos publicados de diabetes renal, hayan sido tomados de primera intención, por diabetes sacarina y los enfermos sometidos a regímenes severos, cuando no a inyecciones de insulina durante, a veces, mucho tiempo. Ello implica una desconocimiento bastante corriente entre los médicos, de la llamada diabetes renal, afección que si bien no es común, puede presentarse en clínica, siendo necesario conocer bien su existencia y sus características.

Ante todo es necesario recalcar que la existencia de una glucosuria no basta por sí sola para sentar el diagnóstico de diabetes sacarina: es indispensable contar con el dosaje de la glicemia; cuando ésta no se halle aumentada, solo podemos hablar de glucosuria, y son las pruebas funcionales, el carácter evolutivo y los síntomas diversos que muestre el enfermo, los que nos harán llegar al diagnóstico preciso.

El siguiente caso observado por mí desde hace casi dos años, es bastante ilustrativo:

Alberto B., 10 años, argentino. N° 14.311. Peso, 30 kilos.

Durante el mes de enero de 1939 y a raíz de un proceso gripal banal, un médico le efectúa un análisis de orina, hallándole una glucosuria de 4.50 grs. ‰, sin acetona. Sin más es sometido a un régimen severo, privativo de hidratos de carbono, catalogándolo como diabético; durante dos meses continúa ese régimen cualitativo y a pesar del

(*) Trabajo presentado a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 3 de diciembre de 1940.

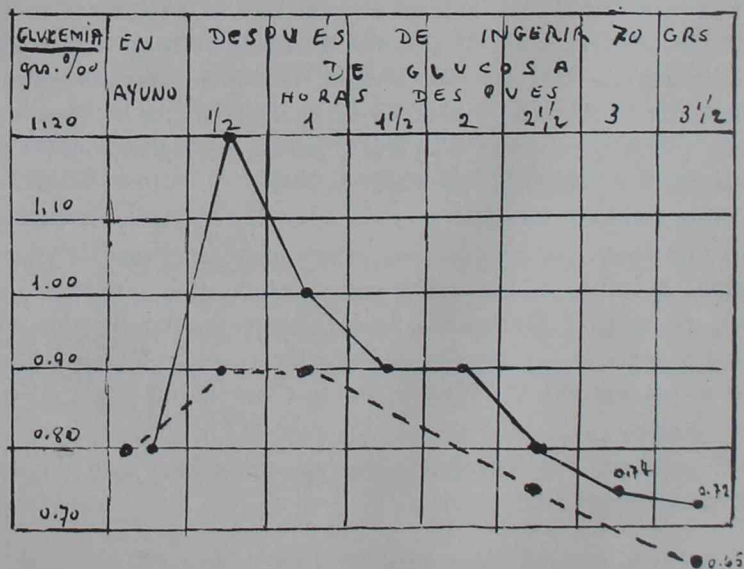
mismo en sucesivos análisis se constata siempre la presencia de glucosa en orina en cantidades variables entre 3 y 6.8 grs. ‰; nunca hubo acetona, albúmina, ni alteraciones del sedimento.

Baja de peso 2 kilos y es visto por mí en esas condiciones en marzo de 1939; lo hallo con un peso de 28.200 grs., niño bien constituido, talla 1.32 m., ninguna alteración física. Reacción de Mantoux al 1 ‰ y al 1 ‰, negativas. Reacción de Wassermann: Negativa.

Glucosuria 2.50 grs. ‰. Glucemia 1.05 grs. ‰ y es colocado a un régimen general, sin restricción. El niño se siente bien, progresa de peso llegando en una semana a pesar 29.300 grs.

Se practica la prueba de la hiperglucemia provocada, dándole 70 grs. de glucosa en ayunas; a las 2 horas glucemia 0.85 grs. ‰ y glucosuria 4.80 grs. ‰.

El 25 de abril se efectúa la curva de la hiperglicemia provocada, dándole también 70 grs. de glucosa, obteniéndose el siguiente gráfico:



Prueba de la hiperglicemia provocada

— 25 abril 1939. ---- 21 octubre 1940

El régimen nunca modificó la glucosuria; esta osciló entre 4 grs. y 12 grs. en una oportunidad, en la que tal cifra no pudo referirse a ninguna variación especial del régimen; nunca hubo síntomas de diabetes: apetito moderado, diuresis alrededor del litro. Los análisis de ori-

na hechos sistemáticamente a sus padres, nunca revelaron glucosa, pero a una hermana de 4 años, se le encontró en 3 oportunidades glucosurias de 1 gr., vestigios y 2.20 grs. no pudiéndose hallarla en más oportunidades, por lo que no fué posible clasificarla sino como una glucosuria ocasional, no diabética por cierto; (su glucemia era normal).

Después de aproximadamente 1 y 1/2 años y habiéndole la madre hecho efectuar en varias oportunidades análisis de orina, hallándole siempre glucosa lo veo en el mes de septiembre del corriente año, obteniendo los siguientes análisis:

El 11 de septiembre: glucosuria, vestigios. El 17 septiembre: glucosuria de 6 grs.; el 24 del mismo mes ausencia de glucosa en orina, no habiendo tampoco al día siguiente ni al otro consecutivo; la glucemia entonces hecha dió en ayunas 0.62 ‰. Desde el 27 de septiembre diariamente se constató glucosuria que no volvió a desaparecer.

Glucemia del 5 de octubre 0.80 grs. ‰; glucosuria 6.50 ‰.

El 14 de octubre, glucosuria de 4.30 grs.

El 21 de octubre, curva de glucemia con prueba de ingestión de 70 grs. de glucosa; antes 0.80; 1/2 hora después 0.90; 1 y 1/2 horas 0.90, a las 2 y 1/2 horas 0.75 grs. y a las 3 y 1/2 horas 0.65 ‰. Glucosuria de la misma fecha; antes de la prueba 4.50 grs., 1 hora después 6.20 grs.; a la tarde de ese día 6.50 grs. ‰.

En resumen: Niño con glucosuria permanente (solo faltó en 2 oportunidades y por espacio una vez de 3 días y otro 1 solo día), sin relación con la alimentación y no restringida por el régimen, con glicemia siempre normal o disminuída aún, con prueba de la hiperglicemia provocada normal y aún hipoglicemia tardía reaccional, sin síntomas clínicos de diabetes, con observación prolongada y con carácter familiar en cuanto a la glucosuria, permite encuadrarlo dentro de la diabetes renal con toda seguridad.

FRECUENCIA.—La diabetes renal es relativamente rara; Marble relata que sobre 9.000 casos de glucosurias observados largamente por E. Joslin, se han revelado solamente 15 casos de glucosuria renal típica. De entre dichos 9.000 glucosúricos, hubo 66 casos de glucosurias no diabéticas de variada interpretación y que fueron catalogadas así con criterio muy severo:

Glucosuria renal típica	15	
Glucosuria renal atípica	7	
Pentosuria crónica	2	
Glucosuria renal del embarazo	6	} No permanentes.
Glucosurias no clasificadas de aparición no constante	19	
Grupo misceláneo de corto período de ob- servación o datos insuficientes	17	} Probables glucosurias renales pero no del todo seguras.

Los solo 15 casos de glucosuria renal seguros sobre 9.000 casos de glucosurias, dan el índice de la rareza de la afección y es que también para su diagnóstico estricto se requieren condiciones que deben ser llenadas con mucho control, siendo ya clásico seguir al respecto las premisas sentadas por Marble y que luego veré en detalle.

Shafton y Poncher remarcan la acertada clasificación de Paullin y Bowcock sobre las glucosurias en general, que creo oportuno recordar: 1º glucosurias con glicemia normal o subnormal en ayuno y con normal utilización de la glucosa (glucosuria renal y glucosuria cíclica o glucosuria alimenticia); 2º glucosurias con glucemia normal sin capacidad para movilizar y almacenar crecientes dosis de dextrosa (diabetes innocens) y 3º glucosurias, teniendo normal o aumentada glicemia e inhabilidad para movilizar y almacenar dextrosa (diabetes mellitus).

Para considerar una glucosuria como renal debe entrar en el primer grupo y llenar las condiciones que Marble caracterizara y que en seguida relataré.

CONDICIONES DIAGNÓSTICAS.—1º *Glucosuria sin hiperglicemia.* La *glucosuria* tiene que ser permanente y hallarse en todas las misiones del día, con las reservas que luego veré; la cantidad puede ser variable: 5 a 15 grs., por lo común, raro más de 20 grs. $\frac{\%}{100}$. A veces hay solo escasa cantidad. Hoy se acepta, sin embargo, que puede ser también intermitente: Fischer así lo remarca y es explicable sabiendo las habituales variaciones que los análisis revelan. En mi caso en dos oportunidades registradas no hubo glucosuria, una durante 3 días y otra solo faltó en un análisis, para restablecerse en el próximo. Según Fischer la inconstancia de la glucosuria se debería a distintas variaciones en el grado de la alteración del umbral renal para la glucosa, el cual estaría solo muy escasamente descendido, en relación a la glucemia en ayuno, en los casos de intermitencia.

La *glucemia* debe ser normal: no pasar 1 ó 1gr.20 en ayunas y tampoco ascender arriba de 1.50 ó 1.80 grs. ‰ tras la ingestión de alimentos. Lo habitual es, en ayuno, entre 0.40 a 1.10 grs. ‰ (Marble), en los casos de diabetes renal.

2º *La glucosuria debe ser independiente de la alimentación*; no debe modificarse tras la ingestión de alimentos, el ayuno, ni la aplicación de insulina.

Después de alimentarse la glucosuria se mantiene sin variaciones; hay aún casos en que un régimen rico en hidratos de carbono ha hecho disminuir la glucosuria y otro a base de albúminas la ha hecho aumentar (glucosuria paradójal).

El efecto del ayuno o de una alimentación pobre en calorías, a veces puede llegar a descender la glucosuria, la que aún puede desaparecer, pero sólo en grandes y prolongadas dietas.

La insulina es absolutamente indiferente a la regulación de la glucosuria: no la modifica.

3º *La glucemia debe ser solo levemente influenciada por la ingestión de alimentos*; su variación postprandial debe seguir la curva fisiológica: aumentar a la 1/2 hora al máximo, descender ya a la hora, para normalizarse a las 3 horas, no llegando pasar en ningún caso la 1/2 hora de 1.60 a 1.70 grs. ‰.

Lo mismo debe ocurrir al efectuar la prueba de la hiperglicemia provocada, con 2 grs. de glucosa por kilo de peso, midiendo la glucemia en ayunas, y luego cada 1/2 hora hasta las 3 horas: la glucemia asciende bruscamente a la 1/2 hora, aunque su curva hiperglucémica no sea tan alta en estos casos, como lo habitual, y luego descende más o menos bruscamente para normalizarse en un plazo de 2 a 3 horas o aún seguida de una faz hipoglucémica, como ocurrió en nuestro caso (ver gráfico), y sobre la que insiste Morachini.

4º *Deben faltar los síntomas de diabetes*.—Fischer insiste en que el verdadero criterio diagnóstico debe fundarse en la naturaleza benigna de la glucosuria, que debe tolerarse perfectamente y que por lo común es descubierta a raíz de un análisis de orina ocasional, sin haberse hecho sospechando siquiera una diabetes. Ha habido casos, no obstante, en que hubo cierta sintomatología a veces semejando la diabetes verdadera: fatigabilidad, prolidípsia, desnutrición, aunque ello siempre hará persistir la duda de si no serán verdaderas diabetes benignas, equivocadamente tomadas co-

mo renales. Cuando exista alguna alteración general o sintomatología objetiva o subjetiva, debe ser hecho con mucha prudencia y reserva el diagnóstico de diabetes renal.

5º *El azúcar urinario excretado debe ser dextrosa y no otro reductor.*—Debe comprobarse la existencia de la eliminación de glucosa y no de otro parecido: levulosa o pentosa, que pueden también excretarse.

Marble preconiza investigar el azúcar urinario con el reactivo de Benedict, y luego identificar el tipo de azúcar, usando la reacción de Seliwanoff para la levulosa y el test del pholoroglucinol de Tollen para la pentosa y también el test de fermentación. Puede emplearse como control la desviación polarimétrica.

6º *No debe presentarse en el enfermo síntomas de diabetes, tras una observación prolongada.*—Marble establece 3 años; ello se hace para evitar tomar diabetes iniciales, por renales; durante ese lapso de tiempo una diabetes sacarina, necesariamente debe aclararse, mientras que la diabetes renal es fija, bastante constantes sus cifras de glucosuria y glucemia y nunca presenta síntomas generales de desnutrición; es perfectamente tolerada. Pudiendo constatar-se todas las demás características de la diabetes renal, la observación prolongada de 3 años para establecer el diagnóstico, puede parecer excesiva; en efecto es tan característica la glucosuria renal que difícilmente pueda confundirse a la verdadera diabetes, aún al primer examen, y siempre que se hayan efectuado las pruebas funcionales respectivas.

7º *Debe existir la posibilidad de almacenar glucosa en el organismo,* demostrando que el metabolismo glúcido está normal: ello se confirma con la apreciación del cociente respiratorio.

8º *Carácter familiar o hereditario.*—Al efectuar exámenes de orina a familiares puede constatar-se a veces glucosurias similares. Hay casos publicados de glucosurias renales en hermanos (Von Drigalsky). En mi caso los padres eran aglucosúricos, pero una hermanita de 4 años, presentó en varias ocasiones glucosurias fugaces y pasajeras, que por carecer de los caracteres exigidos, no pudo entrar dentro de la diabetes renal, pero sí de las glucosurias no diabéticas.

También los casos publicados entre nosotros en niños, uno por Landabure y dos por Garrahan, tenían carácter familiar. Garrahan cita los datos de Bowcock que encontró glucosurias en 4

generaciones de una familia y en el 58 % de los sujetos examinados dentro de esa familia.

Marble sobre 15 casos, en 11 había carácter familiar (73 %).

DIAGNÓSTICO.—Debe fundarse en las antedichas premisas, recordando que existen también numerosas causas de glucosurias no diabéticas que hay que recordar y descartar, antes de sentar el diagnóstico de diabetes renal: afecciones hepáticas, del sistema nervioso central, trastornos endócrinos (tiroides, suprarrenal, hipófisis), obesidad, enfermedades infecciosas (para diabetes), y que pueden llegar a ser verdaderas diabetes en potencia.

Recientemente Bayer y Davis publican 9 casos de glucosurias no diabéticas en niños, que les llegan con diagnósticos, 5 de diabetes mellitus, 2 diabetes en potencia, y 2 de glucosuria no clasificada y cuya tolerancia a las pruebas de la glucemia provocada, reveló que no se pudieran encuadrar dentro de la diabetes común; probablemente fuera diabetes renales, aunque las observaciones no fueran completas.

SINONIMIAS.—Así caracterizada, la diabetes renal, he usado este término dado por Klemperer y Lepine, para su designación, a pesar de las objeciones que él pueda despertar, siendo la principal que pueda suponerse una vinculación de ella con la diabetes mellitus y establecerse una confusión. Conociendo bien las características de la diabetes renal es evidente que tal confusión no puede hacerse y en cambio este término da la ventaja de llamar la atención hacia una pseudo diabetes renal, término que indudablemente, sería aún más adecuado para este trastorno, y que por tener de común con la diabetes verdadera el síntoma glucosuria, es muchas veces tomada como tal. Lepine y Garrod, la llaman glucosuria sin hiperglicemia. Solomón, diabetes benigna, o también diabetes innocens; estos últimos en rigor solo condicionan su benignidad y han sido dados teniendo en cuenta la falta de síntomas clínicos de diabetes, pero también estos síntomas pueden faltar en la diabetes verdadera, que puede pasar desapercibida sin el examen químico, dado el silencio sintomático muchas veces largo tiempo mantenido. Graham la llama glucosuria renal, término muy claro y conciso y digno de usarse. Leyton la denomina glucosuria "negligeable" (despreciable, descuidada) y Labbé le dice hiperpermeabilidad renal a la glucosa.

EDAD DE APARICIÓN.—No es habitualmente congénita, pero puede descubrirse ya en los primeros meses; Garrahan publica un caso de un lactante de 8 meses de edad. En niños no es frecuente, Shafton y Poncher llaman la atención de su relativa rareza en la infancia; Marble da en sus casos un término medio de la edad en que se descubrió el trastorno de 19.9 años. Del Sel establece que casi todos los casos han sido hallados antes de los 35 años de edad.

SEXO.—Es indiferente; Marble de 69 glucosurias no diabéticas, da 48 varones y 21 mujeres.

SINTOMATOLOGÍA.—Habitualmente no hay síntomas: nuestro caso se halló en un análisis de orina ocasional.

Algunos enfermos con diabetes renal pueden presentar síntomas, fatiga, adelgazamiento, muy raramente polifagia, polidipsia o ambliopía y estos casos deben ser muy meticulosamente observados, entonces, antes de considerarlos no diabéticos verdaderos o en potencia.

Marble en 15 casos de diabetes renal:

- 10 No presentaban ningún síntoma.
- 4 Tenían poliuria.
- 3 Tenían polidipsia.
- 2 Bajaban de peso.
- 4 Fácil fatigabilidad o debilidad.

Ninguno tenía polifagia, prurito o forunculosis.

Debido a la ausencia de síntomas en la diabetes renal, Skole insiste en que debe hacerse análisis sistemático de orina a todo niño, lo que traerá aparejado la aparición de diabetes ignoradas.

EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO.—Una vez establecida la diabetes renal, no desaparece; Skole remarca que es una lesión permanente. Todos los autores están de acuerdo en que tampoco predispone a la diabetes mellitus ni tiene ninguna relación con ella; se han constatado glucosurias permanentes hasta durante 18 años con exámenes consecutivos y sostenidos y Marble establece que es condición permanente hasta el fin de la vida.

Durante ese tiempo la salud no se perjudica, ni el sujeto sufre; la evolución es, pues, benigna y el pronóstico, en cuanto a la vida y salud, favorable, no así en cuanto a la desaparición de la glucosuria.

Si bien está definitivamente aceptado que no tiene vinculación alguna con la diabetes sacarina, el peligro de la diabetes renal está en que su diagnóstico no sea exacto y se trate de una diabetes en potencia que posteriormente pudiera desarrollarse, o sinó tratarse de casos mixtos o superposición de los dos trastornos, ya que los niños afectos de diabetes renal, pueden adquirir la diabetes sacarina en la misma proporción que los niños normales.

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA.—No se conocen factores etiológicos.

El carácter hereditario es evidente en numerosos casos, pero ni el alcoholismo, ni la sífilis pueden invocarse como causales. La tuberculosis tampoco, ni aún cuando coincide con la diabetes renal, la que tampoco tiene influencia perjudicial sobre aquella (caso de Natin y Rappaport, publicado hace muy poco).

Otros creen en procesos infecciosos focales (anginas, otitis), las que actuarían evidentemente a través de lesiones renales.

Todos admiten que la diabetes renal se acompaña de un descenso del umbral renal para la eliminación de la glucosa, factor sobre el que especialmente Skole insiste: la glucosuria se produce apenas la glucemia llega a un límite variable en cada caso, pero inferior siempre al normal. El mecanismo por el cual descendería ese hipotético umbral no es claramente conocido.

Se citan casos en que aún con glucemias muy bajas persiste la glucosuria: en un caso de Allan había glucosuria aún con una glucemia de 0.44 grs. $\%$, y en otro caso de Fischer, ocurrió todavía con 0.60 grs. $\%$ de glucemia.

Las teorías patogénicas admiten unas la existencia de lesión renal y otras no.

a) *Teorías renales.*—La existencia de glucosurias producidas por sustancias tóxicas, han hecho pensar en su posible similitud con la diabetes renal; así la floridzina, el bicloruro de mercurio, el clorato de potasio, pueden dar glucosurias sin hiperglicemia, por lesión directa renal, pero no hay más que apariencia de semejanza con la glucosuria de la diabetes renal, pues existe en las intoxicaciones, sobre todo por la floridzina, alteraciones sanguíneas, modificaciones de glucemia y a veces alteraciones del hígado.

Marble relata también las semejanzas de la diabetes renal con la glucosuria floridzínica, atribuyendo a ambas la existencia de lesiones locales en el riñón, que no han podido ser comprobadas, por no existir autopsias al respecto. La integridad del páncreas es admitida por todos los autores.

La glucosuria gravídica (diabetes renal gravídica) ha sido comparada, también con la diabetes renal, pero en aquel caso se admite hoy que existe también perturbaciones de la glucorregulación (Monjafer y Labbé, cit. por Del Sel).

Se citan casos de existencia de nefritis asociada a diabetes renal, lo que ha hecho pensar en la probable causalidad de aquellas; (Luthje), pero es evidente que esa coincidencia ocurre sólo por excepción y no puede invocarse como causa, sobre todo considerando que en muchos casos de lesiones renales crónicas (esclerosis, por ejemplo), existe hipopermeabilidad renal a la glucosa, en lugar de hiper como lo es en la diabetes renal, y a la inversa en muchos casos de diabetes renal, el estudio de las pruebas de la eliminación del riñón, demuestran un buen funcionalismo.

En un caso de Garrahan hubo una infección urinaria, pero que no pudo aceptarse sino como coincidente.

Suponiendo una alteración anatómica del riñón, habría que pensar en lesión de los tubos (déficit de reabsorción; teoría de la filtración-reabsorción) o exceso de secreción (teoría secretoria), pero siempre presuponiendo lesión tubular.

b) *Teorías extrarrenales.*—Se han invocado numerosas suposiciones patogénicas, entre ellas alteración de las glándulas endócrinas; el hipertiroidismo, en el cual puede descender el umbral renal. También trastornos hipofisarios; y últimamente se ha invocado la insuficiencia paratiroidea, que provocaría una hipocalcemia, que según Cammidge y Howard, cuando descendería por debajo de 5 miligramos %, favorecería el aumento de permeabilidad del riñón a la glucosa.

Se ha hablado, también, de hiperfunción del páncreas.

Las alteraciones endócrinas se han vinculado a perturbaciones del sistema nervioso; alteraciones neuroendócrinas; disturbios del sistema nervioso vegetativo no definidos; hiperexcitabilidad del simpático.

Se ha culpado asimismo, como factor etiopatogénico a un traumatismo; Allan cita un caso de un hombre con diabetes renal tras un traumatismo de guerra; Strouse y Berfeld comentan también un caso de diabetes renal que siguió a un trauma cerebral. Son casos excepcionales.

TRATAMIENTO.—No se deben efectuar restricciones alimenticias; hecho el diagnóstico de diabetes renal es necesario explicar

a los familiares la escasa importancia del síntoma glucosuria, pero para ello es indispensable que el diagnóstico sea preciso y la observación prolongada, pues ya sabemos que una glucosuria aparentemente benigna puede ser, cuando su estudio no se ha profundizado, el comienzo del desarrollo de una diabetes verdadera.

Entre nosotros en un caso de C. Alvarez se aconsejó restricción de hidratos de carbono, pero en general los autores, aun preconizan lo contrario. Skole propone el tratamiento con un régimen rico en hidratos de carbono y proteínas y escasas grasas, aduciendo que así se consigue que los niños ganen peso y progresen mejor.

En realidad no hay motivo alguno para efectuar un régimen especial, ya que la glucosuria no es modificada por la alimentación; si se quiere podría darse una dosis algo mayor de hidratos de carbono, para compensar las pérdidas diarias por la orina, pero que en total llegan a ser realmente despreciables.

Medicamentos tampoco deben formularse; la medicación cálcica, ya sea cloruro de calcio por boca, o gluconato en inyecciones, solo tendría objeto en la diabetes renal, cuando coexiste hipocalcemia.

El verdadero valor del diagnóstico de la diabetes renal, es para despistarla y evitar que, por desconocimiento, los aparentes enfermos sean sometidos a regímenes inconsultos, a medicamentos inoportunos y a perturbaciones psíquicas propias de la creencia de hallarse afectos de una enfermedad crónica, tanto en el glucosúrico mismo, como en sus familiares.

Llama la atención que casi todos los casos publicados hayan sido tomados al comienzo, como diabéticos verdaderos; solo después de un tiempo se despistó la naturaleza de su trastorno; los 4 casos de diabetes renal en niños, publicados entre nosotros, incluyendo al de este trabajo, también fueron errores de diagnóstico; el de Landabure fué tratado hasta con insulina; de los dos de Garrahan ambos severamente regimentados y uno de ellos también tratado con insulina, con evidente empeoramiento; el presente me llegó con un régimen restrictivo de hidratos de carbono. Todo ello implica la absoluta necesidad de recordar en la práctica que no todos los glucosúricos son diabéticos y que antes de someterlos a tratamientos, hay que efectuar los exámenes pertinentes de glucemia y pruebas funcionales, si es preciso; no olvidando la posible, aunque rara existencia del cuadro de la diabetes renal.

BIBLIOGRAFIA

1. *Altman F.*—Glucosuria y acetonuria simultáneas en niños no diabéticos. "Zeits. für Kind.", 1933.
2. *Alvarez C.*—Diabetes renal. "Revista Médica del Rosario", junio 1933, pág. 518.
3. *Barlaro Pedro.*—Azúcar en la orina de sujetos normales. "Prensa Médica Argentina", 1924, pág. 593.
4. *Bayer Leona M. y Davis Joseph H.*—Nondiabetic glycosuria in children. "Americ. Journ. of Diseases of Children", 1940, pág. 580.
5. *Brown T. D. y Poleshuck R.*—Familial glycosuria. "J. Lab. y Clín. Médica", 1935, T 20, pág. 605.
6. *Castaigne J. y Chaumerliac J.*—Estudio crítico del rol de los riñones en la producción de la diabetes mellitus y sus varias formas clínicas: estudio del umbral renal. "Nutrition", 1939, T. 9, pág. 19.
7. *Castex M.*—Diabetes renal. "Presse Médicale", 1926.
8. *Del Sel Manuel.*—Diabetes renal. "Prensa Médica Argentina", 1939, T. 26, pág. 556.
9. *Doré G. R. y Legrand.*—Hipoglicemia crónica espontánea con glucosuria renal e insuficiencia suprarrenal. "Rev. Franc. d'Endocrinologie", 1938, T. 16, pág. 133.
10. *Duperie J., Dubarry J. y Lauchaud R. de.*—Diabetes renal "Bull. et Mém. Soc. Med. et Chir. de Bordeaux", 1937, pág. 121.
11. *Fischer Alfred.*—Intermittent and continuous renal glycosuria, report of three cases. "Americ. Journal of Diseas. of Children", 1935, T. 50, pág. 166.
12. *Garrahan Juan P.*—Diabetes renal. "La Semana Médica", 1939, T. 2, pág. 1494.
13. *Gitlow S. y Goldmark C.*—Case of essential pentosuria and renal glycosuria, with review of diagnostic methods. "M. Rec.", 1935, pág. 466.
14. *Goldberg L. L.*—Le diabete renal "Tesis" Paris, 1933.
15. *Hayward L. A.*—Hypoglycemia in renal glycosuria. "Lancet", 1938, T. 2, pág. 253.
16. *Hoornstra C. G.*—Diabetes llamada renal; caso. "Maandschr. v. Kindergeneesk.", 1938, T. 7, pág. 440.
17. *Kopelovich M. A. y Slavina F. U.*—Diabetes renal, así llamada. "Klin. Med.", 1938, T. 16, pág. 682.
18. *Kostum R.*—Estudio experimental y naturaleza de la llamada diabetes renal. "Arch. f. Kinderh.", 1939, pág. 118.
19. *Landabure Pedro B.*—Glucosuria infantil no diabética. "Trabajos y publicaciones de la Clínica del Prof. Escudero", 1930, vol. IV, pág. 661.
20. *Lippmann E.*—Diabetes renal; relación con la diabetes mellitus desde el punto de vista clínico. "Arch. di Pat. e Clin. Med.", 1938, pág. 18.
21. *Lozinsky E. y Frohlich L.*—Coincidental diabetes mellitus and renal glycosuria. "Canad. M. A. J.", 1937, T. 36, pág. 598.
22. *Marble Alexander.*—Renal glycosuria. "The American Journal of the Medical Sciences", 1932, pág. 811.
23. *Marble A., Jolin E. P., Dublin L. I. y Marks H. H.*—Studies on Diabe-

- tes Mellitus, VII: Nondiabetic glycosuria. "Amer. Jour. of Dis. of Children", 1939, pág. 533.
24. *Masters T. D.*—Benign melliturias. "Illinois M. J.", 1935, T. 67, pág. 351.
 25. *Mathieu L. y Colleson L.*—Diabetes renal; estudio clínico, etiológico y terapéutico. "Rev. de Medecine de Nancy", 1937, T. 65, pág. 298.
 26. *Micheli F.*—Apariencia nefrótica de una glomerulonefritis crónica con uremia, hiperazotemia y diabetes renal. "Minerva Méd.", 1935, T. 2, pág. 497.
 27. *Morachini R.*—Sobre la diabetes renal o normoglucémica. "Arch. per le Scienze Mediche", 1929.
 28. *Natin Isaac y Rappaport Boris.*—Tuberculosis y diabetes renal. "La Semana Médica", 1940, noviembre 21, pág. 1149.
 29. *Paquet B.*—Diabete renal. "Laval Medical", 1939, pág. 145.
 30. *Pinheiro de Uulhõa Cintra A.*—Diabetes renal. "Brasil Med.", 1938, T. 52, pág. 511.
 31. *Ramond L.*—Diabetes renal; estudio clínico de un caso. "Presse Medicale", 1935, T. 43, pág. 767.
 32. *Rathery F. y Froment P.*—Diabetes renal. "Journal Med. Franç.", 1935, T. 29, pág. 283.
 33. *Rahery F.*—Diabetes renal y su relación con la diabetes mellitus. "Riforma Med.", 1936, T. 52, pág. 836.
 34. *Robbers H. y Westenhoeffer O.*—Diabetes renal. "Klinische Wochenschrift", 1939, pág. 927.
 35. *Rühl A. y Thaddea S.*—Diabetes renal. "Deutsches Arch. f. Klin. Med.", 1938, T. 182, pág. 1.
 36. *Schnell A.*—Nature of essential renal glycosuria and its relation to diabetes mellitus, with particular reference to heredity. "Act. Med. Scandinav.", 1937, T. 92, pág. 153.
 37. *Shafton Arthur y Porcher Henry.*—Renal glycosuria in childhood. "Am. Jour. of Dis. of Children", 1934, vol. 47, pág. 1323.
 38. *Skole Simón.*—Renal glycosuria. "Archives of Pediatrics", 1935, vol. 52, pág. 811.
 39. *Smith F. A. y K. A.*—Normoglycemia glycosuria differentiated from other benign glycosurias and diabetes mellitus. "Arch. Int. Med.", 1937, T. 60, pág. 119.
 40. *Thomas H. M. y H.*—Renal threshold for glucose; clinical observations on case non-diabetic (renal) glycosuria. "Ann. Int. Med.", 1939, T. 12, pág. 1560.
 41. *Vatcher S. y Douglas M.*—Definition of renal glycosuria (relation to diabetes mellitus). "J. Trop. Med.", 1935, T. 38, pág. 137.
 42. *Vegter A. W.*—Diabetes renal en un niño con síntomas de diabetes mellitus incipiente. "Jahrb. f. Kinderh.", 1937, T. 150, pág. 282.
 43. *Von Drigalsky W.*—Diabetes renal en dos hermanas. "Zentralbl. f. inn. Med.", 1937, T. 58, pág. 145.
 44. *Wade J. L.*—Consideration of renal glycosuria. "Proc. Staff. Meet. Mayo Clin.", 1936, T. 11, pág. 346.
 45. *Wolf R.*—Diabetes renal. "Die Medizinische Welt", 1939, pág. 909.
 46. *Zinner A.*—Infección renal y diabetes. "Wien. Klin. Wochenschr.", 1936, T. 49, pág. 1180.

Neurosis cardíaca en la infancia (*)

por el

Dr. Alfio Puglisi
Médico agregado

En el curso de estos últimos cinco años hemos podido observar en el consultorio de cardiología del Instituto de Pediatría y Puericultura, Prof. Dr. Acuña, 13 niños con sintomatología a predominio subjetivo de su aparato circulatorio. Este grupo de niños con neurosis cardíaca, presenta entre sí grandes afinidades y siendo relativamente frecuente su hallazgo, motiva que los llevemos a la consideración de los estimados colegas de la Sociedad de Pediatría.

Es frecuente en el adulto, cada vez más frecuente, ataca por igual a ambos sexos; su diagnóstico es difícil y el médico puede encontrarse en una situación delicada: pues es bien distinto el tratamiento y el pronóstico entre un neuropático o un anginoso en su comienzo. Del adulto no nos ocuparemos aquí, y como las circunstancias anteriores no concurren, el diagnóstico es mucho más sencillo.

Hemos observado nuestros casos en niños cuya edad oscilaba de los 9 a los 14 años: 3 de 9 años, mujeres; 1 de 10 años, también mujer; 2 varones de 11 años; 2 varones y 2 mujeres de 12 años; 1 varón de 13 años y 1 varón y 1 mujer de 14 años. Total 7 mujeres y 6 varones. No es pues del niño de corta edad sino que aparece en aquellos que inician los fenómenos prepuberales o se hallan en plena pubertad. Además para que aparezca el cuadro es necesario el terreno neuropático predisponente, y en la historia clínica de todos ellos se consigna que son niños nerviosos, rebeldes, díscolos, etc. o son hijos de neuropáticos confesados.

(*) Trabajo presentado a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del día 26 de noviembre de 1940.

Concorre también otra circunstancia para que el cuadro aparezca en niños mayorcitos: es necesario el conocimiento de la existencia de las afecciones cardíacas, el haber observado, leído u oído de enfermedades del aparato circulatorio para que ellos puedan atribuir a su corazón molestias sin importancia.

El cuadro estalla bruscamente en la mayoría de los casos y sin causa aparente, en otros aparece lentamente y queda como resto de hechos sin importancia: es una emoción violenta, una enfermedad infecciosa banal, una operación dentaria o de amígdalas, la aparición de la menstruación, etc. Siendo distintos estos agentes etiológicos, es posible, sin embargo incluir estos diferentes casos, en algunos de estos tres grupos:

Psicógeno.—Son la mayoría de nuestros casos. Pequeñas molestias, algunas palpitaciones provocadas por el esfuerzo, dolores musculares precordiales debidas a bruscas actitudes que hacen que estos sujetos predispuestos fijen su atención en el corazón y se crean enfermos del mismo. En general son niños que tienen en su familia o en sus amistades un cardiópata, como en el caso 1, que tiene una prima con endocarditis reumática grave; el caso 2 es la hermanita con cianosis congénita; el 4 es un hermano fallecido de pancarditis reumática hace dos meses; el 5 abuela cardíaca crónica; el 6 abuela cardíaca crónica; el 10 madre cardíaca. Sobre trece tenemos seis con cardíacos en la familia, las mejores condiciones para engendrar una neurosis cardíaca. De este tipo son las psicosis cardíaca de estudiantes de medicina al abordar por primera vez la semiología cardíaca.

Neurosis viscerales.—Estos son más complejos. Son neuropáticos por naturaleza y el psiquismo no es el factor primordial, son desequilibrados nerviosos, hipersensibles e hiperexcitables. Son sujetos portadores de distintas neuropatías: vomitadores, dispépticos, con imaginarios dolores gástricos, hepáticos, etc., que en algún momento fijan su atención en el corazón y hacen su cardiopatía nerviosa; después de un tiempo por propio convencimiento o por adecuados consejos o medicamentos, trasladan su neuropatía a otro órgano y el anterior pasa desapercibido. Son neuropatas inveterados y deben ser dirigidos para su tratamiento a los consultorios de higiene mental. En este grupo puede encuadrarse el caso 7, niña de 12 años, emotiva, llorona, que se queja constantemente de afecciones imaginarias, vomitadora, asustadiza; el caso 8 niño de 14 años atrasado

mental, con hermana epiléptica, nervioso, irritable, que además de su corazón se queja de cefaleas, dificultad para respirar, suele tener desvanecimientos, etc.; el niño 9, irritable, consentido, vomitador crónico.

Tóxicos.—Este grupo, que es muy abundante en el adulto, en la infancia es escaso, justamente por tratarse de individuos exentos de intoxicaciones. A veces suelen verse en niños que fuman de vez en cuando o por hábito, a las primeras taquicardias y palpitaciones provocadas por la intoxicación aguda nicotínica del primer cigarrillo, se suman otras, sin que el tabaco entre en causa. En el caso N° 3 sólo el tabaco puede explicar la neurosis. En otros niños es el alcohol, el café, o intoxicaciones endógenas.

En los otros niños las causas posiblemente sean varias, y distintos factores desencadenantes del proceso concurren a provocarlo.

Todos estos tipos de neurosis pueden observarse en niños que sean portadores o padecieron una cardiopatía seria o discreta; magnifican pequeños síntomas o rememoran la sintomatología pasada. Estos enfermos se observan a diario, aunque más raros en la edad infantil; deben ser seguidos muy cuidadosamente para poder separar lo neuropático de lo orgánico. La existencia de estos hechos nos enseña que debemos ser un poco parcios al hablar de enfermedades cardíacas en presencia de niños, sean estos familiares de los pacientes o los mismos enfermos; a veces alarmamos injustificadamente a los enfermos o a sus padres y este o aquellos, engendran luego un estado psicopático difícil de desarraigar.

SINTOMATOLOGÍA.—Es puramente subjetivo: se quejan en especial de dolores precordiales, sin orden alguno, en cualquier momento del día o de la noche, sin relación con las comidas o los ejercicios. Dolor de todo el área precordial, a veces del mango del esternón, otras de la punta del corazón. A veces dolor intenso, otras suave, pasajero o persistente. A veces quemadura, constricción o pinchazo, nunca se acompaña de la angustia que es típica del *angor pectoris*.

Las palpitaciones son tan frecuentes como las precordialgias sin relación alguna con el esfuerzo o los ejercicios, suaves algunas, otras intensas, tanto que llegan a ser percibidas por oído. La disnea suele acompañar estos dos síntomas, la respiración se acelera, hay una sed de aire, los niños se agitan, aparecen grandes inspiraciones que alivian al enfermo, esto contrasta con el anginoso que

habitualmente se queda quieto. Puede observarse aunque raramente náusas, palidez, vómitos, embotamiento, etc.

El examen clínico nos da sólo un estado irritable, generalmente taquicardia y erectismo cardíaco, más emotivo que real, que luego de varios exámenes desaparecen; a veces hiperestesia precordial, pulso frecuente, regular, tenso. La telerradiografía y eletrocardiograma naturalmente son normales, lo mismo que la auscultación. A veces es posible percibir algunos signos extracardíacos sin mayor importancia, dermatografismo, temblor, enfriamiento de las extremidades, etc.; en algunos puede auscultarse un suave soplo extrasistólico, como en el enfermo número 13.

Tal fué la sintomatología de nuestros trece enfermos; ninguno de ellos presentó anomalía alguna de su aparato circulatorio, y todos ellos fueron seguidos durante un tiempo, más de seis meses, por si durante este período apareciesen otros síntomas que hiciesen variar nuestro primer diagnóstico. Todos concurren pocas veces al consultorio, justificando nuestro primer modo de pensar, en efecto el enfermo orgánico no se cura fácilmente y sigue asistiéndose; además todos ellos tienen más de seis meses de la última consulta y vueltos a ver por nuestras visitadoras manifestaron hallarse en buenas condiciones los más, algunos aún se quejan pero creen innecesario concurrir, pues sus dolencias no se han agravado.

El DIAGNÓSTICO en la infancia es sencillo. No es posible confundirse por el examen clínico o por los antecedentes con las afecciones orgánicas congénitas o adquiridas. Las pruebas funcionales que en todos ellos se practicaron, 20 flexiones o marcar el paso durante un minuto, mostraron tratarse de corazones funcionalmente capaces de soportar ese u otros esfuerzos mayores. Recordemos que el hipertiroidismo puede comenzar con crisis de palpitaciones y precordialgias, afección rara en la infancia pero que existe. También la tuberculosis puede iniciarse con síntomas cardíacos subjetivos; en ambos casos otros signos o la evolución nos pondrán en el buen camino del diagnóstico. En el adulto es difícil delimitar entre neurosis cardíaca y angina de pecho incipiente, dificultad que afortunadamente no existe en la infancia.

Por la naturaleza mismo de la afección, el PRONÓSTICO es benigno, nunca compromete la vida. Por tratarse de neuropatías, estos enfermitos deben ser examinados por especialistas del sistema nervioso, a veces se descubren otras taras nerviosas o psíquicas.

TRATAMIENTO.—Estos enfermos no se curan con medicamentos de la farmacia, cuantos menos remedios mejor. No prescribiremos tónico cardíaco alguno porque es perjudicial, el enfermo empeora, lo mismo que si le indicamos reposo. Si es posible hallar la causa que desencadenó el proceso la curación será más pronta y segura, alcohol, tabaco, constipación, etc.

En las neurosis psicógena y en las neuropatías crónicas, se impone en primer término, captarse la simpatía y confianza del enfermo; escucharlo con detención y atribuirle importancia a factores banales, traumas psíquicos o no, enfermedades infecciosas u otras que no juegan papel alguno en la patogenia del cuadro. También no debemos afirmarle de entrada y antes que conozcamos nuestro paciente, aunque estemos seguros que la afección es extracardíaca, que su padecimiento es nervioso o fruto de su imaginación, esto empeora la situación muchas veces, porque los familiares se burlan del presunto cardíaco y este se molesta y disgusta aumentando sus males.

En general le aseguramos que su afección es benigna, que debe alimentarse bien, que está débil, que tome hábitos higiénicos, que no adopte vicios sexuales, que se desintoxique, que cure amígdalas o caries dentarias y que con algunas píldoras o gotas que se le prescribirá en poco tiempo estará bien. Esta conducta nos ha dado los mejores resultados, y ninguno de nuestros trece enfermos ha reincidido, todos se creen definitivamente curados.

La historia clínica de estos niños casi no interesa; son historias breves de enfermos de consultorio, cuya concurrencia, por la misma naturaleza de sus males se extiende a pocos días; sintetizando aún más, se dan a continuación y al final algunas breves consideraciones.

Historia N^o 1.—Rosa L., 14 años. His. 343. Una prima que habita con ella, se atiende en el mismo consultorio, enferma de *endocarditis* reumática. Dolores precordiales vagos palpitaciones y pinchazos en el corazón. A veces se fatiga sin causa alguna; muy nerviosa. Al examen clínico nada anormal. El electrocardiograma y Wassermann normales. No reumatismo. Los dolores, la taquicardia y palpitaciones calman. Se dió luminal y valeriana.

Historia N^o 2.—Concepción L., 9 años. His. 348. Una hermana padece de *cardiopatía congénita con cianosis*. Se queja de dolores precordiales en distintos momentos del día, especialmente en reposo. Es

inquieta, se mueve y corre todo el día y no se queja. Al examen clínico no se encuentra anormalidad alguna. Electrocardiograma normal. Se da valeriana.

Historia N° 3.—Eduardo A., 13 años. His. 00. En estos últimos tiempos se queja de palpitaciones y puntadas en la región precordial. A veces se agita y se fatiga, otras veces no. Empiezan sus males desde que fuma. Se da sedante y se recomienda no fumar. Hace dos años que no se queja del corazón. No fuma. Se archiva electrocardiograma normal.

Historia N° 4.—Yolanda O., 12 años. His. 199. Un hermano ha fallecido de reumatismo y endocarditis hace dos meses. Disnea y palpitaciones. Es nerviosa. Por pequeños esfuerzos se fatiga, grandes ejercicios no le causan molestias. Al examen clínico: taquicardia sin alteración cardíaca. Al mes curada. Han transcurrido dos años y sigue bien. Se archiva electrocardiograma.

Historia N° 5.—Beatriz K., 10 años. His. 265. Tiene abuela cardíaca crónica. Se queja de dolores precordiales escalofríos, mareos palpitaciones, dolores vagos. Al examen clínico: niña neuropática, sin alteración cardíaca. Se da luminal.

Historia N° 6.—Jorge R. F., 11 años. His. 195. Tiene abuela cardíaca. Niño nervioso se fatiga al correr, otras veces en reposo. Al examen clínico nada de anormal. Se da tónico general. Al mes curado.

Historia N° 7.—Helena R. N., 12 años. His. 218. Se queja de dolores precordiales, palpitaciones, pinchazos en el corazón. Disnea, sin relación con el esfuerzo. Niña muy emotiva, llora constantemente, asustadiza. Al examen clínico no se observa nada anormal. Observada un mes después los síntomas cardíacos habían desaparecido, no así su neuropatía.

Historia N° 8.—Alberto Z., 14 años. His. 182. Tiene un hermano epiléptico. Se queja de puntadas en el corazón. Dolores precordiales, fatiga, palpitaciones, desvanecimientos. Al examen clínico no se observa nada de anormal. Niño atrasado en la escuela. Se da tónico. Visitado por el Servicio Social. A los dos años, no tiene molestias cardíacas.

Historia N° 9.—Hugo Q., 11 años. His. 85. Al examen clínico y

electrocardiograma, nada de anormal. Niño muy nervioso y consentido. Se operó de amígdalas. Dos meses.

Historia N° 10.—Alberto G., 12 años. His. 146. Madre reumática y cardíaca. Se queja de dolores precordiales y palpitaciones. Al examen clínico nada anormal. Continúa en este estado con precordialgias variables. Niño débil. Se da tónico y recomienda salir del medio que habita. A los 2 meses recuperó algunos kilos y no hay dolores. Algunas palpitaciones que también tienden a desaparecer.

Historia N° 11.—Amalia E. M., 9 años. His. 244. Cansancio, palpitaciones. Disnea. Sin antecedentes algunos. Niña muy nerviosa. Le aparece la disnea y palpitaciones en reposo, corre y juega y no se agita. Al examen clínico no se encuentra nada de anormal. Se da sedante y al mes se halla mejorada.

Historia N° 12.—Amalia M., 9 años. His. 126. Hace 5 días que tenía dolores precordiales internos. No hace dolores articulares ni fiebre ni se observa nada de anormal. La reacción Wassermann, el electrocardiograma y la eritrosedimentación son normales. Niña muy nerviosa. Se da sedante. A los 30 días se halla muy mejorada pero persisten dolores atenuados. Recién a los 2 meses se halla bien. Durante su enfermedad no dejó de correr, pero si la reprendían o le exigían algún trabajo entonces le aparecía la cardiopatía. Visitada a los 2 años por el Servicio Social, se observó aumento de peso, no se queja de su corazón, no hay disnea. Continúa nerviosa.

Historia N° 13.—Domingo R., 12 años. His. 55. Hace 40 días que se queja de palpitaciones. Al acostarse algunos dolores precordiales. Niño débil y muy nervioso. El examen médico le ocasiona palpitaciones y dolor. Se oye un suave soplo, al parecer funcional y taquicardia. La eritrosedimentación, el electrocardiograma y el examen de sangre son normales. Dos meses después mejora y un mes después curada y sin síntomas cardíacos.

CONCLUSIONES

Es posible observar en la infancia en la edad prepuberal o puberal el cuadro de la neurosis cardíaca.

La sintomatología es a predominio subjetivo. Aparece por dis-

tintas causas, psíquicas, nerviosas o tóxicas y se produce siempre en sujetos con terreno neuropático.

Vemos por las historias presentadas, que el niño puede hacer un cuadro de neurosis. De aquí la conveniencia de cuidar la salud mental del mismo cuando tratemos familiares cardiópatas. La mentalidad infantil no es ajena a los fenómenos neuropáticos subjetivos, es la edad en que el raciocinio es imperfecto y pequeñas causas pueden provocar grandes cuadros clínicos en la esfera psíquica, a veces de difícil diagnóstico y tratamiento.

La tolerancia de los niños a las grandes dosis de sulfamidas

por el

Dr. Jaime Damíanovich

PRIMERA PARTE

Una terapéutica que está en estos momentos de riguroso turno, es sin duda alguna, la de las sulfamidas, desde que en 1935 salieran los primeros productos antiestreptocócicos, con los colorantes azoicos (el clorhidrato de sulfamidocrisoidina, de Dogmak o Prontozil) y luego con el p-amino-fenil-sulfamida, etc., etc. Surgió en seguida el asunto de la dosificación y las posiciones extremas tomaron sus partidarios en los que usaron 0,05 a 0,10 por kilo de peso y los que llegaron a 0,25, 0,30 y 1,20 gr. por kilo de peso. Son conocidas las tablas de dosificación de Barnett y Hartman que dan:

1 a 3 meses	0,15 c. 4 hs. × 6 :	0,90 por día.
6 a 12 meses	0,30 c. 4 hs. × 6 :	1,80 por día.
2 a 3 años	0,30 c. 3 hs. × 8 :	2,40 por día.
5 años	0,60 c. 4 hs. × 6 :	3,60 por día.
12 años	0,90 c. 4 hs. × 6 :	5,40 por día.

Barnett indica 0.20 por kilo de peso y por día, repartida en 6 dosis, hasta la apirexia, momento en que reduce la dosis a la mitad, durante 3 ó 4 días más; fraccionamiento en 6 porciones—primera dosis, doble.

Evans, Gainsford y Mc. Coll, hacen así:

1 a 3 meses	0,15 c. 4 hs. :	0,75 por día.
6 a 24 meses	0,25 c. 4 hs. :	1,50 por día.
3 años	0,50 c. 6 hs. :	2,— por día.
5 años	0,50 c. 4 hs. :	3,— por día.

Un dato importante para guiarse en la dosificación es el nivel que el medicamento debe tener en la sangre, considerándolo como satisfactorio cuando esté por encima de 4 miligramos por 100 c.c.

El Dr. Calcarami encuentra un nivel de 6 a 7 miligr. cuando la dosis es de 0,15 por kilo, con las salvedades relacionadas con los distintos grados de absorción, según los casos.

Todo esto ha sido, por otra parte, tratado en forma extensa y completa, por el Prof. Cibils Aguirre y colaboradores del Servicio, especialmente el Dr. Calcarami y el Dr. Berisso, de manera que no voy a repetir lo que ellos tan bien han estudiado y escrito. Pero el mismo Prof. Cibils Aguirre me instó para que hiciera esta publicación, por considerarla estimulante, junto con otras similares, para los timoratos o demasiado precavidos. Claro que no es cuestión de prescribir las sulfamidas para cualquier proceso banal de esos que curan solos en pocos días, como quien prescribe el ácido acetil-salicílico, por ejemplo.

Fulano de tal, tenía un inocente forúnculo del C. A. E. y para curarlo más pronto, tomó sulfamida y cayó un mes en cama con ictericia. Claro y bien merecido, porque todas las drogas heroicas tienen sus indicaciones precisas y sus contra indicaciones que dependen éstas, a veces, más que de la toxicidad del producto, de la idiosincrasia del paciente. Hace poco, en la guardia de un hospital, moría un niño al recibir una inyección de 0,12 de un arsenical muy conocido. ¿Por eso ha de abandonarse tal medicación antilúética? Pero cuando la indicación formal existe y hay que atacar un coco cualquiera, buscando su destrucción, no es cuestión de pasar los días con dosis mínimas, dando tiempo a que los gérmenes hagan de las suyas o se vuelvan sulfopiridino resistentes, como lo ha demostrado Mc. Lean y Rogers *in vitro* e *in vivo* (tomado del trabajo del Dr. J. Huarque Falcón). Primero no dañar y también no dejarse dañar, agregó yo. En la guerra como en la guerra, no se puede responder a las balas de fusil, tirando con migas de pan...

El caso en cuestión es el de un niño de 12 años a quién atiendo desde el nacimiento, vigilándolo periódicamente por tratarse de un flaco distrófico, longilíneo, anoréxico, de frecuentes cefaleas y perturbaciones digestivas a base de vómitos, que en dos oportunidades tomaron carácter alarmante por su tenacidad. Pensando siempre en una de esas perturbaciones larvadas de claudicación hepática—le foie torpide de los franceses—lleva un régimen de vida y alimentación cuidado, pero completo y suficiente.

Y bien: en agosto último lo veo en el tercer día de una escarlatina, de comienzo y marcha benignos. Por no cruzarme de brazos y habiendo ya en

la casa Dagenan, pienso un poco antes de dosificarlo, acordándome de los antecedentes del niño y receto así: 3 pastillas de disueltas en 3 cucharadas de agua y 3 de jugo de naranja; dar una cada 4 horas (6 en 24 horas). Continuar las 24 horas siguientes con Septazine, en la misma forma. La madre, que es una mujer inteligente, se ofusca, lee mal y le da 20 pastillas de Dagenan en 24 horas y 10 de Septazine en 12 horas que interrumpe porque yo pido informes telefónicos y al enterarme de semejante error, ordeno suspender en seguida la droga, no sin quedarme seriamente preocupado. Quiere decir que este niño, de 35 kilos de peso, ha tomado en 36 horas, 30 pastillas —20 de Dagenan y 10 de Septazine—lo que da casi 0,30 cgrs. por kilo de peso y por 24 horas, que a esta edad, representa una dosis considerable. Dos análisis de orina, hechos a continuación, fueron normales y el estado general, no sufrió ninguna alteración. El efecto sobre la enfermedad no ha sido demostrativo, porque ella de por sí, evolucionaba mansamente, pudiendo tal vez pensarse que actuó sobre la fiebre, haciéndola declinar (?) al día siguiente y desaparecer al otro.

Hoy a los dos meses, el niño está bien de todo.

La Dra. Alzaga y el Dr. Calcarami, del Servicio del Prof. Cibils Aguirre, me facilitan los dos casos siguientes:

N. R., 27 días. Peso: 2,900. Meningitis purulenta a estreptococos.

El primer día ingiere por boca, 1 gramo lo que da casi 0,35 por kilo; los demás días, 0,75, igual a 0,25 por kilo de peso, calculando el peso en 3 kilos. En total por boca: 4,75 en 6 días. Por vía intrarraquídea se le hace 10 c.c. de Neococcil 3 días, 5 c.c. 4 días, 3 c.c. 1 día. Intolerancias: ictericiacianosis.

N. N., 7 años. Peso: 20,500 kilos. Meningitis purulenta a neumococos. Absceso del cerebro de origen ótico.

Durante 8 días se le dan 6 grs. de sulfapiridina, o sea 0,30 por kilo de peso, luego 3 grs. en los 3 días siguientes.

Además 15 c.c. de Soluc. de sulfamida intrarraquídea, durante 11 días. Intolerancias: cianosis y eritema morbiliforme generalizado.

El Prof. Recalde Cuestas, de Rosario, me autoriza la siguiente publicación, de su clientela.

C. A., 2 años y medio. Meningitis a neumococos.

El primer día tomó 12 comprimidos de Dagenan; el 2º día: 8; el 3º día: 5, para seguir con 2 1/2. El segundo día recibe además 10 c.c. de Solu-

septazine intramuscular, por espacio de 4 días. La mejoría se estableció de inmediato y la suba de temperatura que se produjo al 5º día, se combatió con 8 comprimidos en el día, restableciéndose la enfermita.

El dosaje de la droga en la sangre, hecho por el Prof. Hug, dió 0,015 por 100.

La droga se toleró perfectamente suministrada con una mezcla de Glucolín y citrato de sodio.

El Prof. González Alvarez, de Córdoba, me refirió la muy elocuente observación de:

N. N., de 12 años, con meningitis neumocócica, de origen ótico, quién durante *12 días seguidos* tomó *10 comprimidos por día* de sulfapiridina y *2 ampollas diarias* de *Soluseptazine* con disminución progresiva hasta supresión, de ambos medicamentos. Simultáneamente ingirió 3 pastillas por día de ácido nicotínico de Mead.

El Dr. Julio Calcarami, que tiene una buena voluntad a toda prueba, me ha facilitado abundante bibliografía y resúmenes de gran valor.

Así por ejemplo, del trabajo de los Dres. Cardelle y Abali, aparecido en el Boletín de la Soc. Cubana de Pediatría, en septiembre de 1939, titulado "Meningitis a bacilos de Pfeiffer", puedo sacar:

A. C., 2 m. y medio. Toma durante varios días *6 comprimidos* de sulfanilamida por día, en 3 veces y Prontosil intrarraquídeo. Como intolerancia solo manifiesta orinas rojas un día y coloración rosada intensa en la piel.

P. R., 14 meses. En 24 horas recibe *12 comprimidos* de sulfanilamida de 0.30 c/u; el 2º día: $18 \times 0,30$, dosis con la que se sigue seis días más. No se menciona intolerancia.

C. B., 2 años. Al principio toma la droga a razón de 1,30 por día; a los 4 días se le aumentó a 3.60 y más tarde a 6 grs. diarios. A los 8 días de esta medicación aparece un rash morbiliforme lo que no impide contiuar con la misma dosis.

Dicen los autores: "Después de unos fracasos administrando cantidades bajas de sulfamidas, decidimos utilizar el medicamento hasta el límite de tolerancia. Siete enfermos de nuestra serie han sido tratados con cantidades verdaderamente elevadas de sulfanilamida que han llegado casi hasta *1 gramo por kilo diario*, en alguno de ellos. Con esta cantidad

enorme hemos observado una mejoría evidente durante cierto tiempo, pero más tarde, pareciendo como si el germen adquiriera una tolerancia a la droga, han vuelto a ponerse peor. El promedio de estancia en el Hospital, (se refiere a los días de vida), del grupo tratado, con dosis moderadas o elevadas, ha sido de 15 días, mientras que aquellos que no recibieron el medicamento o a los que se les dieron dosis pequeñas, ha sido solamente de 5 días". En las conclusiones finales, dicen "De los procedimientos terapéuticos usados, el empleo de sulfanilamida o sulfopiridina ha sido el único que ha mostrado alguna acción satisfactoria; usando los medicamentos en dosis enormes, hemos logrado obtener grandes mejorías en el estado general y en el líquido céfallo-raquídeo de los enfermos, pero que solamente han prolongado la vida de estos".

Aballi y Martínez Cruz, "Boletín Soc. Cubana de Pediatría", 1939, N° 11, relatan el caso de una niña de 2 años, con meningitis a neumococos que cura, tomando 6 grs. diarios de sulfopiridina.

El mismo Dr. Calcarami me pasa un observación de Jacobsen y Netter, "American Journal of Diseases of Children", 1940, t. 60 pág. 562.

Niño de 1 1/2 año. Peso 10.400 grs.. Ingresa al Servicio moribundo, con una meningitis a Pfeiffer. Se emplea la sulfopiridina a dosis heroicas.

1er día: 2 grs. 2º y 3º: 6 grs. 4º y 5º: 3 grs. 6º: 1 gramo. 7º: 3. 8º, 9º, 10º y 11º: 6 grs. del 12 al 23º: 12 grs. por día.

En total ingirió 192 grs de sulfopiridina en 23 días de tratamiento, llegando en el líquido céfallo-raquídeo a una concentración de 13,7 miligramos % de sulfopiridina.

Este niño tomó del 12 al 23º días a razón de 1, 20 grs. por kilo de peso sin presentar intolerancias. Curación.

SEGUNDA PARTE

Muchas medidas se han aconsejado para evitar las intolerancias diversas que presentan los enfermos, empezando por las más comunes que son las náuseas y los vómitos. Contra éstos se han empleado las bebidas alcalinas, los jugos de frutas, los mucílagos como la goma, cuando se ha creído que pudieran ser por acción irritante sobre la mucosa gástrica, los budines, helados, etc. Se sabe además, que estas perturbaciones aparecen más frecuentemente con las sulfopiridinas que con las sulfanilamidas solas.

También se recomiendan las grandes cantidades de líquidos junto

con cada toma por vía oral o sinó acompañar las soluciones de sulfamidas inyectables al 10 %, con suero glucosado el 50 % “para evitar las precipitaciones de sal en el tractus urinario” (tomado del trabajo de F. C. Milia) y hacer la profilaxis de las complicaciones urinarias, especialmente las hematurias, lo que no se ha logrado.

Dos son especialmente las sustancias que se han experimentado para combatir las intolerancias: el azul de metileno y el ácido nicotínico.

Wendell W. B., preconiza el azul de metileno en el tratamiento de la *cianosis*, en los niños, que han tomado sulfamidas. Inyecta 0,001 por kilo de peso, vía endovenosa.

Hartman, Perley y Barnett, en las mismas circunstancias, aconsejan: a) por boca: 65 miligramos. 4 veces al día, cada 6 horas, en pacientes con peso hasta 20 kilos; 100 a 130 miligramos, cuando el peso excede los 20 kilos.

b) Vía endovenosa: 1 a 2 miligramos por kilo de peso, según la edad. Los resultados serían rápidos pero no está exento de peligro, por esta vía.

Milia, de Rosario, cita un trabajo de G. Levy, de Tennessee, quien dá 10 miligramos por kilo de peso por vía endovenosa, manifestándose su acción a los 5 - 10 minutos; repetir a las 12 horas, acompañándola con 1 gramo por vía bucal. Menciona también la inyección intravenosa de nitrito de sodio, de acción más lenta, pues se presenta a las 5 - 6 horas.

Lo que tiende a ganar terreno en la práctica, es el ácido nicotínico desde que lo difundieran Mc. Ginty, Lewis y Holtzclaw. Según el resumen de este trabajo, aparecido en el “J. A. M. A.”, de 1939, t. 112, los autores citados notaron que administrando ácido nicotínico a los enfermos de pelagra, los síntomas de esta enfermedad, mejoraban, en especial la porfirinuria o coproporfirinuria, manifestaciones que también existen en los intoxicados por las sulfamidas. Fué por ello que dieron el ácido nicotínico en 3 dosis de 50 miligramos. c/u., a enfermos que habían tomado grandes dosis de sulfamidas, observando como dato más notable, la disminución de la apatía mental y los desagradables síntomas de la porfirinuria.

Posteriormente, Doughty (1940), siguiendo a Mc. Ginty, administró conjuntamente con la sulfamida, ácido nicotínico en dosis de 20 miligramos \times 3, a todos los enfermos con erisipela, que trató y que presentaron náuseas, vómitos, cefaleas y cianosis.

Todo ello desapareció. El autor concluye: el ácido nicotínico parece tener valor en el tratamiento de las intolerancias provocadas por las sul-

famidias, aunque se necesita una mayor experiencia para pronunciarse definitivamente.

Recordemos que el ácido nicotínico vitam. B2 o G o nicotinamida, un derivado de la piridina, es el factor antipelágrico que cura todos los síntomas de esta enfermedad, menos la neuritis concomitante, para la cual se precisa la vitamina B1 y que la porfirinuria—reveladora de un trastorno del metabolismo de la hemoglobina—producida en ella, como en el saturnismo, es rápidamente aliviada con la administración de ácido nicotínico. Aunque se trata de un producto de oxidación de la nicotina, es mucho menos tóxico que ésta, necesitándose dosis que varían en los adultos, entre 0.25, 0.50 y 1 gr. para ocasionar perturbaciones y molestias como náuseas, vómitos, calambres intestinales, prurito cutáneo más o menos intenso, sensación de calor o llamarada por vasodilatación capilar, datos que habrá que recordar en el curso de su administración.

Entre nosotros, se usa en algunos servicios, como el del Prof. Cibils Aguirre, González Alvarez de Córdoba, quien es un entusiasta de su empleo y en el dispensario que dirigimos ⁽¹⁾.

RESUMEN

Después de breves consideraciones terapéuticas, se estudia la tolerancia a las sulfamidias y sulfopiridinas en los niños que han ingerido grandes dosis por procesos diversos.

La observación del autor es la de un niño de 12 años, con 35 kilos de peso, que en 24 horas ingiere, por error, 20 pastillas de Dagenan, de 0,50 c/u. y en las 12 horas siguientes, 10 de Septazine de 0,50 c/u., sin experimentar molestia alguna. Dos análisis de orina, fueron normales. Los otros casos analizados son de los Servicios de los Profs. Cibils Aguirre, Recalde Cuestas y González Alvarez. Hay además transcriptas historias clínicas de autores cubanos y norteamericanos, en las cuales figuran algunos niños que tomaron hasta 1 gr y 1,20 gr. por kilo de peso.

Por último, se hace una relación de los procedimientos destinados a combatir las intolerancias, especialmente el del azul de metileno y el del ácido nicotínico.

BIBLIOGRAFIA

- Cibils Aguirre y Calcarami.*—“Arch. Uruguayos de Pediatría”, 1940, N° 4, pág. 254.
Cibils Aguirre (con la colaboración de Calcarami y erisso. Inédito).—Sesión especial sobre Sulfamidias, A. N. A., 1939.

(1) Usamos las pastillas de ác. nicotínico de Mead, y el Akotin de Richardson.

- Cibils Aguirre, Calcarami y Berisso.*—Soc. Arg. de Pediatría, sesión del 14 de noviembre de 1939.
- Rotgger, Pasqualini, Pangas.*—“Revista Sanidad Militar”, febrero de 1939.
- Robiolo y Barralt.*—“Revista Soc. Pediatría”, Rosario, año V, N° 1.
- Huarque Falcón J.*—“Revista Soc. Pediatría”, Rosario, año V, N° 1.
- Milia F. C.*—“Revista Soc. Pediatría”, Rosario, año V, N° 1.
- Evans y Gainsford.*—“The Lancet”, 1938, tomo II, pág. 14.
- Barnett, Hartmann, Perley y Ruhoff.*—“J. A. M. A.”, 1939, vol. 112, pág. 518.
- Cardelle y Aballi.*—“Bol. Soc. Cubana de Pediatría”, 1939, N° 9, pág. 546.
- Aballi y Martínez Cruz.*—“Bol. Soc. Cubana de Pediatría”, 1939, N° 11, pág. 702.
- Doughty J. F.*—“J. A. M. A.”, 1940, vol. 114, pág. 756.
- Jacobson y Netter.*—“Amer. Jour. of Dis. of Children”, 1940, tomo 60, pág. 562.
- Wendell W. B.*—“J. A. M. A.”, 1937, vol. 109, pág. 1216.
- Hartmann, Perley y Barnett.*—Resumido en “J.A.M.A.”, 1938, vol. 111, pág. 2517.
- Mac Ginty, Lewis y Holtzclaw.*—Resumido en “J.A.M.A.”, 1939:112: pág. 1996.
- Doughty.*—“J.A.M.A.”, 1940:114, pág. 756.

Meningitis a estreptococo en un lactante, curada

por el

Dr. Eduardo G. Caselli

Profesor Adjunto de Pediatría y Puericultura

Con el solo propósito de incorporar a la casuística ya numerosa, y al mismo tiempo divulgar más aún la incorporación de este nuevo remedio, es que he decidido presentar este caso que me ha tocado atender en mi Servicio de la Sala N° 2 del Hospital de Niños de La Plata, afectado de meningitis a estreptococos y curado con la sulfamida. He aquí la:

HISTORIA CLÍNICA

A. R., de 7 meses de edad, argentino. Ingresa al Servicio el 17 de agosto de 1940, ocupando la cama N° 4, y cuya historia clínica lleva el N° 1972.

Antecedentes hereditarios: Padre sano, de 30 años de edad. Madre sana, 21 años de edad. Dos hijos sanos. Existen datos de un aborto provocado.

Antecedentes del ambiente: En la casa habita una señora que se cree que es bacilosa.

Antecedentes personales: Nacido a término. De embarazo y parto normal. Alimentación materna hasta la fecha, cada 3 horas en el día, y dos o tres veces durante la noche.

Enfermedades anteriores: Resfriado dos veces, cuando el niño tenía 3 y 4 meses de edad.

Enfermedad actual: Comienza hace dos días con ligero coriza nasal y muy poca fiebre; de pronto en la madrugada de hoy (17 de agosto de 1940), aparecen convulsiones generalizadas, clónicas pri-

mero, tónicas después, acompañadas de movimientos conjugados de los ojos; ataque que dura alrededor de 20 minutos. Examinado por un médico le indica; baño tibio y enema de cloral. Con esta terapéutica el niño se tranquiliza, pero a las 14 y treinta del mismo día aparece nuevamente un cuadro similar al anterior. Los padres alarmados por esta nueva incidencia resuelven internarlo en mi Servicio.

Estado actual: Niño en buen estado de nutrición. Peso, 7.740 grs. Temperatura rectal, 40°. Talla, 81 cms. Piel sana. Existen dos o tres lesiones impetiginosas en la región de la nuca. Buena cantidad de pánículo adiposo. Niño en estado de somnolencia debido al segundo enema de cloral, a pesar de ello se advierte ligeras contracciones clónicas en el brazo derecho.

Cabeza: Cráneo subbraquicéfalo, perímetro craneano 45 cms. Fontanela anterior uno por uno, hipertensa.

Facies: Ligera ptosis del párpado derecho; estrabismo interno de ojo izquierdo. Pupilas en miosis. No reaccionan a la luz ni a la acomodación.

Nariz: Ligero coriza; no hay aleteo nasal.

Boca: Mucosa rosada.

Fauces: En la pared posterior de la faringe se observa secreción mucopurulenta y ligera faringitis roja.

Cuello: Libre.

Tórax: Cilíndrico, simétrico, respiración rítmica con una frecuencia de 52 respiraciones por minuto.

Pulmones: Nada de anormal.

Aparato circulatorio: Tonos cardíacos nítidos.

Pulso: 150 de frecuencia, regular, hipotenso.

Abdomen: Blando, depresible, indoloro.

Aparato digestivo: En la mañana de hoy ha tenido dos vómitos de tipo cerebral.

Bazo: No se palpa.

Hígado: Se encuentra en los límites normales.

Sistema nervioso: Somnolencia, no hay rigidez de nuca, no existe la raya meníngea.

Oídos: Normales.

Punción lumbar: Se efectúa la punción lumbar de inmediato, extrayéndose 20 cms. cúbicos de líquido céfalloorraquídeo hipertenso, de aspecto opalino, con algunos filamentos en suspensión. Después de practicada la punción se observa fijeza en la mirada, miosis muy marcada, quedando la fontanela hipotensa. Pocos minutos después apa-

recen contracciones rítmicas del tipo clónico en brazo y pierna izquierda.

Exámenes de laboratorio:

Análisis de orina: Normal.

Reacción de Wassermann y Kahn: Negativas.

Mantoux, al 1 por 10.000 y 1 por 1.000: Negativas.

Resultado del análisis de líquido céfalorraquídeo: Aspecto opalescente.

Citología: Se observa pus.

Fórmula leucocitaria: Polinucleares, 87; linfocitos, 11; monocitos, 2.

Examen químico: Glucosa no contiene; albúmina 0.60 gramos por mil.

Investigación bacteriológica: Al examen directo se observan escasos diplococos; al examen cultural se aislan bacilos estreptococo puro, clasificándose como estreptococo anhemolítico (no hemolítico).

Tratamiento: Se indica 2 gramos de sulfamida por boca, o sea cuatro pastillas repartidas en ocho tomas.

Evolución: El niño continúa febril durante cinco días. El estado convulsivo persiste durante esos días, pero muy disminuído, como así también los vómitos tipo cerebral y la fontanela tensa. Al sexto día de enfermedad o sea el 23 de agosto, el niño aparece sin fiebre, sin vómitos, fontanela normo tensa, ha desaparecido el estrabismo, estado psíquico despejado. Se observa ligera flexión de las dos piernas sobre el tronco. Se alimenta a pecho normalmente. El peso es de 7.700 grs. En los días siguientes el niño continúa bien. Un examen hecho el 28 de agosto revela: líquido céfalorraquídeo normal; el cultural es negativo después de las 48 horas. Continúa con medicación de media pastilla, 2 veces al día o sea 50 centígramos. El día 1º de setiembre, en vista de que el niño da la impresión de que está sano, se suprime la sulfamida.

8 de setiembre: El niño vuelve a tener un cuadro igual al de su ingreso (primera recidiva). Hoy está grave, temperatura 39º, gran excitabilidad, tendencia a la obnubilación, vómitos cerebrales abundantes, respiración irregular con algunas pausas, estrabismo de ojo izquierdo, contracciones clónicas de brazo y pierna izquierda. Se hace nueva punción lumbar, cuyo análisis arroja el siguiente resultado: líquido turbio, con pus; albúmina 0.50, glucosa en cantidad disminuída; examen bacterioscópico y cultural demuestran la presencia del

estreptococo anhemolítico. Esta primera recidiva dura alrededor de siete días. Se caracteriza por tener frecuentes vómitos cerebrales. En esta emergencia el niño ha bajado medio kilo de peso. Se indican 3 gramos de sulfamida por boca.

Debido a la gentileza del doctor Julio R. Calcarami, a quien le agradecemos su atención, se consiguió dosar la sulfamida en el líquido céfalorraquídeo, arrojando la cifra de 5 miligramos por ciento.

11 de setiembre: Continúa con la misma sintomatología grave; palidez acentuada, fontanela tensa que late al tacto. Una nueva punción lumbar extrae líquido hipertenso, con algunos grumos de fibrina. El examen demuestra la presencia de estreptococo anhemolítico. Tres días después, o sea el 17 de setiembre el niño está afebril, pero continúa con vómitos. El estado sensorial ha mejorado. Se alimenta mejor; está muy tranquilo; continúa en general bien.

20 de setiembre: El niño tiene buen semblante, los vómitos han desaparecido; está sin fiebre desde hace tres días. Se disminuye la dosis de sulfamida a un gramo per os. El peso es de 7.300 grs. El examen bacterioscópico y cultural del líquido arroja los siguientes datos: albúmina 0.20; glucosa en cantidad normal, 54 elementos por milímetro cúbico. Examen bacterioscópico y cultural negativo.

27 de setiembre: Cuando habían pasado diez días sin fiebre y solo quedaba como única manifestación patológica alguno que otro vómito y con líquido céfalorraquídeo normal, aparece en ese día la segunda recidiva evidenciando una recrudescencia de su proceso meníngeo caracterizado, por fiebre que llega a 39°5, vómitos fáciles y abundantes, pérdida del sensorio; la punción lumbar arroja por tercera vez un líquido purulento e hipertenso. Esta segunda recidiva dura siete días, bajando el niño a 7 kilos, es decir que ha perdido 700 gramos desde que empezó la enfermedad. En esta segunda recidiva se efectúan varios y repetidos análisis de líquido céfalorraquídeo en los cuales se observan al examen directo y cultural diplococos caracterizados como estreptococos no hemolíticos. La reserva alcalina en sangre, en esa fecha arroja una cifra de 47.7 cms. cúbicos de anhídrido carbónico por ciento de plasma. En vista de este nuevo repunte resolví tratar al niño, además de la sulfamida per os, con soluseptazine intrarraquídeo, inyectándole dos centímetros cúbicos, que se repite cada dos días, llegando a aplicarle ocho veces en espacio de 15 días.

5 de octubre: El niño después de esta nueva terapia, mejora definitivamente. El examen clínico constata ligeras temperaturas, de 37°5 a 38°; los vómitos han desaparecido. El estado mental es normal. Per-

siste el estrabismo y la tensión de la fontanela. Han desaparecido los demás síntomas.

8 de octubre: La punción lumbar efectuada nos da: aspecto purulento, con albúmina 1 gramo por mil; glucosa no contiene. Examen bacterioscópico y cultural revela la presencia de estreptococo anhemolítico.

17 de octubre: El niño continúa bien, está afebril desde hace dos días. El peso se mantiene alrededor de los 7 kilos. Los vómitos han desaparecido. El líquido céfalorraquídeo es estéril. Está muy pálido. Se resuelve darle extracto hepático en inyecciones, vitamina C inyectable y disminuirle la dosis de sulfamida a 1 gramo, per os.

20 de octubre: Nueva punción lumbar; líquido claro, glucosa cantidad disminuída; albúmina 1.50 por mil. Bacteriológico y cultural: Negativo a las 36 horas de estufa.

26 de octubre: Nuevo análisis de líquido céfalorraquídeo; se encuentra 36 elementos blancos por milímetro cúbico. Glucosa en cantidad normal. Albúmina 0.70 gramos por mil. Bacterioscópico y cultural negativos.

19 de noviembre: Ha seguido desde el 17 de octubre hasta la fecha perfectamente. El peso que era de 7.150 grs., el día 21 de octubre, hoy es de 8 kilos 600 gramos. Se alimenta bien, constituida por 2 biberones de leche y cocimiento de harina al 10 %, y dos comidas de sopa, yema, puré y fruta. El examen clínico denota; circunferencia craneana 47.5 cms., es decir que ha aumentado 2 y medio centímetros desde el 17 de agosto; marcadas venas epicraneanas; desviación conjugada de los ojos hacia abajo y a la izquierda. Examen de fondo de ojo, resto de neuritis óptica. Permanece la mayor parte del día, en decúbito dorsal; sostiene la cabeza, no se sienta. La fontanela es normo tensa. Desde hace pocos días que extiende las piernas, es decir que ha desaparecido la flexión permanente en que se encontraba. El último análisis del líquido céfalorraquídeo es perfectamente normal. El niño conoce bien a su madre y al personal de la Sala, siendo su carácter huraño, poco amigo de caricias y fácilmente llorón.

COMENTARIOS

Niño de siete meses de edad, que ingresa al Servicio después de dos días de tener ligero coriza con un cuadro meníngeo, brusco y grave. El examen del líquido céfalorraquídeo denota la presencia del estreptococo anhemolítico confirmando así el diagnóstico de

meningitis purulenta aguda que hicimos de entrada. En los días siguientes el cuadro continúa con la misma sintomatología. Recién a partir del sexto día de su ingreso se encuentra apirético y comienza a mejorar; continúa bien durante 15 días. En ese período el resultado de los repetidos exámenes del líquido céfalorraquídeo, demostraron que el líquido era estéril. La primera recidiva se observa a los 20 días de iniciada la enfermedad, haciendo un cuadro análogo al anterior, pero caracterizado por el enorme número de vómitos. En el líquido céfalorraquídeo se encuentra estreptococo anhemolítico. El proceso dura ocho días, para después seguir un período de doce días de mejoría evidente, afebril, en donde el aspecto clínico va mejorando continuamente; el examen del líquido céfalorraquídeo corre paralelo a la evolución clínica.

Una segunda recidiva, observada a los 40 días de iniciada la enfermedad, y a los quince de la primera, trae un cuadro exactamente igual a las dos anteriores, durando esta vez siete días para seguir luego una por un tiempo con ligeras temperaturas, hasta entrar en franca mejoría, terminando por curarse de la meningitis. La duración de todo este largo proceso es de dos meses.

Desde el primer día de su ingreso se le somete a tratamiento por sulfamida por vía oral, a razón de 2 gramos diarios o sea, 25 centigramos por kilo de peso.

Como el enfermito volviera a tener una primera recidiva aumentamos la dosis per os a 3 gramos y en la segunda recidiva añadimos a la terapéutica la soluseptazine por vía intrarraquídea; llegamos a aplicarle 2 cms. cúbicos de este producto, suministrado día por medio, ocho veces, en un período de quince días.

La medicación ha sido en general muy bien tolerada, salvo los días que tuvo muchos vómitos. Presentó al mes y medio del tratamiento un ligero rash morbiliforme que duró poco tiempo. En el curso de la enfermedad, observamos mucha palidez, que se acentuó, después de la primera recidiva, pero que con extracto hepático ese signo desapareció rápidamente. Desde hace 20 días el niño está sin ningún tratamiento. El estado general es muy bueno, pero su aspecto es el de una hidrocefalia leve con aumento del perímetro craneano en 2 y medio centímetros (antes 45 cms., hoy 47 1/2 cms.); visualización de las venas epicraneanas, desviación conjugada de los ojos, fontanela normo tensa. Su estado mental es normal para su edad. Se le reconoce que es muy huraño y la estática se encuentra sumamente retardada.

CONCLUSIONES

No es posible con una sola observación tratar de sacar conclusiones definitivas, pero nos sugiere las siguientes impresiones:

1º Que la sulfamida cura la meningitis a estreptococo anhemolítico, desde el momento que es la única terapéutica instituída.

2º Que las dos recidivas que ha sufrido el enfermito, se deben, probablemente, a insuficiencia del tratamiento.

3º Que en toda meningitis purulenta debe administrarse el medicamento, por vía oral y por vía intrarraquídea.

4º Es necesario sobrepasar la dosis de 0.15 a 0.20 centígramos, por kilo de peso y por día, pregonado por Barnett y llegar a cantidades mayores. En este caso se instituyó de entrada, la dosis de 0.25 centígramos por kilo de peso y por día, y hubo necesidad de aumentarla, siendo la dosis útil para nuestro enfermito, de 0.42 centígramos por kilo de peso y por día, administrada por vía oral.

Sociedad Argentina de Pediatría

DECIMA CUARTA SESION: 3 DE DICIEMBRE DE 1940

PRESIDENCIA: DR. MARTÍN R. ARANA

MENINGITIS A ESTREPTOCOCO EN UN LACTANTE, CURADA

Dr. E. G. Caselli.—El autor presenta la detallada historia clínica de un niño de 7 meses de edad, llegando a las siguientes conclusiones:

No es posible con una sola observación tratar de sacar conclusiones definitivas, pero nos sugiere las siguientes impresiones:

1º Que la sulfamida cura la meningitis a estreptococo anhemolítico, desde el momento que es la única terapéutica instituida.

2º Que las dos recidivas que ha sufrido el enfermito, se deben, probablemente, a insuficiencia del tratamiento.

3º Que en toda meningitis purulenta debe administrarse el medicamento, por vía oral y por vía intrarraquídea.

4º Es necesario sobrepasar la dosis de 0.15 a 0.20 centigramos, por kilo de peso y por día, pregonado por Barnett y llegar a cantidades mayores. En este caso se instituyó de entrada, la dosis de 0.25 centigramos por kilo de peso y por día, y hubo necesidad de aumentarla, siendo la dosis útil para nuestro enfermito, de 0.42 centigramos por kilo de peso y por día administrada por vía oral.

ALTERACIONES DE LA PROTROMBINEMIA Y HEMORRAGIAS DEL RECIEN NACIDO. II

Dres. J. P. Garrahan, G. Thomas y A. E. Largaia.—Se refieren a la relación existente entre la aparición de la enfermedad hemorrágica del recién nacido y la fase de hipoprotrombinemia de los primeros días de la vida. Se establecen los niveles normales de protrombina y las concentraciones de esta substancia que pueden acompañarse de hemorragias. Sobre un total de 390 recién nacidos controlados

han sido encontrados el 10.75 % (42) de los casos con acentuado déficit de protrombina, considerando como cifra normal extrema 90" de tiempo de coagulación. En esos 42 casos, 15 tenían hemorragias activas (melena 5, vómitos porráceos 9, hemorragias subcutáneas 1) con tiempo de protrombina superior a 300" 7 de ellos (47 %). Los restantes 27, no presentaban síntoma clínico alguno, pero su tiempo de protrombina era superior a las cifras normales. Sin embargo solamente 3 (11 %) sobrepasaban los 300". Con criterio estadístico puede decirse: a menor concentración de protrombina, mayor hemorragia, pero analizando los casos individualmente hay grandes diferencias. Los casos de tiempo de coagulación alto sin hemorragias permiten suponer que la falta de protrombina no es el único factor patogénico de la enfermedad hemorrágica del recién nacido. Pero su importancia está demostrada por la coincidencia en su aparición con una marcada hipoprotrombinemia y la acción terapéutica notable de la vitamina K.

SOBRE VITAMINA K Y SUS APLICACIONES EN PEDIATRIA. III.

Dres. J. P. Garrahan, G. Thomas y A. E. Larguía.—Se trata en esta comunicación de las aplicaciones clínicas y terapéuticas de la vitamina K en los cuadros hemorrágicos del recién nacido. Empleando la vitamina K sintética por vía intramuscular los autores han obtenido excelentes resultados en 15 casos de melena neonatorum, vómitos, porráceos y hemorragias subcutáneas, con tiempos de protrombina sumamente alterados. Todos los niños tratados curaron rápidamente y determinaciones posteriores de la protrombinemia permitió demostrar su vuelta a la normalidad. También fué administrada profilácticamente la vitamina K a las madres, seis horas antes del parto, observándose en sus hijos respectivos tiempos de protrombina normales, y constantes, habiendo desaparecido en ellos la fase hipoprotrombinemia fisiológica.

DIABETES RENAL EN LA INFANCIA

Dr. J. B. Díaz Nielsen.—Niño con glicosuria permanente (sólo faltó en 2 oportunidades y por espacio una vez de 3 días y otro un día), sin relación con la alimentación y no restringida por el régimen, con glicemia siempre normal o disminuída aún, con prueba de la hiperglucemia provocada normal y aún con hipoglicemia tardía reaccional, sin síntomas clínicos de diabetes, con observación prolongada y con carácter familiar en cuanto a la glucoosuria, permite encuadrarlo dentro de la diabetes renal.

LESIONES HEPATICAS EN LAS ANEMIAS ERITROBLASTICAS.
ICTERICIAS ERITROBLASTICAS

Dres. M. Acuña y A. Bonduel.—Entre el complejo grupo de las ictericias hemolíticas congénitas, creemos se deben considerar dos entidades clínicas bien definidas:

1º a) Ictericias hemolítica esplenomegálica congénita (tipo Min-kowsky-Chauffard). b) Ciertas formas clínicas de ictericias de interpretación aún imprecisa que parecen vincularse a un cuadro hemático patológico preexistente del tipo de las anemias eritroblásticas, pudiéndolas denominar con el nombre de ictericias eritroblásticas.

2º El examen funcional de la glándula hepática en estos cuadros hematológicos revela la inexistencia de alteraciones funcionales en los comienzos de la enfermedad para ir gradualmente acentuándose, originando así el cuadro complejo de las ictericias ya mencionadas.

La separación de este síndrome del grupo de las anemias e ictericias hemolíticas crónicas, reviste enorme interés, sobre todo desde el punto de vista terapéutico, ya que la esplenomegalia en estos casos no reporta beneficio alguno.

No habiendo más asuntos que tratar se levanta la Sesión siendo las 23 y 30 horas.

BORDETSOL

Suprime el cortejo sintomático de la roqueluche

Laboratorios Beta
SAN JUAN BUENOS AIRES

FORMULA:

Bromogalactogluconato de calcio.....	10.000	grs.
Azúcar.....	50.000	»
Acido benzoico.....	0.200	»
Sulfato neutro de atropina	0.025	»
Esencia de naranja desterpada.....	0.200	c.c.
Agua destilada c. s. p. ...	100.000	»

En frascos goteros de 30 c.c.

VENTA BAJO RECETA

SOLICITE MUESTRAS A

Laboratorios BETA

San Juan 2264/66

Buenos Aires

Libros y Tesis

Publicaciones de la Cátedra de Pediatría.—PROF. ARIZTÍA, de Santiago de Chile.

El profesor Aníbal Ariztía y su servicio pediátrico de la Casa Nacional del Niño, de Santiago de Chile, son ya bien conocidos en los centros pediátricos sudamericanos para que sea necesario hacer su presentación. Como una demostración más de la labor que allí se realiza, nos llegan ahora cinco tesis de doctorado (publicadas en 1940, con pie de imprenta de la cátedra), de jóvenes médicos que han realizado sus estudios en esa casa. Dos de ellas se refieren a problemas vinculados a las vitaminas y se titulan: “*El test fotométrico en la hipovitaminosis A*”, firmada por Oscar Correa Borquez, y “*Necesidad diaria de vitamina C en el lactante*”, por Héctor Fernández Ferrufino. Las otras tres se vinculan a estudios electrocardiográficos y llevan por título: “*Desarrollo y evolución del electrocardiograma en el lactante normal y prematuro sano en su primer año de vida*”, por Mariano Latorre Blanco; “*Contribución al estudio electrocardiológico de las enfermedades de la infancia*”, por Eugenio Valle Quintavalla, y “*Estudio electrocardiográfico en el niño raquíctico tratado con golpe vitamínico D₂*”, por Roberto Salazar Restrepo.

Sería injusto destacar alguna de ellas sobre las otras. Todas revelan, dentro de su calidad de trabajos de médicos que inician sus tareas de investigación, un moderno conocimiento bibliográfico de los temas que tratan, una experiencia personal abundante y un excelente criterio de apreciación. La unidad que se percibe en la lectura de estos trabajos demuestra bien a las claras la legítima influencia que en ellas ha ejercido la labor científica y didáctica que realiza el profesor Ariztía al frente de la Casa Nacional del Niño.

C. Ruiz.

DR. F. PASCUAL DEL RONCAL.—*Manual de neuropsiquiatría infantil*. Un tomo de 378 páginas, 17 × 23. Cartonado. Edición de La Casa de España en Méjico. Méjico, D. F. 1940.

Como el mismo autor lo consigna en las palabras liminares “el

hecho de no existir en lengua española ningún tratado de neuropsiquiatría infantil, ni siquiera traducido”, justifica su publicación y, añadimos nosotros, despierta un vivo interés hacia una obra de ese género. El Dr. del Roncal, psiquiatra madrileño, de largos estudios en Praga, emprende la obra con el taxativo objetivo de “facilitar al no especialista el estudio de una rama de la medicina a la cual tiene que acudir con mucha frecuencia”.

El libro se divide en cuatro partes, en realidad, totalmente independientes unas de otras; psiquiatría, neurología, estudio de la delincuencia infantil y una prolija y extensa colección de los “test” consagrados para el examen de las facultades mentales; esta última parte, es de simple catálogo, ya que el autor no añade ningún comentario sobre el valor, practicidad o ejercicio de los tales test. Digamos, sin embargo, que no deja de ser sumamente útil tenerlos todos reunidos en un solo volumen, aunque su aplicabilidad, que exige práctica y dedicación especiales, escapa casi del todo al uso del médico general a quien está dirigido el libro; sin negar de ninguna manera la conveniencia de que el práctico tenga una noción esquemática de esos métodos, que tienen siempre un aire de rompecabezas semiológico-pedagógicos.

Abre el tomo lo que, dentro del capítulo psiquiatría, el autor llama semiología general y en el que se tratan las alteraciones de la afectividad, de la memoria, de la atención, del lenguaje y del instinto sexual; con un agregado para la enuresis, la onicofagia, la testarudez y el suicidio. En los trastornos del lenguaje, el autor adopta la clasificación de Rouma que resulta extraordinariamente clara; su exposición bien sistematizada vale, desde ya, la lectura del libro.

En el capítulo referido, se señala el defecto capital de la obra que se repite en todo su conjunto; el libro resulta mucho más descriptivo que clínico, lo que se explica dada la disciplina especialmente psiquiátrica del autor; el lector sigue los párrafos con indudable agrado, pero tras ellos, no ha aprendido la técnica de caracterizar un trastorno ni mucho menos la conducta práctica que debe aplicar a quién lo padece. Resulta así porque el libro del Dr. del Roncal participa de la modalidad común a todos los tratados de neurología infantil que, escritos por especialistas, presuponen en el médico común el dominio de la semiotecnia y de la nomenclatura neuropsiquiátrica siendo que, en realidad y por causas que no vamos a analizar aquí, la clínica neuropsiquiátrica tiene un no sé qué de exótica y escurridiza para el médico común y para el pediatra general. Pensamos por eso que una obra de neuropsiquiatría infantil que no fuera a servir a los ya iniciados, solamente debe comenzar con una exposición semiológica fundamental aún a riesgo de repetir cosas sabidas.

Lo señalado en el primer capítulo del libro que vamos comentando se acentúa mucho más hasta alcanzar un tonillo casi literario en el segundo, dedicado a “La adolescencia y los trastornos de la pubertad”; además se muestra en este una circunstancia que se repite en otros y es el uso de tablas estadísticas sobre caracteres que tienen una

significación puramente local, tal por ejemplo cifras alemanas sobre relaciones cronológicas de los caracteres sexuales o inglesas sobre errores de pronunciación, lo que, por lo demás nos lo explicamos suficientemente, ya que sin duda el Dr. del Roncal no ha tenido la fortuna de disponer de sus propios archivos. Otro tanto puede decirse de la iconografía toda ajena, y gráficamente muy deficiente. No hay en esta acotación ningún propósito negativo, pero es bien sabido el enorme valor que en neurología adquiere la ilustración que en muchísimos casos, puede reemplazar por sí sola a párrafos larguísimo.

El tercer capítulo, destinado a las personalidades psicopáticas (el autor llama así a las "constituciones"), aporta una clasificación personal de indiscutible eficacia; frente a la maraña casi inextricable de la nomenclatura, del Roncal, las designa en diez grupos: los inseguros de sí mismos, los asténicos, los inestables, los de humor lábil, los hipocondríacos, los explosivos, los fanáticos (esquizoides), los perversos y los mitómanos, que con el agregado de los histéricos, dan cabida razonable y aceptable con facilidad de las manifestaciones anormales (a veces para-normales) del carácter infantil.

Los dos capítulos siguientes, oligofrenias y psicosis infantiles, exponen con claridad los temas correspondientes y cierran la parte de psiquiatría.

Se entra luego en la Neurología, mucho más breve, con referencias sucintas y netas de los principales procesos neurológicos de la infancia, con la misma característica ya dicha de su escasa eficacia clínica sacrificada a un mayor valor descriptivo.

Viene luego una importante monografía sobre delincuencia infantil, en la que están considerados con brillo y erudición, todos los factores del problema; esta parte es, con mucho, la más interesante del libro que termina con el ya referido catálogo de los "test".

Se trata en resumen, de una obra interesante, que significa una novedad en nuestra lengua y en la que priman sobre las puramente neurológicas, las disciplinas psiquiátricas del autor, escrita en buen estilo y que en algunos tópicos, tales los trastornos del lenguaje y las personalidades psicopáticas, encierra un resumen sin duda valioso, para el lector no especializado y aún para éste, puesto que muestra con la polarización de un criterio sinóptico temas que están enmarañados por una nomenclatura multívoca y por una interpretación diversa.

F. Escardó.

DR. F. SCHNEERSOHN.—*La neurosis infantil. Su tratamiento psicopedagógico.* Traducción de Ernesto Dank, prologada y revisadas por el Dr. E. Pichon Riviére. Un tomo de 220 páginas, 10 × 18,5. Ediciones Imán. Buenos Aires. 1940.

He aquí un libro de lectura utilísimo para todos los pediatras y de comprensión imprescindible para todos los maestros, directores de escuela y pedagogos en general. No nos atreveríamos a afirmar que

la teoría psicológica que sustenta sea verdadera pero, cierta o nó, abona una conclusión en absoluto lógica, natural y que no resulta difícil aceptar como práctica, ya que coincide con un criterio biológico elemental: el derecho del niño al juego como una actividad plena y saludable para su vida psíquica.

El autor no se conforma con dar a este modo de ver una categoría clínica abonada por hechos de observación y quiere además hacerla centro de una nueva escuela psicológica: la homociencia. Las neurosis infantiles no resultan ya de un problema sexual reprimido y oscuro como lo pretende el freudismo, ni de un complejo de inferioridad elaborado en la falta de libre autonomía y responsabilidad del niño "protegido" por el medio, como lo asegura la psicología individual de Adler, *la neurosis infantil es para Schneersohn la consecuencia del déficit de juego y puede ser curada salvando ese déficit*.

Puede o no seguirse en su construcción doctrinaria pero es imposible hurtarse a las fuertes sugerencias de sus observaciones, coincidentes por otra parte, con las de todo aficionado a contemplar la vida infantil.

Naturalmente el juego implica compañía "un niño solitario que no tiene oportunidad de divertirse se aburre, es triste e hipersensible", es el problema harto frecuente de los hijos únicos y de los que viven entre grandes; los pediatras sabemos cuantas veces el jardín de infantes cura una inapetencia que había resistido a toda la farmacopea. "La homociencia considera como causa principal de la neurosis el aburrimiento, la falta de juego necesario..." y más adelante: "las opiniones sobre la importancia del juego pueden divergir, pero no cabe duda de que el juego es un hecho biológico, un instinto básico que predomina en el período del desarrollo del individuo". En el hogar el juego se cumple más o menos bien, salvo excepciones, pero es la escuela la que en aras de una disciplina incomprensible (no es esta la primera vez que lo señalamos) reprime el juego hasta suprimirlo, Schneersohn reprocha abiertamente a los maestros su desconocimiento del problema y concluye con una premisa ineludible: *hay que reformar el recreo*.

No se alarmen, sin embargo, los ortodoxos o los rutinarios de la pedagogía oficial, si el razonamiento va a desembocar en "una educación libre", el autor se preocupa muy bien de limitar sus alcances. "Se cree generalmente que la educación libre consiste en no emplear ninguna clase de violencia exterior, como castigos o inhibiciones; pero no es eso lo exacto. *Libre es aquella educación que concuerda inmanentemente con la independencia natural del niño*". Ningún pediatra, puede dejar de acompañar este modo de ver.

"El niño es biológicamente, una sustancia que juega (¡hermosa definición!). Su coeficiente en ese aspecto es mucho más elevado que en los adultos. Por eso la falta de juego libre, necesario individualmente, afecta a la esencia misma del niño y lo impele fatalmente hacia el neurótico juego forzoso".

Por ese camino da el autor una explicación psicológica de la

masturbación, que sería al fin de cuentas la manifestación de una neurosis de soledad. El niño busca la compañía de los otros niños de "su edad de juego" (que puede no coincidir con su edad cronológica) e integra un núcleo, cuyo núcleo "con su atmósfera mágica, tiene que cumplir la función biológica de defender al niño de la influencia poderosamente impregnada de "cordura" de los adultos, haciendo posible a los niños vivir entre sí y para sí, en su propio mundo de la conciencia ingenua del juego". Estudia el autor el valor y significado clínico de tales núcleos, así como la situación del niño dentro de su propio núcleo y ante los núcleos ajenos y señala con gran sagacidad la función escolar en el juego y en la integración de esos grupos de juego; la realidad le arranca esta exclamación que compartimos: "El maestro se prepara durante largos años para poder enseñar después. En cambio ¡cuán escasa es la preparación para los recreos, para el juego colectivo infantil!". "La escuela moderna reprime y entorpece el juego natural del niño, cultivando de esta manera la mediocridad sin elasticidad".

Pero no se crea, como pudiera parecer a través de mis intencionadas transcripciones, que se trata de un alegato contra la escuela y en pro del juego; Schneersohn es, ante todo, un médico y aplica con lógica sus modos de ver a problemas como el del terror nocturno, la inapetencia, el onanismo y la indisciplina que tienen gran valor para la cotidiana pediatría.

Síganse o no sus teorizaciones, el pediatra recogerá de la lectura de este libro nociones a menudo insospechadas de una nueva posibilidad terapéutica muy digna de tenerse en cuenta: el juego, y que ya aplicábamos de manera genérica al aconsejar la escuela o el jardín de infantes, pero que Schneersohn muestra con nueva luz y clínico sentido.

La traducción pulcra y expresiva merece todos los elogios.

F. Escardó.

Análisis de Revistas

VITAMINAS. AVITAMINOSIS

RUEDA P. *Dos nuevas formas de hipovitaminosis en el lactante*. "La Semana Médica", 1941:10:585.

Se presentan dos casos: El primero, niño de 20 días de edad, con 2.850 grs. de peso, débil congénito, con Wassermann +, hijo de madre bacilosa (recibió vacuna Friedmann) que alimentado con leche en polvo y eledón durante varias semanas manifestó, bruscamente, y sin causa aparente, trastornos gastrointestinales, caracterizados por vómitos y diarrea. Dichos síntomas ceden, 1 a 2 días después, con la administración de leche humana. Ausencia de Vitamina C en la orina. Califica al cuadro como "tipo de hipovitaminosis a forma dispéptica".

El otro caso, niño de 3 meses y 25 días de edad, con 4.800 grs. de peso, fué alimentado a pecho hasta los dos meses y luego exclusivamente con leche condensada. Presenta manifestaciones de enterocolitis (recibió vacuna B.C.G.).

Se instituye dietética con leche de vaca cruda (2 raciones) y cuatro raciones de leche de vaca con cocimiento de cereales, miel y jugo de naranjas.

Al día siguiente las deposiciones ya no tienen carácter sanguinolento. El niño mejora en días sucesivos.

Ausencia de vitamina C en la orina.. Después de la ingestión de un preparado de vitamina C. se comprueba en la orina la presencia de dicho elemento.

Se trata, dice el autor, de "tipo de hipovitaminosis a forma de enterocolitis".

Cree, por lo tanto, que ambos trastornos sean imputables a hipovitaminosis C, pues el resultado de la dietética aconsejada así parece demostrarlo. Y después de extensas consideraciones que se refieren al complejo asunto de las distrofias y estados precarenciales, aconseja, como de utilidad en la práctica, verificar la cantidad de ácido ascórbico en la orina de los niños cuyos regímenes alimenticios hagan sospechar carencia de vitamina C.

E. Muzio.

VALLEDOR F y SAINZ DE LA PEÑA A. *Escorbuto experimental*. "Bol. Soc. Cubana de Pediat.", 1940:12:4491.

Los autores han realizado estudios experimentales del escorbuto llegando a la conclusión que hoy las únicas lesiones específicas observadas son: lesiones óseas y de los endotelios y mesotelios y hemorragias. Quizás pueda incluirse entre las lesiones óseas, en un futuro, las de la médula ósea.

B. Paz.

CHICK H. *Valor nutritivo de la harina de flor con vitamina B₁ y de la harina integral*. "Lancet" 26-10-40:2:511-512.

El valor nutritivo de la harina de flor, que representa una extracción de 73 % del grano, y que está compuesta casi por completo de endospermo, adicionada de vitamina pura B₁, fué comparado con el valor de la harina integral por medio de experimentos en ratas de la misma cría acabadas de destetar. Se prepararon dietas compuestas con el máximo posible de harina. La dieta número 1 contenía 88 % de harina de flor y la dieta número 2, 82 % de integral. Ambas harinas procedían de la misma molienda. Cada dieta contenía 4 % de aceite de semilla de algodón y comprendía asimismo 6 % de caseína y 2 % de mezcla salina (Mc. Collum número 185) para lograr el contenido óptimo de proteína y mineral. A cada rata le fueron administradas separadamente dosis diarias de aceite de hígado de bacalao para proporcionar vitaminas A y D, y a las ratas que recibían la dieta de harina de flor, 15 microgramos de aneurina pura (vitamina B₁).

Se recogieron y desecaron las heces y el peso en seco (a 110°) de los residuos alimenticios fué restado del de la dieta administrada con el fin de calcular lo ingerido.

Durante las primeras dos semanas, el promedio de aumento de peso y el promedio semanal de alimento ingerido (peso en seco) de 5 ratas que recibieron la dieta número 1, fué de 11.8 gr. y 35.3 gr. respectivamente, mientras que las cifras correspondientes para las ratas alimentadas con la dieta número 2 fueron 22.8 gr. y 53.2 gr. respectivamente. La digestibilidad de la dieta de harina de flor fué superior, el promedio semanal de peso en seco de las heces de cada rata fué de 1.1 gr. comparado con 5.9 gr. por rata con dieta número 2. No obstante, la utilización del alimento fué mejor con dieta 2, siendo el promedio del peso en seco del alimento ingerido por cada gramo de aumento de peso, 3.02 grs. para la dieta con harina de flor, y 2.47 gr. para la dieta con harina integral, o, teniendo en cuenta el peso de las heces, 2.91 y 2.13 respectivamente.

Al final de la segunda semana, se intercambiaron las dietas. Las 5 ratas cambiadas de la dieta 1 a la 2 tuvieron un aumento inmediato de tamaño y doblaron su índice de aumento de peso, mientras que en las dietas cambiadas de la dieta 2 a la 1 el promedio de aumento descendió a 7 grs. semanales. Como ambas dietas contenían calorías, pro-

teínas, vitaminas liposolubles, vitamina B₁ y sales minerales adecuadas, el autor concluye que la inferioridad demostrada por la harina de flor debe atribuirse a deficiencia de vitamina B₂.

ENFERMEDADES AGUDAS INFECTOCONTAGIOSAS

BEIHOUSE HELEN W. *Brucelosis crónica: relato de 2 casos en niños, diagnosticados mediante pruebas intracutáneas*. Thomasville. Georgia Medical Association Journal" Atlanta, mayo 1940, 29:251-294.

El autor afirma que los síntomas de la fiebre ondulante crónica son variados y kaleidoscópicos y van desde el proceso agudo febril de 12 días de duración, que en un niño podría llevar cualquier rótulo, pasando por procesos agudos más prolongados, con remisiones típicas, hasta el leve proceso prolongado, con síntomas de ocasional elevación de temperatura y anorexia bastante constante, irritabilidad aumentada y nerviosidad, sudores ocasionales y vagos dolores articulares. La fiebre ondulante es con frecuencia no reconocida en los niños en las regiones en que es endémica, y aún con mayor frecuencia ocurre otro tanto con las infecciones a abortus, que por regla general provocan procesos crónicos más leves, en los cuales es menos probable que el médico recurra a los procedimientos de laboratorio convenientes. Esto es particularmente la verdad en lo que se refiere a lactantes y niños pequeños. Además de las pruebas cutáneas deben practicarse pruebas de aglutinación y hemocultivos sistemáticos. Los niños pueden ser más susceptibles a la infección por brucela que lo que generalmente se admite y la enfermedad que no puede ser reconocida porque ocurre en una forma leve, oscura, sin desarrollo de aglutininas. La inmadurez biológica de los tejidos de los niños más pequeños podría explicar la diferencia en las reacciones de inmunidad. Se relatan dos casos en niños cuyas historias clínicas, juntamente con las pruebas cutáneas positivas, permitieron al autor hacer un diagnóstico definitivo de brucelosis crónica, de una duración probable de tres años. En el plazo de dos meses y medio se hicieron mínimas las reacciones cutáneas fuertemente positivas, durante el cual los niños no sufrieron ningún cambio de régimen, salvo que se les dió leche pasteurizada en lugar de cruda. Las pruebas de aglutinación, como frecuentemente ocurre en los niños, se habían demostrado desprovistas de valor para el diagnóstico. Una prueba intracutánea positiva sola no es suficiente. Significa simplemente exposición y sensibilización y es menester correlacionarla a la historia clínica y a otras pruebas aceptadas. Es necesario hacer en el ganado la investigación sistemática de todos los tipos de brucella.

BAZÁN F. Y MAGGI R. *Tratamiento de la erisipela del niño con las sulfanilamidas*. "La Semana Médica", 1940:10:571.

Se refieren a la acción específica evidente de las sulfanilamidas sobre el estreptococo.

Resumiendo la bibliografía citan los numerosos trabajos que se ocupan del punto.

El grave pronóstico de la enfermedad en el lactante, antes del empleo de dicha terapéutica, es bien conocido. Y no todos los autores están de acuerdo en admitir la absoluta benignidad de la afección después de esa edad de la vida.

Así, los autores obtuvieron durante los años 1933-36, si bien es cierto en enfermos que presentaron erisipela como complicación de otros procesos, un porcentaje de mortalidad del 15 % en un total de 60 niños de 2ª infancia.

Los tratamientos preconizados hasta entonces no modificaban tal pronóstico.

Hoy día el acuerdo es unánime en lo que respecta a los brillantes resultados obtenidos con la sulfamidoterapia, al punto que, autores experimentados han llegado a establecer: 1º "Acorta la evolución de la enfermedad"; 2º "Previene las recaídas"; 3º "Cura las formas graves en particular del lactante".

Los que publican este trabajo, después del empleo de la droga, dan un 100 % de curaciones en un total de 30 casos.

Respecto de las dosis empleadas, que ellos mantienen entre 0.10 y 0.15 ctgrs. por kilo, repartidas en 3 ó 4 tomas y que otros sobrepasan, dicen que es necesario llegar a las dosis óptimas vigilando la tolerancia bajo el control y hematológico.

Prolongan la *duración* del tratamiento hasta 2 días después del descenso de la temperatura y aún 2 ó 3 días después, pero con dosis algo menores. En total 5 a 8 días.

Como *vía de introducción* del medicamento aconsejan, de acuerdo a las últimas experiencias, la digestiva.

No han debido lamentar ningún caso que presentara accidentes imputables a la intolerancia. Hacen notar, a propósito de ello, que uno de los enfermos manifestó su erisipela en la convalecencia de una escarlatina y otro en el curso de una glomerulonefritis.

El acortamiento de la evolución fué evidente en todos los casos.

Establecen también la eficaz acción en los casos tratados tardíamente y en las formas graves.

Se transcriben las historias clínicas.

E. Muzio.

SIFILIS

BATTAGLIA A. *Microrreacciones para la sífilis. Su importancia en puericultura.* "La Semana Médica", 1941:10:590.

Destaca la importancia de la medicina preventiva y del diagnóstico precoz en lo que a sífilis congénita se refiere.

Bien es sabido que el interrogatorio y el examen clínico del recién nacido no aclaran la duda en todos los casos.

Es solamente el laboratorio el medio de diagnóstico a quien debe recurrirse toda vez que se plantea tal problema.

Las comunes reacciones de Wassermann y Kahn ofrecen ciertas dificultades en los niños en lo que respecta a la recolección del material y a las complicaciones de técnica especialmente en ciertos medios no bien dotados.

Estas dificultades han sido resueltas en cierto modo, en la actualidad, practicando las microrreacciones, pues exigen pequenísimas cantidades de sangre, fácil de obtener por simple punción de la yema de un dedo, del lóbulo de la oreja o del talón; por su sencilla técnica; por su ejecución rápida; y porque la apreciación microscópica de sus resultados es sumamente sencilla y no exige tener mayor práctica.

Se refiere el autor a las serorreacciones de Kline diagnóstica y de Mazzini y a la microrreacción de Chediak, sobre las que tiene vasta experiencia.

Las dos primeras se efectúan con 0.05 ctgrs. de c.c. de suero sanguíneo y la última con una gota de sangre total.

Describe con minuciosos detalles el proceso necesario a seguir para tales reacciones.

Sugiere, para la práctica hospitalaria la adopción de estas reacciones, sistemáticamente en todos los niños, aun en los que concurren por primera vez al consultorio externo.

E. Muzio.

A. SILLEK AZZI y A. DEL FRADE. *Sobre la interpretación clínica de los resultados de las reacciones serológicas de la sífilis congénita de la infancia.* "Arch. Med. Inf. de La Habana", 1938:VII:463.

Los autores hacen un estudio completo de las distintas reacciones serológicas que se utilizan para el diagnóstico de la sífilis, habiendo hecho dicho control en 20,000 sueros que se presentaron para su examen. Se ocupan de la interpretación que se le deben dar a los diferentes resultados obtenidos.

B. Paz.

SELLEK A. y DEL FRADE A. *Sobre las falsas positividades de las reacciones de hemolisis y floculación de sífilis en el líquido céfalorraquídeo.* "Arch. Med. Inf. de La Habana", 1940:IX:3.

Han estudiado 50 casos de meningitis tuberculosa en el Hospital Municipal de Infancia, encontrando en 9 casos, la reacción de Meinicke positiva o sea en un 18 %. En el suero sanguíneo, la misma reacción como también la de Kahn fueron positivas en un solo caso. En razón de estos falsos resultados que hacen que estas reacciones tengan poco valor diagnóstico y ninguno diferencial, aconsejan que deben buscarse otros elementos de laboratorio como examen citológico, reacciones de Lange, de hemolisis y floculación en suero sanguíneo.

B. Paz.

ENFERMEDADES DE LA SANGRE Y ORGANOS HEMATOPOYETICOS

MOORE D. C. *Terapéutica de la anemia. (Discusión libre en la novena sesión anual de la Academia Americana de Pediatría).* "Journ. Pediat.", 1940:17:551.

I. Factores que influncian la absorción del hierro

A. *Acidez gástrica.*—El primer punto importante de fijación del hierro en su entrada al cuerpo, es el estómago. Trabajos recientes demostraron que únicamente hierro ionizable puede ser absorbido en la región intestinal. Aparentemente una de las funciones del ácido clorhídrico libre de las secreciones gástricas es ionizar esa porción de hierro ingerido capaz de ser ionizada. Hacen unos años el Dr. Alvehjem y sus colaboradores notaron que no todo el hierro contenido en los alimentos puede ser usado para síntesis hemoglobínicas. Una parte tiene vínculos orgánicos tan firmes que el ácido clorhídrico libre no puede ser absorbido por el intestino. Solamente esa porción de hierro alimenticio que es ionizable por el jugo gástrico está en condiciones de ser asimilada. El porcentaje de hierro ionizable en los alimentos varía desde un 20 % para ciertos vegetales de hojas a 100 % para la yema de huevo. Esta demostración tiene más que un interés académico al invalidar todas las estimaciones previas del número de miligramos de hierro que deben ser ingeridos diariamente con las comidas, para mantener un balance de hierro positivo, y actualmente se exige que estas estimaciones sean realizadas en miligramos de hierro ionizable alimenticio. Se ha demostrado anteriormente que una explicación similar responde a la cuestión del valor terapéutico relativo de los componentes férricos orgánicos o inorgánicos. En las formas orgánicas el hierro es encontrado de tal manera que no es soltado o ionizado bajo las condiciones fisiológicas que prevalecen en el estómago y en el intestino delgado. La hemoglobina y hematina son los ejemplos clásicos de este tipo componente. El hierro contenido en ellos no puede ser asimilado. Sin embargo existen otras formas orgánicas del hierro—simples sales de hierro con radicales orgánicos como gluconato ferroso y gluconato férrico—que son tan terapéuticamente activos, tan fácilmente absorbibles, como formas inorgánicas similares. Toda la controversia del debate ocurrido hacen 10 o más años acerca de la eficacia relativa del hierro orgánico e inorgánico en el tratamiento de las anemias hipocrómicas estaba incorrectamente planteada. El hecho importante reside no en la naturaleza orgánica o inorgánica de su unión, sino en la forma que ésta unión influye en su capacidad de ionización.

El ácido gástrico, sin embargo, hace algo más que ayudar la ionización de la comida o hierro medicinal. Ayuda a conservarlo en solución. Las sales de hierro se precipitan como componentes insolubles cuando sus soluciones se acercan a la neutralidad (arriba pH 5.0). Es-

to es particularmente cierto en los que respecta a las sales férricas, pero asociadas con otras comidas digestivas se puede aplicar igualmente a las sales ferrosas. Los componentes insolubles están formados con, fosfatos, ácidos aminados, proteínas, etc. Una acidez gástrica normal preserva este cambio en el estómago y retarda su aparición en el duodeno.

B. *Reducción y alcalinización del hierro en el intestino delgado.*—A su llegada a intestino, el hierro se halla sujeto a una doble influencia.

1º la acción reductora del contenido intestinal que busca reducir el hierro trivalente en sales ferrosas, y 2º los jugos intestinales alcalinos que favorecen la formación de compuestos insolubles. La acción reductora del intestino delgado es importante puesto que existen razones suficientes para suponer que el hierro en su forma ferrosa es ampliamente absorbido. Lo demuestran las curvas de absorción del hierro sérico, que pueden ser comparadas a las curvas de tolerancia de la glucosa, cuando se emplean sales ferrosas, mientras que la ingestión de sales férricas es seguido de respuestas mediocres. En cambio cuando la ingestión de sales férricas es acompañada de potentes substancias reductoras (ácido ascórbico), las curvas de absorción son absolutamente comparables a las de las sales ferrosas solas. Estos hallazgos confirman las observaciones clínicas de mejores resultados terapéuticos obtenidos con el hierro ferroso que el férrico. Pero ¿si el intestino reduce al hierro férrico, por qué este no se absorbe en igual forma que el hierro ferroso? La respuesta es sencilla. Las secreciones intestinales alcalinas comienzan a precipitar el hierro en cuanto el quimo ácido llegado del estómago alcanza un pH de 5 y en esta forma es escasa la cantidad de hierro férrico que puede ser reducido antes de ser precipitado.

Este concepto a cerca de lo que le ocurre al hierro en el intestino aún cuando no está definitivamente probado, es posiblemente bastante acertado y demostraría por que, no sólo son necesarias menores dosis de sales ferrosas, sino también porque se necesitan grandes cantidades de hierro en la práctica clínica. Los médicos y farmacólogos no se explican porque sólo del 3 a 5 % del hierro administrado es utilizado en las síntesis de la hemoglobina. Si se piensa en la rapidez con que el quimo ácido eleva su pH por encima de 5, poco tiempo después de su llegada al intestino, y la precipitación consiguiente de las sales solubles de hierro, la respuesta resulta sencilla.

C. *El sitio y mecanismo de absorción.*—Se cree que la absorción del hierro se realiza en su mayor parte en el duodeno, pero recientes observaciones demuestran que la mucosa del yeyuno y del ileón es también apta para absorber hierro. Su mecanismo no es bien conocido aún. Para algunos autores el hierro se difunde en la sangre, a través de los espacios intercelulares del intestino, para otros las células intestinales desempeñan un papel activo semejante a su intervención en la absorción de lípidos. Las irritaciones e inflamaciones intestinales pueden impedir la absorción del hierro cuando determinan una acelera-

ción del tránsito intestinal demasiado rápida para permitir una asimilación óptima. Igualmente se halla perturbada la absorción del hierro en los procesos febriles y en las perturbaciones metabólicas generales.

La "adequacy" de las reservas de hierro.—Ha sido sugerido con frecuencia por varios investigadores, la capacidad que posee la mucosa intestinal de aceptar o rechazar el hierro según las necesidades orgánicas. Esta propiedad ha sido sobre todo considerada por Hahn y Whipple, para quienes constituye uno de los principales reguladores del metabolismo férrico. Las experiencias realizadas son contradictorias. Es difícil aceptar "a priori" esa capacidad selectiva de las células intestinales alejadas de los órganos que utilizan y poseen el depósito de hierro. Teniendo en cuenta la obsevación de varios autores de casos en los que ha habido un balance positivo, puede aceptarse, más que una capacidad selectiva, la difusión más rápida del hierro a la sangre en las personas en las cuales el contenido del suero es bajo.

II. *El transporte del hierro y su almacenamiento.*

El hierro es transportado por el suero o plasma y almacenado en el hígado, bazo, riñones y médula ósea. Poco se sabe acerca de la forma como es transferido de la sangre a dichos órganos. Cuando los glóbulos rojos han cumplido su ciclo y son destruidos en el bazo, la hemoglobina liberada se descompone en globina, pigmentos biliares y hierro. Este hierro que es normalmente la mayor fuente del organismo, es transportado por el plasma a los órganos de reserva, utilización y excreción.

Para los pediatras tiene gran interés conocer la cuestión de la reserva del hierro, puesto que parece demostrada su formación en el recién nacido durante el último trimestre del embarazo. Los prematuros nacen con una reserva menor y esta deficiencia favorece la aparición de la anemia nutritiva. La administración de dosis suficiente de hierro a las madres con escaso contenido habitual, durante el octavo mes es suficiente para permitir la formación de reservas de hierro fetales normales.

III. *Factores que controlan la utilización del hierro*

Al estudiar la utilización del hierro debe recordarse que no solamente interviene como componente de la molécula de hemoglobina, sino que también está presente en la miohemoglobina (pigmento del músculo rojo), en los núcleos de todas las células y en las enzimas respiratorias. Pero desde el punto de vista práctico solo interesa el uso del hierro para la síntesis hemoglobínica.

A. Factores que son necesarios en la formación del eritrocito.—Debe destacarse que la utilización del hierro es posible cuando están presentes los demás elementos que intervienen en la síntesis de la hemoglobina y de igual manera es imprescindible el material para la formación del estroma del glóbulo rojo (lecitinas, colesterol, paraglobulina y nucleoproteínas).

B. *Substancias que estimulan la maduración de los glóbulos rojos.*—Si los eritrocitos no se diferencian en el endotelio de la médula roja (fase de diferenciación específica) y se desarrolla una verdadera aplasia de eritrocitos, la hemoglobina no se fabrica y el hierro no se utiliza. Igualmente si el glóbulo rojo no madura (fase maduración) tampoco el hierro es utilizado en la producción de hemoglobina. Es interesante saber que el hierro según algunos investigadores, parece tener alguna acción estimulante, en la maduración del normoblasto.

C. *Catalizadores en la síntesis de hemoglobina.*—Investigaciones realizadas por Whipple y sus colaboradores demostraron la existencia de un principio antianémico, enteramente distinto de la fracción de G. de Cohn (principio antipernicioso) al que dió su nombre y que favorece la fijación del hierro en las anemias hipocrómicas. El cobre tiene una acción imprescindible en la utilización del hierro, y su sitio de acción parece ser la médula ósea donde actúa como catalizador para hacer posible la formación de la molécula de hemoglobina. No ha sido posible establecer la conveniencia de administrar cobre en el tratamiento de las anemias hipocrómicas desde el momento que las cantidades necesarias son muy pequeñas y el cobre se halla ampliamente repartido en la naturaleza. Las investigaciones realizadas acerca de la administración de hierro y cobre son por el momento contradictorias. Lo mismo puede decirse de la acción de la vitamina B⁶, aún cuando en experiencias realizadas en animales, ha demostrado tener una acción favorecedora de la utilización del hierro.

D. *Infecciones y perturbaciones metabólicas.*—La fiebre, las infecciones y las perturbaciones metabólicas, evidentemente dificultan la utilización del hierro.

IV. *La excreción del hierro*

La cantidad de hierro excretado por el riñón es muy escasa. Se pensaba que la mayor cantidad se eliminaba por el hígado y por el colon, pero en el año 1937 Mc Cance y Widdowson demostraron que la capacidad del organismo para eliminar hierro es muy limitada, salvo en caso de hemorragia Hahn y Whipple sostuvieron que desde el momento que el hierro se eliminaba en forma muy lenta, era probable, que su absorción solamente se hiciera a medida que las necesidades orgánicas lo exigieran. Este concepto a pesar de su interés, es por el momento una hipótesis de trabajo no comprobada aún.

Además de esta hipótesis ha sido presentado una importante deducción clínica. Si el hierro se elimina solamente muy despacio, entonces la deficiencia en ese metal se observará en dos circunstancias: 1º Cuando el crecimiento es rápido con aumento del volumen sanguíneo, como ocurre en la infancia y adolescencia; 2º por hemorragia. Esta interpretación está de acuerdo con el hecho clínico siguiente: el 90 % de las anemias hipocrómicas, se observan en la mujer, cuya hemorragia menstrual mantiene un balance férrico precario y en el niño cuyo rápido crecimiento exige cantidades adicionales de hierro que no siempre existen en dietas inadecuadas o pobres.

Por último, es necesario recordar que existen solamente dos elementos seguros para aceptar la deficiencia en hierro: 1º hipocromía de los glóbulos rojos, y 2º hierro del suero sanguíneo descendido (por debajo de 0.050 mgr. por 100).

DIAMOND L. K. *Terapéutica de la anemia.* (Discusión libre en la novena sesión anual de la Academia Americana de Pediatría). "Journ. Pediat.", 1940:17:556.

La secreción gástrica en relación con la anemia.—Es sabido que niños con anemia intensa necesitan dosis mayores de hierro y los resultados no son tan buenos como en los adultos. El examen de la secreción gástrica indica la existencia de una hipoclorhidria que mejora con la inyección subcutánea de histamina. Las investigaciones enunciadas por el Dr. Moore justifican y explican la necesidad de dar en estos niños altas dosis de hierro para observar efectos eficaces.

Índice de la respuesta a la ingestión de hierro.—La determinación del hierro contenido en el suero sanguíneo, así como los estudios de Joseph sobre la utilización del hierro, a pesar de ser los métodos más exactos para conocer la absorción férrica no están al alcance del médico en general. En cambio, el autor ha publicado un método sencillo y fácil de controlar, basado en la respuesta reticulocitaria que se observa en sangre del primero al séptimo día de la ingestión del hierro ya sea en comidas o en medicamentos. La respuesta es específica y depende de la cantidad de hierro absorbido, es más favorable cuando se emplean sales ferrosas y preparaciones solubles.

Interacción del hierro y fosfatos.—La administración de grandes cantidades de fosfatos interfieren la absorción y utilización del hierro en el intestino. Experiencias basadas en la respuesta reticulocitaria han sido realizadas dando sales de hierro mezcladas con alimentos que contienen fósforo y en soluciones sin fósforo en jugo de naranja y los resultados han sido mucho más favorables en estos casos. Para obtener una acción más eficaz conviene dar el hierro entre las comidas y no en la leche.

Dosaje del hierro.—En el niño son necesarias mayores dosis de hierro por: el crecimiento diluye constantemente la hemoglobina en la circulación y exige la producción de mayores cantidades de elementos celulares; el hierro es necesitado por el músculo y demás células orgánicas en constante reproducción. Además, la tendencia a la hipoclorhidria del niño anémico y las grandes cantidades de leche que ingiere, obligan a aumentar la dosis. Las sales ferrosas y en solución adecuada son mejor absorbidas y requieren dosis menores que cuando se emplea el citrato de hierro amoniacal trivalente. En términos generales, la dosis de sulfato ferroso necesarias son: hasta 8 meses, alrededor de 0.25 grs. diarios; hasta los 2 años 0.35 grs.; entre 2 años y 6 años de 0.35 a 0.50 grs. diarios; después de esta edad 0.60 grs. Debe recordarse que al iniciar la medicación marcial es frecuente dia-

rrea, vómitos y malestar gástrico, por lo que es conveniente comenzar con dosis menores y luego aumentar paulatinamente.

La infección y sus relaciones con la anemia ferropriva y su tratamiento.—La infección desempeña un papel muy importante en la aparición de la anemia de los niños ya sea por su acción hemolítica o inhibición tóxica de la actividad medular, o simplemente al dificultar la alimentación retarda la absorción de elementos necesarios para la formación de la sangre.

Además está demostrado que dificulta la absorción del hierro aún en dosis altas, por lo que es inútil tratar niños anémicos, con hierro durante la evolución de una infección aguda o crónica. Deberá esperarse su curación y la mejoría del niño para instituir la medicación marcial en dosis adecuadas y con regularidad.

CAREY B. W. y WILSON J. C.—*La metahemoglobinemia consecutiva a la terapéutica con sulfanilamida y sulfapiridina en lactantes y niños.* "Journ. Pediat.", 1940:17:38.

Los autores han estudiado un conjunto de niños tratando de establecer su relación entre la dosis de ambas sulfamidas y el nivel sanguíneo, entre el nivel de la metahemoglobinemia y la concentración de la sulfamida y sulfapiridina, y entre el porcentaje del total de hemoglobina transformada en metahemoglobina con diferentes niveles sanguíneos de las drogas.

Los resultados logrados indican que hay una pequeña relación entre la dosis de cada medicamento y el nivel sanguíneo de la fracción libre de cada sustancia. Varios factores parecen ser responsables: primero, puede haber marcadas fluctuaciones y variaciones individuales en el grado de acetilación en el organismo de cada medicamento; segundo, la absorción desde el tracto gastrointestinal normalmente varía en cada individuo y tercero, la absorción puede ser influenciada por la gravedad de la infección y por el tiempo en que es administrada la droga en relación a líquidos previamente ingeridos, y cuarto el promedio de la excreción urinaria puede ser muy variable.

De igual manera parece no haber relación entre concentraciones progresivas de metahemoglobina y de ambos medicamentos. Sin embargo, la metahemoglobina se encontró en todo paciente que haya recibido sulfamidas. También en la comparación del porcentaje de hemoglobina transformada en meta con diferentes niveles sanguíneos de sulfamida, indica que cuando aumentan la proporción es muy ligera. En algunos casos, se encontró pequeñas cantidades de sulfohemoglobina, nunca superior a la metahemoglobina.

Conclusiones del autor.

ZUASNABAR H. M. DE, PRUSS L. y PICENA J. P. *Anemia eritroblástica (tipo Cooley)*. "Rev. Soc. Pediat. de Rosario", 1940:5:134.

Consideran que la eritroblastosis en el niño se presenta bajo tres formas distintas: 1º Anasarca fetoplacentaria, de formación intrauterina. 2º Ictericia familiar grave, en el recién nacido. 3º Anemia tipo Cooley, en la primera y segunda infancia. Hacen una descripción sucinta de las mismas y luego se ocupan de dos observaciones ocurridas en dos hermanos, refiriéndose a su sintomatología, evolución y tratamiento. La evolución es larga 10 a 12 años y mientras se desarrolla pueden producirse hemorragias intestinales; en cuanto al tratamiento, no se cuenta con recursos decisivos: radioterapia del bazo y la esplenectomía; esta última ha dado en algunas oportunidades resultados satisfactorios.

B. Paz.

SCHWARTZ A. S. y RECTOR E. J. *Metahemoglobinemia de etiología desconocida en una niña de dos semanas*. "Am. Journ. Dis. Child.", 1940:60:652.

La metahemoglobinemia espontánea o idiopática es una afección extremadamente rara, no así la de origen tóxico (sulfamidas y derivados, anilina, nitrobenzol, cuerpos fenólicos, etc., etc.) que se observa con relativa frecuencia.

Los autores describen un caso, único en la literatura, en una niña de dos semanas, que se inició con intensa cianosis, lo que hizo pensar en un principio en una lesión congénita del corazón.

La etiología y la patogenia de esta afección es desconocida.

Como tratamiento realmente eficaz, aconsejan la inyección endovenosa de una solución de azul de metileno al 1 %, calculando a razón de 3 mgrs. por kilo de peso.

E. T. Sojo.

ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO

CARRI M., CAMAÑA J. M. y CAPURRO J. *Meningitis agudas meningocócicas tratadas con sulfamidas*. "La Semana Médica", 1941:9:513.

Se ocupan en este trabajo del tratamiento de las meningitis purulentas meningocócicas.

Las primeras publicaciones que se refieren a la terapéutica de dichos procesos con las sulfamidas por vía intrarraquídea, ponen de manifiesto la notable reducción de la mortalidad, comparada con épocas anteriores.

Trabajos experimentales confirman, por otra parte, cualquiera sea la vía de introducción del medicamento, el pasaje a los tejidos,

sangre y líquido céfallo-raquídeo. El mismo hecho ha sido comprobado en el hombre.

En el líquido céfallo-raquídeo, la concentración que se obtiene administrando la sulfamida por vía oral o paraentérrica representa la mitad de la concentración sanguínea.

Por lo tanto, la vía intrarraquídea es indispensable para asegurar su acción rápida, eficaz y local.

A pesar de que la asociación suero-sulfamida parece haber sido más activa en experiencias efectuadas, los autores han empleado en sus enfermos la sulfamidoterapia solamente.

Aconsejan las diversas vías. Por vía intrarraquídea inyectan una dosis inferior a la cantidad de líquido previamente extraído. En general la cantidad debe ser de 10 a 20 c.c. según edad y estado del enfermo.

Combinan esta vía simultáneamente con la vía bucal subcutánea, intramuscular y aun endovenosa según el caso.

Se muestran muy optimistas por los brillantes resultados obtenidos.

E. Muzio.

PLATOU R. V. *La encefalomiелitis equina en la infancia.* "Am. Journ. Dis. Child.", 1940:1155:60.

La encefalomiелitis equina es una enfermedad específica, cuyo agente patógeno pertenece al grupo de los virus filtrables. El reservorio natural del virus no ha sido aún bien establecido. El vector principal es el mosquito (especialmente las variedades *A. Cantator*, *a. aegypti*, *a. albopictus*, *a. nigromaculis*, *a. dorsalis* y *a. vexans*).

En los EE. UU. han sido aislados 2 variedades serológicas del virus (tipo Oeste y tipo Este). Describe el autor su resistencia a los diversos agentes físicos y químicos, su tamaño, su poder patógeno para animales de laboratorio, etc.

Se cultiva el virus con facilidad en la membrana corio-alantoidea del embrión de pollo, y la vacuna preparada con cultivos de las dos variedades en mezcla formolada, parece ser realmente eficaz en los caballos. Actualmente se la ensaya en el hombre. En cambio los sueros hiperinmunes, aparentemente no tienen valor terapéutico, al menos en las infecciones experimentales y cuando se los usan después del acceso inicial de fiebre.

Experimentalmente el curso de la infección, con cualquiera de los dos tipos de virus, tiene dos fases, una neurotrópica y la otra viscerotrópica. Muchas veces el proceso puede no exteriorizarse sino por síntomas escasos y mal definidos.

El autor se ocupa de un caso de estado postencefalítico en un niño de 5 meses, secuela de una infección causada por el virus de la encefalomiелitis equina. El diagnóstico se estableció por la presencia de un alto contenido de anticuerpos neutralizantes (tipo Oeste) en el suero del niño, 6 meses después de la infección aguda inicial.

Señala la necesidad de tener presente la encefalomiелitis epizootica en el diagnóstico del numeroso grupo de procesos neurológicos, aún mal conocidos, en los cuales el retardo mental y la espasticidad son las principales secuelas. Llama el autor la atención a los pediatras de que la mayoría de los casos de encefalomiелitis equina en el hombre han ocurrido en niños, hecho que hace que esta enfermedad deba ser tenida en cuenta en el diagnóstico diferencial de los procesos febriles asociados con manifestaciones encefalíticas. Sobre todo en aquellas comarcas donde la enfermedad es común en los caballos.

E. T. Sojo.

PRIETO DÍAZ. *Dos casos de anorexia psíquica*. "Revista Sociedad de Pediatría de La Plata", 1941: Nº 1:14.

Se refiere a dos niños afectados de anorexia producida por "acto erróneo infantil" que son manifestaciones neuróticas que pueden presentarse bajo diversos aspectos: anorexia, enuresis, tos, vómitos, dolores diversos, etc. Adler y su escuela lo consideran como reacciones del niño, ante situaciones que no puede afrontar y resolver normalmente por deficiente desarrollo del sentimiento de comunidad.

L. CASAMAJOR y G. R. ALPERT. *Síndrome de Guillain Barré en la infancia*. "Am. Journ. Dis. Child.", 1941:61:99.

La radiculoneuritis, de etiología desconocida, caracterizada por parálisis flácida, ascendente y progresiva, de cuerpo y extremidades, acompañada de parestesias y dolores musculares, y con disociación albúmino-citológica del líquido céfalorraquídeo ha sido descrita con el nombre de síndrome de Guillain Barré. Es más frecuente entre los 20 y 50 años, pero no es rara en la infancia. Los autores describen tres casos, en niños de 12, 2 y 3 años respectivamente.

E. T. Sojo.

TOOMEY J. y TAKACS W. *La presencia de un factor tóxico en las heces de los enfermos de poliomiелitis*. Am. Journ. Dis. Child. 1941. 61-35.

Se sugiere que existe un factor tóxico en las heces y la orina de niños enfermos de poliomiелitis, y que los efectos de dicho factor tóxico pueden ser neutralizados con la inyección previa de suero de convalescente, pero no con suero obtenido durante el período agudo de la enfermedad.

Los autores que dicen haber comprobado experimentalmente la presencia de dicho factor tóxico, creen que puede ser resultante de la éstasis del contenido intestinal o bien puede resultar de una combinación de dicha éstasis y del propio virus poliomiелítico.

E. T. Sojo.

GARCÍA LÓPEZ. *Parálisis braquial tipo Duchenne-Erb*. "Arch. Med. Inf. de La Habana", -1940:9:176.

El autor al presentar un caso de la enfermedad del epígrafe, señala la rareza de esta afección en la infancia en una proporción de 1 sobre 2.000 nacimientos habidos en el Hospital Municipal de Maternidad de La Habana. Hace el diagnóstico diferencial con otras enfermedades. Luego se refiere a la evolución favorable del mismo y a los tratamientos a que fué sometido durante el proceso, señalando la importancia que tienen las corrientes farádicas en la segunda y tercera semana y en caso necesario, recurrir a la cirugía.

B. Paz.

Crónica

La nueva edición española de Finkelstein.—El prólogo del autor a esta tercera edición en español, lleva fecha en Santiago de Chile; no puede ocultarse que esa simple referencia indicatoria despierta una cierta emoción, porque no implica una mera localización geográfica sino la presencia física, la integración personal del gran maestro a una proximidad que sentimos nuestra e inmediata.

Luego de una vida de intensa actividad intelectual y de una obra cuya trascendencia ha impregnado la pediatría de todos los climas, el Prof. Finkelstein, ha encontrado acogida para su vejez gloriosa y en plenitud de facultades en la noble hospitalidad del país hermano. Sabemos que allí hace una vida serena; trepa cerros, clasifica plantas y piedras y frecuenta con asidua regularidad los servicios de los pediatras chilenos en un intercambio intelectual llano y fecundo.

Esta nueva edición es el documento de esa colaboración; el Profesor Scroggie, que fué largamente nuestro huésped y a quién tanto queremos, ha redactado dos capítulos de novedosa importancia: las distrofias carenciales y la terapéutica sulfamidada. Si sabemos, además, que el propio Finkelstein ha retocado mucho la obra original, agregado capítulos y puesto al corriente la bibliografía mundial hasta 1937, se alcanza que sobre el esqueleto de la traducción de Saráchaga Quintanal (aquella segunda edición, que tanto y tanto hemos manejado todos los pediatras), se ha construído una obra remozada, actualizada y llena de lo original que el mismo autor, ya muy apropiado de la lengua española, ha podido añadir a su propio trabajo.

Comentar bibliográficamente el libro en sí, carece de objeto ya que se trata de una obra cuyas doctrinas, aceptadas, discutidas

o rechazadas han tenido una fundamental importancia en el pensamiento pediátrico y cuya enseñanza clínica y de riqueza documental han contribuído en forma ya definitivamente reconocida a la integración de la pediatría contemporánea.

Corresponde, sí, celebrar que sea en tierras de América y en la propicia vecindad de nuestros hermanos chilenos que el gran pediatra continúe su obra sintiendo alrededor de sí, la veneración y la estima a que tiene derecho y que nos complacemos en testimoniar en la venturosa ocasión del nuevo libro.

F. Escardó.

Nuevo profesor de Pediatría en la Universidad de París.—La cátedra de Pediatría de la Universidad de París acaba de ser renovada. El Prof. Pierre Nobecourt, que durante tantos años le dió brillo, se ha retirado por haber llegado al límite de edad reglamentaria y el Prof. Robert Debré ha pasado a ocupar el cargo máximo de la pediatría francesa. Supérfluo es hacer el elogio de ambas figuras, son de un prestigio mundial que escapa a esa necesidad. Son por otra parte bien conocidos de los pediatras argentinos no sólo a través de sus trabajos sino también personalmente a raíz de las visitas que nos hicieran el Prof. Debré en 1930 y el Prof. Nobecourt en 1931.

Se retira el Prof. Nobecourt después de una larga y bien cumplida tarea, reflejada en numerosas y valiosas comunicaciones y en la pléyade de discípulos que ha formado. Llega a la cátedra, el Prof. Debré, con un bien ganado prestigio tanto en su país como en el ambiente pediátrico mundial. No podría haber sido hecha esa designación con mayor justicia.

“Archivos Argentinos de Pediatría”, se honra enviándoles desde estas páginas, un saludo respetuoso y cordial a los Profesores Nobecourt y Debré.

Nueva Comisión Directiva de la Sociedad Argentina de Pediatría.—En la Asamblea realizada el 22 de abril pasado, la Sociedad Argentina de Pediatría ha procedido a la renovación de su Comisión Directiva, para el período 1941-1943, quedando constituida en la siguiente forma:

Presidente: Prof. Pedro de Elizalde.

Vicepresidente: Prof. Fernando Schweizer.

Secretario General: Dr. Raúl Beranger.

Secretario de Actas: Dr. Delio Aguilar Giraldes.

Tesorero: Dr. Alfredo Segers.

Vocales: Dres. Ramón Arana, Aquiles Gareiso y Prof. Raúl Cibils Aguirre.

Director de Publicaciones: Prof. J. P. Garrahan.

Bibliotecario: Dr. Carlos Ruiz.

CURSOS OFICIALES

Clínica Pediátrica y Puericultura, *Prof. Mamerto Acuña*. Martes, Jueves y Sábados de 10 a 11. Hosp. de Clínicas, Sala 6.

Puericultura. Primera Infancia, *Prof. Pedro de Elizalde*. Martes, Jueves y Sábados de 11 a 12. Casa de Expósitos.

CURSOS LIBRES COMPLETOS

CLINICA PEDIATRICA Y PUERICULTURA

Prof. ext. J. P. Garrahan.—Lunes, Miércoles y Sábados, a las 10 y 15. Instituto de Maternidad.

Prof. adj. Pascual R. Cervini.—Lunes, Miércoles y Viernes, de 11 a 12. Casa de Expósitos.

Docente Libre, *Dr. León Velasco Blanco*.—Martes, Jueves y Sábados, de 18 a 19. Maternidad Pardo.

Primera Conferencia de Médicos del Hospital de Niños, el martes 6 de mayo próximo. Presidencia del Dr. Martín R. Arana, con el siguiente Orden del día:

1º O. Montanaro y R. S. Aguirre: Enfermedad mitral. Embolia. Gangrena de pene.

2º C. R. Castilla y J. M. Pelliza: Quiste aéreo gigante supurado de pulmón. Tratamiento quirúrgico.

3º B. D. Martínez, P. R. Dreyer y M. Gori: Anemia y transfusión.

4º J. M. Tato y E. O. Bergaglio: Tratamiento de la obstrucción laringotraqueal diftérica por la extracción de las pseudo membranas. Otras posibilidades en la endoscopia directa.

Reuniones del Instituto de Pediatría y Puericultura. Cátedra del Prof. M. Acuña.—Reuniones científicas semanales:

27ª Reunión: Noviembre 7 de 1940

Dr. A. Bonduel: Púrpura reumatoide.

Dra. Hayman: Tratamiento gimnástico de las secuelas de la enfermedad de Heine-Medin.

28ª Reunión: Noviembre 14 de 1940

Dr. B. Sas: La eritrosedimentación como índice de evolución tuberculosa.

Dra. Raijman: Consideraciones sobre B. C. G.

29ª Reunión: Noviembre 21 de 1940

Dr. A. Puglisi: Labor del Consultorio de Reumatología.

Dr. Bettinotti: Centros de recolección de leche de mujer en Norte América.

30ª Reunión: Noviembre 28 de 1940

Dr. Alperin Pines: Retardo de crecimiento.

Dr. Morán: Un caso de hemofilia esporádica, consideraciones acerca de los conceptos actuales sobre la coagulación.

31ª Reunión: Noviembre 31 de 1940

Dr. Del Carril: Disontias.

32ª Reunión: Diciembre 26 de 1940

Dra. Tamborini: Enfermedad de Recklinghause.

Dra. Raijman: Algunos casos de tuberculosis infantil, tratados por el chaulmoograto de etilo.

33ª Reunión: Diciembre 31 de 1940

Dr. S. I. Bettinotti: Pleuresía purulenta vieja y apirética.

Dr. Gambirassi: Distrofia y disergia grave en un niño de dos años.

Curso de puericultura para médicos.—El Prof. Dr. Pedro de Elizalde dictará un curso sobre “Práctica de la alimentación del lactante”, que será desarrollado en mayo y junio. La clase inicial la pronunciará el 6 del corr. mes, a las 10.30 y las siguientes los martes, jueves y sábados a la misma hora en la Casa de Expósitos, Montes de Oca 40.