
ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

Comedores infantiles en las escuelas comunes**Su aspecto social y educativo**

por la

Dra. Perlina Winocur

Médica Escolar del Consejo Nacional de Educación

En una forma inesperada por la situación financiera tan difícil, hemos visto la creación de comedores escolares que han llenado una necesidad bien sentida por todos. Se sabe que la alimentación infantil es actualmente mucho peor que algunos años atrás.

El comedor actual llena perfectamente su papel de dar a los niños un almuerzo diario en cantidad y calidad tal que lo compensa también en parte de las deficiencias del desayuno y cena (*).

Antes de su creación habíamos presentado al señor Director del Cuerpo Médico Escolar, Dr. Enrique M. Olivieri, un proyecto sobre el establecimiento de comedores escolares; trabajo que fuera destinado al Congreso de la Cruz Blanca que debió realizarse en 1931; este trabajo estaría hoy fuera de lugar si no se tratara de un aspecto social y educativo distinto, por otra parte perfectamente compatible con los actuales. Puede ser ensayado e intercalado en algunas escuelas.

La situación especial del hogar moderno por la industrializa-

(*) Funcionan actualmente 17 comedores escolares, su número llegará a 20 antes de terminar el curso escolar; con 300 niños cada uno. Almuerzan en dos turnos.

ción, trabajo de la mujer, condiciones antihigiénicas de la gran ciudad han sustraído al niño cuidados y beneficios, restándole vitalidad.

Se siente la necesidad de otras instituciones destinadas a llenar este vacío. El estado se hace cada vez más cargo del niño; hoy no se concibe que la enseñanza escuela sea la única misión de la escuela, es el cuidado intelectual, espiritual y fisiológico, como lo especifica el artículo 1.º de la ley 1420 de instrucción primaria, a la cual el Consejo actual trata de responder en la forma más amplia.

Hemos estudiado un programa completo; aquí sólo nos referiremos a comedores, dejando para otros trabajos un análisis más detallado de lo que debe ser nuestra escuela (1, 2).

Para la creación de los comedores se debe tener en cuenta las características de los distintos barrios y establecerlo en la misma escuela, en algunas muy próximas, y aquí tengo presente las del Distrito XII, un comedor para dos o tres escuelas y en aquella que presente mayores comodidades. Destinado a un reducido número de alumnos, con un aspecto familiar, hasta con algunos detalles coquetones, sumamente sencillos de conseguir. Láminas, plantas, flores, que los mismos alumnos suelen traer con frecuencia. Se ocupará una habitación clara, bien aereada, en verano el patio o galería, según la disposición del edificio.

Se servirá un almuerzo de unas 800 calorías, más o menos, con las proporciones requeridas de proteínas, hidratos de carbono, grasas, vitaminas, etc., el tipo de la comida ya aceptada.

El concesionario o una persona del mismo barrio pueden encargarse del suministro mediante la retribución establecida. La escuela dará el aviso diario sobre el número de comensales.

Se utilizará parte del personal de la escuela, teniendo una sola persona para lavado de vajilla.

El almuerzo será servido por los mismos niños, haciendo guardias de monitores de los grados superiores y aún de alumnos que no necesiten del comedor. Las maestras que también se turnarán, harán la vigilancia y parte de enseñanza.

La acción educativa del almuerzo escolar será múltiple. El niño siente la escuela como algo suyo, y en verdad la familia le ha transferido parte de su misión. Los hábitos higiénicos, buenos modales aprendidos tienen su aplicación inmediata. Lavado de manos, aseo bucodental, manejo de cubiertos, etc. El niño adquiere destreza, precisión en los movimientos, la proligidad al servir a sus compa-

ñeros, aprende a efectuar bien un trabajo que tendrá que hacer con frecuencia, siente la satisfacción de ser útil. Se forma un espíritu de sociabilidad y cooperación, tan necesario para la vida en común.

En países donde los lazos familiares son más flojos, se da mucha importancia a esta formación del individuo para la vida colectiva, dándole una capacidad mayor para desempeñarse en ella.

Nosotros hemos podido ver en la escuela San José de Flores un comedor atendido por un cocinero, el portero y diez niños, que se turnaban, dando de comer a 120 alumnos perfectamente.

Esta práctica se realiza no sólo en niños grandes, sino en jardín de infantes en Estados Unidos y en Austria, para citar dos casos concretos: el primero relatado por la Dra. Reea, el segundo por la Sra. Leonilda Barrancos de Berman (3). Dice esta última que presenció en Viena el almuerzo en el jardín de infantes, que ellos mismos se servían, ellos mismos tendían las mesas, las mismas mesas sobre las cuales momentos antes esparcían su material de juego.

El comedor puede ser utilizado para clases de economía doméstica, de alimentación, guardando un nexo con el programa de salud (2). Aprenderán a tomar algunos alimentos. Hemos tenido oportunidad de oír comentarios de niños que comían por primera vez mazamorra, compota de ciruelas en el comedor escolar.

No creemos que la parte económica presente mayores dificultades. Aún podría contribuir la cooperadora de padres. Los alumnos seleccionados por las visitadoras y la escuela que también conoce a su elemento puede a veces refrendar la información del hogar.

Se puede formar una comisión de vigilancia por el personal de la escuela y un miembro de la sociedad cooperadora y aún como estímulo, niños de los grados superiores, podrían formar parte como ayudantes.

Se crea una escuela de trabajo social con cierta jerarquía de cargos, los alumnos pasan de monitores a ayudantes, etc.

En cuanto al maestro, si reconocemos a la escuela una función distinta a la que ha tenido hasta el presente, también su actividad debe ser distinta. No podemos marchar con los métodos de antes; la vida actual exige a la escuela una misión distinta. El maestro debe adquirir otros conocimientos para llenarla; pero no olvidemos que al exigirle más, debemos colocarlo en las mejores condiciones pecuniarias para que pueda dedicar más tiempo a la escuela.

Las ventajas de este tipo de comedor puede ser resumida así: *Número reducido de alumnos*, que permite una atención mejor en

la parte educativa, mejor conocimiento de quienes necesitan de sus beneficios, un aspecto más familiar y más agradable que el comedor grande.

Desaparece el inconveniente de la gran distancia, permite así la asistencia a todos los alumnos sindicados como hipoalimentados por falta de recursos.

La faz económica no varía fundamentalmente.

Este comedor forma parte del programa de salud de la escuela (2), la cual recibiría en una forma bien organizada coordinada la acción de todos los que se ocupan del niño, ya sea en su aspecto espiritual, intelectual o físico, de la totalidad de este trabajo depende su desarrollo pleno. Recordemos que cualquiera de estas partes afectadas afecta la situación global.

A la visitadora correspondería:

El estudio de las condiciones sociales del niño.

Dictar clases especiales.

Registrar peso y talla, hacer la selección para el envío al médico y especialista los casos que requieran una mayor atención. Con material ya depurado por examen médico, se podría organizar cursos especiales a semejanza de la clínica de nutrición (1).

Creemos que se puede establecer mayor conexión entre maestras, médicos y visitadoras. El trabajo actual es un tanto fragmentado.

La escuela podrá organizar para los casos ya indicados por el médico, clases al aire libre, gimnasia respiratoria especial, etc. Promover reuniones de padres y alumnos para clases especiales sobre los distintos puntos que se relacionan con la salud de los niños.

BIBLIOGRAFIA

1. *P. Winocur*.—La clínica de nutrición y su funcionamiento. "Rev. de Especial. A. M. A.", tomo III, N.º 4, septiembre 1928, pág. 557.
2. *P. Winocur y B. E. Vidal de Battini*.—El programa de salud en la escuela. Aparecerá en el próximo número de esta Revista.
3. *Leonilda Barrancas de Bermann*.—La reforma educacional en Austria. "Rev. de la Univers. Nacional de Córdoba", Año 18, N.ºs 3 y 4 de 1931.

Consideraciones sobre un caso de diabetes infantil

por el

Dr. Pascual R. Cervini

Presentamos a la consideración de los señores consocios, el caso que a continuación relatamos, asistido en el Consultorio III de la Casa de Expósitos.

Eulalia D., tres años de edad.

Hija de padres sanos. Tiene una hermanita mayor, que cuando más pequeña, se la operó de mastoiditis, secundaria a una otitis media aguda. No hay antecedentes diabéticos, ostensibles, en el ambiente familiar.

Eulalia padeció a repetición, de rinofaringitis, complicada en una oportunidad con nefritis mixta; eso motivó la extirpación de las amígdalas y vegetaciones adenoideas, operación que se hizo cuando la niña tenía dos años de edad. Sarampión en esa época. Desde entonces siguió bien.

Enfermedad actual: Tres meses atrás, cuando la niña tenía dos años y nueve meses, padeció un proceso febril de unos cuatro días de duración. Pasó luego la fiebre, pero la enfermita, lejos de reponerse, empezó a adelgazar rápidamente, a sentir sed cada vez más intensa (al extremo de ingerir hasta cuatro litros de agua diarios) y a orinar abundantemente.

Con estos antecedentes, que se desarrollaron en 15 días, levantamos el siguiente:

Estado actual: Niña muy desnutrida y deprimida; se mantiene sentada cuando la sientan, pero no se puede sostener de pie.

Se molesta poco por el examen.

Turgencia disminuída. Mucosa bucal seca.

Las pupilas reaccionan bien a la luz y a la acomodación.

Hiporreflexia tendinosa.

Los exámenes complementarios de orina y sangre nos permitieron constatar, como podrá verse en los gráficos I y II: glucemia, 1.69‰; glucosuria, 38.46‰; reacción intensa de acetona y ácidos diacético y oxibutírico.

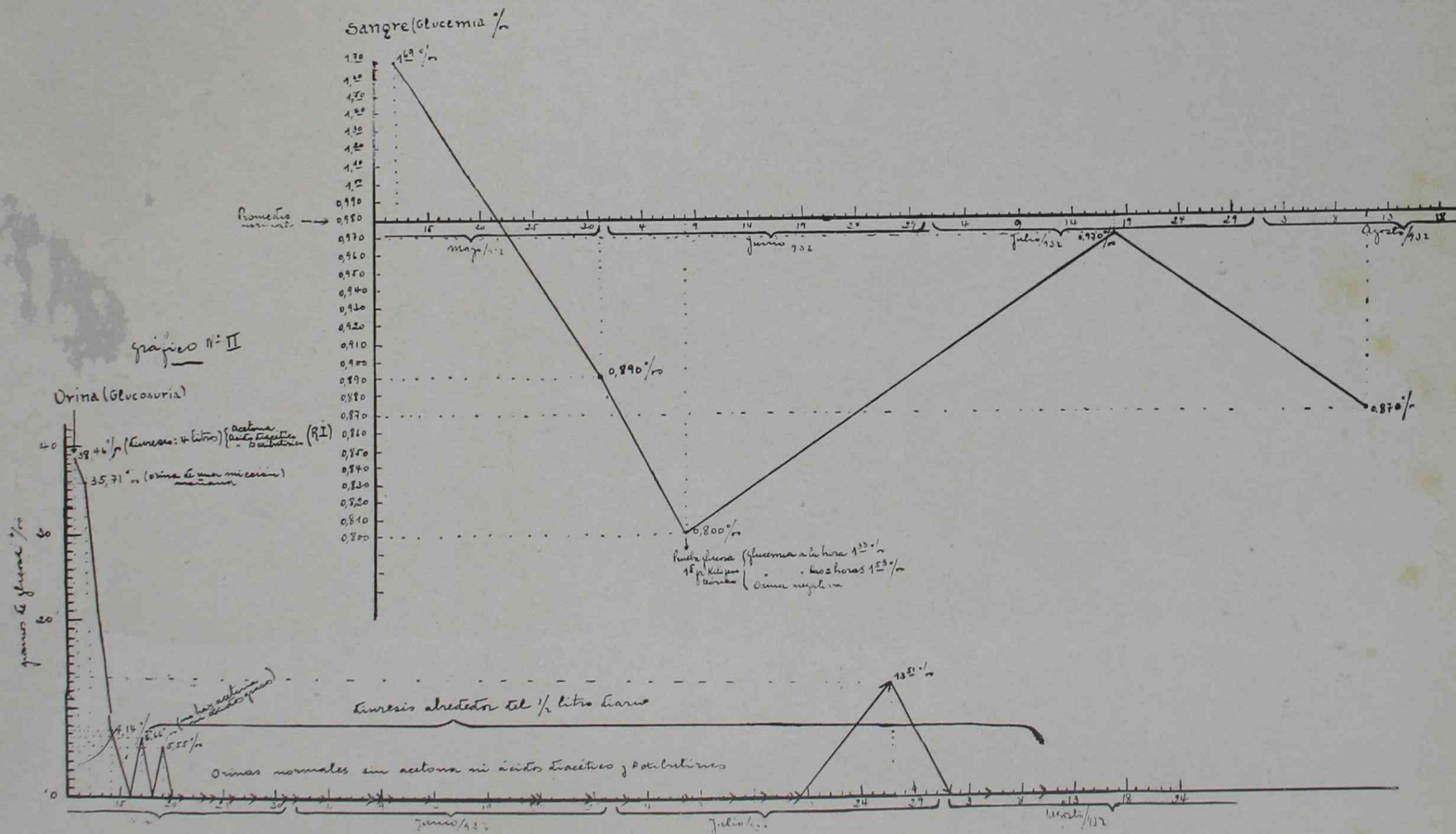


Gráfico N.º I y II

Se instituyó, entonces, simultáneamente, el tratamiento insulínico y dietético, en la forma que lo ilustran los gráficos III, IV, V y VI.

La dosificación de la insulina se hizo empíricamente, yendo de 6 a 15 unidades diarias, dosis máxima administrada y compatible con una tolerancia perfecta al régimen instituido.

Se introdujo en dos inyecciones diarias, practicadas media hora antes de las grandes comidas.

El régimen alimenticio se hizo, al principio, exclusivamente hidrocarbonado (jugo de naranjas), para llegar paulatinamente a la cantidad de 1 gr. de grasa, 3 grs. de prótidos y 8 ó 9 grs. de hidratos de carbono, por kilogramo de peso actual, régimen que algunos autores llaman fisiológico.

Inmediatamente, la niña se tornó aglucosúrica y normoglucémica, con-

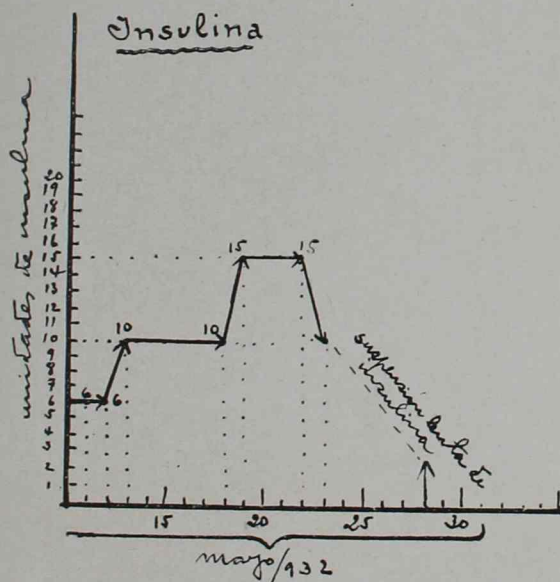


Gráfico N.º III

servándose así a través de repetidos exámenes de orina y otras tantas glucemias, pese a la supresión de la insulina.

Practicada entonces la prueba de la glucosa, se mostró la persistencia de la perturbación del mecanismo glucorregulador; habíamos logrado la curación clínica del malestar, pero no la sanación definitiva.

Como posteriormente notáramos que el régimen fisiológico instituido, no nos permitía un crecimiento en peso satisfactorio, aumentamos las grasas y en esta forma, con un régimen fisiológico deformado, pero bien tolerado, que arrojaba un volumen total, en calorías, de 1538, la niña empezó a recuperar el estado general perdido.

Quizás, en el entusiasmo, nos excedimos en las necesidades alimenticias (testimonio sería el rápido ascenso de peso que muestra el gráfico N.º VII),

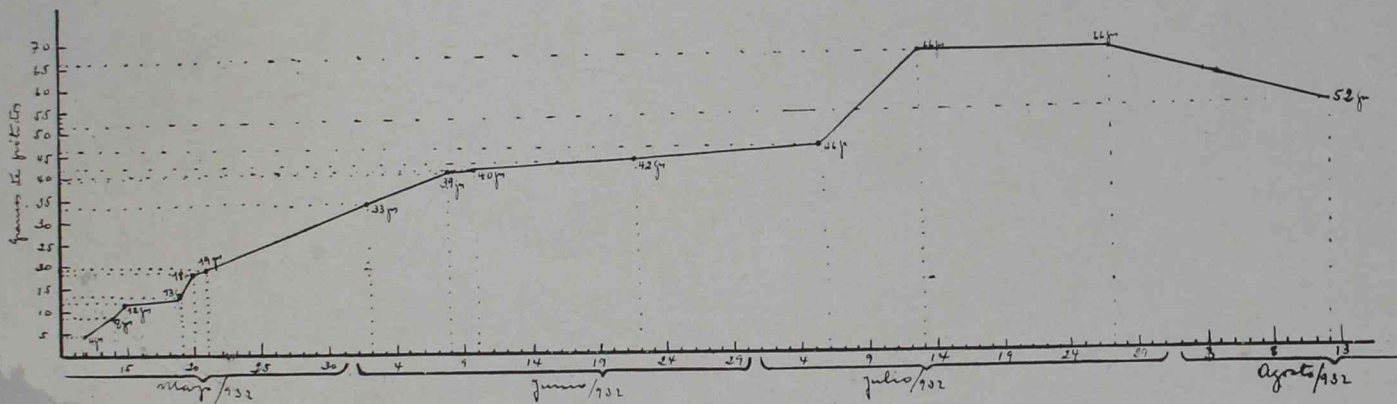


Gráfico N.º IV.—Cantidades de *Prótidos* que entraron en los distintos regímenes indicados

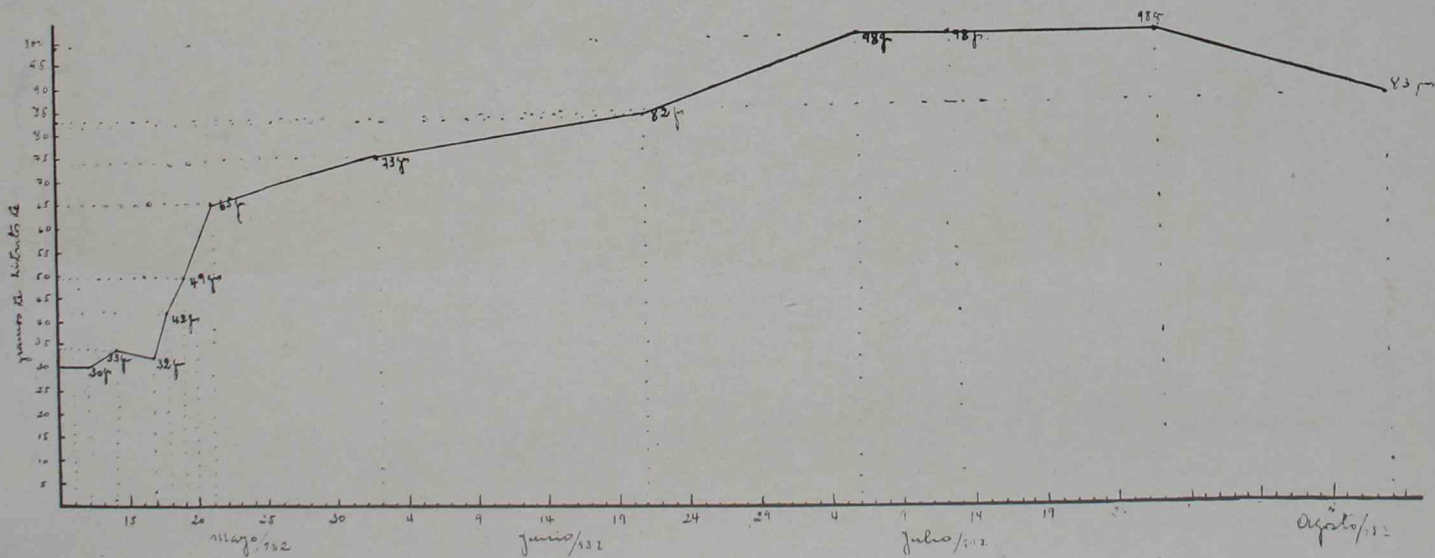


Gráfico N.º V.—Cantidades de *Hidrato de Carbono* que entraron en los distintos regímenes indicados

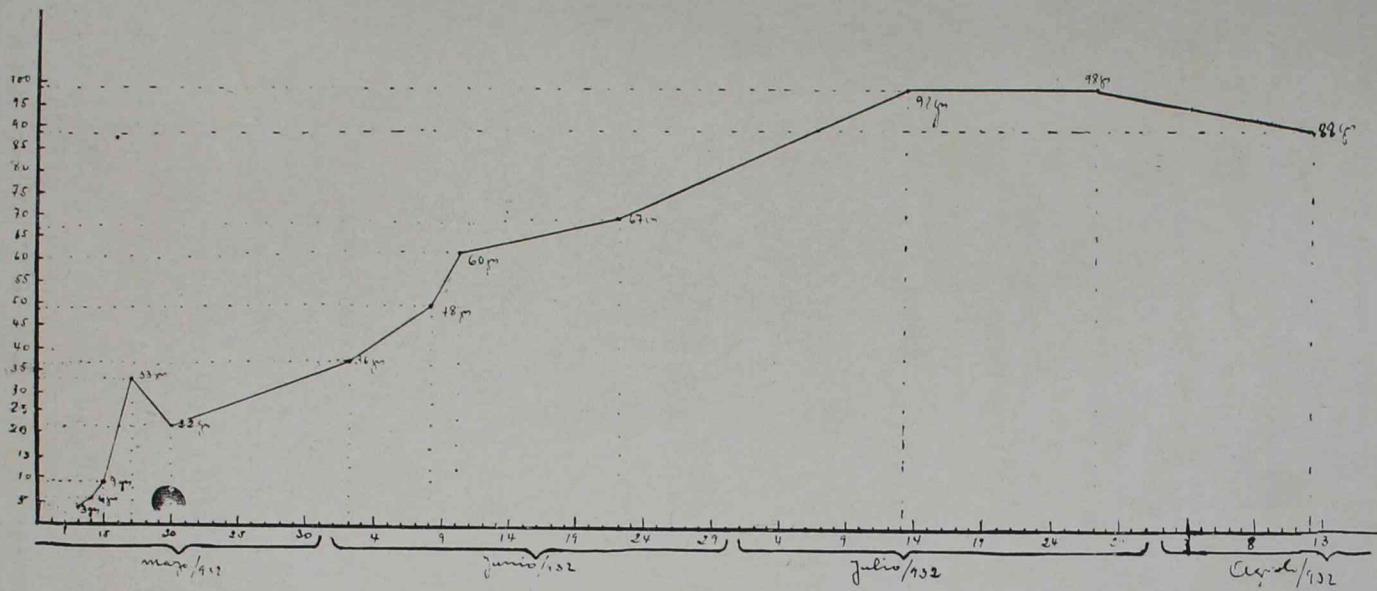


Gráfico N.º VI.—Cantidades de Grasa que entraron en los diferentes regímenes propuestos

y así nos explicamos la glucosuria real de 9 grs. que observamos en la orina recogida el 27 de julio.

La reducción dietética a 1332 calorías diarias, trajo de nuevo la aglucosuria; la glucemia siguió oscilando alrededor de la normal y el peso continuó en aumento, aunque en forma más lenta que hasta entonces.

En resumen, se trata de una niña de tres años, de hábito linfático, que padeció desde antes del año, de rinofaringitis a repetición (una de las veces complicada con nefritis mixta) y a la edad de dos años, sarampión.

Ese padecimiento tan reiterado de su rinofarinx, nos llevó a aconsejarle la extirpación de sus amígdalas palatinas y faríngea, operación que se realizó cuando la niña tenía dos años de edad.

Posteriormente, a la edad de dos años y nueve meses, padece otro episo-

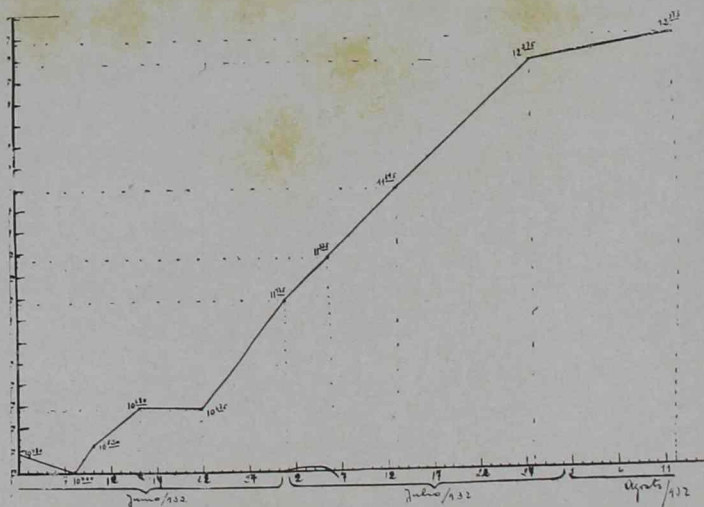


Gráfico N.º VII

dio febril de breve duración (cuatro días) y entonces sólo pudimos observar la presencia de un coriza que nos explicara esa reacción orgánica. Pero a pesar de la desaparición de la fiebre, la niña no se repuso; perdió peso de un modo constante, empezó a sentir sed cada vez más intensa y a orinarse abundantemente.

Con estos antecedentes, de 15 días de evolución, los familiares de la niña nos vuelven a consultar y entonces constatamos el cuadro de diabetes sacarina con acidosis química y clínica, a que en la historia hacíamos referencia.

Sometida a un tratamiento insulínico por corto plazo y a pequeñas dosis (17 días y 15 unidades diarias como máximo) y a un tratamiento dietético, progresivamente creciente, hasta llegar a 1538 calorías por 24 horas, asistimos a la retrogradación inmediata de los síntomas semiológicos y químicos y a la curación clínica del malestar.

Ultimamente, una glucosuria escasa, nos obligó a restringir la alimentación, la que se da desde entonces por un valor total de 1332 calorías.

Ello nos permitió conservar la curación clínica lograda anteriormente y conseguir un desarrollo ponderal bastante satisfactorio.

COMENTARIO

El caso que comunicamos tiene el interés de su poca frecuencia. En la bibliografía nacional, en efecto, se encuentran algunas publicaciones de diabetes infantil, muchas de las cuales pertenecen a la escuela del Prof. Escudero. Pero aún así, no es un hecho de observación corriente, ni mucho menos, en los Servicios destinados a la asistencia del niño. Sirve además, para demostrar la posibilidad de la asistencia total del niño diabético en Consultorio Externo, asistencia que será tanto más eficiente, cuanto más se compenetren los familiares del valor de la dietética y de las consecuencias funestas de su inobservancia.

Por último, es un raro ejemplo de diabetes grave, que gracias al cumplimiento estricto del tratamiento dietético instituido, más que a las dosis mínimas de insulina empleadas por breve plazo, ha podido ser conducido a la curación clínica.

Meningitis a neumococo primitiva

por los doctores

Alfredo Segers y Samuel Schere

Nos anima a presentar este caso, por tratarse de una forma de meningitis, que al decir de los autores, es grave y generalmente termina por la muerte. Nosotros hemos podido ratificar este concepto por el hecho de que las meningitis a neumococo que han pasado por la sala, en relación a las de otra etiología, todas han tenido una terminación fatal. Debemos hacer resaltar la acción eficaz que en este caso ha demostrado, la aplicación de dosis masivas de suero antineumocócico polivalente concentrado.

L. D., 6 años. Ingresa el 27 de noviembre de 1931.

Antecedentes hereditarios: Padres sanos, son siete hermanos vivos, uno fallecido de toxicosis. No hubo abortos maternos.

Antecedentes personales: Nacida a término, lactancia artificial. Sarampión hace cinco años. Varicela hace un año. Vacunada.

Enfermedad actual: Hace ocho días sufrió una caída y después de transcurridos cuatro días, presenta fiebre poco elevada y desde ayer 40°, gran cefalea con ligera rigidez de nuca y columna.

Ingresa a la sala presentando el siguiente:

Estado actual: Niña excitada, adoptando la posición en gatillo de fusil e hiperextensión de la nuca. Mucosa bucal húmeda, angina roja, lengua saburral, descamada en el centro y bordes. Temperatura, 40°. Presenta en la cara interna del tobillo izquierdo dos lesiones de piel de carácter bulloso e igual lesión en el meñique derecho e índice izquierdo.

Aparatos respiratorio y circulatorio: Respiración superficial y frecuente. Percusión y auscultación, normales. Ligeramente sopla la espiración en el vértice derecho. Corazón: taquicardia, tonos limpios en todos los focos. Pulso regular, igual, rítmico, frecuencia 130 al minuto.

Abdomen: Blando, depresible; ligeramente dolorosa la fosa ilíaca izquierda.

Sistema nervioso: Niña intranquila, sumamente excitada, no contesta a las preguntas que se le hace, hay delirio. Rigidez de nuca y columna; Kernig y Brudzinsky. positivos; hiperreflexia; hay Babinsky; Oppenheim, Gordon y Schaefer, negativos; no hay clonus de la rótula ni de pie. Raya meníngea de Trousseau, aparece rápidamente y es persistente. Lassegue positivo.

Se practica el día de entrada una punción lumbar, extrayéndose unos 6 c.c. de líquido turbio, verdoso, que sale gota a gota, inyectándose 10 c.c. de suero antimeningocócico intrarraquídeo y 20 c.c. intramuscular; la tarde del mismo día se practica una nueva punción, extrayéndose 30 c.c. de líquido cefalorraquídeo con los mismos caracteres y a gran tensión, se inyectan 30 c.c. de suero meningocócico intrarraquídeo.

Los días 28 y 29 se le practicaron inyecciones intrarraquídeas e intramusculares de suero antimeningocócico, siguiendo la enferma con el mismo estado general.

El día 29 la excitación va en aumento, no contesta a las preguntas y delira.

En esas condiciones nos llega, el 30 de noviembre, el resultado de los análisis del líquido cefalorraquídeo de los días anteriores, con el siguiente informe: líquido turbio, ligeramente verdoso; Pandy, Boveri y Nonne - Appelt, positivos. Examen citológico: intensa polinucleosis. Examen bacteriológico, directo y cultivo: neumococos únicamente. Se la punciona y se inyecta por vía intrarraquídea, 30 c.c. de suero antineumocócico polivalente concentrado y 40 c.c. intramuscular; además del tratamiento sintomático, suero glucosado, aceite alcanforado y bolsa de hielo.

Diciembre 1.º: La enferma está tranquila, persistiendo la rigidez de nuca y columna; contesta a las preguntas y no delira. Temperatura, 39º. Se le hace 40 c.c. de suero antineumocócico intrarraquídeo e igual cantidad intramuscular.

Diciembre 2: Se hace punción, lográndose sacar 10 c.c. de líquido turbio. Se inyectan 20 c.c. de suero antineumocócico intrarraquídeo, produciéndose intensa agitación luego de la inyección, que poco después cede espontáneamente. La temperatura desciende a 38º.

Diciembre 3: Punción intrarraquídea, extrayéndose 15 c.c. de líquido turbio, que al final se hace purulento y ligeramente hemorrágico. Tensión al Claude, 25 c.c., que con la compresión de las yugulares (Queenswecke) llega a 33 c.c. Se inyectan 20 c.c. del mismo suero, produciéndose la misma agitación que el día anterior, cediendo también espontáneamente. Estado general, mejor. Pulso, 120. Apirexia. Inteligencia clara. Disminución de la contractura de nuca y columna.

Diciembre 4: Aumenta un poco la rigidez. Temperatura, 37º8. Ligera excitación. Se hace punción, extrayéndose 15 c.c. de líquido purulento e inyectándose 15 c.c. de suero.

Diciembre 5: Apirexia, lucidez perfecta, no se hace suero.

Diciembre 6: No hay contractura de posición, sino provocada por la hiperextensión de miembros y nuca. Pulso regular e igual. Los exámenes del líquido cefalorraquídeo dieron, en noviembre 30 y diciembre 1, 2 y 3,

los siguientes resultados: reacciones globulínicas, positivas; exámenes bacteriológicos directos y en cultivo, siempre y únicamente neumococos.

Diciembre 9: Se hace punción lumbar extrayéndose 20 c.c. de líquido a presión, cristal de roca. No se hace más suero. El resultado del análisis fué el siguiente: líquido, transparente, cristal de roca, con pequeño coágulo en el fondo. Reacción de globulinas, positiva. Examen citológico, 2 a 3 linfocitos por milímetro cúbico. Examen bacteriológico, negativo.

La enfermita siguió mejorando paulatinamente, disminuyendo la rigidez de nuca y columna y progresando en su estado general.

El 11 de enero del corriente año se levanta; la marcha se hace con dificultad por rigidez e impotencia de sus miembros inferiores. Se le dan inyecciones de cacodilato de sodio y estriquina. Se ordena un electrodiagnóstico, que resulta normal.

El 31 de enero se la da de alta, curada.

CONSIDERACIONES.—De las meningitis purulentas, la de etiología a neumo, es la segunda en orden de frecuencia, después de la cerebrospinal epidémica; siguiéndole luego la de estreptococo, estafilococo, diplobacilo de Friedlander, las del grupo coli, piociánico y por último la de Pfeiffer, de la cual, entre nosotros, describieron un caso los Dres. Garrahan y Gourdy.

Bajo el punto de vista anatómico, las lesiones de la meningitis a neumo, se localizan con preferencia en la base del encéfalo; de ahí que la sintomatología sea a predominio de esta región.

Analizando las formas de las meningitis a neumo, el Prof. Nobécourt describe las siguientes variedades: *a*) las metaneumónicas o metabronconeumónicas; *b*) las que sobrevienen en el curso de lesiones neumocócicas de las cavidades craneales o de la cara, especialmente las óticas; *c*) las que sobrevienen durante la evolución de una septicemia neumocócica; *d*) las primitivas, que se denominan así porque la puerta de infección escapa a la investigación clínica.

No titubeamos en encuadrar nuestro caso en esta última variedad. El solo examen de los antecedentes de la enfermita (ausencia de lesiones pulmonares y brónquicas, rinofaríngeas y óticas presentes ni pasadas), hacen pensar que el neumococo ha invadido las meninges directamente y la vía de entrada más presumible debe ser la nasal.

La terapéutica seguida se ha basado en la seroterapia intensiva. Al comienzo se administró 40 c.c. de suero antimeningocócico por vía raquídea y 30 c.c. del mismo suero intramuscular. Hacemos notar que administramos este suero por creer en un comienzo que se trataba de esta forma de meningitis, es decir, la cerebro-

espinal epidémica. Luego que recibimos el informe del laboratorio haciendo saber que se trataba de líquido con neumococos, cambiamos el suero antes mencionado por el específico de esta afección polivalente que prepara el Departamento Nacional de Higiene, observando inmediatamente después de su uso la mejoría que experimentó la enfermita. De este suero se inyectó en conjunto 105 c.c. intrarraquídeo y 100 c.c. intramuscular.

El tratamiento hormonal de niños prematuros

(Comunicación previa)

por el

Dr. Carlos Carreño

La lucha contra la mortalidad por prematuridad o debilidad congénita, además de los medios usados hasta la fecha cuenta con uno nuevo, de reciente data, el realizado por medio de preparados hormonales.

El lóbulo anterior de la hipófisis contiene según Zondek por lo menos cuatro hormonas, de las que, las menos conocidas son *la metabólica*, que al parecer causa una disminución del metabolismo basal, y la hormona *de crecimiento* de Evans, que falta en la mayoría de los preparados comerciales de lóbulo anterior de hipófisis.

El Prolan, ejercería una acción manifiesta sobre el metabolismo, en la caquexia de Simmond y en la distrofia adiposa genital. La tercera y cuarta hormonas que producen la *foliculización* y la *luteinización* del ovario, estarían contenidas en cantidad en la citada preparación comercial.

El Uden, hormona ovárica estandarizada (Hormovar, del profesor Biedl), es la hormona que circula en exceso en la sangre de la grávida y del feto, incluido en la circulación de aquélla.

Después del parto, la recién madre elimina gran cantidad por la orina. Como circula también en la sangre del feto, para cuyo desarrollo resulta necesaria, es eliminada, por el recién nacido de término, en los tres o cuatro primeros días. Pero cuando hay una separación precoz del organismo materno, como ocurre en el prematuro, no se le encuentra en la orina de este último, probablemente, porque no circula en su sangre dicha hormona, tan necesaria para el desarrollo intrauterino.

Basándose en esto, Martin, de Elberfeld, propuso en 1928 ⁽¹⁾, combatir la mortalidad por prematuridad por medio del suministro de Unden. Relata algunas historias clínicas, con resultados animadores, sin sacar conclusiones pero incitando a que se le use, en los prematuros.

La cantidad de Unden que circula en la sangre de un recién nacido ha sido calculada en unidad-rata y corresponde a 1/10 del peso del cuerpo en gramos: un feto de 1500 grs. tiene 150 unidades-rata en la misma.

Martin estableció que después de tres o cuatro días no existe, o no puede ponerse en evidencia en la orina, razón por la que se comienza el suministro del medicamento en esa fecha y en prematuros de peso inferior a 2000 grs., en los que se consideró luego el estado general, aumento de peso, etc., sin usar para ellos incubadora, ni camas calentadas y cubiertos con un simple edredón de plumas.

Pasada la caída inicial del peso, que no es prolongada como habitualmente, los prematuros progresan bien y, de los tratados por dicho autor, solo dos mueren por neumonía y después de la primera semana.

En experiencias ulteriores, Martin comienza a darlo desde el primer día y observa que *la caída inicial del peso, falta completamente, en algunos casos.*

La diferencia de crecimiento de los prematuros tratados, con los no tratados, es visible y el desarrollo en los primeros es casi igual a la curva fisiológica, con la particularidad, que en los prematuros seguidos, no observó el llamado prematuro típico. Hasta la fecha ⁽²⁾ lleva 189 casos tratados con Unden, con conclusiones muy favorables para el mismo.

La hormona del celo, de la glándula germinativa femenina, presentada por Biedl bajo el nombre de Unden, es sacada de la placenta animal y su naturaleza química es aún mal conocida.

Ante la incitación de Martin, comenzó Reiche ⁽³⁾ a usarlo (desde octubre de 1928), para favorecer el desarrollo de los prematuros. Con una experiencia anterior de diez años, tiene una base excelente para comparar los resultados obtenidos, en relación a otros medios de favorecer dicho crecimiento. Siguiendo a aquél,

(1) "Monatschr. f. Geb. u. Gynäk. Brand.", 82, pág. 66 (1929).

(2) Martin.—"Klin. Wochenschr.", pág. 1415, 1931.

(3) Reiche.—"Zetschr. f. Kinderh.", tomo 49, cuad. 1, 1930.

da 1 c.e., o sea 100 unidad-rata, por kilogramo de peso, equivalente a la dosis diaria de 1/10 de unidad-rata por gramo de peso corporal (se llama unidad-rata la cantidad mínima, que inyectada subcutáneamente, en ratas castradas, es capaz de provocar el celo).

El medicamento es perfectamente tolerado, salvo en los prematuros que presentan sensibilidad especial a las grasas y en los que, el aceite que sirve de vehículo, provoca trastornos, que por otra parte, desaparecen rápidamente.

Obtiene los siguientes resultados: la mortalidad en los ocho primeros días desciende en forma notable (20 % contra 84.5 % anterior); la resistencia a las infecciones parece aumentar, pero la tendencia al raquitismo y a la anemia de los prematuros, no parece ser influida.

Insiste en que sus conclusiones no son definitivas, por el corto número de casos estudiados.

Pero la disminución de la mortalidad precoz obtenida, nos parece de la mayor importancia.

Mügel⁽⁴⁾, ha usado la hormona folicular Unden (solución oleosa), en dosis iguales que los anteriores: 100 unidades-rata por kilogramo de peso, por día. La solución oleosa actual contiene 200 unidades-rata por centímetro cúbico. Los prematuros tratados, pasados los diez días de observación en la Maternidad, presentan, como promedio, un aumento de peso, sobre el de nacimiento, de 55 gramos; mientras que, a los no tratados, les faltaba 65 grs. para alcanzar el que tenían al nacer. En tan corto plazo: 110 grs. de diferencia.

Sólo una vez observó Mügel la falta de descenso inicial del peso, descripta por Martin. Pero el peso a la salida fué siempre alto, salvo cuando la caída fué muy marcada.

Según las enfermeras, el deseo de mamar se halla aumentado notablemente en los prematuros tratados con Unden.

Siguiendo estas ideas, hemos ensayado el uso del Unden en algunos prematuros nacidos en la Maternidad del Hospital Pirovano (Servicio del Prof. Boero), en el último cuatrimestre del año 1931, y los resultados los comunicamos, acompañados de 20 cuadros clínicos.

En los primeros casos, comenzamos a dar los comprimidos de Unden cuidadosamente pulverizados y a la dosis de 50 unidades, y

(4) Mügel.—'Monatschr. f. Gebh. u. Gyn.', Bd. 88, H. 1-2, 1931.

luego, la que ahora se prefiere, de 100 unidades por kilogramo de peso. El polvo de Unden, colocado en la lengua, es deglutido sin ninguna dificultad y no vimos inconveniente alguno, en esa forma de administrar el medicamento.

En cuanto pudimos disponer de la solución oleosa (amabilidad de la Casa Bayer Meister Lucius), seguimos usándolo en esa forma, que evidentemente es la más apropiada, sin haber observado vómitos, diarrea ni trastorno intestinal alguno.

Los prematuros tratados, cuyos cuadros se acompañan, se descomponen así:

- 1 con peso de nacimiento de 1250 grs.
- 2 con peso de nacimiento de 2000 grs.
- 4 con peso de nacimiento de 2001 a 2250 grs.
- 10 con peso de nacimiento de 2251 a 2500 grs.
- 3 con peso de nacimiento de 2501 a 2800 grs., es decir, uno del II grupo (1001 a 1500 grs. de peso de nacimiento), 16 del IV grupo (de 2001 a 2500 grs. de peso de nacimiento) y tres prematuros del V grupo (arriba de 2500 grs.).

Durante la primera semana, en que la madre queda internada, hemos vigilado la alimentación (leche de pecho materno u ordeñado), sin usar en ningún caso la incubadora y sólo botellas con agua caliente en los más pequeños y, además, la precaución de evitar las corrientes de aire. Naturalmente, fuimos favorecidos por la temperatura estacional, porque la observación la realizamos desde septiembre de 1931 a enero de 1932 (verano). Por dificultades de distinta índole no fué posible realizar el suministro de medicamento en forma sistemática y en algunos casos, sólo se dieron tres o cuatro dosis de 100 unidades-rata, por kilogramo de peso, en la primera semana de la vida, mientras estaban en la Maternidad. Pero, salvo alguna excepción, los prematuros que recibieron seis a ocho dosis, mostraron un desarrollo significativo en peso como lo muestran los cuadros.

El Unden se suspendió al llegar el prematuro a los 3 kgrs. de peso, o al recibir 10 dosis, que empezamos el segundo día de vida y se sigue día por medio.

La caída inicial del peso, que como es sabido, es inferior en los prematuros que en los niños de término, da un promedio en nuestras 20 historias, de 138 grs., que van desde 550 grs. (un caso) hasta 20 a 80 grs. (cinco casos) y 0 (en tres casos). Estos tres

últimos confirman la falta de descenso inicial del peso, observada ya por Martin y por Mügel.

Este descenso mínimo de peso, de 0 a 80 grs. en ocho casos (40 %), llama la atención en niños prematuros, débiles o no, a veces *perezosos* para mamar. Pero, naturalmente, no todo puede ser atribuído al Unden, pues es bien conocida la tendencia al rápido desarrollo de los prematuros en general, lo que no obsta, por otra parte, para que un buen por ciento de los mismos, tengan un desarrollo ponderal inferior al normal.

Veamos el aumento obtenido, en cuánto tiempo y con cuántas dosis de Unden:

Número de historia	Tiempo	Dosis Unden	Peso ganado
7	1 semana	2	150 gramos
17	1 »	6	360 »
2	2 »	3	230 »
6	2 »	6	200 »
13	2 »	2	90 »
3	3 »	6	550 »
11	3 »	3	580 »
14	3 »	6	450 »
18	3 »	6	200 »
4	4 »	9	560 »
5	4 »	—	320 »
10	4 »	2	210 »
8	5 »	9	780 »
9	5 »	7	1060 »
1	5 »	8	1160 »
12	6 »	3	830 »
15	8 »	5	1360 »
19	en 5 días vuelve al peso de nacimiento.	2	
20	en 3 meses gana 1.350 grs.	8	

Es decir que (hecha abstracción del número de semanas de edad), los prematuros han aumentado de peso más fácilmente cuanto más dosis recibieron de Unden. Poco aumento con dos dosis y siempre mayor con cuatro, seis y ocho dosis.

Las madres de estos prematuros encuentran que las gotas "*le hacen bien*" al niño, que se prende bien al pecho, que llora fuerte, etc.

A pesar de ser poco el material, nos ha parecido útil traer a la Sociedad de Pediatría esta comunicación previa, por la impor-

tancia evidente de un tratamiento medicamentoso de los prematuros, tratamiento cuyo arsenal, como se sabe, no es muy grande.

Por otra parte, si como afirman Martin, Reiche y otros (5), el empleo del Uden disminuye la mortalidad precoz (formada en sus tres cuartas partes por los prematuros), la necesidad de ser usado se impone en forma indudable.

(5) *Reuss*.—“*W. Klin. Wsch.*”, 9, pág. 292, 1931.

Difteria en niños vacunados

por el

Dr. Raúl Cíbils Aguirre

Profesor suplente de Clínica Pediátrica y Puericultura
Jefe del Servicio de Niños del Hospital Fernández

El estudio de los casos de difteria que pueden presentarse en los niños vacunados contra ella es muy difícil y expuesto a toda clase de errores, no sólo en cuanto a la frecuencia de casos se refiere, sino también respecto a la conducta terapéutica que implica su comprobación.

Dentro del amplio material de observación que nos suministran los muchos millares de niños vacunados desde que iniciamos con el doctor Acosta nuestra campaña profiláctica en la Asistencia Pública el año pasado, hoy desgraciadamente en vías de desaparecer por la inercia de nuestras autoridades municipales, hemos tratado lo más sintéticamente posible de estudiar este problema de palpitante actualidad.

Basarémonos para ello en los 31.000 niños ya completamente vacunados por la Asistencia Pública y en los 9.000 en las mismas condiciones, inmunizados en la siempre creciente campaña del Consejo Nacional de Educación, tan bien coordinada y estabilizada.

Sobre esos 40.000 niños vacunados, sólo hemos logrado obtener en nuestra prolija investigación 14 casos de difteria diagnosticada clínicamente. De estos 14 casos, sólo en 7 hubo examen bacteriológico directo y únicamente cultivos en 2.

Debemos ahora analizar qué nos dicen las estadísticas extranjeras y nacionales al respecto.

Philips indica que la frecuencia de las difterias observadas por él no sobrepasa el 3 % en los vacunados.

Lardier, con las estadísticas hechas durante los nueve primeros meses de 1929 en los Hospitales Saint-Louis, Bretonneau, Enfants Malades y Herold, encuentra el 2.3 % de difteria en vacunados.

Citamos estos datos estadísticos, ante todo, por ser los que dan mayores porcentajes de difteria en vacunados, y debemos agregar entre nosotros los trabajos del Dr. Lucio García, que acreditan también elevados porcentajes.

En cambio, la Sociedad de Pediatría de Paris, en 1930, encara el problema en forma amplia y nombra una comisión presidida por Terrien para que estudie e informe sobre la frecuencia real de la difteria en niños vacunados. Sobre 180.000 niños vacunados en las escuelas de Paris, sólo 52.000 lo han sido correctamente. Analizan estos casos y además 20.000 hechos por Lereboullet, 5.000 por Lesné y 5.000 en el Instituto Pasteur, es decir, 82.000 vacunaciones correctas, y encuentran que el porcentaje de casos de difteria, bien establecido por primera vez sobre un gran número de casos inmunizados con la anatoxina, cae a 1 caso sobre 1.600 vacunados, proporción verdaderamente mínima y que ratifica el éxito de la vacunación.

Muy recientemente, enero de este año, Chalier publica el resultado de sus investigaciones en Lyon. Sobre 2.391 casos de difteria en el Hospital de la Cruz Roja, sólo el 0.96 % correspondía a niños vacunados completamente, pero incorrectamente la mayoría. Sobre 8.229 niños vacunados en las escuelas maternas por el Consejo de Higiene, se denuncia difteria en el 0.3 %. Es interesante anotar que de estos 29 casos, sólo en 2 la vacunación había sido efectuada a intervalos correctos.

De su extenso trabajo, Chalier concluye:

“1.º Los casos de difteria son excepcionales en los sujetos correctamente vacunados y son muy benignos.

“2.º Más frecuentes se muestran las difterias en sujetos cuya vacunación no se ha efectuado según la regla. Los intervalos, a los cuales algunos autores no dan importancia, no han sido respetados: acortados, alargados o irregulares.”

Las estadísticas más vastas y mejor estudiadas demuestran, pues, la eficacia de la vacunación antidiftérica, ante la insignificancia de casos de difteria producidos en niños correctamente vacunados.

Estudiemos ahora el material sobre el que hemos investigado los casos de difteria. A pesar de toda nuestra buena voluntad, creemos desde ya que por más prolijamente que hayamos tratado de averiguar los casos de difteria en nuestros vacunados, algunos se habrán escapado a nuestra búsqueda, y que, por lo tanto, nuestra estadística no tiene sino el valor relativo de la mayoría de las estadísticas.

Hemos investigado los niños completamente vacunados en nuestra campaña, que nos ha sido posible controlar más eficientemente, así distribuídos:

Asilos	35	4.198 niños
Colonias de vacaciones	6	1.110 „
Hospitales municipales	18	7.995 „
Dispensarios e institutos de puericultura .	25	4.589 „
Casa Central		5.125 „
		<hr/>
Total		23.017 „

A éstos debemes agregar los vacunados por el Consejo Nacional de Educación: 9.000 niños, es decir, un total de 32.017 niños.

Al comenzar este trabajo, hablábamos de la suma global de 40.000 niños vacunados en la Capital Federal, pero suprimiendo de ese total los que no hemos logrado más o menos controlar, como los vacunados por médicos particulares, sociedades y otras reparticiones, debemos sólo considerar esos 32.017 niños, para tratar de obtener un porcentaje más exacto que el que insinuábamos al principio, de los casos de difteria en niños vacunados.

Así depurado nuestro porcentaje, obtenemos 1 caso de difteria sobre 2.285 vacunados, y esto, considerando los 14 casos como verdaderas difterias.

Son así nuestros resultados aparentemente más favorables aún que los de la comisión investigadora de París.

Si analizamos nuestro campo de investigación y nos concretamos a los asilos donde el control puede ser real, anotemos que en el Patronato de la Infancia, la vacunación concluyó con los casos de difteria que todos los años se producían anteriormente y que sobre 4.198 niños vacunados en distintos asilos sólo obtenemos 2 casos (6 y 9), de los cuales sólo uno comprobado bacteriológicamente.

¿Qué se entiende por difteria de los vacunados?—Existen para elle condiciones netamente establecidas ya por la comisión para el

estudio de la difteria nombrada por la Sociedad de Pediatría de Paris, en 1930:

- a) Vacunación completa.
- b) Controlada con absoluta certidumbre.
- c) Lapso de tiempo necesario para que después de la última inyección se establezca la inmunidad.
- d) Verificación bacteriológica de la difteria, y aún así eliminar los portadores de bacilos con angina banal.

Numerosas causas de error perturban aún teniendo en cuenta estas condiciones, el valor de las estadísticas. El plazo entre las inyecciones tiene para Chalié una gran importancia. Si nosotros nos hubiéramos atendido a todas esas condiciones, sólo 7 de nuestros 14 casos de difteria en vacunados, los que tienen examen bacteriológico, serían válidos, y aún así nos quedaría el problema de los portadores de bacilos.

Pero creemos que como la generalidad de las estadísticas de morbilidad diftérica se construyen con casos que adolecen de los mismos defectos, podemos para nuestro estudio utilizar el total de los casos.

El resumen de los casos encontrados es el siguiente:

Caso 1.—A. S., 5 años. Vacunada correctamente con las tres dosis de anatoxina. La última se efectuó el 2 de junio de 1931, en el Hospital Las Heras.

El 7 de julio de 1931 hace una difteria, diagnosticada clínicamente por los Dres. Saubidet y Smith. Bacteriológicamente, examen directo positivo. No se efectuaron cultivos. Cura rápidamente con 15.000 unidades.

Caso 2.—Carlos A., vacunado con las tres dosis, termina el 9 de agosto de 1931.

El 11 de agosto, es decir, dos días después, difteria faríngea con comprobación de Loeffler al frotis. Cura en tres días, *sólo con azul de metileno, sin suero.*

Caso 3.—Jorge P., vacunado correctamente con la anatoxina, se le efectúa aún a los dos meses de terminada la serie clásica una cuarta inyección de 2 c.c.

Tres meses después hace una angina diagnosticada como diftérica por los Dres. Arana y J. C. Fauvety y comprobada por los cultivos efectuados por los Dres. Marcó del Pont y Ramos Mejía. Las membranas caen a las 24 horas, con 5.000 unidades de suero.

Los demás hermanos, también vacunados, no se contagiaron, a pesar de estar en contacto con el enfermo.

Caso 4.—A. G., 26 meses. Al año de terminada la vacunación correcta, hace una difteria común, con comprobación bacteriológica.

(Caso suministrado por el Dr. Pedro E. de Elizalde.)

Caso 5.—Angélica G., 4 años. Vacunada correctamente en la Mutualidad del Tranvía Anglo - Argentino, termina su vacunación el 9 de junio de 1932, y el 23 de julio la Dra. Vallino comprueba clínicamente una angina diftérica, que curó con 10.000 unidades de suero.

No se determina si ha habido comprobación bacteriológica.

Caso 6.—Dora Angélica A., 8 años. Terminó la tercera dosis de su vacunación antidiftérica el 29 de agosto de 1931.

Ingresó al Hospital de Niños el 29 de abril de 1932 a la sala IX, con una angina diftérica, que curó con 55.0000 unidades de suero. Los exámenes de laboratorio dieron un cultivo positivo con bacilos largos, el 30 de abril. Los cuatro ulteriores fueron negativos. Esta niña fué vacunada en el Asilo del Perpetuo Socorro.

Caso 7.—María Teresa C., 5 años. Fué correctamente vacunada en un dispensario y seis meses después de la última inyección, hace una angina de aspecto diftérico, que tratada por el Dr. Bortagaray con 10.000 unidades de suero, curó en 4 días. No hubo examen bacteriológico.

Caso 8.—B. C., hermano de la anterior, vacunado también correctamente, al parecer en la misma época, se contagia y hace una angina de aspecto diftérico, sin control bacteriológico.

Caso 9.—Nélida A., 15 años. Cantinas Maternales. Ocho meses después de cumplir su vacunación hace una angina que fué diagnosticada como diftérica en el Hospital Pirovano, sin control bacteriológico y que curó con suero antidiftérico.

Caso 10.—Alberto S. Hospital Alvarez. Servicio del Dr. E. Beretevide. No se han encontrado las fechas exactas de vacunación ni su certificación, pero la madre asegura que ha recibido sus tres inyecciones de anatoxina.

En julio 22 de 1932 es examinado en el consultorio de ese hospital con un exudado faríngeo pseudomembranoso. El examen bacteriológico acredita abundantes bacilos de Loeffler. Cura rápidamente con 5.000 unidades de suero y tópico de azul de metileno.

Caso 11.—X. X., niño vacunado en el Dispensario N.º 1 con las tres dosis habituales. Seis meses después el Dr. Castellanos Esquiú comprueba una difteria faríngea controlada con examen bacteriológico.

Caso 12.—Según informe del Dr. Foster, en el Dispensario N.º 4 se comprobó este año un caso de difteria diagnosticada clínicamente, sin comprobación bacteriológica, en un niño correctamente vacunado en apariencia.

Caso 13.—Facilitado por el Dr. Segers. Marta L., de 9 años. Recibió tres inyecciones de anatoxina. A los 3 años hace una difteria diag-

nosticada clínicamente. Sin examen bacteriológico. A las 24 horas se desprendieron las placas, después de una inyección de 5.000 unidades de suero.

Fué vacunada por el Dr. Súa Pérez con anatoxina del Instituto Pasteur.

Caso 14.—Comprobado por el Dr. Viola. X. X., vacunado con las tres inyecciones en el Consejo Nacional de Educación. Hace una difteria clínicamente establecida.

Caso 15.—Con vacunación completa en apariencia, pero sin poder suministrar mayores datos, en la prolija investigación efectuada, encontramos el informe personal de uno de los practicantes mayores del Hospital Salaberry, de haber comprobado un caso, pero sin control bacteriológico y sin otros datos.

b) *Vacunación incompleta*

Citamos sólo al pasar algunos de los casos de difteria comprobados en niños con sólo una o dos inyecciones de anatoxina, pues en realidad no nos interesan para la índole de este trabajo, donde sólo investigamos la difteria en niños correctamente vacunados, es decir, con un 95 % a 98 % de probabilidades de estar inmunizados, después de las tres dosis todavía clásicas.

En el hospital Rawson, servicio del Prof. Schweizer, muere de difteria un niño vacunado sólo con 2 inyecciones y tratado con 33.000 unidades de suero.

En el Hogar Riglos se presentaron dos casos de difteria en niños con una y dos inyecciones, respectivamente.

En el Asilo del Sagrado Corazón de Jesús, Santiago del Estero 446, una niña se enferma después de la primera inyección.

En los dispensarios se han denunciado cuatro casos de difteria en niños incorrectamente vacunados.

En el Hospital Salaberry cuatro casos, dos en niños con sólo una inyección y dos con dos inyecciones.

c) *Casos mal diagnosticados*

Mal pudiera llamarnos la atención la frecuencia de anginas erróneamente diagnosticadas como diftéricas, si recordamos la estadística del Dr. Molinelli, que da un 22 % de diagnósticos equivocados en los enfermos remitidos al Hospital Muñiz como diftéricos.

Y si este no bastara para dudar de los diagnósticos clínicos de la naturaleza diftérica de una lesión, citemos el trabajo de Tolle (1930), quien sobre 344 casos internados como erup diftérico en el Willard Parker Hospital de New York, demuestra que 132 no tenían tal infección.

Así, en los casos que nos denunciaron como difteria en vacunados, entre muchos otros erróneamente diagnosticados, queremos recordar los tres siguientes:

1.—Raúl O. M., vacunación completa. A los 4 meses fué operado de amígdalas. Las consecuencias banales de la intervención fueron interpretadas como difteria.

2.—María G. G., vacunada con las tres inyecciones. A los tres meses se le denuncia como difteria en vacunados. Examinada por el Dr. Saubidet, se comprueba una angina banal.

3.—Niña correctamente vacunada en el Hospital Fernández. Hace a los cuatro meses una angina catalogada como diftérica, y como tal enviada a nosotros. Resulta una angina de Vincent.

Otra causa de error, mucho más interesante y digna de conocer, es la existencia de anginas banales en portadores de gérmenes, sobre lo que entre nosotros Elizalde ha llamado la atención.

Su diagnóstico puede ser espinoso, y la actitud terapéutica, en la duda difícil de solucionar, debe inclinarse cuando el enfermo no puede estar bajo una observación prolijísima, a la aplicación de la seroterapia. Para Chalier, de Lyon, cuando el caso no urge y se puede efectuar la prueba de Schick, ésta nos sería de una gran ayuda, pues salvo casos excepcionales, la prueba resulta siempre positiva en la evolución de una difteria, por más benigna que sea, y negativa en un portador de gérmenes a angina banal.

Quizá entre los casos excepcionales a que se refiere Chalier esté el de Debré y Ramon de un niño que con Schick negativo y una cantidad de antitoxina en su suero correspondiendo a 1/20 de unidades, hace bajo su observación una difteria benigna.

La difteria en los vacunados generalmente es benigna, tan benigna que en algunos casos curan sin suero. Otras veces es una difteria de intensidad mediana, curable sólo por la seroterapia. En casos excepcionales puede llegar a ser grave y hasta mortal, a pesar de la seroterapia. Y se explica que así sea, pues la gravedad de una difteria no sólo depende del poder patógeno esencial del germen tan

variable, sino también de la resistencia del sujeto contaminado, resistencia regulada por la riqueza del suero en antitoxina, y ya hemos visto en nuestros trabajos anteriores su variabilidad en los distintos inmunizados y las variaciones a que está expuesta.

Estas eventualidades del poder del germen y de la resistencia del sujeto explican que puedan encontrarse todas las gradaciones en la difteria de los vacunados.

Pero la regla es que se trate de difterias benignas, fácilmente curables por la seroterapia discreta, como en todos nuestros casos, en que no hemos tenido ninguno mortal en los completamente vacunados, y en los incompletos, sólo el caso observado por el Dr. Schweizer con dos inyecciones de anatoxina.

La conducta terapéutica se desprende de las consideraciones anteriores.

Una angina diftérica bien diagnosticada en niños por mejor vacunados que estén, debé ser tratada por el suero y no olvidar esta noción fundamental, de que al principio de una difteria se ignora completamente cuál será su evolución ulterior y para evitar sorpresas desagradables debe recurrirse, en general, al suero desde que se hace el diagnóstico. Sólo en casos de excepción podemos usar una expectativa armada, cuando la vigilancia del enfermo sea perfecta y los síntomas generales y locales netamente benignos.

Una nueva noción terapéutica, que queremos citar y que no hemos aun ensayado, se basa en la cualidad muy de los humores de los sujetos vacunados: la reactividad de Zoeller. Una inyección suplementaria de anatoxina, trata instantáneamente, tan pronto como el suero, cuando se la aplica desde el principio de la manifestación patológica, según Chalier.

“El suero del sujeto ya preparado y momentáneamente deficiente, reacciona por un salto antitóxico considerable que yugula la infección.

Chalier aconseja practicar ante todo una inyección suplementaria de anatoxina, y una hora más tarde la inyección clásica del suero, que podrá repetirse siempre que se conceptúe necesario.

En resumen, nuestra opinión es que con o sin anatoxina, respecto de la cual no tenemos experiencia alguna sobre sus virtudes curativas, ante uno de los casos excepcionales de difteria en vacunados, sin titubear debemos recurrir al suero.

Y que nuestro porcentaje de un caso de difteria sobre 2.285

vacunados, aun incluyendo difterias discutibles, es uno de los porcentajes más favorables en la comprobación mundial, que acredita el valor del método utilizado, alentándonos para perseverar en esta campaña profiláctica.

No dudo que cuando llegemos a perfeccionar el método actual de vacunación por la anatoxina, que ya está en vías de hecho, como lo acreditan los últimos trabajos de Ramon y Debré, podremos inmunizar seguramente el 100 % de los sujetos vacunados. Mejor inmunizados, desaparecerán en gran parte los casos de difteria en vacunados. Más fácilmente inmunizados, con una anatoxina más potente en menos número de inyecciones, aumentará el número total de vacunados. Y habremos así dado el paso definitivo en la profilaxis de la difteria, donde ya mucho hemos avanzado.

Con la ayuda del Dr. Sordelli, director del Instituto Bacteriológico, a quien tanto debe entre nosotros la vacunación antidiftérica, ensayaremos en algunos asilos, por ser el campo de observación más adecuado, las formas más prácticas de perfeccionar el método actual de vacunación por la anatoxina. Por el momento, quedémonos satisfechos con la obra realizada, tratando de mantenerla, intensificarla y perfeccionarla.

Y por eso solicito de todos mis colegas me comuniquen sus observaciones sobre casos de difteria en niños vacunados, para lograr en lo posible depurar la estadística objeto de este trabajo, obteniendo un porcentaje más próximo quizá a la realidad.

Pleuresía a estreptococos en un niño de 35 días

Operación. Sanación

por los doctores

Marcelo Gamboa y Raúl Béranger

HISTORIA CLÍNICA

Niño de 35 días de edad. Padres sanos. Dos hijos. No hay abortos. Durante el embarazo la madre ha permanecido sana. Parto normal. Puerperio en perfectas condiciones. Pecho materno.

Pocos días después del nacimiento, el niño está resfriado, presentando solamente coriza mucoso, pero no tiene tos y cree la madre que no hubo fiebre en ningún momento.

Cae el cordón a los diez días, cicatrizando en buenas condiciones la herida umbilical.

La *enfermedad actual* data para la madre, desde hace diez días, o sea 25 del nacimiento. Por primera vez se apercibe que el niño tiene un poco de fatiga, y que nada le había llamado la atención el día anterior. Únicamente, eso sí, un poco pálido.

Consulta un médico de la localidad, quien después de dos días de observación, aconseja hacerlo ver por un especialista.

El día 27 de mayo es examinado por uno de nosotros, comprobando el siguiente cuadro clínico: buen estado nutritivo. 5 kgrs. de peso. Piel sana, buena turgencia y abundante panículo adiposo. Tonismo muscular algo disminuído. Mirada viva y llanto enérgico. Llama la atención en los momentos que se torna tranquilo una dificultad respiratoria que se traduce por aleteo nasal y quejido expiratorio. La expiración es breve entrando en contracción toda la musculatura abdominal. Ojos, nariz y oídos: nada de particular. Boca sana. No hay tos. Temperatura rectal, 37°6. 40 respiraciones por minuto. Pulso casi inconstante.

Examen pulmonar: La simple inspección muestra la menor distensión del hemitórax izquierdo. Pasando a la percusión, comprobamos una franca matitez por detrás en el hemitórax izquierdo en toda la extensión y a la auscultación silencio respiratorio, sople suave alejado en la base y

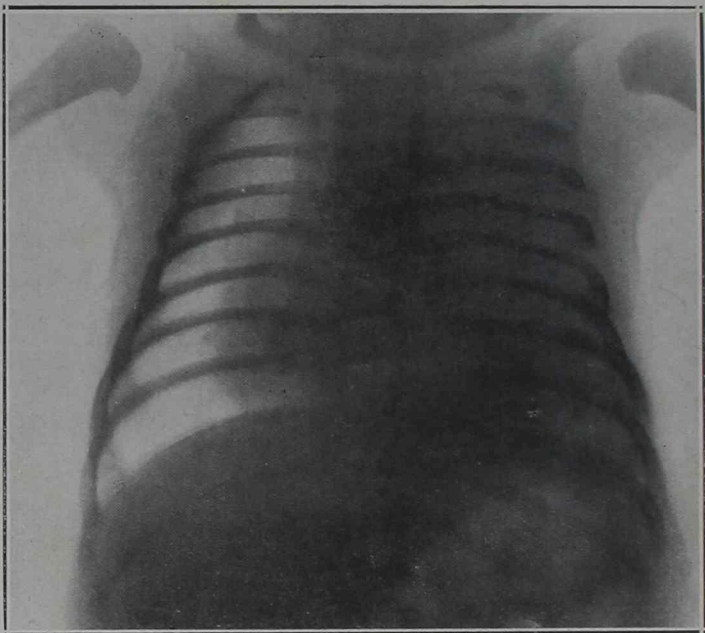


Figura 1

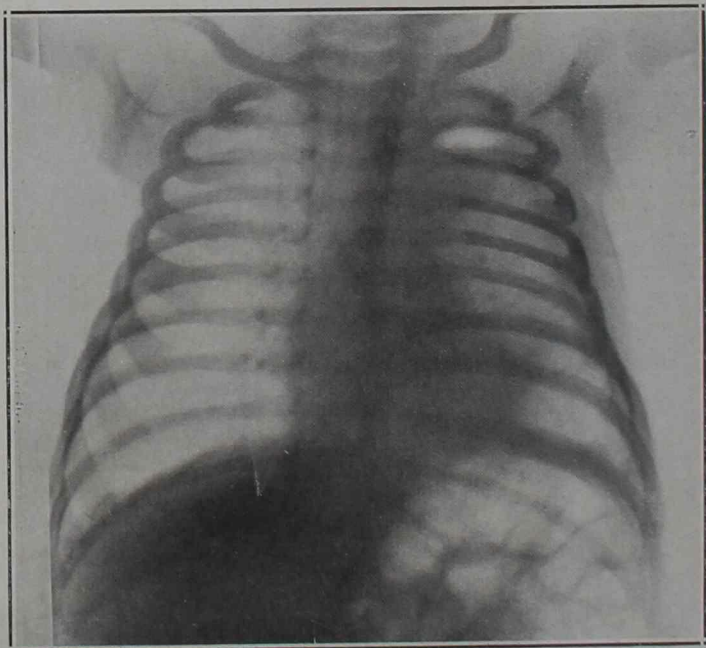


Figura 2

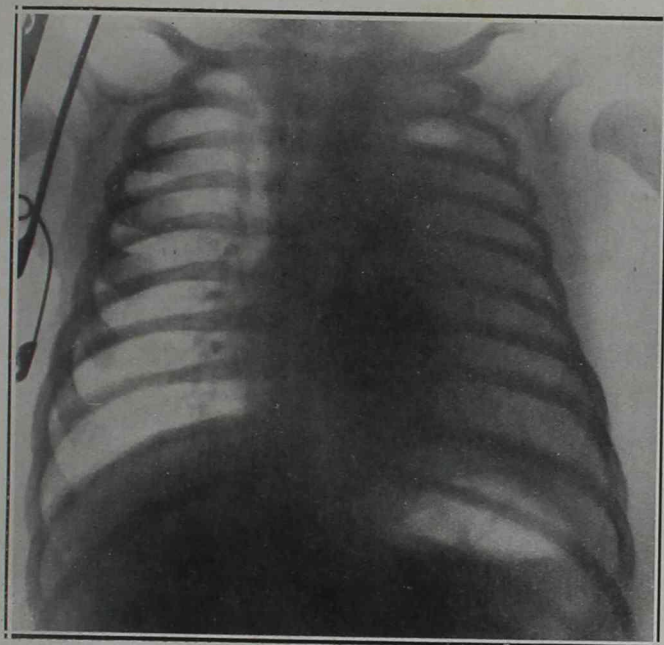


Figura 3

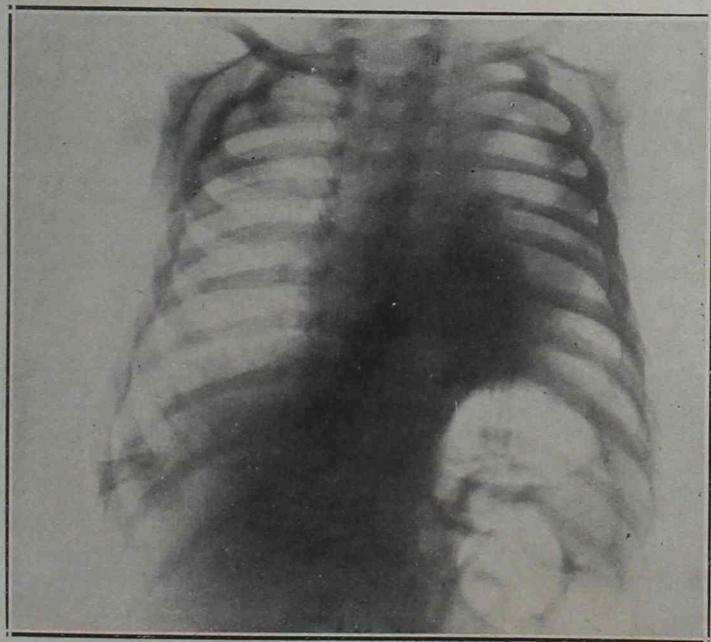


Figura 4

broncofonía exagerada. No se auscultan ruidos sobreagregados. Por delante: es más sonoro, hay respiración vesicular.

El examen del hemitórax derecho no muestra nada de particular. Corazón, tonos bien timbrados, más intensos hacia la línea media. Abdomen algo globuloso. No se palpa el bazo. Hígado en sus límites normales.

Las orinas son claras. Buenos pañales. El día 28 de mayo se pide una radiografía de tórax la que pone de manifiesto una sombra uniforme de todo el hemitórax izquierdo no dejando visibles los arcos costales, la correspondiente al corazón desplazada hacia la derecha.

Sospechada la existencia de un derrame se practica una punción en el séptico espacio intercostal por debajo del vértice de la escápula, obte-

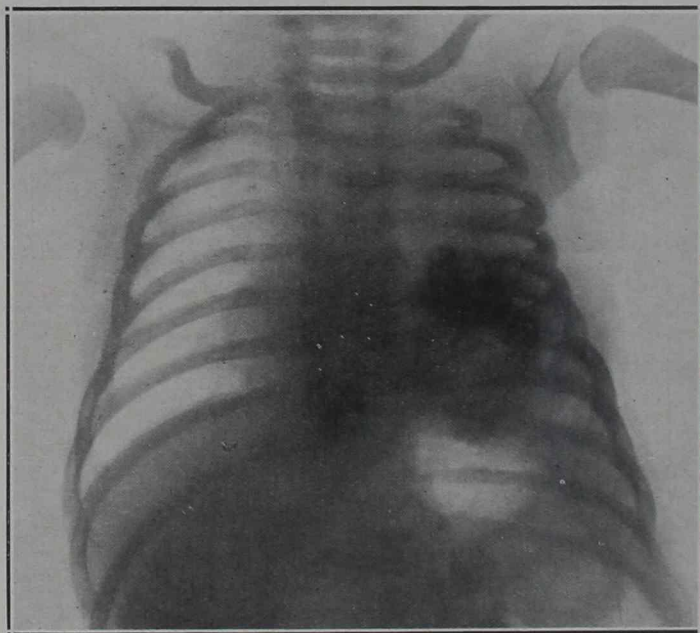


Figura 5

niendo un líquido purulento verde amarillento. El estudio bacteriológico muestra cadenas de estreptococos puros. Se extraen 40 c.c.

Mayo 30: Casi no tiene disnea. Apirético. Ha tomado bien el alimento. El hemitórax bastante sonoro y la respiración en gran parte vesicular. Se auscultan algunos finos crugidos. La radiografía N.º 2, en posición sentado, muestra que la cavidad está casi libre, viéndose perfectamente el parénquima. Por otra parte, la sombra cardíaca en su sitio normal. Dado el buen estado general del enfermito y la buena evacuación del pus, aplazamos una nueva punción para el día siguiente.

Junio 1.º: Constatamos 38º8 rectal. Pálido, la piel algo deshidratada y seca. 50 respiraciones. Quejido respiratorio. Toma con dificultad el

alimento y no duerme. Al examen pulmonar encontramos de nuevo matitez y broncofonía y la radiografía N.º 3 muestra la reproducción del líquido.

Frente a esta situación en que desmejora visiblemente el niño y de que se reproduce el líquido con tanta rapidez, pensamos en la ineficacia del tratamiento médico incluso las punciones a repetición y resolvemos con el Jefe de cirugía Dr. Gamboa la intervención quirúrgica, proponiéndonos ejecutar una pleurotomía, la menos traumatizante y la que nos garantizará el menor neumotórax.

Se interviene el 2 de junio y se emplea la técnica de Gregoire (pleurotomía mínima con drenaje capilar). Como el Dr. Gamboa tiene

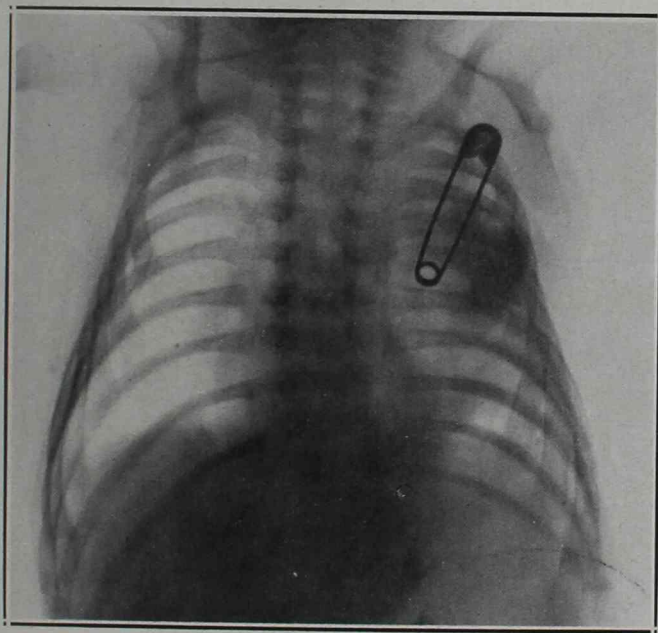


Figura 6

el propósito de hacer unas breves consideraciones respecto del acto quirúrgico, dejo de lado su descripción para ocuparme del postoperatorio. Visto a las pocas horas de intervenido, el enfermito reposa tranquilamente. Su respiración casi podríamos decir normal. Toma el pecho con energía.

Al día siguiente está apirético y su aspecto es bueno. La madre nos informa que por primera vez desde que está enfermo, mama con tanta fuerza.

Seguimos clínica y radiográficamente la evolución de nuestro enfermito, comprobando día a día su mejoría. Su peso es ahora de 5.400 grs. Se ha retirado el drenaje al séptimo día, cicatrizando rápidamente la herida. Continúa con la medicación instituída, que fué: cardiazol por vía oral, preparados vitamínicos (adexolin) y suero glucosado subcutáneo.

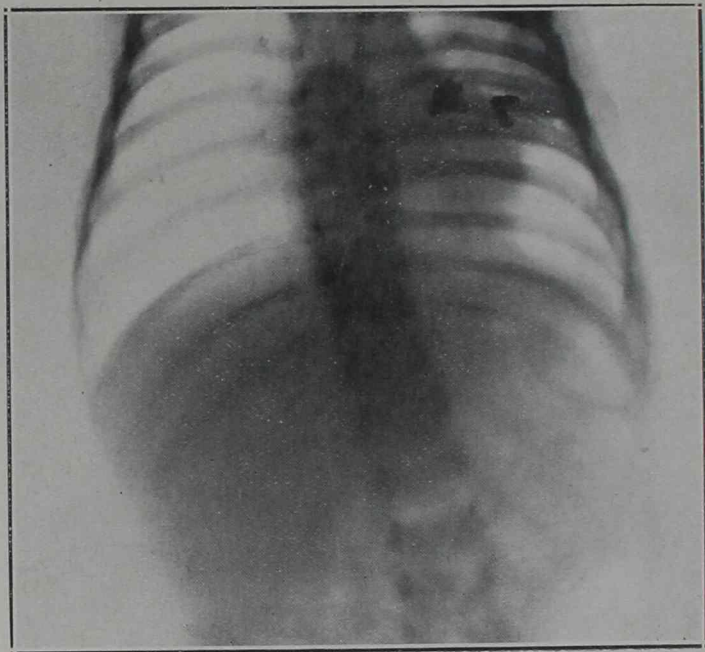


Figura 7

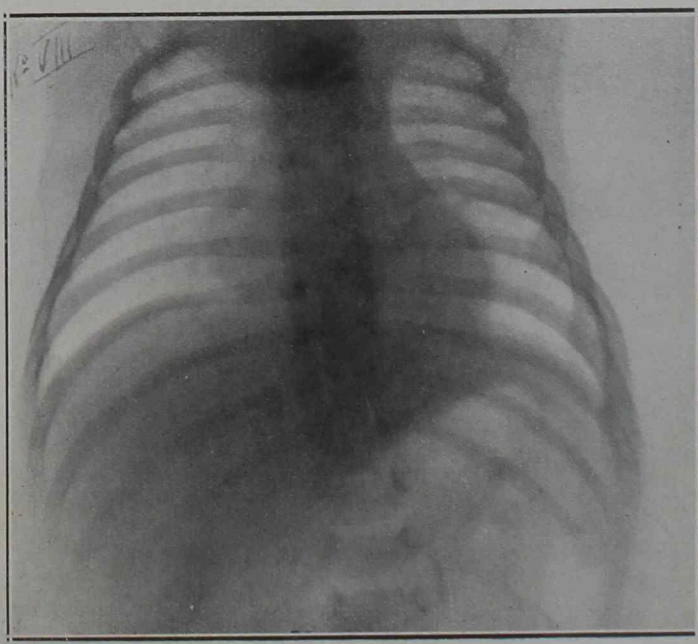


Figura 8

Después de unos días volvemos a examinarlo el 26 de julio. Pesa 5.820 grs. Apirético. En el examen pulmonar, solamente ligera submatitez. La respiración en todo sitio es vesicular. La última radiografía (N.º 8) confirma la mejoría, mostrando completamente libre la cavidad pleural.

CONSIDERACIONES MÉDICAS

La pleuresía purulenta, hecho de observación frecuente en la primera y segunda infancia, casi siempre secundaria a procesos pulmonares, constituye en el recién nacido un hecho de excepción.

Puede ser primitiva y no presentar, por consiguiente, lesiones pulmonares previas, resultado de una septicemia cuya única localización la constituye la pleura e acompañando a otras determinaciones no respiratorias.

Otras veces aparece acompañando o sin la declinación de las lesiones subyacentes del parénquima pulmonar.

Primitiva o secundaria, su diagnóstico no siempre resulta fácil, bien porque la infección originaria mata al enfermo antes que la enfermedad haya tenido tiempo de constituirse, o bien porque su sintomatología escasa o atenuada la hayan hecho pasar desapercibida.

Cuando aparece a los pocos días del nacimiento es porque la infección ha sido intrauterina bien por vía placentaria en el caso de septicemia de la madre e por aspiración del líquido amniótico infectado por ruptura precoz de las membranas.

Canelli, citado por Fibris, estudiando las pleuresías del recién nacido, considera la sepsis prenatal o anteparto, sepsis transnatal o intrapartum y la sepsis postnatal o postpartum, con el objeto de precisar en que momento se ha hecho la infección. Refiere tres casos de sepsis prenatal comprobando la septicemia materna y otro de origen intrapartum por las características del líquido amniótico examinado no estando la madre infectada.

Cuando la infección se realiza después del nacimiento, con frecuencia lo hace por la herida umbilical de tan fácil contaminación. Las lesiones, entonces, pueden también servir de puerta de entrada. Pero indiscutiblemente, estas puertas de entrada requieren necesariamente la vía sanguínea. Queda a considerar la vía respiratoria, entonces la supuración pleural aparece acompañando a las distintas formas de lesiones broncopulmonares o en la declinación de las mismas.

Con mayor frecuencia el derrame es unilateral, ocupando la gran cavidad; menos frecuente el derrame es doble. Pocas veces se circunscriben. Sin embargo, Reano ha podido reunir tres observaciones de pleuresías diafragmáticas y una interlobar.

Respecto a la etiología, podemos decir que, de acuerdo con los autores que se han ocupado del tema, que la infección estreptocócica es más frecuente que la neumocócica, a la inversa de lo que acontece en la segunda infancia. Entre nosotros, solamente hay un caso descrito en el año 1912 por el Dr. Zubizarreta, en el que la infección era mixta.

En cuanto al pronóstico, en términos generales es malo. Por una parte la fragilidad propia del pequeño ser y por otra la frecuente etiología estreptocócica. Sin embargo, si la resistencia orgánica es buena, una intervención quirúrgica oportuna, la menos traumatizante y un buen drenaje podría hacer el pronóstico menos sombrío.

Nuestro caso presenta de interés, en primer término, la ausencia absoluta de todo antecedente que nos permitiera sospechar, no la causa etiológica desde que el examen bacteriológico del pus pleural nos evidencia la infección estreptocócica, sino el origen y el momento probable de la iniciación. Sabemos que la madre ha permanecido sana durante todo el embarazo. Que su parto fué normal, rota la bolsa comienza el trabajo de parto poco tiempo después y se expulsa el feto a las dos horas. Que durante el puerperio no se le registra nada de fiebre. Hasta los 25 días del nacimiento (salvo un coryza banal) nos refería la madre que no había notado nada de particular en el niño (hacemos recalcar la cultura de la madre, pues se trata de una maestra) y que recién entonces por primera vez ve al niño pálido y con dificultad respiratoria.

Cae el cordón a los diez días, cicatrizando rápidamente la herida no inflamada. La piel sana. No había tos. Pecho materno.

Otro punto interesante: la facilidad con que se pudo establecer la existencia del derrame. Desde el punto de vista clínico, dos síntomas de suma importancia: la disnea objetiva mareada y la submatitez absoluta de todo el hemitórax, y radiológicamente la opacidad uniforme con borramiento de los arcos costales y el desplazamiento de la sombra cardíaca.

Y finalmente, es interesante por el éxito obtenido en la curación, en donde el acto quirúrgico, unido a otros factores (terreno

orgánico) realizado de acuerdo a la técnica de Gregoire tan poco agresiva, coronó con éxito el fin propuesto.

CONSIDERACIONES QUIRÚRGICAS

La pleurotomía habitual, produce un neumotórax abierto y permanente que al impedir la expansión pulmonar dificulta por ese solo hecho el proceso de curación. Esto plantea el problema principal, que consiste en evacuar sin neumotórax. Con ese fin se han ideado múltiples dispositivos, que mencionaremos más adelante y cuyos resultados han sido mediocres.

La necesidad de evacuar a tórax cerrado, se funda en las ventajas que para el proceso de curación se obtiene de la expansión del pulmón.

Roser, en 1878, emitía la teoría de la cicatrización angular. Las adherencias, comenzando en el hilio, avanzaban hasta la brecha operatoria, realizando el adosamiento; esto sería en suma la reparación habitual de las heridas angulares que aproximan sus superficies de cicatrización.

Años más tarde, la cuestión fué renovada por Godlee, opinando también Billroth quien admitía que esta concepción sólo explicaría las curaciones lentas por encontrarse en contradicción con las comprobaciones obtenidas en el curso de intervenciones por empiemas crónicos, donde suele verse al pulmón llegar rápidamente a la pared después de la evacuación del derrame, lo mismo que en los empiemas agudos, en los que la expansión pulmonar se realiza mucho antes de que las adherencias hayan tenido tiempo de formarse.

En realidad, se admite que son los movimientos respiratorios los que facilitan la expansión del pulmón; lo que nos obliga a considerar las ventajas de los métodos de drenaje a tórax cerrado.

Por los estudios de Weissgerber, se acepta que en el momento de la espiración, la presión intrapulmonar aumenta, llegando a ser superior a la presión atmosférica, lo que hace que el pulmón tienda a recuperar su volumen normal. Y aún cuando en la espiración la presión interna se torne negativa, lo que significaría una pérdida del beneficio obtenido, no debemos olvidar que como la espiración es más larga, poco a poco se va ganando terreno y el pulmón llega finalmente a la pared.

Por otra parte, así que las hojas pleurales llegan a ponerse en contacto, se forman adherencias que apresuran la curación.

En consecuencia, cualquier drenaje irreversible tiene que favorecer en forma franca la evolución favorable y una cicatrización rápida.

Otra ventaja en favor de la evacuación sin neumotórax la constituye la supresión de la ventilación pleural tan nociva por los fenómenos irritativos que produce. Al suprimirse el neumotórax, se evitan también las alteraciones del recambio gaseoso intrapulmonar con aumento del CO_2 , así como el desplazamiento del mediastino durante los movimientos respiratorios.

El método permitiría también la evacuación de los derrames bilaterales, simultáneamente.

El drenaje permanente tiene sobre las punciones la ventaja de evitar el contacto prolongado del derrame purulento sobre el pulmón, lo que concluye por determinar la pérdida de su elasticidad.

Desde las épocas antiguas la idea del drenaje irreversible se ha mantenido latente en el espíritu de clínicos y cirujanos. La entrada de aire en la pleura, tan temida por Bartholin en el siglo XVII, estimuló la creación de aparatos apropiados, cánulas valvulares, etc., cuyos primeros modelos los refiere Bouveret o Esculteto quien ya evitaba la superposición de la herida exterior con la brecha interna.

Para ser breve evitamos la descripción de los diferentes dispositivos ideados; mencionaremos los de Reybart (1841), Dieulafoy, Potain, etc. Las cánulas de Phelps, Williams, Tuffier, etc. Las modificaciones impresas a la técnica por Cabot, Bouveret, Aubert, Morrison, Mac Gregor y Delagenière, para llegar a la pleurotomía valvular de Gregoire, que permite evacuar el derrame impidiendo la entrada de aire a la cavidad pleural. Su técnica es simple. En el punto declive y un poco por detrás de la línea axilar posterior, se traza una incisión pequeña, 3 cms., sobre un arco costal; llegado al hueso, se tunelizan las partes blandas hasta el espacio intercostal subsiguiente, hacia arriba; abierta la pleura y evacuada la colección se coloca una lámina de goma que permitirá la salida del pus y se aplicará espontáneamente sobre los labios de la herida durante la inspiración. Luego de la evacuación del derrame es conveniente mantener con dos puntos de erin los ángulos de la incisión para evitar la separación de los labios de la misma y asegurar así un adosamiento más completo del plano superficial con el profundo, manteniendo el drenaje en posición.

La fluxión purulenta continúa lentamente y la curación se obtiene en un término relativamente breve.

La intervención es poco traumatizante y se evitan totalmente los reflejos de origen pleural.

En nuestro caso, con el objeto de asegurar un buen drenaje hemos modificado en parte la técnica reemplazando la lámina de goma que usa Gregoire, por una sonda fenestrada del tipo Haustcher que a nuestro juicio, por el resultado obtenido, permite una mejor evacuación.

La enfermedad celíaca (*)

por el

Dr. Felipe González Álvarez

Continuación

Etiopatogenia

La causa es en sí desconocida. El examen completo de los enfermos ha revelado múltiples alteraciones, pero ninguna de estas, puede ser elevada a la categoría de causa determinante y se las tiene como consecuencia del desarrollo mismo de la enfermedad.

Existen unas 15 autopsias, practicada una de ellas por nosotros, las cuales tampoco resuelven el problema.

Herter, pensó que la celíaca fuera debido a la alteración por él demostrada de la flora intestinal; desgraciadamente, esta alteración de la flora no es constante, variando de acuerdo al régimen instituido, ampliamente demostrado por numerosos trabajos posteriores.

El aspecto de las deposiciones, ricas en grasas y el mal utilización de las mismas, hizo pensar a Branwell, que fuera debido a insuficiencia del pancreás.

El examen químico de la deposición enseña, que las grasas neutras no exceden del 25 %, lo que significaría que estas son desdobladas y lo que existe por consiguiente, no es una falta de la secreción pancreática, sino un déficit de la absorción de las mismas.

Otros sostienen sea debido a su no fijación en el organismo, ya absorbidas en las primeras porciones del delgado, por eliminarse, en las partes bajas del mismo, por los jugos intestinales y aun en más cantidad.

R. Freise y Walenti en el "Mon. A. F. Kinder.", del 1931,

cuyo trabajo original no lo hemos podido conseguir y sólo poseemos un comentario de dicho estudio, sostienen, que la celíaca es producida por la inhibición o bloqueo del plexo celíaco.

En este trabajo experimental, realizados con cerdos jóvenes, en los que seccionándoles el plexo, conseguían provocar una afección muy semejante a la que nos ocupa.

El mejor conocimiento de los trastornos producidos por la falta de vitaminas y algunos de los elementos de la alimentación indispensables para el crecimiento (albúminas, grasas, hidratos de carbono y sales) han dado origen, a la teoría de que la enfermedad celíaca fuera la consecuencia de una hipoalimentación parcial o de un déficit en vitaminas.

En perros alimentados con grasas, sin vitaminas, con harinas, se ha observado un trastorno crónico con emaciación, heces abundantes, parecidas a la de la celíaca, paro del desarrollo, alteraciones osteoporóticas de los huesos, abultamiento considerable del abdomen, que curan rápidamente con el agregado parcial de la dieta referida.

Esta experiencia es corroborada día a día.

En niños cuyos antecedentes revelen carencia de albúminas, hidratos de carbono o vitaminas, etc., es posible tener en ellos cuadros parecidos a las experiencias anteriores.

Estos curan inmediatamente en cuanto se les complementa, su dieta, con los principios indispensables para mantener en crecimiento en general, lo que demuestra su distinto mecanismo de producción, a pesar de que algunos llegan a simular, al examen médico una identidad casi absoluta con el cuadro de la enfermedad celíaca.

Las carencias parciales dan lugar entonces, a un cuadro clínico muy parecido a la enfermedad celíaca, pero que tiene tendencia a la curación rápida y eficaz, aun por los procedimientos dietéticos corrientes, naturalmente, cubriendo la falta o faltas de su régimen.

Estos cuadros que pueden llegar a ser graves corresponden a estados o síndromes celíacos de Fanconi y no a la verdadera enfermedad celíaca.

En lo que se refiere a la vitamina C sobre su modo de actuar en el organismo, no existe un completo acuerdo en los autores que la han estudiado.

Randoin, dice: “que a pesar de numerosas investigaciones efectuadas, no puede concluir, cual es el punto afectado en el metabolismo en la carencia del factor C”.

A este respecto Höjer opina “que reduce el estado nutritivo y las funciones de las células nobles de los órganos, afectando las de mayor actividad”.

Mouriquand concluye: “la vitamina C actúa como un factor de equilibrio más que como de crecimiento”.

Y Bezssonof, el autor de la vitamina C concentrada que lleva su nombre, dice, “tener una acción de excreción de las sustancias hidrocarbonadas y otra, de favorecer durante el crecimiento, la utilización de dicha sustancias por los tejidos”.

Rohmer, sostiene en un trabajo sobre la vitamina de Bezssonoff, que no solamente el escorbuto puede ser curado por ella, sino también otras distrofias cuyas carencias vitamínicas no se exteriorizan en forma tan evidente.

Denomina a estos cuadros con el nombre de “Distrofia hipovitaminósica C'5”.

Engloba con este término, a la insuficiencia digestiva crónica o enfermedad celíaca.

En dicho trabajo presenta casos de enfermedad celíaca curados con la vitamina C concentrada de Bezssonoff.

Nosotros creemos que los enfermos a que él se refiere, pueden encuadrarse en el grupo de los síndrome celíacos de Fanconi, y no en la verdadera enfermedad celíaca.

Su semejanza clínica con el Sprue tropical, llevó a Gee a pensar que el cuadro de la celíaca podía tener la misma etiología; pero si bien, la diarrea, desnutrición, abultamiento del abdomen, caracteres de las deposiciones, son idénticas, le falta a la celíaca, las lesiones ulcerosas de la boca constantes en el Sprue y además el hecho de atacar también a los adultos.

Se ha pensado que la enfermedad celíaca fuera consecuencia de una infección enteral crónica del tipo Shiga o Flexner y el haberse constatado algunas aglutinaciones positivas dieron más fuerza a esta presunción.

El comienzo de la enfermedad, el aspecto de la deposición, demuestran que estos resultados no tienen en realidad fundamento serio si bien queda sin explicación, lo de los aglutinaciones positivas aun cuando constatadas por excepción (Parson).

Siendo la nutrición y el crecimiento regulado por las glándulas de secreción interna, no han faltado los sostenedores de teorías endócrinas, para explicar esta enfermedad, inculcando a un trastorno primitivo de las mismas o del sistema nervioso vegetativo.

Así Herter, sugiere la posibilidad de que el trastorno sea debido a una insuficiencia de la pituitaria.

Still obtiene éxitos con extractos pluriglandulares, consiguiendo hacer tolerar rápidamente dieta ordinaria a sus enfermos.

La semejanza de algunos de los síntomas accesorios de esta enfermedad con la de Addison, hacen pensar a otros, en las glándulas suprarrenales.

En fin, la acción de las paratoroides en el metabolismo de los hidratos de carbono (todavía en discusión), ha servido de base a Scott para esbozar una explicación de la patogenia.

Un hecho digno de mención, recalado por todos los autores y comprobado por nosotros, en los enfermos que fué posible estudiar más a fondo, es la existencia de un estado constitucional.

A pesar de que la etiología no está aclarada, es posible demostrar el mecanismo de producción de los síntomas más importantes de la afección. Así, el aumento de volumen de las deposiciones nos lo explicamos porque residiendo desde su comienzo el trastorno en el intestino delgado, la resorción será muy mala y, por tanto, grandes las cantidades de residuo; agreguemos la notable eliminación de sales, bases, que unidos a la gran cantidad de jugos intestinales, son eliminados en esta parte del tubo digestivo. Luego, llevados rápidamente por el peristaltismo exagerado al intestino grueso, da origen a una enorme deposición.

La distensión apreciable en el intestino grueso es debido a las grandes fermentaciones que allí tienen lugar.

El estudio de la secreción pancreática, corroborada por el examen químico de las heces, demuestra que la alteración no reside en los fermentos desdoblantes de las grasas. El mecanismo de producción habrá que buscarlo más bien en su absorción y eliminación.

En un principio se creyó que la enfermedad sería debido a una falta primitiva de la absorción. La grasa ingerida, desdoblada por la secreción pancreática, se elimina por las heces íntegramente.

Con posterioridad, serios estudios, demuestran que estos niños sometidos a una dieta restringida de grasas continúan eliminando grandes cantidades de ellas.

Moncrieff y Payne, llegan a constatar curvas altas de la lipemia en seis casos por ellos observados, elevando a la categoría de un hecho absoluto ésta comprobación y concluyen que estos niños tienen un trastorno metabólico que puede parangonarse al de la diabetes.

El niño ingiere las grasas, las desdobra, absorbe una cantidad mayor que los niños normales, eliminándolas inmediatamente después por las secreciones intestinales.

Parson, opone serios reparos a esta conclusión y dice: "Muchas circunstancias hacen difícil dar una constante valoración a la lipemia, porque en ayunas, cualquier ejercicio moviliza las grasas."

Además, ha sido observado últimamente, que la lipemia sanguínea, puede aumentar después de la ingestión de un alimento no graso. Esto demostraría que el aumento de esta, puede ser debido a una movilización de la grasa del hígado, del tejido celular o de otros elementos.

Si todavía no es posible ponerse perfectamente de acuerdo en lo que respecta a la curva de lipemia en el individuo normal, las dificultades crecen cuando se trata de interpretar estos hechos en la enfermedad celíaca, rodeada aún de un ambiente de oscuridad y sería un apresuramiento aceptar, sin reparos, la teoría de Moncrieff y Payne.

El paro del desarrollo, el estado distrófico, etc., es consecuencia de la diarrea. Además, del paro del desarrollo, del estado distrófico, la diarrea nos explica la desmineralización. Esta, a más de la osteoporosis y de raquitismo, determina gran disminución de las bases en los humores del organismo.

El hecho comprobado por Slike y otros, que en el metabolismo intermediario se producen disminución de las bases; que el organismo, debido a la resorción defectuosa, tiene a su disposición menos bases y sustancias para neutralizar los ácidos exógenos y endógenos, tendremos la explicación de porqué causas nimias (infecciones u otras causas patógenas), pueden llevar al organismo predispuesto a la acidosis.

Esta acidosis se manifiesta clínicamente por el aumento del amoníaco en la orina, por donde se eliminan también, ácidos orgánicos incompletamente quemados.

Resumiendo: causa y mecanismo de la enfermedad no están bien aclaradas. Es necesario aceptar, por el estudio minucioso de los casos observados, lo siguiente: 1.º Un estado constitucional predisponente, que nunca falta; 2.º Sumado a ésto, cualquier otro factor patógeno (faltas de cuidado, mal ambiente, dieta unilateral, infecciones, especialmente la coqueluche, disenterías, sarampión), pueden desencadenar el cuadro de la celíaca.

La constitución del cuadro es consecuencia de la diarrea, la

aceleración del tránsito intestinal imposibilita la absorción de sustancias nutritivas y de los minerales, determinando la desmineralización del organismo y finalmente la acidosis.

Diagnóstico

En la mayoría de los casos publicados, el primer diagnóstico que se hizo fué equivocado.

En presencia de un niño con gran enflaquecimiento, vientre grande, diarrea crónica que no cede a las medidas dietéticas corrientes, el médico se inclina a pensar en una peritonitis bacilar y es probable que muchos de estos casos sean sometidos a una dieta inconveniente que acelera su desenlace o empeora su estado.

En varios de los enfermos tratados por nosotros, la primera impresión fué que se trataba de una tuberculosis abdominal (peritonitis, carreau, tuberculosis intestinal, etc.); pero el análisis minucioso del caso, las reacciones biológicas a la tuberculina reiteradas veces negativas, la radiografía del tórax que lo revelan normal, nos hicieron eliminar la tuberculosis.

Existen entre la celíaca y el niño normal, después del primer año de la vida, algunos cuadros que dan lugar a confusión:

1.º El cuadro de la dispepsia crónica: niño enflaquecido, vientre aumentado de tamaño, deposiciones numerosas, ocasionalmente, puede presentar aspecto característico de la enfermedad celíaca. Estos niños, tratados por la dieta de cuidados ordinarios, mejoran sus fenómenos dispépticos, reparan su tolerancia y es posible, después de 20 ó 30 días de esta dieta, verlos recuperar su peso.

2.º Estas dispepsias crónicas pueden adquirir una infección o trastornos nutritivos agudos, avanzar su desnutrición y constituirse así un cuadro idéntico, en apariencia, al celíaco.

Estos niños del segundo grupo, son los que constituyen, según Fanconi, los "síndromes celíacos". Su característica es ceder al tratamiento, si bien en un tiempo más largo que en los del primer grupo, pero no tienen nunca la rebeldía de los enfermos celíacos.

Por lo que se desprende, en los primeros tiempos de seguir el enfermo celíaco, sólo puede sospecharse la afección, necesitando para hacer el diagnóstico de seguridad la observación cuidadosa del mismo, que revela la lentitud de la mejoría, la tardanza para recuperar su tolerancia y funciones generales.

Satisface ampliamente a nuestro espíritu el describir estos tres grupos dentro del término propuesto por Czerny de "*atrofia tardía*", que estaría constituido así: dispepsia crónica; síndrome celíaco y enfermedad celíaca, propiamente dicha.

Las lesiones inflamatorias crónicas del intestino grueso, la enterocolitis crónica, pueden dar lugar a un cuadro de desnutrición, aumento del volumen del vientre, pero la presencia de mucus, pus y sangre en las deposiciones nos la hacen eliminar.

El Sprue tropical de la India, cuyas características hemos descrito, va acompañado de lesiones ulcerosas de la boca y, además, en nuestro medio es desconocido.

El megacolon congénito, o enfermedad de Hirschprung, va acompañado de gran abultamiento del abdomen, paro del crecimiento a cierta edad y constipación pertinaz.

En la enfermedad celíaca la regla es la diarrea; sin embargo, Müller y otros, han descrito casos típicos sin diarrea y por el aspecto clínico hacía sospechar el megacolon. Nosotros, en la descripción del caso N.º 5, mostramos que la constipación del enfermo nos hizo sospechar el megacolon.

Hemos podido explicar el motivo de la constipación, como puede verse en los gráficos y radiografías del caso en cuestión, donde se pone de manifiesto la existencia de una válvula neumática a nivel del ángulo colicoesplénico, válvula sospechada al efectuar las maniobras con la sonda, evidente con las enemas opacas y confirmada en la autopsia.

Curso y pronóstico

La celíaca es una enfermedad larga, llena de episodios, de recaídas y que, sin un diagnóstico preciso, el médico se encuentra completamente desorientado ante las reacciones paradójales.

La familia se descorazona y pierde la fe en el médico y en eficacia de la terapéutica.

Con el nuevo tratamiento, hoy día es posible modificar favorablemente la estadística de mejorías y curaciones. Hasta hace poco tiempo, el pronóstico de la celíaca era grave, variando el porcentaje de la mortalidad del 20 al 80 % de los casos según los autores. Sin embargo, ya con los métodos antiguos y aún sin ningún tratamiento, existen casos que llegan a la pubertad, después de largos años de estado precario de la nutrición, de múltiples

sufrimientos y el organismo, en forma espontánea, tiende a la mejoría y aún a la curación.

Parece que estos niños no consiguen, abandonados a sí mismos y sin el moderno tratamiento, obtener un estado completo del desarrollo: quedan pequeños, delicados, enjutos, con poca suficiencia o insuficiencia de sus genitales, persistiendo en la edad adulta signos de infantilismo.

En nuestro material, tenemos un solo fallecido antes de emplear las modernas orientaciones de la dietética. En los restantes casos, la mejoría lograda en tres o cinco meses, pudo hacerse duradera siguiendo, eso sí, sometidos al régimen alimenticio que más adelante, al hablar del tratamiento, indicamos.

El pronóstico, pues, se ha mejorado notablemente en los últimos años y puede sintetizarse con la siguiente frase: la mejoría se obtiene pronto y se afianza en un plazo de cuatro a seis meses.

En lo sucesivo, el niño sigue un desarrollo normal, siempre que no se intercalen trastornos de orden infeccioso, alimenticio, etc., que determinan recaídas.

Hacemos constar la predisposición de estos niños al raquitismo, tetania, anemia, y en este sentido el médico debe practicar la profilaxis de dichas afecciones.

Tratamiento

Podemos asegurar, por nuestras observaciones que concuerdan en un todo con las de Fanconi, que la enfermedad celíaca es la afección más beneficiada por los adelantos dietéticos del último lustro.

Si leemos cualquiera de las descripciones hechas a base de observación de enfermos de esta naturaleza, en lo referente a tratamiento, sacamos en conclusión, que está lleno de tanteos, que no existe una base firme, ni una orientación definida.

Esto contribuye a que, aún para el médico experimentado, el éxito no se consiga sino por casualidad.

Las mezclas alimenticias varían según los autores; Marfan dice que, "el régimen para la curación de estos pacientes varía de un enfermo a otro y que por tanteos, se consigue hacer tolerar una mezcla determinada, para ir así, poco a poco, a la ración completa".

Nuestra opinión se aparta considerablemente de las ideas sostenidas por el respetable maestro francés.

Ha sido recomendado para el tratamiento, el pecho y la leche de burra.

Nuestra experiencia nos dice, en lo que se refiere a la leche de burra, no tener ninguna propiedad curativa; por el contrario, se mostró perjudicial en varios de nuestros casos.

En lo que se refiere al pecho, podemos afirmar su relativa utilidad, como complemento de la dieta de frutas de la segunda faz.

No creemos sea de una utilidad superior al babeurre y a la leche de almendras aconsejados en nuestro régimen, pero de ninguna manera nociva dado en pequeñas cantidades (200 a 500 grs.).

El tratamiento, seguido y divulgado sobre todo por la escuela americana, es la dieta proteínica con una moderada cantidad de hidratos de carbono pero fermentesibles. Este tratamiento comprende tres fases: 1.º, da una leche albuminosa cualquiera, babeurre, leche descremada, leche ácida descremada natural o artificial, caseína en polvo adicionado con dextro mal N.º 1 ó azúcar soxlhet; 2.º, ocho o diez días después agregar jugo de carne desgrasado, albúmina de huevo, pequeñas cantidades de carne de gallina o conejo (aconsejada por su pobreza en grasa); 3.º, se hacen agregados de grasas, hidratos de carbono variados: bananas, bizcochos, uvas, pan tostado, etc. Se aconseja volver de este tratamiento a la leche después de pasado el primer año de régimen.

Este sistema es capaz y está probado por numerosas observaciones, de dar éxitos; pero en muchos casos fracasa por dificultad para hacerlo aceptar al niño, que casi siempre lo rechaza; otras veces, conseguido esto, no se obtiene mejoría, como en nuestros casos 2 y 4.

Siendo un régimen estricto, que se debe prolongar mucho tiempo, que la resistencia del organismo está notablemente disminuída, puede el niño en el transecurso, contraer una afeción aguda intercurrente y llevarlo a la muerte.

La lentitud con que actúa, el alargamiento del período de reparación, son otros tantos inconvenientes del régimen proteínico.

Un síntoma molesto y que es muy constante, es la sed, que se exagera con la dieta proteínica y se calma inmediatamente con la dieta aconsejada por nosotros más abajo.

Hemos tenido oportunidad de seguir tres de los enfermos con

la dieta proteínica, el caso 2: un año, el 1 y el 4 varios meses, habiendo quedado los dos primeros estacionados largo tiempo sin mejoría y el tercero presentó empeoramiento franco.

En todos ellos obtuvimos mejoría notable constatada a las 24 horas de la dieta de frutas preconizada por Fanconi sucesor de Feer, en Zurich (publicado en "Klinische Wochenschrift", N.º 12, página 553, año 1930).

Historia de la dieta de frutas

La dieta de frutas se divulgó al principio en pueblos de ciertas comarcas de Alemania, siendo resistida por los médicos.

Desgraciadamente no le ha cabido el mérito a ningún médico de haber dado ciudadanía a esta terapéutica en los trastornos diarreicos de los niños. Fué una hermana de caridad, Sor Frieda Klimnseh, quien comunicó, después de observaciones hechas a espaldas de su jefe, sus éxitos evidentes en enfermos con diarrea, donde los maestros habían fracasado con su terapéutica.

Siegfried Wolf, en la "Deut. Med. Woch.", página 2211, año 1930; al hablar de la dieta de manzanas según Moro, dice que ésta figura en la bibliografía como de Moro. Demuestra, luego, que proviene de una referencia de la citada hermana de caridad a Heissler de Königsfeld. A éste le corresponde el mérito de ser su primer divulgador y habérselo enseñado a Moro, como lo confiesa este último en su trabajo titulado "Dos días de dieta de manzana (rayada y cruda) para el tratamiento de estados diarreicos en los niños", en la "Klinische Wochenschrift", página 2414, diciembre de 1929, quien, con su gran autoridad, despertó la atención de unos cuantos pediatras.

Que este método proviene del pueblo, está corroborado en el artículo anteriormente mencionado, donde Wolf dice: "que enfermeras del Ortopédico de Hessing, le han relatado que allí, hace 30 años, en tiempos que no había médicos, curaban con éxito las diarreas graves acompañadas de vómitos, con dieta de manzanas crudas.

Esta dieta, que al comienzo se redujo a la administración de manzanas, hoy se ha extendido, dándose bananas con preferencia a las manzanas, más aceptadas por el niño, fresas, frambuesas, moras, jugos de tomates, naranjas, limón y hemos ensayado nosotros, en el Servicio de la Cátedra de Niños, con éxito auspicioso, el jugo de granadas.

Al lado de grandes éxitos relatados por algunos autores donde dan el 100 % de curaciones, existen otros que no les pasa igual y fracasan en la mayoría de los enfermos.

¿Cómo explicar divergencias tan fundamentales en cuanto a resultados y cuál es nuestra opinión en el asunto?

Después de tres años de experiencia en enfermos que comprenden cinco casos de enfermedad celíaca y gran cantidad de diarreas de etiología distinta, hasta graves casos de enterocolitis tóxica, podemos sintetizar en la siguiente frase nuestra opinión: El régimen de frutas logra éxito en el 100 % de los casos en que está indicado; 2.º, en la enfermedad celíaca, es el procedimiento de elección, y 3.º, los fracasos son debidos a mala técnica y a no haber guardado ciertas y determinadas precauciones que son indispensables para conseguir el éxito completo.

No es la oportunidad ni el objeto de este trabajo el continuar historiando las discusiones suscitadas, pero mantenemos firmes las conclusiones arriba enunciadas.

Técnica

Hoy es posible dar directivas sencillas y seguras para la curación de la celíaca.

Para mayor claridad en la explicación del sistema, la dividiremos en varias fases.

Primera faz o de fruta exclusiva: Consiste en someter a los niños sin dieta ni purgante previo, aún cuando nos encontremos en el momento de un episodio agudo, a la dieta de frutas en la forma siguiente: primer día: 300 a 500 grs. de jugos de frutas en las 12 primeras horas y en las restantes, 300 a 600 grs. de bananas crudas bien pisadas y pasadas a través de un fino tamiz, manzanas finamente raspadas y como líquido, jugos de frutas variadas: 100 a 200 grs. (tomates, naranjas, frambuesas, limones, granadas). Al siguiente día continuaremos con fruta exclusiva también, aumentando la dosis a 1.000 grs., en cinco comidas.

Algunos inconvenientes pueden suscitarse con la aplicación de esta simple medida dietética. Puede el niño negarse a ingerir las frutas o sus jugos; en tal caso, recurriremos a la sonda que permite la introducción, por lo menos, de grandes cantidades de jugos. Una buena cuidadora o la entrada del niño a una clínica, han obviado estas dificultades en nuestros casos.

Además, debemos estar prevenidos para evitar que los padres, creyendo mejorar o facilitar este tratamiento indicado por el médico, lo alteren, cocinando la fruta con agregado de azúcar.

Esta medida, que parecería a simple vista favorecedora del tratamiento, produce efectos nocivos e inmediatos, igualmente que la administración de azúcar, harinas, cereales, agua de arroz, tan acreditada en nuestro medio, panadas, etc.

En nuestra experiencia esto es evidentísimo. El agregado de azúcar, harina y cereales, nos han producido éxitos incompletos o fracasos.

La dieta del segundo día de frutas, puede prolongarse otro día más en casos especiales.

El resultado de esta primera faz se traduce por una mejoría sorprendente: la diarrea desaparece, para dar lugar a deposiciones a grandes residuos, consecuencia de la riqueza en celulosa de la fruta; absolutamente inodora, coloreada y otras veces es necesario que transcurran 48 horas para recién obtener una deposición.

El niño cambia de carácter: de gruñón e irascible que era en los períodos de diarrea, se torna alegre, afable, renace el apetito, la sed se calma por primera vez; el abdomen disminuye considerablemente de tamaño, hasta hacer desconocer al niño que dos días antes llamaba la atención por su vientre enorme.

Esta faz no debe durar, como decíamos más arriba, más de dos o tres días.

Segunda faz: En la buena elección de los alimentos de esta faz, reside especialmente, en nuestro concepto, el éxito de la dieta.

En este momento del tratamiento, es donde los fracasos son más frecuentes.

Prueba de esto es la divergencia fundamental entre los autores (Moro, Heissler, Kohbrugger y otros muchos) que reconociendo los beneficios de la dieta de frutas, se debaten todos en el mismo sentido, que es dar con el alimento que mantenga en la segunda faz el éxito ya obtenido.

Este asunto no aclarado perfectamente en la bibliografía, donde existen opiniones encontradas, nos parece resuelto de acuerdo a nuestra experiencia.

Así, Moro y otros autores, a continuación de la primera faz de manzanas raspadas, aconsejan bizcochos, queso blanco, caldo de carne, y cuando la diarrea reaparece, se vuelve de nuevo a uno o cuanto más a dos días de frutas exclusivas.

Esta opinión de Moro deja traslucir la frecuencia con que re-
cidivan los trastornos a consecuencia de la introducción de los
alimentos aconsejados por él.

Los primeros casos tratados en la Cátedra de Pediatría: enfer-
mos con afecciones diarreicas diversas (dispepsias crónicas, colitis,
etc.), con la orientación dada por Moro, fracasaron en un alto
porcentaje; los enfermos recaían y el estado general empeoraba.
Contrastaba en estos enfermos el éxito ruidoso de los días de fru-
tas y el fracaso o éxito incompleto con los alimentos indicados
para la segunda faz.

Esto obligó a la revisión del método y a la eliminación de
todos los alimentos aconsejados por Moro en esta segunda faz del
tratamiento.

Los reemplazamos por babeurre sin azúcar ni harina, en can-
tidades progresivas de 100 a 400 grs., endulzado con sacarina o pa-
pilla de bananas, aceptadas muy bien por muchos niños.

En tal forma, que esta segunda faz la completamos de la si-
guiente manera: 400 grs. de babeurre, 400 grs. de bananas, 200 grs.
de manzanas, 200 a 300 grs. de jugos variados (naranja, tomate,
granada).

En todos nuestros enfermos celíacos esta segunda faz, practi-
cada como indicamos, ha sido soportada sin inconvenientes. Sin
embargo, quiero recordar un fracaso en un solo caso de gran dis-
trotrofia tardía. Con una diarrea crónica de un año de antigüedad
y después de un buen resultado con la primera faz (frutas), fra-
casó la administración de babeurre con la sola cantidad de 100 grs.,
provocando la vuelta de su agravación, haciéndose evidente la pér-
dida del turgor, diarrea, etc. y, siguiendo a Fanconi, le adminis-
tramos leche de almendras, fracasando también; luego pasamos al
pecho con idéntico resultado. No pudimos obtener ninguna mejoría
pues falleció tres días después.

Fanconi da preferencia en esta segunda faz, para completar la
ración de frutas a la leche de almendras según Moll, en cantidad
de 400 grs. Pero se muestra gran partidario del babeurre, de la
leche albuminosa o de la leche ácida artificial descremada.

Aconseja también su reemplazo por la leche de almendras, ha-
cer uso del producto de la Rapersnill (Suiza) llamado Nuxo, el
cual se prepara tomando 100 grs. de esta pasta y agregándole 1 li-
tro de agua.

Sin tener una opinión definida de la superioridad de la leche

de almendras sobre el babeurre en la celíaca, creemos, por observaciones en otros casos, especialmente en dispepsias crónicas, que existe una ligera ventaja.

En la celíaca, habiendo seguido bien todos nuestros enfermos con el babeurre, no hemos tenido oportunidad de experimentarla.

El modo de alimentar a los celíacos en la segunda faz es: frutas, 600 grs.; jugo de frutas, 200 a 300 grs.; babeurre o leche de almendras, leche albuminosa o leche descremada y acidificada, 400 gramos.

Esta faz debe durar 8, 10 ó 14 días, y se revela en el enfermo por mantenimiento de la mejoría obtenida en la primera faz. El peso se hace menos oscilante y podemos decir, se observa en el enfermo una tendencia a la reparación, aunque persistan las deposiciones grandes.

Tercera faz: Esta se inicia a los 15 ó 20 días de comenzar el tratamiento y consiste en la agregación de otros elementos indispensables para la nutrición, excepto las harinas y azúcar que consideramos los alimentos más dañosos para estos enfermos.

Estos agregados se harán paulatinamente, observando la reacción provocada en el enfermito a cada nuevo aumento; así, procederemos adicionando al régimen de la segunda faz 40 ó 50 grs. de verduras cocidas al vapor, tales como espinacas, zanahorias, tomates, puntas de espárragos, lechuga, coliflor, condimentadas con jugo de tomates para mejorar sus gustos.

El objeto de la cocción al vapor es permitir el suministro de estas substancias sin agregados de cloruro de sodio y aprovechando íntegramente las sales minerales (calcio, potasio, fósforo) contenidas en ellas. Además, porque cuando se cocinan las verduras en el agua, partes de las sales pasan a éstas y por lo tanto su gusto desabrido las hace desagradables. Estos niños de por sí inapetentes nos las aceptan.

La acción nociva de los purées, preparados en la forma común, y de las verduras cocidas en el agua y adicionadas de cloruro de sodio, se manifiesta por el aumento desmesurado de peso, edemas, palidez, malestar, etc.

Son explicables los fenómenos citados, ya que estos enfermos tienen una alteración pronunciada del metabolismo del agua y se exagera más con la administración del cloruro de sodio. Poco a poco se aumentan los purées de verduras hasta dar 100 a 150 grs.

Si el niño tolera la administración de verduras en la forma in-

dicada, tolerancia que se mide por la mejoría del estado general, por el colorido de la piel, desaparición del abdomen grande sin preocuparse mayormente del número y aspecto de las deposiciones, ni tampoco de que se encuentren restos de estas substancias en las mismas, se seguirá aumentando otros alimentos: hígado, carnes flacas (pechuga de pollo, conejo, lomo, jamón magro o jugo de carne desgrasado), requesón queso blanco.

Estas substancias se irán administrando con las mismas precauciones del primer agregado de verduras. Se comienza por pequeñas cantidades y se aumentan poco a poco hasta llegar a la ración necesaria para la edad y peso. La administración de sopas, no más de 100 grs., puede ser favorable en este momento del tratamiento.

Por último, se agrega con estos purées pequeñas cantidades de salsa blanca muy bien toleradas después de tres o cuatro meses de esta faz.

El beneficio de este último agregado resulta evidente por su pobreza en ácidos, grasos inferiores y también por el efecto de la tostación de la harina, cuyos productos aromáticos no bien identificados por la química estimulan sin embargo, la fijación útil del agua, dando un óptimo turgor.

Finalmente, el amarillo de huevo es de suma utilidad en algunos casos por su riqueza en vitamina A y D, que en los regímenes anteriores eran sumamente pobres, según muchos autores. Nosotros no lo hemos usado, pero hemos tenido éxito sin este agregado.

La duración total de la faz no debe ser menor de cuatro meses.

Cuarta faz: Es posible después de cinco o seis meses de tratamiento sustituir las leches descremadas, ácidas o no de la fase anterior, por leche completa y el enfermo debe continuar siempre con un régimen igual al que le corresponde a su edad, pero siempre rico en frutas, con moderada cantidad de azúcar y harina.

(Continuará)

CRONICA

Comunicación del Prof. Dr. Albert Eckstein

El Dr. Albert Eckstein nombrado recientemente miembro Honorario de la Sociedad Argentina de Pediatría, ha enviado la nota de agradecimiento que transcribimos a continuación:

Sr. Prof. Dr. Garrahan

Presidente de la Sociedad Argentina de Pediatría.

Muy distinguido colega y querido amigo:

Manifiesto a Vd. la expresión de mi más sincero agradecimiento por el nombramiento de Miembro de Honor con que he sido honrado por la Sociedad que tan dignamente Vd. preside.

Me siento verdaderamente dichoso de poder seguir estrechando así los tan agradables lazos que me unen con la medicina de su hermosa patria, para mantener todo lo más vivo posible el contacto entre la pediatría alemana y la por nosotros tan respetada argentina a la que tantas iniciativas debemos.

La Sociedad Alemana de Pediatría considerará como un honor extraordinario mi nombramiento, el que hará suyo.

Suplico a Vd. encarecidamente comunique mi cordial agradecimiento a la Sociedad Argentina de Pediatría.

Con mis más afectuosos saludos, me reitero a sus gratas órdenes como su seguro servidor y amigo.

ALBERT ECKSTEIN.

Actas de la Sociedad de Nipología

SESION DEL 10 DE OCTUBRE DE 1932

Error de sexo pseudohermafroditismo

Drs. Macera y de la Fuente.—Comentan el caso de un niño de 4 meses de edad, que tuvieron ocasión de examinar en el Servicio de Clínica Infantil del Hospital Salaberry, llegó con motivo de un cuadro agudo de cólera infantil, examinándolo comprueban la malformación que definen como una hipospadía vulviforme, o androginoideas. Dicen además que la certitud del sexo únicamente la pueden dar la biopsia de la glándula sexual. Acompañan el trabajo con citas bibliográficas extranjeras y argentinas.

Dr. Acuña.—Cita el caso de un niño, de 12 años de edad, en el cual fué muy difícil catalogar el sexo, que tenía caracteres secundarios sexuales de apariencia masculina, sin embargo, el estudio prolijo ulterior demostró que se trataba de una mujer. Cree que los comunicantes que en muchos casos la histología solamente puede resolver el punto.

Dr. Carreño.—En el día de ayer tuvo ocasión de examinar un niño recién nacido, en condiciones similares. Dice que en estos casos deben examinarse prolijamente los antecedentes tratando de investigar la sífilis. Se refiere además a las estadísticas al respecto que demuestran que son casos raros.

Hemorragia ventricular. Hidrocefalia

Dra. M. T. Vallino.—Relata el caso de un niño de 4 meses de edad, que ingresó al Servicio de la cátedra de clínica pediátrica un mes antes con un cuadro de coma trofopático, del cual tuvo una recaída, mejorando después. Estando en perfectas condiciones durante casi un mes, una noche hace bruscamente un cuadro de convulsiones, con hipertensión craneana, la punción lumbar y la ventricular dió salida a gran cantidad de sangre pura, días después el niño continúa con síntomas de hipertensión, llegando a sacar diariamente hasta 100 c.c. de líquido cefalorraquídeo cristal de roca, sin gérmenes, después de un tiempo de tratamiento por punciones, mejoró hasta llegar a la

curación completa. Estado psíquico después de casi 2 años de evolucionar es perfecto.

Dr. Segers.—Pregunta cuál era el tiempo de coagulación.

Dra. Vallino.—Dice que la sangre del líquido cefalorraquídeo no coaguló en 24 horas, pero que el tiempo de sangría efectuado tres días después resultó de tres minutos.

Dr. Schweizer.—Pregunta si el cuadro de hipertensión no se habría instalado antes del cuadro tóxico.

Dra. Vallino.—Aclara que el proceso de convulsiones se inició un mes después de haber mejorado de su coma trefopático.

Neumotorax traumático

Dres. Macera y Perissé.—Analizan el caso de un niño de primera infancia que por un puntapie que recibió en el tórax se produce un neumotórax derecho el cual fué descubierto 5 días después al efectuarse una radiografía, una reacción de tuberculina dió resultado negativo. Dicen los comunicantes que han podido eliminar la etiología tuberculosa. Dicen que es el primer caso registrado en la literatura médica. Acompañan este trabajo una abundante bibliografía.

Efectúan y piden algunas aclaraciones los Dres. Segers y Acuña.

Dr. Macera.—Dice que pedirá nuevas radiografías con el objeto de comprobar si ha sido o no fractura de costilla.

La asistencia social del lactante enfermo

Dres. Acuña y S. Bettinotti.—Describen la labor desarrollada por la sala de lactantes perteneciente a la cátedra de clínica pediátrica y puericultura de la Facultad, en la cual durante los años 1929 y 1930 se organizó el Servicio Social contando con un grupo de alumnas de la Escuela de visitadoras del Instituto de Higiene de la Facultad de Ciencias Médicas. Pudo conocerse así la situación económico higiénica de las familias, habiendo contribuido en muchos casos a evitar el abuso de la caridad hospitalaria y en otros casos, subsanar algunas deficiencias del hogar, especialmente en aquellos casos en que la ignorancia era el principal factor en la producción del trastorno nutritivo. Proyectan un film donde se aprecia la labor que desarrolla el Servicio Social y además el conjunto de la atención médica que se le presta al lactante enfermo aislado en el Servicio.

Dr. Zwanck.—Expresa que esta comunicación ha venido a demostrar que una idea perteneciente al Dr. Schweizer, la de construir un Hospital de Lactantes para la ciudad de Buenos Aires, que en aquella oportunidad fuera tan discutida, era perfectamente realizable. Que él apoyó esa idea que después corroboró con lo que pudo observar en muchas clínicas europeas, relatando algunos tipos de boxes de aislamiento de tipo económico.

Dr. Schweizer.—Dice que si bien aquel proyecto anterior suyo pasado a estudio de las autoridades, nunca llegó a realizarse, actualmente en el Hospital de Niños está en construcción un pabellón especial destinado exclusivamente a la asistencia del lactante enfermo.

Dr. Bettinotti.—Cree necesario recalcar nuevamente un hecho fundamental, cual es la posibilidad que existe con recursos comunes de evitar el llamado "hospitalismo" síndrome específico con el cual se quería justificar la imposibilidad de tratar al lactante enfermo separado de su madre. Como con la experiencia efectuada con el Prof. Acuña demostraban que era posible atender con toda eficacia al lactante enfermo, separado del hogar, evitando el "hospitalismo".

Dr. Acuña.—Cree que en el año próximo la Sociedad de Nipiología debería ocuparse nuevamente de la asistencia hospitalaria del lactante enfermo.

Dr. Zwanck.—Manifiesta que aprovechando un viaje a Europa que efectuará el Dr. Bettinotti a invitación del comité de Higiene de la Liga de las Naciones se le encomiende el estudio de las organizaciones modernas destinadas al internado de lactantes enfermos.

Sociedad de Pediatría de Montevideo

SESION DEL 17 DE JUNIO DE 1932

Preside el Dr. A. Carrau

El ruido de galope en las anemias graves

Dr. L. Morquio.—Recuerda haberse ocupado anteriormente del ruido de galope en un conjunto de afecciones del niño, haciendo resaltar su importancia clínica y las particularidades etiológicas, que son bien diferentes de las del adulto. Así, ha insistido sobre el ruido de galope en la fiebre tifoidea, en las pericarditis y en los estados urémicos. Podría hablarse de otros estados patológicos, dentro de esas modalidades que representan tipos más o menos diferentes. Patogénicamente, la interpretación es la misma: la insuficiencia del miocardio, que, en algunos casos, representa una alteración inflamatoria, específica o no, más o menos grave y en otras, simplemente tóxica, generalmente pasajera. Quiere, hoy, agregar una nota clínica referente al ruido de galope en las anemias graves del niño. Poco dicen, a este respecto, los autores. Laubry, en su libro sobre el ruido de galope, apenas lo menciona a propósito de un caso de anemia. Lian, en un trabajo sobre alteraciones del corazón en las anemias, insiste más sobre los soplos y habla poco del ruido de galope.

Ha estudiado diez casos de anemias graves, de los cuales, siete mortales, dos de ellos en leucemias agudas y los restantes, en tipos puros de anemias graves, espontáneas y primitivas. En todos esos casos ha encontrado el ruido de galope coincidiendo con un aumento de volumen del corazón y con fenómenos más o menos marcados de insuficiencia, que se manifestaban, sobre todo, por aumento de tamaño del hígado. El ruido de galope ha tenido un carácter persistente, cuando se trataba de anemias graves, mortales; intermitente, cuando la anemia mejoraba o empeoraba, como en un caso que duró ocho meses, terminando por la muerte; pasajero, cuando la anemia mejora y se cura, como en otro caso reciente. En la necropsia ha podido comprobar una dilatación del corazón, con degeneración grasosa, debida a la deficiente circulación sanguínea. Resulta, pues, que obedece a la misma patogenia: la insuficiencia del miocardio.

Elevaciones y falsas elevaciones hemidiafragmáticas en el niño

Dres. P. y H. Cantonnet.—Realizan un estudio de conjunto, poniendo al día todo lo que se relaciona con las elevaciones y las falsas elevaciones hemidiafragmáticas. Entre las primeras estudian las parálisis frénicas, las eventraciones y los megadiafragmas; entre las segundas, las hernias. Este estudio lo hacen en conjunto, puesto que creen que, tanto clínica como radiográficamente, estos distintos cuadros patológicos pueden confundirse. Destacan la importancia que, para el diagnóstico diferencial y para su perfecto conocimiento, aportan los rayos X. Refieren la observación clínica de un niño de seis años de edad, sometido a la observación clínica en virtud de presentar antecedentes cargados de bacilosis, a título, pues, profiláctico. El estado general era excelente; no presentaba antecedentes patológicos de importancia. Clínicamente se constató la existencia de un proceso pleuropulmonar izquierdo (¿derrame?), traduciéndose por macidez, abolición de la respiración. A la radioscopia, los campos pulmonares aparecían claros, llamando la atención un hemilevantamiento diafragmático izquierdo, con fenómeno de Kiembock típico; no existía, pues, derrame líquido en la pleura. Para los autores se trataría de un síndrome pseudopleural por levantamiento paralítico hemidiafragmático. Estudian, luego, las parálisis frénicas, recordando que han sido los Dres. Carrau y Etchelar quienes describieron, por primera vez en el Uruguay, esta rara afección. A propósito de un caso, hacen un estudio etiológico, patogénico y clínico de las parálisis frénicas.

Refieren otro caso clínico, que ha sido estudiado por el Dr. P. de Pena, en el que se diagnosticó, merced a los rayos X, la existencia de una hernia diafragmática. A propósito de ésta, estudian detalladamente las hernias diafragmáticas diferenciándolas de las eventraciones y de los megadiafragmas. El diagnóstico diferencial resulta clínicamente muy difícil, necesiándose la cooperación de los rayos X y de la electricidad. El primero es facilitado por el empleo de las papillas opacas, administradas sea por vía bucal o por vía rectal; por el neumoperitoneo o por la insuflación del intestino. Finalmente, ponen de manifiesto lo difícil que resulta, en el niño, hacer el estudio de la funcionalidad diafragmática (pruebas de Müller, de Valsalva, etc.).

Discusión: *Dr. V. Zerbino.*—Cita un caso que correspondía a un niño de seis años de edad, con síndrome de corticopleuritis (submacidez marcada y abolición de la respiración). El examen radioscópico reveló los campos pulmonares claros, el diafragma levantado y un proceso corticopleural mediastinal, paracardíaco.

Las adenitis ilíacas en el niño

Dres. R. M. Del Campo y C. M. Barberousse.—Estudian las formas agudas, fundados en el material recogido en el Servicio de Cirugía del Hospital "Dr. P. Visca". Han sido 11 niños, la mayor parte varones, cuyas edades oscilaban entre dos y diez años. En la mayor parte de ellos han podido descubrir la puerta de entrada de la infección (lesiones de la piel de los miem-

bros inferiores y de la parte inferior de la pared abdominal). El agente patógeno ha sido el neumococo, la mayoría de las veces, y el estafilococo, las restantes. La lesión radica en los ganglios ilíacos externos, que reciben los linfáticos del muslo y de la pared abdominal y aparato genital externo, previo intervalo en los ganglios inguinales, superficiales y profundos y en los epigástricos. El dolor en la fosa ilíaca interna es un síntoma frecuente e irradia hacia los órganos genitales y hacia los miembros inferiores; él determina la impotencia funcional del miembro, la claudicación. Puede haber reacción peritoneal. La fiebre es frecuente. La palpación permite apreciar el tumor ganglionar, situado en la fosa ilíaca interna, paralelamente a la arcada crural, de tamaño variable. Es una masa dura, limitada, dolorosa, que puede llegar a la fluctuación, alterando el aspecto normal de la piel. La adenitis puede resolverse totalmente mediante las aplicaciones locales de hielo. El diagnóstico puede tener que hacerse con el absceso apendicular. Las formas subagudas pueden confundirse con los abscesos osifluentes; pero, éstos siguen, en general, la vaina del psoas y pasan al triángulo de Scarpa. Habrá que eliminar, también, la osteomielitis ilíaca y la psóitis. La mayor parte de los casos han evolucionado hacia la resolución completa y otros hacia la supuración, sin que se notaran complicaciones. El tratamiento quirúrgico ha consistido en la incisión de los planos situados por delante del absceso, separando con la sonda las fibras de la aponeurosis y drenando el absceso mediante un tubo de goma.

Discusión: *Dr. L. Morquio*.—Considera que se trata de un tema muy importante de clínica infantil, por su relativa frecuencia y por las sorpresas que envuelve su diagnóstico. Hay que considerar las adenitis ligeras, que regresan generalmente, pero que dan lugar a trastornos funcionales, uno de los más comunes de los cuales es la claudicación. Las adenitis intensas, que marchan progresivamente hacia la supuración, pueden hacer pensar en otros procesos agudos de la fosa ilíaca, entre los cuales la apendicitis. Otra particularidad de estas adenitis es que son consecutivas, muchas veces, a pequeñas lesiones de la piel, siendo atacados los ganglios ilíacos, sin que los inguinales parezcan afectados. Recuerda dos trabajos hechos en su Clínica, hace ya mucho tiempo: el primero, por el Dr. J. Pou y Orfila, que se publicó en la “Revista Médica del Uruguay” (año 1903) y el segundo, por el Dr. E. Duprat, publicado en “Archivos Latino-Americanos de Pediatría”, en 1906. Posteriormente, se ha ocupado con frecuencia de este tema, sobre todo a propósito de la claudicación en los niños, porque representa un elemento que debe tenerse muy en cuenta, en la edad infantil.

Dr. C. Pelfort.—Ha observado con frecuencia, en las policlínicas, estas adenitis ilíacas, pero de grado moderado y no llegando casi nunca a la supuración. Generalmente los niños son traídos porque claudican de los miembros inferiores y porque tienen dolor. Muchas veces se ha hablado, ya, de apendicitis. La palpación de la fosa ilíaca ha permitido sentir, siempre, la masa ganglionar inflamada, junto a la arcada crural, de tamaño variable. Por lo común muy pequeña, lo que la hace pasar desapercibida a un observador desprevenido. Es raro no encontrar lesiones de los tegumentos del miembro inferior del lado afectado. En la casi totalidad de los casos ha bastado una

curación aséptica de la puerta de entrada y el reposo en la cama, para provocar la curación en pocos días. No ha tenido ocasión de observar casos de intensidad mayor, que obligaran a intervenciones quirúrgicas inevitables.

Complejo de electra y neurosis ansiosa en una niña de 14 años

Dr. J. M. Estapé.—Niña de 14 años, hija de lituanos, israelitas, cuya madre murió a causa del parto. Ha sufrido de incontinencia nocturna de orinas, de terrores nocturnos y de accesos de sonambulismo. Su capacidad intelectual y su conducta son irreprochables. Desde hace cinco meses ha cambiado de conducta: anda triste, reservada, buscando la soledad; los terrores nocturnos y el sonambulismo han recrudecido; hay panofobia. Este cuadro se exagera en cada período menstrual. La madre adoptiva sospecha entre su esposo y la hija, algo más que un cariño paternal; el padre, dice sentir por ésta un viva simpatía y hasta celos; la niña, dice pensar día y noche en el padre, quien le prodigaba tiernas caricias; sufría cuando veía abrazarse o besarse a su padre con la madrastra y mismo sentía una antipatía creciente por ésta. Concluye que se trata de una psiconeurosis ansiosa en una predispuesta, causada por un traumatismo afectivo y psicosexual, llamado complejo psicosexual de Electra (amor incestuoso de la hija por el padre). Como tratamiento, propuso el alejamiento temporario del hogar—lo que fué aceptado—, obteniéndose una transformación radical al mes y medio, sin ningún medicamento. Ahora, la enferma tiene 16 años y se ha emancipado afectivamente del padre, iniciando relaciones con un joven extraordinariamente parecido a éste. Señala la conveniencia de descubrir estos complejos afectivos psicosexuales, desde la pubertad y la adolescencia, para evitar la eclosión en la juventud o en la edad adulta, de ciertas psiconeurosis y de algunos tipos de perversión psicosexual.

Angina difterica en niños vacunados

Dres. J. C. Munyo y E. Yannuzzi.—Acaban de observar varios casos de difteria en niños vacunados. Cuatro enfermos procedían del Instituto de Sordomudos, habiendo sido vacunados con tres dosis de anatoxina diftérica, en el año 1930. Hicieron anginas diftéricas, bacteriológicamente comprobadas; tres de ellos curaron mediante la seroterapia específica y uno sin recurrir a ella. Uno de ellos presentó aspecto grave, local, pero no general. Los otros dos enfermos correspondían al Servicio de Cirugía; presentaron anginas benignas, una sola de las cuales requirió suero para su curación.

Sociedad Argentina de Pediatría

SEPTIMA SESION CIENTIFICA ORDINARIA, 24 de Agosto de 1932

Presidencia del Dr. Juan P. Garrahan

Difteria en niños vacunados

Dres. R. Cibils Aguirre y E. Saubidet—Los comunicantes sólo lograron reunir 14 casos de difteria, perfectamente probados, en un total de miles de vacunados.

El por mil de esta enfermedad, en estos niños, es tan escaso que hace recomendable la vacunación, la que aconsejaron los autores realizar de acuerdo con el procedimiento clásico.

Discusión: *Dr. P. de Elizalde*.—Preguntó la edad de los niños, que padecieron difteria, después de vacunados.

Dr. Cibils Aguirre.—Suministró los datos requeridos.

Dr. P. de Elizalde.—Dijo que en esta estadística había predominio de niños en edad pre-escolar y que en esta época de la vida, hay más cantidad de receptivos, que en la escolar.

Agregó que en su clientela civil, antes de vacunar, hace primero reacción de Schick; así comprobó como los niños en edad escolar, que le habían llevado para vacunar, (los que alcanzan a una treintena), eran de Schick negativo. Seguidos dichos niños, sólo dos hicieron angina, que no fué diftérica.

En resumen: hay inmunidad natural en la edad escolar, que pasa al valorarse los resultados de la vacunación.

Dr. Velasco Blanco.—Vacunó 886 chicos en edad pre-escolar. Sólo uno hizo difteria, —comprobada bacteriológicamente—, entre el segundo y tercer mes siguientes a la terminación de la vacunación; en ese tiempo, un dosaje de antitoxina en el suero, arrojaba 1/20 por c.c.

Otros casos de anginas que le presentaron en vacunados, fueron angina banales.

Dijo que era prudente que la sociedad hiciera notar la facilidad con que el vulgo y los mismos médicos incriminan a la vacunación cosas que no le

atañen, pero que van sembrando su descrédito. Así, fueron atribuidos a ésta, un caso de distonia muscular y otro de impétigo vulgar.

Dr. Cibils Aguirre.—Agradeció las ideas de los preopinantes y agregó que el caso de difteria que acababa de citar el Dr. Velasco Blanco, haría el número quince de su estadística.

Pleuresía a estreptococos en una niña de 35 días. Operación. Sanación

Dres. M. Gamboa y E. P. Beranger.—Sustrató de un niño de 35 días de edad, hijo de padres sanos, nacido a término y criado a pecho. A los 25 días del nacimiento, presentó disnea y palidez.

Examinado por uno de los comunicantes, se puntualizó la existencia de una pleuresía izquierda, supurada, que resultó ser a estreptococos. Como se reprodujera el pus, rápidamente, después de la primera punción, y el estado general desmejorara, se resolvió intervenirle, empleando la técnica de Gregoire, modificada (Pleurotomía mínima, con drenaje valvular).

A los siete días se retiró el drenaje y a los once días fué dado de alta, habiéndose comprobado radiológica y clínicamente su curación.

Luego de las consideraciones clínicas respecto a etiología, patogenia y diagnóstico, el Dr. Gamboa hizo un comentario breve sobre el acto quirúrgico, detallando la técnica seguida y la modificación por él ideada.

Discusión: *Dr. Velasco Blanco.*—Dijo, que con la técnica de Gregoire, había observado varios fracasos, tantos, que el último caso de pleuresía purulenta que hizo operar, lo fué de acuerdo con la técnica general.

Preguntó, si había en su práctica, algún secreto.

Dr. Gamboa.—Contestó que no sigue exactamente la técnica de Gregoire.

Hace una brecha pleural pequeña y el drenado, con una lámina de caucho, maciza y estriada, que asegura una permanente eliminación del pus neoformado.

Meningitis cerebroespinal epidémica. Gripe. Meningitis a neumococo consecutiva

Dres. A. Segers y S. Schere.—Refirieron los comunicantes la observación de una niña que inició su afección con una meningitis cerebro-espinal, de la cual mejoró. Durante su convalecencia, adquirió una gripe, que comprobó luego una meningitis a neumococo, muriendo después de iniciado este último episodio.

Pleuresía mediastínica secundaria a enfermedad de Hodgkin (A forma mediastínica)

Dres J. M. Macera y B. Messina.—Presentaron la historia clínica de un niño de 12 años, quien padeció una pleuresía mediastínica, secundaria a una forma mediastínica de linfogranulomatosis.

Dicha pleuresía sólo se diagnosticó por la radiografía. El signo “inmovilidad de los gruesos vasos”, que se encuentra en los casos de derrames medias-tínicos, no existía en esta observación. La pleuresía no se constató en una segunda radiografía obtenida a los 90 días de la primera.

Completaron el estudio del enfermo con numerosos análisis de sangre, y la biopsia de un ganglio supraclavicular, que confirmó, a juicio de los comunicantes, el diagnóstico clinicoradiológico establecido.

Sobre vómitos incoercibles en el recién nacido. Cardioespasmo

Dr. J. P. Garrahan y E. Muzio.—Se trató de un recién nacido, aparentemente normal, hijo de sifilíticos, el que vomitaba todo líquido apenas acabado de ingerir.

Así, su estado general se perturbó, pero la alimentación con sonda, realizada luego, logró la recuperación general y con ella, el cese completo de los vómitos.

Después de analizar los recientes trabajos sobre el tóxico, concluyeron estar en presencia de un caso de cardioespasmo, en un niño que no presentaba alteraciones orgánicas de su esófago.

Discusión: Dr. Velasco Blanco.—Durante su asistencia a la Maternidad del Ramos Mejía sólo vió 2 casos de vómitos incoercibles en recién nacidos, los que obedecieron a anomalías del esófago. Por cardioespasmo no vió ninguno.

Dr. Garrahan.—Agregó, que el espasmo del píloro, rara vez se inicia en los primeros días de vida, aunque la literatura habla de la posibilidad de que así suceda. En todo caso, es necesario recurrir a la investigación radiooscópica y radiográfica, para saber si se está en presencia de un píloro o cardioespasmo.

Análisis de Libros y Revistas

ABADIE, CROUZON y PAGNIEZ.—*Congreso Neurológico Anual. La epilepsia en el niño.* “La Presse Médicale”, julio 6 de 1932.

Afección más frecuentemente constatada entre los 7 y 12 años de edad y convulsiones de los tres a los seis primeros meses sin causa apreciable son lesiones insidiosas, pero adquiridas, de los centros nerviosos.

La *herencia epiléptica*, es negada actualmente por los neurólogos; por lo tanto, no se debe considerar, de un modo general, al epiléptico como un procreador peligroso ni ser un descrédito para la familia el tener uno de esos enfermos.

Considerado como un síndrome lesional adquirido, en que las causas más frecuentes son los traumatismos obstétricos (forceps, parto prolongado, asfisia, etc.) y las toxi-infecciones infantiles, en menor grado (en los primeros meses de la vida episodios infecciosos febriles, convulsiones pasajeras, a veces parálisis), que después de un período de latencia, hacen su aparición en la segunda infancia o adolescencia.

La *epilepsia heredolúetica*, aceptada en muy contados casos; la gran mayoría de éstos no presentan estigmas y el líquido cefalorraquídeo es normal. Como no tiene un carácter propio, para su diagnóstico, podría tenerse en cuenta en los antecedentes del epiléptico la regla de Marfan, según la cual las convulsiones de los tres a los seis primeros meses sin causa apreciable son lo más a menudo sífilíticas; a más buscar los estigma de heredolúes a menudo difíciles de descubrir en niños grandes, en que el desarrollo los atenua.

La *epilepsia heredoalcohólica*, aceptada, admitiéndose la preponderancia de la acción nociva del alcoholismo paterno, aún accidental. En los antecedentes hereditarios del epiléptico, el alcoholismo acusa un 50 % de frecuencia. Aparece en la pubertad y una vez constituida ella se presenta con el mismo aspecto de la epilepsia ordinaria.

Adquisiciones recientes: En su patogenia se hace intervenir un factor nervioso (fenómenos circulatorios encefálicos que preceden y acompañan las crisis, vasoconstricción que trae anemia, a la cual debe agregarse un factor especial de duración) y otro humoral; de las distintas experiencias hechas sobre el metabolismo de la urea, calcio, etc., se acepta únicamente el rol del metabolismo del agua, en que su retención actuaría aumentando la secreción y la presión del líquido cefalorraquídeo; a más se considera que la deshidratación tiene acción anticonvulsivante.

Los estudios del líquido cefalorraquídeo hechos sobre su composición y sobre la existencia de una toxicidad especial, han resultado negativos.

Tampoco la crisis epiléptica puede ser identificada con el shock anafiláctico o proteico.

Tratamiento: Los autores hacen resaltar la eficacia de los conocidos, insi-
stiendo en el tártrato bórico potásico (3 grs. por día, fraccionado), asociado
al gardenal o luminal, que permite utilizar dosis menores a cuando se le
emplea aisladamente; es menos ventajosa la asociación con el bromuro.

Martín C. Corlín.

JUAN MOULINIER.—*Estado actual del tratamiento de las supuraciones pulmonares.* "Le Bulletin Médical", año 1932, N.º 23.

Este trabajo se divide en tres capítulos: el primero trata de los métodos terapéuticos aplicables al tratamiento de las supuraciones pulmonares no tuberculosas; el segundo es un ensayo de clasificación de las mismas, y en el tercer capítulo se dan las indicaciones terapéuticas según las formas clínicas.

Al referirse a la terapéutica medicamentosa, hace mención de las vacunas y sueros, recordando que su acción no es solamente específica sino también paraspécífica, al actuar como albúminas heterólogas. Recuerda la acción de los arsenicales en las formas a espirilos y de la emetina en las amibianas. El *drenaje de postura*, capaz por sí solo, en algunos casos, de llevar a la curación en tres o cuatro semanas, puede ser de utilidad otras veces para preparar al enfermo para la intervención quirúrgica. Consiste en poner al paciente en una posición tal, que permita el vaciamiento de las cavidades; naturalmente, aquélla variará según el asiento de la lesión. La broncoscopia tiene su principal indicación en casos de cuerpo extraño, dando algunas veces buenos resultados en los abscesos pulmonares y la bronquiectasia.

El tratamiento quirúrgico consiste: *a)* en el drenaje de la cavidad supurada por vía externa (neumotomía); *b)* en la provocación de un acercamiento de las paredes poco esclerosadas de las cavidades, por medio del neumotórax, la toracoplastia o la frenicectomía. Esta última sería paliativa y no haría otra cosa que preparar para la toracoplastia; *c)* en la destrucción de los trayectos purulentos fraguados en tejidos esclerosos, es decir, la lobectomía, la cual puede ser típica o atípica. La primera da malos resultados y la segunda, consistente en la cauterización ígnea o con bisturí eléctrico, parece ser mejor tolerada.

Respecto a la clasificación de las supuraciones pulmonares no tuberculosas, hace el autor los siguientes grupos: *a)* gangrenas pulmonares agudas y lentas; *b)* abscesos de pulmón agudos y crónicos; *c)* bronquiectasias latentes, con episodios agudos, curables, o crónicas e inveteradas.

Por lo que se refiere a las normas terapéuticas a seguir según las formas clínicas, da las siguientes indicaciones: En la fase neumónica de la gangrena pulmonar, arsenicales, inyecciones intratraqueales de aceites antisépticos o tripaflavina, suero antigangrenoso. En la fase cavitaria, neumotórax si el foco es profundo, neumotomía o toracoplastia si es superficial. En los abscesos pulmonares agudos, emetina, arsenicales y seroterapia. Al aparecer la exprec-

toración, drenaje de postura que no será prolongado por más de tres semanas. En caso de fracasar este último, drenaje broncoscópico. Si a las ocho semanas no hay mejoría, se intentará el neumotórax artificial cuando el foco es profundo, y la neumotomía cuando es superficial. En las supuraciones pulmonares crónicas (abscesos después de los diez meses, secundariamente infectados por anaerobios, o gangrenas pulmonares crónicas), tratamiento paliativo: emetina, drenaje de postura o broncoscópico. Algunas veces es posible intentar el tratamiento quirúrgico, el cual consistirá, cuando la supuración es coleccionada, en la toracoplastia o la neumotomía, o ambas asociadas. Cuando el pus no está coleccionado, la neumoctomía con bisturí eléctrico. En las bronquiectasias simples, limitarse al tratamiento médico. Extraer el cuerpo extraño cuando existe, suprimir las supuraciones nasofaríngeas, ensayar el tratamiento específico cuando es del caso; clima cálido y seco, prácticas higiénicas, curas sulfurosas. En caso de lesión unilateral, se intentará el neumotórax artificial, y si éste fracasara, la frenicotomía seguida de toracoplastia. En las bronquiectasias complicadas, bilaterales, drenaje de postura o broncoscópico con inyecciones de lipiodol. En las unilaterales, lobectomía atípica.

P. de Petris (Córdoba).
