

ACRODINIA INFANTIL

por el Dr. JOSE O. HENRIQUEZ ANDUEZA

Cátedra de Pediatría del Prof. A. Ariztia A.—Hospital "L. Calvo Mackenna"

Nov. de 1952.

Se ha permitido relatar en el seno de esta Ilustre Corporación, un caso de Acrodinia, observado y estudiado en el Servicio de Recepción, del Hospital de Niños "Luis Calvo Mackenna", de esta ciudad. Aunque en realidad un solo caso no es suficiente, ni lo más apropiado para sacar conclusiones valederas, me ha parecido interesante presentarlo a la consideración de Uds., por dos razones: la primera, tomando en cuenta lo raro de la enfermedad, y la segunda, lo lejano de la última publicación en Chile —año de 1934— cuando el Dr. Osvaldo Labbé Ramírez (1), escribió su memoria estudiando tres casos comprobados en el Hospital de Niños "Roberto del Río". Ya antes, en 1930, cabía a Chile el honor —Dres. Ortega y Yáñez— de publicar el primer caso de la enfermedad en Sudamérica (2).

Si bien no se conoce su etiología, su anatomía patológica y su tratamiento específico, la Acrodinia es una entidad clínica bien definida, propia de la infancia y que debe ser tenida en cuenta, conocida y no olvidada por el pediatra.

Expondré brevemente la clínica de la enfermedad, para después pasar a la consideración del caso objeto de esta presentación.

Sinonimia

La Acrodinia se conoce también, con los nombres de: Enfermedad Rosada (Pink disease). Enfermedad de Swift. Enfermedad de Feer. Enfermedad de Selter-Swift-Feer. Eritredema. Dermatopolineuritis y Neurosis vegetativa del niño pequeño.

Historia

Fué Selter, de Solingen, quien la descubrió por primera vez en 1903, llamándola Trofodermatosis. No se le prestó debida atención a su trabajo.

De 1914 a 1921, se describen casos en Austria

y Swift la llama Eritredema. Glube, de Sidney —Australia— fué quien le dió el nombre de Pink Disease (pink rojo claro, enfermedad rosada) por el color de las manos y los pies.

En los EE. UU. Bilderback en 1914, es el primero que habla de ella, y Weston, quien le da el nombre de Acrodinia, de (dolor de la punta de los dedos).

Feer, en 1922-1923, hace una detallada descripción de la enfermedad y la llama Neurosis Vegetativa de los Niños Pequeños.

En EE. UU., Inglaterra, Francia, Alemania y otros países de Europa, muchos autores enriquecen la bibliografía relatando casos de la enfermedad.

En Sudamérica, después del primer caso publicado en Chile, siguen comunicaciones del Uruguay, Argentina y Brasil.

Hasta ahora se han publicado alrededor de 1.500 casos, la mayor parte en Australia, Francia y Estados Unidos.

Distribución

Se describen casos en todas partes del mundo y se han observado algunos brotes epidémicos. Es más común en los países de clima templado, que en los de clima tropical y subtropical.

Etiopatogenia

Se desconocen la etiología y la patogenia de la enfermedad y se han invocado muchos factores para explicarla: infecciones, avitaminosis, reacciones alérgicas, presencia de un virus neuro-tropo, etc.

Duncan Leys, la considera como una encefalopatía por trastorno funcional del hipotálamo y dice que podría ser debida a un trastorno primario emocional (3).

Glanzman y otros autores hablan de una disfunción de la suprarrenal (teoría endocrina). Day, Smith y Klingmann, dicen que es de-

bida a una hipertonia del Sistema Adrenérgico.

Para Fanconi sería una reacción neuro-alérgica a diversas noxas, la mayor parte infecciosas o tóxicas, entre éstas, el calomelano.

Los que hablan del factor tóxico-alimenticio, se apoyan en la analogía clínica de la Acrodinia con la Pelagra, el Ustilaginismo (Mayerhofer), el Ergotismo y otras enfermedades (2).

Otros autores, ya la vinculan a las enfermedades de la Adaptación (4).

Capítulo aparte merece el de las intoxicaciones y entre éstas, el que la explica como debida a una intoxicación aguda o crónica por las sales del mercurio, a las cuales ciertos niños reaccionarían de una manera especial; sería una enfermedad neuro-alérgica producida por la sensibilidad a dichas sales, a causa de su prolongada ingestión.

Desde que Fanconi, Warkany y Hubard en 1947-48-51, encuentran una cantidad anormal de mercurio eliminando en la orina de acrodínicos, todas las investigaciones han sido dirigidas en ese sentido y aunque en muchos casos se ha encontrado efectivamente el mercurio en la orina de dichos enfermos, las conclusiones todavía no son definitivas, por haber lagunas y contradicciones que no han podido ser explicadas por los mismos investigadores. Por ejemplo, hay casos de Acrodinia, que no presentan ni el antecedente de la ingestión de sales de mercurio, ni su presencia en la orina, y otros, por el contrario, en los cuales comprobadas éstas, no se presenta la enfermedad.

Fanconi, de 120 casos de Acrodinia estudiados, encuentra que 42 habían recibido tratamiento con calomel y concluye que ciertos casos son debidos a hipersensibilidad al mercurio (5).

Warkany y Hubard de 41 casos, en 38 encuentran cantidades anormales de mercurio en la orina (5).

Lee Biving, de 31 casos, encuentra el mercurio en 28 (6).

Murray H. Bass, de New York, en un trabajo publicado en los Archivos Franceses de Pediatría, concluye "en que además de la reacción local producida por la aplicación de las sales de mercurio, la intoxicación puede manifestarse en los síntomas de la Acrodinia y dice que el pronóstico es más favorable con el BAL" (5).

Holzel y James de Manchester, en trabajo de marzo de este año, dice que "debe ser considerado de evidencia, que el mercurio es un

factor etiológico de la Acrodinia, por un envenenamiento agudo o crónico, en niños con una baja tolerancia, en combinación con otros factores". No niega la importancia de éstos (7).

Najmann y S. Cetkovit de Zagreb, en trabajo publicado en agosto de este año dicen "que una intoxicación mercurial en un terreno alérgico, puede producir la Acrodinia" (8).

Además de la importancia de los factores climatéricos, explican que también puede producir el mercurio un síndrome tóxico nefrótico y un daño hepático, granulocitopenia y púrpura trombopénico.

Lo más importante de todas estas investigaciones referentes a la intoxicación mercurial, es el tratamiento de la Acrodinia con el BAL. De él nos ocuparemos más adelante.

Edad

La enfermedad se presenta en lactantes y niños pequeños en una edad que varía de 1 a 3 años. Sin embargo, se han descrito casos en niños mayores pero con mucho menos frecuencia.

Anatomía patológica

Los datos anatómo-patológicos tampoco concuerdan en los diferentes casos, en que la enfermedad ha llevado al niño a la muerte. Las lesiones encontradas podrían ser producidas por el carácter crónico de la enfermedad y por asociación de infecciones, inanición, avitaminosis, etc. No se han podido obtener lesiones constantes y características de la enfermedad en los cortes de cerebro, médula, suprarrenales y ganglios linfáticos. Casos muy bien estudiados desde el punto de vista histopatológico no han arrojado ninguna luz sobre el particular, por lo cual es de creer que se trate de trastornos funcionales. Uno de los casos presentados en la nombrada memoria del Dr. Labbé Ramírez, fué autopsiado y estudiado por el Dr. Guzmán y tan sólo encontró en las cápsulas suprarrenales "un mayor grosor de la medular" y en la histología de la glándula tiroides "una proliferación del estroma conjuntivo y una disminución de los folículos" (1).

Síntomas

La acrodinia presenta una sintomatología muy variada, la cual es dable observar en todos los casos, pero con una mayor o menor

acentuación de ellos, según el carácter de la forma clínica que adopte. A veces tiene un comienzo insidioso, observándose tan sólo cambios de carácter del niño, el cual se manifiesta por apatía, inquietud, indiferencia, irritabilidad. Otras veces están malhumorados, quejumbrosos, hoscos, insufribles, serios, quisquillosos y taciturnos, faltándoles su alegría natural.

En ciertas oportunidades, sobre todo en lactantes pequeños, puede comenzar con el cuadro de una infección o enfermedad aguda, con fiebre, vómitos, diarreas, etc. Puede presentarse y se han comprobado algunos casos en que está asociada a otras enfermedades: sarampión, coqueluche, bronconeumonía, etc.

El estado nutritivo del niño parece no jugar ningún papel, porque puede afectar tanto a niños eutróficos como a distróficos; en ambos puede comenzar a desarrollarse la sintomatología hasta aquí descrita y llegar a la acrodinia con todo el conjunto de síntomas funcionales y objetivos, que caracterizan la enfermedad, en el período de estado. Entre éstos, la postración es evidente e intensa y la anorexia invencible; a veces llegan a rechazar toda clase de alimentos, lo cual ocasiona pérdidas de peso de 1 a 2 kg. en pocos días. Además, estos niños no conservan la hidratación, presentando una piel suelta, con turgor y elasticidad perdidos; existe falta de capacidad de retención del agua, por un trastorno del metabolismo, que en lactantes pequeños puede llevarlos rápidamente a la descomposición, sobre todo si se asocia una infección intercurrente grave: en niños más grandes esto sucede con menos frecuencia.

Otro síntoma característico son los trastornos del sueño, produciéndose el llamado ritmo invertido, recordando la actitud de los que han sufrido encefalitis letárgica.

El insomnio es producido en parte por los dolores o parestesias y de ahí la denominación de acrodinia (dolor en la punta de los dedos).

Existe una marcada hipotonía de la musculatura del cuerpo del enfermo; ésta se acompaña de adinamia, la cual a veces es tan grande que el niño toma posiciones especiales: la de navaja que se cierra, la de Salaam, la de cangurú de Willi y Stern.

La salivación es abundante y la transpiración copiosa, lo cual contribuye a mantener la deshidratación del enfermo. Existe fotofobia, sin inflamación marcada de los ojos.

Generalmente, al cabo de 2 o 3 semanas, las extremidades, la punta de la nariz, las manos y los pies toman un color rosado intenso, a menudo con un tinte cianótico; no existe edema, sino una hiperqueratosis y al cabo de varios días la epidermis se levanta, produciéndose descamación en ambas extremidades; éstas están frías, y sin embargo, los enfermos tienen una sensación de quemadura; es éste un sufrimiento permanente que dura semanas y meses.

Existe, además, queilosis y también tumefacción y enrojecimiento de las encías, produciéndose a veces verdaderas necrosis con caída de los dientes; se presentan también trastornos tróficos de las uñas y caída del pelo, la cual puede ser parcial o total, produciéndose un verdadero estado de alopecia.

El prurito intenso que presentan estos enfermos es causa de que se mantengan constantemente rascándose y ello provoca irritación y soluciones de continuidad en la piel, lo cual sirve de puerta de entrada a las infecciones y ocasiona complicaciones secundarias: abscesos, piodermias, etc. El síntoma prurito es de los que más molestan al enfermo, y los más grandes se quejan insistentemente de él.

Esta sintomatología puede o no existir, faltando muchas veces, o siendo poco marcado el enrojecimiento característico de la afección; pero lo que Glanzmann ha llamado "el síndrome central de la enfermedad", existe con mayor frecuencia que los otros síntomas ya descritos; este síndrome consiste en: taquicardia, hipertensión arterial e hiperglicemia.

La taquicardia se mantiene entre 130 y 160 pulsaciones por minuto y muy raras veces baja de 120. El ECG. da trazados normales, observándose a veces el tipo simpático-tónico de Feer.

Las cifras de la tensión arterial oscilan entre 120 y 140 mm. de mercurio.

Las cifras de la glicemia pueden ser altas, llegando hasta 1.40 y 1.50 gr. por o/oo.

Datos de laboratorio

El examen de orina puede a veces revelar una ligera albuminuria y una piuria; ésta generalmente mantiene la fiebre, ya que la enfermedad es casi siempre de evolución apirética. En el Congreso de Pediatría de Zurich, en julio de 1950, Check y Stanto Hick, de Australia, en 17 casos típicos de acrodinia, encontraron "hemoconcentración, policitemia,

leucocitosis, aumento de la concentración de Hb., de las proteínas del plasma y de los valores del hematocrito; además, descenso del Na y mayor eliminación urinaria del mismo".

El líquido céfalo-raquídeo, en ciertos casos puede estar ligeramente alterado, dando una reacción de Pandy positiva, una discreta pleocitosis y en ocasiones aumento de la glucosa.

Formas clínicas

Al lado de la forma clínica que se acompaña de todos los síntomas descritos y que es la forma llamada clásica, existen también formas atenuadas, en que faltan uno o varios síntomas objetivos, pero estando siempre presente "el síndrome central".

Las formas psíquicas, en las que predominan los trastornos del cambio de carácter, etc. Puede haber formas que semejan verdaderas parálisis, y algunas presentar convulsiones.

Las formas graves son aquellas que producen gangrena, con la consiguiente mutilación a nivel de las falanges.

Evolución y pronóstico

La acrodinia evoluciona en un lapso de 3 a 4 meses, pero puede durar hasta un año, presentando períodos alternados de mejoría y empeoramiento; algunos han descrito verdaderas recidivas. En la mayoría de los casos el pronóstico es favorable, pudiendo presentar un desenlace fatal en 5 a 10% de los casos; generalmente éste se produce a causa de complicaciones secundarias (sepsis, piuria, piodermias, abscesos, bronconeumonías, etc.).

Diagnóstico

El diagnóstico de la enfermedad es difícil; hay que conocerla, haberla visto y tenerla presente para no confundirla con la pelagra y otras avitaminosis, con la poliomielitis, intoxicaciones por el vino o el cornezuelo de centeno (ergotismo).

Tratamiento

No existe un tratamiento específico de la enfermedad, por cuanto su etiopatología está actualmente en discusión, pero revisando su

fisiopatología, la terapéutica se apoya en bases francamente alentadoras.

Para Glanzmann, Mayerhofer y otros, que consideran la enfermedad como una distonía del sistema vago-simpático, el bellergal a dosis alta es la droga de elección. Mezcla de belladona, gínergeno y luminal se combinan "para inhibir el vago la primera, frenar el simpático la segunda y calmar los centros vegetativos del diencéfalo la tercera". Se comienza en latantes y niños pequeños por un cuarto de tableta 3 veces al día, aumentando, hasta dar una tableta 3 a 5 veces, cuando es bien tolerado.

Otros medicamentos, casi siempre coadyuvantes, se han utilizado. Entre ellos la colina, para reducir la presión arterial; la insulina y otras hormonas antagonistas de la adrenalina; entre éstas la prehipofisiaria y la hormona córtico-suprarrenal. Transfusiones para la anemia; las vitaminas A, C y D, el complejo B, la B6 y la B12; el cloruro de sodio, los rayos infrarrojos y ultravioleta, el Benadril inyectable; entre los antibióticos: la penicilina, la estreptomocina, la aureomicina y sintomicotina han sido utilizados.

Un caso publicado en los Archivos de Pediatría del Uruguay de este año, fué tratado con ACTH, después del fracaso del BAL. Los autores concluyen, sin embargo, que quizá el tratamiento con éste fué insuficiente y que la enfermedad puede haber curado, no por la influencia de la ACTH, sino porque llegó al término de su evolución (4).

La medicación que actualmente es utilizada por todos los investigadores, es el nombrado BAL, antídoto de las intoxicaciones, no sólo por el mercurio, sino por todos los metales pesados. El BAL (British Antilewisite) es una solución al 10% de dimercaprol en aceite de mani y con 20% de benzoato de bencilo. Fué descubierto en la guerra pasada por los ingleses y utilizado contra los vapores provenientes de los arsenicales: la Lewisite.

La dosis utilizada frecuentemente es de 2,5 mg (0,025 cc.) por kg. de peso cada 4 horas, por 2 días; después cada 6 horas por 2 días y después 2 veces al día durante 8 días. Algunos emplean una dosis inicial de 5 mgs. por kg. de peso en casos graves de intoxicación mercurial. La vía utilizada es la intramuscular, precedida siempre por inyección de 0,50 cc. de procaína al 2%, a fin de evitar el dolor y la reacción local. Se han descrito algunas reacciones al medicamento,

las cuales pueden ser reducidas por la ingestión de 25 a 50 mg. de efedrina, media hora antes de cada inyección de BAL.

Este medicamento ha sido utilizado para tratar los casos de acrodinia, en los cuales se ha comprobado la existencia de sales de mercurio en la orina; sin embargo, en ciertos casos en que no se han encontrado estas, se ha visto que aparecen después de comenzar la administración de BAL (9). Los resultados no han sido del todo satisfactorios, porque ha habido casos que no han curado con el tratamiento, y otros que apenas han tenido discreta mejoría; a pesar de ello, el mayor porcentaje de enfermos tratados con BAL ha llegado a la curación y por eso es recomendado por todos los autores. Queda abierto el camino para la experiencia con este medicamento, en futuros casos de acrodinia en Chile.

Es de capital importancia y debe ser preocupación del médico, la mantención del estado nutritivo del niño, dando una dieta rica en proteínas, vitaminas y minerales. Cuando la anorexia es muy marcada, puede llegarse a la alimentación por sonda. La higiene del cuerpo y cavidades del niño, debe ser atendida con el mayor cuidado, para evitar las complicaciones debidas a la infección secundaria.

Para calmar el dolor y ayudar a dormir el niño, pueden utilizarse los barbitúricos, los bromuros y hasta la morfina. En resumen, hay que procurar que el enfermo sufra lo menos posible.

Cuando el niño tiene medios económicos, puede ser tratado en su casa, por el mejor ambiente psíquico, etc.; si no, hay que hospitalizarlo.

La acrodinia pone a prueba la paciencia del médico y de los familiares.

OBSERVACION

Carlos D. Ficha N° 52/7529. 1 año y 1 meses.

Ingresó al hospital el 27 de enero de este año, con un peso de 6.300 grs.

Su enfermedad había comenzado el 17 del mismo mes, por diarrea con mucosidades y vómitos. El día 22 consulta en el Policlínico, donde se comprueba una dispepsia aguda, y se deja el tratamiento respectivo. Es visto al día siguiente en control y se encuentra un estado de agravamiento, con obnubilación y signos evidentes de una gran deshidratación (toxicosis); se hace, además, el diagnóstico de bronconeumonía, se deja en media hospitalización y como continuara muy grave, ingresa al servicio de Recepción en la fecha arriba anotada.

Antecedentes familiares y hereditarios: Sin importancia.

Antecedentes personales: Nacido de parto normal a término, ignorándose el peso del nacimiento. Alimentación: pecho exclusivo 1 año; después sopa y hasta 3 semanas antes de su ingreso, 5 x 200 de leche de vaca al 1/2. Inmunidad: vacunado BCG al nacer.

Antecedentes morbidos: No acusa.

Examen físico de ingreso: Se encuentra un niño muy grave, con vómitos porráceos, muy deshidratado, obnubilado y quejumbroso; presenta disnea intensa y cianosis discreta; las extremidades están frías y la lengua seca y saburral. En la base pulmonar derecha: estertores finos, disminución del murmullo vesicular y submatidez. Los ruidos cardíacos están apagados. El abdomen es blando, depresible, y el hígado está a 1 cm. por debajo del reborde costal. En el momento del examen se observa una deposición líquida, mucosa.

Evolución en el Servicio: El día de su ingreso, el niño se agrava notablemente. Los vómitos continúan y la deshidratación se acentúa, a pesar de la fleboclisis, plasmoterapia, etc.; en el abdomen se comprueba cierta resistencia muscular y matidez hídrica evidente, que se modifica con los cambios posturales, no escuchándose ruidos hidro-aéreos, por lo cual se piensa en una peritonitis. Se deja estreptomocina, 150 mgrs. cada 12 horas; además, ya recibía penicilina y cloromicetina.

En los días sucesivos se nota una discreta mejoría: los signos de bronconeumonía han desaparecido, el niño se alimenta mejor, los vómitos y las deposiciones disminuyen. A los 6 días de estar en el Servicio se comprueban deposiciones con sangre y un cultivo demuestra la presencia de *Shigella Flexner*; se suspende la penicilina y la cloromicetina, indicándose entonces terramicina, a razón de 90 mgrs. cada 4 horas. Un hemograma revela anemia discreta, por lo cual se indica transfusión de 100 cc. La deshidratación persiste y hay que mantenerlo con fleboclisis y plasmoterapia día por medio, hasta mediados de febrero. Se indicó biodexin, pensando en algún factor hepático que mantuviera la deshidratación. En la misma fecha aparece un púrpura abdominal, se hace una protrombinemia, que da un valor de 30%; se indica vitamina K, 10 mgrs. por 3 días, subiendo la protrombina al 50% y desapareciendo el púrpura a los 6 días.

Los exámenes seriados de deposiciones revelan en el cultivo, además de la *Shigella*, la presencia de *Klebsiellas*, *Pseudomonas acroginosa* y bacilos pioicánicos. El Kahn y Kline son negativos; el examen de orina y las reacciones tíficas también; las series tuberculinicas negativas y la radioscopia y radiografía del tórax son normales. La proteinemia está por debajo de las cifras normales y no se modifica con el plasma.

El 19 de febrero, casi al mes de ingresar, amanece deshidratado y la curva de peso, que se había mantenido estacionaria, empieza a descender entre 100 y 200 gramos al día. Se recurre nuevamente a la fleboclisis, plasmoterapia y transfusiones. A pesar de esto, la deshidratación se mantiene, el niño traspira profundamente, la anorexia es casi total, tiene vómitos ocasionales y 3 a 5 deposiciones cortadas al día. Presenta escoriación en la región occipital y crítema en la región perianal derecha; tiene lesiones de quelosis y las encías rojas tumefactas; el niño está quejumbroso, irritable, odioso, intranquilo; cualquier mo-

vimiento en la sala le provoca llanto; tiene, además, el sueño invertido y trastornos tróficos de las uñas.

En los primeros días del mes de marzo llama la atención la rubicundez acentuada de la planta de los pies y de la cara palmar de las manos, más marcada en éstas; existe también rubicundez de la punta de la nariz. El enrojecimiento de las encías se ha acentuado y la superior está muy edematosa; tiene prurito generalizado, por lo cual se rasca constantemente, sobre todo la cara; la traspiración se ha hecho más abundante, lo cual obliga a cambiarle la ropa varias veces al día. En el examen se comprueba un absceso perianal, y se envía el niño al cirujano para la abertura y drenaje del mismo; en este momento se sospecha la acrodinia y se practica glicemia 36 horas después de una fleboclisis, dando un valor de 1.21 gr. por mil en un niño en ayunas, deshidratado y en estado de inanición. La tensión arterial en ese momento fué de 85 y 75 mm. de Hg. Más adelante se comprobaron valores de 110 y 70. En reposo existe una taquicardia de 120 y 130 pulsaciones por minuto. Comprobado el diagnóstico de acrodinia, se indica tratamiento con cortigén, 1/8 oblea cada 12 horas, el cual se mantiene durante 18 días; en este lapso hay discreta mejoría, se alimenta mejor, el peso se hace estacionario, las deposiciones tienden a normalizarse, el niño está menos odioso, y tiene tendencia a mantener su hidratación, sin recurrir a la fleboclisis; los signos objetivos ligeramente disminuídos, y el absceso perianal curado. La glicemia se mantiene en cifras de 1.14 gr. por mil, en dos nuevos exámenes, el último 72 horas después de la fleboclisis.

Otros exámenes practicados: tripsina en las deposiciones, hay digestión al 1 por 6 y al 1 por 36. Persiste en el cultivo la pseudomona aeruginosa; las pruebas hepáticas, las cifras de la cloremia y la potasemia son normales, otra serie tuberculínica: negativa. El hemograma da 3.900.000 glóbulos rojos y 13.8 de Hb.; el examen de orina sólo revela una baja eliminación de cloruros. Se practica investigación de las sales de Hg en la orina y las pruebas resultan negativas. De todas maneras se trata de conseguir BAL, para iniciar su tratamiento. El niño sigue mejorando, se alimenta bien y sube algo de peso, pero la traspiración y los síntomas de la piel persisten; igualmente los trastornos del sueño y del carácter del niño. Se mantiene así durante unos días y bruscamente vuelve a perder peso y se acentúan los síntomas objetivos de la enfermedad, por lo cual se deja nuevamente cortigén, 1/2 oblea diaria, durante 12 días. Esto sujeta el peso, pero la irritabilidad, la anorexia, la traspiración y los vómitos no desaparecen, como tampoco la coloración rojiza de las manos, pies y punta de la nariz. Hay zonas de pelada en la cabeza y continúa el enfriamiento y la descamación de las extremidades. La glicemia ha descendido a cifras normales y la presión arterial no vuelve a subir de 100 mm. de Hg.

Cuatro meses después de su entrada, a fines de mayo, se indica tratamiento con bellalunín (mezcla de alcaloides totales de la belladona, 0,00025 gr. y feniletilmalonidurea, 0,05 gr.), por no haberse conseguido BAL, solicitado en diferentes oportunidades. La dosis de bellalunín fué de 1/2 tableta, 3 y 4 veces al día al comienzo y después, 1 tableta, 2 a 4 veces al día, progresivamente. Se mantiene el tratamiento durante 31 días. La mejoría es inmediata y franca, los síntomas objetivos y subjetivos desaparecen paulati-

namente; el niño tiene un apetito voraz, que permite dar regímenes hasta de 208 calorías por kilo de peso. La curva ponderal progresa a razón de 100 a 150 grs. diarios.

En el curso de esta mejoría presentó una varicela, una rubeola, una bronquitis y una rinofaringitis, que no lo afectaron mayormente y que evolucionaron sin complicaciones.

Completamente restablecido, 7 meses después de su ingreso, el 9 de agosto se le da de alta, con una alimentación normal y con un peso de 7.700 grs. Un control practicado el 28 de ese mismo mes demuestra que ha continuado mejorando y que el peso ha subido a 7.980 grs.

Otro control el 28 de septiembre comprueba un peso de 8.380 grs., a pesar de ligeros trastornos digestivos, que presentaba desde una semana antes. No existían signos de su acrodinia.

Resumen

Lactante de 1 año y 4 meses, que después de una bronconeumonía y una enterocolitis disintérica a *Shigella Flexner*, que llevan a una toxicosis, presenta las manifestaciones clínicas de la acrodinia. Llamó la atención el desarrollo de la enfermedad en un lactante distrófico, estando presente toda la sintomatología funcional y objetiva de la acrodinia, lo cual no es corriente, según lo expresa el Profesor Finkelstein, siendo más comunes en éstos las formas atenuadas; como sucede habitualmente, la enfermedad tuvo una evolución apirética, después de 3 días de gran alza febril, por su bronconeumonía inicial; inclusive en el momento de la complicación (absceso perianal) y en el de las enfermedades intercurrentes, las alzas febriles fueron sumamente discretas. La gran deshidratación, con baja de las cifras de las proteínas del plasma, tuvo también un carácter llamativo en el cuadro clínico de la enfermedad. La investigación de las sales de mercurio en la orina fué negativa en 3 oportunidades. Por no haberse conseguido el BAL, se trató al principio con cortigén, el cual produjo mejoría momentánea. Se recurrió entonces al bellalunín a dosis crecientes y se llegó a obtener la curación completa del enfermo. Sin embargo, es difícil precisar si dicha curación se debió a la acción de este medicamento, o fué que el curso cíclico de la enfermedad, descrito por algunos autores y que dura de 2 a 3 meses, se cumplió una vez más en nuestro pequeño enfermo.

Summary

The author reports a case of Acrodinia in a 16 month old infant. All the functional as-

well as the clinical symptoms were present. No mercuric salts could be found in the urine. Bellalumin was used as treatment and a complete recovery was obtained.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.—LABBE RAMIREZ, O. Acrodinia Infantil. Memoria para optar al título de Médico-Cirujano de la Universidad de Chile. Clínica de Pediatría del Prof. Arturo Scroggie, Hospital Roberto del Río (1934).
- 2.—DIAZ BOBILLO, I., LOPEZ, E. L. y RICCIARDONE, J. M. Acrodinia Infantil (a propósito de 3 observaciones). Archivos Argentinos de Pediatría 25: 21, 1951.
- 3.—LEYS, D. Acrodinia Infantil. Arch. Dis. Child. 25: 302, 1950.
- 4.—PELUFFO, E., NORDMANN, J. y RIVERO, P. A. Acrodinia en un lactante, luego de aplicación de pomada mercurial. Arch. de Pediatría del Uruguay 22: 691, 1952.
- 5.—BASS, M. H. L'idiosyncrasie du mercure pendant l'enfance. Arch. Françaises de Pédiatric 8, 7: 709, 1951.
- 6.—BIVINGS, LEB. Acrodynia, A summary of BAL. Therapy reports and a case report of Calomel Disease. Journal of Pediatrics 34: 322, 1949.
- 7.—HOLZEL, A. y JAMES, TH. Mercury and Pink Disease. The Lancet CCLXH: 441, 1952.
- 8.—NAJMANN y VON E. S. CETKOVIC. Beitrag zur Frage der Akrodynie infolge Quecksilberüberempfindlichkeit. Annales Paediatrici 179: 81, 1952.
- 9.—PELUFFO, E. y VIGNALE, R. Acrodinia. Intoxicación Mercurial y BAL. Archivos de Pediatría del Uruguay 22: 803, 1951.