

---

**ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA**

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

---

Hospital de Clínicas — Cátedra de Pediatría  
Sección Cirujía y Ortopedia a cargo del Prof. Sussini

---

**Hernias inguinales estranguladas en la primera infancia**

por los doctores

**M. Serfaty**  
Cirujano agregado

y

**Oscar R. Maróttoli**  
Jefe de Clínica

Deseamos traer a la consideración de los colegas de la Sociedad de Pediatría un tema, que siendo de orden eminentemente quirúrgico, tiene tan vastas proyecciones en la práctica diaria, que interesa por igual a los clínicos y cirujanos de niños: nos referimos a las hernias inguinales de la primera infancia, en su complicación más seria, la estrangulación.

Con toda razón decía el Prof. Martínez Vargas (1), que en esta época de la vida, este serio accidente tiene toda la gravedad que posee en el adulto, agregado a las condiciones generales y locales del lactante, que hace aumentar aún más la importancia del proceso.

No vamos a realizar el estudio integral de nuestra casuística de hernias estranguladas en la primera infancia, sino que exponremos los cuatro últimos casos que hemos tenido oportunidad de tratar, comentando de las historias clínicas, los hechos más destacados. Es decir, no deseamos sacar conclusiones estadísticas, sino fijar en una comunicación concisa, normas fundamentales.

Veamos las historias clínicas de nuestras observaciones:

---

(1) "El Siglo Médico", enero 5 de 1929.

OBSERVACIÓN N.º 1.—Salomón W., edad 6 meses. Peso, 3.800 grs. Diagnóstico, distrofia.

*Antecedentes hereditarios y personales:* Padres sanos, tres hermanos sanos y luego estos dos, mellizos.

Nacido a término, de embarazo gemelar, con 2.200 grs. de peso. Pecho cada tres horas hasta el mes y medio, luego seis mamaderas diarias. Últimamente perdía peso, llora día y noche.

*Estado actual:* Niño enflaquecido, piel seca, red venosa muy acentuada en cuero cabelludo, tórax y parte superior de abdomen. Micropoliadenia.

Cráneo con saliencia occipital pronunciada, fontanela pequeña. Tinte pálido de la cara y de las mucosas.

Aparato respiratorio: Tos húmeda, abundantes rales gruesos y medianos diseminados en ambos pulmones.

Abdomen globuloso, timpánico; hígado y bazo, se palpan a nivel del reborde costal.

Hernia inguinal derecha voluminosa, fácilmente reductible.

Talla: 57 cms.; P. C., 39; P. T., 35 ½; P. Abd., 34.

Enero 31: El niño que había seguido muy bien, con buen aumento de peso, bruscamente hoy por la tarde se pone llorón, tiene un vómito pequeño, llamando la atención a la cuidadora que su hernia es más voluminosa que de costumbre. Examinado por nosotros (19 horas) se comprueba: llanto enérgico, como de dolor; abdomen meteorizado; en la bolsa derecha se ve y se palpa una tumoración grande y dura que se extiende hasta el orificio inguinal, no es posible reducirla como en días anteriores. Se hace diagnóstico de hernia estrangulada y se resuelve intervenirlo.

*Operación* (a las 21 horas): Dr. Maróttoli. Anestesia general clorofórmica con lo cual se consigue reducir parcialmente la hernia, incisión de partes blandas hasta el voluminoso saco herniario que es abierto. Asas delgadas con buen aspecto; se debrida y reseca el saco; se refuerza la pared anterior del conducto con dos puntos de catgut, la piel con crin.

*Evolución:* Buen estado general, tolera bien los alimentos.

Febrero 7: Se retiran los puntos; es dado de alta, curado.

Mayo 12 de 1932: Se presenta de nuevo al Servicio con el siguiente cuadro: desde 10 horas atrás, tiene intensos dolores tipo cólicos y vómitos; la madre observa que la hernia inguinal del otro lado (izquierda) se ha puesto muy voluminosa y es irreductible.

Temperatura axilar, 37°8; rectal, 38°4; pulso, 100 por minuto, regular, tenso. De inmediato se procede a la operación (Dres. Serfaty y Maróttoli). Anestesia clorofórmica. Abierto el saco sale líquido sanguinolento, asas que se reducen previa sección del cuello; ligadura y extirpación del saco. Refuerzo de la pared en un plano prefunicular. La piel con agrafes.

Postoperatorio: Apirético; movió el vientre al 2.º día.

La herida cicatriza per primam.

Mayo 21: Curado.

COMENTARIO.—Es un niño pues con hernia inguinal bilateral, que hace la estrangulación en los dos lados. Es interesante hacer notar que el primer accidente lo presentó a la edad de seis meses. Estaba en el Servicio para tratar su distrofia: era mellizo y pesaba 3.800 grs. a la edad de seis meses. Pues bien, a pesar de las deficientes condiciones generales, soporta perfectamente la estrangulación y salva en virtud del tratamiento quirúrgico precozmente instituido.

OBSERVACIÓN N.º 2.—Mario A., edad 14 meses. Historia N.º 57. Internado por el Servicio de Guardia.

*Antecedentes familiares y personales:* Padres, sanos; un hijo falleció de trastornos intestinales a la edad de cinco meses. Nacido a término, lactancia materna hasta los nueve meses. A los 15 días de edad, le notaron la hernia inguinal derecha.

*Enfermedad actual:* Desde hace tres días lo observan caído, llorón, con algunos vómitos y notan que la hernia no se reducía. Como empeoró el estado general es traído a la Guardia, donde se comprueba:

*Estado actual:* Niño inquieto, pálido, taquicardia de 140, con 37°4 de temperatura. En la región inguinal derecha existe una tumoración, en forma de morcilla, muy dolorosa, timpánica e imposible de reducir. Desciende hasta el fondo de la bolsa; abdomen timpánico y distendido.

*Operación* (efectuada por el Dr. Ricci): Anestesia clorofórmica. Incisión adecuada; se aísla el saco herniario y se incinde. Contiene el saco, el ciego y porción inmediata del colon ascendente y 10 cms. del ileón. Tratado con suero caliente pierde la coloración violácea. Se hace una apendicectomía con jareta y se reducen todas las asas. Cierre del orificio peritoneal y punto de Barker. Reconstrucción de la pared inguinal en un plano prefunicular. La piel con seda.

*Evolución:* Los dos primeros días, temperatura hasta 39°, al tercer día, abundante diarrea.

A los ocho días, se retiran los puntos. De alta, curado.

COMENTARIO.—Se trataba de una voluminosa hernia con gran contenido intestinal, inclusive el ciego y colon ascendente como en las hernias por deslizamiento. Teniendo en cuenta las excelentes condiciones generales del niño se practicó en él una operación completa para su hernia y aún la apendicectomía profiláctica.

El resultado brillante, demuestra que los lactantes toleran bien la estrangulación, cuando ella se trata antes que aparezcan las lesiones intestinales. A pesar de este ejemplo, somos partidarios de realizar en estas condiciones la intervención más simple y más rápida, por lo que no aconsejaremos nunca la apendicectomía, que siempre complica y alarga el momento operatorio.

OBSERVACIÓN N.º 3.—José T., edad 3 meses. Libro VIII. F. 34. Diagnóstico, hernia inguinal derecha estrangulada.

*Antecedentes hereditarios:* Padres, vivos y sanos, tienen otro hijo de 20 meses.

*Antecedentes personales:* Nacido antes de término, de embarazo y parto, normal. Hace un mes tenía 3.140 grs., actualmente peso 5.000 gramos. Durante el llanto, presentaba una prociencia en la región inguinal derecha que desaparecía con el reposo. Vomitador fácil.

*Enfermedad actual:* Desde hace 10 horas, el niño se pone muy fastidioso al decir de la madre; llanto continuo, no tomaba el pecho. Al mismo tiempo observa que la tumoración inguinal aumentaba de volumen y no se reducía con la palpación. Durante este lapso de tiempo tuvo un pañal normal y otro con *estriás sanguinolentas*.

*Estado actual:* Lactante con buen estado general de nutrición y desarrollo correspondiente a su edad. Llanto constante.

En la región inguinal derecha se observa una tumoración recubierta de piel normal, del tamaño de un huevo de gallina, de consistencia sólida, mate a la percusión y absolutamente irreductible a toda maniobra.

El resto del examen somático, no revela nada de importancia.

*Operación* (Julio 28): Dres. Serfaty y Maróttoli. Anestesia general clorofórmica. Incisión paralela a la tumoración; se aísla totalmente el saco, se incinde dando salida a líquido sanguinolento. Asas de intestino delgado de coloración violácea que tratadas con suero adquieren su aspecto normal; se incinde el anillo y se reduce el contenido herniario. Aislamiento y sutura del saco, refuerzo de la pared anterior del trayecto inguinal en un plano prefunicular. La piel, con erin.

*Evolución:* El primero y segundo día, tiene temperatura hasta 39°; buen estado general, toma el pecho muy bien, pañales normales. Luego evoluciona apiréticamente.

Agosto 7: Se retiran los puntos; herida operatoria cicatrizada per primam.

COMENTARIO.—Del cuadro clínico que presentaba este niño, existe un síntoma que nunca lo habíamos observado ni lo habíamos visto mencionado por otros autores; nos referimos a la presencia de sangre en uno de los pañales posteriores a la estrangulación. Este hecho hubiera podido dificultar el diagnóstico, si los síntomas objetivos locales de la tumoración herniaria no hubieran sido concluyentes.

OBSERVACIÓN N.º 4.—Norberto A., edad 28 días. Libro VIII. S. F., 37. Diagnóstico, hernia inguinal izquierda estrangulada.

*Antecedentes hereditarios:* Padre sano; la madre es cardioaórtica. Son dos hermanos. La madre tuvo dos abortos.

*Antecedentes personales:* Nacido de embarazo y parto normal, con 15 días de anticipación. Se prendió bien del pecho.

*Enfermedad actual:* Desde ayer, el niño llora constantemente, tiene dos vómitos biliosos y luego un pañal con mucosidades y *abundantes estrias de sangre*. Durante la noche tuvo convulsiones.

*Estado actual:* Se presenta relativamente indiferente, con desarrollo de acuerdo a su edad. Peso, 3.300 grs.

*Abdomen:* Totalmente distendido, meteorizado. No se palpa nada de anormal. La región inguinal izquierda se observa deformada por una tumoración ovoidea del tamaño de una nuez grande, que desciende hasta la raíz de la bolsa, que da una sensación de resistencia elástica y completamente irreductible a la palpación. A la percusión, es mate. Se comprueban los caracteres del pañal. Tacto rectal, nada de anormal.

El resto del examen somático, no revela nada de particular.

*Operación* (Agosto 19): Dres. Serfaty y Maróttoli. Anestesia clorofórmica a la reina. Incisión paralela a la tumoración, se incide el saco, saliendo abundante líquido seroso. Existe un asa delgada con puntillero hemorrágico en su superficie. Se incide el anillo con lo cual es posible reducir el intestino. Sutura del saco sin extirpación. Dos puntos de catgut en la aponeurosis del gran oblicuo. La piel, con crin.

*Evolución:* El primer día, temperatura hasta 38°4, luego apirético. En el día de la operación, tiene dos pañales sin sangre; al día siguiente, tiene ocho deposiciones que se mantienen el tercero y cuarto día con mucosidades. Buen estado general; toma bien el pecho.

Agosto 27: Se retiran los puntos; herida operatoria cicatrizada.

COMENTARIO.—La presencia de sangre en el pañal después de la iniciación del cuadro doloroso revelado por el llanto, ha sido el síntoma más llamativo en esta observación, en forma tal que el médico que atendió primeramente a este niño había hecho el diagnóstico de invaginación intestinal. *A priori* nos pareció difícil la verosimilitud de dicho diagnóstico, teniendo en cuenta la edad del paciente: 28 días, muy distante por cierto del período de la infancia en la cual la invaginación es más común. El examen semiológico cuidadoso y completo, descubrió la tumoración inguinal irreductible, hasta entonces desconocida: el diagnóstico estaba hecho.

---

Hemos expuesto las historias clínicas de los cuatro últimos casos de estrangulación herniaria inguinal en la primera infancia, señalando en un corto comentario, el aspecto más saliente de cada una de las observaciones. Basados en estos hechos, precisaremos ahora nuestro concepto sobre este importante tema.

*La frecuencia* de este tipo de estrangulación herniaria, es con-

siderada por los diversos autores en forma divergente. En efecto, Gorhbandt sostiene, que este accidente es muy raro y que en muchas de las hernias así diagnosticadas la estrangulación es simulada por el llanto y los esfuerzos del niño al intentar la reducción. Spitzzy, por el contrario, afirma, que la estrangulación inguinal en la primera infancia, es relativamente frecuente. Nuestra experiencia está más de acuerdo con la opinión del famoso cirujano vienés; basta recordar que en el curso del corriente año, en el Servicio de la Sala VI, han sido operados cinco lactantes con este proceso, cifra elevada si se compara con los otros períodos de la infancia. Al respecto, es muy ilustrativa la estadística del Hospital de Niños, publicada por Lagos García. Desde el año 1898 hasta 1926, o sea en un período de 28 años, se registraron 135 casos de estrangulación, de los cuales 105 eran menores de 2 años de edad con 69 observaciones de niñitos de pocos meses.

*La predilección de los primeros meses de la vida* es un hecho señalado ya por los autores clásicos; el caso más precoz que nosotros hemos tenido, constituye nuestra observación N.º 4, o sea un recién nacido de 28 días. En la literatura universal existen casos semejantes y aún más precoces; citaremos la observación de Breakstone en un niño de 18 días ("Illinois Med. Journ.", mayo 1926); de Beltrán, de 19 días ("Surg. Clin. of N. Am.", febrero 1926); otro de 19 días, publicado por O'C. Fitzsimons ("Brit. Med. Journal", septiembre 1926), y el más precoz, de Griffiths, en un recién nacido de 5 días ("Brit. Journ. Surg.", enero 1927). Todos estos casos curaron merced al tratamiento operatorio.

*El cuadro clínico* de la estrangulación herniaria en esta época de la vida está bien descrita por los autores clásicos; existen sin embargo algunos hechos sobre los cuales queremos llamar la atención. Se dice, que la sintomatología puede agruparse en dos grandes categorías: 1.º, los que obedecen a la oclusión intestinal, esto es, los cólicos con su expresión por el llanto, el meteorismo y la falta de eliminación de materias y gases, y 2.º los signos objetivos de la tumoración herniaria irreductible. Poco oportuna ha de ser la intervención del médico si busca los síntomas de la oclusión intestinal para asegurar el diagnóstico de la estrangulación. La oclusión en los lactantes, sólo aparece tardíamente, es la consecuencia secundaria de la estrangulación y no su expresión misma. Debe pues borrarse del cuadro clínico de esta temible complicación herniaria.

Otro fenómeno que deseamos resaltar, es la presencia de san-

gre en los pañales de estos niños. La deposición sanguinolenta o la expulsión de sangre por el ano, es un síntoma bien conocido en todos los procesos de oclusión intestinal en la infancia, la invaginación intestinal es la causa más común. En la extrangulación herniaria, este hecho, no ha sido señalado, de acuerdo a nuestras búsquedas bibliográficas. Nosotros lo hemos observado en nuestros dos últimos casos, adquiriendo tal intensidad en la observación N.º 4, que indujo a otro colega al diagnóstico de invaginación. Conviene pues dejar bien preciso nuestro hallazgo, aprendiendo de este modo una nueva causa de hemorragia intestinal en los lactantes y de melena en los recién nacidos.

Respecto al *tratamiento*, nuestra opinión, se deduce de la conducta seguida en nuestros enfermitos: la intervención precoz. Creemos que la taxis y otros medios paliativos, deben desecharse en absoluto, puesto que los adelantos de la técnica quirúrgica contraindican correr el albur de los métodos incruentos. No faltan colegas de muchos años de práctica que hayan resuelto favorablemente la extrangulación, con la taxis, pero cuando se ha visto una reducción en masa o una hernia properitoneal, accidentes siempre fatales, se convence fácilmente de la superioridad del tratamiento quirúrgico. Pero la intervención deberá hacerse en los lactantes más que en otro período de la vida, precozmente y en la forma más rápida y sencilla. De ese modo se obtendrán curaciones como la que presentamos nosotros, tal como la observación N.º 1, un niño en pésimo estado general, de seis meses de edad, mellizo con una distrofia que le había reducido su peso a 3.800 gramos y que cura su estrangulación merced a la intervención precoz y rápida. Es decir, aconsejamos para los casos muy graves, ya sea por el tiempo de evolución o por las condiciones del estado general, la intervención mínima: debridamiento del anillo de estrangulación y reducción. La reconstitución del trayecto inguinal se dejará para una segunda operación, siempre alejada del momento del accidente.

---

## Corazón grande idiopático

por el

Dr. Pedro de Elizalde

En una de las últimas sesiones de la Sociedad Argentina de Pediatría, presentamos con Zucal, la observación de un niño de dos años, fallecido en forma inopinada a raíz de un intenso proceso disneico. En la autopsia de este niño se encontró edema pulmonar difuso y un corazón de tamaño extraordinariamente grande.

Con ese motivo nos referimos a la existencia en los primeros tiempos de la vida, de corazones grandes idiopáticos, es decir, independientes de toda malformación o lesión crifical cardíaca o vascular y sin relación con estados que pudieran determinar una hipertrofia reaccional (hipertensión congénita primitiva o secundaria).

Hacíamos notar en esa comunicación nuestra preferencia por el término de "corazón grande" o "agrandamiento cardíaco" usado por algunos autores de habla inglesa y alemana, más exacto y adecuado a los conceptos actuales de patología que el de "hipertrofia cardíaca" comunmente usado en la literatura.

Posteriormente hemos tenido oportunidad de observar otro caso de corazón grande, que presentamos ahora con el objeto sobre todo de enriquecer nuestra casuística.

Rogelia, 46.018, nacida el 6 de julio de 1932. Padres, vivos y sanos. Dos hermanos sanos. Depositada sin ningún antecedente de enfermedad anterior el 4 de agosto de 1932. Pesa al ingreso 4.700 grs.; talla, 56 cms.; circunferencia craneana, 38 ½; circunferencia torácica, 37 cms.

Reacciones de Mantoux y de Wassermann, negativas.

Pasa al Servicio de observación donde no se comprueba nada de particular y se la pone en alimentación natural que toma directamente del pecho de la nodriza. El peso aseiene regularmetne, llegando en agosto 11 a 5.060 grs. Como la niña tiene un poco de tos, se le mantiene en

observación, pero en vista de que ésta se hace más intensa y empieza a haber temperaturas febriles, es remitida a nuestro Servicio donde ingresa el 16 de agosto de 1932.

*Estado actual:* Peso, 4.950 grs. Temperatura, 39° inguinal, sensorio despejado. Ligera somnolencia. Buen estado de nutrición. Ligera cianosis de los labios.

Faringe, nada de particular. Respiración, quejumbrosa. Movimientos respiratorios irregulares, 52 por minuto. Tórax, bien conformado. Disminución de sonoridad en base derecha. A la auscultación, nada de particular.

Pulso, regular, 160 por minuto.

Abdomen, depresible. Onfaloccele. Bazo, palpable. Hígado, aumentado de volumen.

Medicación estimulante.

Agosto 17: Estado general y local en las mismas condiciones. 38°6. La radiografía muestra sombras irregulares y mal delimitadas en ambos campos pulmonares. El perfil cardíaco derecho desborda un poco el esternón; el izquierdo, completamente borrado en la punta no permite establecer un límite neto. La sombra cardiovascular ensanchada en la parte superior. Misma medicación.

Agosto 18: 39°. Tos espasmódica, ronea, persistente. Cianosis. No hay tiraje. Respiración 60 por minuto. Pulso 168. Toma el pecho con dificultad, es necesario completarle la ración con cuchara. Faringe roja. Amígdalas grandes tumefactas. Al examen del tórax, se comprueba la misma disminución de sonoridad en la base derecha. La inspiración es breve. Respiraciones prolongadas sibilantes. Algunos rales diseminados.

La reacción de Mantoux con solución al 1%, es negativa.

En el examen directo de las mucosidades faríngeas se encuentra estreptococos y bacilos con la morfología del de Loeffler. Los cultivos dan muy escaso desarrollo del bacilo de Loeffler y gran cantidad de estrepto, estáfilo y neumococo.

Misma medicación y 3.000 unidades de antitoxina diftérica.

Agosto 19: 39°. Peso 4.860 grs. Casi no se alimenta. Cianosis muy marcada. No hay tiraje. Respiraciones irregulares y superficiales. Pulso, incontable. Gran cantidad de rales finos en ambas bases. 3.000 unidades más de antitoxina diftérica.

A partir de este momento, la niña cae en un profundo sopor y la cianosis se acentúa cada vez más. Las respiraciones son irregulares y superficiales con grandes pausas de apnea. Pulso, incontable. La temperatura cae a 37°. Las extremidades se enfrían y queda en un estado de muerte aparente hasta que fallece en la tarde del día 21.

Al ingresar el enfermo pensamos que sólo se trataría de una localización gripal broncopulmonar; pero en los días siguientes como se intensificara la cianosis sin el correlativo cuadro de disnea que acompaña a las neumopatías asfíxiantes, tratamos de inquirir la

causa de esta cianosis que se presentaba con un aspecto tan imponente.

Como había habido tos ronca, se investigó la presencia de bacilos de Loeffler, no obstante la pequeña edad del niño, ya que en esta edad de la vida la angina puramente eritematosa puede corresponder a un proceso diftérico, la faringitis sin exudados, del cual hemos tenido oportunidad de observar algunos casos y ser punto de partida de localizaciones laringotraqueales. Los preparados directos y los cultivos fueron positivos, sin embargo, la cianosis no parecía, debido a una obstrucción glótica, no había tiraje ni corraje, el grito aunque débil había sido y era claro.

¿No se trataría de una malformación congénita de corazón que hasta ese momento no hubiera presentado cianosis y que recién se exteriorizara al perturbar el equilibrio circulatorio, como consecuencia de la afección broncopulmonar. Faltaba, sin embargo, el soplo cardíaco. Bien es cierto que hay cardiopatías congénitas con gran cianosis que pueden ser absolutamente muchas en todo el curso de su evolución. La imagen radiográfica no permitía ninguna conclusión.

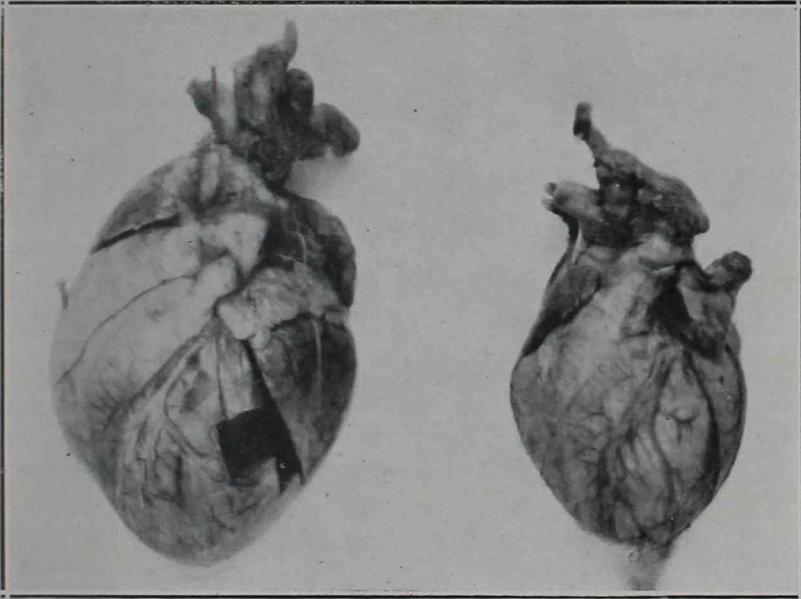
¿Una pericarditis purulenta? ¿Una mediastinitis? Sin apoyo semiológico seguro más que todo por la marcha del proceso, nos inclinamos hacia esta última suposición, naturalmente en forma hipotética.

*Autopsia:* Se constata una laringotraqueitis purulenta y broncoalveolitis en focos confluentes diseminados en las regiones paravertebrales de ambos pulmones. Las pleuras lisas y brillantes no presentan en ningún sitio ni espesamiento ni exudados que la recubran. En el pus de laringotraquea y bronquios se observan estrepito y neumococos; pero, ni en el examen directo ni en los cultivos se comprueba la presencia de bacilos tipo Loeffler.

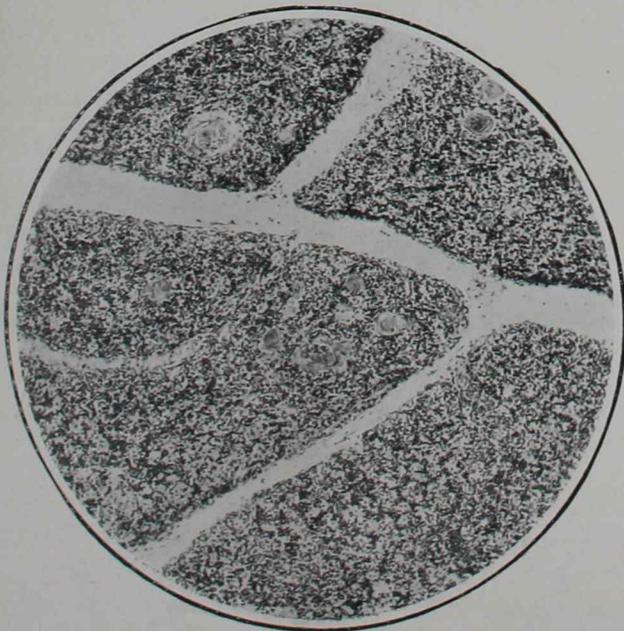
El timo en forma de dos delgadas lengüetas que arrancan desde el cuerpo tiroideos y dispuestas paralelamente en las partes laterales de la tráquea penetran en el tórax para terminar sobre el saco pericardio, pesa en conjunto 16 grs. No puede hablarse por consiguiente, de hipertrofia de timo.

El tejido celular que envuelve los órganos del mediastino tiene el aspecto habitual. Los ganglios mediastinales están en todas las regiones rojos y tumefactos. El corazón de forma normal tiene un gran tamaño, (ver Fotog. N.º 1, obtenida, colocando este corazón al lado del de un niño poco más o menos de la misma edad. Pesa 50 grs., peso del corazón testigo en la fotografía, 28 grs.). Mide 13 cms. de circunferencia en la parte más ancha. El borde derecho mide 3.5 cms. y el izquierdo

4.2 cms. desde el surco aurículo ventricular hasta la punta. Espesor de la pared del ventrículo derecho, 3 mm.; del ventrículo izquierdo, 9 mm.

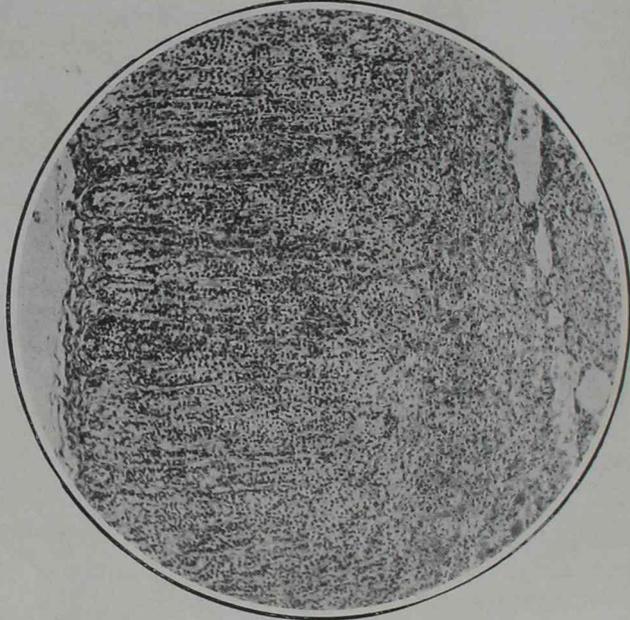


*Fot. 1:* A la izquierda corazón de Rogelia 46.018, al lado de uno normal para la misma edad

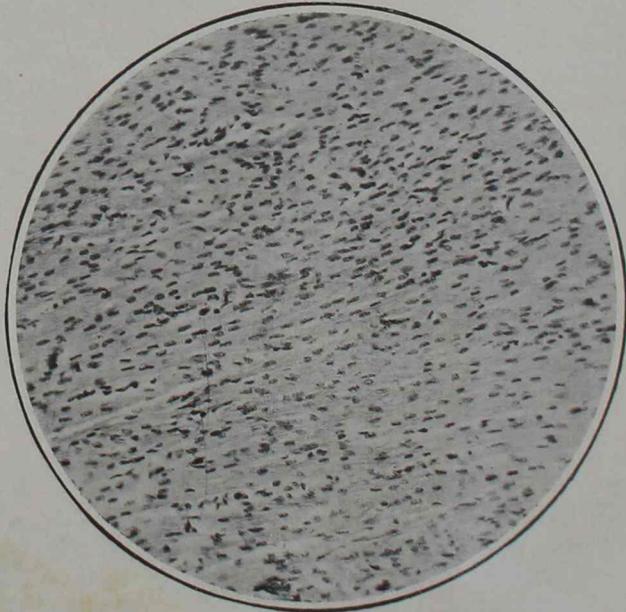


*Fot. 2:* Timo

Los grandes vasos tienen aspecto normal y un tamaño mucho más grande que el habitual, pero proporcionado al tamaño del corazón. Per-



*Fot. 3:* Cápsula suprarrenal



*Fot. 4:* Miocardio

siste parte del canal arterial, pero su luz está obstruída al llegar a la aorta, donde se transforma en un cordón sólido de 1 cm. de largo.

Pericardio y endocardio, normales.

Ligera dilatación del ventrículo derecho que está ocupado por un coágulo fibrinoerúrico de gran tamaño. Válvulas aurículo ventriculares y arteriales nada de particular.

El peso y las medidas de este corazón corresponden al de un niño de 16 meses de edad.

Las cápsulas suprarrenales algo aumentadas de volumen tienen aspecto normal. Hígado y bazo aumentados de volumen, congestionados. En el resto de los órganos, nada de particular.

En el estudio histológico de los órganos no se encuentran alteraciones de interés. Adjuntamos microfotografías de timo (Fot. 2) y cápsulas suprarrenales (Fot. 3), los órganos que más interés tienen para el estudio de esta observación y en los que como puede verse no se encuentran mayores alteraciones histológicas.

En cuanto al miocardio su estructura en distintas secciones, es normal. (Fot. 4).

En resumen, niña de mes y medio, con buen desarrollo, hasta entonces aparentemente sana, que ingresa con una afección respiratoria aguda de aspecto banal y fallece rápidamente en un cuadro de cianosis que no está proporciónado con la duración y extensión del proceso pulmonar y no se explica por causas que compriman u obstruyan las vías respiratorias superiores. Una radiografía deficiente que por la gravedad de la enferma no puede repetirse, no permite ninguna conclusión.

Sin llegarse a ningún diagnóstico preciso, se piensa en la posibilidad de una pleuresía mediastina o de una mediastinitis aguda.

En la autopsia no se encuentran estas lesiones; pero se comprueba la existencia de un corazón que, aunque normalmente conformado y sin lesiones de ninguna especie es de tamaño excesivamente grande casi dos veces mayor que el que correspondería a la edad de la niña.

---

Es indudable que en este caso, el corazón grande ha condicionado el cuadro funcional. Los niños de pecho que hacen procesos agudos broncopulmonares de gravedad con insuficiencia cardíaca consecutiva presentan un cuadro clínico y anatómico muy distinto al que presentó nuestro enfermo. Además, las lesiones broncopulmonares encontradas en la autopsia no justifican por su extensión una insuficiencia cardíaca.

Casi con seguridad se trata de un corazón que ha sido grande antes que el niño hiciera su enfermedad respiratoria, pues es imposible que en el breve transecurso de unos pocos días, esta enfermedad determinase hipertrofia secundaria. Por otra parte, si esto último hubiera sucedido, se hubiera encontrado dilatación e hipertrofia predominante del corazón derecho y no un aumento general del tamaño del corazón, perfectamente equilibrado en todos sus segmentos inclusive los grandes vasos que guardan relación por sus diámetros con el tamaño del corazón y no con la edad de la enfermita. La ligera dilatación del ventrículo derecho encontrada se explica como un fenómeno agónico.

Dada la edad de la niña, lo que hace casi seguro la congenitalidad y en ausencia de toda causa apreciable creemos estar frente de un corazón grande primitivo idiopático o esencial, con lo cual no prejuzgamos sobre la naturaleza del proceso.

No vamos a volver sobre la nosología del agrandamiento cardíaco sintetizada en los trabajos recientes de Stoloff (1), Steiner y Bogin (2), Burghi (3), Sprague, Bland y White (4), Debré y Busson (5), etc., para no caer en repeticiones. Sólo queremos hacer notar que nuestro caso corresponde a la 4.<sup>a</sup> categoría de Steiner y Bogin. Agrandamiento idiopático sin ninguna otra alteración anatómica macro ni microscópica.

#### BIBLIOGRAFIA

1. *Stoloff, E. G.*—So called idiopathic enlargement of the heart in infancy and in childhood. "Ann. Journ. of Dis. of Child.", 36-1204, 1928.
2. *Steiner, M. y Bogin, M.*—Idiopathic cardiac enlargement associated with status thymicolymphaticus. "Am. Journ. of Dis. of Child.", 39-1255, 1930.
3. *Burghi, S. E.*—Hipertrofia idiopática cardíaca. "Arch. de Ped. del Uruguay", t. I, 471, 1930.
4. *Sprague, H. B., Bland, E. F. and White, P. D.*—Congenital idiopathic hypertrophy of the heart. "Am. Journ. of Dis. of Child.", 41-877, 1931.
5. *Debré, R. et Busson, A.*—L'hypertrophie cardiaque essentielle du nourrisson. "Arch. de Méd. des Enf.", 35-65, 1932.

## Neumonía tuberculosa en un lactante

por los doctores

Alfredo Casaubon y Carlos M. Pintos

El 13 de diciembre de 1931 ingresa a la sala XVI proveniente de la número XV, la niña Vicenta R., de 22 meses, afectada de sarampión en pleno período eruptivo. Había convivido con una de sus abuelas, bacilosa.

Resumimos a continuación el cuadro clínico y la evolución, despojados de todo dato carente de interés.

Cuando ingresó a nuestro Servicio presentaba las siguientes anomalías en el pulmón derecho: submatitez y respiración ruda en el lóbulo superior; rales crepitantes en sus dos tercios inferiores y en la zona cisural.

El pulmón izquierdo aparecía clínicamente normal.

La primera reacción de Mantoux (14 de diciembre), hecha en el período eruptivo, fué negativa; la segunda (22 de diciembre) francamente positiva.

El 28 de diciembre se comprueba la existencia de un coriza sangui-nolento, clínica y bacteriológicamente caracterizado como diftérico (examen directo y cultivos, positivos). A pesar de dosis altas de suero (55.00 unidades en total), el 9 de enero de 1932 se presenta una parálisis del velo del paladar.

El 29 de diciembre la percusión denota submatitez de todo el hemitórax derecho, que poco después se convierte en matitez franca con disminución de la entrada de aire.

El 5 de enero una punción deja extraer 5 c.c. de pus.

El 6 de enero se extraen 350 c.c. El análisis de uno y otro líquido acusa la presencia de estreptococos puros (examen directo y cultivos).

El 7 de enero, bajo anestesia local, se practica por el Dr. Díaz Bobillo, una pleurotomía mínima, por la que salen 600 c.c. de líquido purulento amarillo verdoso y con grumos, cuyos cultivos vuelven a dar estreptococos.

A pesar de la terapéutica instituída (suero glucosado, tónicos cardíacos, oxígeno, etc), la enferma fallece el 10 de enero. La evolución fué constantemente febril, con temperaturas irregulares que llegaron a 40°5.

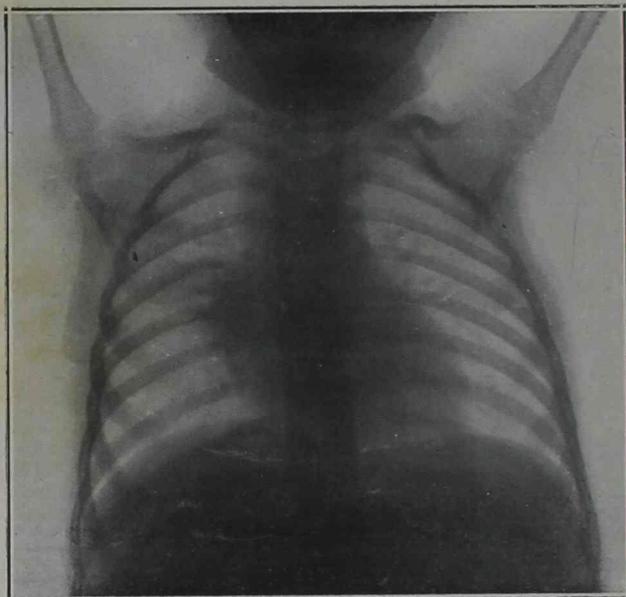


Figura 1  
Radiografía del 30 de noviembre de 1931

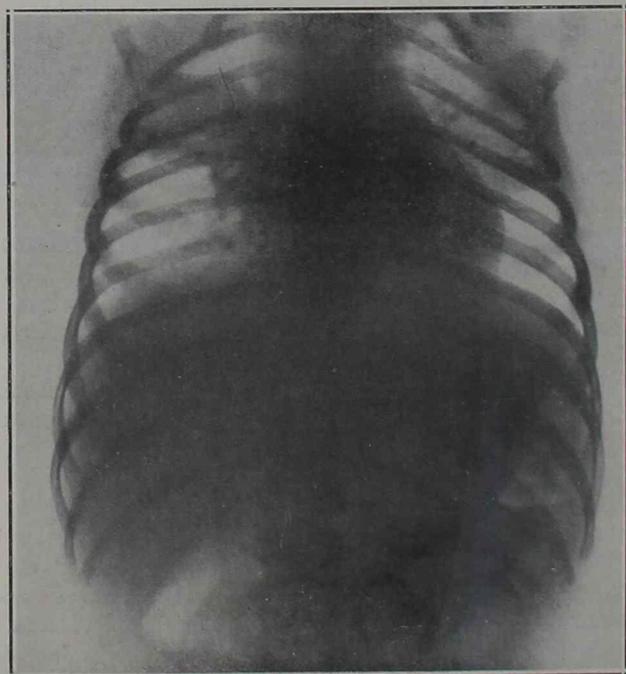


Figura 2  
Radiografía del 21 de diciembre de 1931

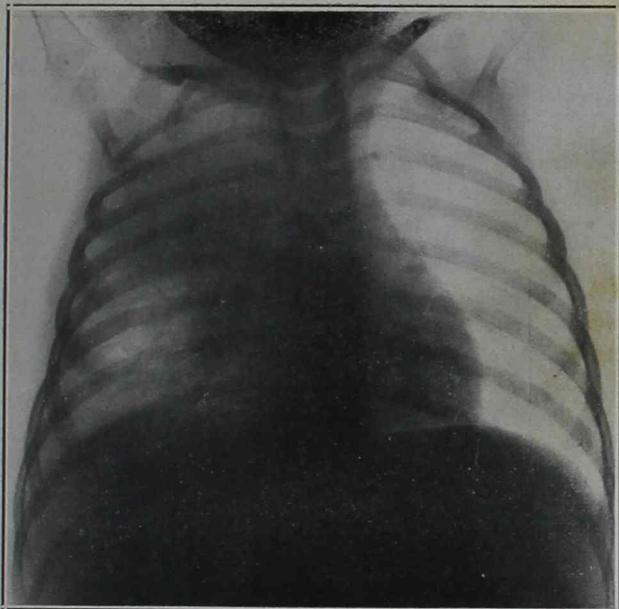


Figura 3

Radiografía del 28 de diciembre de 1931

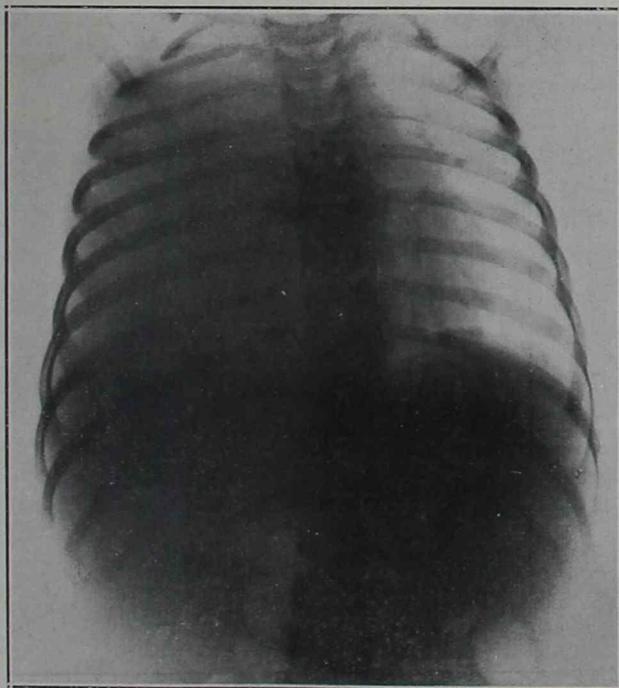


Figura 4

Radiografía del 4 de enero de 1932

La radiografía N.º 1, obtenida en la sala XV el 30 de noviembre de 1931, gentilmente cedida por la Dra. Estiú, demuestra una sombra de escasa densidad y límites borrosos, que partiendo del húmero derecho se dirige hacia afuera alcanzando el límite externo de la parrilla costal.

La N.º 2 es del 21 de diciembre de 1931 y evidencia que la sombra de la N.º 1 se ha vuelto más densa en su masa y más nítida en sus contornos, correspondiendo, por su situación y caracteres, a una lesión que abarca y desborda la cisura superior derecha (cisuritis y pericisuritis).

La N.º 3, fué obtenida una semana más tarde (28 de diciembre) y demuestra el rápido crecimiento de la sombra, que abarca todo el lóbulo superior derecho.

La N.º 4 se obtuvo a la semana siguiente (4 de enero de 1932); en ella se ve una sombra que toma todo el hemitórax derecho y que corresponde a la lesión pulmonar más la propia de la pleuresía intercurrente.

Clínica y radiológicamente hemos, pues, asistido a la evolución de un proceso tuberculoso que partiendo del húmero derecho, se extiende por la cisura, desbordándola, para constituir rápidamente una neumonía de la misma naturaleza.

Sobre este terreno tuberculoso se injertaron dos infecciones agudas: una difteria nasal con parálisis consecutiva del velo del paladar y una pleuresía estreptocócica.

Sintetizamos en seguida el estudio macro y microscópico de las piezas de autopsia, también despojado de lo que no presente interés. Dejamos constancia de nuestro agradecimiento hacia el Jefe del Laboratorio

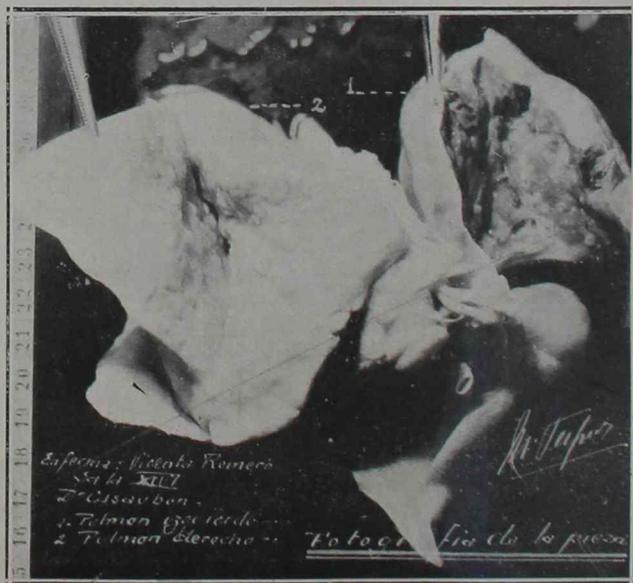


Figura 5

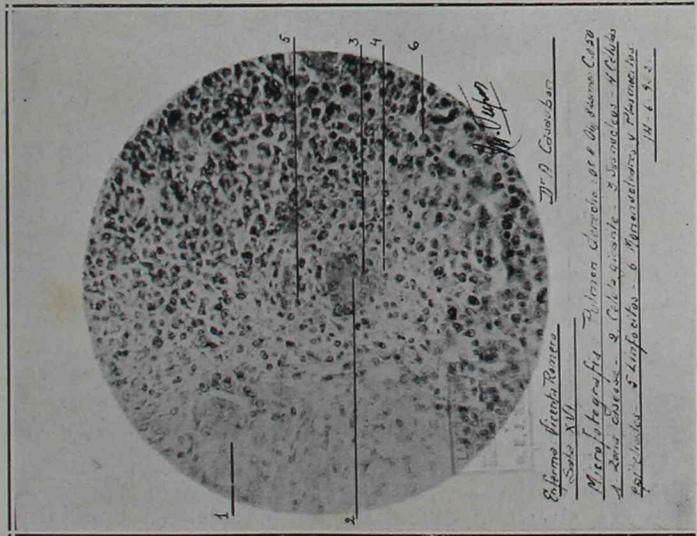


Figura 6

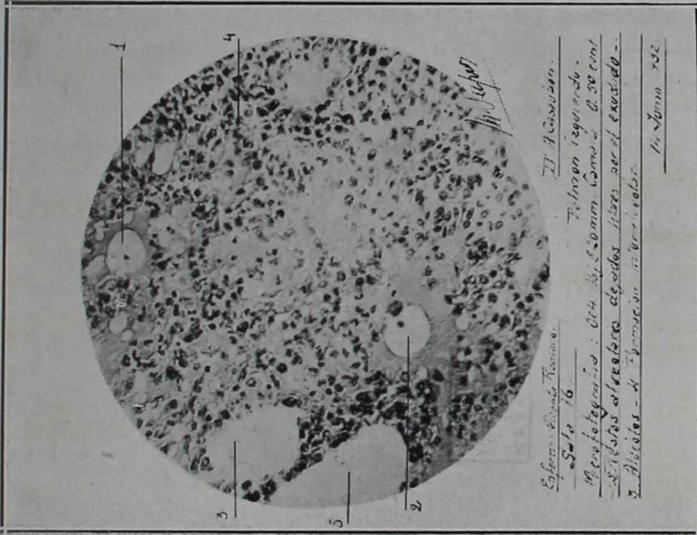


Figura 7

del Hospital, Dr. Mauricio J. Vergnolle, por el concurso prestado con su reconocida competencia e invariable buena voluntad.

Macrocópicamente se notaron ganglios mediastínicos caseosos; el pulmón derecho presentaba un aspecto granuloso de todo su parénquima; la prueba del agua resultó positiva. El izquierdo ofrecía gran cantidad de granulaciones del tamaño de un grano de mijo, siguiendo el trayecto de los vasos. Fragmentos de parénquima sobrenadan en el agua.

Acompañamos la fotografía de la pieza (fig. N.º 5).

Histológicamente, en el pulmón derecho, zonas en degeneración caseosa y vítrea, en derredor de las cuales se observan fóliculos tuberculosos

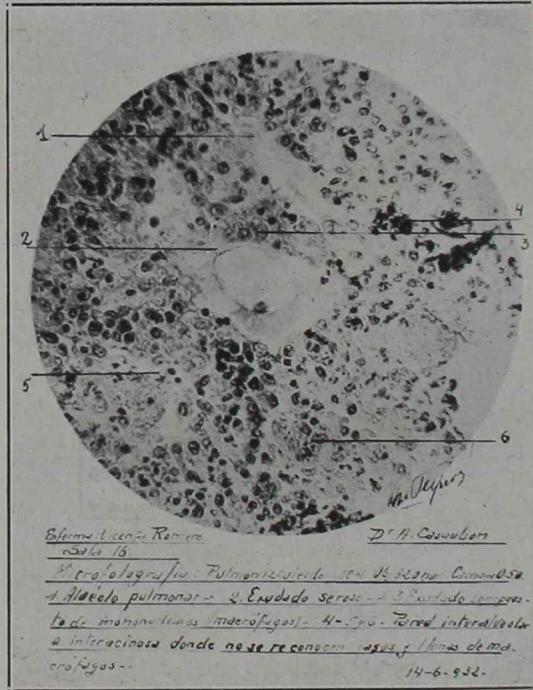


Figura 8

típicos. Estos están constituidos por células gigantes del tipo Langhans, con 15 a 20 núcleos periféricos, rodeados de una corona de células epiteloides y linfocitos. En el preparado puede seguirse la formación de las mismas antes que la fusión de los protoplasmas débilmente acidófilos haya constituido una célula gigante típica.

Los restos alveolares presentan sus paredes con una intensa reacción de los elementos móviles del tejido conjuntivo, mientras su luz se presenta ocupada por un exudado constituido por las mismas células alveolares descamadas, gruesas macrófagos, plasmocitos y elementos linfoides.

Los vasos, casi irreconocibles, están como aplastados por el exudado que llena los alvéolos pulmonares. Los bronquios pequeños se hallan ocupados por la misma substancia en degeneración caseosa.

En suma, neumonía tuberculosa derecha originada a expensas de una infección bronquial.

En el pulmón opuesto (izquierdo) el tejido alveolar presenta una serie de cavidades desigualmente dilatadas (iuz de los alvéolos), circundadas por paredes ora espesas, ora frágiles, rotas muchas de ellas, dejando reducidos los alvéolos a simples tabiques como deshilachados (lesiones de enfisema).

Las lesiones tuberculosas de este pulmón siguen el trayecto vascular, viéndose la formación de los folículos en derredor de los vasos; los folículos revisten aquí los mismos caracteres que en el pulmón derecho.

Los tabiques interalveolares están espesados, especialmente en los sitios en que predominan las células gigantes, o bien en aquellos otros donde predominan los macrófagos, plasmocitos y linfocitos.

En síntesis, formación de folículos tuberculosos en derredor y en el trayecto de los vasos, vale decir, granulia del pulmón izquierdo, más las lesiones de enfisema ya descriptas.

Acompañamos las microfotografías pertinentes (figs. N.<sup>os</sup> 6, 7 y 8).

Ribadeau, Dumas y Debray <sup>(1)</sup>, estudiando las neumonías tuberculosas del lactante, las dividen en cuatro tipos, cada uno basado en casos estudiados por los autores cuyo resumen pasamos a hacer:

*Primer tipo.*—Lactante de 10 meses, muerto de afección no tuberculosa. En la autopsia, lesión caseosa tipo, viéndose alrededor del nódulo los alvéolos cuya pared espesada estrecha la luz de los mismos, sin exudado intra-alveolar.

*Segundo tipo.*—Niño de 3 años, muerto de asfixia aguda por irrupción de un ganglio dentro de un bronquio. Los preparados demostraron lesiones alveolares polimorfas: infarto hemorrágico, edema alveolar, zonas de neumonía descamativa.

*Tercer tipo.*—Niño de 4 meses. Neumonía del lóbulo superior derecho, infiltración gris, infiltración gelatiniforme, lesiones caseosas. Tuberculosis miliar en el resto de ambos pulmones. Histológicamente: alveolitis caseosa, alveolitis neumónica franca, alveolitis descamativa, alveolitis hemorrágica, edema.

*Cuarto tipo.*—Niño de 3 1/2 meses. Neumonía blanca con trans-

---

(1) Les pneumonies tuberculeuses du nourrisson. "Revue de la Tuberculose", 1925, pág. 512.

formación de todo un pulmón en un block duro. Ausencia de sífilis. Inoculación al cobayo positiva. Histológicamente: lesión neumónica franca: alveolitis pseudofibrinosa, exudado leucocitario y endotelial; en ciertos puntos, evolución hacia la caseificación.

En todos los casos hay una lesión elemental siempre idéntica a sí misma: trátase esencialmente de una alveolitis, pero los elementos que constituyen esta alveolitis varían con los tipos como ha podido verse más arriba.

Estas tuberculosis "jóvenes" ofrecen como característica la existencia de abundantes conglomerados bacilares en las zonas que marchan hacia la caseificación; en las zonas de neumonías diapedéticas los bacilos son raros; en las alveolitis ligeras o edematosas no se encuentran bacilos (autores citados).

Nuestro caso y los estudiados por Ribadeau - Dumas y Debray son, pues, neumonías tuberculosas bien comprobadas.

Pero conviene agregar que con relativa frecuencia procesos agudos pulmonares, broncopulmonares o pleurales, ajenos al bacilo de Koch, se injertan en niños o lactantes tuberculosos. Tal la pleuresía estreptocócica de nuestro caso implantada en un pulmón tuberculoso.

Hace algunos meses tuvimos en la sala una niña afectada de mal de Pott, con gran giba dorsal, la que ingresó en plena erupción de sarampión, que se complicó de una bronconeumonía bilateral. No obstante el mal de Pott y la posible acción "anergisante" del sarampión, la bronconeumonía fué banal, como lo demostraron la repetida ausencia de bacilos de Koch en la expectoración y la perfecta curación de la enferma. Una hermanita de esta niña, de poco más de un año, con Mantoux francamente positiva (ambas habían sido contagiadas por la madre) e internada por la misma eruptiva, complica también su sarampión de una bronconeumonía que tampoco fué tuberculosa por iguales razones que la anterior.

Los Dres. Elizalde y Cervini (2) publican la observación de una niña tuberculosa de 2 1/2 meses, que contrae una neumococcia con lesiones pulmonares y meníngeas. El estudio clínico, radiológico e histopatológico de la localización pulmonar, demostró tratarse de una neumonía franca, fibrinosa, del pulmón derecho, injertada en un pulmón tuberculoso.

---

(2) Neumococcia en un lactante tuberculoso. "Archivos Argentinos de Pediatría", N.º 6, junio de 1932.

## Sobre la oclusión precoz de la fontanela

por los doctores

I. P. Garrahan, G. F. Thomas y E. Muzio

Llamamos oclusión precoz de la fontanela a la que se realiza antes del año de edad, considerando lo establecido por la mayoría de los tratados: que normalmente el cierre de la misma se produce entre los 15 y 18 meses. Ahora bien, ha quedado como noción clásica, que la oclusión precoz se observa en las encefalopatías congénitas que determinan microcefalia. Grabado en nosotros este concepto, nos hemos sentido perplejos, cuando por vez primera, hace diez años, comprobamos oclusión de la fontanela en un lactante aparentemente normal de siete meses de edad. Y tuvimos reservas sobre el futuro de ese niño, que sin embargo, fué intelectualmente normal (lo hemos observado hasta los diez años de edad).

Después de ese primer caso, y prestando más atención al respecto, en el consultorio de lactantes, descubrimos otros casos similares. Llegó a no ser para nosotros verdaderamente rara la oclusión precoz de la fontanela. Por eso, en la tercera edición (1930) de "Medicina Infantil" (Garrahan), anotamos lo siguiente: "La fontanela anterior se ocluye normalmente entre los 15 y 18 meses. Así lo establecen los autores. Pero hemos tenido ocasión de observar la oclusión precoz, aún antes de los 10 meses, en lactantes aparentemente normales".

El interés semiológico del asunto, y el hecho de que, en algunos trabajos modernos sobre fontanela — que comentaremos más adelante — ni se menciona siquiera el cierre precoz de la misma, nos movió a ocuparnos del punto.

Durante un año hemos observado con detención las fontanelas de los lactantes que concurrieron al Consultorio Externo. Dispone-

mos, por consiguiente, de cierta experiencia sobre la cuestión. De ello nos ocuparemos en esta comunicación. Y también, de lo que al respecto dicen algunos pediatras autorizados y los trabajos sobre el punto, agregando finalmente las sugerencias que el asunto despierta. La investigación se realizó en el Departamento de Puericultura del Instituto de Maternidad (Prof. A. Peralta Ramos).

Hemos tenido en cuenta solamente las fichas clínicas de aquellos lactantes, en que deliberadamente se registró el estado de la fontanela. Esas fichas fueron 440. La mayoría de niños menores de un año, y en un gran número, de lactantes de los primeros meses, muchos de ellos, pero no todos, observados en su evolución ulterior. No damos al respecto cifras exactas, porque no pretendemos — como se verá — establecer porcentajes.

De esos 440 lactantes, 46 por lo menos tenían su fontanela cerrada antes de los 13 meses. Y en esos 46, la oclusión se comprobó en edades diversas de acuerdo a la tabla siguiente:

A los	5 meses	.....	2 casos
>	>	7 >	..... 4 >
>	>	8 >	..... 6 >
>	>	9 >	..... 4 >
>	>	10 >	..... 3 >
>	>	11 >	..... 13 >
>	>	12 >	..... 6 >
>	>	13 >	..... 8 >
			36 casos

De todos esos casos, en 40 la fontanela estaba completamente cerrada y en 6 era puntiforme. Estos últimos se han registrado como de oclusión producida un mes después del estado puntiforme.

Ahora bien, en nuestras historias figura un número mayor de niños en los que, la fontanela era llamativamente pequeña en los dos primeros trimestres, pero que no pudieron observarse ulteriormente. Por otra parte, buen número de esas 440 historias no registran la observación si no en los primeros meses: seguramente algunos de esos niños han tenido su fontanela cerrada antes del año.

En los años 1925 y 1926, uno de nosotros (Garrahan) recogió también algunas observaciones interesantes al respecto, sin realizar entonces investigación sistemática: 7 casos de cierre precoz, en niños aparentemente normales, de los cuales casos, 2 con oclusión a

los 4 meses de edad. Juntado esto con los ya computados, podemos decir que de un número de lactantes que no pasa de 1.000 (no todos prolija y prolongadamente observados), 53 tenían la fontanela cerrada antes de los 13 meses:

A los 4 meses .....	2 casos
> > 5 > .....	2 >
> > 7 > .....	4 >
> > 8 > .....	7 >
> > 9 > .....	5 >
> > 10 > .....	3 >
> > 11 > .....	16 >
> > 12 > .....	6 >
> > 13 > .....	8 >
	<hr/>
	58 casos

No hemos realizado aún un estudio detenido de las condiciones individuales de los lactantes con cierre precoz de la fontanela. Pero podemos, sin embargo informar algo sobre el conjunto de los casos, y sobre algunas observaciones en especial.

De los 6 casos de cierre anterior a los 7 meses, 5 fueron alimentados al pecho.

De 53 casos de cierre precoz, 15 presentaron signos de raquitismo (craneotabes adquirido, rosario costal, lesiones óseas radiográficas), en su mayoría solo ligeros. De los 8 casos con oclusión anterior a los 7 meses, 3 presentaban raquitismo. El porcentaje de raquitismo acaso resultara mayor si se hubiera realizado observación más prolongada en todos los casos.

También se comprobó, que algunos de los lactantes con oclusión precoz de la fontanela eran heredolúeticos. A continuación haremos el comentario individual de varias observaciones.

Un lactante cuya fontanela cerró a los 5 meses, alimentado al pecho, tenía bazo grande y ligero rosario costal.

Un caso de cierre a los 7 meses (internado en nuestro Servicio), alimentado artificialmente, presentó craneotabes persistente, rosario costal neto y lesión raquítica de epífisis cubital (ver radiografía).

De los dos casos de cierre a los 4 meses, uno era heredolúético, el otro lo era también probablemente (bazo e hígado grandes). El primero fué observado hasta los 2 años: sometido a tratamiento específico tuvo un desarrollo normal.

Un caso de cierre a los 9 meses, fué el de un niño muy grande y adiposo: a esa edad pesaba 11.050 grs. y su talla era de 75 cms. Tenía rosario costal y 6 incisivos.



Un caso de cierre a los 8 meses, fué el de un niño nervioso, precoz, flaco, que comenzó a caminar a los 10 meses. Tenía rosario costal.

Tres de cierre a los 11 meses, tenían 6 incisivos, uno de ellos también un premolar. Este era neuropático, y había tenido craneotabes persistente. Otro tenía rosario costal.

Un lactante normal, sin signos de raquitismo, que a los 13 meses tenía ocluída la fontanela, no tenía ningún diente.

En un caso en que a los 3 meses de edad la fontanela estaba casi cerrada, comprobamos craneotabes en ambos parietales y ligero rosario costal.

Dos lactantes que a los 6 meses tenían la fontanela casi cerrada, eran prematuros y heredo-específicos. Uno de ellos, al mes de edad pesaba 2.200 grs., aún a los 4 meses tenía osificación deficiente de la calota craneana (persistencia de la fontanela posterior, bordes de los parietales blandos y separación interparietal) y craneotabes congénito y luego adquirido, que desapareció a los 7 meses; al año tenía 2 incisivos y la fontanela puntiforme. El otro

prematureo, tenía hepato y esplenomegalia y anemia acentuada; tuvo rosario costal, y al año también sólo 2 incisivos. El primero de esos casos fué observado hasta los 7 años: su desarrollado fué más o menos normal, su inteligencia parecía normal también, pero era retardado en la escuela.

Un lactante que a los 11 meses tenía la fontanela casi cerrada, pesaba 11.600 grs. y presentaba raquitismo ligero, comprobado radiológicamente.

Estos casos de fontanela “casi cerrada” en época temprana, como muchos otros que hemos observado, no figuran, naturalmente, en nuestra tabla de fontanelas ocluidas precozmente. Pero merecen sin duda ser comentados.

Veamos lo que dicen los autores a propósito del asunto.

Scammon, en un estudio sobre la anatomía del cráneo en el lactante, hace notar, que contra lo que se creyó antes (Elsässer, Roger y Fridleben), normalmente la fontanela disminuye de tamaño a partir de los primeros días de la vida, y que seguramente lo establecido por Elsässer el siglo pasado — el aumento progresivo hasta los 8 ó 9 meses — se fundó en observaciones de prematuros y raquítics. Respecto de la época de la oclusión, presenta una tabla basada en datos de Kassowitz, Roger, Cohn, Rohde y Nikiforoff:

Edad	Porcentaje de Fontanelas Ocluidas
De 0 a 3 meses.....	0. %
> 3 > 6 > .....	0.3 >
> 6 > 9 > .....	1.1 >
> 9 > 12 > .....	4.5 >
> 12 > 15 > .....	18.6 >
> 15 > 18 > .....	46.2 >
> 18 > 21 > .....	53.5 >
> 21 > 24 > .....	80. >

Marfan dice que generalmente se ocluye entre los 13 y 16 meses, y que en los niños microcéfalos se cierra antes de los 6 ó 7 meses. Menciona además la posibilidad del cierre precoz en niños normales.

Finkelstein habla del cierre normal entre los 15 y 18 meses, y no dice nada respecto del cierre anterior a esa fecha.

Tampoco dice nada al respecto Nobecourt.

Hutinel establece como edad del cierre los 14 a 15 meses, y también refiere la posibilidad de una oclusión anticipada en los microcéfalos.

En la Patología Quirúrgica Infantil de Gorhhardt, Kerger y Bergman, no se menciona tampoco el cierre precoz y se da como normal los 15 a 18 meses.

En el clásico libro americano de Holt y Howland, se fija la edad de 18 meses, se establece también la precocidad del cierre en los microcéfalos, y se hace notar que no es siempre más precoz en los mejor nutridos.

Griffith refiere aún la opinión de Elsässer (aumento de tamaño hasta los 8 ó 9 meses), pero hace notar que en niños normales puede ocluirse precozmente.

En el libro reciente de Marriott, también se registra todavía la opinión de Elsässer, y se hace notar que en niños normales y bien nutridos es variable la época del cierre, sin especificarse nada respecto de la oclusión precoz.

Feer dice que la oclusión antes del año de edad suele observarse en microcéfalos, pero que también puede producirse en niños normales.

En el libro argentino de Velasco Blanco se establece la edad de 14 a 16 meses, como época normal de cierre y no se dice nada de la oclusión precoz.

Mouriquand, Berheim y Lacaux — y éste último en su tesis de doctorado — no mencionan siquiera a la oclusión precoz, no obstante haber observado detenidamente la evolución de la fontanela en 105 lactantes. Hacen notar ciertas particularidades de la evolución normal de los diámetros, y dicen que generalmente la oclusión se realiza entre los 16 y 17 meses, que es más precoz en los criados al pecho, que la influencia del raquitismo es caprichosa, y que no existe relación entre el retardo en la oclusión de la fontanela y la erupción dentaria y la marcha.

También Marta Erhlich hace notar que el raquitismo, mientras no sea grave, no influye decididamente en el retardo del cierre de la fontanela. Ha observado además, que en algunos niños "chetifs", de salud precaria, la fontanela es pequeña desde el nacimiento, y cree que esas fontanelas se ocluyen más precozmente. Dice por fin, que los niños con fontanela pequeña tienen un desarrollo intelectual completamente normal, y que esa pequeñez de la fontanela no tiene nada que ver con la microcefalia.

Ryhiner en un estudio notablemente prolijo de la evolución de la fontanela (observación periódica individual desde el nacimiento, de más de 100 lactantes) le confiere importancia decisiva al raquitismo en el retardo de la oclusión de la fontanela, pero no se ocupa en absoluto del cierre precoz.

Como se ve, algunos observadores han comprobado que normalmente la fontanela puede ocluirse antes del año. En la tabla que trae Scammon, se da un 1 % de cierre en el tercer trimestre y un 4.5 % de cierre en el cuarto trimestre, porcentajes inferiores a los nuestros. Feer, Griffith y Marfan también hacen notar que la fontanela puede ocluirse antes del año en niños normales, y Martha Erlich destaca la posibilidad del cierre precoz en lactantes no microcéfalos.

Pero la mayoría de los autores ni mencionan el cierre precoz, y buen número de ellos sólo lo hacen para referirle a la microcefalia. Tal ocurre con pediatras de la talla de Finkelstein y de Marriott, entre otros.

Y llama más la atención que en dos trabajos modernos de investigación, sobre la evolución de la fontanela, tampoco se refiera nada sobre el cierre precoz. Tal sucede, como se ha visto, en la tesis de Lacaux y en el trabajo de Ryhiner. Por lo visto, a estos investigadores no les ha llamado la atención el cierre precoz, o no lo han observado, en los numerosos lactantes que vigilaron periódicamente desde el nacimiento. Es de hacer notar, sin embargo, que de los cinco casos tipos que Ryhiner elige para colocarlos en su tabla como bien normales — exentos de raquitismo — uno cierra su fontanela a los 11 meses, otro al año y los otros tres tienen fontanela muy pequeña, a los 11 ó 12 meses.

Lo que acabamos de anotar justifica sobradamente a nuestro entender que demos importancia al resultado de nuestras investigaciones que *nos permiten sospechar, que entre nosotros, más del 10 % de los lactantes ocluyen su fontanela antes del año, y afirmar que no es muy raro comprobar esa oclusión ya en el segundo o tercer trimestre de la vida.* Probablemente una estadística más rigurosa que la nuestra daría porcentajes más elevados, porque no hemos consignado como de cierre precoz a muchos casos de fontanela pequeña en el segundo o tercer trimestre, cuyo examen ulterior no fué posible hacer, y porque una parte del número total de casos no fué

observada sino en los primeros meses, como ya lo anotáramos. No pretendemos por consiguiente establecer términos medios seguros.

Podemos afirmar que la microcefalia es una causa rara de oclusión precoz, ya que en nuestros casos, aún en aquellos en que el cierre se produjo en el segundo trimestre, no había microcefalia.

Sobre la influencia de la alimentación, no nos atrevemos todavía a emitir una opinión.

No hemos realizado investigaciones sistemáticas respecto de heredolúes, pero como se ha visto, algunos niños eran específicos.

Dos prematuros, uno de ellos con llamativos y persistentes defectos de osificación craneana, ocluyeron temprano su fontanela, según hemos referido.

Marfan establece en su Tratado, que el cierre precoz de la fontanela se acompaña de erupción dentaria precoz y también de precocidad en el comienzo de la marcha y en la palabra. Hemos comprobado tal cosa, respecto de los dientes en algunos casos. Pero también hemos visto retardo de dentición en otros.

Como Martha Erlich, hemos observado alguna vez fontanelas pequeñas en niños endebles y mal nutridos. Pero más frecuentemente hemos encontrado tales fontanelas en lactantes con peso superior al normal, y hemos visto oclusión precoz en niños de gran tamaño, como el ya citado de 9 meses que pesaba 11 kgrs. y tenía talla de 75 cms.

Con relación al raquitismo creemos haber realizado algunas comprobaciones interesantes. Hemos dicho, que de 53 casos con oclusión precoz, 14 tenían signos — en su mayoría ligeros — de raquitismo. Y presentamos un caso bien probante con lesión raquítica comprobable a la radiografía, en un niño de 7 meses con fontanela cerrada.

Merece destacarse esta contradicción con la noción clásica que establecen los tratados: que el raquitismo retarda la oclusión de la fontanela. Esto es exacto para la mayoría de los casos, sobre todo para los de raquitismo acentuado, pero no es constante. En la tesis de Lacaux se ha llamado la atención, lo mismo que en el trabajo de M. Erlich, a propósito de la acción caprichosa del raquitismo sobre el proceso de la oclusión de la fontanela. Y Hess, que como es sabido se ha especializado en el estudio del raquitismo, pone en duda también la importancia del retardo del cierre de la fontanela en el diagnóstico del trastorno en cuestión. Hess, en su interesante

libro de 1929, destaca como raro un caso similar al que destacáramos nosotros, pero con cierre de la fontanela tres meses más tardío que en el nuestro.

Ryhiner en cambio, considera, como ya lo esbozáramos, que el raquitismo detiene siempre el proceso del cierre de la fontanela, la cual en muchos casos — sobre todo de raquitismo grave — aumenta de tamaño temporariamente. En los casos de raquitismo leve, según él, la oclusión de la fontanela se hace siempre después de los 15 meses. Y téngase en cuenta que el trabajo de Ryhiner se funda en la observación prolongada de 57 lactantes con raquitismo, lo que por supuesto llama la atención considerando lo que dicen Mouriquand y sus colaboradores, Martha Erlich y Hess, y el resultado de nuestras investigaciones.

Diremos por fin, que nuestras comprobaciones, por lo que se refiere a la causa de la oclusión precoz o a su significación semiológica, son insuficientes y contradictorias.

En algunos de nuestros casos de oclusión precoz, hemos comprobado la pequeñez de la fontanela ya en los primeros meses de la vida. Y más de una vez comprobamos también la lentitud del proceso del cierre de esas fontanelas pequeñas. Nos preguntamos, nosotros, ¿no se tratará en ciertos casos de una simple constitución individual del cráneo? Creemos que esto debe resolverse con investigaciones más prolijas, que nos hemos propuesto realizar. Y nos parece también que interesaría determinar bien la significación semiológica de la fontanela anormalmente pequeña y de la oclusión precoz, lo que no se ha hecho aún.

Cabe pensar, de acuerdo a lo investigado por nosotros, que en la mayoría de los niños normales, la fontanela debe cerrarse antes de los 15 meses. Es de sospechar, que los datos clásicos que traen los tratados estén viciados por la frecuencia del raquitismo en ciertos países, raquitismo que por supuesto en la mayoría de los casos debe actuar retardando el cierre. Es seguro que el raquitismo y la prematurez han contribuido a que Elsässer y otros, establecieran el siglo pasado, que la fontanela aumentaba su tamaño durante los dos o tres primeros trimestres. Y llama la atención que Ryhiner, al excluir de sus casos el raquitismo (aún ligero), en una región en que éste es frecuentísimo, comprobara el cierre de la fontanela alrededor del año de edad en mucho casos. Un investigador, que en el mismo ambiente que trabajara Ryhiner, excluyera por ejemplo solamente al raquitismo grave al realizar igual pesquisa, lle-

garía en cambio a la conclusión de que la fontanela se ocluye después de los 15 meses en la gran mayoría de los casos.

Interesaría por lo tanto, al investigar la época normal del cierre de la fontanela, excluir los casos de raquitismo, porque si bien algunas veces este trastorno no retarda el proceso de cierre, en la mayoría de los casos parece contribuir decididamente a ese retardo. Y cabe preguntarse si no habrán al respecto diferencias regionales.

#### CONCLUSIONES

1.º Entre nosotros, parece ser que más del 10 % de los lactantes ocluyen su fontanela antes del año de edad.

2.º La oclusión precoz, aún en el segundo o tercer trimestre, no se debe exclusivamente a la microcefalia.

3.º Debe modificarse lo que la mayoría de los tratados establecen respecto del cierre de la fontanela, y rectificarse lo relativo a la importancia de la microcefalia como causa de oclusión precoz de la misma.

4.º La oclusión precoz puede producirse en niños con raquitismo ligero.

5.º Interesa determinar la importancia semiológica de las fontanelas llamativamente pequeñas en los primeros meses, y del cierre precoz de la misma, lo que aún no se ha hecho.

6.º Es probable que la época fisiológica del cierre de la fontanela en los niños completamente normales, sea con gran frecuencia más precoz que la establecida en los tratados.

#### BIBLIOGRAFIA

- Erllich, Martha.*—De la Valeur diagnostique de la Fontanelle ouverte. "Arch. de Med. des Enfants", 1923.
- Feer.*—Diagnóstico de las enfermedades de los niños.
- Feer.*—Tratado de las Enfermedades de los Niños.
- Finkelstein.*—Tratado de las enfermedades de los niños de pecho, 1924 (tercera edición alemana).
- Garrahan, J. P.*—Medicina Infantil, 1930 (tercera edición).
- Gorhhardt, Kerger, Bergman.*—Patología Quirúrgica Infantil (edición española de 1932).

- Griffith*.—The Diseases of Infants and Children, 1919.
- Hess, A.*—Rickets, Tetany and Osteomalacy, 1929.
- Holt and Howland*.—The Diseases of Infants and Children, 1918.
- Hutinel, V.*—Maladies des Enfants, 1909.
- Lacaux, J.*—Tesis del Doctorado. Lyon, 1927.
- Marriot, W. McKinn.*—Infant Nutrition. Saint Louis, 1930.
- Mouriquand, G., Berheim, M. y Lacaux, J.*—Recherches sur la occlusion de la fontanelle a l'etat normale et pathologique. "Arch. Med. des Enfants", 1928.
- Nobecourt*.—Enfermedades de los Niños, 1930.
- Ryhiner, P.*—Ueber das Verhalten der Stirnfontanelle im ersten Lebensjahr. "Jähr. für Kinder", 1924.
- Scammon*.—A Study of the Anatomy of the Infant and Child. "Abt's Pediatrics", tomo I, 1923.
- Velasco Blanco*.—Alimentación y trastornos nutritivos en el lactante, 1921 (tercera edición).
-

## La mortalidad infantil en la Ciudad de Córdoba 1922-1931

por el

Dr. Carlos Píantoni

La mortalidad infantil en la ciudad de Córdoba, estudio demográfico de interés médico, higiénico y sociológico en nuestro medio, permite conocer con la claridad de las cifras los factores primordiales que diezman a la infancia y el lugar que ocupa con relación a otras ciudades. El conocimiento de este importante problema de higiene social, de indiscutible y renovada actualidad, es la base para adoptar medidas tendientes a reducir en lo posible las causas que influyen en la letalidad infantil.

Problema del que deben estar compenetrados, no solamente los pediatras, sino también las autoridades sanitarias, los hombres de gobierno, instituciones filantrópicas y cada uno en particular de los que forman la masa de la población, constituyendo una estructura higienicosocial organizada para aunar esfuerzos en protección de la infancia. Diremos, en general, que la ciudad de Córdoba tiene una alta mortalidad infantil que no armoniza con su condición de importante medio urbano y reconocido centro cultural; máxime cuando podemos aprovechar la larga labor de organización desarrollada por los países del Viejo Mundo y América del Norte, lo mismo que por las instituciones internacionales creadas al respecto, cuyos halagüeños resultados se han dejado sentir y apreciar en las estadísticas extranjeras.

Hoy vemos ciudades en iguales condiciones climatológicas que la nuestra, que amparadas por un vasto plan de defensa contra la mortalidad infantil, ha permitido disminuirla considerablemente. Esta obra, fruto de muchos años de estudios, se ofrece a nosotros

con derroteros marcados, señalando las causas evitables, contra las cuales podemos luchar con eficacia para salvar a la infancia.

Por otra parte, una gran mortalidad infantil va unida siempre a una gran morbilidad y una niñez enferma es la simiente de un porvenir patológico, aporte estéril y gravamen a la sociedad, de allí que aparte del mejoramiento de la raza que es el fin de la lucha en pro de una infancia sana, se consigue resolver un problema económico que gravita sobre el Estado.

Creo que Córdoba, en el incesante empeño y preocupación por la salud pública y ayuda social, no puede dejar de compenetrarse de la responsabilidad de este grave problema, que con relieves inquietantes, impone abarcarlo en toda su magnitud, intensificando más y más su campaña de lucha, y así veremos coronados sus nobles esfuerzos, ocupar el lugar que le corresponde en el concierto cultural de la República.

Al estudiar los factores dinámicos de la población de la ciudad de Córdoba, sean intrínsecos o extrínsecos, vemos que no representan numéricamente un problema, salvo la mortalidad infantil, porque todos ellos se han comportado en un sentido favorable. En efecto: la población ha aumentado progresivamente en el decenio 1922 - 31, guardando un incremento porcentual medio de 4.5 % anual. Este incremento se mantiene y aún tiende en estos últimos años a aumentar, crecimiento que está por encima de las cifras que nos da la provincia, que es 2.4 % por año (1922 - 28) y la que nos acusa la República Argentina, 3 % anual (1920 - 28) (The Statesman's Year Book, 1928).

La mortalidad general no ha tenido variación apreciable, pues en el año 1922, mueren 3.925 y en el año 1931, 4.038, pero como la población de nuestro medio va aumentando, resulta que el coeficiente por mil tiende a disminuir (23 ‰ en 1922; 15.1 ‰ en 1931).

La natalidad ha aumentado paralelamente al número de la población (5190 en 1922; 7.557 en 1931), manteniéndose en una regularidad que gira alrededor de 29.6 ‰ habitantes y por año. De los factores que obran disminuyendo la natalidad, cual es el descenso de la nupcialidad, no ha experimentado baja y se mantiene en la misma proporción (7.6 ‰ en 1922; 7.4 ‰ habitantes en 1928). La ilegitimidad de los mismos, otro factor entre nosotros, y digo entre nosotros porque es un factor que ejerce su acción en centros de cierta cultura, ha guardado relación con el crecimiento

absoluto de la población, comprendiendo alrededor del 80 % para los niños legítimos y el 20 % para los ilegítimos (79.34 % legítimos y 20.66 % ilegítimos en 1922; 80.35 % legítimos y 19.65 % ilegítimos en 1928. “Anuario de la Dirección General de Estadística de la Provincia”).

La ilegitimidad como causa deprimente de la natalidad, es un hecho que depende del adelanto alcanzado por la sociedad de un centro de población y así vemos, por ejemplo, que en las ciudades argentinas más atrasadas, la ilegitimidad del matrimonio, por ser un acto natural y de costumbres arraigadas no tiene influencia sobre la natalidad (Corrientes, 60 %; Jujuy, 46 %; Salta, 43 %; Santiago del Estero, 42 % de nacimientos ilegítimos; 1920 - 23).

Aquiles Guillard dice, al referirse a la influencia que tienen las condiciones económicas de los individuos de una colectividad, en el aumento de la población, “que las poblaciones tienden a disponerse demográficamente con la subsistencia” y si bien es cierto que la ciudad de Córdoba no ha escapado del factor económico desfavorable que pesa sobre todos los centros civilizados del mundo, las cifras que anteceden demuestran que los componentes intrínsecos del dinamismo de nuestra población, obra en progresión ascendente y como la inmigración ha ido en aumento año a año nos permite concluir que cuantitativamente ocupamos a este respecto el lugar que nos corresponde como centro próspero y que la natalidad en nuestro medio no tiene por hoy la funesta importancia social que aflige a ciertos países de Europa. (En Francia, por ejemplo, nacen 18.9 ‰ habitantes y mueren 17 ‰: excedente, 1.09 ‰; 1921 - 28. “Bulletin de la Statistique Générale de la France, 1928). Ciudad de Córdoba: excedente de la natalidad sobre la mortalidad, 10.2 ‰; 1922 - 31).

No obstante, creo que la natalidad, bajo el punto de vista eualitativo ha de ser un problema del avenir que la eugenesia trata hoy de encarar para el bien de la especie. Esta nueva ciencia que tiende a una humanidad mejor, basada en leyes biológicas, se ha extendido ya en Europa, especialmente en los países anglosajones, con vigorosas iniciativas en el sentido de formar una conciencia popular de estos principios eugenésicos, puesto que es un problema que afecta los intereses y el porvenir de una nación.

Podemos estudiar la mortalidad infantil durante el primer año de vida que ha tenido la ciudad de Córdoba, en sus cifras absolutas y relativas.

Considerando las cifras absolutas, vemos que éstas han tenido variaciones de aumento y descenso en el decenio 1922 - 1931; siendo en 1922 de 1.150 defunciones y de 1209 en 1931, correspondiente al año 1929 la cifra más elevada (1.484) y al año 1924 la más baja (1.008). Variaciones que no ha guardado relación con la natalidad que ha ido siempre en ascenso.

Esta cifra de mortalidad durante el primer año se aprecia en todo su valor, determinando la mortalidad con relación a los nacimientos (mortalidad relativa). Sobre 100 niños que nacieron vivos en el decenio 1922 - 31, murieron en el primer año 19, con pequeñas variantes desde el año 1922 al 29, reduciéndose en los dos últimos años (1930 - 31) a 15.3 % y 15.9 %, respectivamente.

Si recordamos que la mortalidad infantil de 0 a 1 año fué en el año 1915 de 24.9 % y en 1920, de 25.9 %, vemos que hemos disminuído considerablemente en estos dos últimos años. No obstante, este porcentaje medio de 19 % coloca a la ciudad de Córdoba entre las ciudades de alta mortalidad infantil, que como luego veremos, son debidas a causas en gran parte evitables, contra las cuales se puede luchar con eficacia: J. Bertillon afirma "que en una colectividad, en un país salubre, de clima frío o templado, toda mortalidad infantil que exceda de 95 a 100 defunciones anuales por cada millar de niños de 0 a 1 año, encierra causas contingentes de muerte que puede suprimir o atenuar la higiene".

La ciudad de Córdoba goza de un clima templado y está favorecida por condiciones naturales de salubridad, de allí que los principios de Bertillon son aplicables a nuestro medio y esta gran mortalidad resalta aún más, al compararla con países donde han sobrepasado en mucho este coeficiente de 9.5 %, por ejemplo Queensland (Australia), con 4.5 % en 1928 (Population and Vital Statistics).

La posición que ocupa nuestra ciudad en lo que se refiere a su mortalidad infantil, con respecto a las otras capitales argentinas, se deduce del cuadro comparativo N.º 1, que se refiere al año 1927.

TABLA N.º 1.—Nacimientos y defunciones de 0 a 1 año y su relación porcentual

Capitales Argentinas	Nacimientos	Defunciones					
		de 0 a 1 año	de 1 a 2 años	Generales	0 a 1 año % nacim.	0 a 1 año % def. gral.	1 a 2 años % def. gral.
Córdoba	6.453	1.167	248	3.973	18.0	29.3	6.2
La Plata	3.456	358	89	2.436	10.3	14.6	3.8
Catamarca	629	87	17	292	13.8	29.7	5.8
Corrientes	1.583	234	101	960	14.7	24.3	10.4
Paraná	3.593	385	90	1.428	10.7	26.9	6.3
Jujuy	838	179	74	913	21.3	19.6	8.1
Mendoza	2.918	433	205	2.188	14.8	19.8	9.3
La Rioja	612	112	33	341	18.4	32.8	9.6
Salta	1.681	400	113	1.521	23.7	26.3	7.4
San Juan	832	166	40	458	19.9	36.2	8.7
San Luis	910	124	40	444	13.6	27.9	9.0
Santa Fé	3.401	487	155	1.917	14.3	25.3	8.0
Sgo. del Estero	1.623	137	44	615	8.4	22.2	7.1
Tucumán	5.422	908	269	2.973	16.7	30.3	9.0

Datos deducidos de las cifras enviadas por la Dra. Adela Zauchinger, Directora de la Sección Demografía del Departamento Nacional de Higiene.

Solamente la sobrepasa en sus cifras: Salta, con 23.7 %; Jujuy, con 21.3 %; San Juan, con 19.9 %, y La Rioja, con 18.4 %, posición poco envidiable si se recuerda a Vidal Jordana cuando dice que "el índice de cultura de un pueblo puede medirse por su mortalidad infantil".

Estamos por encima de la cifra que arroja la provincia que es de 13.4 % y la República Argentina con 11.6 %, en 1928.

Para apreciar que el grado de mejoramiento social y de organización de higiene, es el factor preponderante que hace disminuir la mortalidad infantil, lo comprueba la enumeración de la letalidad de las siguientes ciudades, diversas en sus condiciones sanitarias y posición geográfica:

Buenos Aires	7.8 %	en 1927	Rosario	12.2 %	en 1927
La Haya	3.5	1924	Nantes	6.8	1924
Washington	5.6	1926	Nagasaki	8.3	1924
Londres	6.4	1926	Roma	8.4	1925
Copenhague	6.9	1925	Montevideo	11.6	1923
La Plata	7.0	1926	Nápoles	12.9	1925
Nueva York	7.0	1926	Varsovia	15.4	1925
Chicago	7.7	1924	Rio Janeiro	15.7	1924
París	8.8	1924	San Paulo	17.6	1925
Berlin	9.1	1925	Madrid	16.0	1925
Bruxelas	9.2	1924	Budapest	36.0	1924
Hamburgo	9.6	1925	Porto Alegre	22.8	1923
Ginebra	6.2	1926	S. de Chile	35.0	1923

La relación de la República Argentina con otras naciones, puede en el cuadro siguiente, verse :

R. Argentina	11.6%	en 1928 <sup>(1)</sup>	Hungría	18.5%	en 1927
Australia	5.3	1928	Irlanda	7.7	1928
Chile	22.6	1927	Inglaterra	6.5	1928
Alemania	8.9	1928 <sup>(2)</sup>	Islas Filipinas	15.0	1928
Austria	14.9	1928	Japón	14.2	1928
Bélgica	12.8	1928	Letonia	9.3	1928
Dinamarca	8.5	1926	Lituania	15.1	1927
Egipto	15.2	1927	Noruega	5.1	1927
España	12.4	1927	Países bajos	5.2	1928
Estados Unidos	7.3	1926	Polonia	17.4	1926
Escocia	8.6	1928	India Portugal	11.5	1928
Checoslovaquia	14.6	1928	Rumania	20.8	1927
Est. Lib. Irlanda	6.7	1928	Rusia (U. R. S. S.)	19.1	1927
Finlandia	8.5	1926	Rep. Dominicana	6.0	1927
Francia	8.3	1926	Suiza	5.3	1928
Grecia	12.8	1927	Uruguay	9.9	1928

(1) "Anuario Statistico Italiano dal Movimento della Popolazione".

(2) Société des Nations. Organization d'hygiène. 1929.

Comby, al referirse a los niños que mueren en La Habana, dice que ésta ocupa un rango inferior en la lucha contra la mortalidad infantil, que tiene la humillante cifra de 16 %; yo me pregunto qué diría este sabio profesor de Francia, si supiera que en esta ciudad universitaria, que visitara años atrás, acusa la enorme cifra de 19 %.

Hay que hacer notar que la mortalidad del primer año de vida, tiene su acmé en el primer mes, disminuyendo paulatinamente en los meses sucesivos. En el decenio 1922 - 31, mueren en el primer mes, 26.1 % de la mortalidad de todo el primer año, es decir, que sobre 100 niños que mueren de 0 a 1 año, 26.1 mueren de 0 a 1 mes; de esta cifra corresponde el 3.6 % para los muertos dentro de las primeras 24 horas después del parto.

El 42.4 % para los fallecidos entre el primer mes y el sexto y el 31.1 % corresponde a los que mueren en el segundo semestre del primer año.

A corta diferencia, las causas que influyen en la mortalidad dentro de las primeras 24 horas y aún del primer mes, corresponden a la de mortinatalidad, es decir, que todo esto, mortalidad precoz y mortinatalidad, es una faz dentro de la letalidad infantil, que requiere un estudio especial de conjunto, porque tiene sus orientaciones higiénicas preventivas propias, en el sentido, que escapando

un tanto del niño, deben dirigirse preferentemente a la madre. Todas estas causas obrando sobre las madres gestantes, pueden producir la muerte del hijo antes o poco después del nacimiento.

*Mortalidad de 0 a 24 horas del parto, de 24 horas al primer mes, de 1 a 6 meses y de 6 a 12 meses. Mortinatalidad y relación porcentual*

Año	Mort. 1er. año		Mortalid. 1er. mes por % que mueren el 1er. año	Mortalidad de 0 a 1 año				Mortalidad	
	total	por % nacimiento		de 0 a 25 horas	de 24 horas a 1 mes	de 1 a 6 meses	de 6 a 12 meses	total	por % nacimiento
1922	1.150	22.1	26.7					293	5.6
1923	1.137	19.8	29.6					397	6.9
1924	1.008	17.5	23.8					405	6.9
1925	1.116	18.8	21.5					328	5.5
1926	1.312	21.5	23.1	60	245	556	451	132	2.1
1927	1.167	18.0	27.2	29	289	512	337	90	1.3
1928	1.385	20.6	24.0	42	291	599	449	114	1.7
1929	1.484	20.7	26.2	60	332	610	482	136	1.9
1930	1.129	15.3	31.8	59	299	467	304	320	4.3
1931	1.209	15.9	27.4	27	201	512	366	270	3.5
Promedio		19.0	26.1	3.6 %	22.9	42.2	31.1		3.6

Sobre 100 niños que nacen vivos, nacen muertos 3.6, 1922-31. Esta relación media ha tenido grandes variaciones: de 6.9 % en 1924 baja a 1.3 % en el año 1927.

La mortalidad de 1 a 2 años, ligada muchas veces a la morbilidad del primero, principalmente por la importancia dietética de este período de la vida, es inferior en sus cifras absolutas, si la comparamos con el índice letal de los niños de 0 a 1 año.

Mueren (promedio de los años 1922-31), 314.5 niños por año, correspondiendo al año 1926 la cifra mayor, con 482 defunciones (Tabla N.º 2), cifra mucho inferior al coeficiente de 1.209 que pertenece a la mortalidad del primer año.

La relación porcentual con la natalidad es de 4.8 % (París, 2.6 %; Montevideo, 3.8 %). Si comparamos con el primer año, que tiene el coeficiente de 19 %, se nota la diferencia y reducción de esta mortalidad en el 2.º año.

La mortalidad relativa de 1 a 2 años debe obtenerse, creo, no ya sobre la natalidad, sino sobre la mortalidad general; a este respecto representa el 7.56 % de las defunciones generales; este índice letal acusa para el primer año 29.3 % (Tabla N.º 1. 1927).

TABLA N.º 2.—Mortalidad infantil según las edades en la ciudad de Córdoba (decenio 1922-31)

Año	1 mes	1 a 6 meses	6 a 12 meses	1 a 2 años	2 a 5 años	5 a 10 años	10 a 15 años	Total por año	De 0 a 15 años % por defunciones generales
1922	307	499	344	305	199	146	47	1.848	47
1923	337	439	361	313	176	57	65	1.748	44.4
1924	240	462	306	220	102	69	83	1.482	40.6
1925	241	524	351	301	138	69	72	1.696	46.3
1926	305	556	451	482	252	84	73	2.202	49.2
1927	318	512	337	248	124	76	75	1.690	42.6
1928	333	599	449	383	156	90	65	2.075	46.3
1929	392	610	482	390	241	132	87	2.334	44.7
1930	358	467	304	242	102	64	66	1.603	37.9
1931	331	512	365	260	99	67	56	1.691	41.8
Prom.	316.2	518.9	375.1	314.5	158.9	83.4	68.9	1.836.9	44.1

Datos estadísticos del "Boletín Mensual de Estadística Municipal" de la ciudad de Córdoba.

En la mortalidad del segundo año, el coeficiente por 100 defunciones generales, en nuestra ciudad y en 1927, es superior solamente a las que registran las ciudades de Buenos Aires con 3.7 %, La Plata con 3.8 % y Rosario con 5.4 % anual (1927). Las otras ciudades argentinas tienen un índice más elevado, correspondiendo a Corrientes la mayor proporción de mortalidad en el segundo año con 10.4 % de las defunciones generales (Tabla N.º 1, 1927).

De lo expuesto anteriormente nos lleva a la siguiente conclusión:

*Que sobre 100 niños que nacen, un quinto mueren en el transcurso del primer año. Que la mayor mortalidad corresponde al primer mes de vida, que representa más de la cuarta parte de la mortalidad del primer año. Que sobre 100 niños que nacen vivos, nacen muertos 3.6, y que la mortalidad de 1 a 2 años, en sus cifras absolutas, es un cuarto de la mortalidad del primer año. Todo esto nos coloca entre las ciudades de alta mortalidad infantil.*

#### CAUSAS DE LA MORTALIDAD INFANTIL

Descontando de la cifra global de los fallecidos en el transcurso del primer año, los muertos cuyas causas son desconocidas o

mal definidas, en el decenio 1922-31, mueren por mil defunciones de 0 a 1 año:

383.7	por	diarrea infantil
188.9		afecciones agudas de las vías respiratorias
96.1		>    congénitas y del recién nacido
48.1		meningitis
34.5		sífilis
29.8		tuberculosis
23.3		infección purulenta y septicemia
19.1		viruela
14.6		coqueluche
8.9		grippe
7.9		tétano
6.4		disenteria
6.3		convulsiones
5.4		encefalitis
5.0		sarampión

Porcentaje deducido del "Boletín Mensual de Estadística Municipal" de la ciudad de Córdoba.

De las afecciones agudas del aparato respiratorio, corresponde:

38.4 %	para la	bronconeumonía
5.8		bronquitis
3.4		neumonía

De las afecciones congénitas ocupa el:

71.8 %	la	debilidad congénita, ictericia y esclerema
15.0	los	nacimientos prematuros
11.7	otras	afecciones
1.5	las	faltas de cuidados

De los fallecimientos por tuberculosis, pertenece el:

64.8 %	a la	tuberculosis del aparato respiratorio
19.4		de las meninges y sistema nervioso
10.0		generalizada
5.8		de otros órganos

Mortalidad del primer mes.

Sobre 1732 fallecimientos de 0 a 1 mes, producidos en el último lustro, descontando 324 que mueren sin causas conocidas, fallecen por cien:

18.3	por	diarrea infantil	Total	258
17.7		afecciones agudas del aparato respiratorio		249

17.4	debilidad congénita, ictericia y escleremas .....	245
15.3	vicios de conformación .....	217
8.8	nacimientos prematuros .....	125
4.4	sífilis .....	63
2.8	meningitis .....	41
1.8	tétano .....	26

Restando las 274 defunciones sin causas conocidas sobre los 3.145 niños que mueren de 1 a 2 años, fallecen por mil:

376.6	de diarrea infantil .....	Total 1.090
254.9	afecciones agudas del aparato respiratorio .....	732
81.5	tuberculosis .....	233
65.0	meningitis .....	184
29.2	sarampión .....	84
27.8	coqueluche .....	80
17.7	viruela .....	51
14.9	difteria .....	43
13.5	infección purulenta y septicemia .....	39
11.8	disenteria .....	34
11.8	encefalitis .....	34
7.6	grippe .....	22
5.2	sífilis .....	15

De las afecciones agudas del pulmón que producen la muerte en los niños de 1 a 2 años corresponde:

89.8 %	a la bronconeumonía .....	Total 658
4.0	neumonía .....	29
3.6	bronquitis .....	27
2.4	pleuresía .....	18

De los fallecimientos por tuberculosis pertenecen:

63.5 %	a la tuberculosis del aparato respiratorio .....	Total 148
22.3	de las meninges .....	52
10.3	generalizada .....	24
3.9	de otros órganos .....	9

Estas cifras porcentuales se refieren a las causas, que por su número pueden tener importancia de estudio, dejando aparte los diagnósticos de muerte, que dado su poca frecuencia, no merecen citarse; ejemplo: sobre 12.102 niños muertos de 0 a 1 año, en el decenio 1922-31, mueren 20 de erisipela, 7 por tumores, 3 por escorbuto, etc.

Con respecto a la clasificación de las enfermedades por tras-

tornos nutritivos, los boletines municipales las engloban en el término general de diarreas infantiles, sin especificar la naturaleza de la afección. Por ello, he seguido la mortalidad infantil en la Sala de Lactantes del Hospital de Niños, y las diversas afecciones nutritivas ocupan el siguiente lugar:

- 1° La intoxicación alimenticia con el 18 %
- 2° La descomposición con el 16 %
- 3° Las distrofias con el 10 %
- 4° Las enterocolitis con el 5 %

Al examinar las causas de mortalidad infantil en todas las edades de la primera infancia, según los boletines de estadística municipal, lo primero que llama la atención es que una gran parte de estos niños mueren sin diagnóstico médico.

Todas estas causas podemos reducirlas en los siguientes grandes grupos:

- 1° Muertes por causas desconocidas
- 2° Muertes por causas conocidas: 

{	a) Enfermedades congénitas y del recién nacido
	b) Trastornos nutritivos
	c) Afección aguda al aparato respiratorio
	d) Enferm. infecciosas específicas agudas y crónicas

Las defunciones por causas ignoradas representan para el primer año el 14 %, para el primer mes el 18 %, y para el segundo año el 8.7 %; quiere decir que en total más de 275 niños mueren anualmente entre 0 y 2 años, sin conocerse sus causas y por consiguiente sin asistencia médica.

Es este un primer gran factor de mortalidad infantil, la falta de asistencia por parte de personas competentes, dejando librada la vida de un hijo a la ignorancia de personas profanas. Esta negligencia, esta falta de cultura y de comprensión entre las clases humildes, es como veremos, sobre la que más hay que hacer, inculcando con activas propagandas, los preceptos higiénicos, las nociones simplistas de puericultura que muchas veces bastan para prevenir o salvar un niño.

A este grupo hay que agregarle la mortinatalidad que representa el 3.6 % de los nacidos vivos en el decenio 1922-31 cuyas causas no figuran.

Recordamos por ello el trabajo presentado por el Prof. J. C. Lascano sobre mortinatalidad en Córdoba en el período 1913-24,

al Tercer Congreso Nacional de Medicina en 1926. Se refiere a la mortinatalidad de la Sala de Maternidad del Hospital Nacional de Clínicas en relación con clínicas obstétricas alemanas y francesas. De este trabajo se deduce:

1.º El porcentaje de enfermos que ingresan con fetos muertos y retenidos o que han muerto por trabajos de partos es de 59.97 % de la mortinatalidad.

2.º Que el porcentaje de fetos muertos en la clínica y durante el parto es el 21.94 %.

3.º Que los que mueren después del parto representan el 18.08 %.

4.º Si se suman los nacidos muertos por sífilis representan el 40.04 %.

Además de este gran factor, sífilis, se unen como factores que producen la mortinatalidad, los mismos que originan la debilidad congénita y el nacimiento prematuro.

De las causas conocidas, no habiendo enfermedades endémicas, la gran mayoría de las veces son debido a factores evitables, contra los cuales, una higiene preconcepcional, prenatal y durante la primera infancia, sería suficiente para disminuir considerablemente la mortalidad infantil en la ciudad de Córdoba.

Pero hay que escapar un tanto del factor individual e inmediato de causa de muerte (mala alimentación, infección, contagio, etc), para investigar las condiciones sociales que han obrado indirectamente y que son los fundamentos responsables de la alta mortalidad infantil. En efecto de la mala alimentación se pasa a investigar la ignorancia de la madre, sus medios de vida; del contagio al asinamiento, falta de recurso; de las malas conformaciones congénitas a la sífilis, alcoholismo, surmenage físico de los progenitores, etc., y así vemos que para combatir con eficacia a la mortalidad infantil el programa de acción médico debe completarse con una intensa acción social ligados en íntima relación con todos los problemas higienicosociales que indirectamente influyen y se complementan (sífilis, tuberculosis, alcoholismo, vivienda, desocupación, higienización urbana, analfabetismo, ley de protección obrera, etc.).

Córdoba dispone en lo que respecta a protección a la madre y al niño de instituciones dignas y meritorias. La Maternidad anexada al Hospital Nacional de Clínicas, la Maternidad del Hospital

Ramos Mejía, el servicio a domicilio de la Asistencia Pública para parturientas pobres, satisfacen en parte una gran necesidad pública.

La defensa del niño se realiza por medio de gotas de leche provinciales, con cantinas maternas e internados para lactantes, en número de cuatro. Una gota de leche municipal, La Casa Cuna con su consultorio externo e internado; el Hospital de Niños, donde funciona el servicio de Pediatría de nuestra Universidad, consultorios externos, sala de lactantes y un dispensario antituberculoso anexo, además consultorios externos para niños en otros hospitales: Español, Ramos Mejía, Italiano. Instituciones filantrópicas: Asilo de la Infancia, Comité Pro Defensa del Niño, Cruz Roja, etc., todas ellas tendientes a facilitar los medios de protección a la madre y al niño de la clase pobre porque es entre ellos, los hogares sin recursos, donde la mortalidad infantil se deja sentir en su elevada cifra.

No obstante la obra realizada, ésta es mínima en relación a las necesidades inherentes:

La creación de una ley de protección a la madre y al niño, la formación de un organismo central de dirección para todas las instituciones médicas sociales, distribuyendo a cada una su función y coordinando sus esfuerzos, sería la primera y la más grande necesidad en nuestro medio.

La madre indigente no tiene un refugio en los últimos meses del embarazo ni durante la lactancia cuyas consecuencias funestas se dejan sentir preferentemente en el hijo ilegítimo; la madre soltera, agobiada por su desgracia que no encuentra en ninguna parte ayuda económica ni espiritual, se ve desamparada en nuestra organización actual, porque no tiene una ley de protección, porque no existe unas salas cunas donde alojar a su hijo durante el día mientras ella trabaja y donde mediante un pequeño subsidio pueda por la noche alojarse junto a él; o bien asilos maternas, donde la madre al mismo tiempo que trabaja amamanta a su hijo. Debería recordarse el enunciado de Picard "la maternidad debe ser honrada y remunerada por la Nación".

La reglamentaciones con respecto a la higienización de la leche, el factor alimenticio más nocivo como causa de muerte preferentemente en los meses de verano, no se cumplen o no se hacen cumplir con la exigencia que su importancia requiere.

El niño, hijo de padres tuberculosos, no tiene instituciones de crianzas, preventorios, no se ha generalizado la colocación familiar, es decir, todos los métodos que creara Grancher y cuyos resultados

halagüeños se han dejado sentir después de veinte años de práctica en Europa.

El dispensario antituberculoso infantil aislado, sin las entidades anteriores, resulta ineficaz y está coartado en su acción y esterilizado en su labor.

Es de diaria comprobación para el médico que está a cargo de las instituciones médicas prodefensa del niño, ser consultado por graves y groseros errores, sean dietéticos o profilácticos, los que han producido un profundo trastorno de un lactante, cuyas probabilidades de curación son insignificantes.

Es contra esta ignorancia entre las masas populares que la acción legislativa, médica y filantrópica, debe intensificarse para formar una educación general, una conciencia higiénica, de todos los preceptos de profilaxis y puericultura; y esta misión social podría realizarse solamente llegando hasta el propio hogar del pobre, penetrándole de las responsabilidades que crea la ignorancia e instruyéndole con respecto a las normas y reglas simplicistas, inherentes al contagio de las infecciones, su manera de evitarlas, crianza de los niños, importancia de la lactancia materna, higiene del embarazo, parto y puerperio, etc. Por ello la creación de un cuerpo de enfermeras visitadoras especializadas, bajo una dirección médica, y en contacto por una parte con las denuncias de los nacimientos diarios de nuestra ciudad y por otra con las entidades médicas: gota de leche, hospitales, dispensarios, maternidades, etc., desarrollarían, llegando hasta el recién nacido y controlándolo hasta los dos años, la labor más grande y más eficaz contra la mortalidad infantil. Las enfermeras visitadoras diplomadas es uno de los factores más poderoso cuando está bien organizado y cuando la secundan instituciones necesarias complementarias: enseña las medidas de puericulturas, previene el contagio de la infección, lleva la instrucción al hogar de la higiene del embarazo, parto, lactancia, etc., comprueba el estado sanitario de la vivienda, provee de ayuda pecuniaria y consejos morales...

Al mismo tiempo informando la enfermera visitadora al cuerpo médico de que depende, los hogares más necesitados cuyos jefes de familia numerosa están sin trabajo o de las madres que necesitan de una ocupación para mantener a sus hijos, permitirían a estos en relación con la Oficina de Trabajo, aliviar muchas miserias y evitar muchas enfermedades.

Las propagandas murales, en los periódicos, cinematógrafos,

las conferencias populares de puericultura, lo mismo que su enseñanza en las escuelas, los clubs de madres, la distribución de folletos explicativos en el Registro Civil a los recién casados y a los padres que denuncien el nacimiento de un hijo, completarían la acción social de la lucha contra la mortalidad infantil.

El niño que nace, tiene derecho a la vida, a una vida sana y el Estado valorando este capital humano, debería vigilar, con toda la medida de sus fuerzas, el conjunto de normas para salvar a la infancia porque de ella surge la prosperidad de la Nación.

#### BIBLIOGRAFIA

1. "Annuaire Sanitaire International". Société des Nations. Organisation d'hygiène, 1929.
2. *A. Couvelaire y M. Lacomme*.—Etudes sur la mortalité précoce des nouveau nés. "Les Nourrisson", 1932.
3. *G. Lebeaume*.—Hygiène sociale du première âge, 1926.
4. *Variot*.—Tratado de Higiene Infantil.
5. *Lereboullet*.—Manuel de Puericulture, 1932.
6. *Aráoz Alfaro*.—Las afecciones agudas del aparato respiratorio en la infancia. Importancia de su profilaxis. Academia Nacional de Medicina de Buenos Aires, 1928.
7. *J. C. Lascano y E. Halac*.—Mortinatalidad en Córdoba. Causas y Profilaxis. "Tercer Congreso Nacional de Medicina", 1926.
8. *Valagussa F.*—L'Opéra nazionale per la protezione della maternità e dell'infanzia nel suo primo anno di attività. "Atti dei XII Congresso Pediatrico Italiano", 1927.
9. *I. Nasso*.—Difendiamo il bambino. "La Pediatria", 1926.
10. *E. Nelson*.—La salud del niño. Su protección social, 1929.
11. *J. Comby*.—La mortalité infantile a Cuba. "Archives de Médecine des Enfants", 1931.
12. *G. Rodríguez*.—Acotaciones de Medicina Social, 1931.
13. Maternità e infanzia. Reglamento. Protezione e assistenza, 1926.
14. *P. Nobécourt y G. Schreiber*.—Hygiène sociale de l'enfance, 1921.
15. *Morquio Luis*.—Confrencia Sudamericana sobre Mortalidad infantil. Montevideo, 1927.
16. *De la Torre F.*—La mortalidad infantil en la ciudad de Córdoba. "Congreso P. del Niño", Lima, 1930.
17. *Piñero García P.*—La mortinatalidad en Rosario de Santa Fe. "La Semana Médica", 1927.
18. *Aráoz Alfaro G.*—La mortalidad infantil y la protección de la primera infancia. "La Semana Médica", 1927.
19. *León Bernard*.—L'Hygiène et la santé publique aux Etats Unis de l'Amérique. "La Presse Médicale", 1922.

20. "Boletín Mensual de Estadística Mensual", 1922-1931.
  21. *Raimondi A.*—Colocación familiar del recién nacido, hijo de padres tuberculosos. "Primer Congreso Panamericano de la Tuberculosis". Córdoba, 1927.
  22. *Casagrandi Otto.*—Demografía, 1932.
  23. *Cometto Carlos.*—Natalidad y mortalidad infantil de la provincia de Buenos Aires comparada con la de su Capital. "Archivo Americanos de Pedriatría", 1928.
  24. *Trisca P.*—La protection du nourrisson et de la maternité en Allemagne, 1926.
  25. *Trisca P.*—Aperçu sur la protection de la maternité et de l'enfance en Italie, 1925.
  26. *Sosa y Sánchez.*—La recién madre. Deberes de la sociedad y del estado. "Tercer Congreso Nacional de Medicina", 1926.
  27. *Peralta Ramos y P. Garrahan.*—Puericultura y servicio social en la maternidad. "Tercer Congreso Nacional de Medicina", 1926.
  28. *Sewall Gardner Mary.*—L'infirmiere visiteuse, 1926.
  29. *Allaria B.*—Noziene di Peuricultura, 1929.
  30. *Schweizer F.*—Sobre la elevada mortalidad y morbilidad de los niños de pecho en las estaciones calurosas. "Revista de la Asoc. Méd. Arg.", 1923.
  31. *Pignetto M.*—Proyecto de ley de protección a la primera infancia.. "Conferencia Sanitaria Nacional de Buenos Aires", 1923.
  32. *Araáz Alfaro G.*—"Anales del Departamento Nacional de Higiene". Creación en el Departamento Nacional de Higiene de la Sección de Asistencia y Protección a la infancia.
-

## Vómitos habituales graves en un niño al pecho

por los doctores

Juan P. Garrahan y Juan J. Murtagh

Siendo de suma importancia práctica la cuestión de los vómitos graves del lactante, creemos de interés dar a conocer una observación nuestra que conceptuamos rara y hacer algunos comentarios sobre causas, diagnóstico y tratamiento de tales vómitos.

Instituto de Martenidad (Prof. A. Peralta Ramos). Historia Clínica N.º 20.177. Año 1931. — J. M. M., 25 días, sexo masculino, 8 de julio de 1931.

*Antecedentes hereditarios:* Sólo pueden recogerse antecedentes maternos. La madre declara ser sana, no refiere antecedentes familiares dignos de mención; ha tenido cinco abortos provocados. Su reacción de Wassermann es negativa.

*Antecedentes personales:* Primer hijo. Nacido a término, de parto distócico (gran extracción pelviana). Al nacer, pesaba 3.500 grs. y tenía los atributos del recién nacido normal. Criado al pecho.

*Enfermedad actual:* Hasta los 12 días de edad evolucionó en forma normal, llegando a pesar 3.700 grs. Desde entonces comenzó a vomitar. Los vómitos fueron cada día más copiosos, algunos "en chorro", y no obstante los cuidados aconsejados y la medicación instituída, continuaron en forma violenta y se acompañaron de descenso progresivo del peso: 860 gramos del 12.º al 24.º día. En estas condiciones se lo interna con su madre en el Departamento de Puericultura.

*Estado actual* (Julio 8 de 1931): El examen somático revela un gran enflaquecimiento — el niño es casi un caquéctico, — la piel permite hacer grandes pliegues. Por lo demás, el examen resulta negativo. No presenta signos de lúes congénita. No reacciona como un neuropático. No se palpa tumor pilórico ni se comprueban "ondas peristálticas".

*Evolución y tratamiento.*—Julio 13: Antes de ingresar a nuestra Sección, se le había tratado con citrato de sodio, atropina (hasta 28 gotas diarias de la solución al 1 × 3000) y lavajes de estómago. Luego se

continuó con el mismo tratamiento, y además, se le inyectó diariamente 50 a 100 grs. de suero glucosado isotónico por vía subcutánea, y se le dió tres veces diarias una cucharadita de leche condensada (en 20 grs. de agua), aumentándosele en los días subsiguientes hasta tres cucharaditas diarias. El niño mamaba de la madre: se pesaba lo que ingería y se completaba su ración con leche de mujer, hasta 70 grs., (siete veces en 24 horas).

Los vómitos continuaron más o menos con igual intensidad. Hay constipación sólo algunos días. Durante 10 días (inclusive los últimos de gran descenso) presenta fiebre irregular, que llega a veces a 40°, sin que clínicamente se pueda determinar alguna infección. No hay tampoco piuria (examen microscópico de orina).

Hoy se inicia la medicación con solución al 1% de lactato de mercurio (36 gotas por día).

Julio 18: Continúa con la misma medicación: lactato de mercurio, atropina (20 a 28 gotas diarias de la solución al  $1 \times 3000$ ), 100 grs. diarios de suero glucosado por vía subcutánea. Se suprime la leche condensada y se le prescriben nueve grs. diarios de Casec (caseinato de calcio). Tiene un mes y siete días. Pesa, 2.700. Vomita en igual forma pero el peso tiene tendencia a ascender. Una o dos deposiciones diarias.

Julio 21: Se suspende el lactato de mercurio que ha tomado durante nueve días sin beneficio apreciable. Ha vuelto a perder los 100 gramos de peso que había ganado.

En ningún momento pudo comprobarse la existencia de tumor pilórico ni de ondas peristálticas visibles. El sondaje gástrico en ayunas, ha sido negativo. El examen radiográfico con comida opaca ha evidenciado que el píloro funciona en forma normal y que es igualmente normal la quinesia gástrica.

Julio 28: En los últimos días los vómitos se hacen más copiosos y frecuentes y el peso desciende aún más (300 grs. en tres días). No hay constipación; dos o tres deposiciones diarias. Tiene un mes y 17 días. Pesa, 2.490 grs. Ha perdido 1.200 grs. en 33 días. La caquexia se acentúa. En la planta de los pies aparecen grandes flictenas con contenido seroso. Algunos días se le han inyectado 100 a 200 grs. de suero Ringer por vía intraperitoneal.

Se inicia el tratamiento dietético por el método de Ibrahim (pequeñas dosis de leche de mujer por cucharaditas, y aumento progresivo de la ración). Se prescribe además de la atropina, papaverina inyectable (medio a 1 centigramo por día, durante cinco días) y tres enemas diarias de 100 grs., de Dextro-Malto al 15%.

Agosto 10: Tiene casi dos meses. Pesa 2.570 grs. (un kilo menos que cuando nació). Toma 480 grs. diarios de leche de mujer por cucharaditas. Los vómitos han disminuído algo. En 13 días, sólo ha aumentado 70 grs. Pero la caquexia es extrema (ver Fot. N.º 1). Se le prescribe 30 grs. diarios de solución de novocaína al 0.02%. Se le da la misma ración total, pero la mitad de ella constituída por "leche de mujer

concentrada" (reducida a 2/3 partes por evaporación). Se le administran así 400 calorías por día.

Agosto 25: A partir de la última prescripción, se produjo una evidente mejoría: se redujeron los vómitos y comenzó el aumento de peso. En 12 días aumentó 330 grs. Pero al suprimírsele la atropina, los vómitos aumentaron, el peso se detuvo un día y luego descendió 160 grs. en tres días. Se continúa con la leche de mujer concentrada, la atropina, la novocaína y los enemas de Dextro-Malto.

Septiembre 28: Tiene tres meses y medio. Pesa 3.500 grs. (peso del



Figura 1

nacimiento). En los últimos 18 días ha aumentado 600 grs. Ha continuado con el mismo tratamiento, pero se le ha suprimido la leche de mujer concentrada. Toma 560 grs. diarios de leche de mujer con 12 grs. de Casec. Mejoría franca. Se le comienza a dar una ración diaria de leche de vaca al medio.

Octubre 10: Peso 3.660 grs. Estuvo detenido una semana, pero en los últimos días aumenta 60 a 60 grs. diarios. Toma 400 grs. diarios de leche de mujer con 10 grs. de Casec y 240 grs. de leche de vaca al me-

dio con sacarosa y Dextro-Malto. 20 grs. diarios de jugo de naranja. Y continúa con la atropina y los enemas de Dextro-Malto.

Sólo ocasionalmente vomita. Tiene tres a cuatro deposiciones normales por día. Está aún muy enflaquecido pero evidentemente mejorado.

De alta, a pedido de la familia.

Enero 5 de 1932: Concorre al Consultorio Externo. Tiene 6 meses y 23 días. Pesa, 6.020 grs. Los padres han resuelto alimentarlo con seis raciones diarias de 200 grs. de leche de vaca, 50 grs. de agua y dos cucharaditas de azúcar. Dicen que no vomita nunca. Tres a cuatro deposiciones por día. Buen estado de nutrición. No tiene signos de raquitismo.

A los 10 meses de edad se le vuelve a ver. No ha vuelto a vomitar a



Figura 2

pesar de la sobrealimentación a que lo mantiene sometido la madre (ver Fot. N.º 2).

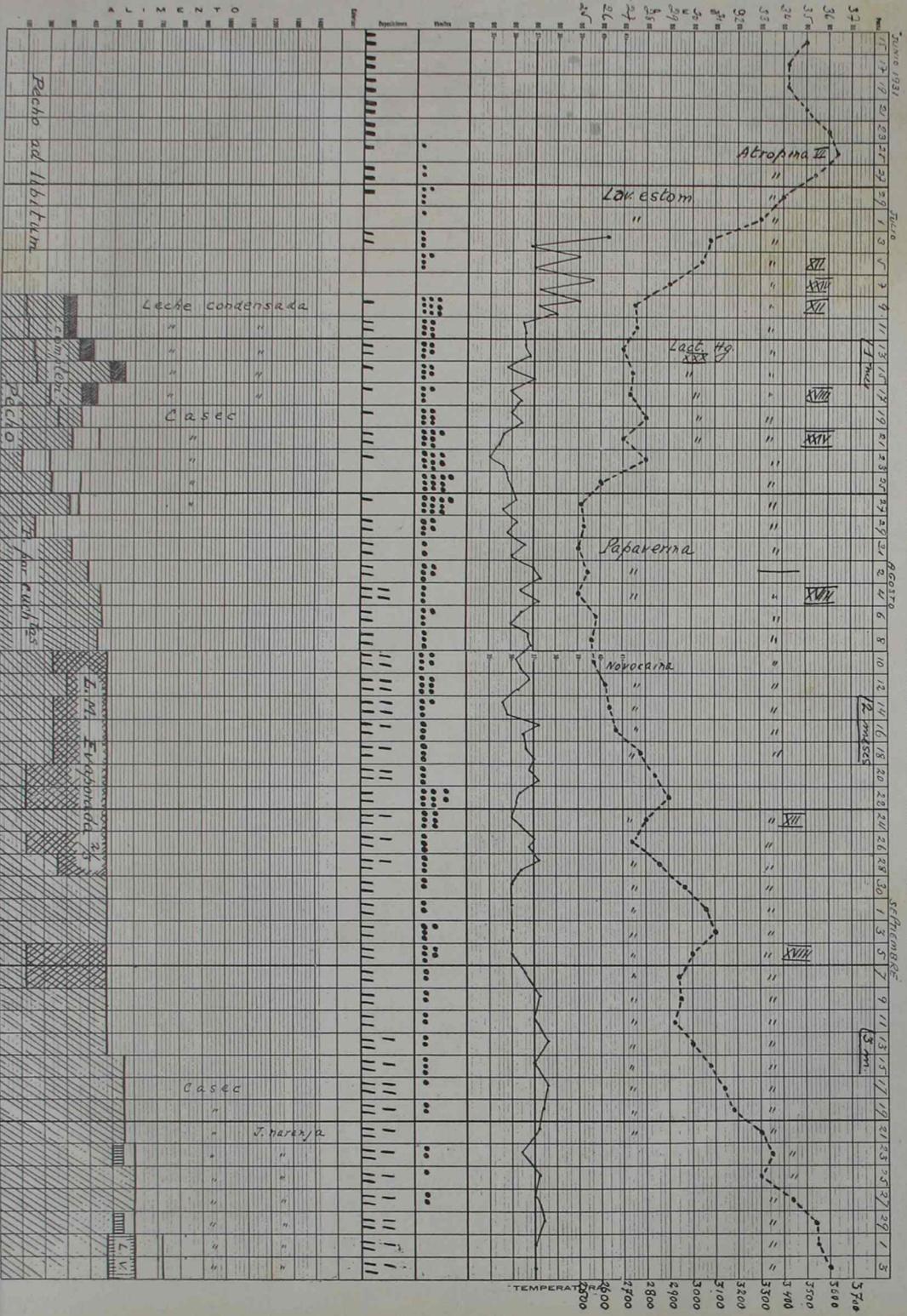
Ulteriormente nos informan que a los 14 meses continúa muy bien y ya caminaba.

Resumiendo la historia clínica, puede anotarse lo siguiente: niño que nace pesando 3.500 grs., con las condiciones aparentes de un niño normal, y que criado por la madre, progresa regularmente hasta el fin de la segunda semana, en cuya época comienza a vomitar y a perder peso; no obstante la dietética terapéutica y la medicación, los

SOCIEDAD DE BENEFICENCIA DE LA CAPITAL  
 INSTITUTO DE MATERNIDAD  
 DEPTO DE PUERICULTURA

Numero y apellido: *JESUS M. M.*

Fecha nacimiento: *15 Junio en 2017 h. m. 116 no. 1931*



Pecho ad libitum

Leche condensada

Casec

Casec

J. naxer/a

Atropina II

Lax estom

Lact. Hg

Papaverina

Novocaina

Pecho

Paraculitas

L.M. Eschondro 20

L.V.

vómitos no mejoran y el peso desciende 1.200 grs. en 33 días, llegando el niño a un estado caquético. Fracasan el citrato de sodio, la atropina, la papaverina, el lactato de mercurio, el lavaje de estómago y la leche condensada. Comienza a mejorar cuando se inicia el método de Ibrahim y la administración de "leche de mujer concentrada". A los tres meses de edad se inicia la mejoría franca y se llega pronto a la curación completa.

Se trató de un caso de vómitos incoercibles en un lactante criado a pecho, caso tan grave como lo evidencia la caquexia extrema a que llegó el niño, el cual no presentó en ningún momento signos seguros de enfermedad pilórica ni manifestaciones evidentes de neuropatía.

---

No es del todo rara la observación de curaciones inesperadas de lactantes vomitadores graves. Así lo establecen entre otros Marfan y Finkelstein refiriéndose a casos de vómitos habituales y de síndrome pilórico. Nuestra observación pudiera considerarse un caso más de los tales; pero no sólo por ello la damos a conocer, sino también por varias particularidades que merecen ser comentadas.

Marfan, al estudiar los vómitos habituales, dice que se observan con igual frecuencia en los niños alimentados al pecho o a biberón. La práctica de la clínica infantil les permitirá suscribir esta opinión, seguramente, a casi todos los pediatras: nosotros hemos visto también que los vómitos rebeldes del lactante (debidos o no a espasmos del píloro) se presentan indiferentemente en los criados con leche de vaca y en los criados con leche de mujer; pudiéramos decir que la alimentación materna no es profiláctica del trastorno en cuestión, y que por el contrario, suele favorecerlo.

Pero Marfan no hace distinción al respecto entre los casos comunes — o de mediana intensidad — y los casos graves. Refiere, sin embargo, al ocuparse de la evolución, la observación de un vomitador de tres meses de edad, criado por la madre, al cual, en vista del fracaso de todos los tratamientos, se le dejó mamar a voluntad; en estas condiciones, y después de estar diez días en el "umbral de la muerte", comenzó a mejorar espontáneamente y llegó a la curación completa.

Finkelstein, en cambio, no ha observado vómitos habituales graves en niños criados al pecho. Transcribimos a continuación lo que dice el maestro berlinés: "En la producción de la forma grave de

los vómitos habituales (vómitos incoercibles), parece intervenir además de las influencias ya citadas — se refiere a la aerofagia, atonía gástrica, hiperreflexia del estómago, alimentación rica en grasa, etc. —, una alimentación artificial sumamente errónea. Por lo que sabemos hasta ahora, *esta forma se presenta sólo en los niños alimentados artificialmente*, y a juzgar por mi experiencia, únicamente en aquellos cuya anamnesis señala un grado extraordinario de sobrealimentación. Los casos de vómitos incoercibles en niños criados al pecho, que quizás deban tomarse en cuenta (casos de Variot y de Devé y Podevin), están descriptos demasiado insuficientemente para poder clasificarlos con seguridad''.

De acuerdo con la opinión de Finkelstein, por lo tanto, nuestra observación sería muy rara: fué comprobadamente, un caso de vómitos habituales graves en un niño criado al pecho. Los únicos dos casos de vómitos graves que nosotros observáramos (uno de ellos publicado con Pintos), eran, como los de Finkelstein, de niños alimentados artificialmente.

Creemos también que no es muy frecuente la observación de casos graves de vómitos habituales, aún en los alimentados a biberón. Los vómitos incoercibles, que llevan a la caquexia, son generalmente debidos a una enfermedad pilórica o a otra malformación congénita. Finkelstein, con su enorme experiencia, dice haber observado sólo 12 casos graves de vómitos habituales, de los cuales 3 fallecieron, y todos ellos alimentados artificialmente. En cambio, en sólo 5 años observó 25 casos de enfermedad pilórica. De los 58 casos dados a conocer entre nosotros por Mendilaharsu y Kreutzer — niños al pecho y niños a biberón —, ninguno (según las historias) tuvo la gravedad del nuestro.

Insistimos en que, al comentar la rareza de los casos en cuestión, nos referimos a los que se acompañan de gran desnutrición, llegando a la caquexia; no por cierto, a los mucho más frecuentes de vomitadores rebeldes que tardan también semanas o meses en mejorar, pero que quedan detenidos en su peso o descienden poco, y sólo llegan a una desnutrición moderada.

Nuestro enfermo interesa también para comentar lo relativo al diagnóstico entre la enfermedad de los vómitos habituales y el espasmo del píloro. No nos extenderemos en los detalles del asunto, que casi ha sido agotado por Marfan en un artículo reciente. Pero llamamos la atención sobre la evolución del proceso en nuestro enfermo que inclinaba realmente hacia el diagnóstico de en-

fermedad del píloro: iniciación brusca en la segunda semana de vida, niño en alimentación natural, vómitos incoercibles y descenso progresivo de peso, es decir, las manifestaciones más llamativas del espasmo del píloro. Interesa, decíamos, la cuestión diagnóstica, porque la gravedad del caso y el fracaso reiterado de las medidas terapéuticas ponían en tela de juicio la oportunidad de la intervención quirúrgica. Nosotros nos opusimos porque el niño no tenía constipación rebelde y no presentaba los signos objetivos (clínicos y radiológicos) del espasmo del píloro. Y la evolución ulterior dió razón a nuestra manera de proceder.

Finkelstein cree que debe darse mucha importancia diagnóstica a la ausencia de constipación. Nuestro caso es una prueba elocuente de lo que dice Finkelstein: no obstante los vómitos incoercibles, totales, el niño tuvo casi todos los días deposiciones espontáneas.

No nos extenderemos en lo relativo a las causas de los vómitos que nos ocupan, causas que han sido discutidas por Marfan, Finkelstein, Cameron y otros (neuropatía, hiperrestesia gástrica, heredolúes, aerofagismo, atonía gástrica, etc.).

En realidad, no conocemos bien el mecanismo y la etiología de estos vómitos, si bien es probable que la aerofagia desempeñe algún papel en ciertos casos y es indudable que la diátesis neuropática interviene muchas veces. En nuestro caso, la aerofagia no era evidente y tampoco existían manifestaciones de neuropatía. Nosotros hemos observado que muchos vomitadores no son niños francamente nerviosos, que lloran poco, que duermen bien, pero sí que la mayoría son vivaces, precoces, y muy susceptibles a los excitantes diversos del ambiente.

¿Qué acción terapéutica ha sido eficaz en nuestro caso? En rigor, analizando la observación con juicio riguroso, y teniendo en cuenta los casos de la literatura a que nos refiriéramos al comenzar, de vomitadores graves que curan inesperadamente, no podemos imputar la curación a determinada medida terapéutica. No obstante, queremos llamar la atención sobre varias coincidencias: la mejoría con la institución del método de Ibrahim, y con la leche de mujer concentrada, que usamos por primera vez.

Además, queremos referirnos a la acción de la atropina. Creemos que es un medicamento muy eficaz contra el vómito del lactante, sobre todo cuando hay neuropatía franca. Pero la hemos visto fracasar en muchos casos de vómitos rebeldes. Nos parece,

sin embargo, que debe persistirse en su uso, utilizándose soluciones frescas, y llegando a dosis altas cuando hay tolerancia (hemos llegado a dar cerca de 50 gotas diarias de la solución al  $1 \times 3000$ ), lo que no ocurre siempre: algunos niños no toleran más de 2 gotas por vez de esa solución. Y creemos que debe persistirse en su administración aún en los casos en que su eficacia no parezca manifiesta, porque observando la curva de peso cuando el niño mejora, hemos comprobado que al suprimir la atropina, la curva se hace más horizontal, sin que se advierta modificación notable en la intensidad de los vómitos. Esto lo hemos documentado en el gráfico en uno de nuestros casos anteriores de vómitos incoercibles, y en el que presentamos.

Como es sabido, la atropina puede producir temperatura ("fiebre atropínica"): nos preguntamos si de ello se habrá tratado cuando en el momento de mayor violencia de los vómitos, el niño presentó fiebre irregular durante una semana, o si la causa de dicha fiebre, probablemente no infecciosa, habrá sido la desecación (gran descenso de peso).

Finalmente, corresponde establecer que nuestro enfermo no era específico (investigación clínica y serológica). Y que tampoco benefició del lactato de mercurio preconizado por Marfan para el tratamiento de estos casos. Nuestra experiencia no nos convence que la heredolúes tenga en general importancia como causa de vómitos habituales.

#### BIBLIOGRAFIA

- Cameron H. C.*—Some forms of vomiting in infancy. "Brit. Med. Journ.", 1925, I, 765.
- Damianovich J.*—El método de Ibrahim en el tratamiento de los vómitos rebeldes del lactante. "Arch. Lat. Amer. Ped.", 1927, 172.
- Finkelstein H.*—Tratado de las enfermedades del niño de pecho. (Traducción española, 1930).
- Garrahan J. P. y Pintos C. M.*—La leche condensada en el tratamiento de los vómitos del lactante. Sociedad de Nipiología (A. M. A.), 1930.
- Marfan A. B.*—Les affections des voies digestives dans la première enfance. Paris, 1923.
- Marfan A. B.*—Diagnostique des vomissements habituels chez le nourrisson. "Le Nourrisson", 1930.
- Marriott W. McKim.*—Infant Nutrition. St. Louis, 1930.
- Mendilaharsu J. R. y Kreutzer R.*—Vómitos habituales del lactante. "Arch. Lat. Amer. Ped.", 1926, XX, 779 y 1927, XXI, 8.

### 3er. Congreso Nacional de Nipiología

Perugia 21 - 23 septiembre 1932

Ha tenido lugar en Perugia, del 20 al 23 de septiembre pasado, el Tercer Congreso Nacional de Nipiología, presidido por el profesor Cacace.

Dicho Congreso fué patrocinado por S. A. R. la Princesa del Piemonte con el apoyo del Duce, de las autoridades nacionales y provinciales. Con el concurso de numerosas sociedades científicas, nacionales y extranjeras; académicos; gran número de congresistas, en su mayor parte sòcios de la Sociedad Italiana de Nipiología.

Inició los discursos el Podestá de Perugia, quien con elocuentes palabras recibió a los congresistas.

Hablaron después los Profs. A. Borrino y Allaria; pronunció luego su elocuente discurso el Prof. Cacace, donde puso de relieve la importancia del progreso alcanzado por la nipiología, tanto en Europa como en Sud América y su reconocimiento por la colaboración que ha tenido en el desarrollo de esta nueva rama de la ciencia.

Pronunciaron también discursos el Secretario de Estado por la Educación Nacional y el Comisario de la O. N. M. I.

Ha tenido gran éxito el Congreso, donde se discutieron importantes trabajos; por ser éstos muy numerosos, sólo hacemos un resumen de sus títulos.

1.—“El problema de la hospitalización del lactante”, por G. B. Allaria (de Turín). Comunicaciones sobre el mismo tema por el Dr. Malagodi (de Ferrara) y O. Pentagna (S. Paulo, Brasil), éste último trata especialmente la hospitalización de lactantes hijos de italianos en el extranjero. El Dr. Porta (Como) habla so-

bre aquello que se hace en el Instituto Provincial para la infancia y la Maternidad de Como, para atenuar los daños de la hospitalización del lactante. El Dr. Simonetti (de Turín), trata la asistencia hospitalaria del lactante sano a pecho, de madres hospitalizadas; los Dres. R. Vaglio (de Nápoles) y F. Zibordi (de Milán), hablaron también sobre la hospitalización del lactante, tomando parte en la discusión los Dres. F. Valagussa, A. Gismondí, Fiore, P. Brusa, G. de Toni, R. Simonini, Casalini, L. Magni, Bastianello, Fabbri.

2.—“La sordera congénita”, por el Dr. Bilancioni (de Roma). Comunicación y discusión por los Dres. Della Cioppa (de Nápoles), que habla sobre la osteoesclerosis y sordera familiar, y su prevención; Tarchetta (de Nizza), sobre la malformación congénita de los dos pabellones de la oreja con imperforación del conducto auditivo y ausencia del oído medio, sordera parcial, operación; Dr. Dotti.

3.—“El lactante en las artes”, por el Dr. Baglioni (de Roma).

4.—“Higiene del sistema locomotor de la primera infancia, base y preludio de la educación física del niño”, por el Dr. M. Pincherle (de Bologna).

5.—“Obesidad en el lactante”, por Cozzolino (de Bari).

6.—“Avitaminosis frustra del lactante”, por el Dr. G. Frontali (de Padua). Comunicaciones sobre el tema: Fenómenos hemorrágicos y alteraciones degenerativas gastrointestinales y renales en las formas completas e incompletas de avitaminosis, por carencia de factor antiescorbútico. Dr. G. Macciotta (de Cagliari). Modificaciones en el equilibrio de las fracciones fosforadas (Ph orgánico e inorgánico) de la sangre, en la avitaminosis beribérica experimental. Dra. Leone (de Cagliari). Relación entre avitaminosis beribérica y la tetania, estudiada a través de las modificaciones del metabolismo de los cuerpos creatínicos. Dr. Piana (de Cagliari). Discusión por los Dres. Salvioli y G. Frontalis.

7.—“Endocrinología y nipiología”, por Pende (de Génova). Comunicaciones sobre el tema: Catarata congénita e hipoparatiroidismo. Dr. Barberi (de Bari). El boeio endémico en el lactante; consideraciones clínicas y sociales. Dr. Latronico (de Lecce). Contribución al estudio anatomopatológico de la idiocia mongólica. Doctor Martinelli (de Roma). El timo en las infecciones experimentales por el *Bacterium prodigiosum*. Dr. Mussa (de Turín). Discusión por los Dres. Colucci, Fiore, Baglioni y Alberti.

8.—“Bienestar y malestar psíquico del lactante”, por el doctor Colucci (de Nápoles). El porvenir psíquico del lactante en relación con las perturbaciones del crecimiento. Dr. Borrino (Perugia). Discusión por los Dres. Bagioni y Colucci.

9.—“La biología y la asistencia del recién nacido y del lactante según los escritores de la Edad Media”. Dr. Simonsini (de Modena).

10.—“Aspecto moderno sobre la higiene de la leche”. Profesor Rossi (de Portici).

11.—“El lactante en relación con el sonido y el arte musical”. Dr. Mazzini (de Imola).

12.—“La tutela del lactante en la reforma de los Códigos”. Dr. Gesmundo (de Firenze). Comunicaciones sobre el tema: del Dr. Moro (de Taranto), Consideraciones de un Director de “Bre fotrofio” al título 7.º del proyecto de reforma del Código Civil. Discusión por los Dres. Gismondi y Marconi.

#### *Comunicaciones diversas:*

Dr. Loste (de Huesca, España): El Instituto Nipiológico de Huesca. Dr. Carbone (de Avellino): Lactancia obligatoria y búsqueda de la paternidad; discusión por los Dres. Baglioni, Gismondi, Dotti, (de Capua). Prof. de Capua (Foggia): La asistencia al lactante ilegítimo. M. Di Targiani (de Roma): La enfermera especializada para la asistencia a la primera infancia. Dr. Dotti (de Firenze): Concursos populares de crianza higiénica del niño. Señora Fornari Chierici (de Bari): Trece años de actividad de la asistencia en Gotas de Leche de Bari. Prof. Laureati (Fioligno): Asilo, nido y cantina maternal en la ciudad de Fioligno. Dr. Meynier (de Turín): La asistencia pediátrica a los recién nacidos de la Maternidad del Hospital María Victoria de Torino. Dr. Salbieti (de Pisa): Acción eutrófica y antirraquítica de algunas substancias irradiadas con rayos ultravioleta; discusión por el Dr. Barbieri. Doctora Zappa (de Génova): Nueva contribución a la propaganda de la higiene en la crianza del lactante. Dr. Tenconi (de Varese): Asilo y colocación en la campaña del lactante hijo de tuberculosos; discusión por los Dres. Fiore y Borrino. Dr. Rapisardi (Catania): La asistencia a los ilegítimos en Catania. Dr. Raspi: El suero de sangre de la madre en la cura y en la profilaxia del sarampión en el

lactante; discusión, Dr. Ferraro. Dr. Raspi (Pisa): De un caso de favismo en la provincia de Pisa. Dr. Schiboni (Roma): Alimentación del lactante. Dr. Bottacin (Venecia): Las causas determinantes de la inmunidad en los asistidos en los consultorios de O. N. M. I. de Venecia. Dra. Borsarelli: El desarrollo de los "macrosoni" aislados en el Consultorio de la Real Clínica Pediátrica de Torino. Dr. Ferraro (Milano): Nueva contribución al estudio de la acción del suero de embarazada (experimentos en la metamorfosis de las ranas).

---

Publicamos a continuación el extracto de dos de estos trabajos:

### **El problema de la hospitalización del lactante**

**Prof. Allaria (Torino)**

Es conocido cómo, hasta no muchos años atrás, la internación del lactante en los hospitales, fuera considerada como una eventualidad, más dañosa que útil para la salud del niño, a causa del llamado "marasmo hospitalario" u "hospitalismo" de los lactantes, que diezmaba las filas.

Esta causa ha sido ya analizada en sus elementos constitucionales, que son principalmente dos: infección hospitalaria y alimentación inadecuada (especialmente artificial no bien llevada) y otros coadyuvantes: factores climatéricos por los extremos de la temperatura estival e invernal, factores psíquicos y de gobierno del lactante ("toilette" tegumentaria descuidada, técnica imperfecta de las comidas, posición supina permanente en la cuna, deficiencia de estímulos, etc.).

Para obviar estos graves inconvenientes es necesario: resolver el problema de la asistencia e internación del lactante pobre, enfermo, con una amplia misión del fin a que se ha de llegar y de los medios que sean necesarios.

A) La función hospitalaria de la asistencia a la primera infancia debe dirigirse a permitir en lo posible, el gobierno (y la lactancia) materna, esto es, debe ser sobre todo ambulatoria, limitando la función de internado a los casos estrictamente indispensables por imposibilidad de adecuado gobierno materno.

En esto se distingue una parte profiláctica (consultorio periódico profiláctico para lactantes sanos, refectorio materno, eventualmente sala de custodia diurna para lactantes de madres que trabajan) y en un ambulatorio periódico para lactantes enfermos, que debe ser un poliambulatorio para medicina general (con un apartado para sífilis congénita), para enfermedades del oído, nariz, garganta, ojos, piel, etc.).

La función de recoger los lactantes se distingue también en una parte preventiva (internación de lactantes sanos, huérfanos; sección para prematuros y débiles congénitos) y en una curativa (enfermería para lactantes enfermos que van separados de aquellos niños de la segunda infancia y que comprende la sala para los lactantes afectos de enfermedades contagiosas agudas, sala para los lactantes afectos de enfermedades contagiosas crónicas, los aislamientos).

Conjuntamente con la función de internación del lactante está la de la continuación de la lactancia materna (eventualmente con dormitorio para las madres, anexa a la sección lactantes).

*B)* La segunda parte del problema, de la hospitalización del lactante comprende la construcción del hospital de Niños, y es doble; financiera, por lo que es necesario recordar que los gastos de alimentación y funcionamiento son elevados y la construcción del nosocomio mismo.

El autor expone detalladamente los criterios que deben guardar la construcción de un instituto para lactantes, sanos y enfermos, libradó de la esclavitud de las falsas magnificencias exteriores y de las monumentalidades, debemos tener como solo punto de mira el bienestar del internado. La arquitectura debe ser pura y rígidamente racional (paredes externas con superficies transparentes mayores que la opaca, de tal manera que el aire y la luz entren ampliamente, paredes interiores con su mayor parte de vidrio, pavimentos adaptados, corredores con vidrios, sistema de iluminación con difusores, jardines, etc.).

Continúa la descripción, de un hospital de niños, como debería ser hoy día, en sus varias secciones, para que la delicada misión de la asistencia al lactante enfermo, sea resuelta del modo más favorable, para el cumplimiento del difícil problema.

## Endocrinología y Nipiología

Prof. Pende (Génova)

El estudio de la situación hormonal, correspondiente al primer año de la vida, no se ha efectuado aún y no existen dudas que en la constitución neuro endócrina del lactante, debe residir el complejo de factores endógenos más importantes para explicar la gran familia de síndromes diatésicos que caracteriza la patología de la primera infancia.

Según sus investigaciones, el primer año de vida presenta dos períodos que podemos llamar de *crisis endócrina*: esto es, una *primera crisis hormonal postnatal* que se prolonga hasta cerca del sexto mes y una segunda *crisis hormonal* que empieza con el segundo semestre de la vida.

La crisis hormonal postnatal, se inicia hacia el final de la primera semana, se caracteriza por una disminución de volumen y función de la glándula tiroidea y suprarrenal, de modo que prevalecen en esos momentos en el equilibrio interhormónico, el timo, los órganos linfoides y los islotes pancreáticos, de tal manera, prolongándose esta situación hormonal hasta cerca del sexto mes, se tiene en tal período un fisiológico hipotiroidismo e hipersurrenismo (prevalentemente medular), combinado con un fisiológico hipertimismo e hiperinsulismo. Aún más, para las relaciones parasimpaticotropas del timo y de los islotes pancreáticos y simpaticotropas de la tiroidea y suprarrenal domina en este primer semestre el tono parasimpático sobre el tono simpático.

Es probable que con la fisiológica hipoactividad de la tiroidea y la suprarrenal se acompañe también una hipoactividad relativa de la paratiroides y de la hipófisis.

Esta actitud endócrina simpática de los primeros meses, explica bien, según el orador, no sólo la gran actividad del intercambio, con gran preponderancia de la asimilación y del crecimiento ponderal enorme relativamente a la edad sucesiva, sino también la hiperfunción de toda la esfera del parasimpático.

Si ahora se agrega que sus investigaciones demuestran la existencia de una influencia estimulante de la tiroidea sobre el hígado, y de una influencia inhibitoria del timo sobre el hígado mismo; mientras el timo refuerza la acción de los islotes pancreáticos, se

comprende que en el primer semestre, exista también una fisiológica hipoactividad hepática, en contraste con la hiperactividad pancreática. En condiciones de temperamento morbozo esta insuficiencia hepática unida a la insuficiencia tiroidea, hiperinsulinismo para-simpático-tonismo es capaz de darnos cuenta de aquellos síndromes, que se comprenden en el conjunto del *artritisismo infantil* y de la *diátesis exudativa*; esto es la obesidad pastosa (hipertímica) con manifestaciones cutáneas y mucosas, exudativas; los fenómenos de hiperurisemia y de hiperlipemia infantil, las tendencias a las contracciones exageradas vagotónicas y la hipersecreción exagerada del tubo gastrointestinal y de las vías respiratorias, la tendencia al asma tímico y a la "morsthymica", a los choc hipoglucémicos, a las convulsiones hipoglucémicas, en el que es verosímil la intervención de crisis hiperinsulares.

Si se pasa ahora a la segunda crisis hormonal del primer año de la vida, ésta consiste en retomar activamente las funciones, de la tiroides, las suprarrenales, la pituitaria, paratiroides, mientras que disminuye relativamente la funcionalidad del sistema timo insular.

Esta crisis hipertiroidea fisiológica del segundo semestre, debe acompañarse por lo que se ha dicho anteriormente con una fisiológica actividad del hígado. Esta crisis está en relación con el primer empuje energético del desarrollo de la vida de relación, siendo conocido que el cerebro, sobre todo la corteza, se desarrolla rápidamente en este período y comienza el desarrollo del sistema motor piramidal del esqueleto y de los músculos, del lenguaje, también se inicia la dentición. En condiciones patológicas o de temperamento mórbido hipertiroideo o hipoinsular, se ve surgir fácilmente en este segundo semestre, síndromes de intercambios perturbados de los carbohidratos como fenómenos acidóticos imputables a una exageración mórbida del fisiológico hipoinsulinismo, hipertiroidismo e hiperhepatismo, o también se ven surgir fenómenos de excesivo catabolismo y atrepsia con deficiente intensidad de los poderes asimiladores o hiperperistaltismo intestinal con inhibida digestión y absorción de las grasas, así como sucede en el hipertiroidismo asociado a hipoaquilia pancreática (hipertiroidismo e hipopancreatismo de la primera infancia).

En los casos en que prevalece la insuficiencia del timo asociada con excesiva función de la tiroides y paratiroides se puede constatar aún, sobre esta base armónica la fácil aparición de estados raquíuticos y espasmofílicos.

De tal manera, la endocrinología del primer año de la vida, ilumina los más importantes síndromes mórbidos, propios de esta edad. Del lado de la constitución hormonal, nosotros distinguimos dos tipos principales de temperamento endócrino del lactante: uno es el lactante hipertímico linfático, hipohepático, hipotiroideo, hiperinsular y otro es el tipo del lactante, hipertiroideo, hiperhepático, hipoinsular.

En el primero se encuentra una orientación vegetativa con formas más frecuentes brevilineas, exuberante crecimiento de masa corpórea, retardada evolución morfológica; en el segundo, se encuentra una orientación hipovegetativa con formas más frecuentes longilineas, deficiente desarrollo ponderal, precoz, diferenciación morfológica. En uno hay exageración de la situación hormonal del primer semestre de la vida, en el otro exageración de la situación hormonal del segundo semestre.

Son estos los dos mismos tipos humanos fundamentales, que sus variantes endócrinas señaladas por el orador, se encuentran luego también en las sucesivas edades de la vida.

---

## Sociedad de Pediatría de Montevideo

---

SESION DEL 28 DE OCTUBRE DE 1932

---

*Preside el Dr. A. Carrau*

### **Crisis gástricas a repetición acompañadas de herpes labial. Herpes recidivante con crisis solares**

*Dres. J. Bonaba y Sarah Rayoja.*—Niña de 9 años, hija de padre etilista y madre tuberculosa, que en varias oportunidades había tenido crisis de vómitos, cefalalgia y dolores abdominales, acompañadas de herpes labial; ingresó por primera vez al Instituto de Clínica Pediátrica (Prof. Morquio) el 12 de noviembre de 1930. Hacía ocho días que presentaba dolores abdominales, predominando en el epigastrio y constipación; dos días después, vómitos, somnolencia y cefalalgia. Al ingresar se constataba erupción de herpes labial; ausencia de signos meníngeos, abdomen hundido, doloroso profundamente, sin localización; los demás exámenes, negativos; orinas: 0 gr.50 de albúmina; acetona; líquido cefalorraquídeo, normal; presión arterial, Mx. 10.5; estado febril. Después de cuatro días se inició la mejoría, despejándose totalmente. Una nueva crisis sobrevino con el sarampión, que se declaró a fines de noviembre. Alta el 9 de diciembre. Reingresó el 6 de julio de 1932, con una nueva crisis, también con herpes labial; azoemia, 3 grs.68; mejoría en los días siguientes. Nueva crisis el 26 de julio, con herpes y el mismo cuadro habitual; azoemia, 0 gr.38. Aumentó de peso, pasó sin nuevas crisis hasta el 8 de septiembre, en que inició un estado febril, seguido de erupción de eritema nudoso, con cutirreacción positiva; anteriormente, ésta, siempre había sido negativa. Alta el 30 de septiembre. En los primeros momentos pensaron en la posibilidad de apendicitis, de nefritis con síndrome acidótico, de jaqueca, en los vómitos periódicos con acetonemia. La presencia del herpes, durante cada crisis los llevó a admitir una relación con los vómitos. Creen que el caso puede interpretarse como de crisis de vómitos cíclicos que desencadenan, en cada acceso, una eflorescencia de herpes labial o como de herpes recidivante, que explicaría todas las manifestaciones clínicas (cutáneas, gástricas y dolorosas). Esta última hipótesis les resulta más seductora. Las

crisis gástricas tienen todo el aspecto de las crisis solares. Los síntomas renales, que se presentaron en algunas de las crisis (albuminuria y hematuria microscópica), podrían explicarse por la existencia de fenómenos circulatorios en el riñón, epifenómeno de la crisis.

Discusión: *Dr. J. A. Bauzá.*—Hace referencia a un caso similar de herpes periódico y recidivante, localizado en el pabellón auricular, el que coincidía con crisis periódicas acetonémicas.

*Dr. A. Carrau.*—Relata la observación de un niño de seis años de edad, que presentaba crisis de vómitos periódicos, en el que faltaban la acetonuria y la diaeturia, por lo que descartó la posibilidad de que se tratara de vómitos con acetonemia. La azoemia era alta, pero rápidamente cayó. En este caso no había herpes y en él se planteó el diagnóstico entre jaqueca oftálmica y azoemia, aceptándose finalmente esta última, aunque provisoriamente, pues la salida del enfermo, del Servicio, impidió la práctica de otras investigaciones.

#### Leucocitosis y fórmula leucocitaria en el recién nacido

*Dr. J. A. Bauzá.*—Después de 118 exámenes de sangre, realizados en el Laboratorio de la "Casa del Niño", ha constatado un aumento de leucocitos después del nacimiento, en el recién nacido, con un máximo de 20.000 entre el primero y el segundo día; un descenso hasta 12.000 al fin del quinto día, seguido de un ligero aumento hasta 16.000 al final del primer mes. Después de éste, un lento descenso. En lo que respecta a la fórmula leucocitaria, han sido observadas grandes variaciones. El autor ha seguido el método de clasificación de Schilling.

#### Pionefrosis y flemón perinefrítico en un lactante

*Dres. C. Pelfort, María L. Saldún y A. Pérez Scremeni.*—Niño de un mes y medio de edad, hijo de madre sospechosa de tuberculosis, con Wassermann negativa; recibió vacuna Calmette *per os* (1 dosis). A comienzos de julio último, sufrió de rinfaringitis, bronquitis y otitis bilateral; se le practicó la paracentesis de ambos tímpanos. Fue hospitalizada durante cuatro días, volviendo a reingresar nueve días más tarde, por haber reaparecido la tos y rebajado de peso. De nuevo fueron puncionados los tímpanos, saliendo pus. Continuó con temperatura alrededor de 37°; la orina contenía albúmina, numerosos leucocitos, glóbulos rojos y de pus. Se observó una tumefacción en el hipocondrio y el flanco izquierdo. Continuó rebajando de peso, con albuminuria de 2 grs.‰, numerosos leucocitos, glóbulos rojos y de pus; palidez terrosa de la cara; finalmente, bronceopneumonía y muerte a los 18 días del reingreso. Autopsia: riñón izquierdo grande, globuloso, fijado por su cara anterior y el borde interno a algunas ansas del intestino delgado; la cara posterior limitada hacia adelante, un gran absceso, con pus cremoso, verde amarillento, que se continuaba por la vaina del psoas, hasta la pelvis; ofrecía tabicamientos fibrosos; sobre el borde interno del riñón, cerca del polo superior, un forúnculo subcortical. Al corte se notaba pus, llenando la pelvis renal y los

cálices, que estaban dilatados; parénquima renal comprimido y disminuído de espesor, obstrucción del uréter a unos 2 cms. de su comienzo. Las culturas del pus renal desarrollaron estafilococos y colibacilos. Riñón derecho normal.

#### Un caso de anoftalmía y otras malformaciones

*Dres. A. Buenafama Uriarte y María I. Cruz.*—Niño de 12 horas, que fué enviado desde la Maternidad al Servicio del Dr. C. Pelfort, en el hospital "Dr. P. Visca". Padres sanos; primer hijo; Wassermann negativa en la madre; no existía consanguinidad entre ellos. Presentaba múltiples deformaciones. Ausencia del relieve normal de los globos oculares, que no existían, según pudo comprobarse a la palpación y entreabriendo los párpados; en el fondo de la cavidad se notaba la conjuntiva. Labio leporino unilateral derecho, con división congénita y completa del velo y bóveda del paladar. Nariz aplastada, continuándose lateralmente sin el relieve normal. En la mano derecha del lado dorsal, fusión del índice, mediano, anular y meñique; en el índice, desviación de la falangina sobre el eje de la falange; estrechamiento circular del anular, en su parte media; uñas rudimentarias en estos cuatro dedos, normal en el pulgar; del lado palmar, cicatriz uniendo esos cuatro dedos. En la mano izquierda, pulgar libre; fusión de los otros dedos, pero el quinto, libre en su tercio inferior. En el pie derecho, fusión de los tres primeros dedos. Al nivel de la cicatriz umbilical se produjo una erisipela, que provocó la muerte. Al examen ocular se observaba: disminución marcada de la extensión de la ranura palpebral; pestañas implantadas normalmente; párpados ligeramente deprimidos, sin la incurvación normal; el examen de los órganos retropalpebrales resultaba difícil por la brevedad de la hendidura palpebral; se notaba la ausencia de la córnea. No pudo hacerse una autopsia completa; sólo pudo estudiarse la cavidad orbitaria. La conjuntiva recubría completamente el espacio retropalpebral, tapizándolo desde el fondo de saco superior al inferior y desde el ángulo interno al externo; al seccionarla se comprobó su adhesión a los planos profundos, saliendo una pequeña porción de humor vítreo. Se trata de una anoftalmía. Entre ésta y la microftalmía hay todos los grados, imposibles de reconocer clínicamente. Puede aceptarse, pues, que se trata de una anoftalmía, coincidiendo con otras deformaciones, tales como labio leporino, división congénita del velo del paladar, braquidactilia, etc.

#### Vacunación del recién nacido con el B. C. G. por vía subcutánea

*Dres. P. y H. Cantonnet Blanch.*—Refieren los resultados obtenidos en la Maternidad del hospital "Pasteur" (Servicio del Dr. C. Colistro). Presentan dos series de niños. La primera, constituida por 309 recién nacidos, vacunados con 800.000 bacilos, administrados en dos inyecciones simultáneas, en las regiones subescapulares, la mitad en cada lado. Sobre estos 309 niños se pudo practicar la cutirreacción, entre el segundo y el tercer mes, en 228, obteniendo 201 resultados positivos (90%). El número de nódulos producidos fué de 15 ó sea un 6.5%; el de abscesos, de 12 ó sea un 5%. La se-

gunda serie comprende 606 casos, que han recibido 400.000 bacilos (200.000 de cada lado) en las regiones subescapulares. Fueron seguidos con la cuti-reacción 95, los que dieron 87 % de resultados positivos, 2.6 % de nódulos y 1.6 % de abscesos. 55 niños de esta serie pudieron ser seguidos durante 14 meses, habiéndoseles hecho seis visitas y obteniendo 92 % de reacciones positivas, 10.9 % de nódulos y 7.2 % de abscesos. De estos niños fallecieron el 10.9 %. El peso de los niños, al año de haber sido vacunados fué el siguiente: 5 casos de 7 kilos; 9 de 8; 16 de 9; 8 de 10; 6 de 11 y 2 de 12.

Discusión: *Dr. J. A. Bauzá.*—Declara que ya hace más de un año que emprendió en la “Casa del Niño”, sección Cuna, la vacunación contra la tuberculosis mediante la inyección de 1/40 de miligramo de emulsión de B. C. G. (800.000 bacilos) en medio centímetro cúbico de vehículo, la mitad de cuya cantidad era inyectada en la cara externa del tercio superior del brazo. Con respecto a la frecuencia de los abscesos, manifiesta que ellos se presentaron en la casi totalidad de los vacunados, evolucionando sin peligro alguno para el niño y curando por completo al cabo de uno a dos meses. Le llama poderosamente la atención el porcentaje tan bajo de abscesos observados por los comunicantes: 7.2 % frente al 80 % de su observación. Señala que Keresturi y Park, en un reciente trabajo sobre vacunación subcutánea con el B. C. G., encuentran 60 % de abscesos, inyectando 1/50 de miligramo. Estos mismos autores admiten la posibilidad de que la cantidad de vehículo tenga influencia en la producción de ellos, los que, para Calmette, serían menos frecuentes con una dilución mayor. Desea destacar, igualmente, el alto porcentaje de reacciones positivas obtenidas por los comunicantes, creyendo que en algunos casos puedan ser consideradas como positivas, sensorreacciones fugaces, determinadas por la peptona del caldo y no propiamente por la tuberculina. Opina también que, con respecto a la aparición de la alergia y a su duración, ella es, en general, más precoz y duradera que con la vacunación por vía bucal, con respecto a la cual puede tener una marcada superioridad no obstante el inconveniente de la frecuencia de la producción de abscesos. No puede admitir que la mínima proporción de abscesos pueda ser atribuida al descenso de la dosis (400.000 bacilos) y a su repartición por mitades en cada región escapular, por cuanto las cifras de los niños de la primera serie se referían a la misma dosis de vacuna, de la misma procedencia y dada con la misma cantidad de vehículo que él ha empleado en la “Cuna”. Considera poco admisible el admitir que la escasa proporción de abscesos, en la estadística de los autores, resulte del sitio de la inyección, menos sujeta a roces y traumatismos que la utilizada por él. En cuanto a que la producción de los abscesos pueda ser favorecida por la dosis empleada por él (400.000 bacilos en cada brazo), frente a la de los autores (200.000 bacilos en cada región escapular) en la segunda serie de niños, cabría preguntarse si no sería preferible arriesgar la producción de un absceso, siempre inofensivo, frente a la posibilidad de una inmunización de mayor duración.

*Dr. J. E. Moreau.*—Manifiesta que la comunicación de los autores tiene la virtud de traer a la discusión la vacunación por vía subcutánea, con el B. C. G., de los recién nacidos. Está de acuerdo con ellos sobre la inocuidad del método. Los niños así vacunados evolucionan normal-

mente. Es indudable que la formación de abscesos es un inconveniente, a pesar de la evolución hacia la curación y sin ulterioridades. No deja de ser una molestia, que muchas veces alarma a los padres. El problema a resolver es el de ver si, con alguna nueva técnica, se puede reducir al mínimo la formación de dichos abscesos. En un principio, cuando se inició en el Dispensario "Calmette", la vacunación subcutánea, se emplearon las dosis aconsejadas por Calmette, es decir, 1/50 de miligramos. Luego, trabajos posteriores, demostraron que inoculando la misma dosis, pero repartida en dos sitios diferentes y simétricos, la frecuencia de los abscesos disminuía. Los autores han reducido aun más las dosis inyectadas, consiguiendo disminuir evidentemente el número de abscesos, sin que por ello disminuya el estado de alergia.

---

## Análisis de Libros y Revistas

---

P. WORINGER.—*La alergia al blanco de huevo en el lactante.* “La Presse Médicale”, 10 septiembre de 1932.

La alergia al blanco de huevo es relativamente frecuente en lactantes eczematosos, alcanzando a un 50 % según el autor, quien usa una dilución al décimo en suero fisiológico, prefiriendo la intradermo como más sensible. La positividad se alcanza a los 20 minutos dando un edema blancuzco, duro, a contornos irregulares que se propaga por pseudopodos y rodeado de una areola roja; es una reacción bien característica.

Cuando se inyecta bajo la piel o en pleno músculo, aún el vigésimo de centímetro cúbico que se usa en la intradermo, aparece urticaria generalizada con repercusión general, gritos, escozor, etc. y llega al pleno shock anafiláctico dramático, cuando la cantidad inyectada es mayor.

La ingestión determina reacciones más o menos semejantes pero inconstantes y a predominio gastrointestinal. En niños normales ninguna reacción positiva.

Todos los sujetos en estado de alergia no hacen estos accidentes y así niños que por su reactividad cutánea son considerados alérgicos, no dan urticaria ni shock, indicando que no llevan en su sangre anticuerpos ovalbúmicos.

Este estado desaparece con la edad. Su origen no está bien aclarado, se habla de herencia, considerándola como otra diátesis.

No hay duda que una relación estrecha existe entre la alergia y el eczema del lactante y si algunos no son sensibles al blanco de huevo, reaccionan a menudo a otros antígenos. Buscando de precisar las relaciones que existe entre el eczema y la alergia se llega a afirmar que el terreno alérgico es propicio, si no indispensable a la eclosión del eczema y que éste no nos aparece entonces como una reacción alérgica verdadera, al mismo tipo que la urticaria, sino como un fenómeno para-alérgico, testimonio de la reacción anormal del revestimiento cutáneo.

De los distintos tratamientos hechos, desensibilización, inyecciones de extracto de bazo, etc., suelen mejorar el eczema y hasta curarlos, pero para hacer desaparecer ese estado alérgico no se posee ningún medio.

Martin C. Corlin.

L. BERNARD, M. LAMY y Mlle. DUMANS.—*La pretendida influencia de la coqueluche sobre la tuberculosis del lactante.* “La Presse Médicale”, 21 de septiembre de 1932.

Pasan en revista la serie de autores que achacan a la coqueluche un rol desencadenante de la tuberculosis; a continuación citan los trabajos de otros que llegan a la conclusión opuesta. Aportan como contribución las observaciones de 18 lactantes entre 3 meses y 2 años de edad, seguidos en condiciones muy favorables en la cuna de observación de la Clínica de la Tuberculosis y en los centros de colocación familiar de hijos de bacilosos.

Diez lactantes con tuberculosis latente (el único signo encontrado la Mantoux positiva), en que la coqueluche no ha favorecido el desarrollo o la extensión de lesiones tuberculosas, todos curaron de su tos convulsa, no obstante las complicaciones banales que en algunos aparecieron. Observados durante meses y algunos varios años, nada anormal se notó, persistiendo su tuberculosis latente como antes de la coqueluche.

Otros cuatro lactantes con reiteradas Mantoux negativas, quedaron igualmente negativas meses y hasta años después de la coqueluche.

Y otros cuatro con su tuberculosis evolutiva antes de la coqueluche quedaron después de ésta, algunos en iguales condiciones y otros con signos clínicos y radiológicos de regresión.

Llegan a esta conclusión: de cualquier punto de vista que se estudie la cuestión, la influencia nefasta, clásicamente atribuida a la coqueluche en el despertar y extensión de lesiones tuberculosas de la infancia, nos parece realmente exagerada. De la experiencia personal no puede sacarse ninguna conclusión que legitime esta concepción.

*Martín C. Corlin.*

A. CALMETTE.—*La vacunación preventiva de la tuberculosis por el B. C. G. en las familias de médicos.* “La Presse Médicale” 16 de noviembre de 1932.

A objeto de tener una opinión mejor fundada el autor hizo una encuesta entre médicos que hubieran usado la vacuna entre los suyos, desde hacen ocho años, época de las primeras aplicaciones del B. C. G., pudiendo así conocer los efectos próximos y alejados. Sobre 514 niños vacunados sólo 7 han muerto (sea 1.3 %) de los cuales uno de enfermedad supuesta tuberculosa.

Las conclusiones de esta encuesta confirma la favorable opinión existente y demuestra:

- 1.º La perfecta inocuidad del B. C. G. unánimemente afirmada.
- 2.º Ella suprime casi totalmente la mortalidad tuberculosa desde el primer año de la vida.
- 3.º Es generalmente aceptado que estos vacunados se muestran más resistentes a las diversas enfermedades propias de la edad (coqueluche, etc.).
- 4.º El temor manifestado del posible retorno del B. C. G. a la virulencia debe ser definitivamente abandonado, como lo demuestran los estudios experimentales, clínicos y anatomopatológicos hechos en innumerables casos en el transcurso de estos ocho años.

5.º El control del estado alérgico tuberculínico en esos vacunados demuestra que la inmunidad conferida por la primera vacunación se mantenía aun a los cinco años; pero como diversas influencias podrían hacerla disminuir, es siempre útil una renovación periódica a esos niños, al año, tres, siete y quince años, usando la vía bucal, pues la absorción intestinal de los microbios vacunas es generalmente bastante constante y es inofensivo.

6.º Muchos de los médicos que desde hace años practican la vacunación, extienden su aplicación aún a los niños nacidos en medios aparentemente sanos y aconsejan su empleo en todo recién nacido, indistintamente, opinión a la que se adhiere entusiastamente el autor, quien en cambio no participa de la indicación de que su uso debería ser declarado obligatorio, como lo piden algunos de esos colegas.

Martín C. Cortin.

J. HUTINEL, KOURILSKY y E. NICOLAS.—*Los abscesos del pulmón en el niño*. "Archives de Medecine des Enfants", diciembre de 1932.

Poco frecuentes, encontrándose los agudos monomicrobianos, no fétidos. Hay dificultad en localizarlos. Secundarios a intervenciones en vías aéreas superiores (por cuerpos extraños intrabronquicos y sobre todo en amigdalectomía, 200 casos sobre 3.000 operados).

Evoluciona en su faz inicial como una neumopatía aguda en que al cabo de unos días aparece la vómica, síntoma cardinal que hace el diagnóstico, suele producirse antes del vigésimo día, precedida o no de hemóptisis y caracterizada por expulsión pus verdoso u obscuro, no fétido; en menos ocasiones es fraccionada.

Después de la vómica, si el absceso es profundo habrá pocas modificaciones en los signos físicos, si es superficial dará síndrome cavitario. La temperatura alta inicial cae si el drenaje es suficiente.

Como complicación, las pleurales particularmente frecuentes.

A rayos en su faz inicial difícil; constituido el absceso da la imagen clásica ovoidea a gran eje vertical sin conexión con las paredes torácicas, con su polo inferior obscuro, el líquido que ocupa la cavidad presenta, en posición vertical, un límite horizontal y por encima una zona clara que se va borrando con el crecimiento del absceso. El lipiodol no penetra en la cavidad cualquiera sea la vía de introducción.

*Tratamiento*: Un hecho capital: la tendencia a la curación espontánea, en dos meses, explicada por el carácter monomicrobiano habitual del absceso. Hecho el diagnóstico se continuará con los cuidados habituales de la infección bronco pulmonar inicial. La vacunoterapia específica, muy usada, da pocos resultados, como los distintos antisépticos empleados. Recientemente precocizan inyecciones intravenosas de alcohol al 33 % en solución fisiológica. La función en los abscesos superficiales ayuda al tratamiento, pero es peligrosa en los profundos.

Martín C. Cortin.

F. POUZET.—*Las formas frustras de la coxa vara de los adolescentes*. “La Presse Médicale”, N.º 71, 3 de septiembre de 1932.

El autor sostiene que la coxa vara esencial o de los adolescentes, es una entidad bien conocida, pero que él ha observado una forma especial, que denomina *frustra*, que presenta caracteres particulares, cuyo cuadro desea fijarlo.

La sintomatología consiste en fenómenos dolorosos a nivel de una cadera en el momento de la pubertad, sobre todo en niños con perturbaciones endocrinas o con una desarmonía del desarrollo. Posteriormente aparece la claudicación y un ligero acortamiento con elevación del gran trocánter y limitación de los movimientos de abducción y rotación interna. Radiográficamente se halla una discreta alteración en la estructura trabecular del cuello, especialmente por debajo del cartilago de conjugación y un pequeño deslizamiento hacia abajo del núcleo epifisiario.

La evolución de las coxa varas frustras es variable: unas curan espontáneamente y otras terminan en lesiones mucho más graves de la articulación coxofemoral.

El autor destaca la importancia práctica del conocimiento de este síndrome, para instituir así un tratamiento adecuado: general, a base de opoterapia, recalificantes, helioterapia, etc. y ortopédico, que anule la acción de la sobrecarga, esto es, la tracción o el enyesado en abducción.

Este es en nuestro concepto el mérito de este artículo, pues consideramos inapropiado señalar como una forma clínica particular, lo que en realidad sólo es un momento evolutivo de una afección perfectamente estudiada.

Oscar R. Maróttoli.

MORRIS GLEICH.—*La reacción de Levinson en la meningitis tuberculosa*. “American Journal of Diseases of Children”, vol. 43, N.º 5.

La reacción de Levinson en el líquido cefalorraquídeo sirve como elemento de diagnóstico en la meningitis tuberculosa, especialmente en los casos en que no se ha podido constatar la presencia del bacilo de Koch.

La reacción se basa en el principio de que las proteínas del líquido reaccionan, en las meningitis, electronegativa o electropositivamente, en presencia de ciertos álcalis o metales precipitantes. Si se agrega una solución al 3 % de ácido sulfosalicílico (álcali precipitante) al líquido de una meningitis cerebrospinal epidémica (de reacción ácida), sus proteínas se cargan electropositivamente (cataforesis en el cátodo). Si se añade una solución al 1 % de cloruro de mercurio tuberculosa (de reacción alcalina), las proteínas se cargan negativamente (cataforesis en el ánodo). La concentración del líquido en iones H es un importante factor en esta reacción.

La reacción se efectúa de la siguiente manera: Se coloca 1 c.c. de líquido cefalorraquídeo en dos tubos de ensayo de 8 mms. de diámetro; en uno se agrega 1 c.c. de una solución de cloruro de mercurio al 1 % y en el otro 1 c.c. de una solución de ácido sulfosalicílico al 3 %. Los tubos se agitan

bien, se tapan y se dejan 48 horas a la temperatura del laboratorio. Al cabo de 24 y 48 horas se mide en milímetros la altura de los precipitados; cuando la altura del precipitado en el primer tubo es el doble que en el segundo, la reacción es positiva.

La reacción es positiva en la meningitis tuberculosa, pero puede serlo también en otras meningitis (meningocócica, neumocócica) cuando han sido tratadas con suero. Ciertas enfermedades del sistema nervioso, como la esclerosis lateral amiotrófica, las hemorragias meníngeas, la sífilis cerebrospinal, pueden dar también reacción de Levinson positiva.

María Luisa Aguirre (Córdoba).

LEIF SALOMONSEN y HARALD BJELKE.—*Clínica y patogenia de los vómitos acetonémicos en los niños.* “Zeitschrift für Kinderheilkunde”, junio de 1932.

Presentan los autores un caso de vómitos acetonémicos en un niño de cinco años, acompañados de manifestaciones alérgicas (edema angioneurótico) e hiperglicemia. A propósito de este enfermo, hacen una serie de consideraciones patogénicas y terapéuticas que transcribimos en sus puntos principales:

Debe admitirse que la *exicosis* que se presenta siempre en esta enfermedad no depende tan sólo de la pérdida de líquidos ocasionada por los vómitos, sino que, al igual que en el coma diabético, es la resultante de un profundo trastorno en el metabolismo. El síntoma *hipoglicemia* no es característico de la afección, pues en el caso objeto de este trabajo, así como en otros relatados por diversos autores, existía, por el contrario, un aumento de la glucosa sanguínea.

Por lo que respecta a la terapéutica, los autores comparten la opinión de Bessau, sobre la inutilidad del suministro de azúcar en grandes cantidades a estos enfermos; lo mismo podría decirse de la *insulina*. En cambio, conceden la máxima importancia a la administración abundante de líquidos por todas las vías y a la estimulación cardíaca, con el objeto de evitar el “shock circulatorio”, que sería el causante de los éxitos letales.

La frecuente coexistencia de manifestaciones alérgicas y vómitos acetonémicos, no autoriza a considerar a estos últimos como estados anafilácticos, debiendo más bien admitirse que ambas manifestaciones, sin ser homologables, dependen de una misma causa, consistente en un trastorno vegetativo o endocrinovegetativo, condicionado por una constitución lábil (artrismo de los franceses).

Pedro León Luque (Córdoba).