
ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

Dres. Jules Comby y Eugenio Cienfuegos

Como es notorio, fueron nuestros huéspedes dos destacados cultores de la pediatría: los Dres. Jules Comby y Eugenio Cienfuegos. Acompañaba al primero su señorita hija, estudiante de medicina.

Ambos maestros merecieron diversos homenajes y agasajos de parte de sus colegas argentinos. En la cátedra oficial, interinamente a cargo del Prof. Cibils Aguirre, el Dr. Comby, disertó sobre encefalitis agudas y el Dr. Cienfuegos, acerca de los diversos trastornos —particularmente los de orden digestivo y nutritivo— que la tara neuropática determina en la primera infancia. Tanto una como otra conferencia, dedicadas a los alumnos del curso, suscitaron elogiosos comentarios por la claridad de la exposición y el aporte de experiencia personal al estudio de los temas respectivos.

La Sociedad Argentina de Pediatría realizó una sesión en honor de los huéspedes, en la que el maestro francés se ocupó del tratamiento de la difteria y el Prof. Cienfuegos de la acidosis periódica, ante un numeroso auditorio que siguió con marcado interés la palabra de los conferenciantes.

En esa sesión el presidente de la Sociedad, Dr. Alfredo Casaubon, hizo la presentación oficial de ambos colegas en los siguientes términos:

Señores:

Una feliz oportunidad nos permite realizar esta sesión en honor de un viejo maestro de la pediatría mundial el Dr. Jules Comby, y de un joven maestro de la pediatría americana, el Prof. Eugenio Cienfuegos.

Solo el hábito constituido en ley puede hacer necesaria la presentación

ante vosotros del maestro insigne de la medicina francesa que se llama Jules Comby.

Sus múltiples libros, monografías y artículos, sus cualidades didácticas sobresalientes, su amor a la investigación científica, la obra fundamental, en fin, desarrollada a través de una larga y profícua vida consagrada por entero al estudio, han hecho que, desde mucho años atrás, su nombre y su acción desbordaran las fronteras de su patria y se rodearan, dentro y fuera de la misma, de la respetuosa consideración que merecen los que pusieron al servicio de la ciencia sus más nobles afanes y el concurso de su clara inteligencia y de su enérgica voluntad.

Yo no intentaré siquiera hacer su biografía porque ello demandaría nutridas páginas que no cuadran en un acto de esta naturaleza.

Recordaré sólo que este huésped ilustre fué externo de Lannelongue en 1876 e interno de 1879 y que fué en realidad, el fundador de las "Gotas de leche", puestos que antes que éstas llevaran tal nombre, ya él, en 1890, había iniciado la distribución en gran escala de leche esterilizada en el dispensario de la Sociedad Filantrópica de París, puesto bajo su dirección. Varios lustros de intensa actuación en ese dispensario, en el "Trousseau" antiguo y en "Enfants Malades" diéronle ocasión para acumular una experiencia y un material de estudio que ha condensado en doce libros, quinientos trabajos y más de un centenar de tesis inspiradas por él y escritas bajo su contralor.

Imposible en este momento, ni aún a grandes rasgos, analizar la labor extraordinaria de esta mente fecunda y de esta voluntad disciplinada. Pero quiero recordar, por lo menos, las tres obras que, a mi juicio, constituyen su labor fundamental, aquella que habría bastado para darle la autoridad y el prestigio que unánimemente se le reconocen: su "Tratado de enfermedad de la infancia" que data de 1893. y que ha llegado hoy a su séptima edición con 1.112 páginas de texto; luego los cinco tomos del mismo nombre escritos en colaboración con Grancher y Marfan en su primera edición de 1897 y con Grancher en la segunda aparecida en 1904, y por último los "Archives de Médecine des Enfants", cuyo primer número apareció en enero de 1898, bajo la dirección de Comby, teniendo como redactores a médicos de la talla de Brun, Grancher, Hutinel, Lannelongue, Marfan, Moizard y Sévéstre, nombres todos que se pronuncian o se evocan con la admiración y el repeto que merecen los que hicieron de la ciencia un apostolado cumplido con fe profunda, con energía férrea y con la claridad meridiana de las inteligencias superiores.

Si los dos libros mencionados son, como es sobradamente sabido, obras de consulta desarrolladas con entero dominio de la medicina infantil y con esa didáctica tan propia de la escuela francesa, la revista, que es también, puede decirse, nuestra revista, a tal punto está difundida aquí, constituye un acabado exponente del movimiento y evolución de los hechos y de las doctrinas aparecidos en el dominio de la pediatría desde más de treinta años atrás.

Sobre bases de semejante solidez asienta la reputación mundial de nuestro eminente huésped que desde muy joven preparó afanosamente el terreno, arrojó después al surco sana y abundante semilla y recogió por último óptima cosecha para sí, para todos los estudiosos de todas las razas y todas las latitudes y para aliviar el dolor y contribuir al bienestar y al mejoramiento

físico y moral de los hombres, supremo y bello fin que guía el pensamiento y la acción de los espíritus superiores.

Maestro:

La Sociedad Argentina de Pediatría, al recibiros como huésped de honor, os presenta por mi intermedio sus más cordiales saludos, y rinde en vos, maestro eminente de la medicina francesa, el homenaje de admiración y de respeto que merece vuestra patria, cuna ilustre de genios y de sabios que proyectaron tan viva luz en los destinos de la humanidad.

Señores:

El Dr. Cienfuegos, presenta también una serie de títulos y trabajos que lo hacen acreedor a nuestra especial consideración.

Profesor extraordinaria de Pediatría de la Universidad de Santiago de Chile en 1925, llega poco después, en 1928, a ocupar el cargo de titular en mérito a sus relevantes condiciones docentes y a sus trabajos científicos. Entre éstos debe destacar los referentes a la infección gastrointestinal del lactante a los estados de acidosis del niño, tema éste de su particular predilección que dentro de breves momentos desarrollará entre nosotros, a las convulsiones de la infancia, a la clasificación y patogenia de los trastornos nutritivos, para no citar más que aquellos en los que se revela el clínico sagaz e inteligente.

Ocupáronle también, con amplitud de criterio y acabada versación, temas de higiene escolar y social. Sus artículos sobre organización de las escuelas al aire libre y de la higiene escolar en Chile y sobre el rol de los dispensarios en la lucha antituberculosa, señalan su preparación de higienista y la aplicación de sus conocimientos en la materia al progreso sanitario de su país.

Numerosos títulos que le honran, como el de presidente honorario de la reciente Sociedad de Pediatría de Lima, los de miembro correspondiente de las Academias de la misma ciudad y de Río de Janeiro, los de miembro honorario de las Sociedades de Pediatría de Montevideo y de Río, etc., atestiguan la consideración que su nombre y su obra merecen a los pediatras de esta parte de América.

Profesor Cienfuegos:

La Sociedad que me honro en presidir se hace un honor en recibiros oficialmente y os hace depositario de su testimonio de franca simpatía para que tengais a bien transmitirlo a los demás colegas de allende los Andes, a los que nos unen la raza, el idioma y la historia con su sello común de heroísmos y de sangre.

Acondroplasia

Estudio clínico radiológico de dos niños hermanos, hijos de padres consanguíneos. Cifosis dorso-lumbar en uno de ellos

por los doctores

Francisco de la Torre
Profesor titular de la Facultad de
Medicina

y

Guillermo Allende
Jefe del servicio de Ortopedia del
Hospital de Niños

Córdoba (R. A.)

Los enfermitos, acondroplásicos que motivan esta presentación ofrecen aparte del carácter familiar, común a la afección, otros motivos poco frecuentes y dignos de señalarse, a saber:

- 1°. La consanguinidad de los padres (primos hermanos).
- 2°. La mano sospechosa en el padre, sujeto por lo demás normal y aún de talla muy por encima de lo normal.
- 3°. La existencia en uno de los niños, de una cifosis lumbar muy marcada, como la descrita por Wheldon en 1920, en la cual existía una vértebra en cuña "Wedge-Shaped vértebra", que no se encuentra en nuestro caso.

Se trata de dos hermanitos M. N. y E. N. que tienen respectivamente veinte meses y siete meses de edad (clientela privada), hijos de padres primos hermanos entre ellos.

Antecedentes familiares: Padre: de cincuenta años de edad, regularmente obeso y de 1m88 de estatura, dice gozar de excelente salud y del ligero examen somático que practicamos se anota como dato interesante la forma particular de sus manos que son pequeñas y gruesas, casi cuadradas, sin sobrepasar mayormente el dedo medio a los otros en longitud. Como antecedentes personales recuerda haber padecido paludismo del cual tuvo sólo un ataque hacen treinta años y vómitos de sangre hace dos años por cuyo motivo su médico lo sometió y continúa aún sometido a tratamiento antisifilítico. A título de antecedentes familiares

recuerda el fallecimiento de un hermano de doce años de edad con pulso lento permanente y el de otro de diez y seis años con escurófula. Es casado en segundas nupcias con su actual esposa, prima hermana suya, y madre de los enfermitos que estudiamos. De su primer matrimonio realizado con una persona a la que no lo ligaban vínculos de sangre, tuvo tres hijos al presente vivos y sin taras ni enfermedad ninguna y de estatura más bien superior a la normal.

Madre: de treinta años de edad, mujer espléndidamente conformada, de una estatura superior a la mediana; no registra antecedentes patológicos de interés, ni personales ni familiares. Sero-reacción, Wassermann negativa. Contrajo matrimonio, hace cuatro años y no ha tenido más embarazos que los correspondientes a los dos niños que pasamos a estudiar.

Caso primero: M. N., veinte meses, nacido a término de parto normal, criado al pecho materno hasta los ocho meses, después alimentación mixta bien dirigida. Peso: 10 k. 550 grs, estatura 74 cms.

Examen físico: Llama la atención la desproporción entre el desenvolvimiento de la cabeza y tronco más bien mayor que lo normal para un niño de su edad, por una parte, y la cortedad de los extremidades, por la otra.

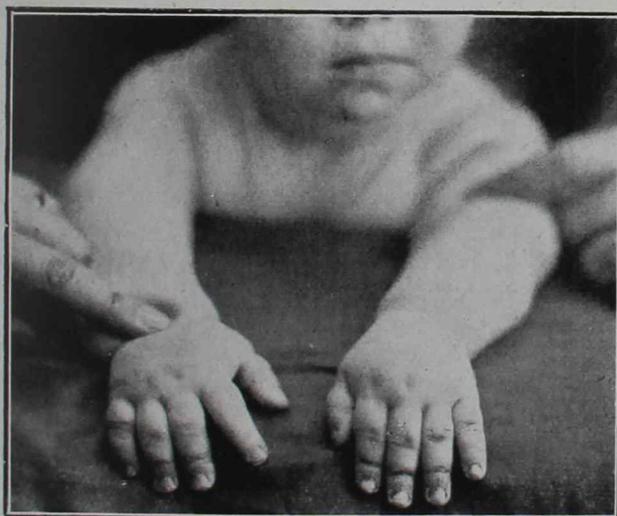


Figura N.º 2

Cabeza grande, cráneo braquicefálico, perímetro de 50 cms., fontanelas cerradas, frente prominente, nariz corta y deprimida en su raíz.

Dentadura muy bien desarrollada, ocho incisivos, cuatro molares y dos caninos. Amígdalas hipertrofiadas.

Cuello corto y grueso.

Tronco muy largo en relación a las extremidades, presentando sobre la línea axilar media del lado izquierdo, una mancha vinosa (nevus-congénito) más grande que un grano de maíz.

Columna vertebral aplanada en la región dorsal y profundamente deprimida en silla montar, en la región lumbar.

Abdomen muy prominente, paredes flácidas.

Extremidades superiores e inferiores muy cortas y sobrecargadas de grasa formando sus capas numerosos y profundos pliegues. La longitud desde la punta del acromion hasta la apófisis estiloides del radio es de 21 cms. de los cuales diez pertenecen al húmero y once al radio (índice radio-humeral 110). La longitud del vértice del gran trocánter hasta el talón es de 25 cms. de los cuales 12 corresponden al muslo y 13 a la pierna.

Las manos son muy cortas y gruesas, el dedo medio casi no sobrepasa a los otros en longitud, presentan la deformación característica en tri-

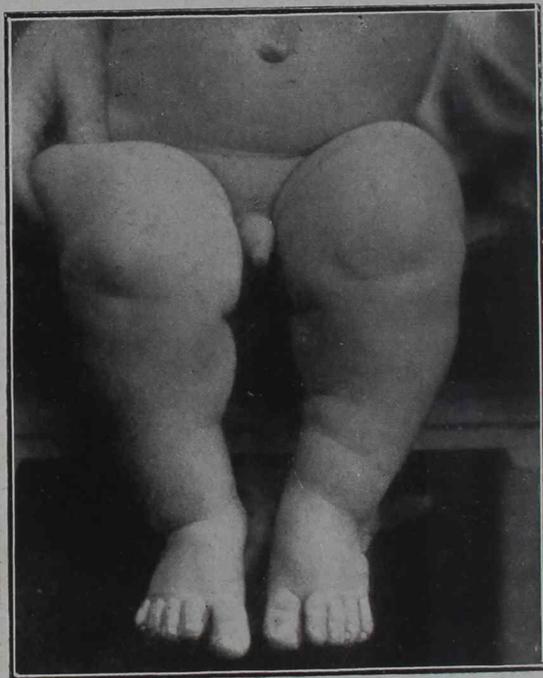


Figura N.º 3

dente, caracterizada por la separación de las falanges distales de los dedos estando juntas las falanges proximales. (Fig. 2).

En el pie, el dedo gordo es de un desarrollo relativamente exagerado. (Fig. 3).

Genitales bien conformados y de desarrollo algo exagerado.

Funciones estáticas: Dió los primeros pasos antes del año y actualmente marcha como un niño normal si bien con un pronunciado arqueamiento sobre todo del miembro izquierdo.

Funciones psíquicas: Facies inteligente, posee un vocabulario más extendido que el general en los niños de su edad, es afectuoso, alegre y duerme y se alimenta perfectamente, sero-reacción Wassermann negativa.

Examen radiológico: Llamam la atención los huesos largos de los miembros, los cuales se presentan muy disminuídos en longitud, gruesos y bastante opacos, a nivel de las diáfasis. No hay retardo en la aparición de los núcleos de osificación (rad. 1).

Las lesiones mayores se encuentran a nivel del cartílago de conjugación. La extremidad inferior de la diáfisis del fémur se presenta muy ancha como si la epífisis, hubiera presionado sobre ella.

La extremidad superior del peroné se encuentra muy elevada por



Radiografía N.º 1

encima del cartílago de conjugación formando parte de la articulación de la rodilla.

El conducto medular está conservado. Mano: en la mano existen los núcleos de osificación correspondientes al hueso grande, ganchoso, piramidal y epífisis inferior del radio y núcleos epifisarios de las falanges. Los metacarpianos, están muy engrosados y su núcleo epifisario aún no ha aparecido siendo el extremo distal de las diáfasis en estos huesos muy irregular. (Rad. 2).

Caso segundo: E. N., siete meses de edad, nacido a término de parto normal. Pecho exclusivamente hasta los cuatro meses, después alimentación mixta que soporta difícilmente, pues con frecuencia presenta diarreas. Estatura de 50 cms.; peso: 6 k. 200 grs.

Exámen físico: Llama la atención la reducida longitud de sus miembros en relación al tamaño normal.

Tonicidad muscular: Muy disminuída, siendo la laxitud articular tan marcada que los miembros inferiores en el decúbito, toman las actitudes más extravagantes como si fueran miembros dislocados de un muñeco. Grasa subcutánea muy abundante, formando la piel numerosos y profundos pliegues.



Radiografía N.º 2

Cabeza grande, cráneo braqui-cefálico, 47 cms. de perímetro, fontanelas abiertas (2 cms.), nariz ancha y deprimida en su raíz, pesucero corto sin fijeza, no manteniendo erguida la cabeza, que si no es sostenida cae en todos sentidos. Dientes todavía no aparecidos. Tórax estrecho, elevado, ligero rosario costal. La columna vertebral presenta una cifosis a curva amplia en la región dorsolumbar. (Fig. 5). Esta comba que había llamado la atención de la madre y motivado la consulta, ofrece, aparte del suyo propio el siguiente signo de interés: que a la presión y estando la criatura en posición vertical desaparece como si la accionase un resorte (particularidad sin embargo que en examen practicado semanas más tarde no se observa).

Abdomen: paredes flácidas y que permiten palpar un hígado vo-



Figura N.º 5

luminoso a 6 cms. por debajo del reborde costal, liso y de superficie uniforme. Bazo un centímetro por debajo del reborde costal.

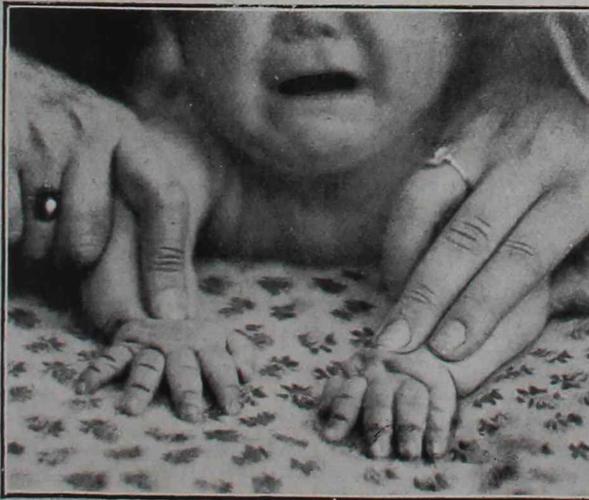


Figura N.º 6

Las extremidades superiores miden 17 cms. y medio, correspondiendo 8 y medio al brazo y 9 al antebrazo.

Mano cuadrada con sus cuatro dedos de casi igual longitud y con la misma deformación en tridente que su hermanito. (Fig. 6).

Extremidades inferiores con una longitud total de 21 cms. Pies gordos y rechonchos con el dedo grueso más corto que los restantes. (Fig. 7).

Examen psíquico: Llora de continuo en el curso del examen, su cara es algo sugestiva de cretinismo, pero la madre dice que empieza ya a balbucear las primeras palabras, que su inteligencia es normal o superior a la normal.

Examen radiológico: En una radiografía general, llama la atención la brevedad de sus miembros, el cilindro diafisario está más opaco que

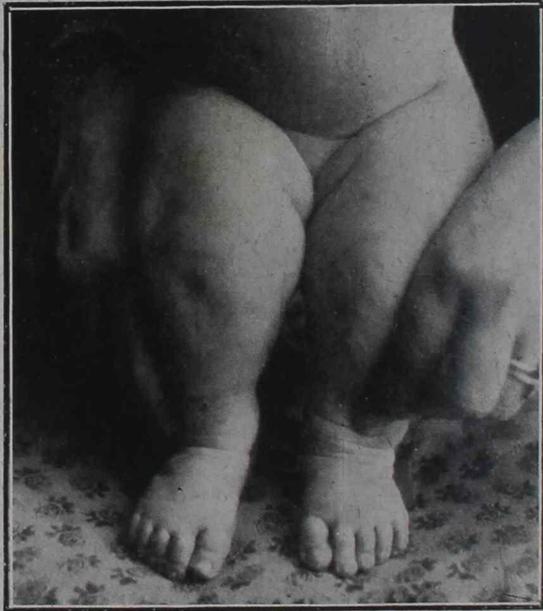
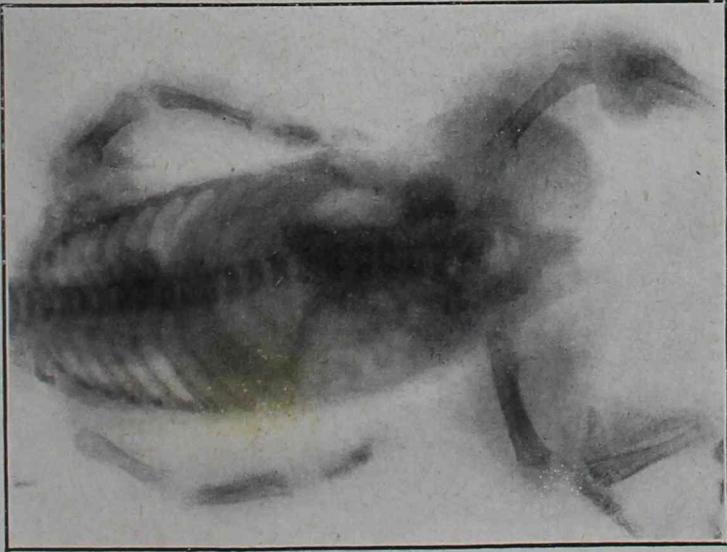


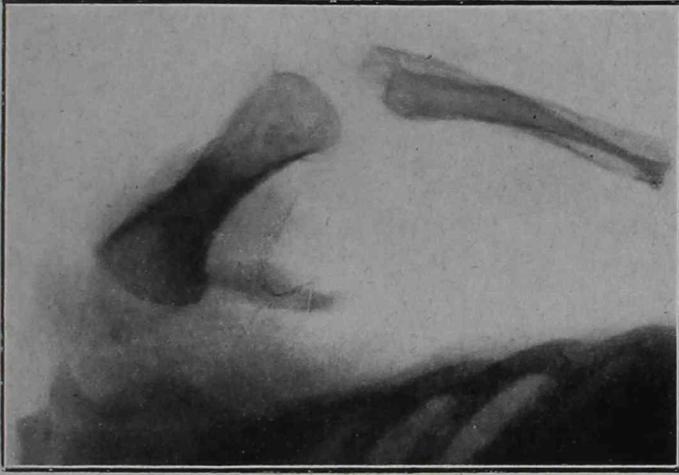
Figura N.º 7

normalmente, debido a la hipercalcificación perióstica (Rad. 3). El canal medular está conservado en todas partes menos en el húmero izquierdo en el cual la condensación ósea casi hace desaparecer la luz del mismo. (Rad. 4). En este mismo hueso la extremidad de la diáfisis está considerablemente aumentada como para rodear la epífisis que es casi transparente a los rayos. Existe el núcleo epifisario superior del húmero. En la tibia se nota una imagen en sacabocados a nivel de la extremidad superior de la diáfisis que toma la mitad anterior del cartílago de crecimiento. (Rad. 5).

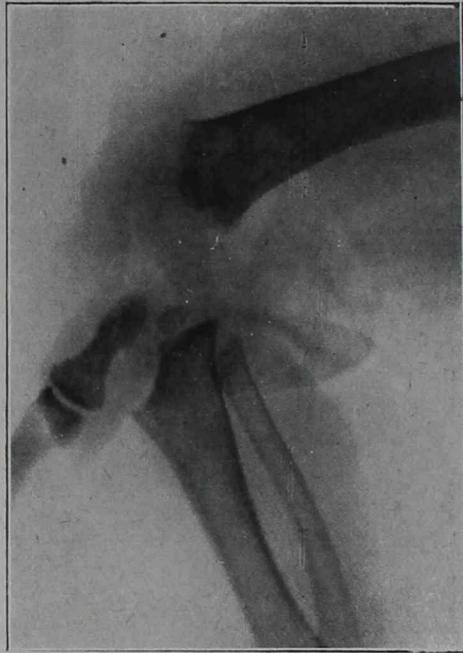
El peroné en el lado derecho tiene su extremidad superior al nivel normal y en el lado izquierdo llega francamente a la articulación de la rodilla.



Radiografia N.º 3



Radiografia N.º 4

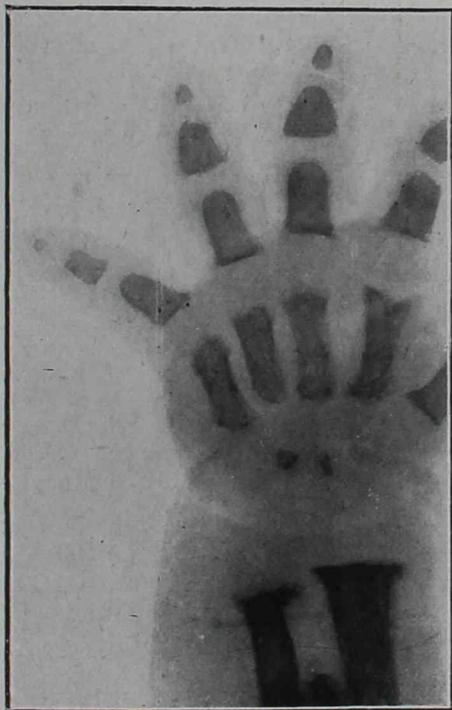


Radiografía N.º 5 (derecho)



Radiografía N.º 5 (izquierdo)

Es digna de remarcarse esta diferencia porque, de aceptarse los puntos de vista generales sobre desenvolvimiento embriogénico, el proceso habría atacado al feto en momentos distintos de su desarrollo; en efecto, como hace observar Sonques hasta la octava semana en el feto el peroné hace parte de la articulación de la rodilla, pero a partir de este momento la tibia se desarrolla más rápidamente, de suerte que el peroné viene a quedar así alejado de la articulación. Ahora bien; suponiendo que el cartílago jugal sea atacado en este momento, es fácil comprender que el platillo de la tibia y la cabeza del peroné quedarán fijados a la misma altura, pero si el ataque es más tardío el peroné no hará más parte de la



Radiografía N.º 6

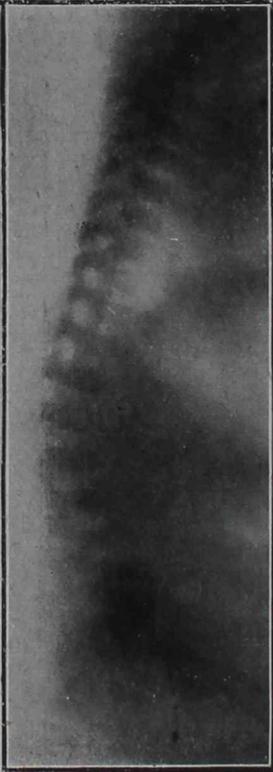
articulación, concluyéndose de aquí que si en el adulto se encuentra el peroné haciendo parte de la articulación se deducirá que el proceso ha atacado al feto antes del fin del segundo mes. En el presente caso el proceso habría, pues, atacado de un lado antes y del otro bastante después del segundo mes.

Observando la radiografía de la mano (Rad. 6) vemos que la extremidad inferior de la diáfisis del radio y sobre todo del cúbito se abren en abanico como para adaptarse al volumen de las epífisis que aún no son visibles radiológicamente. Existen los núcleos de osificación correspondientes al hueso mayor y ganchoso (osificación acelerada).

Los metacarpianos se presentan gruesos y cortos con la línea epifisaria muy irregular.

Las falanges proximales tienen una forma casi cúbica y las mediales las de un trapecio irregular con la base hacia la raíz del miembro.

En la columna vertebral (Rads. 7 y 8) nosotros encontramos que a nivel de la cifosis dorso-lumbar los discos inter-vertebrales están conservados y que la forma de los cuerpos no está deformada en cuña como el caso de Wheldon que es el único caso descrito en la literatura presentando una cifosis en un caso de acondroplasia y en cambio nos da todo el aspecto de una cifosis raquítea.



Radiografía N.º 7



Radiografía N.º 8

En resumen, tenemos nosotros dos casos de hermanos acondroplásicos, uno de los cuales, el mayor, presenta toda la sintomatología de esta enfermedad que Rankin y Mackay (1) la resumían en los quince caracteres siguientes:

1°. Origen congénito. 2°. Abombamiento anormal del cráneo. 3°. Depresión de la raíz nasal. 4°. Prognatismo. 5°. Perturbación

(1) Achondroplasia, "Lancet", 1906.

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

Al lado de este caso característico tenemos el hermanito que nos presenta además de signos evidentes de acondroplasia, una cifosis muy pronunciada, que se corrige muy fácilmente, y radiológicamente no existe la vértebra en cuña como en el único caso publicado de coexistencia de acondroplasia y cifosis-dorso lumbar y que por otros estigmas que presenta el niño: hígado y bazo grande, gran laxitud articular, rosario costal, etc., creemos que pueda tratarse de un caso de acondroplasia asociada a raquitismo.

El término acondroplasia (*a*-privativo, *condro*-cartílago, *plasia*-formación) empleado por primera vez por Parrot y que en la literatura alemana tiene su sinónimo en el de controdistrofia fetal empleado por Kauffman, sirve como es sabido para designar una malformación ósea de origen congénito, caracterizada por trastornos en la osificación de los huesos de origen cartilaginoso que son los huesos largos de los miembros, los huesos de la base del cráneo y los huesos de la pelvis.

Esta anomalía evolutiva se presenta en diversos grados, siendo compatible con la vida sólo las formas más ligeras en que el tronco tiene un desarrollo normal con una cabeza grande y en que principalmente las extremidades con la pelvis son afectadas.

La brevedad de los miembros afecta especialmente el segmento rizomélico (brazo y muslo) que inversamente a lo normal es más corto que el meso-mélico (antebrazo y pierna). Este carácter es más frecuente en los miembros inferiores que en los superiores.

El índice radio-humeral $\frac{\text{longitud de radio}}{\text{longitud de húmero}} \times 100$ y el tibio-femoral $\frac{\text{longitud de tibia}}{\text{longitud de fémur}} \times 100$ que en el cuerpo europeo adulto es de 82 a 88 en los acondroplásicos pasa de 100 y a veces llega hasta 136 como en un caso de Pierre Marie.

Murk Jansen distingue en la acondroplasia dos series de síntomas: 1°. Aquellos de reducción de crecimiento (interesando las extremidades, pelvis, columna y tórax) y 2°. Aquellos que él llama de enrollamiento que parecen ser el resultado de fuerzas mecánicas modificando la forma del feto y que se hacen sentir especial-

mente sobre el cráneo que sería presionado de frente sobre la cara y por detrás sobre el occipucio, resultando de esto un aproximamiento de los huesos nasales a la escama del occipital con el consiguiente acortamiento en el sentido antero-posterior a la vez que un aumento transversal de la base del cráneo (braquicefalia), estrechamiento de las fosas nasales, estrechamiento del foramen magnum y depresión de la raíz de la nariz o aplastamiento en total de la nariz.

Esta deformación característica del cráneo con aplastamiento de la raíz de la nariz la mayoría de los autores la consideran como causada por la soldadura precoz de los huesos de la base del cráneo sobre todo la apófisis basilar del occipital y las partes limítrofes del cuerpo del esfenoideas (hueso tribasilar) (Virchow). Del punto de vista anátomo-patológico el síndrome se debe a una hipoplasia de los cartílagos "aplasia chondrium" con inhibición de la osificación endocondral mientras la osificación del lado del periostio es perfectamente normal de modo que el espesor de los huesos no sufre y aún puede superar al normal.

Kaufmann distingue tres tipos diferentes anátomo-patológicamente: 1°. Condrodistrofia fetal hipoplásica con perturbación en la función proliferante; 2°. Condrodistrofia fetal hiperplásica con desplazamiento y alteración de la consistencia de la epífisis y aumento en la formación de células cartilaginosas; 3°. Condrodistrofia fetal malácica con reblandecimiento de los cartílagos, abundancia de vasos y substancia intercelular gelatinosa. La forma más frecuente es la hipoplásica, y la más rara la hiperplásica.

A veces la epífisis queda sin unirse a la diáfisis porque el periostio que crece en abundancia se insinúa entre ellos.

Parrot, quien primero reconoció la afección como una entidad separada, la consideraba como una distrofia congénita del cartílago conjugal proveniente de una alteración primitiva del germen cartilaginoso.

Poncet y Leriche (2) y otros consideraban a los acondroplásicos teniendo en cuenta la semejanza sorprendente que muestran todos ellos entre sí, como una raza separada, serían los últimos supervivientes de una raza de enanos. En la sesión de la Academia de Medicina de París, cuando presentaron estos casos los autores citados en 1903, M. Cornill les hacía notar que existen en el Museo Dupuytren una serie de enanos acondroplásicos. En la antigüedad

(2) *Poncet et Leriche*: Nanisme ancestral par achondroplasia ethnique. *Revue de Chirurgie*, tomo XXVIII, pág. 657 y sesión de la academia de medicina en el mismo tomo pág. 931, año 1903.

estos eran numerosos, testimonio de ello es el Dios Phtha del Panteón Egipcio. Para Hecker y Trumpp (3) al contrario de la anterior opinión se trataría de una variación susceptible de producir los elementos de una raza en formación si las deformaciones de la pelvis de las mujeres acondroplásicas no pusiesen obstáculos a la perpetuación.

Apert la considera como resultado de una mutación en cambio brusco sobrevenido en el tipo de la especie, sería el término de una variación progresiva hacia el tipo concavilíneo.

Muchos autores la han considerado como resultante de un trastorno funcional de glándulas vasculares sanguíneas y se ha inculminado tiroides, timo e hipófisis. Para Pachon, Shunda y Zalpiachta se trataría de una hipofunción de tiroides, timo y pituitaria en combinación con una hiperfunción de las glándulas sexuales. Sin embargo, el concepto de trastorno funcional secretorio es resistido en atención a que en oposición a otros estados como el gigantismo referible a trastornos de aquella naturaleza en la acondroplasia la distrofia no afecta todos los segmentos del esqueleto sino principalmente las extremidades y por otra parte pareciendo obrar aquellas secreciones por activación o retardo de los cambios nutritivos, sería raro que una anomalía funcional determinase reacciones de naturaleza inflamatoria o esclerosante.

Las grandes infecciones e intoxicaciones, sífilis, tuberculosis, alcoholismo, han sido inculminados por la mayor parte de los autores, pero es difícil ponerse de acuerdo sobre la naturaleza y modo de acción de la herencia infecciosa o tóxica que por otra parte con frecuencia es difícil de revelar.

En 1912 Jansen avanza una nueva hipótesis que los autores alemanes y norteamericanos aceptan para explicarse la patogenia de este estado, la acrodroplasia sería debida a condiciones anormales de la presión intrauterina, todos los síntomas de ella se explicarían por la acción de tres fuerzas compresivas obrando sobre la cabeza, el pescuezo y la circunferencia caudal del embrión que sería enrollado por así decir, sobre su eje, concibiéndose así fácilmente por este mecanismo y de una manera directa la producción de las deformaciones de "enrollamiento"; en cuanto a las otras deformaciones, las de reducido crecimiento longitudinal permite la teoría, concebirlas como producidas de una manera indirecta, porque esas fuerzas compresivas impedirían por estrecho contacto de las células

(3) *Hecker y Trumpp*: Atlas.—Manuel des Maladies des Enfants. Edit Française par E. Apert. París, 1906, pág. 88.

en las zonas pertinentes de crecimiento del hueso y consiguiente disminución de los fluídos nutritivos a las mismas, la provisión suficiente de alimentos. Se produciría, pues, la esquemia del feto con perjuicio del desarrollo orgánico.

Aquellas condiciones anormales de la presión intrauterina ocurrirían en dos circunstancias, o bien cuando el amnios es estrecho o bien cuando el líquido amniótico es en exceso abundante. Las más severas formas de acondroplasia serían producidas por la pequeñez del amnios, mientras el hidramnios que no produce una presión anormal de tan marcado grado explicaría las formas más ligeras del estado.

Otros síntomas frecuentes como la sobrecarga grasosa subcutánea y la exageración de la función sexual, que se suele observar, encontrarían también su explicación en las mismas condiciones anormales de presión, así el último de estos síntomas se explicaría por la perturbación en el desenvolvimiento del cuerpo pituitario como consecuencia de la reducción o aún desaparición de la silla turca que se observa en el acondroplásico y que sería el resultado de una acción indirecta de compresión craneana.

Weldon que acepta el modo de ver de Jansen atribuye al mismo mecanismo compresivo la producción del signo por él señalado de la vértebra en cuña.

Sea o no el mecanismo invocado por Jansen la causa del estado, pues podrían también las alteraciones del amnios o las variaciones cuantitativas del líquido, ser con el síndrome mismo, efectos de una misma causa, nuestros casos presentan de interesante la consanguinidad de los padres, consanguinidad que unida al dato de poca significación a primera vista, de la mano cuadrada señalada en el padre (por otra parte con tendencia al gigantismo) revelaría lo importante del factor herencia y la necesidad de un cierto grado de ella. En efecto, quizás sin mucho aventurar podríamos aceptar en el padre la existencia de una acondroplasia atípica o ligerísima. Dufour ha descrito al lado de las formas típicas, otras "atípicas" en sujetos que no presentan otras anomalías que una muy ligera reducción de las extremidades o una relativa brevedad del cuarto metacarpiano, individuos por lo demás absolutamente normales.

Acondroplásico atípico o ligerísimo el padre engendró hijos normales en una mujer (su primera esposa) que no ofrecía véneulos de sangre con él e inversamente su prole fué acondroplásica con su segunda esposa, que era su prima hermana y que por las

leyes del atavismo podemos suponer portadora de las mismas taras degenerativas que él.

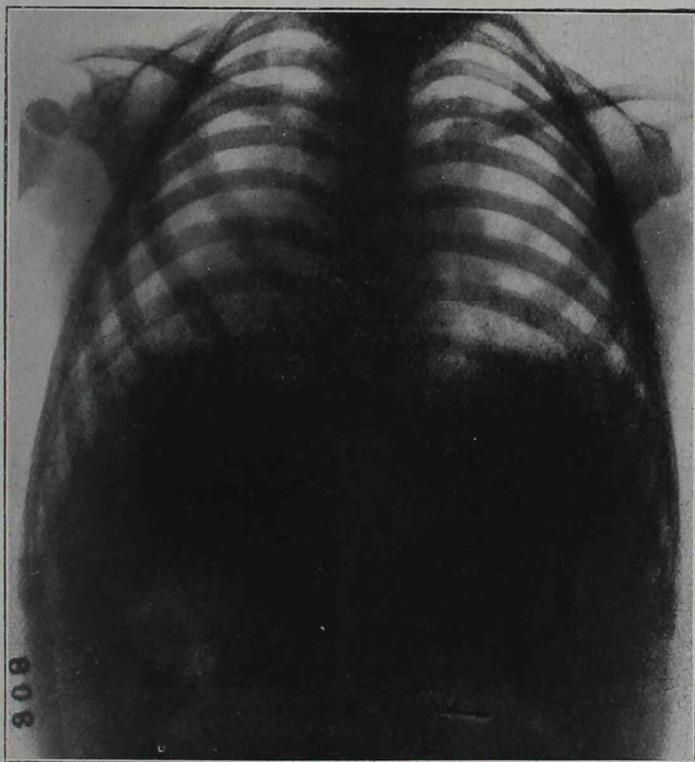
BIBLIOGRAFIA

Los siguientes trabajos registran una bibliografía completa sobre el asunto.

1. *Murk Jansen.* — Achondroplasia, its nature and its cause.—Bailliere, Tiudall y Cox, London y Brill, Leiden.
 2. *Lommel.* — Acondroplasia en Tratado de Mohr y Stachelin, tomo VIII, pág. 425.
 3. *De Raffele F.* — L'acondroplasia nel feto. Considerazioni cliniche e anatomo-patologiche. La Chirurgia degli Organi del movimento, pág. 467, vol. V.
 4. *Souques.* — Achondroplasia, tomo XXII, pág. 375 del Nouveaux Traité de Médecine par Roger, Vidal y Teissier.
 5. *Wheldon A.* — Study of achondroplasia. "American Journal of diseases of children", 1920; vol. 19, N^o 1.
-

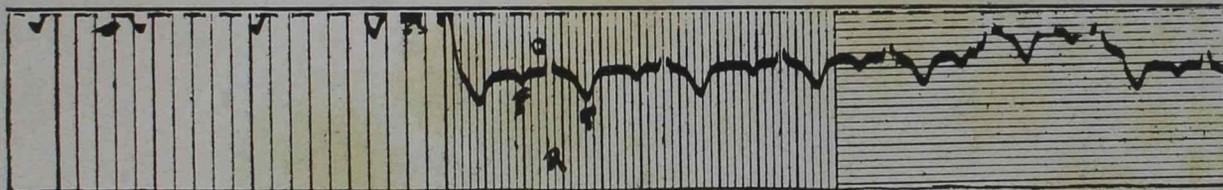
Antecedentes personales: Nacida a término de parto no gemelar, fué criada al pecho de la madre hasta los 14 meses. Empieza a caminar a los 13 meses. Dentición normal. Sarampión a los 9 meses de edad; bronquitis el invierno anterior y en el curso de este invierno, posteriormente a la consulta que motiva esta comunicación, fué atendida en nuestro Consultorio Externo de coqueluche.

Enfermedad actual: La madre trae a la niña por una consulta banal, pues está inapetente y no aumenta de peso, cosa que atribuye a un posible contagio de la enfermedad del padre.

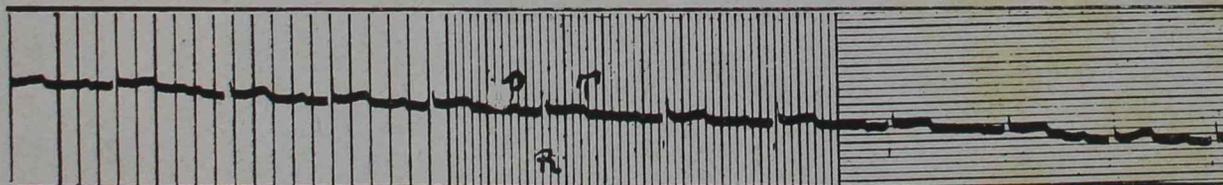


Estado actual: Niña de pobre desarrollo somático. Talla, 84 cms. Peso, 12 kgrs. Facies, expresiva. Mejillas y labios, coloreados. Piel, blanca, sin cicatrices, elástica, poco turgente; medioere estado de nutrición; escaso panículo adiposo. Esqueleto, bien conformado. Articulaciones, libres.

Cabeza: Cráneo: normal, fontanelas cerradas, cabello castaño, abundante, bien implantado. Frente ligeramente olímpica, venas epicraneanas no visibles. Ojos: cejas, regularmente pobladas; párpados y globos oculares, normales; conjuntivas, normales; córnea e iris, normales; pupilas, regulares, iguales y simétricas, que reaccionan bien a la luz y acomodación. Paladar, ojival. Dientes, bien implantados. Fosas nasales, permeables.



I. Derivación: Electrocardiograma en espejo. Obsérvese la inversión de los accidentes P, R y T.



II. Derivación: Obsérvese que el accidente R, continúa siendo negativo.



III. Derivación: Electrocardiograma normal.

Cuello: Cilíndrico; no se palpan ganglios, ni hay latidos arteriales ni venosos.

Aparato respiratorio: Tórax, bien conformado. Perímetro, 50 cms. Pulmones: normales a la inspección, palpación y percusión. Se auscultan diseminados roncus y sibilancias, que no han desaparecido desde que padeció la coqueluche.

Aparato circulatorio: Pulso: regular, igual, depresible, de una frecuencia de 120 por minuto. A la inspección se percibe el latido de la punta en el hemitórax derecho, en el quinto espacio intercostal, a la altura de la línea mamilar. A la palpación se percibe el choque de la punta en el sitio antedicho. A la percusión se obtiene un trazado cuya copia adjuntamos; el área cardíaca está situada en el hemitórax derecho la casi totalidad, el borde superior del hígado en la lado izquierdo a la altura de la quinta costilla. Los tonos se auscultan en la base y en el foco tricuspídeo, como normalmente; el cuarto foco está en el sitio donde percibimos el choque de la punta. Todos estos tonos son de caracteres normales.

Abdomen: Ligeramente globuloso, blando, depresible, indoloro. Hígado: se percute el borde superior a nivel de la quinta costilla del lado izquierdo; el borde inferior se palpa y se percute a un través de dedo por debajo del reborde costal del mismo lado. Bazo: no se palpa.

Sistema nervioso: Nada de particular.

Radiografía: La radiografía adjunta, obtenida en el Hospital de Clínicas, colocando el número en el lado derecho es suficientemente explicativa para hacer el diagnósico de dextrocardia con situs inversus, pues nos muestra la sombra cardíaca y la sombra hepática en el lado derecho e izquierdo, respectivamente.

Electrocardiograma: Adjuntamos el electrocardiograma, que debemos a la gentileza del Dr. Battro. En él advertimos en primera derivación el tipo de electrocardiograma llamado en espejo, por ser negativos sus accidentes P R y T. En segunda derivación el electrocardiograma es normal, exceptuando la onda R que persiste negativa, aunque de menor amplitud que en el trazado anterior. En tercera derivación, el electrocardiograma es normal.

Invaginación intestinal (íleocecal) subaguda Intervención. Curación

por los doctores

Enrique A. Beretervide
Jefe del servicio

y

Simón Mindlín
Médico agregado

De las cuatro formas habitualmente descriptas de oclusión intestinal, la sobreaguda, la aguda, la subaguda o latente y la crónica, es la *forma aguda por invaginación intestinal*, la más frecuentemente observada en el niño, sobre todo, pequeño. Su ruidosa y rica sintomatología permite precisar con rapidez el diagnóstico e instituir con la celeridad necesaria la terapéutica quirúrgica, la más razonable y eficiente, sobre todo cuanto más temprano haya sido realizada.

En la segunda infancia, los hechos de esta naturaleza son de interpretación a veces más dificultosa y a la par que menos frecuentes; se puede desde ya, sin embargo, dejar establecido que el tipo de invaginación más corrientemente observado en esta época de la vida, es el de la ileocecal.

Bajo ese punto de vista, nuestra observación no tendría más particularidad que la de otra nueva, que viene a agregarse a las ya descriptas.

Pero, un conjunto de circunstancias curiosas han rodeado a la aparición y la evolución del proceso en nuestro enfermito, razón por la cual creemos puede interesar su presentación: esas particularidades son, sobre todo y especialmente de orden sintomatológico, hasta el punto de desvirtuar durante los primeros días de observación, el verdadero proceso. Su ulterior observación y la confirmación quirúrgica luego ha precisado las causas que determinaron

(1) Trabajo leído en la Sociedad de Pediatría, el 12 de septiembre de 1930.

esa conducta a seguir, sin haber aclarado un punto: el de la causa determinante de la invaginación misma.

A continuación, la historia de nuestro enfermo:

Pedro L. R., de 10 años de edad (Hist. Clín. N.º 717, cama 13). Ingresó el 11 de julio de 1929. Alta el 20 de agosto de 1929.

Antecedentes hereditarios: Padres sanos, han tenido cinco hijos de los que fallecen dos, no sabe de qué. La madre tuvo un aborto espontáneo de tres meses.

Antecedentes personales: Nacido a término, fué criado a pecho; no recuerdan las afecciones que ha tenido.

Enfermedad actual: Comienza hace diez días, el 1.º de julio, con fuertes dolores generalizados a todo el abdomen y acompañados de temperatura que llegó a 38,5º y 39º algunos días; al comienzo hubo tendencia a la constipación, pero en ningún momento de su evolución (salvo uno el primer día), hasta hoy *no ha tenido náuseas ni vómitos*.

Como el dolor no pasara no obstante la medicación instituída de reposo, bolsa de hielo, etc., es que resuelven internarlo en el servicio, con el siguiente:

Estado actual: Niño de buen desarrollo estatural, en regular estado de nutrición con discreto panículo adiposo.

Piel blanca, mucosas bien coloreadas; faringe roja. Lengua saburril. Facies de sufrimiento, que se acentúa y hace mucho más evidente al producirse durante un examen, un violento cólico abdominal.

Amígdalas hipertrofiadas, fuertemente congestionadas.

Tórax: Bien conformado; el examen del aparato respiratorio no acusa ninguna anormalidad.

Aparato circulatorio: Pulso regular, igual, 72 por minuto, con discreta aceleración durante los períodos dolorosos; área cardíaca dentro de sus límites normales y los tonos sin modificaciones, en sus focos.

Abdomen: A la inspección se aprecia una tumoración periumbilical que se hace más evidente hacia la parte derecha y superior del ombligo. Este es saliente haciendo más notoria la retracción de los flancos.

Excursión reducida en el hemiabdomen inferior y normal o casi en el superior.

Durante este examen asistimos a una violenta contracción intestinal, perfectamente visible que se traduce por un muy fuerte cólico que arranca gritos al enfermito.

A la palpación se constata leve sensibilidad en el hipocondrio izquierdo que se intensifica hacia el epigastrio y toda la zona periumbilical; disminuye gradualmente yendo hacia el flanco derecho. A la decompresión, franco dolor en ambos rectos.

A la percusión encontramos: sonoridad conservada en el flanco izquierdo, con tendencia a la submatitez en el hipocondrio del mismo lado; submatitez sobre recto de ese lado. Matitez franca en la zona supra e infraumbilical, más extendida hacia la derecha; submatitez en el hipocon-

drio de este lado que se hace sonoro hacia la fosa ilíaca derecha. El tacto rectal no permite aportar otros datos.

Los cambios de posición no modifican estas sonoridades.

Ayer tuvo seis deposiciones y en la mañana de hoy, van tres.

13 de julio de 1929: Desde el día de su ingreso tiene franca y abundante diarrea, oscilando el número de deposiciones entre seis y ocho en las 24 horas. No se consta sangre en ellas, macroscópicamente; en el transcurso de esta última noche tuvo cuatro deposiciones y esta mañana ya ha tenido dos.



Figura 1

Radiografía N.º 15063.—Radiografía obtenida a las siete horas de la ingestión de la comida opaca, el 18 de julio de 1929.

La temperatura está entre 37° y 38°; en las últimas 24 horas los cólicos han sido a la par que menos intensos, menos frecuentes y de menor duración, permitiéndole dormir durante algunas horas seguidas (ver figura N.º 3).

17 de julio: Después de un estado de tranquilidad relativa en que ha

pasado estos últimos días, vuelven hoy los cólicos a hacerse sumamente intensos y violentos, manteniéndose la temperatura por encima de 37°. Se resuelve realizar entonces en este día un examen radiográfico de su aparato digestivo (por ingestión). El estado general continúa siendo muy bueno; persiste la zona tumoral mate periumbilical.

18 de julio: A las cuatro, ingestión de la comida opaca obteniendo la primera radiografía a las once, es decir, siete horas después.



Figura 2

Radiografía N.º 15070.—Radiografía obtenida a las diez y ocho horas de la ingestión de la comida opaca, el 18 de julio de 1929.

Ella nos muestra (figura N.º 1) que hay mucha substancia opaca aún en intestino delgado; que el colon ascendente está escasamente ocupado por ella y que el transverso y descendente tienen pequeñas porciones.

A las horas 18, es decir a catorce del momento de la ingestión, repetimos la radiografía (figura N.º 2), encontrando entonces que la substancia opaca ha sido ya en gran parte eliminada (ese día el niño tuvo ocho deposiciones), ocupando el colon descendente y las últimas porciones del intestino grueso.

Nos acusa la primera radiografía un franco retardo en la evacuación del intestino delgado y una franca solución de continuidad entre la pasta opaca que se encuentra en el delgado y la porción que debe corresponder al ciego.

A raíz de este examen las deposiciones se acompañaron de cólicos violentos y se vió la guardia en la necesidad de hacerle un cuarto de centigramo de clor. de morfina.

El análisis de sangre realizado ayer no acusa nada de particular.

19, 20 y 21 de julio: Vive el niño en el mejor de los mundos, manifestando su alegría por no sentir el más mínimo dolor; sus deposiciones



Figura 3

Cuadro térmico de Pedro R. Apnexia desde el 25 de julio en adelante.

oscilan entre una y tres y desea alimentarse; está apirético completamente y alegre y contento.

La tumoración mediana periumbilical está mucho menos evidente, su palpación despierta ligero dolor pero ella no provoca cólicos ni otras manifestaciones dolorosas. La alimentación continúa a base de líquidos. Facies tranquila, muy buen estado general.

23 de julio: Desde ayer vuelven a repetirse los cólicos, cada vez más frecuentes y más intensos al punto de no ceder en lo más mínimo a las medicaciones corrientes. Esta mañana ante un cuadro de dolores tan exacerbados, con ligera elevación febril, lo vemos en compañía del Prof. Dr. Pasman; como la idea de una posible obstrucción intestinal se afianza de más en más y coincidimos en esa manera de pensar con el cirujano, se resuelve de inmediato la operación.

Intervención, realizada por el Prof. Pasman: Incisión paramediana derecha de unos quince cms. más o menos de largo; al incidir el peritoneo sale una regular cantidad de líquido claro y al observar en la cavidad, aparecen varias ansas de intestino delgado de un color rojo vinoso, son vasos ingurgitados y que están significando ya la probabilidad de la existencia de una obstrucción.

A la primera exploración manual se encuentra una gran masa tumoral, formada por el ciego, que ocupa su sitio normal, considerablemente infiltrado y una porción de íleo que, arrastrando la mitad del apéndice, se invagina en aquél. El edema es considerable y la congestión pasiva del apéndice se debe sin duda alguna al hecho de la invaginación.

No se encuentran adherencias y la desinvaginación, que se realiza simplemente por tracción suave de los cabos, vuelve a reproducirse de inmediato en cuanto se suelta a uno de ellos.

En una zona de la porción invaginada del ciego, la serosa está completamente despulida y la palpación se hace muy difícil por el edema, lo que hace sospechar en la existencia de un proceso ulceroso. Se comprueba la existencia de un gran ganglio mesentérico, *único*.

Se reseca una porción de esta zona del ciego en una extensión del tamaño de una moneda de diez centavos, se hace apendicectomía, sutura y fijación y cierra dejando drenaje. Se hace estudio histológico de la porción reseçada (ver más adelante).

25 de julio: El día de la operación tuvo un repunte febril que se acentuó ayer, llegando a 39°; el número de deposiciones ha sido de una después de operado y no ha vuelto a quejarse de cólicos. El estado general es bueno, no presentando ninguna particularidad digna de mención.

30 de julio: Después de casi una semana de calma absoluta, se queja de tenesmo rectal y dolor abdominal ligero: examinado por el cirujano comprueba la existencia de un pequeño bolo fecal el que extraído, cesa con todos los males.

20 de agosto: Con la herida operatoria completamente cicatrizada y en perfectas condiciones es dado de alta, curado.

Nota: Con fecha 28 de julio, el Dr. Marini nos envía el informe del examen histopatológico del trozo de intestino remitido para su examen y que dice así:

“La serosa así como las demás capas, muscular, submucosa, muscularis-mucosa y el epitelio de las glándulas, muestran gran edema y congestión.

“Las glándulas han sido tomadas por el corte en sentido vertical y longitudinal; se observa una porción desgarrada hasta la muscularis-mucosa, sin llegar al estriado.

“*No hay sospecha de lesión ulcerativa, así como tampoco de un proceso específico o degenerativo.*”

El apéndice no presenta manifestaciones inflamatorias ni congestivas y sólo un gran edema infiltra sus paredes.

En tres fases podemos pues dividir el proceso que afectó a este niño y que son los que siguen :

Primera.—Desde la iniciación del mismo hasta su ingreso en nuestro servicio, vale decir, de unos diez días más o menos; dos hechos fundamentales lo caracterizan y son, en primer lugar la iniciación aguda, súbita, con elevada temperatura (39°), intenso dolor abdominal generalizado al comienzo, con más tendencia a localizarse hacia el hemiabdomen derecho más tarde y, en segundo lugar, la *constipación, que fué evidente solo durante un período de treinta horas*, para dar lugar luego a la *diarrea*.

Al iniciarse el cuadro en esta forma fué acompañado de *un único vómito*, que no se volvió a repetir más en todo el transecurso del proceso.

Durante esta primera faz el dolor abdominal fué bien tolerado, sin cólicos y era solo provocado y exagerado a la presión aún ligera.

Segunda.—Comprende ésta el tiempo transecurrido desde su ingreso a la sala, hasta el día 20 de julio.

A las 24 horas de internado, acusa cólicos de mediana importancia que van acompañados de *diarrea*, llegando a tener entre seis y ocho deposiciones en las 24 horas. En ninguna de esas deposiciones se constató macroscópicamente la existencia de sangre; no se acompañan de vómitos ni de náuseas siquiera y en el intervalo de esas contracciones dolorosas el enfermo está tranquilo, aunque sí, casi inmóvil sobre el dorso.

La ingestión de alimentos no provoca ni está en relación con la producción de los cólicos.

La temperatura oscila entre 37,2° y 38° y al examinar el abdomen se encuentra una zona media, periumbilical franca, de *sonoridad mate*, y sensible a la exploración, rodeada de otra timpánica, poco o nada dolorosa y que permite alejar la idea de la existencia de un proceso de fosas ilíacas ya que su palpación aun profunda, no provoca dolor. Ha continuado sin náuseas ni vómitos y el pulso se mantiene dentro de una frecuencia normal.

En esas circunstancias pensamos en la posibilidad de encontrarlos en presencia de un proceso peritoneal localizado, tal como podía haber sido, por ejemplo, una peritonitis neumocócica o estreptocócica y en cuyo favor teníamos los siguientes elementos, nada despreciables por cierto: *iniciación brusca con gran temperatura, tolerancia grande del proceso con un solo vómito inicial, tumor peri-*

umbilical perfectamente delimitable y sensible, con sonoridad mate franca rodeada de una zona timpánica poco o nada dolorosa, cólicos intestinales y éstos acompañados de diarrea (seis a nueve deposiciones al día).

El día 18, como el cuadro persistiera sin mayores modificaciones resolvemos realizar un examen radioscópico de su aparato digestivo por ingestión de comida opaca. Este estudio nos revela un franco retardo en el vaciamiento del intestino delgado en ciego; a raíz de esta exploración se siguen tres días de completa y perfecta tranquilidad en los que el niño se cree completamente curado. La masa tumoral ha desaparecido casi del todo y *la palpación profunda no revela la menor defensa ni dolor en las fosas ilíacas*, como tampoco la existencia de tumor alguno.

Tercera.—Es la más corta, pues va sólo del 21 al 23 de julio caracterizándose entonces por la *aparición de intensísimos y violentos cólicos*, que se repiten con una frecuencia regular de cada ocho a 10 minutos y que arrancan verdaderos gritos de dolor al niño.

Durante los intervalos de estos accesos dolorosos *la palpación se hace sin ninguna dificultad, ni ella acusa la existencia de ninguna masa tumoral en ninguna zona del abdomen. No tiene vómitos ni náuseas, como tampoco fiebre y esa mañana tuvo una deposición con los caracteres de las normales.*

El cuadro de obstrucción intestinal se pone entonces por fin en gran evidencia y, no obstante faltar el vómito y sobrar las deposiciones, decidimos de urgencia intervenirlo, siendo operado de inmediato por el Prof. Pasman.

Por las consideraciones que anteceden y el cuadro presentado por nuestro enfermo, pueden encontrarse hasta cierto punto justificadas nuestras dudas iniciales, así como la terminante resolución de llevar el niño a la mesa de operaciones, una vez que impuesto clínicamente como un cuadro de obstrucción intestinal, al entrar en la tercera faz de nuestro comentario, nos fué ratificado por la instalación de una sintomatología más precisa y terminante y de gran agudez, contra la cual los signos negativos contaban poco. Fué, puede decirse, una principal y casi única causa la que nos llevó a tal determinación: la feroz violencia de los cólicos intestinales, repetidos con cierta regularidad y acompañados de intensas contracciones

intestinales que se dibujaban momentos antes de la intervención, bajo la pared abdominal.

Fué así cómo y por qué, no obstante la *ausencia total de vómitos*, a pesar de llevar ese cuadro agudo una duración de casi 18 horas y de proseguir el niño *eliminando gases y materias fecales*, se nos impuso el principio de Gumard, un poco esquemático quizás, pero terminante, que dice: “*Qui dit peristaltisme intestinal dit occlusion.*”

Y en efecto; numerosos, numerosísimos son los trabajos que grandes investigadores nacionales y extranjeros han dedicado a un capítulo tan básico, tan fundamental, cual es el de las *oclusiones intestinales* y clínicos y cirujanos han colaborado juntos o separadamente para unificar el criterio a seguir, no solo en cuanto a los elementos de *diagnóstico* se refieren, que si bien es cierto suelen ser claros, en muchos casos, sobre todo en las formas agudas del lactante y la primera infancia, dejan de serlo en la segunda infancia y el adulto, sino también de la conducta a seguir y la oportunidad operatoria, que debe ser invariablemente precoz.

Bajo el punto de vista de los elementos de juicio diagnóstico, todos están de acuerdo que además de sus *signos funcionales*, caracterizados por el *dolor*, los *vómitos* y el *detenimiento de la eliminación de gases y materias fecales*, deben considerarse el *cuadro clínico en general* y sus *signos físicos ostensibles*.

Analizando los primeros, podemos decir, que respecto al *dolor*, él ha sido un signo constante en nuestro caso con el carácter difuso al comienzo, sin que sepamos la interpretación que le dió el colega que vió el niño en su casa antes de sernos remitido al hospital: en todo caso fué sordo, más o menos uniforme los primeros días, con exacerbaciones dolorosas en la segunda mitad de la observación y con el franco tipo de cólico por gran peristaltismo intestinal que lucha contra un obstáculo invencible, el día que se decidió la intervención quirúrgica, a base de ese mismo síntoma.

El *vómito* lo dan todos los autores como constante y seguro y particularmente prematuro en el caso de obstrucción a la altura de la porción ileocecal del intestino, con la particularidad de hacerse rápidamente fecaloideos. Algunos recalcan que pueden no ser muy frecuentes ni abundantes, pero su existencia no es dudada por nadie y Mondor en su libro aparecido recientemente dice categóricamente que es un signo *precoz y constante*. Lo mismo sostienen Fernández Martínez y Ruiz Moreno, un francés (Mondor), un español y un ar-

gentino, respectivamente, a quienes debemos los trabajos de conjunto más completos y recientes de la cuestión.

En nuestro enfermo y a parte *de un único vómito* inicial, no hemos visto producirse ni náuseas, ni estado nauseoso, ni vómitos durante todo el transcurso de la observación, ni aún en las horas que precedieron a la operación y en las que el cuadro no podría permitir lugar a dudas.

La razón por la cual ese síntoma, al decir de todos tan constante, faltó en nuestro caso, no sabríamos darla, y por cierto que no dejó de sorprendernos el que así fuera.

El tercer y último signo funcional, es el de la *supresión de eliminación por vía anal, de gases y materias fecales*; Mondor dice textualmente que: "... *L'arrêt des matières et de gaz, est la maladie même dans son expression clinique*". Sin embargo, el mismo acepta con numerosos autores, que pueden ocurrir casos en que esos hechos no se constaten con esa absoluta y terminante regularidad; insiste particularmente en la deposición sanguinolenta en el niño pequeño como de una constancia que nadie duda y recuerda que el niño más grande puede tener algunas pequeñas deposiciones durante algunas horas, pero constituido por mucus y sangre.

Jeff Miller, citado por el mismo autor, dice que sobre un total de 342 casos de obstrucción intestinal, encuentra la constipación solo en la mitad de ellos, sin detallar cuantas ni cómo eran las deposiciones de la otra mitad.

Por nuestra parte, este signo, que como el de los vómitos, los hemos encontrado con una constancia, podríamos decir, absoluta, en los casos de invaginación intestinal del niño pequeño y que han sido estudiados y operados en nuestro servicio, *ha faltado por completo en el niño que motiva este comentario*. Antes por el contrario, la frecuencia de sus deposiciones, la diarrea ha sido uno de los síntomas dominantes desde los primeros momentos de la observación, diarrea que se acompañaba de eliminación de gases y que seguía a la producción de un cólico — debiendo hacer resaltar el hecho de *que nunca se constató sangre en ella*. La importancia de estas deposiciones eran varias, pues al lado de algunas pequeñas había otras francamente abundantes.

En cuanto al estudio de los *signos físicos* obtenidos por los diferentes medios de exploración, todos eran negativos, al comienzo, en el sentido de una obstrucción intestinal y lo eran en cambio para el de una colección enquistada.

Por lo que respecta a *los signos generales*, podemos afirmar categóricamente que este niño ha sobrellevado su enfermedad sin la menor alteración de su estado general; ni en el estado de su funcionamiento cardíaco, ni en su aparato respiratorio se ha exteriorizado en ningún momento un estado de toxemia, de manera que podemos decir sin temor de equivocarnos, que los fenómenos diarreicos no eran la exteriorización de un cuadro tóxico como suele verse en casos de gran gravedad y vinculados a la misma causa etiológica.

El estudio radiológico asociado a los otros signos y síntomas es de gran valor diagnóstico y siempre que el estado del enfermo lo permita, debe realizarse.

Sin querer pues, entrar a tratar en detalle estas cuestiones que ya han sido tan estudiadas, nos hemos concretado a exponer más o menos detalladas, las circunstancias que rodearon a la interpretación de esta observación, haciendo resaltar los elementos de juicio contradictorios que teníamos y no obstante los cuales el diagnóstico, sino de invaginación, el de obstrucción al menos se impuso, aunque si bien es cierto, cuando la agudez de los fenómenos aparecieran con toda su violencia e intensidad, ya que en los primeros diez días de observación y estudio el cuadro distaba mucho de la realidad de los hechos producidos; la circunstancia de no haber encontrado zonas mortificadas de intestino y de tener éste sólo ligeras manifestaciones puramente congestivas, confirma el hecho de que los fenómenos agudos databan sólo de pocas horas y que la decisión operatoria fué oportuna.

Al recorrer los diferentes trabajos relacionados con este asunto y al hacer los distintos autores los comentarios sobre el capítulo del diagnóstico diferencial, insisten particularmente y hasta con cuadros especialmente trazados, en su diferenciación con las peritonitis generalizadas; todos concuerdan en que frecuentemente se las toma como una verdadera apendicitis aguda que la oportuna intervención desmiente pero justifica igualmente. Pero, ninguno habla de las dificultades diagnósticas con las peritonitis enquistadas (del tipo a neumo o estreptococo como las más frecuentes) y que fué precisamente la situación que se presentó en nuestro enfermo.

Será quizás porque la forma diarreica constituye la excepción; será porque el tipo subagudo, como el de nuestra observación, no es el más común, pero lo cierto es que, con el cuadro clínico presen-

tado por este niño, las sospechas eran más que fundadas, en un proceso peritoneal localizado en su primera y segunda faz.

En cuanto a las posibles causas determinantes de los fenómenos de invaginación en nuestro enfermo, sólo podemos dar elementos negativos: no respondía seguramente a un previo ataque apendicular porque, histológica y macroscópicamente, este órgano no estaba enfermo y no existían rastros, adherencias de anteriores ataques; no existían tampoco cálculos, bolos fecales, ni causas mecánicas ostensibles; no había alteraciones histológicas definidas de las paredes intestinales que nos hicieran pensar en lesiones de naturaleza sifilítica, ni tuberculosa; el único ganglio encontrado no estaba enfermo; tampoco existían bridas ni estrecheces, de manera que la interpretación etiopatogénica de nuestro caso queda oscura.

El pronóstico en los casos de obstrucción intestinal por invaginación es siempre reservado; en principio es tanto más grave cuanto más pequeño es el niño, más tardío el diagnóstico y menos precoz la intervención.

Hecho el diagnóstico de invaginación, el clínico no debe separarse del cirujano en la observación del enfermo y *éste debe ser operado a la brevedad posible*. Las estadísticas son elocuentísimas en este sentido y las engañosas mejorías que suelen experimentar estos enfermos, cuyo pulso, cuya facies y cuya temperatura pueden ser absolutamente normales, *no justifican de ningún modo la abstención quirúrgica*, antes por el contrario, es menester operar entonces. Si se espera a que aparezcan fenómenos tóxicos o de agravación ya será quizás tarde y la evolución será fatal. *Hecho pues, el diagnóstico, la operación se impone de inmediato*.

Los procedimientos *no quirúrgicos* tienen, en primer lugar, el grave inconveniente de obligar a perder algunas horas que no se recuperan más; luego, el hecho de que encontremos en la bibliografía, descriptos algunos casos de curación espontánea que han terminado con la eliminación de porción mortificada, no justifican tampoco la abstención. Nunca se puede saber las condiciones de defensa, ni el estado del intestino del sujeto afectado.

A mediados del año 1929, ingresó a nuestro Servicio un niño de 14 meses, con un cuadro clásico de invaginación: vómitos, dolor abdominal, deposiciones de sangre pura y mucus, cuadro que data-

ba de dos horas atrás. Enterada la madre del tratamiento quirúrgico a que se sometería su niño, en un descuido de la enfermera lo envolvió con las ropas de cama y se fugó con él del Hospital. Cuatro meses más tarde, aparece de nuevo al Consultorio Externo con su hijito vivo “*sin operación*”, decía ella, manifestándonos que en la noche del día que abandonó el Servicio y a raíz de una nueva deposición de sangre pura, tuvo la sensación que se le moría, no obstante lo cual no requirió médico. Comenzó a mejorar lentamente, “*echando muchas cosas negras durante más de diez días*”, nos dijo, y luego mejoró.

Posiblemente esa madre no alcanzará jamás a comprender lo cerca de la muerte que anduvo su hijito y para su fuero interno seguirá satisfecha por la resolución tomada entonces, pero que por cierto, bien lejos está de deber ser imitada.

BIBLIOGRAFIA

Dada la gran cantidad de trabajos existentes a propósito de este mismo asunto, hacemos mención aquí solamente de los que han sido leídos y en algunos de los cuales se encuentran detalles bibliográficos completos, por ejemplo en el libro de Mondor.

- Mondor E.*—Diagnostics urgents. Abdomen. Masson et Cie., 1930, p. 367.
Ruiz Moreno.—Oclusión intestinal aguda. Diagnóstico y tratamiento. 1926.
Markey O.—Chronic intussuspection. An unusual type with prolapse. “Am. Journ. of Dis. of Children.”, agosto 1927, p. 249.
Mathieu et Davioud.—Invagination intestinale ou diverticule de Meckel. Resection intestinale. Guérison. “Bull. Soc. Pediat. de Paris”, 1927, p. 132.
Goyena E.—Obstrucción intestinal por rectosigmoiditis supurada de origen amebiano. 1924.
Cucullu y Vergnole.—Invaginación intestinal por pólipos. 1927.
Fernández y Lagos García.—Consideraciones a propósito de un caso de invaginación intestinal. 1924.
Zeno A.—La invaginación intestinal en el adulto. “Prensa Méd. Arg.”, 30 diciembre de 1924, pág. 709.
Ravdin.—A case of intestinal obstruction. “Am. Journ. of Dis. of Children”, abril 1925, p. 518.
Thompson.—Intussuspection terminating in spontaneous elimination. “Am. Journ. of Dis. of Children”, octubre 1927, p. 640.
Stephens.—Acute intussuspection. Manipulative reduction under fluoroscopic control. “Am. Journ. of Dis. of Children”, enero 1928, p. 611.
Retan.—Nonoperative treatment of intussuspection. “Am. Journ. of Dis. of Children”, mayo 1927, p. 482.
Fernández Martínez Fidel.—Oclusión intestinal. “Gaceta Médica Española”, 1928, pág. 252.
Perazzi P.—Un raro caso di oclusione intestinale. “La Pediatria”, abril de 1929, p. 445.
Asteriades T.—Sur un cas rare d'invagination ileocecal aigue avec volvulus de l'anse invaginée. “Bull. Méd.”, 13 de mayo de 1925, p. 566.

- Velasco Blanco y Echegaray*.—Sobre un caso de invaginación intestinal. “Arch. Arg. de Pediatría”, agosto 1930, pág. 310.
- Bonorino Udaondo*.—El diagnóstico de las estenosis crónicas e incompletas del yeyunoileón. “La Prensa Méd. Arg.”, 20 octub. de 1929, pág. 645
- Denis R.*—Indications, mode d'action et posologie des injections de chlorure de sodium hipertónicas dans l'occlusion intestinales. “Presse Médicale”, 8 febero de 1930, p. 203.
- Dupont R.*—Le phenomène de Blum. Essai d'interpretation du rôle des chlorures dans l'occlusion. “Bull. Méd.”, 5 avril de 1930, p. 243.
- Beaven P.*—The occurrence of chronic intussusception in young children. “Am. Journ. of Dis. of Children”, febrero 1929, p. 373.
- Leclerc G.*—L'invagination intestinale aigue chez l'adulte. “Presse Médicale”, 9 de marzo de 1929, p. 324.
- Pollosson et Rougemont*.—A propos de l'invagination intestinale chez l'adulte. “La Presse Médicale”, 3 mars de 1928, p. 278.
- Bergstrom*.—Subacute intestinal intussusception. “Am. Journ. of Dis. of Children”, mars de 1924, p. 444.
- Smith E.*—A clinical review of intussusception with repport of a case. “Arch. of Pediatrics”, nov. 1924, p. 763.
- Gosset, Binet et Petit-Dutaillis*.—Qulg. remarq. pract. a propos de l'abbaissement des chlor. sanguines occasionés par les occlusions aigues du tube digestif et par les les vomissements. “Presse Medicale”, 15 decembre de 1928, p. 1593.
-

Uremia con cloropenia

por los doctores

J. M. Macera

Jefe de Servicio

Docente libre de Clínica Infantil de la Facultad de Medicina de Bs. As.

I. Feigues y J. Pereyra Kafer

Médicos agregados

C. C., de 12 años de edad, argentino. Entró el 24 de marzo de 1930.

Antecedentes hereditarios: Padre, sano. Madre, sufre de reumatismo. Tienen cinco hijos sanos. No hay antecedentes de abortos, ni hijos muertos.

Antecedentes personales: Nacido a término, con 4.500 grs. Lactancia materna, hasta los cuatro meses, luego artificial. Dentición, palabra y marcha, en épocas normales.

Bronconeumonía, al año y medio. Sarampión, a los ocho años. Difteria, hace dos años.

Enfermedad actual: Se inicia el 22 de marzo, con fiebre, 38°, cefaleas, cólicos intestinales, diarrea líquida y fétida (sin mucopus ni sangre). El día anterior había ingerido "Tasi", no sabe precisar qué cantidad. La madre procede a purgarlo con "sacaro-cacao". Dieta hídrica, paños fríos, en cabeza y vientre.

El día 23 de marzo continúa con cefaleas, fiebre alta, arcadas; llama a un facultativo, quien indica internarlo en un Hospital, pues constata rigidez de nuca y signos meníngeos.

Estado actual (24 de marzo): Ingresa al Servicio con temperatura de 38,5 grados.

Cefaleas frecuentes. El niño presenta una facies tífica, sumamente deshidratado y abatido. Posición decúbito lateral (gatillo de fusil).

En su somatismo: Aparatos respiratorio y circulatorio: "sin importancia". Abdomen, depresible; no se palpa bazo ni hígado; vientre en "batteau".

Lengua: Saburral y seca.

Sistema nervioso: Rigidez de nuca, signos de Koernig, Bruzinsky, positivos.

Reflejos: Patelares y aquilianos, vivos. Raya de Trousseau, de corta duración. Sensorio, conservado, aunque existe cierta lentitud ideatoria.

El enfermo registra diarreas desde su ingreso (alrededor de diez deposiciones en el día, de aspecto amarillo ocre), presentando incontinencia de materias fecales.

Punción lumbar: Tensión al Claude, 52. El análisis del líquido cefalorraquídeo, revela: cloruros, 7; glucosa, reduce el Fehling, Pandy y Nonne Appelt negativos; elementos por mm.c., 3.8; albúmina, 0.36‰. No se observan gérmenes.

Indicaciones: Dieta láctea. Adrenalina. Bolsa de hielo en la cabeza.

Estado actual (26 de marzo): Cefaleas menos intensas, menor abatimiento, menor rigidez de nuca. Koernig y Bruzinsky, positivos. Reflejos tendinosos, vivos.

Aparecen manchas lenticulares eritematosas en la base del tórax.

Transcurre la noche con delirio. Persiste la diarrea. Temperatura, 38°.

Radioescopia de pulmón, normal. Aparatos respiratorio y circulatorio: normales.

Punción lumbar: Extracción, 15 c.c. Líquido cristal de roca (se solicita en especial dosaje de urea y cloruros por sospecharse un proceso urémico, visto el resultado del análisis del día anterior).

El informe del líquido revela: Urea, 1.13‰; cloruros, 7.50‰; albúmina, 0.35‰; elementos por mm.c., 4.

Reacción del oro coloidal: Negativa.

Reacción de Pandy y Nonne Appelt: Negativas.

Reduce el Fehling.

Examen bacteriológico: No se observan gérmenes.

Se practica ese día un *examen de sangre*, cuyo resultado fué: Hematías, 4.540.000 por mm.c.; leucocitos, 14.400 por mm.c.; polinucleares neutrófilos, 87‰; polinucleares eosinófilos, 1‰; polinucleares basófilos, 1‰; linfocitos, 9‰; mononucleares, 2‰.

Estado actual (27 de marzo): No hay cefaleas. Persiste la diarrea, con incontinencia. Conjuntivitis catarral congestiva. Eritema morbiliforme, en mitad inferior de ambas piernas. Muy ligera rigidez de nuca. Hay Koernig. Reflejos tendinosos, vivos. Pupilas, reacciones fotomotrices normales. Hay raya blanca de Sargent. Reflejo oculo-cardíaco, invertido; de 83 pasa a 96 pulsaciones (revelando existencia de un simpaticotonismo).

La tensión arterial al Pachón: Mx., 10; Mn., 6.

Se practica otra punción lumbar: Se extraen 20 c.c., líquido cristal de roca.

Análisis de sangre: Hemocultura, negativa; urea, 0.81‰; glóbulos rojos, 5.030.000; glóbulos blancos, 10.400.

Análisis de orina: Urea, 26.90‰; cloruros, 0.80‰; albúmina, no contiene; sangre, no contiene; indican urea; sedimento normal.

Temperatura, 38,3°.

Ante un enfermo que presenta el cuadro clínico mencionado, con uremia y teniendo una hiperazoturia con hipocloruria, se lo trata del siguiente modo:

Tratamiento: Nefrina "Turró", 25 gotas. Régimen rico en H. C. Supresión de la dieta láctea. Limitación de líquidos.

Estado actual (29 de marzo): Mejora el estado general. No hay rigidez de nuca. Ligerio Koernig. Reflejos tendinosos, vivos. Raya blanca de Sargent, positiva.

Punción lumbar: Tensión al Claude, 45; extracción, 12 c.e., líquido cristal de roca; urea, 0.70 %; cloruros, 7.40 %; reduce el Fehling.

Pandy: Positiva.

Nonne Appelt: Negativa.

Elementos por mm.c., 13.4; albúmina, 0.60 %; no se observan gérmenes.

Análisis de sangre (28 de marzo): Dosaje de cloruros, 5,61 (método Laudat); glóbulos rojos, 4.350.000 por mm.c.; glóbulos blancos, 9.200 por mm.c.; polinucleares neutrófilos, 63 %; polinucleares eosinófilos, 6 %; linfocitos, 28 % monocitos, 3 %.

Análisis de orina: Densidad, 1.020; urea, 23.96 %; cloruros, 1.50 %; fosfatos, 2.50 %; albúmina, no contiene; sedimento, algunos hematíes.

Temperatura, 37°.

Análisis de materias fecales: Sangre, no contiene; no se observan formas de parásitos vegetativas; algunos blastocistis hominis; no se observan quistes, ni huevos de parásitos.

Reserva alcalina: 57,9.

Tratamiento: Continúa con: régimen de hidratos de carbono; Nefrina, 25 gotas.

2 de abril: Muy mejorado. Reflejo oculocardíaco, indiferente (56 a 56).

Aparato circulatorio: Llama la atención la bradicardia de 56.

Aparato respiratorio: Normal.

Vientre: Continúa en "batteau". Lengua: más húmeda y menos saburral.

Neurológicamente: Sólo ligerio Koernig.

El *análisis de orina* del 1.º, revela: urea, 35.30 %; fosfatos, 5.20 %; cloruros, 1.50 %; sedimento, algunos cilindros granulosos y leucocitarios.

Análisis de sangre: Reserva alcalina, reveló ser 37 %.

Tratamiento: Se indica seguir con el mismo régimen, rico en H. C. y en grasas (fideos con manteca, compotas, galletas, verduras, nueces, avellanas, caramelos, etc.) y agregar como condimento 4 grs. de cloruro de sodio diarios.

Estado actual (9 de abril): El niño ha mejorado marcadamente, se alimenta bien, desaparece totalmente el cuadro neurológico, los cloruros de la orina han sido sucesivamente, de 2.1, 1.90, 2.20 y 6.20 (tomó en cuatro días 20 grs. de cloruro de sodio y eliminó 13.30).

La urea en la orina fué sucesivamente de 30.26, 27.74, 22.69, 23.96 y 19.21.

La urea sanguínea descendió a 0.63 el 3 de abril y a 0.30 el 8 del mismo mes.

No se puede investigar ese día el sedimento en la orina por haberse descompuesto la centrífuga.

19 de abril: Desde el día 11 toma 8 grs. de cloruro de sodio en vez de 4 grs. El enfermo continúa bien. Tiene buena diuresis (que de 1.050 pasó a 1.500 y luego a 2.000 grs.) con una densidad alrededor de 1.010.

La urea fué descendiendo a valores que oscilan de 22.69 a 7.56.

Los cloruros, de 4.80 a 7.80, descendiendo el 16 a 2.50.

El sedimento reveló presencia de hematíes sin cilindruria.

El peso del enfermo, que era de 37 kgrs. el día 8, aumentó a 39 kgrs. 600 grs. el día 16.

La prueba de la dilución y concentración, fué practicada el día 19:

Tomó 1.500 grs. de agua, eliminó 935 grs. en dos horas (62 %), a las cuatro horas, 1.090 y a las 24 horas, 1.995.

La densidad se inició con 1.005 a la hora y media y 1.000 entre las dos y cuatro horas. Las mezclas de orina, dió 1.005.

Previo almuerzo de bife (150 grs.), dos huevos cocidos, patatas (200 grs.), pan blanco (100 grs.), sal, aceite y manteca, a las dos horas la concentración dió densidad 1.020, que se mantuvo a las cuatro y ocho horas siguientes.

22 de abril: Reacción de Widal, negativa.

2 de junio: Ha continuado en perfectas condiciones de salud. Aumentó de peso.

Análisis de orina: Normal.

Prueba de dilución y concentración a los 40 días de la primera investigación: Reveló eliminación de 1.680 grs. de orina en dos horas y la densidad de 1.000 en las primeras dos horas subió a 1020 y llegó al final a 1.030 a las ocho de la noche.

La punción lumbar reveló: Líquido cristal de roca; tensión al Claude, 60; urea, 0.28 %; cloruros, 7.40 %; albúmina, 0.25 %; elementos por mm.c., 4.

Pandy y Nonne Appelt: Negativas.

Serorreacción de Widal, practicada el día 22 de abril: Negativa.

Examen de la visión, ejecutado por el Dr. Martínez Barrios: Ambos ojos, agudeza visual normal; refracción, astigmatismo hipermetrópico; cilindros, + 0.50 en 90; fondo de ojo, normal.

14 de junio: Sigue en perfectas condiciones; está sano desde el punto de vista clínico; ha aumentado de peso; sigue un régimen alimenticio común al de antes de enfermarse. Nueva reacción de Widal resulta negativa.

COMENTARIOS.—Estamos ante un niño de 12 años de edad, cuyos antecedentes hereditarios son "sin importancia"; que en los antecedentes personales se destaca la información de haber padecido de difteria hace dos años.

Niño, que inicia su enfermedad el 22 de marzo con cefaleas seguidas luego de arcadas, temperatura 38°, cólicos intestinales, diarrea, manifestando al siguiente día un cuadro meníngeo (posición

Líquido cefalo-raquídeo

Fecha	Tensión	Urea ‰	Cloruros	Glucosa	Pandy	Nonne	Elementos por mm ²	Oro coloidal	Albúmina	Bacteriológico
Marzo 24	52	—	7	Reduce Fehling	Negativa	Negativa	3.8	—	0.35	Nada de particular
» 26	—	1.13	7.50	» »	»	»	4	Negativa	0.35	No se observan gérmenes
» 29	45	0.70	7.40	Reduce	Positiva +	»	13.4	—	0.60	» » » »
Abril 28	—	—	—	»	Positiva —	»	6	—	0.38	—
Junio 2	60	0.28	7.40	—	—	—	4	—	0.25	—

Sangre

Fecha	Hemocultivo	Urea	Reserva alcalina	Cloruros en suero ‰	Glóbulos rojos	Leucocitos	P. neutrófilos	P. eosinófilos	P. basófilos	Linfocitos	Monócitos	S. R. Widal
Marzo 26	—	—	—	—	4.450.000	14.400	87	1	1	9	2	—
» 27	Negativo	0.80	—	—	5.030.000	10.400	—	—	—	—	—	—
» 28	—	—	—	5.61	4.350.000	9.200	63	6	—	28	3	—
» 31	—	—	57.9	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Abril 3	—	0.63	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
» 8	—	0.30	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
» 19	—	—	—	5.61	—	—	—	—	—	—	—	—
» 22	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Negativa
» 30	—	—	—	6.75	—	—	—	—	—	—	—	—

Materias fecales

Marzo 28	Sangre no contiene No se observan formas vegetativas de parásitos Algunos blastocistis hominis No se observan quistes ni huevos de parásitos	Junio 14	Negativa
----------	---	----------	----------

Fecha	Densidad	Cantidad	Reacción	Urea	Fosfatos	Cloruros	Albúmina	Glucosa	P. biliares	A. biliares	Urobilina	Sangre	Pus	Indican	Acetona	Sedimento
Marzo 27	1010	—	ácida	26.90	1.40	0.80	N. C.	N. C.	N. C.	N. C.	N. C.	N. C.	N. C.	Si	N. C.	Celulas epiteliales gran cantidad. Leucocitos gran cantidad. No hay elementos renales. Algunos hematíes.
» 29	1020	—	»	23.96	2.50	1.50	»	»	»	»	»	»	»	vestigios	»	—
» 30	—	1000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
» 31	—	1000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Abril 1	1023	300	—	35.30	5.20	1.50	N. C.	N. C.	N. C.	N. C.	N. C.	N. C.	Si	N. C.	N. C.	Escasos hematíes; algunos cilindros granulosos y leucocitarios. Raros cilindros granulosos y leucocitarios.
» 2	1024	400	ácida	30.26	4.50	2.00	»	»	»	»	»	»	N. C.	»	»	Normal
» 3	1022	500	—	27.74	4.50	1.00	»	»	»	»	»	»	»	»	»	Centrífuga rota.
» 4	1020	800	ácida	22.69	2.25	1.90	»	»	»	»	»	»	»	»	»	No hay centrífuga.
» 5	1010	800	—	23.96	1.75	2.20	»	»	»	»	»	»	»	»	»	—
» 6	—	900	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
» 7	1015	1050	alcalina	19.22	2.00	6.20	N. C.	N. C.	N. C.	N. C.	N. C.	N. C.	N. C.	N. C.	N. C.	No hay centrífuga.
» 8	1010	1050	»	11.35	1.10	6.50	»	»	»	»	»	Si	»	»	»	Algunos hematíes.
» 9	1012	1050	»	10.08	1.50	5.50	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
» 10	—	1050	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
» 11	1020	1500	—	22.69	1.75	4.80	N. C.	N. C.	N. C.	N. C.	N. C.	Si	N. C.	N. C.	N. C.	Gran cantidad de hematíes.
» 12	1013	1500	ácida	13.86	1.20	5.40	vestigios	»	»	»	»	vestigios	»	»	»	Algunos hematíes.
» 13	—	1500	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
» 14	—	2000	—	19.22	1.95	7.30	N. C.	N. C.	N. C.	N. C.	N. C.	Si	N. C.	N. C.	N. C.	Regular cantidad de hematíes
» 15	1010	2000	—	11.35	1.40	6.00	»	»	»	»	»	N. C.	»	»	»	Normal
» 16	1005	2000	—	7.56	1.50	2.50	»	»	»	»	»	»	»	»	»	Escasos hematíes.
» 17	—	2050	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
» 18	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
» 19	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
» 20	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
» 21	1016	—	—	17.65	2.00	10.00	N. C.	N. C.	N. C.	N. C.	N. C.	N. C.	N. C.	vestigios	N. C.	Normal
Mayo 25	1020	—	—	24.34	2.10	9.60	»	»	»	»	»	»	»	N. C.	»	»

en "gatillo de fusil", rigidez de nuca, Koernig, Bruzinsky positivos, reflejos tendinosos exagerados, raya de Trousseau positiva, etcétera), niño muy deshidratado, con facies de aspecto tífico, lengua saburral y seca, sensorio conservado pero, con retardo ideatorio, incontinencia de materias fecales, etc.

Cuadro clínico, de carácter netamente infeccioso, y dadas las manifestaciones de un proceso meníngeo, obliga a orientar la pesquisa en ese sentido, realizándose una punción raquídea, que nos dice hipertensión al Claude de 52, pero cuyo análisis revela ser normal el día 24 de marzo, sin tener el dosaje de urea en el informe pero, en cambio, el día 26 hállase alteración química: urea 1.13 por mil, cloruros 7.50 por mil, permaneciendo el resto normal desde el punto de vista cito y bacteriológico.

El análisis de sangre nos dice: existencia de una leucocitosis de 14.400 glóbulos blancos a predominio neutrófilo (87 %); hemocultura negativa y cuya orina revela la existencia de: hiperazoturia, de 26.90 ‰; hipocloruria, de 0.80 ‰; sin albuminuria; sedimento normal (que al siguiente día registró algunos hematíes), y posteriormente con hematíes y cilindruria, elementos que no fueron constantes (ver cuadros respectivos).

Uremia, de 0.81 ‰; cloropenia, de 5.61 ‰; reserva alcalina, de 57 % (normal en el niño, 46 a 63 %).

Análisis de materias fecales: Algunos blastocitis hominis.

Tensión arterial: Mx., 10; Mn. 6.

Ante un cuadro clínico, con sintomatología meníngea, que cede rápidamente al tratamiento impuesto, revelando a nivel del líquido cefalorraquídeo alteraciones químicas solamente, que va acompañada de uremia con cloropenia y de hiperazoturia e hipocloruria, sin albuminuria, creemos que el diagnóstico de síndrome urémico con cloropenia se impone.

Ahora bien, ¿a qué proceso etiológico debe vincularse este síndrome en nuestro paciente?

Por las facies tífica, existencia de diarreas, lengua seca y saburral, algunas manchas lenticulares eritematosas, se pensó en una probable tifoidea, pero la temperatura que sólo llegó a 38,8° el primer día, para descender y desaparecer totalmente al quinto día, la leucocitosis de 14.400 blancos, la hemocultura negativa, la reacción de Widal negativa a los 30 y 60 días de la iniciación de su enfermedad y la mejoría franca de su estado general con la simple

dietética rica en hidratos de carbono y grasas, nos obliga a desechar la existencia de la tifoidea.

Quedando por lo tanto un interrogante en lo que respecta a la enfermedad causante de este síndrome, pudiendo sólo afirmar que ha sido un proceso infeccioso, por su pirexia y leucocitosis alta, proceso que produjo en este niño una gran deshidratación presentando un acentuado vientre en "batteau", etc., y que a nuestro criterio ha producido una gran desintegración proteínica, tal como las producen las distintas infecciones: desintegración proteínica de tal grado, que los cloruros del organismo no han bastado para neutralizar la intoxicación azoada, de ahí que los cloruros se retuviesen en la intimidad de los tejidos (cloropenia), sobre todo a nivel del sistema nervioso y líquido cefalorraquídeo, donde reveló un aumento ostensible de 7.50 ‰, en cambio de una cloropenia de 5.61 ‰ y una hipocloruria de 0.80 ‰, con una hiperazoturia de 26.90 ‰.

Por este mecanismo podemos interpretar nuestro enfermo, interpretación confirmada por la evolución según veremos en el curso de esta exposición.

De este modo se explica bien, el por qué del cuadro meníngeo: se ha tratado de una meningitis no microbiana, por la ausencia de gérmenes y de modificación citológica y sí el de un síndrome de origen meníngeo, químico por su aumento de cloruros, 7.50 ‰ y de urea, 1.13 ‰, cuadro meníngeo que desaparece al descender la cifra de la urea a los valores normales.

Por otra parte, secundariamente se ha constatado una lesión renal, cuya existencia sólo se puso de relieve en el examen de la orina, donde se halló en el sedimento hematíes y algunos cilindros granulosos y leucocitarios, cilindruria que en análisis sucesivos y posteriores no se volvió a registrar, y hematíes que al final desaparecen totalmente; ligera alteración renal, pues nunca se encontró albuminuria, lesión que cedió por lo tanto con la dieta a base de hidratos de carbono y grasas.

Los cuadros adjuntos muestran en forma clara la evolución sucesiva en lo que respecta a los distintos componentes de la orina y a los análisis de sangre.

La prueba funcional del riñón (prueba de dilución y concentración), reveló en la primera investigación realizada el 21 de abril, cuando el enfermo estaba sano clínicamente con orinas totalmente normales, una alteración en la dilución y en la concentración.

Esa misma prueba realizada 40 días después reveló que la dilución y la concentración se efectuaban en perfectas condiciones.

Hacemos constancia que el día 2 de abril, décimo de su interacción, con el mismo régimen alimenticio que tenía días anteriores, se comenzó a darle 4 grs. diarios de cloruro de sodio, a efectos de saber cuántos gramos necesitaba para saturarse ese organismo, que revelaba hipocloruria de alrededor de 1.50 ‰ y cloropenia de 5.61.

Pues bien, la hipocloruria se mantuvo entre límites de 2.20 y 1 durante cuatro días, y recién al quinto día la orina dió valores de 6.20, que se mantuvieron; vale decir, que recibió en cuatro días, 16 grs. de cloruro de sodio y eliminó 7.10; reteniendo, por lo tanto, 8.90 grs., y el día que eliminó 6.20 grs. de cloruros, la hiperazoturia de valores entre 30.26 y 22.69 descendió a 19.22.

Posteriormente se aumentó el cloruro de sodio a 8 grs. diarios, consiguiéndose bajar la cantidad de urea en la orina.

Actualmente, el enfermo sigue en condiciones normales, ha aumentado mucho de peso, con orinas normales, prueba funcional normal, líquido cefalorraquídeo normal, salvo en lo que respecta a la tensión que marca al Claude 60, y al aumento de los cloruros que se mantiene con valores de 7.40.

Creemos que esos dos elementos, hipertensión e hiperclorurorrea, están vinculados el uno al otro y que el sistema nervioso para defenderse se ha saturado de cloruros, hecho ya constatado en la clínica.

Aunque cabe en nuestro paciente una nueva interpretación fisiopatológica: la irritación producida por las toxinas desprendidas del germen o gérmenes, lanzadas al torrente circulatorio, tendría una afinidad por los plexos coroideos, engendrando una mayor filtración de líquido, participando secundariamente el cloruro para isotonzar el medio; de donde explicamos la hipertensión y la hiperclorurorrea.

No obstante los esfuerzos desplegados en indagar la etiología del síndrome del epígrafe que se vieron defraudados, clínicamente ella obedece a un proceso infeccioso cuyo origen debimos dar por ignorado.

Las toxinas impregnaron a los plexos coroideos y de allí su irritabilidad. Aquéllas bien pudieron exterminarse, y el cuadro presentado en la actualidad, no constituya una meiópragia solamente de los plexos que bien puede resumirse con el tiempo, y la "resti-

tutio ad integrum" en su funcionalismo conduzca, a la desaparición completa de los signos que aún acusa.

También es digno de consideración que el desprendimiento tóxico, producto de la infección, no se haya agotado, y que por la mayor sensibilidad refleja actúe sobre los plexos, arrojando el cuadro referido.

Cualquiera que sea la verdad dentro de la hipótesis fisiopatológica, surge una conclusión clínica de índole eminentemente práctica: La punción lumbar reiterativa, con examen de fondo de ojo, repetida hasta la curación total, a objeto de cualquier eventualidad que de ella lógicamente se desprende.

Los síndromes de uremia con cloropenia pueden presentarse en la clínica con lesiones renales o sin ellas; para establecer esta participación renal, basta el examen de las orinas y las pruebas funcionales. Cuando no existe lesión renal por causas variadas, es debido a un proceso de metabolismo muy exagerado.

En lo que respecta a las características más salientes de este síndrome, debemos manifestar que fué Blum quien ha establecido que el equilibrio clorosódico está alterado en su distribución, que se presenta disminuído en el suero sanguíneo, mientras está aumentado a nivel de los tejidos, en especial en el sistema nervioso, hecho comprobado por Dermsted y Rumpfer (en cadáveres de enfermos que fueron urémicos).

En estos casos se cree que la dosis normal de los cloruros, no es suficiente para poder realizar la neutralización de la intoxicación azoada y, estando en presencia de ella, el organismo para nivelar ese disturbio del metabolismo proteico, recurre al cloruro de sodio de la sangre, reduciéndolo al mínimo.

Esto tiene gran importancia práctica, pues con el suministro de cloruro de sodio, estos enfermos mejoran en una forma ostensible, tal como sucedió en nuestro caso; mientras un régimen dietético deolorurado o hipoclorurado, los agrava.

Por otra parte, se sabe que el cloruro de sodio desempeña un papel de importancia en la regulación química, y manifiesta tener propiedades antitóxicas, y cualidades citofilácticas, siendo por lo tanto su porcentaje fisiológico, considerado como salvaguardia de la morfología celular.

De ahí que cuando los tejidos se encuentran comprometidos, re-

curran a estas propiedades, y lo retengan en mayor o menor grado de acuerdo a sus necesidades.

Ese ejemplo, lo da la clínica en casos de neumonía, donde existe cloropexia a nivel del pulmón, acompañada de cloropenia e hipocloruria, de ese modo se defiende retirando de la sangre el cloruro de sodio que necesita de acuerdo al proceso exagerado de catabolismo protéico, hasta que una vez terminado el trastorno ocasionante, los cloruros se eliminan en forma de descarga, que es lo que sucede en la mencionada neumonía.

La función antitóxica del cloruro de sodio se pone de manifiesto cuando se suministra bromuros a un organismo con régimen de clorurado, en la epilepsia, presentándose cuadros que no acontece si no se priva al organismo de cloruros.

Igualmente en clínica, en casos de oclusión duodenal se ven los brillantes resultados de la medicación salina hipertónica, al neutralizar la fuerte desintegración protéica, caso donde se comprueba que al desequilibrio azoado le sigue el de los cloruros (vale decir que la cloropenia sigue a la azoemia y no le antecede).

Como conclusiones, creemos deben establecerse las que menciona el Prof. Annes Dias, vale decir:

1.º La azoemia con cloropenia no es una enfermedad, sino un síndrome que puede obedecer a variados causantes, las cuales producen en el organismo una desintegración protéica.

2.º Los fundamentos de este síndrome, son:

Cloropenia.

Cloropexia tisural.

Azoemia.

Azoturia.

Hipocloruria.

Hipercloruria en líquido cefalorraquídeo.

Reserva alcalina elevada.

3.º La cloropenia no significa de cloruración orgánica.

4.º La desintegración protéica atrae los cloruros para custodia tisural, y la falta de cloruros favorece la desintegración azoada o autofagia.

5.º En el tratamiento se ha establecido que el cloruro de sodio es el único que actúa, no así el de potasio y amonio.

Osteosartrósís

por los doctores

Juan Sanchez

y

G. Castro Devans

Médico de los Hospitales de
Niños y Fernández

Médico del Hospital Alvear

En el año 1922 tuve oportunidad (Sánchez) de acompañar al Prof. Juan C. Navarro en una comunicación a la Sociedad de Pediatría, de Osteosartrósís (véase "Archivos Latinos-Americanos de Pediatría", N.º 2).

Hoy me toca hacerlo en compañía del Dr. G. Castro Devans por una enfermita de su clientela civil, traída a la sala de niños del Hospital Fernández, Servicio del Prof. R. Cibils Aguirre, por lo interesante de su observación.

El fallecimiento a pocos días de nuestro examen y el extravío de algunos datos de la enfermita hacen incompleta nuestra publicación, satisfaciendo empero, nuestro deseo de colaborar en la estadística de esta rara enfermedad.

Historia Clínica.—N. N., de 11 meses, mujer, nacida a término, parto fácil, criada a pecho materno exclusivo.

Antecedentes familiares: La madre ha tenido 4 hijos con éste, fué sana hasta un mes después de este parto que le aparece condilomas vulvovaginales.

El padre tiene antecedentes específicos hereditarios.

El abuelo paterno de la enfermita tiene dilatación de aorta. Se le hizo tratamiento específico y mejora de sus síntomas generales.

Una tía paterna, casada, es asmática y reumática (?) no cediendo sus síntomas a ningún tratamiento; a la vez padece de prurito vulvar crónico. No ha tenido hijos ni abortos.

Otra tía paterna tuvo ciática y también como la hermana prurito vulvar. Es casada y tiene dos hijos sanos. Por la rama materna no hay antecedentes de importancia. De los tres hermanos de la enfermita en cuestión, debemos mencionar el mayor. Varón de 8 años; *hidrocefálico*, de esta-

tura escasa, raquíico de estado mental tan deficiente que podemos catalogarlo de idiota, pues ríe y llora sin motivo alguno. Fué tratado en varias forma hasta con rayos ultravioletas, sin resultado.

Antecedentes personales: Hemos dicho ya que nació a término y de parto fácil. Al nacer la niña y tomarla del brazo nota la partera que el brazo derecho en el 1/3 superior presenta una deformación, comprobándose la fractura del húmero, extremidad superior. Se le hace un vendaje que se retira a los 10 días.

De los 2 a 3 meses nota la madre deformación del brazo izquierdo e



incurvación pronunciada de la clavícula izquierda a la vez la niña llora mucho al tocar dichos lugares. Fué tratada por un médico.

A los 8 meses fué vista por el Dr. Castro Devans, quien comprueba la deformación de las extremidades mencionadas así como la existencia de los callos óseos.

Al examinar el aparato sexual nota la presencia de pequeños condilomas ano vulvar, indicándole tratamiento local adecuado.

Al 9.º mes, constata su mayor aumento de volumen teniendo el aspecto de un coliflor.

Se le hace tratamiento específico con sulfarsenol en la forma siguientes: inyecciones de 0.005, 0.01, 0.015, 0.02, 0.025, 0.03. Dos inyecciones por semana.

Mejora el aspecto de los condilomas, pero llama la atención la facilidad con que sangra el lugar de la inyección y el hematoma que se forma en el lugar así como la duración que es de varios días.

A los 10 meses examinando la enfermita, se nota la fractura del húmero derecho un poco por debajo de la fractura anterior. Se le hace un vendaje apropiado y se aconseja el mayor reposo.

A los 8 días como la niña llora mucho se somete a otro examen y se



constata la fractura del fémur derecho parte media procediendo al tratamiento indicado.

Ocho días más tarde en un nuevo examen se encuentra otra fractura en el fémur izquierdo por debajo de la articulación de la cadera.

En estas condiciones fué llevada al Hospital Fernández, Sala de Niños, Servicio del Prof. Raúl Cibils Aguirre, donde constatamos la existencia de todas las fracturas y del condiloma ano vulvar mencionado anteriormente en una niña con el siguiente estado actual.

Agosto de 1930: Niña de 7.100 gramos, proporcionada para su edad,

piel pálida, seca plegadiza, indicio de adelgazamiento reciente, mucosas secas, garglios cervicales e inguinales manifiestos.

Los miembros proporcionados, pero deformados en los lugares de las fracturas ya mencionadas.

Se hace dos radiografías cuyas copias se adjuntan a esta publicación, donde puede verse las fracturas mencionadas.

A los 20 días de nuestro examen supimos que la niña había fallecido en estado caquético, con tos, fatiga y disnea. (Castro Devans).

Considerando los antecedentes de la enfermita, la forma de sus fracturas y el examen de la radiografía, creemos acertado calificarlo de osteosarcoma o enfermedad de Löbstein, recordando al primero que la descubrió, en el año 1835.

Vamos a omitir consideraciones sobre historia, etiología y patogenia de la enfermedad, pues sería en parte, repetir y copiar lo publicado en el otro trabajo del año 1922 (Sánchez).

Sólo queremos recalcar la relación de la sífilis con esta enfermedad como se desprende de la lectura de los antecedentes familiares (rama paterna) y la existencia más convincente aún del condiloma anovulvar de la enfermita, corroborado por el profesor de piel y sífilis Dr. Orol Arias.

CONGRESOS

El Prof. Cacace nos pide la publicación de este resumen del Segundo Congreso Nacional de Nipiología de Bolzano, a lo que accedemos gustosos.

II.º CONGRESSO NAZIONALE DI NIPIOLOGIA

Bolzano 4-6 giugno 1930 VIII)

Questo Congresso, voluto organizzato e presieduto dal Prof. Ernesto Cacace, fondatore della Nipiologia, è stato coronato da splendido successo, ed ha avuto l'alto significato di una solenne riconsacrazione della scienza nipiologica in Bolzano italiana.

SEDUTA INAUGURALE DEL 4 GIUGNO

La seduta inaugurale ha luogo alle ore 11 nel Palazzo dell'Economia Nazionale di Bolzano con l'intervento di tutte le Autorità politiche, civili e militari della città con a capo S. E. il Prefetto della Provincia e col concorso di moltissimi Congressisti, fra i quali si notano parecchie illustrazioni della Pediatria Italiana. L'O. N. M. I. è rappresentata dai Proff. Valagussa e D'Ormea.

Pronunziano applauditissimi discorsi il Prefetto della Provincia, che con nobile parole inaugura il Congresso, il Prof. Cattaneo, Presidente della Società Italiana di Pediatria, il Prof. Cevolotto in nome della Croce Rossa Italiana e il Dr. Briani in nome del Sindacato Medico Fascista e dell'Ordine dei Medici della Provincia.

Poi il Presidente, Prof. Cacace, pronuncia il seguente discorso.

Eccellenza, Signore, Signori

Noi compimmo poco fa un rito sacro, inclinandoci dinanzi alla grande mole, simbolo dell'eroismo e del martirio degli artefici della nostra Vittoria. Innanzi a quella mole noi sentimmo più forte il nostro sentimento d'italianità e rigiurammo fede all'ideale della Patria con anima più pura e col pensiero più riverente verso la sacra Maestà del Re.

Ora siamo qui per compiere un altro rito: per riconsacrare una idea italiana. Nella riconsacrazione di quest'idea in Bolzano italiana, presso il Monumento alla Vittoria, presso il Confine sacro ed inviolabile della Patria, noi affermiamo ancora più forte il nostro sentimento d'italianità.

Compriamo questo rito con la visione magnifica della grande rassegna delle energie dopolavoristiche nazionali determinata dal soffio possente del Fascismo rinnovellatore e realizzatore. Compriamo questo rito con l'anima resa più incandescente dalla parola incisiva, scultorea, magica, che il nostro Duce lanciò nell'azzurro della città dello spirito — Firenze — come un inno alla forza dello spirito.

Sopra tutto per la forza dello spirito d'Italia compì i suoi prodigi divini di arte e di scienza fino all'ultimo prodigio di Guglielmo Marconi. Sopra tutto per la forza dello spirito, sotto l'impulso sovranamente incitatore di Benito Mussolini, l'Italia afferma oggi la sua volontà di vivere, di lottare e di vincere. Esclusivamente per la forza dello spirito l'idea, che qui si agita, vive, palpita e trionfa in iniziative italiane ed anche in iniziative straniere, che ne portano il segno e ne proclamano l'italianità.

Questo Congresso si svolge sotto l'alto Patronato della Dama Augusta, che in questo momento è presente col cuore e col pensiero di Fata benefica delle piccole creature di questa terra redenta, ove Ella irradia la poesia sublime della sua regale femminilità e del suo patriottismo fiammante, della Dama Augusta che è Presidente ed animatrice dell'O. N. A. I. R., degna del massimo plauso e della massima ammirazione.

Il Congresso è autorizzato da S. E. il Capo del Governo, il quale ha dato già per ben due volte la sua suprema sanzione, che, per la grande autorità dell'Uomo geniale e meraviglioso, non conosce confini nè barriere e va lontano nel tempo e nello spazio.

Come il Convegno di Ancona, questo Congresso si svolge sotto l'alta protezione dell'O. N. M. I. per la volontà dell'Uomo eminente che la regge, Gian Alberto Blanc, potente vivificatore ed altissimo patrono della scienza nipiologica, e per il consenso di due altri patroni, che qui nobilmente con vigore di fede, di dottrina e di esperienza rappresentano la grande Istituzione: Francesco Valagussa, illustre Sub-commissario e pediatra insigne, e Guido D'Ornea, instancabile Vice-Direttore ed Ispettore Generale Sanitario.

Questo Congresso si svolge pure con l'ausilio prezioso e significativo della Società Italiana di Pediatria, cui generalmente presiede Cesare Cattaneo, il primo clinico pediatra italiano, che pubblicamente affermò la ragione d'essere della nipiologia, la riaffermò nel Congresso di Ancona e la riafferma ora in questo Congresso con azione vibrante di fede, di entusiasmo e di amore per l'idea.

A. S. A. R. la Duchessa d'Aosta, a S. E. il Capo del Governo, all'Opera Nazionale Maternità e Infanzia ed alla Società Italiana di Pediatria vada la nostra gratitudine, vada la mia gratitudine, forte come la mia volontà e pura come la mia fede. Esprimo gratitudine a tutti coloro, che hanno onorato questo Convegno con la loro adesione: a S. E. il Ministro dell' Educazione Nazionale, a S. E. il Segretario del Partito Nazionale Fascista, al Presidente del Consiglio Nazionale delle Ricerche, al Presidente del Consiglio Superiore di Sanità, al Presidente della Croce Rossa Italiana, ai Direttori Generali della Sanità Pubblica e dell'Opera Nazionale Maternità ed Infanzia, al Segretario del Sindacato Nazionale Medico Fascista, ai Presidenti delle Società ed Istituzioni Italiane e Straniere, ai Direttori delle Cliniche Pediatriche Italiane ed agli Scienziati Italiani e Stranieri. Una speciale parola di riconoscenza dico al Direttore Medico della Società delle Nazioni, il quale, inviando il suo Delegato, ha dato una forte espressione del suo consenso per la nuova branca scientifica ed ha contribuito a scolpire questa data memorabile nelle pagine della storia scientifica del nostro Paese.

Dico la mia gratitudine a questa Città fascinatrice, che con generosa e signorile ospitalità ha permesso di proseguire la magnifica iniziativa di Ancona, alla quale invio un saluto riverente. Dico la gratitudine mia a tutte le Autorità locali e specialmente a S. E. il Prefetto ed al Podestà, che hanno dato all'iniziativa del Congresso il loro appoggio morale, al Comitato regionale ed alla Commissione ordinatrice e sopra tutto a Renzo Camelli per la fervida e mirabile attività organizzatrice. Ringrazio infine i Congressisti tutti, la Stampa Medica e Politica e l'Industria Sanitaria.

Lo scopo del Congresso è lo stesso del Convegno di Ancona, cioè lo studio *integrale* del lattante per creare la vera e razionale tutela della piccola creatura e per dare sviluppo all'educazione del lattante, base futura dell'educazione delle future generazioni.

Per questo studio occorre la collaborazione di tutti gli studiosi: a questa collaborazione mirano i Congressi nipiologici e le Società di nipiologia, tra cui mi auguro che risorga a nuova vita la Società Italiana di Nipiologia, da me fondata nel 1915.

Meravigliosa è la collaborazione offerta a questo Congresso dagli illustri Relatori, i quali hanno realizzato appieno il programma nipiologico e hanno diritto a tutta la mia gratitudine. Gian Battista Allaria, Cesare Cattaneo, Cesare Colucci, Guido D'Ormea, Gennaro Fiore, Alfredo Gismondi, Attilio Lo Monaco - Aprile, Eugenio Matteucci, Giuseppe Mazzini, Ivo Nasso, Dante Pacchioni, Riccardo Simonini sono così insigni personalità da non permettermi l'ardimento di esaltarne i loro meriti, ben troppo noti.

Per la loro opera oltremodò lodevole questo Congresso segna un reale progresso non solo della scienza nipiologica, ma anche dell'indirizzo degli studi medici del lattante, perchè è predominante la collaborazione dei medici e fa prevedere non lontana l'ora, in cui il medico del lattante sarà un vero nipiologo.

Non si discuta la parola "nipiologia" consacrata più volte, in Italia

ed all'Estero. La parola, quando è l'espressione di un'idea degna di considerazione, assurge a vessillo, a simbolo.

Si discuta, se si creda, l'idea. Ma l'idea nipiologica ormai è in marcia nel nome d'Italia, come ben dimostra questa solenne riconsacrazione in Bolzano italiana.

Il Dott. Camelli, Segretario del Comitato Regionale e Presidente della Commissione Ordinatrice, legge le adesioni di S. A. R. la Duchessa d'Aosta, di S. E. il Ministro dell'Educazione Nazionale, di S. E. il Segretario del Partito Nazionale Fascista, del R. Commissario dell'Opera Nazionale Maternità e Infanzia, dei Presidenti del Consiglio Nazionale delle Ricerche, del Consiglio Superiore di Sanità e della Croce Rossa Italiana, del Sub-Commissario dell'O. N. M. I. Prof. Micheli, dei Direttori Generali della Sanità Pubblica e dell'Opera Nazionale Maternità e Infanzia, del Segretario del Sindacato Nazionale Medico Fascista, del Consigliere Delegato e dell'Ispettrice Generale dell'O. N. A. I. R., dei Presidenti delle Società Italiane di Pediatria, d'Igiene, di Dermosifilografia, di Otorinolaringologia, di Radiologia Medica, e della Società Medico-Chirurgica di Padova, del Direttore Medico della Società delle Nazioni, del Direttore Generale della Sanità del Chili, dei Presidenti della Società di Pediatria di Montevideo, della Società Argentina di Nipiologia, della Giunta Provinciale di Protezione dell'Infanzia di Saragozza e dell'Istituto Nipiologico di Barbastro, del Segretario della Società Spagnuola di Nipiologia, dei Professori e Dottori Acuña di Buenos Aires, Chabás di Valenza, Delfino di Buenos Aires, Escardó di Montevideo, Eyzaguirre di Lima, Galán di Saragozza, Le reboullete Lesage di Parigi, Loste di Huesca, Marfan di Parigi, Martínez Vargas di Barcellona, Morquio di Montevideo, Nobécourt di Parigi, Péhu di Lione, Pelfort di Montevideo, Rohmer di Strasburgo, Sainz de los Terreros di Madrid, Taillens di Losanna, Woringer di Strasburgo, del Podestà di Napoli, degli On. D. Giuriati e Vecchini, dei Professori Cannata, Comba, Cozzolino, Frontali, Frugoni, Jemma, Longo, Macciotta, Salvioli, Viana, Zamorani, ecc., di molte Federazioni Provinciali dell'O. N. M. I., di molto Brefotrofi ed altre Istituzioni di protezione del lattante.

CONFERENZA INAUGURALE del Prof. Valagussa (Sub-Commissario dell'O. N. M. I.).—*Ciò che ha fatto per la Nipiologia l'Opera Nazionale per la Protezione della Maternità e dell'Infanzia dal Congresso di Ancona a quello di Bolzano.*

L'O. parla dell'indirizzo che segue l'O. N. per la protezione della Maternità e dell'Infanzia nella protezione del lattante tutelando la madre prima della nascita del bambino e durante l'allattamento. Ricorda l'azione svolta, perchè i Brefotrofi siano trasformati in Asili Materni, unico mezzo per diminuire la mortalità infantile ancora elevata in questi Istituti. Riporta le cifre delle visite compiute dalle Cattedre Ambulanti di Puericoltura prenatale e postnatale e ricorda i benefici diretti ed indiretti che questo sistema di educazione compie fra le popolazioni rurali per la diminuzione della mortalità dei lattanti. Parla dell'alimentazione della r. gestante e della donna che allava e ricorda come i Refettori materni hanno lo scopo di sopperire alla deficienza alimentare della donna povera per permettere che possa allevare il lattante senza eccessivo danno per il suo organismo impoverito dagli stenti. Accennando alle altre attività minori dell'O. N. per la difesa del lattante chiude la sua conferenza ricordando come il volere del Duce sia quello di proteggere i nati che allevati sani acquistano durante il primo anno di vita tutti quegli elementi fondamentali di forza e di robustezza, che ne garantiscono un'esistenza avvenire produttiva ed attiva per il bene della Patria.

SEDUTA POMERIDIANA DEL 4 GIUGNO

Presidenza del Prof. Valagussa

AGGIORNAMENTO: Prof. Cattaneo C. (C. P. di Milano).—*Le cure materne, montane e climatiche nell'età del lattante.*

L'O. fa rilevare come finora, per un complesso di ragioni, pure fra tanto fervore di cure naturali applicate al fanciullo, il lattante invece sia completamente escluso da esse. La logica e l'esperienza dicono che tale modo di vedere è completamente errato. La logica, poichè, essendo le cure naturali destinate a rafforzare l'organismo ed a modificare stati costituzionali congeniti, i vantaggi dovranno essere tanto maggiori di quanto più precocemente sarà ottenuto il rafforzamento e la modificazione della costituzione. L'esperienza, perchè sia pure in iscarso numero bambini del 1.º anno di vita vengono occasionalmente con altre persone di famiglia portati al monte ed al mare e si sono osservati miglioramenti notevoli e vere resurrezioni anche per il solo fatto del cambiamento di aria, soprat-

utto in bambini defedati per turbe digestive e anorressici. Ma esistono delle precise indicazioni terapeutiche: la cura di montagna è la più efficace negli eozemi dei lattanti, la cura marina con bagno di mare riscaldato è la più efficace contro il rachitismo e certe forme di tubercolosi latente, l'elioterapia indiretta è efficacissima nella spasmofilia, etc. L'O., che è stato il primo a richiamare l'attenzione dei medici sui risultati delle cure termali nei bambini, ricorda gli effetti delle polverizzazione salso-jodiche nella diatesi essudativa e nello stato timo-linfatico del lattante, delle acque solforose in alcune forme di eozemi, di otiti e di riniti croniche, delle acque alcaline negli stati di acidosi, delle acque ferruginose e arsenicali nelle anemie. Alcune cure idropiniche sono contemporaneamente cure climatiche. Occorrono naturalmente nell'esecuzione di tali cure nell'età de lattante sorveglianza accurata e precisione di tecnica. Di alcuni dettagli fa cenno, ma occorrerà proseguire lo studio come sarebbe da studiarli se alcune cure idropiniche non possano essere applicate al lattante attraverso la madre nutrice.

COMUNICAZIONE SUL TEMA DI RELAZIONE:

Bardisian Dott. A. (Venezia).—*Effetti terapeutici del clima marino su certe affezioni dei lattanti.*

Si apre la discussione alla quale partecipano i Proff. Piccini, Fiore, Bergamini, il Dott. Alberti, i Proff. Brusa e Valagussa. Rispondi a tutti il Relatore.

Presidenza del Prof. Fiore

2.^o RELAZIONE: Prof. Allaria G. B. (C. P. di Torino).—*La protezione del lattante nelle fabbriche.*

Il contributo che le madri-operaie portano al bilancio demografico è molto scarso in quanto, mentre è enorme la mortalità tra i figli de madre operaia, scarso è invece il quoziente di nuzialità e di prolificità, ed è frequente l'aborto. In ogni modo i nati da madre operaia raggiungono ogni anno il 20 % di tutta la natalità del Regno. E' necessario pertanto escogitare ed attuare tutte le misure atte ad accordare le necessità tecniche del lavoro con la continuazione dello allattamento materno e del successivo buon allevamento. Tale dovere, riconosciuto dallo Stato già da tempo, è ottemperato con nume-

rose disposizioni legislative, per cui oggi non si tratta di altro che di applicare le provvidenze già contemplate. Prima fra tutte la istituzione delle camere di allattamento e dei nidi delle fabbriche. Espone i motivi per cui questi nidi sono tuttora così rari: ostilità dei datori di lavoro per motivi economici, disciplinari, di responsabilità; resistenza passiva delle operaie madri, obiezioni di medici. Il R. confuta i singoli argomenti contrari e ne dimostra l'insussistenza; descrive infine l'installazione ed il funzionamento di uno di questi nidi, da lui sistemato in un grande Cotonificio di Torino, ne riporta i dati statistici rilevando gli ottimi risultati ottenuti. Conclude stimolando tutti a svolgere intensa opera di persuasione.

COMUNICAZIONE SUL TEMA DI RELAZIONE:

Lucca Dott. A. (C. P. di Torino).—*Osservazioni sui figli di madre-operaia assistiti al Consultorio della C. P. di Torino.*

Si apre la discussione a cui prendono parte i Proff. Brusa, Casalini, Fadda, Valagussa, Fiore.

Risponde a tutte le osservazioni il Relatore Prof. Allaria.

3.^a RELAZIONE: Prof. D'Ormea G. (Vice-Direttore Generale ed Ispettore Generale Sanitario dell'O. N. M. I.).—*L'importanza demografica della Cattedra Ambulante di Puericoltura in rapporto al lattante.*

La mortalità infantile del 1.^o anno di vita è superiore nelle campagne anzicchè nei centri urbani, mentre logicamente dovrebbe essere il contrario. Tale esaltata mortalità è dovuta principalmente alla scarsa educazione igienica di questi strati di popolazione. Le scuole popolarissime d'Igiene istituite dall'Opera in oltre 2000 piccoli comuni e villaggi nel solo Mezzogiorno d'Italia con metodi nuovi, che uniscono al discorso persuasivo del Sanitario la visita domiciliare delle assistenti visitatrici d'infanzia, la distribuzione di alimento e medicinale, hanno portato apprezzabilissimi vantaggi. Si aggiunga a ciò l'utilità della prevenzione delle distocie perseguite dai Consulenti Ostetrici delle Cattedre, per indirizzare al più opportuno trattamento le gravide in pericolo di parto difficile. L'azione dei Medici dell'Opera, istruiti in ispeciali Scuole da essa fondate, è e rimane puramente profilattica e preventiva. Essi esercitano una missione igienica e non terapeutica e per ciò non creano nessuna

antitesi con i Medici locali, ai quali, anzi, indirizzano tutte le volte che ve n'è bisogno sia nella gravidanza che nel periodo di allattamento e del divezzamento.

COMUNICAZIONE SUL TEMA DI RELAZIONE:

Catucci dott. D. (Sirone).—*Necessità di ruralizzare la puericultura.* (Risultati di un Consultorio in zona eminentemente rurale ad alta mortalità infantile).

De Micheli dott. E. (Milano).—*L'assistenza dei lattanti nei Centri dell'O. N. M. I. di Milano.*

Bottacin dott. D. (Venezia).—*L'assistenza alla madre e al bambino lattante nei Consultori dell'O. N. M. I. di Venezia e la Scuola di Puericultura per Vigilatrici dell'Infanzia.*

Fabbi signora B. (Milano).—*L'organizzazione dei Centri di Assistenza Materna creati a Milano dal Comitato di Patronato dell'O. N. M. I.*

Rapisardi dott. S. (Catania).—*La protezione del lattante e l'attività della Federazione Provinciale dell'O. N. M. I. (Breve sintesi sull'attività svolta della Federazione di Catania).*

Si apre la discussione alla quale partecipano i proff. Baglioni, Castellano, Allaria, Cattaneo, Valagussa.

Il Relatore, nel rilevare il coro generale di compiacimento, ringrazia tutti gli Oratori.

4.^a RELAZIONE: Lo Monaco - Aprile dott. A. A. (Vice Prefetto addetto alla Direzione Generale dell'O. N. M. I.).—*L'assicurazione di maternità in rapporto all'allattamento.*

L'assicurazione di maternità nei suoi limiti attuali, benché migliorata col R. D. L. 13 maggio 1929, non raggiunge gli scopi ai quali tende. Sarebbe pertanto utile che l'O. N. M. I. promuovesse in ogni Provincia l'istituzione di Mutualità Materne, preseritte dall'art. 123 del Regolamento 15 aprile 1926, in modo che ogni iscritta ad esse avesse assicurato in caso di parto una congrua assistenza per il periodo di 12 mesi, col pagamento di assegni mensili, con prestazioni in natura a domicilio e con l'ammissione in idonei Istituti di Aiuto Materno organizzati a cura della stessa Mutualità. Le modalità di finanziamento, di organizzazione e di gestione vengono studiate dal Relatore in modo completo e preciso.

La Relazione è letta dal prof. D'Ormea in sostituzione del Relatore assente.

Viene presentato dai proff. Brusa, Bergamini, e dai dottori Lucca e Casalini il seguente *Ordine del giorno*:

“ Il II° Congresso Nazionale di Nipiologia, udita la esauriente relazione del prof. Allaria sulla protezione sanitaria del lattante nelle fabbriche, considerata la scarsità e le condizioni attuali dei nidi delle fabbriche stesse, ed espresso un plauso a quegli industriali che come Habegg, Borsalino, Pirelli, hanno risolto in modo pratico ed umanitario il problema dell'allattamento e del governo materno continuato dei lattanti delle madri operaie, fa voti che le disposizioni di legge relative a questo compito vengano ora applicate effettivamente nelle grandi industria italiane e che in prosieguo si giunga a concedere alla madre-operaia la dispensa sussidiata dal lavoro di fabbrica per tutti i mesi necessari all'adempimento del suo sacro dovere materno pre- e post-natale. Le provvidenze economiche per raggiungere questi scopi potranno essere realizzate dalla Cassa di Maternità e dagli Enti Assicuratori, coordinati dall'O. N. M. I.”

L'ordine del giorno è approvato all'unanimità

SEDUTA ANTIMERIDIANA DEL 5 GIUGNO

Presidenza del Prof. Allaria

5.^a RELAZIONE: Fiore Prof. G. (C. P. Pisa).—*Il problema dell'allattamento.*

L'O. passa in rassegna tutti i problemi legati all'allattamento, soffermandosi in ispecial modo sul concetto che l'allattamento non è soltanto una questione di alimentazione come di solito si ritiene, ma è un intimo connubio fra nutrice ed allievo, che culmina nella trasfusione periodica di un liquido vitale e nutritivo dalla prima al secondo. Il latte umano assunto alla mammella, è un alimento nel quale è diluito un tessuto umano, che in tal modo quotidianamente viene innestato nel piccolo lattante. Il “tenore di vita” costituito dallo allattamento umano è indispensabile almeno per i primi tre mesi, per cui la legge dovrebbe sancire in un anno il legame obbligatorio del figlio alla madre, prima come gravidanza, poi come allevamento.

COMUNICAZIONE SUL TEMA DI RELAZIONE:

Carbone Dott. C. (Avellino).—*Obbligo giuridico dell'allattamento materno per i figli illegittimi.*

Finizio Prof. G. (Ist. Aiutto Materno di Bologna).—*I latticidi nell'alimentazione del bambino lattante.*

Martino Dott. L. (Napoli).—*L'impiego del latte secco nello allattamento misto ed artificiale.*

Di Bartolo Dott. E. (C. E. Pisa).—*Studi citologici sul latte.*

Si apre una viva discussione alla quale partecipano i Proff. Cattaneo, Valagussa, Baglioni, Brusa, Muggia, Pincherle, Mensi, Simonini, Allarià ed i Dott.ri Castelli, Garzia.

Risponde a tutti il relatore Prof. Fiore.

SEDUTA POMERIDIANA DEL 5 GIUGNO

Presidenza del Prof. Cattaneo

6.^a RELAZIONE: Pacchioni Prof. D. (C. P. Genova).—*Considerazioni sui vomiti dei lattanti.*

L'O. riassume le principali vedute sulla patogenesi dell'ipertrofia congenita del piloro ed espone la ragione che probabilmente rende i casi gravi rari da noi, si indugia a tratteggiare il meccanismo col quale si forma la sindrome stenotica pilorica, e conclude che da casi di ipertrofia gravissima si giunge per gradi a casi di ipertrofia moderata e mite. Espone poi i motivi che non gli consentono d'ammettere la possibilità dello spasmo primitivo del piloro. Passa infine a parlare dell'Emetismo, ossia dei così detti vomiti abituali dei lattanti, ne spiega l'origine e ne riassume le varie forme.

COMUNICAZIONE SUL TEMA DI RELAZIONE:

Raspi Prof. M. (C. P. Pisa).—*Malformazioni del duodeno e dei primi tratti del tenue nell'etiologia di alcune forme di vomiti incoercibili.*

In tema di discussione parla il Dott. Mussa.

7.^a RELAZIONE: Nasso Prof. I. (C. P. Messina).—*L'immunità del neonato e del lattante.*

Il Relatore con chiara sintesi passa in rassegna lo speciale comportamenio dell'organismo di pochi mesi di fronte a stimoli patogeni vari, ben diverso da quello dell'organismo adulto, richiamando in particolar modo l'attenzione sul modo di reagire della cute e delle mucose, e sulla accertata possibilità di reazione umorale nel lattante in seguito a pratiche immunizzanti. Ricorda a tale proposito i risultati delle ricerche di Bocchini, Blasi, Schwarz. Si sofferma infine sullo stato immunitario del neonato e del lattante nel campo delle infezioni tubercolari in seguito all'acquisizione delle forme filtranti del bacillo di Koch.

COMUNICAZIONE SUL TEMA DI RELAZIONE:

Vaglio Prof. R. (Brefotrofio Napoli).—*L'immunità del neonato ed il problema della difterite nei Brefotrofi.*

Bochini Prof. A. (C. P. Messina).—*Il potere battericida del sangue nel neonato.*

Pagani - Cesa Prof. A. (C. P. Padova).—*La reazione di Schick nel lattante.*

In tema di discussione parlano i Proff. Valagussa, Simonini, De Sstefano, Raspi, Gismondi, Cattaneo.

Risponde a tutti il Relatore.

8.^a RELAZIONE: Mazzini Dott. G. (Imola).—*Il lattante nell'arte in rapporto alla biologia.*

Il Relatore, accompagnando il suo dire con parecchie proiezioni, dà un rapido sguardo al bambino lattante rapresentato in Arte. Lo osserva al momento della nascita, nelle prime fasciature, nei vari modi di alimentazione, ritrovando poi in quadri e pitture famose elementi morfologici riferibili alle due principali individualità della moderna Scuola Costituzionalistica Italiana (Macrosplanenico-Microsplanenico). Conclude colla serena e leggiadra visione del bambino sano che nello sforzo dei primi passi o nella tranquillità del sonno mette in rilievo la delicata armonia delle sue forme.

9.^a RELAZIONE: Simonini Prof. R. (C. P. Modena).—*La biologia del lattante negli scrittori del Medio-Evo.*

L'O. espone brevemente i principali concetti di S. Agostino

intorno alla fecondazione, alla nascita, alla generazione gemellare, combattendo quelli degli astrologi, che su questi fenomeni della vita volevano riconoscere influenze di astri e di costellazioni. Dimostra come molte delle sue affermazioni trovarono giusto riconoscimento nelle indagini moderne intorno alla ereditarietà. Da ultimo espone il concetto etico-filosofico di S. Agostino intorno allo sviluppo psichico e morale del bambino. Molto scarsi elementi è possibile trarre invece dalle opere di tutti gli altri scrittori di quel periodo.

10.^a RELAZIONE: Gismondi Prof. A. (Sampierdarena).—*La importanza delle malattie respiratorie come causa di mortalità del lattante ed i mezzi per prevenirle.*

L'O. rileva come nelle statistiche della mortalità infantile le malattie respiratorie figurano tuttora per cifre molto elevate, onde è necessario iniziare una vigorosa lotta contro di esse. In attesa che più precise cognizioni sulla Batteriologia di queste malattie ci diano più valide armi di ordine biologico per combatterle, è frattanto doveroso impostare analogamente a quanto si è fatto per le malattie dell'apparato nutritizio la battaglia sulla larghissima diffusione di norme igieniche, tuttora del tutto trascurate. Elenea poi verso quali scopi principalmente deve essere diretta la propaganda igienica.

COMUNICAZIONE SUL TEMA DI RELAZIONE:

Boncianni Dott. G. (C. P. Pisa).—*Morbilità e mortalità per affezioni bronco-pulmonari nei primi due anni di vita nella C. P. della R. Università di Pisa dal 1924 al 1930.*

Alla discussione che segue partecipano i Proff. Allaria, Bagliolini e Cattaneo.

Risponde a tutti il Relatore Prof. Gismondi.

11.^a RELAZIONE: Dott. Matteucci (Bolzano).—*Le conoscenze attuali della psicologia del lattante.*

Le prime manifestazioni psichiche del lattante sono generalmente reazioni fisiologiche a stimoli di varia natura, solamente in seguito si hanno vere manifestazioni psichiche. Queste per altro vengono espresse in modo che non le possiamo capire. Il più grande degli psicologi della prima infanzia è stato Sant'Agostino che nel

descrivere sè stesso bambino ci ha detto tutto ciò che noi sappiamo della psiche infantile.

COMUNICAZIONE SUL TEMA DI RELAZIONE:

Muggia Prof. A. (Torino).—*La collera nel lattante.*

Alla discussione che segue partecipa il Prof. Baglioni.

Risponde il Relatore Dott. Matteucci.

12.^a RELAZIONE: Colucci Prof. C. (Istituto di Psicologia Sperimentale di Napoli).—*L'igiene mentale del lattante.*

L'igiene mentale del lattante è destinata con la guida delle cognizioni biologiche a garantire un patrimonio assai delicato, e mantenere le prime associazioni ed orientazioni psichiche su direttive spontanee normali. In un primo periodo, prevalentemente fisiologico, spinale, il programma igienico s'identifica con quello educativo specie alimentare; in un secondo periodo riguarda a preferenza lo svolgersi delle funzioni sensoriali. La mentalità deve essere tutelata dalla semplicità e dalla quiete, con riguardo alle tappe e pause dello sviluppo, che sono atteggiamenti spontanei di protezione e necessità biologiche per raggiungere edaguate formole morfologiche e cinetiche. Non è scientificamente ammissibile che l'anticipazione provocata sia un vantaggio igienico e pratico e conduca a funzioni migliori. E' utile uno studio di consuetudini nel trattamento del lattante contrario a tali norme. Il programma dell'igiene mentale del lattante deve rivolgersi con norme precise e più rigorose in rapporto ai quesiti della convulsibilità e mortalità, ed al trattamento di difesa neuro-psichica nell'anormalità costituzionale e nei periodi di malattia e di convalescenza.

SEDUTA AMMINISTRATIVA

Il Presidente del Congresso, Prof. Cacace, parla degli scopi della Società Italiana di Nipiologia, da lui fondata in Napoli nel 1915, e ne legge il nuovo Statuto, che è approvato all'unanimità.

Si passa all'elezione del Consiglio Direttivo della Società, il quale risulta così composto:

Presidente: Prof. Ernesto Cacace, *Vice-Presidente:* On. Avv. Domenico Giuriati e Prof. Gaetano Finizio; *Consiglieri:* Prof. Brusa, Dott. Camelli, Prof. Della Cioppa, Prof. Fuà, Prof. Fornara, Prof. Gismondi, Prof. Graziani, Dott. Mazzini, Dott. Magni, Prof. Raffaelli, Prof. Pestalozza, Dott. Rapisardi; *Segretario Generale:* Prof. Ruggero Vaglio; *Vice-Segretari:* Dott. De Mare e Dott. Macchia; *Economo:* Dott. Repetto; *Cassiere:* Cav. Uff. Bianco,

SEDUTA ANTIMERIDIANA DEL 6 GIUGNO

Presidenza del Prof. Pincherle

COMUNICAZIONI VARIE:

I. Borsarelli Dott. Fernando (C. P. Torino).—*Sulle condizioni di ambiente familiare dei neonati vaccinati col B. C. G.*

II. Brisotto Prof. P. (Treviso).—*Le affezioni del naso e dell'orecchio nel lattante.*

III. Brusa Prof. P. (I. P. P. A. C. di Milano).—*Della febbre nella pseudo-paralisi del Parrot.*

IV. Casalini Dott. G. (Torino).—*Anagrafe per lattanti.*

V. Pantaleoni Dott. G. (Delegato della Società delle Nazioni).—*Enquête sur la mortalità infantile en Europe.*

VI. De Stefano Prof. S. (Osp. Pausillipon Napoli).—*Alcune considerazioni sulla ospedalizzazione dei lattanti.*

VII. Bakke Dott. A. (Norveggia).—*Un nuovo fattore della nutrizione.*

VIII. Ferraro Dott. F. (I. P. P. A. I. Milano).—*Sulla terapia con siero de sangue negli stati ipotrofici ed atrofici del lattante.*

IX. Fini Prof. M. (Bologna).—*Opera svolta all' Aiuto Materno "Carlo Francioni" (Risultati, desiderata e proposte).*

X. Finizio Prof. G. (Istituto Aiuto-Materno Bologna).—*Lo Istituto di Aiuto-Materno e di Assistenza ai lattanti della Congregazione di Carità di Bologna.*

XI. Formara Prof. P. (Novara).—*Meteorologia e Patologia del lattante.*

XII. Fornara Prof. P. (Novara).—*La tubercolosi al Brestrofo di Novara.*

XIII. Giorgi Prof. E. (Venezia).—*I risultati della profilassi*

antitubercolare del lattante nel Preventorio dell'Ospedale Infantile Umberto I. di Venezia.

XIV. Golin Dott. A. (C. P. Padova).—*Il dosaggio dei fosfati nelle urine dei lattanti sani ed ammalati.*

XV. Halfer Dott. G. (C. P. Padova).—*Ricerche sul cuore del neonato e del lattante.*

XVI. Jona Dott. G. (Novara).—*La sifilide congenita nel Bre-fotrofio di Novara.*

XVII. Joo Dott. G. (Como).—*Relazione sul dispensario per lattanti.*

XVIII. Macchia Dott. A. (Sostituto Procuratore del Re di Bolzano).—*La tutela del lattante illegittimo secondo il nuovo Codice Penale.*

XIX. Manna Dott. M. (C. P. Modena).—*Sopra un caso di tubercolo primitivo del ponte in lattante.*

XX. Mensi Prof. E. (Torino).—*Induramento cutaneo del neonato.*

XXI. Mussa Dott. B. (Torino).—*Ricerche batteriologiche sulle piurie nei lattanti.*

SEDUTA POMERIDIANA DEL 6 GIUGNO

Presidenza del Prof. Cacace

XXII. Pestalozza Prof. C. (Milano).—*Opportunità della creazione di consultori abbinati per la maternità e per lattanti.*

XXIII. Ravenna Prof. A. (Trieste).—*Sulla opportunità della collaborazione del pediatra negli Istituti di Maternità.*

XXIV. Salvadei Dott. A. (C. P. Padova).—*Il cuore nella tetania.*

XXV. Taccone Prof. G. (Milano).—*La terapia bismutica ed arseno-bismutica negli eczemi diatesici dei lattanti.*

XXVI. Valentini Dott. P. (C. P. Modena).—*Sopra un caso di acrocefalosindattilia.*

XXVII. Veronese Prof. L. (Padova).—*Provvidenze per la assistenza al lattante nel Comune di Padova.*

A conclusione di tutte le discussioni il Presidente Prof. Cacace

legge l'importante Comunicazione del Prof. Martinez Vargas "Istituto Nipiologico de Barbaastro".

Il Prof. Martinez Vargas espone la mirabile attività dell'ottimo Istituto e i brillanti risultati ottenuti. Rivolge un fervido saluto al Congresso ed esalta l'utilità della Nipiologia, di cui rende nota l'entusiastica risonanza nell'America del Sud ed in Ispagna. La sua Comunicazione è vivamente applaudita.

Parla poi il Prof. Baglioni, che rileva il successo conseguito dal Congresso e di ciò si congratula col Prof. Cacace, la cui opera tenace e indefessa è stata così premiata. Pronuncia un discorso il Dott. Calvi di Merano, portando il saluto dei Colleghi.

Infine il Presidente del Congresso, Prof. Cacace, riassume il notevole lavoro svolto, riesprime la sua riconoscenza a tutte le Autorità, ringrazia tutti i Congressisti per il contributo portato con le loro relazioni e comunicazioni e pone termine al suo discorso con un inno alla maternità.

Come sede del prossimo Congresso è prescelta la città di Taormina.

SESION ESPECIAL DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

En la segunda quincena del mes de noviembre, la Sociedad de Pediatría realizará una sesión especial para tratar los siguientes temas:

Difteria del lactante

Relatores: Clínica, Dr. Pedro de Elizalde; Bacteriología, Dr. Mauricio J. Vergnolle.

Encefalitis agudas de la infancia

Relator: Dr. Aquiles Garciso.

Sociedad Argentina de Pediatría

SEXTA SESION CIENTIFICA ORDINARIA

Septiembre 12 de 1930

Presidente Dr. Alfredo Casaubon

Siendo las 21.30 horas, y con la asistencia de los médicos brasileños, Dres. Vicente Baptista, Mario Mursa y Domingo Defini, se declara abierta la sesión tratándose lo siguiente:

Lectura de una nota enviada a la Sociedad Peruana de Pediatría, con motivo de su fundación.

Pleuresía purulenta bilateral en la infancia

Dres. Mocera, Messina y Lázaro.—Presentan los autores dos casos, una niña de 5 años, que después de muchos días de enfermedad y tras algunas punciones blancas, consiguen obtener en el lado izquierdo 10 c.c. de pus e inyectan en su lugar optoquina. Tiempo después se punza la base derecha, extrayéndose gran cantidad de pus, que fué menester efectuar una pleurotomía simple para evacuarlo; el segundo es un niño de 6 años que a los 11 días de iniciada su enfermedad se pudo diagnosticar pleuresía purulenta bilateral; como existía muy mal estado general y síntomas de insuficiencia hepática se decide contemporizar con punciones extrayéndose más de 1.000 c.c. de un lado y cerca de 500 c.c. del otro cuando el estado general hubo mejorado, se opera, falleciendo pocos días después.

Discusión: *Dr. Damianovich.*—Relata el caso de un niño de 2 años con pleuresía doble que curó con punciones e inyecciones de líquidos modificadores.

Dr. Bettinotti.—Cree que debe tenerse en cuenta el usar la optoquina, los trastornos oculares que puede producir, derivados de la acción vaso constrictora especialmente de la optoquina ácida. Comenta el caso de una niña, observación de la Sala de Lactantes de la Cátedra del Prof. Acuña. Niña que in-

gresa con un estado de gravedad extraordinaria, una broneconeumonía complicada con una pleuresia purulenta unilateral que no era fácil intervenir; le fueron practicados numerosos lavajes pleurales con solución al 5% de cloruro de optoquina.

Se produjo la amaurosis con enrojecimiento de la retina (vaso constricción) y atrofia papilar. Recuerda que es ese el motivo por el cual los autores recomiendan ahora el uso de la optoquina básica y además el control sistemático del reflejo pupilar.

Dr. Velasco Blanco.—Usa la inyección de autovacuna; cita un caso favorable de un niño de 6 meses.

Dr. Macera.—Recorriendo la bibliografía nacional, sólo ha encontrado, 4 observaciones.

Uremia con cloropenia

Dres. Macera, Feigues y Pereyra Kafer.—Se trata de un niño de 12 años que comienza su enfermedad con diarrea, cólicos, cefaleas, temperatura, vómitos y cuadro meníngeo. En este estado una punción lumbar no revela alteración del líquido salvo su tensión 52. Dos días después urea 1.15 en líquido cefalorraquídeo y 0.81 en sangre y 0.80 de cloruros en la orina. Instituido el régimen adecuado el niño mejora rápidamente. Terminan los autores manifestando que: la azohemia con cloropenia no es una enfermedad sino un síndrome; sus principales signos son cloropenia, cloropenia tisural, azoemia, azoturia hipocloruria hiperclorurea en líquido cefalorraquídeo reserva alcalina elevada.

La cloropenia no significa decloruración orgánica. La desintegración proteínica atrae los cloruros para custodia tisural y la falta de cloruros favorece la desintegración azoada o autofagia.

En el tratamiento se ha establecido que el cloruro de sodio es el único que actúa, no así el de potasio o amonio.

Síndrome agranulocítico

Dres. Beretervide, Ayllón y Gamboa.—Hacen los comunicantes una sucinta historia del cuadro que Schultz denomina agranulocitosis, el que por otra parte es muy raramente observado a la par que estiman que es más propia la denominación de angina agranulocítica, ya que su aparición en la evolución del cuadro toxinfecioso de naturaleza indeterminada, termina por constituir toda la enfermedad y ser la causa inmediata de la muerte. En pocos días los comunicantes han tenido ocasión de ver 3 observaciones, ninguna de ellas constituye el cuadro puro, descrito por Schultz, pero en las tres se han encontrado las características suficientes dentro del orden necrótico, cuadro clínico y sanguíneo que las hace considerar como verdaderos síndromes agranulocíticos. Como son cuadros poco estudiados en el país y no habiendo trabajos nacionales, estiman de interés su presentación.

Discusión: *Dr. Casaubón*.—Recuerda el cuadro de la leucemia aguda, que se parece mucho al cuadro de los enfermitos.

Dr. Beretervide.—Manifiesta que llama la atención, la falta absoluta de reacción medular.

Comentarios al tratamiento de un caso de meningitis meningocócica tabicada.

Dres. Acuña, Bettinotti y Balado.—Comentan el caso clínico y la evolución de una meningitis cerebrospinal meningocócica en un niño de 5 años de edad. Se tabicó a los 10 días de tratamiento intenso con suero antimeningocócico por vía lumbar 250 c.c. Aparecen fenómenos de hidrocefalia con hipertensión craneana que obliga a efectuar una trepanación doble (*Dr. Balado*) por vía occipital. Se efectúan 15 punciones ventriculares durante 36 días, e inyecciones de suero antimeningocócico hasta conseguir la desaparición de los síntomas clínicos de la meningitis, la desaparición de los meningococos en el líquido cefalorraquídeo y la inversión de la fórmula con predominio de linfocitos. El niño que había llegado al coma y al gatismo, mejoró en forma tal, que recuperó su intelectualidad total, y cuando fué dado de alta, la deambulación fué así perfecta.

Invaginación ileocecal subaguda.

Dres. Beretervide y Mindlin.—Niño de diez años de edad, cuya enfermedad comienza diez días antes de ingresar al Hospital, con fiebre, dolor abdominal difuso, diarrea y tumoreación periumbilical que persiste en el momento del examen. No tuvo más que un solo vómito el día que se inicia la enfermedad. A los diez días de observación en el Servicio se repiten los fenómenos dolorosos, con diarrea y sin vómitos apareciendo intenso peristaltismo que se dibuja en las paredes. Borrada la sintomatología de los días anteriores, que pareció una peritonitis enquistada se creyó en una obstrucción. Interviene el *Dr. Pasmán* encontrando una invaginación ileocecal que involucra apéndice que está sano (comprobado histológicamente). Cura perfectamente.

Discusión: *Dr. Casaubón*.—Recuerda un caso publicado con los *Dres. Acuña y Derqui*, que llegó al Servicio diagnosticado fiebre tifoidea.

Dextrocardia con heteroataxia

Dres. Macera y Bordato.—Traen los autores una historia clínica de un caso de dextrocardia; complementan su estudio con radiografías y el característico electrocardiograma. Después hacen mención a la bibliografía nacional y extranjera.

Análisis de Revistas

D. D'AMATO.—*Revista sintética. Las complicaciones nerviosas del sarampión (Rivista sintetica. Le complicazioni nervose del morbello). "La Pediatria"*, Fasc. 16, 1930.

Las complicaciones nerviosas del sarampión sobrevienen, por lo común, en la iniciación de la convalecencia y sólo por excepción durante el período exantemático o el prodrómico. Trátase de una degeneración tóxica caracterizada por zonas de desmielinización perivascular, acompañada de procesos congestivos y a veces de hemorragias puntiformes.

Las alteraciones en estudio pueden dividirse en los siguientes tipos: 1.º, complicaciones de breve duración; 2.º, fenómenos cerebrales dependientes de lesiones diseminadas; 3.º, complicaciones producidas por lesiones cerebrales circunscriptas; 4.º, las debidas a lesiones localizadas en el cerebelo; 5.º, las debidas a lesiones medulares; 6.º, manifestaciones varias.

1.º Se producen después del quinto ó sexto día de la aparición del exantema y se traducen por fiebre (40° - 40,5°), sopor y signos meníngeos de intensidad variable. Líquido cefalorraquídeo por lo común normal, fuera de un ligero aumento de los linfocitos. Las verdaderas meningitis son raras y obedecen más bien a complicaciones de otro orden (otitis, sinusitis, etc.).

2.º La sintomatología se calca sobre la del grupo 1.º, con la diferencia de que aquí quedan trastornos en relación con lesiones orgánicas cerebrales, piramidales, de los ganglios de la base, del cerebelo, etc. (trastornos del psiquismo, de la memoria, del tonismo muscular, temblores, corea, atetosis, etc.). Tales trastornos pueden, empero, curar.

3.º Los fenómenos aparecen al fin del período exantemático, con pérdida del conocimiento y convulsiones. La lesión más frecuente es la hemiplejía con afasia.

4.º La sintomatología se traduce en este grupo por una ataxia aguda de tipo cerebeloso, que se acompaña de temblor intencional, nistagmus, pérdida del tonismo muscular, palabra lenta y "scandée", pérdida del equilibrio, etc.

5.º Trátase de paraplejías flácidas y con abolición de los reflejos en un comienzo, pero que luego vuelven espásticas. Los esfínteres pueden verse comprometidos. Más rara es la forma de parálisis ascendente aguda.

6.º La observación de este grupo es excepcional: psicosis de diversos tipos, meningitis purulentas, neuritis óptica, polineuritis.

El “*diagnóstico diferencial*” debe hacerse con la meningitis tuberculosa, con la encefalitis epidémica, con la enfermedad de Heine-Medin, con las diversas polineuritis.

El “*pronóstico*”, salvo en la forma de parálisis ascendente aguda, es bueno en cuanto a la duración de la vida; pero la “*restitutio ad integrum*” dependerá, naturalmente, de la intensidad de las lesiones; pudiendo quedar secuelas definitivas (debilidad mental, trastornos de la motilidad, epilepsia, coreoatetosis, etc.).

La “*terapéutica*” no difiere, en el período agudo, de las demás encefalomiELITIS: ambiente tranquilo, baños tibios, calmantes por ingestión o enemas, proteinoterapia, punción lumbar. En la faz de cronicidad, se emplearán, según los casos, el yodo, los bromuros (contra los espasmos o las convulsiones), los masajes, la diatermia, la mecano y la electroterapia, la cirugía ortopédica.

Alfredo Casaubon.

GAB. e ROLAND LEVEN.—*Les vomissements périodiques avec acétonémie*. “La Presse Médicale”, 8 de sepbre. 1930, p. 1202.

En un trabajo presentado a la Soc. de Thérapeutique en 1928 expusieron sus ideas sobre los vómitos periódicos con acetonemia de los niños; identificaban estos vómitos a aquellos que se observan en la mujer encinta y le atribuían a la acrofia ligada sea a una dispepsia aguda o más raramente a una dilatación tónica del estómago.

Trabajos recientes sobre este tema hacen que ellos vuelvan sobre sus concepciones patogenéticas.

Analizan el caso presentado por P. Duval y J. C. Roux, que se refería a un niño de diez años que presentaba vómitos cíclicos en relación a una compresión del duodeno por la arteria mesentérica.

Los autores hacen una interpretación muy diferente; según ellos se trataría de una crisis de acrofia aguda análoga a la que se encuentra en la dilatación aguda postoperatoria del estómago. A consecuencia de un acceso de ptialismo, consecutivo sea a una irritación solar o sea a un reflejo que tenga origen en otro punto del sistema nervioso, el niño deglute aire, distiende progresivamente su estómago y luego el duodeno; a nivel de la parte media de la tercera punción esta distensión no puede efectuarse, pues la arteria mesentérica bloquea el intestino en este punto. La posición genupectoral calma los vómitos al hacer desaparecer la oclusión duodenal por modificación de la posición de los vasos y del duodeno que permite el paso de los gases a través del intestino.

Tratan de demostrar la imposibilidad de que exista una causa orgánica de obstrucción duodenal en ese caso. Sería ésta una de las tantas hipótesis emitidas para aclarar la patogenia de este síndrome; es difícil valorar el grado de verosimilitud de esta teoría; la acrofia y la acrofia es un cuadro

muy frecuente y no se acompaña de vómitos cíclicos; compararla a la dilatación aguda de estómago no nos parece exacto, además que la patogenia de este cuadro no es tan clara como dicen los autores y finalmente la explicación que dan sobre la acetonemia que precede a los vómitos, sobre lo cual tanto insiste Marfán, no es muy convincente.

Oscar R. Maróttoli.

B. BLANKOFF.—*Traitement des tuberculoses chirurgicales par l'antigène méthylique.* "Revue d'Orthopédie et de Chirurg. de l'App. Moteur", N.º 5, 1930.

Ha un estudio crítico sobre 37 casos de tuberculosis quirúrgicas variadas, casi todas ellas en un grado avanzado de evolución.

Los resultados obtenidos por el autor concuerdan con la mayoría de los autores; la acción benéfica del antígeno metílico se observa preferentemente en las adenitis bacilosas; en los procesos tuberculosos óseos no ha conseguido mayor éxito.

Dice el autor que la antígenoterapia tiene indicaciones bien precisas y que son en función de la localización y más aún de la gravedad de la lesión y de la intensidad de la infección.

Ha observado que el aumento de la supuración en las formas tuberculosas abiertas es un fenómeno casi constante y siempre favorable; interpreta como una defensa del organismo, sea por aflujo leucocitario o por aislamiento y eliminación de un sequestro o de un foco caseoso.

Nunca ha visto reactivación del proceso por el tratamiento.

El antígeno aplicado por inyecciones, como es el método clásico y localmente con compresas embebida que parece que obran muy favorablemente en las lesiones superficiales.

Concluye diciendo que el antígeno de Negre no es una panacea universal, sino que constituye un arma más, a veces de real valor, para combatir la tuberculosis.

Oscar R. Maróttoli.

J. CHALIER et R. FROMENT.—*A propos d'un syndrome purpurique sévère secondaire a une angine diphtérique commune.* "La Presse Médicale", 8 sepbre. 1930.

Los autores presentan un caso clínico, del cual sacan tres conclusiones fundamentales: 1.º, la rareza de un síndrome hemorrágico, de aparición netamente secundaria que complica la evolución de una difteria, de virulencia aparentemente mediana, pues las manifestaciones hemorrágicas de la difteria, antiguamente conocidas se presentan en el curso de la evolución de una angina diftérica maligna; 2.º, importancia del signo del lazo en el diagnóstico y pronóstico de los estados purpúricos, y 3.º, valor de la seroterapia humana familiar en su terapéutica.

Se trataba de un niño de cinco años de edad que había sido atacado por una angina diftérica común acompañada de una laringitis ligera, se hace intensa seroterapia, desapareciendo así todos los fenómenos.

Diez y siete días después, precedido por una epístaxis se observa la existencia de una erupción purpúrica en todo el cuerpo; el lazo colocado por encima del codo produce la aparición de numerosos elementos purpúricos. Se prescribe suero de caballo y suero gelatinado; al cuarto día del proceso el estado general y las hemorragias se agravan; entonces se comienza a hacer inyecciones de suero materno (10 c.c. por día), observando así progresivamente la mejoría del estado del niño y del cuadro sanguíneo; el suero materno se inyectó durante diez días; la curación se obtuvo al mes.

Consideran los autores que la investigación del púrpura provocado por medio del lazo, es indispensable cuando se trata de establecer el pronóstico de un estado purpúrico y que la existencia de este signo indica el solo y la ausencia de toda petequia u otra manifestación hemorrágica, la más grande prudencia y el mantenimiento de una terapéutica activa.

Concluyen su trabajo analizando los diversos agentes terapéuticos que existen en el tratamiento de estos estados hemorrágicos, destacando según su experiencia a la seroterapia humana, de preferencia familiar; llegando a afirmar que es una verdadera medicación de urgencia que puede permitir el restablecimiento de una situación desesperada.

Oscar R. Maróttoli.

E. CASSOUTTE, R. POINSO et ZUCCOLI.—Diez casos de neumonía de la primera infancia (*Dix cas de pneumonie de la première enfance*). “Archives de Medecine des Enfants”, N.º 9, 1930.

Los autores sostienen, de acuerdo con la escuela lionesa, la existencia de la neumonía del niño a pecho.

Comentan brevemente diez casos típicos observados en lactantes desde un mes de edad a diez y ocho meses.

Citan también cinco observaciones más que catalogan como formas atípicas de la neumonía, si bien establecen que el diagnóstico de neumonía es imposible de establecerlo con certeza.

Semiológicamente las formas típicas se calcan en un todo en la neumonía del niño mayor. Ciertas veces el examen somático es negativo, siendo la temperatura y los datos radiológicos los que permiten hacer el diagnóstico.

El examen radiológico demuestra la sombra en casquete, el triángulo a base axilar clásico.

La evolución en siete o diez días y curación consecutiva permitirá descartar ciertos procesos que pueden dar sombras parecidas y que son de duración más larga y pronóstico más serio: neumonía tuberculosa crónica con hepatización gris; neumonía crónica sifilítica.

El solo punto discutible es el diagnóstico posible de una bronconeumonía.

Según Marfán, toda neumonía en niño menor de cuatro años no es sino una bronconeumonía.

Citan a continuación los autores, las diferencias clínicas y radiológicas entre ambas, que permitirán hacer el diagnóstico: temperatura más irregular, evolución no cíclica, más larga, pronóstico más grave; sombra radiológica menos homogénea, delimitación inferior menos neta hasta la base, etc. en la bronconeumonía,

En las formas atípicas, por el contrario, la duda diagnóstico con la bronconeumonía es imposible de resolver en el estado actual de nuestros conocimientos. No obstante, en las cinco observaciones de este tipo que presentan los autores, por las analogías que encuentran con la neumonía franca, típica, y la terminación por curación, sospechan que sean verdaderas neumonías.

J. C. Derqui.
