

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

Instituto de Pediatría y Puericultura de la Facultad de Ciencias Médicas
Director: Prof. Dr. Mamerto Acuña

La transfusión de sangre en Clínica Infantil ⁽¹⁾

por los doctores

Mamerto Acuña y G. García Oliver

La transfusión de sangre constituye, hoy por hoy, el prototipo de la medicación biológica puesto que en último término es un injerto de un tejido vivo, sumamente complejo, y con los más variados mecanismos de acción.

Esta condición de terapéutica biológica, que se realiza "injer-tando" una masa de sangre de un sujeto a otro, explica desde ya, tanto los maravillosos resultados que proporciona, como los peligros que entraña si no se conocen bien sus peculiaridades y su manejo.

De ello se desprende que la transfusión no es una intervención sencilla que pueda realizarse sin sólidas nociones de su técnica; ella constituye en rigor una pequeña especialidad o arte terapéutico que exige cuando se la practica en gran escala una organización determinada que permita atender inmediata —y eficientemente todas las indicaciones de transfusión sanguínea que se presenten.

En los servicios hospitalarios de Pediatría, por ejemplo, es indispensable constituir pequeños Centros de Transfusión, de tal manera organizados, que los inmensos beneficios que la sangre proporciona puedan utilizarse diariamente sin más trámites. El clínico o el cirujano de niños, perfectamente compenetrados de las numerosas indicaciones de la transfusión sanguínea y de sus excelentes resultados, debieran indicarla con mucha mayor frecuencia de lo

(1) Relato presentado a las Jornadas Pediátricas Rioplatense, celebradas en Montevideo en diciembre de 1936.

que se acostumbra actualmente, delegando el acto de la transfusión misma en médico o médicos a cargo de la sección Hemoterapia.

Esta manera de proceder, que equipara un pedido de transfusión a un acto de rutina tal como los pedidos hechos a laboratorio, rayos X, etc., etc., se traduce en toda clase de beneficios y significa simplemente dividir el complejo trabajo científico requerido en una sala de Hospital para que el enfermo reciba sin tropiezos ni dificultades toda la atención médica que necesita.

Todos han vivido alguna vez el problema angustioso que representa una transfusión de urgencia y han palpado personalmente los inconvenientes que se derivan de tener que improvisarla. ¡Cuántas veces se abandonó la idea de practicarla porque no se estaba preparado para ello y cuántas transfusiones salvadoras han dejado de hacerse por el mismo motivo.

En el Instituto de Pediatría y Puericultura fué sentida esa necesidad de modo perentorio, ya que las nuevas indicaciones del método (especialmente en la primera infancia) no podían quedar sin ser allí controladas; por otra parte y vista la boga creciente y merecida que va teniendo la transfusión en todas las clínicas, era menester organizarse en forma amplia y completa de manera a cumplir este postulado fundamental: “Facilitar la transfusión sanguínea en tal forma que ella se realice a cualquier hora del día y sin tropiezos inmediatamente después de establecida la indicación”. La sección Hemoterapia del Instituto, creada a tal fin y provista de todo lo necesario, ha logrado cumplir ese propósito fundamental después de una intensa tarea de organización.

¿Cuáles son los problemas que deben superarse en un servicio de transfusiones?

El primero y quizás el más importante es el que significa contar siempre con la provisión necesaria de sangre biológicamente recomendable.

Para ello es indispensable organizar en primer término un cuerpo de dadores escrupulosamente seleccionados. Digamos desde ya que no es tarea muy fácil. Si bien es cierto que los padres del niño enfermo se constituyen de buena gana en donantes del mismo, es menester recordar que muchos niños de la segunda infancia quedan solos en el Hospital por residir los parientes en provincias o lugares alejados de la capital; no es raro, por otra parte, que la transfusión indicada tenga carácter de urgente. En menos palabras: la trans-

fusión puede fracasar por no contarse con un dador apropiado en el momento oportuno.

En el Instituto de Pediatría hemos resuelto esta cuestión valiéndonos de dos procedimientos que se complementan:

- 1.º Creación de un cuerpo de dadores voluntarios.
- 2.º Utilización de sangre conservada en heladera.

Los dadores voluntarios se reclutan tanto entre el personal del Hospital como entre personas totalmente ajenas al mismo; su número, aunque no muy numeroso, demuestra la factibilidad de este reclutamiento. Ya se trate del personal de enfermeras y ayudantes de la Cátedra o de gentes sin relación con la misma, son personas generosas, bien compenetradas de los beneficios que pueden obtenerse con la sangre y que concurren a la sección Hemoterapia sin que medie para ello retribución alguna.

No cabe duda que una propaganda adecuada desde la prensa y quizás por la radio aumentaría considerablemente el número de estos voluntarios de la sangre; sino se ha recurrido a tales medios es porque hasta el momento no han sido estrictamente indispensables. A estos dadores se les entregan tarjetas especiales donde consta el nombre, el número del Registro General del archivo, el grupo sanguíneo y la fecha de sucesivas extracciones.

Otra fuente de provisión de sangre, aunque escasa, la constituyen las extracciones terapéuticas indicadas por diversos motivos.

Los hipertensos esenciales han sido especialmente aprovechados con esta finalidad; se trata en general de enfermos bien seguidos en otras salas o consultorios del Hospital, casi siempre con Wassermann y Kahn estudiadas, a quienes basta determinar el grupo sanguíneo para declararlos utilizables.

Se sobreentiende que los padres o parientes del enfermito contribuyen con la mayor parte de la sangre necesitada y son, a no dudarlo, indispensables para la buena marcha de un servicio de esta índole.

Rarísimas veces hemos hecho uso de dadores profesionales, y ello por numerosas razones entre las cuales conviene destacar en primer término las de orden económico; el mal llamado dador profesional porque rara vez vive exclusivamente de la venta de su sangre, es en realidad un vendedor ocasional de la misma, y el precio que cobra por prestarse a la extracción nunca es tan bajo que no se traduzca en un serio gravamen de la institución que lo emplea; creemos inoportuno abundar aquí en otras consideraciones de orden moral y mé-

dico que aconsejan rechazar esta clase de dadores evitando en lo posible el fomento de tan discutible profesionalismo.

Es basados en nuestra experiencia que afirmamos la posibilidad de manejarse perfectamente con las otras categorías de dadores; sirva de prueba lo que ocurre en nuestro Centro Hemoterápico, donde estos últimos tiempos se practican alrededor de 40 transfusiones por mes, transfundiéndose muchas decenas de litros de sangre sin recurrir en ningún caso a los dadores pagos.

La sangre conservada termina de resolver totalmente el serio problema de la provisión constante de sangre necesaria en un servicio de clínica y cirugía. Ella permite guardar parte o toda la sangre extraída del dador para ser utilizada en todos aquellos casos donde la urgencia de la transfusión prohíbe demoras peligrosas.

La técnica de conservación es en sí misma muy simple, exigiendo tan sólo una asepsia escrupulosa de todos los dispositivos e instrumentos que entrarán en contacto con la sangre; si el tiempo de conservación no se exagera (10 días parecen un límite sensato) ella prestará servicios *casi iguales* al de la sangre fresca y le llevará las siguientes ventajas:

1.º Independiza del dador permitiendo practicar transfusiones a cualquier hora del día o de la noche.

2.º Ahorra dos tiempos previos de la técnica: la clasificación del grupo sanguíneo y la extracción de la sangre.

Presenta a su vez dos pequeños inconvenientes: la sangre conservada debe siempre filtrarse y luego entibiarse lentamente al bañomaría, pero estos dos inconvenientes están ampliamente compensados por las ventajas antedichas.

A pesar de todas las objeciones y críticas que últimamente se le han hecho, puede ya asegurarse que la sangre conservada es un adelanto real de la técnica de las transfusiones, permitiendo resolver de un golpe muchos de los problemas que entraña la realización en gran escala de transfusiones sanguíneas; con ella se zanján muchas situaciones de apremio y, aunque fuera por ese solo mérito, es digna de recomendarse.

Un personal idóneo y en número suficiente constituye otra de las exigencias fundamentales de un Centro de Transfusiones; las enfermeras elegidas para secundar al médico deben poseer en alto grado la vocación, la conciencia de su responsabilidad y la contracción

al trabajo necesaria para desempeñar las delicadas funciones que les incumben.

A ellas les corresponde ocuparse de la limpieza y esterilización del instrumental, así como de otras muchas tareas que exigen inteligencia y prolijidad; estas enfermeras deben conocer bien lo que hacen y para ello nada mejor que darles una preparación teórica y práctica lo más completa posible.

Es útil por otra parte que haya una sola responsabilidad en las centrales de este tipo, para lo cual conviene que todo lo referente a las transfusiones que se efectúan sea preparado allí mismo, es decir, que no es admisible que el dador o el enfermo sean clasificados en otro laboratorio, las soluciones de citrato de sodio preparadas en la farmacia del Hospital, la esterilización del instrumental realizada en la sala de Cirugía, etc. etc. Por el contrario, presenta enormes ventajas el sistema de unificar todas estas diversas operaciones de manera que haya un control único y directo y una sola responsabilidad.

¿Qué instrumental es el más apropiado...?

Es sabida la diversidad y número de aparatos de transfusión ideados hasta ahora; todos ellos presentan ventajas e inconvenientes, y ninguno es en rigor netamente superior. Sin entrar a considerarlos en detalle, pueden darse normas generales que faciliten la elección de un aparato determinado; recordemos de paso que todos los dispositivos ideados para las técnicas con sangre pura, no encuentran aplicación en Pediatría: la indocilidad de la mayoría de los niños, la rapidez con que debe procederse, etc. etc., son razones más que suficientes para desechar esta clase de aparatos.

Limitándose a los que utilizan sangre citratada, conviene elegir aquellos que se distinguen por su sencillez, robustez y facilidad de limpieza; más adelante y al hablar sucintamente de las técnicas, se mostrarán los utilizados a satisfacción por nosotros, sin pretender que ellos sean particularmente notables o superiores. Como bien dice Tzanck, el mejor aparato de transfusión es el que más ha manejado y mejor conoce el médico transfusor. Por otra parte, no siempre los dispositivos más ingeniosos son los mejores; lo fundamental es que cualquiera que sea el aparato elegido, se le mantenga bien cuidado y esterilizado.

La relación detallada de las técnicas de extracción de sangre, transfusión, métodos para conservarla, reglas de conducta a observar

en la limpieza y esterilización del delicado instrumental, etc. etc., así como de todo lo que se refiere a la preparación de los sueros testigos, soluciones de citrato de sodio y suero glucosado, rompería el equilibrio necesario a un trabajo de esta índole; preferimos pues pasar algunos dispositivos al final de esta exposición con objeto de mostrar aquellos puntos de la técnica que creemos más importantes por otra parte, lo esencial no es conocer muchas maneras de proceder sino dominar una sola y bien elegida por su sencillez y seguridad.

Es imprescindible, sin embargo, detenernos algunos momentos en la técnica, especialísima, que supone la transfusión en el niño pequeño y en el lactante. Para ello es menester apreciar dos cosas:

- a) El lactante con fontanela.
- b) Los niños mayorcitos.

La transfusión por el seno longitudinal superior a través de la fontanela debe practicarse siempre de acuerdo a las siguientes reglas invariables de conducta:

- 1.º Paso de la sangre por simple acción de la gravedad.
- 1.º Punción correcta, en el sentido de la corriente venosa y valiéndose de agujas e instrumental especial.
- 3.º Absoluta inmovilidad de la cabeza del niño y de las manos del operador mientras dure la transfusión.
- 4.º Vigilancia atentísima y continua del niño desde que se punza hasta que se retira la aguja.
- 5.º Extrema lentitud de paso de la sangre.

Cumpliendo con estos postulados, la transfusión por la fontanela ofrece escasísimos peligros y permite utilizar sin reparos esta excelente vía terapéutica.

La velocidad óptima de paso no debe sobrepasar los 5 c.c. por minuto; para ello bastará colocar el recipiente a unos 80 cms. de altura, con lo que la acción de la gravedad se desarrolla con suavidad incomparable. Es menester proscribir en absoluto la transfusión a presión cuando se utiliza el seno longitudinal; es un método ciego y peligroso, capaz de desencadenar los más temibles accidentes.

Conviene que las agujas para punzar este conducto venoso no tengan más de 8 mms. de longitud, sean de metal duro y con bisel corto y bien afilado; la punción se hará de manera que la aguja forme con la piel del cráneo un ángulo variable entre los 20 y los 40 grados; la punta afilada irá en dirección de la nuca y jamás en direc-

ción de la frente. Si el niño llora con energía la hipertensión venosa puede contrarrestar la fuerza de la gravedad; bastará en esos casos incorporarlo un tanto para que se restablezca el fluir de la sangre a transfundirse. La inmovilidad del niño y del operador tienden a evitar lesiones del endotelio del seno o hematomas extrasinuosales por haberse salido la aguja del lumen venoso.

La vigilancia del lactante mientras se efectúa el paso de la sangre es de capital importancia para prevenir posibles accidentes.

En los lactantes con fontanela cerrada y en los niños de segunda infancia, la técnica de la transfusión tiene mayor parecido con la que se observa en el adulto; las yugulares pueden emplearse sin mayores tropiezos en todos aquellos casos en los que no existe fontanela ni tampoco venas del codo apreciables; para ello es necesario colocar la cabeza del niño fuera del plano de la mesa, de manera que sea posible la hiperextensión y rotación forzada del cuello. Bastará entonces que el niño lllore con alguna energía para que estas venas se hagan bien aparentes; la lentitud de la transfusión es también muy aconsejable cuando se utiliza esta vía.

Las venas del pliegue del codo permiten ya mayor libertad de acción; la transfusión a presión leve y una mayor velocidad no ofrecen en este caso los peligros antes citados. Las dificultades surgen aquí de la natural indocilidad del niño que se traduce en frecuentes hematomas y exige gran paciencia y capacidad de persuasión de parte del médico.

¿Que cantidades de sangre deben transfundirse en los niños...?

Imposible responder con cifras promedio. Cada indicación exige un análisis detallado del cuadro clínico, de las causas que motivaron la necesidad de una transfusión, de la edad del enfermito, de su estado cardíaco, etc. etc. El médico sopesará numerosos factores antes de decidirse por un volumen de sangre determinado. Se comprende que no será igual la cantidad a transfundir en un niño con graves hemorragias que en otro distrófico a quien solo se desea estimular su estado nutritivo.

En términos generales la cifra de 10 a 30 c.c. por kilo de peso responde a lo prudente entre los lactantes y niños menores de 2 años. La cifra máxima de 30 c.c. por kilo se utilizará tan solo cuando se trate de transfusiones sustitutivas indicadas por haber anemia pronunciada de cualquier origen que sea.

Cuando se busca una acción anti-infecciosa bastarán dosis algo menores; las dosis más pequeñas se reservan para las transfusiones estimulantes.

Sin embargo es menester compenetrarse bien de que el peligro reside en la velocidad con que se transfunde más que en la cantidad de sangre transfundida; algunos autores norteamericanos con gran experiencia en el tema aconsejan dosis que a nosotros nos parecen enormes, y sin embargo no tienen accidentes imputables a la cantidad.

Obsérvese la regla fundamental de transfundir muy despacio y utilíense dosis grandes de sangre si ello parece conveniente.

Más de un autor, experto en el asunto, considera que son más los casos en que hubo que lamentar transfusiones insuficientes y no la viceversa.

¿Qué peculiares accidentes presenta la transfusión en los niños...?

Podemos clasificarlos de modo general en tres categorías de distinta naturaleza e importancia:

- 1.º Accidentes por causas mecánicas, físicas y químicas.
- 2.º Accidentes por causas biológicas y humorales.
- 3.º Accidentes por transmisión de enfermedades del dador.

En la primera categoría entran los accidentes debidos al exceso de velocidad de la transfusión, al paso de coágulos grandes o pequeños, a embolias gaseosas, a la temperatura muy alta o muy baja de la sangre transfundida, a las impurezas del citrato trisódico empleado o excesiva cantidad del mismo, etc. etc.

Cuando se emplea el seno longitudinal superior el peligro de la transfusión rápida es particularmente grande; puede provocarse congestión cerebral con suma facilidad si se incurre en el doble error de inyectar a presión y contra la corriente venosa.

Al comenzar nuestra experiencia en el tema y cuando nuestra técnica estaba aún lejos de ser recomendable, hemos visto algunas veces esta clase de accidentes; transfundíamos por entonces con jeringa grande utilizando el émbolo para impulsar la sangre, la que, sin duda, en más de una ocasión debe haber pasado a razón de 20 a 30 c.c. por minuto. La criatura presentaba repentinamente intensa cianosis, apnea y convulsiones tetaniformes que obligaban a practicar respiración artificial y administrar oxígeno y cardiotónicos. A pesar de

la gravedad de este cuadro no tuvimos que lamentar ninguna muerte por ese motivo.

El único caso fatal que figura en nuestra estadística y que es imputable directamente a la transfusión, fué debido a causas mecánicas pero de mecánica cardíaca. Se trataba de una grave bronconeumonía con gran adinamia y toxi-infección: a pesar de ser relativamente pequeña la cantidad de sangre transfundida (40 c.c.) provocó un síncope cardíaco por incapacidad de este músculo para adaptarse al nuevo volumen circulatorio. En la autopsia de esta niña se encontró un corazón dilatado y flácido, amén de lesiones de endocarditis verrucosa.

Este lamentable accidente pudo quizás ser evitado con una extracción previa de sangre en cantidad igual a la que se pensaba inyectar.

La transfusión por las yugulares es también muy temible en este sentido por ser corta la distancia que la separa del corazón derecho; el peligro es mucho menor a medida que el punto de inyección elegido es más lejano del corazón. Puede asegurarse sin temor a exageraciones que más peligrosos son 50 c.c. inyectados en dos minutos que 150 c.c. transfundidos en media hora; lo esencial es dar algún tiempo al sistema circulatorio para que adapte su tonus y capacidad de trabajo a las nuevas condiciones dinámicas y mecánicas que supone la masa de sangre adicional.

Los coágulos grandes no representan otro peligro para el receptor que el derivado de su condición de obstáculos para la transfusión misma; los coágulos pequeños y aún los microscópicos son muchas veces culpables de los "picos" de temperatura post-transfusionales; todos estos coágulos pasan forzosamente por el ventrículo derecho y son detenidos en el filtro representado por el parénquima pulmonar, provocando el infarto consiguiente. El uso de un buen filtro de transfusión los evita en absoluto.

El paso de algunas burbujas de aire, sin ser peligroso, no puede considerarse totalmente inofensivo, ya que actúan como cuerpos extraños y dan lugar a los llamados "coágulos parcelarios"; la entrada de gran cantidad de aire constituye un gravísimo defecto de técnica que se traduce en la muerte del enfermo por dilatación aguda del corazón derecho.

No es indiferente la temperatura de la sangre a transfundir; conviene que ella se aproxime a los 37° grados para lo cual basta colocar el recipiente en bañomaría provisto de termómetro; las tempe-

raturas muy altas o muy bajas pueden ocasionar síncope precedidos de compleja sintomatología. Por otra parte, si se calienta exageradamente la sangre a utilizar, se provocará la coagulación de las seroalbúminas y las seroglobulinas, imposibilitándose la transfusión.

El citrato de sodio puede ocasionar accidentes diversos si contiene impurezas o se emplea en cantidades excesivas; conviene pues usar una sal de citrato químicamente pura y preparar las soluciones con agua tridestilada, renovándolas con frecuencia, por lo menos cada diez días para evitar el envejecimiento del preparado. La citratación ideal corresponde a medio gramo de sal pura por cada 100 c.c. de sangre utilizada; con soluciones de citrato al 5 % ello equivale a 10 c.c. de solución por 100 c.c. de sangre.

Si el niño a quien se le practica la transfusión tiene hipocalcemia o algún desequilibrio de su metabolismo del calcio, los accidentes por exceso de citrato son particularmente temibles y frecuentes. Ellos adoptan entonces la forma de una tetania clásica y su mecanismo inmediato parece ser análogo; muchas veces basta inyectar por vía endovenosa una solución de calcio iónico para que desaparezca el cuadro convulsivo. Conviene insistir, sin embargo, que no hay siempre una relación estrecha y aparente entre esta clase de accidentes y la cantidad de citrato de sodio usada; en una ocasión, por ejemplo, transfundimos por error una buena cantidad de sangre que contenía cerca de 2 gramos de citrato por ciento; el lactante objeto de la transfusión no presentó los trastornos que temíamos; ello nos confirmó en nuestra arraigada convicción de que el estado humoral del niño, su tenor de calcio sanguíneo y otros factores un tanto oscuros, son decisivos para condicionar la falta o la aparición de shocks de esta índole.

Entre los accidentes de orden biológico, aquellos debidos a la isoaglutinación y a la isohemólisis consecutiva son, por mucho, los más temibles.

La compleja cuestión de los grupos sanguíneos no puede tratarse aquí en detalle; basta saber que una buena clasificación del dador y el receptor, así como el cuidadoso estudio de la compatibilidad directa entre las dos sangres que se pondrán en contacto, garantizan suficientemente contra este peligro.

Es necesario, en otro orden de ideas, desterrar la equivocada creencia de que el dador fisiológico del niño es la madre, porque tal frase encierra solo parte de verdad; en muchas ocasiones (alrededor del 25 %) la sangre de la madre es incompatible con la del hijo y

también la del padre puede serlo sin que se contraríen por ello las leyes de Mendel que gobiernan la herencia del grupo sanguíneo. Esa frase que comentamos y que alcanzó gran difusión, ha nacido de experiencias bien llevadas en las que se demostró que el suero del niño pequeño o recién nacido es pobre en aglutininas o carece de ellas, pero también existen casos y nada raros por cierto en los que la criatura posee cantidades considerables de aglutininas desde los primeros días del nacimiento. De todo esto se desprende una conclusión lógica: para ponerse totalmente a cubierto de sorpresas desagradables es menester clasificar siempre ambas sangres en juego y estudiar su compatibilidad directa, puesto que los así llamados subgrupos son capaces de motivar accidentes inesperados. A este propósito viene nuevamente a colación la ventaja de la transfusión lenta que permite detenerse a tiempo si se observan síntomas de intolerancia.

Los accidentes debidos a transmisión de enfermedades del dador son casi siempre evitados si la extracción de sangre es precedida de un prolijo interrogatorio, cuidadoso examen médico y de laboratorio.

En teoría son numerosísimas las enfermedades transmisibles por transfusión; en la práctica sólo dos son verdaderamente temibles: la sífilis y el paludismo. Numerosos casos publicados al respecto hablan elocuentemente del peligro real que representa un dador sífilítico o palúdico.

Para evitar esta temible contingencia hemos procedido siempre con mucho rigor en la selección de donantes y hasta ahora tenemos la satisfacción de no contar ningún accidente de esta clase.

La más elemental prudencia aconseja rechazar de plano todos aquellos presuntos dadores cuyo interrogatorio inicial deje suponer la existencia de las afecciones supradichas. En ningún caso y bajo ningún pretexto deben utilizarse personas con afecciones sífilíticas o palúdicas que hayan sido tratadas intensamente, así se consideren definitivamente curadas porque la experiencia muestra cuán difícil resulta asegurar la realidad de esta curación.

Algunas de las principales indicaciones de la transfusión

Nuestros resultados:

Hemos dicho que el empleo de la sangre en terapéutica infantil es de data reciente, pues es solo después de 1920 que su empleo tiende a generalizarse a raíz de los éxitos obtenidos durante la guerra.

Transfusiones sanguíneas se habían realizado antes, pero como

excepción; se cree que una de las primeras hechas en el niño fué practicada en 1909; luego, con el descubrimiento de los grupos sanguíneos hacia esa época y el empleo del citrato de soda como anticoagulante (1914) se da un gran paso en el camino de su aplicación práctica en el niño.

En nuestros días la terapéutica por medio de la sangre tiende a utilizarse en la mayor parte de las enfermedades de la infancia pero es indudable que sus resultados dependen del grupo de afecciones en que se la emplee.

No es posible establecer indicaciones categóricas sino en un grupo reducido de estados, tales como los traumatismos acompañados de shock, las hemorragias accidentales, de toda naturaleza; las enfermedades hemorrágicas, los síndromes anémicos.

En estos casos la "transfusión" es la medicación por excelencia, de valor casi específico.

En otro grupo, mucho mayor, su indicación es benéfica como coadyuvante de otros métodos terapéuticos, pero su empleo no debe ser librado al azar ni puede indicársela sin reservas so pena de descrédito.

De aquí que sea necesario tratar de fijar sus principales indicaciones; las dividiremos en *médicas y quirúrgicas*.

En estas últimas, tiene la transfusión casi las mismas aplicaciones que en el adulto; es sobretodo en las hemorragias de toda naturaleza, en los shock y traumatismos graves, en la preparación del paciente a sufrir intervenciones prolongadas, en el pre y postoperatorio, que la transfusión sanguínea presta indiscutida utilidad.

Esta indicación se llena en la sección cirugía del Instituto; los resultados son favorables, dependiendo ellos, no solo de la mayor o menor gravedad de la afección, sino de la oportunidad de su aplicación.

Más adelante expondremos con mayor detalle los resultados obtenidos.

Las indicaciones médicas de la transfusión interesan al pediatra.

Analizaremos los siguientes grupos:

- 1.º Hemorragias.
- 2.º Enfermedades de la sangre.
- 3.º Aparato respiratorio.
- 4.º Trastornos nutritivos del lactante.

5.º Infecciones, toxemias, sépticopioemias.

6.º Transfusiones de orden quirúrgico.

HEMORRAGIAS.—La indicación más preciosa de la transfusión lo realizan las hemorragias de toda naturaleza, su efecto sorprendente es clásico.

En los casos en que hubimos de intervenir, constatamos como los pacientes exangües, volvían a la vida a medida que recibían la medicación heroica; paralelamente las hemorragias veíanse detener.

En epistaxis profusas, en hemorragias dentarias que no se cohibían con la medicación clásica, hemos visto actuar la transfusión en forma llamativa. En dos casos los resultados fueron inmediatos.

Lo mismo en hemorragias de naturaleza discrásica (púrpura, hemofilia etc.).

En la primera infancia encuentra su mejor indicación en la enfermedad hemorrágica del recién nacido, (melena, hemorragia gastro intestinal) hemorragia umbical, sepsis, etc.

De este grupo muchos niños deben la vida a la transfusión.

La cantidad a transfundir debe ser proporcional a la pérdida sanguínea y a la edad del niño.

ENFERMEDADES DE LA SANGRE.—Los estados anémicos benefician en general de la hemoterapia aunque no todos ni en igual proporción.

Son las anemias debidas a substracciones sanguíneas aquellas que mejor responden a dicha indicación; en este sentido, las anemias secundarias que acompañan los diversos procesos mórbidos, benefician igualmente (deglbulización por destrucción y hemolisis); lo mismo que las que acusan signos de insuficiente o desviada regeneración sanguínea, (anemias plásticas e hipoplásticas).

En cambio las anemias aplásticas, arregenerativas y en todos aquellos estados en que los órganos hematopoyéticos hayan perdido su facultad generadora, la transfusión solo actúa como paliativo para prolongar la vida; sus efectos son meramente transitorios.

Nuestros casos lo comprueban, como puede verse leyendo el resumen de las historias clínicas.

Por consiguiente, solo las anemias plásticas de cierta intensidad, merecen los honores de la transfusión, ya que, grados ligeros o medianos tienen su medicación curativa clásica y los muy graves no benefician de ella.

En el grupo de anemias graves esplenomegálicas, en las hemolíticas, en las pseudoleucémicas y eritroleucémicas, según deducimos de nuestra experiencia, los resultados curativos son pobres y en general solo transitorios.

En varios casos de icterooanemia hemolítica que tuvimos oportunidad de tratar, pudimos constatar que la acción de las transfusiones fueron útiles solo momentáneamente y como preparatoria para la esplenectomía, pero eran incapaces de asegurar una mejoría duradera.

En el grupo de anemias de von Jaksch y de Cooley hemos alcanzado resultados parciales, halagadores, mejorando el estado general, el apetito, la nutrición; asegurando por la repetición de ellas la prolongación de la vida dentro de límites aceptables y como complemento de la esplenectomía.

El estado sanguíneo, en cambio, sólo ha mejorado en determinado sentido: aumento apreciable de hematíes y de hemoglobina a raíz de cada transfusión; acción escasa o nula sobre los leucocitos y glóbulos rojos nucleados, cuya elevada cifra no hemos visto decaer en forma duradera.

Creemos, sin embargo, que el aporte de sangre de sujetos sanos, proporciona a estos enfermos algún principio biológico de que carecen para realizar la maduración de sus hematíes, pues, transitoriamente el número de eritroblastos disminuye a raíz de cada transfusión, pudiendo presumirse que muchos de ellos han podido cumplir su ciclo de evolución.

En dos casos de anemia tipo von Jaksch Cooley esplenectomizados se continúa practicando periódicamente, desde hace varios años, transfusiones con los resultados señalados:

Una de ellas J. T. de cinco años y medio ha recibido algo más de 4.280 grs. en 29 transfusiones, 145 grs. de sangre por vez, término medio; jamás accidente alguno; el otro J. P. recibió 18 transfusiones.

En F. T. de 16 meses de edad, actualmente, que, por ser hermana del caso anterior J. T. se supuso pudiera estar afectada del mismo tipo de anemia, se siguió su observación desde el nacimiento con periódicos exámenes de sangre.

A la edad de dos meses y medio se constata anemia acentuada con reacción eritroblástica (ver hemograma) que hace pensar en la iniciación de un cuadro semejante al presentado por su hermana mayor cuando tenía dos meses de edad.

El aspecto mongoloide de las facies, el tinte amarillento de la piel, la ligera esplenomegalia, no dejaban lugar a dudas de que se estaba en presencia de una anemia congénita, familiar, tipo von Jaksch Cooley.

Nos propusimos tratarla de inmediato por transfusiones, hierro y vitaminas. Del 20 de octubre de 1935 al 5 de noviembre del corriente año o sea en 12 meses se han hecho 17 transfusiones, con un total de 1.572 grs. de sangre de las que 4 veces fué sangre fresca y las otras 13, conservada.

El resultado puede considerarse bueno ya que el cuadro hematólogico se ha modificado favorablemente, tanto en lo que respecta a la anemia como a la cifra de eritroblastos.

El estado general es aceptable, tiene 16 meses, pesa 9.200 grs. empieza a dar los primeros pasos, su dentición corresponde a su edad; el bazo es apenas palpable; pero dista mucho de ser una niña sana; su apariencia lo denuncia.

Aún es prematuro abrir juicio sobre cual será el resultado definitivo que en este caso obtendremos con las transfusiones como medicación de fondo, pero, un hecho surge evidente: se ha conseguido detener la evolución invasora de este grave cuadro hematólogico; ello constituye un éxito que se agiganta cuando consideramos la marcha progresiva y fatal del grupo de anemias que consideramos.

Ninguno de estos tres casos, que en conjunto recibieron más de 65 transfusiones, presentó accidentes de importancia atribuibles a la sangre inyectada en serie; solo J. P. tuvo en una oportunidad fuertes chuchos e hipertermia.

En las anemias aplásticas, anemias arregenerativas, agranulocíticas, y en todo ese grupo que podemos reunir bajo la designación común de *mielosis global aplásica*, la hemoterapia endovenosa no tiene posibilidad de actuar curativamente.

Así nos la dicen la experiencia ajena y la propia, pues, tuvimos oportunidad de tratar con dicho método dos lactantes y tres niños de segunda infancia con resultados nulos; sólo es dable obtener mejoras pasajeras.

En las anemias postinfecciosas y en general en las anemias secundarias a graves procesos mórbidos, sobretudo si se acompañan de hemorragias, la transfusión tiene brillante rol que jugar, constituyendo una de sus mejores y más eficaces indicaciones; citemos

las observaciones 10 y 11 de nuestra estadística que constituyeron un éxito sorprendente de la transfusión.

En resumen y para cerrar este capítulo, diremos que en las anemias graves de la infancia, y en general en los estados anémicos secundarios, surge incontestable la indicación de la transfusión como terapéutica biológica de preferencia, sea que se busque la acción estimulante de la sangre inyectada sobre los órganos hematopoyéticos, sea la meramente substitutiva, sea la acción vectora de oxígeno por los glóbulos rojos, necesaria a la vida de los tejidos; en las anemias secundarias a procesos toxi-infecciosos es menester considerar, también, la función bactericida y antitóxica del plasma sanguíneo.

Púrpura y Hemofilia.—En ellas la transfusión se indica no como curativa de la afección en sí sino sontra las hemorragias que constituyen sus manifestaciones más peligrosas; bajo su influencia la sangre no sólo se detiene sino que modifica favorablemente su tiempo de sangría y de coagulación.

Por transfusiones continuadas mensualmente se han visto hemofílicos muy aliviados de su dolencia. Recordemos que se han publicados casos de púrpura, mejorados y aún curados por transfusiones exclusivamente.

Elas deben emplearse en estos dos estados; los beneficios pueden ser inmediatos y duraderos.

En *leucemias* y estados leucémicos, la transfusión sólo puede actuar como mero paliativo; su indicación es limitada; nuestra experiencia le es desfavorable.

Bajo su influencia el estado anémico mejora, adquiriendo el enfermo mejor aspecto, pero la fórmula leucocitaria no acusa modificación favorable; luego de breve mejoría, la afección sigue su curso fatal.

AFECCIONES DEL APARATO RESPIRATORIO.—En las afecciones del aparato respiratorio y particularmente en lo relativo a *bronconeumonías* no hay unanimidad de opiniones en favor de la terapia transfusora; para algunos sería perjudicial, para muchos ella puede constituir la terapéutica del porvenir.

Nuestra experiencia es limitada, pues los casos que hemos podido tratar no pasan de unos treinta, pero la impresión que tenemos es favorable al método y sobretodo no hemos tenido que lamentar accidentes graves, de esos señalados por diversos autores; la

tolerancia ha sido invariablemente buena, salvo pequeñas incidencias sin mayor importancia.

Los peligros de la transfusión en las afecciones del aparato respiratorio, en la bronconeumonía en particular no nos parecen mayores que en otros estados mórbidos, siempre que no haya fallas de técnica y que se proceda con prudencia.

Todas estas formas clínicas de bronconeumonía nos parecen pasibles de esta terapéutica.

Es cuestión de técnica, de oportunidad, de cantidad de sangre a transfundir. Sólo en las formas de bronconeumonía *con tendencia al colapso*, con rémora circulatoria y amenaza seria de desfallecimiento cardíaco, convendrá abstenerse o se procederá con el máximo de precauciones.

Se inyectará entonces muy lentamente a razón de dos o tres grs. por minuto, en cantidades pequeñas, no mayores de 8 grs. por kilo.

Se hará preceder la transfusión de una extracción de 20 a 30 grs. de sangre de las venas del paciente (exanguinotransfusión).

En las formas clínicas comunes se la empleará de buena hora, sin esperar para ello la extenuación del enfermo, a dosis de 10 a 20 grs. por kilo, repetidas cada dos o tres días.

Bajo la influencia de la transfusión se asiste por lo común a una rápida mejoría del paciente: La cara se colorea, el tinte azul de los labios disminuye, la respiración se hace profunda y rítmica, el pulso mejor timbrado; en suma, el niño acusa un bienestar que puede prolongarse muchas horas.

La duración y grado de esta mejoría es variable con los casos su apreciación cuidadosa regirá el número y frecuencia de las transfusiones; ellas no deben aconsejarse tardíamente y menos aún en el período agónico.

Encuentran su mejor indicación en las *formas tóxicas* con manifiesta deshidratación, así como en las que complican al sarampión y coqueluche y en las que se acompañan de anemia secundaria.

De los casos observados en nuestro Servicio debemos eliminar los que recibieron una sola transfusión y aquellos que fueron tratados tardíamente en período agónico; más o menos 14 casos.

También eliminamos del lote las congestiones pulmonares y las neumonías por ser estas de mucho menor gravedad que aquellas y obedecer a terapéuticas clásicas. En casos de congestión aguda febril obtuvimos con la transfusión buenos resultados.

Nos quedarían 15 casos de bronconeumonías pertenecientes todas a formas graves.

De ese grupo, 10 curaron y 5 fallecieron. Oscilan la edad entre 3 y 28 meses para los primeros y 3 y 27 para los segundos; la mortalidad fué del 33 % cifra que podría, a priori, considerarse elevada, pero, teniendo en cuenta la gravedad con que ingresaron al Servicio los enfermos, el medio hospitalario, el tiempo transcurrido antes de la transfusión, resulta aquella más bien discreta, máxime si consideramos que, de los 5 fallecidos, 3 pueden considerarse poco menos que insalvables, pues como lo indican las historias clínicas que van al fin, uno de ellos Hist. N.º 15 presentó a la autopsia una endocarditis verrucosa, otro a la bronconeumonía, ya de por sí grave, complicó una erisipela que invadió todo el cuerpo, en otro, se trataba de un Heine Medín agudo con músculos respiratorios afectados, circunstancia que necesariamente había que conjugar para apreciar el pronóstico de la afección pulmonar.

Entre los casos curados figuran dos lactantes del primer semestre, época en que la mortalidad no baja del 60 %.

El número de transfusiones fué término medio, de 3 a 4 por enfermo y la sangre inyectada de 200 a 300 c. c.

En todos los casos se hizo además el tratamiento habitual de la bronconeumonía.

Como lo dijimos, ninguna conclusión podemos sacar de tan limitada experiencia, pero podemos transmitir nuestra impresión de que estamos en presencia de una terapia noble que ha de permitir llevar las cifras de mortalidad por debajo del 30 % obtenida por Rohmer en esta afección y que no dista mucho del 33 % que obtuvimos en nuestros casos.

Para sentar las precisas indicaciones de la hemoterapia en afección tan compleja, múltiple y variable, como es la que nos ocupa una más amplia observación clínica es menester.

TRASTORNOS NUTRITIVOS.—La transfusión sanguínea nos parece particularmente indicada en los *trastornos nutritivos crónicos* caracterizados por el lento agotamiento de las energías, como sucede en las distrofias prolongadas y en los grados iniciales de la atrepsia.

En las *formas agudas*, toxicosis y síndromes de deshidratación, los beneficios dependen de la oportunidad terapéutica como vamos a verlo.

Los prematuros, los débiles congénitos, los de peso subnormal,

los niños inmaduros con escaso potencial de crecimiento y en general, todo ese grupo de infantes que viene al mundo con escasas reservas, con disminuídas defensas, sacan beneficio de esta terapia, lo atestiguan así resultados obtenidos en diversas maternidades.

Nuestra experiencia al respecto es limitada, pero nuestra impresión es favorable.

En este grupo de niños la transfusión de sangre no obra *cuantitativamente* por su masa o substitución de glóbulos rojos, sino *cualitativamente* por elementos químicos y sobre todo biológicos de su plasma.

Es seguramente por medio de las vitaminas y de productos de secreción glandular: hormonas, insulina, adrenalina, tiroidina, folliculina, etc. que en grado apreciable circulan en la sangre de un adulto sano, que actúa la transfusión en esta categoría de niños, estimulando su recambio intercelular y regularizando su metabolismo.

Esta terapéutica biológica es un poderoso auxiliar de la leche de mujer en todos los niños de crecimiento lento, de vitalidad disminuída; lo es con mayor razón cuando está sometido a la lactancia artificial mal equilibrada, y, cuando sus reservas se hallan afectadas por procesos infecciosos repetidos.

La clínica nos ofrece ejemplos de lactantes que no prosperan no obstante una ración calórica bien equilibrada, buscada en sus diversos alimentos, y que bajo la influencia de pequeñas transfusiones no mayores de 8 a 10 grs. por kilo, aumentan de peso, regularizan su temperatura, mejorando sus fenómenos inmunitarios.

Estos resultados hemos obtenido también en distrófias acentuadas, mixtas o postinfecciosas, particularmente en las de origen urinario; en ellos el peso ha aumentado, la coloración de piel y mucosas mejorado, el índice de vitalidad elevándose.

Hemos tratado con transfusiones 7 casos pertenecientes a este último grupo con resultados halagadores; tres correspondían a lactantes del primer trimestre (2 1/2, 2 1/2 y 3 meses).

Es en las *distrófias por carencia* en las que podemos obtener real beneficio de la acción estimulante e inmunitaria de las transfusiones en lactantes que recibieron leches dos o tres veces hervida o una alimentación de "tarro", con déficit de las diversas sustancias vivas.

En estos casos de carencia acentuada, puede verse que el empleo de vitaminas, sólo corrige parcialmente el trastorno nutritivo,

siendo provechosa la intrducción de sangre para activar la mejoría y obtener la curación.

Pequeñas transfusiones bastan por lo general, para unir su acción estimulante múltiple a la específica de la vitaminoterapia; cantidades de sangre no mayores de 40 a 60 grs. son generalmente suficientes.

ATREPSIA.—En la descomposición de primer y segundo grado, por su tasa de albúmina, sales, aminoácidos incorporados directamente al medio interno, la transfusión es un auxiliar importante en el tratamiento dietetico-higiénico de este grave trastorno nutritivo; agreguemos la acción mediante las hormonas.

Bajo su influencia puede mejorar la fijación de agua, aumentar los fenómenos inmunitarios, cambiar el tinte lívido de la piel, todo lo cual se observa en la detención del descenso de peso, en la mejoría de los procesos infecciosos secundarios, en la mayor tasa de hematíes y hemoglobina.

En cambio en las formas acentuadas de descomposición, parece que poco cabe esperar de este recurso; debe ensayárselo sin embargo con mayor frecuencia ya que la riqueza hormonal de la sangre puede beneficiarla.

En el único caso de atrepsia grave que nos fué dado tratar así la mejoría fué manifiesta pero transitoria. (niño de 2 ½ meses con 2.400 grs. de peso). La evolución hacia la caquexia fué progresiva.

TOXICOSIS.—No es favorable nuestra experiencia en el coma tropopático de lactantes tiernos; así, el resultado fué nulo en dos lactantes de 4 meses y uno de 2 ½ meses. En cambio, en bebes de más de 5 meses y menos gravemente afectados, hemos obtenido mejorías indiscutibles y también curaciones. (Niños de 5, 6 y 88-meses).

Digamos que la venoclisis, gota a gota, de Karelitz, conserva aquí toda su indicación como terapéutica hidratante; a ella debemos asociar en la actualidad, la transfusión de sangre buscando su acción antitóxica, estimulante y vectora de oxígeno.

Utilizada a tiempo, la consideramos un recurso de gran valor, que debe emplearse precozmente en todo síndrome de deshidratación de cierta intensidad acompañada de acidosis; no ha de esperarse que el proceso adquiera gravedad irreparable para indicar esta terapia.

Procediendo así, hemos obtenido algunos éxitos. De 8 casos

tratados por transfusiones hemos visto tres éxitos, uno de ellos particularmente digno de destacar, vista la gravedad del cuadro clínico.

La mortalidad en los casos tratados ha sido 62.5 %; es decir, aproximadamente la misma, observada con otros procedimientos, excluida la venocelisis, donde los éxitos han podido elevarse al 70 %.

Por eso, desde hace algún tiempo, estamos empeñados en poner en marcha este recurso terapéutico, que tropieza con serias dificultades en la práctica al tratarse de lactantes tiernos con venas diminutas.

En vista de ello, comenzamos el gota a gota, por el seno longitudinal con resultados técnicos que permiten vislumbrar la solución de dicho problema.

La combinación de la transfusión de sangre con la introducción de líquidos hidratantes por el seno longitudinal, ha de constituir la terapéutica del porvenir en la toxicosis.

Actualmente se estudia en el Instituto, las posibilidades de la transfusión de sangre gota a gota, por dicha vía.

Oportunamente uno de nosotros (Dr. García Oliver) presentará el aparato de su invención, ideado para tal tratamiento.

De los 8 casos así tratados, 3 ingresaron al servicio en estado gravísimo y 2 presentaban complicación bronceopulmonar, los 5 fallecieron; de los curados, dos eran de mediana intensidad, el 3.º forma severa, requirió 4 transfusiones con 500 grs. de sangre.

Para que este método, dé los resultados que de él cabe esperar, un hecho es fundamental para las posibilidades de éxito:

1.º Obrar a tiempo antes que se produzcan lesiones irreparables;

2.º Actuar con prontitud aún en las formas aparentemente poco graves; en los síndromes tóxicos la mortalidad se mantiene elevada porque se recurre a la terapéutica salvadora, muy tardíamente.

Debemos reaccionar contra esta manera de proceder, enviando a tiempo estos enfermitos a los centros especializados para su tratamiento.

En resumen: La transfusión está indicada en el grupo de trastornos nutritivos y digestivos de la primera infancia, sean ali-

menticios puros o postinfecciosos, particularmente cuando se acompañan de anemia secundaria.

Este grupo saca beneficios de la inyección de sangre, pues le permite incorporar el medio interno, sustancias químicas, elementos biológicos e inmunitarios de naturaleza múltiple, que la sangre de un dador sano trasmite en cantidades inponderables.

SEPTICEMIAS MEDICOQUIRÚRGICAS Y ESTADOS TOXIINFECCIOSOS EN GENERAL.—En este vasto grupo de afecciones piógenas, tan frecuentes en la infancia, creemos que la transfusión puede tener un rol útil a llenar, como coadyuvante del tratamiento etiológico.

Ella actuaría sobre el estado infeccioso en sí, por la acción bactericida y antitóxica de la sangre de dadores sanos o previamente preparados; a la vez que combatiendo el estado anémico secundario por la acción estimulante general y de los órganos hematopoyéticos.

En las septicemias a gérmenes individualizados, la *immunotransfusión* es de formal indicación y seguramente superior a la transfusión pura y simple.

Pero aún en estos casos, puede ser ella beneficiosa. Hemos tratado un regular número de infecciones sépticas, habiendo podido apreciar algunos éxitos evidentes.

Citemos la observación de una septicemia a estafilococos con manifestaciones purpúricas y hemorrágicas múltiples, en una niña de 4 ½ años, que en estado gravísimo fué tratada con transfusiones, beneficiando, tanto el cuadro hemorrágico, que se detiene, como el estado general y la anemia.

Recibió tres transfusiones y 420 grs. de sangre, mejorando definitivamente en breve plazo.

Igual resultado en un recién nacido de 17 días, que nace una sepsis con hemorragias y cuadro anémico prolongado, varias transfusiones fueron necesarias para yugular el estado infeccioso y mejorar la anemia, curando definitivamente; recibe 240 c.c. de sangre.

Las osteomielitis múltiples, localizadas o septicémicas, las quemaduras extendidas e infectadas, la pielitis, supuraciones pulmonares, pleuropulmonares y en general, todo ese grupo de estados septicémicos y septicopioémicos tan frecuentes en la infancia, pueden encontrar resultados favorables en las transfusiones, al apor-

tar con la sangre, sustancias biológicas y anticuerpos inmunizantes de que tanto necesitan las defensas disminuídas de estos enfermos.

Es primordial, para el buen resultado, no transfundir en el período preagónico o cuando ya toda esperanza se hubiera perdido; las cantidades de sangre a inyectar deben ser mayores en las afecciones de este grupo, que en otras.

Con este criterio hemos tratado diversos casos de osteomielitis, de estados septicémicos a gérmenes averiguados o desconocidos, septicopioémias a localización diversa, estados supurativos de variada localización, erisipelas, etc.

En la mayoría, nuestra impresión es favorable, pues casi en todos hemos creído descubrir una acción útil, como se verá leyendo las observaciones, donde podrá constatarse acción, sea, sobre el estado general o sobre la curva térmica o sobre la anemia o la nutrición.

En este grupo, en lugar de emplear pequeñas transfusiones repetidas a intervalos cortos, preferimos las grandes dosis, 200 a 300 c.c. de sangre en forma espaciada.

Pero es difícil, hacerse un criterio justo sobre el valor de la transfusión, en este lote de *septicémias medicoquirúrgicas* del niño, así como de la oportunidad de su indicación.

Hay que admitir que los resultados son inconstantes; varían con factores diversos que no son del caso examinar, pero que, en parte, corren parejos con la mayor o menor prontitud con que la terapéutica sanguínea fué aplicada.

Si bien, como decimos, los resultados no son uniformes en este grupo de afecciones de pronóstico tan severo, no por ello, debemos renunciar a su indicación, que abre posibilidades de éxito cuando es oportunamente aplicado.

De otro lado, bien sabemos que existen entusiastas partidarios del método, que lo preconizan a destajo, aún en afecciones hasta aquí incurables, (endocarditis lenta, etc.); ello solo conduce al descrédito de una terapéutica, que concientemente manejada, puede brindar satisfacciones.

El siguiente cuadro ilustra suficientemente respecto a los casos tratados y a los resultados obtenidos.

TRANSFUSIONES DE ORDEN QUIRÚRGICO.—Las transfusiones se emplean corrientemente en el adulto como tratamiento coadyuvante o preparatorio de la intervención quirúrgica; su utilidad en estos

casos es incontestable; en la actualidad los servicios de cirugía recurren a ellas a diario; sea para luchar contra la hemorragia o para substituir la sangre perdida, sea para mejorar la tasa hemática antes de la intervención; en una palabra su empleo se justifica más y más en el pre y postoperatorio .

En cirugía infantil, con mayores motivos, están indicadas las transfusiones en las mismas circunstancias que en el adulto, ya que, el escaso volumen sanguíneo, hace que el niño sea más sensible a la sustracción de cantidades relativamente pequeñas de sangre.

En los casos de anemia, de desnutrición marcada, de subalimentación o de simple mal estado general, como es frecuente suceda en la primera infancia, la transfusión debe siempre preceder a la intervención quirúrgica.

Procediendo así, pudimos poner en condiciones de ser operado con éxito, dos casos avanzados de estenosis de píloro, un caso de enorme sarcoma de riñón, otro de hidronefrosis en niños de la primera infancia; dos de osteomielitis, uno de tumor óseo a mieloplaxias en niños mayores; muchos casos de traumatismo serios y de pérdidas sanguíneas fueron también tratados por transfusión.

Pero nuestra experiencia es escasa, ya que la actuación del centro hemoterápico, es aún modesta, en la sección cirugía del Instituto.

Proponemos organizarnos de manera que sus beneficios alcancen también a los enfermos quirúrgicos que deben ser intervenidos, o que ingrese en estado de shock traumático.

Resúmenes y conclusiones

La terapéutica por la transfusión de sangre fué, hasta hace poco, una terapéutica de excepción en el niño; actualmente tiende a difundirse en las clínicas infantiles, en las que se organizan centros destinados a su aplicación.

La transfusión en la infancia, tiene sus peculiaridades en lo que atañe al lactante; se elegirá la vía del seno longitudinal el que no ofrece peligros mayores que otras venas, cuando se ajusta el operador a una técnica de adiestramiento previo, que además, debe ser precisa, segura y prudente.

En el niño solo puede ser cuestión de transfusión inmediata con sangre citratada; su empleo no comporta peligro alguno, siem-

pre que se apliquen principios y reglas consagradas por la experiencia.

Los progresos de la técnica transfusora en el acto de la extracción, conservación e inyección de sangre, han alcanzado en el dominio técnico una completa seguridad que alejan toda posibilidad de accidentes de importancia.

Cuando estos se producen, sea en el curso, sea poco después de la transfusión, son debidas casi siempre a fallas en la técnica.

No parece existir diferencias apreciables en los resultados alcanzados utilizando sea, "sangre fresca" sea, "sangre conservada". La experimentación ha demostrado que ésta última, guarda íntegramente los atributos de sangre viviente, durante unas semanas.

Cuando sea dado disponer de una y de otra, se *optará por la sangre fresca* que "en principio", debe serle superior biológicamente; pero a falta de ella, el empleo de sangre conservada permitirá obtener parecidos beneficios. Es difícil fijar con criterio rigurosamente científico las indicaciones de la transfusión. Pero pueden establecerse cuales son las afecciones que la experiencia señala, como más favorable a su empleo.

Las hemorragias, enfermedades hemorrágicas, anemias primitivas o secundarias, se benefician considerablemente de esta terapia; puede asegurarse que en ellas actúa como un remedio heroico. En otras, probablemente las más, su acción curativa es útil, benéfica, a menudo indispensable para asegurar la evolución favorable de la afección, pero su empleo debe contemplarse como coadyuvante de otras terapéuticas.

En este sentido está indicada en los *trastornos nutritivos del lactante*, sobre todo si se acompaña de infección o de anemia; en los prematuros y débiles congénitos de escaso potencial de crecimiento, en este grupo la transfusión actúa poniendo en juego los recursos hormonal e inmunitaria de la sangre.

En las toxicosis y excoicosis, la acción combinada de la transfusión con la venoclisis de líquidos energéticos, puede constituir la terapéutica del porvenir.

En las neumopatías agudas particularmente en la bronconeumonía, la transfusión llena un rol terapéutico eficaz; resultados personales nos autorizan a aconsejar su empleo.

Finalmente, los procesos toxiinfecciosos y sépticos de la infancia encuentran en la transfusión, una indicación útil con resulta-

dos halagadores, derivados probablemente de la acción bactericida y antitóxica.

Como toda terapéutica activa, la transfusión de sangre tiene sus peligros; pero ellos pueden reducirse al mínimo en manos hábiles y concientes.

En los casos en que la transfusión se efectúe, los resultados dependen de diversos factores; pero, es primordial para el éxito, la oportunidad de su indicación y de su empleo. No hay que reservarla para casos incurables ni esperar el período agónico.

Las cantidades de sangre a transfundir, no pueden fijarse de antemano, el estudio minucioso del paciente permitirá conjugar los diversos factores para determinar la cifra útil.

Como punto de referencia, tenemos la norma siguiente: en los casos de toxiinfección y de grave desnutrición del lactante, con peligros de desfallecimiento cardíaco, transfundir *pequeñas cantidades cada 3 días*; la dosis medias serán de 10 a 20 c.c. de sangre por K. de peso. En las grandes infecciones medicoquirúrgicas y cuando se cuenta con buen corazón y buen riñón, se inyectarán *cantidades grandes y espaciadas*; 20 á 30 c.c. cada 4 días por K. de peso.

En las hemorragias, enfermedades hemorrágicas, anemias primarias y secundarias, la cantidad de sangre a transfundir dependerá de la pérdida sanguínea y del grado del estado anémico.

Cuando se elija el seno longitudinal, debe transfundirse con extrema lentitud, para evitar accidentes; en ningún caso debe ser mayor de 5 c.c. por minuto. La sangre debe pasar por simple gravedad; nunca por presión.

En casos en que exista un ataque grave del miocardio o se tema una sobrecarga peligrosa del aparato circulatorio, la transfusión no debe efectuarse.

En el Centro Hemoterápico del Instituto, se han efectuado durante estos años, alrededor de 400 transfusiones, de las cuales 94, en adultos y 200, en niños.

En un comienzo tuvimos que lamentar un accidente mortal, atribuible a fallas de técnica.

Después de organizarnos en forma conveniente, éstos han desaparecido prácticamente; las transfusiones se efectúan a diario, a veces dos o tres en la mañana, sin que ello acarree trastornos al personal del servicio.

Los resultados obtenidos en las afecciones en las que ella se ensayó, nos autorizan a proseguir en la vía iniciada.

Terminaremos diciendo: *La transfusión de sangre, no puede ser una panacea universal; su empleo desmedido y antojadizo, será no sólo inútil sino hasta perjudicial.*

Es indispensable saber valorar su acción terapéutica, saber lo que puede dar, para saber lo que debemos pedirle. Exaltar en demasía sus beneficios será tan peligroso como negarle toda utilidad.

Solo una compulsión exacta de los hechos, unida a una minuciosa observación clínica, permitirán puntualizar el valor de esta terapia que por satisfactoria que nos parezca, requiere, no obstante, una más amplia experimentación()*

(*) Omitimos la documentación clínica a fin de no alargar demasiado este relato.

Estrechez mitral pura con embolia de la arteria silviana, en un niño de 10 años (1)

por los doctores

Florencio Bazán
Profesor Adjunto de Clínica Pediátrica
y Puericultura
Jefe de Sala

y

Raúl Maggi
Docente libre de Clínica Pediátrica
y Puericultura
Sub- Jefe de Sala

El caso que presentamos, lo creemos de sumo interés por tratarse de una *estrechez mitral*, que ofrece las particularidades de haberse observado en un *niño varón de 10 años de edad*, y haber sobrevenido en su evolución una *embolia cerebral* de la arteria silviana izquierda, originando consecutivamente una hemiplejía derecha con afasia.

HISTORIA CLÍNICA

Hospital de Niños, Sala XIII, Cama 25. Servicio del Prof. Dr. Florencio Bazán.

Domingo C., 10 años, argentino. Fecha de entrada: 2 de julio de 1936.

Antecedentes hereditarios: Padres vivos, dicen ser sanos. 9 hijos, 8 vivos y sanos, y uno fallecido a la edad de 3 meses, ignorándose la causa.

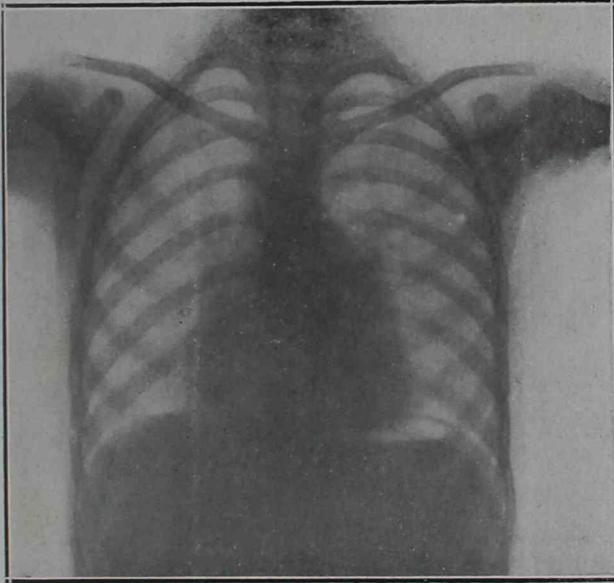
Antecedentes personales: Nacido a término. Lactancia materna los primeros 3 meses. Deambulación en épocas normales. Sarampión y coqueluche a los 2 años. En general siempre ha sido sano, a excepción de un accidente articular (?) que presenta unos meses antes de su enfermedad, en el que en forma brusca es preso de fuertes dolores encontrándose imposibilitado de extender sus piernas que se mantienen flexionadas, estando sus rodillas como anquilosadas, siendo imposible la marcha. Un facultativo le ordenó una pomada, y el episodio que se instaló en forma intempestiva, y sin fie-

(*) Trabajo presentado a la Sociedad Argentina de Pediatría, el 24 de octubre de 1936, y al Instituto de Pediatría del Hospital de Niños, el 3 de noviembre del mismo año.

bre, desaparece en pocas horas, recuperando la marcha, aunque perdura el dolor por espacio de 2 ó 3 días. No hay ningún otro antecedente que pudiera interpretarse como de real importancia.

Enfermedad actual: Comienza el día 30 de junio, es decir, hace 2 días, con malestar general, fiebre, dolor de garganta, resfrío y algunos vómitos. Al siguiente día notan ya un decaimiento más acentuado, pero concurre igualmente al colegio, donde en forma instantánea tiene un ataque (?) con parálisis del miembro superior e inferior del lado derecho y parálisis facial del mismo lado. Desde el día de hoy *no habla*.

Estado actual: Niño de constitución delgada, en regular estado de nutrición y con escaso panículo adiposo. Peso: 20 kgrs. Talla: 1.26 mts.



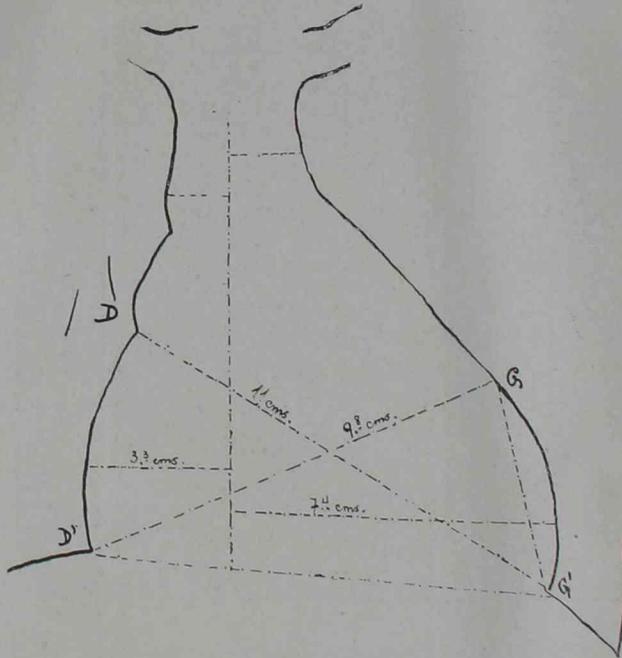
Telerradiografía N.º 1

Peso insuficiente, y talla pequeña, debiendo corresponder por su edad, un peso alrededor de los 30 kgrs., y una talla entre 1.32 mts. y 1.34 mts. Existe pues, un estado de franca hipotrofia. Piel con tinte pálido amarillento; mucosas húmedas, anémicas. Adenopatías superficiales en ingles, axilas y cuello. Esqueleto sin mayores particularidades.

Cabeza: cráneo subdolicocefalo; cuero cabelludo sano. Boca: labios algo pálidos, secos; dientes con buena implantación y en regular estado de conservación, algunas caries; encías ligeramente inflamadas; lengua húmeda, algo saburral; garganta roja, sin exudado. Ojos: pupilas regulares, iguales, reaccionan bien a la luz y a la acomodación, aunque con cierta lentitud; hiperestesia de la córnea derecha. Oídos y nariz: normales. Cuello: cilíndrico, no observándose ninguna anormalidad.

Tórax: estrecho, aplanado, alargado, con excursión respiratoria no muy amplia. Tos húmeda; disnea pronunciada: 58 respiraciones por minuto; algunos roncus y sibilancias en ambos pulmones. El niño dice tener un dolor muy molesto entre las dos espaldas, dolor que se exagera a la presión.

Corazón: a la inspección de la región precordial se ve latir la punta a nivel del 6.º espacio intercostal ligeramente por fuera de la línea mamilar, localización que se corrobora con la palpación. Ondulación de los espacios intercostales de la región cardíaca, desde la base a la punta, pareciendo ser sistólica arriba y diastólica abajo. Frémito catáreo bien neto a nivel de la punta, que empieza en el diástole y se acentúa al aproximarse al choque



Ortodiagrama N.º 1, de nuestra observación (Posición frontal)

Diámetro longitudinal (DG') = 11 cms. Diámetro transversal u horizontal = 10.7 cms. Diámetro basal (D'G) = 9.8 cms.

sistólico. Este frémito es más intenso cuando colocamos al enfermo en decúbito lateral izquierdo.

A la palpación de la punta, y a continuación del frémito o "roulement", se percibe un ruido sistólico duro y vibrante. (Vibración mitral sistólica).

La percusión revela un borde derecho que sobrepasa netamente el borde esternal (dilatación de cavidades derechas). Por detrás, en el dorso, no nos ha sido posible constatar un aumento de la zona mate correspondiente a la aurícula izquierda.

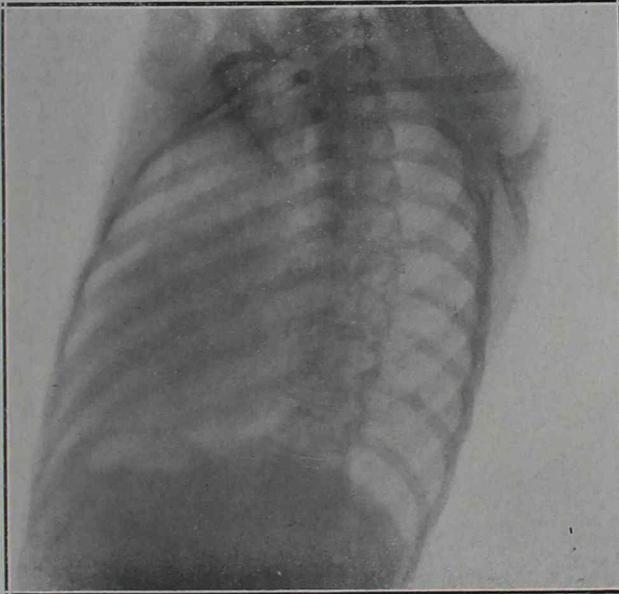
A la auscultación se oye el ritmo típico de la estrechez mitral, la

onomatopeya clásica, representada por el “rrou-ffout-tatá”. A nivel de la punta se oye el “roulement” o redoble diastólico (rrou), con reforzamiento presistólico y chasquido sistólico (ffout), y en la parte superior, base, neta acentuación del 2.º tono, oyéndose de tiempo en tiempo, el desdoblamiento del 2.º ruido (tatá). Este desdoblamiento no es influenciado por la respiración, carácter que lo distingue de los desdoblamientos fisiológicos.

Pulso: rápido, 160 pulsaciones por minuto, hipotenso. Igualdad de pulsos en ambos lados.

Tensión arterial a! Pachon: Mx., 10 $\frac{1}{2}$; Mín., 5 $\frac{1}{2}$.

Abdomen: bien conformado, blando, depresible, indoloro. Hígado: matitez hepática superior, un poco elevada. El borde inferior se palpa en el reborde costal. Bazo: no se palpa.



Telarradiografía N.º 2

Sistema nervioso: depresión; conciencia conservada. *Afasia*: no habla, emitiendo solo sonidos guturales, pero el niño entiende bien; oye y ejecuta las órdenes. Presenta pues, un *tipo de afasia mixta* (Broca) con neto predominio de la anartria sobre la afasia.

Parálisis facial del lado derecho: desviación de la comisura labial hacia la izquierda y de la punta de la lengua a la derecha. No hay diferencia de las hendiduras palpebrales, sin embargo en el lado derecho hay menos fuerza en los párpados al pretender mantener cerrado el ojo.

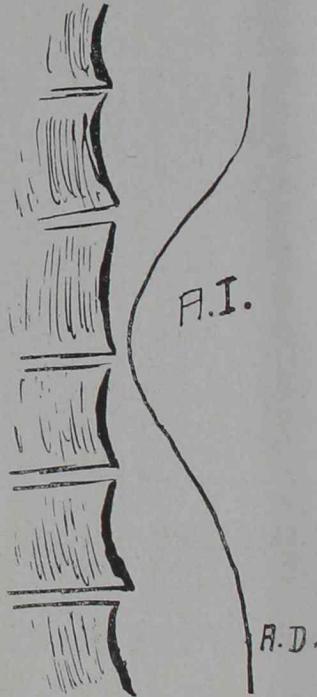
Hemiplejía derecha: parálisis bien acentuada del miembro superior que le es imposible movilizar, no así de su miembro inferior en el que existe solamente una paresia, pudiendo ejecutar los movimientos que se le ordenan, pero torpemente.

Los reflejos patelares están exagerados en el lado derecho; habiendo Babinsky bien neto de este lado. En el lado opuesto los reflejos tendinosos son normales.

Camina apenas y con mucho apoyo, llevando el brazo derecho completamente caído y flácido. Sensibilidad conservada.

La *temperatura* en el primer día de su internación es de 37°8, para ascender en el 2.º día a 39°4, y descender paulatinamente hasta entrar en franca apirexia al 5.º día.

En el día de su ingreso se practica una *punción lumbar* dando salida a un líquido de regular tensión y cuyo análisis dió el siguiente resultado:



*Ortodiagrama N.º 2, de nuestra observación (Posición oblicua O. A. D.)
Perfil mitral*

aspecto: límpido; reacción de Pandy y Nonne-Appelt: negativas; albúmina: 0.10 ‰; citológico: 1 leucocito polinuclear por mm.3.; bacteriológico: negativo.

Como *tratamiento* de urgencia se ordenó: purgante, bolsa de hielo a la cabeza, bromuro de potasio, luminal y punción lumbar.

Julio 4. *Análisis de sangre*: Glóbulos rojos: 4.250.000; glóbulos blancos: 9.000; hemoglobina: 80 ‰; relación globular: 1/472; valor globular: 0.92 ‰; polinucleares neutrófilos: 80 ‰; linfocitos: 18 ‰; mononucleares: 2 ‰.

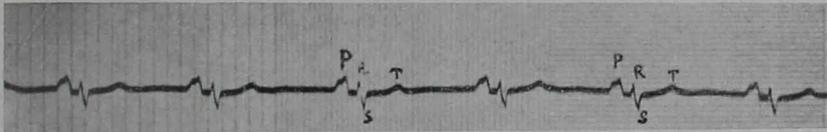
Hemocultivo: negativo.

Reacción Wassermann y Kahn: en sangre y líquido cefalorraquídeo: negativas.

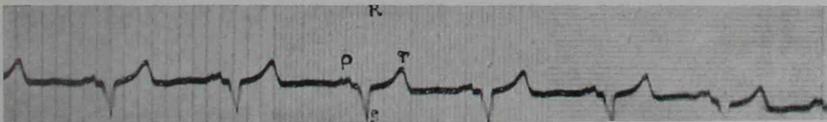
Intradermorreacción de Mantoux: al 1 por %, negativa.

Estudio radiológico del corazón: en las telerradiografías obtenidas en posición frontal, lo mismo que en el ortodiagrama, se constata un arco mediano izquierdo considerablemente extendido, y por consecuencia descenso del punto G., lo que demuestra una aurícula izquierda dilatada, y la línea GG', que limita la sombra del ventrículo izquierdo es bastante corta, sin convexidad mayor y termina en una extremidad en punta, comprobación de un ventrículo poco desarrollado.

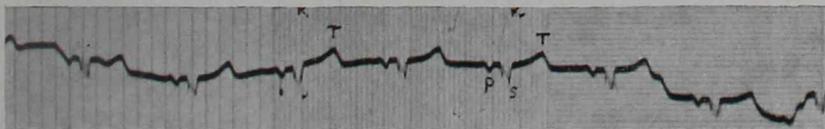
En el lado derecho hay un aumento de sombra que desborda la línea esternal, y el desplazamiento hacia la derecha de lo que correspondería a la línea DD', con levantamiento del punto D, ponen en evidencia una



Primera derivación



Segunda derivación



Tercera derivación

gran dilatación de las cavidades derechas (Telerradiografía N.º 1 y 2, ortodiagrama N.º 1).

En posición oblicua (A. D. y P. I.) el espacio retrocardíaco, íntegramente claro en condiciones normales, se nota invadido por una sombra que hace saliencia y que casi toca la columna. (Telerradiografía N.º 3 y ortodiagrama N.º 2).

Un *electrocardiograma* efectuado el 5 de julio dió el siguiente resultado:

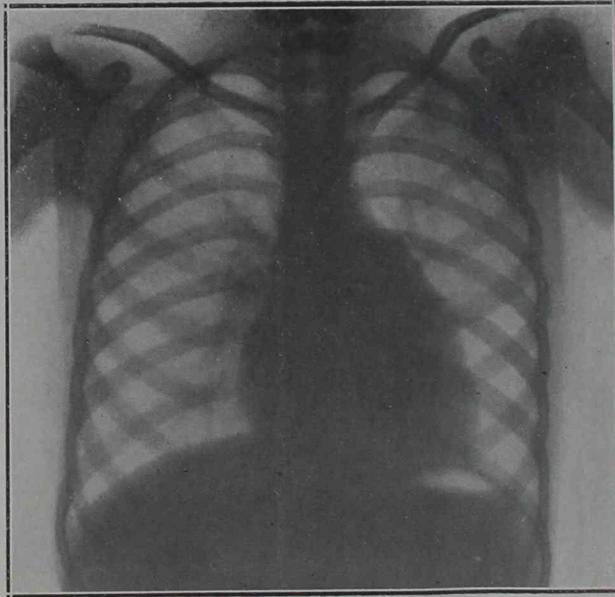
- a) Ritmo sinusal, regular, 80 por minuto.
- b) Conducción aurículoventricular: bien.
- c) Conducción intraauricular perturbada. Gran deformación de P. en

las tres derivaciones: P1, bífida prominente; P2, bífidas desdobladas, prominentes; P3, negativa en gancho o desdoblada.

- d) Bajo voltaje en primera S. marcada.
- e) Conducción interventricular: bien.
- f) Desviación del eje eléctrico a la derecha.

Como se ve, este electrocardiograma es típico de la estrechez mitral. Lo debemos a la gentileza del Dr. Rodolfo Kreutzer.

Julio 7: Cinco días después de su ingreso, el niño está tranquilo, ya no tiene fiebre, se alimenta bien y está muy despejado. La disnea ha desaparecido, teniendo en la actualidad 30 respiraciones por minuto. El pulso que era de 160 pulsaciones a su ingreso, ha entrado en franca bradicardia, contándose 60 pulsaciones por minuto.



Telarradiografía N.º 3

La palpación de la región cardíaca revela que el frémito catáreo ha disminuído de intensidad; y a la auscultación se notan algunas modificaciones: a nivel de la base, en el foco pulmonar sólo se oye el refuerzo intenso del 2.º tono; no existe desdoblamiento en este momento, ni tampoco el chasquido sistólico tan intenso que tenía a nivel de la punta. En la región apexiana se oye un soplo prolongado muy difícil de ubicar exactamente en relación con las revoluciones cardíacas, pero quizás presistólico y que pareciera advertirse en dicho soplo los caracteres de un "roulement", con reforzamiento al comienzo y al final.

En cuanto a la hemiplejía continúa mejorando lentamente. La impotencia funcional del brazo derecho persiste; mueve mejor la pierna. Los

reflejos están menos exagerados. Persiste el Babinsky. La parálisis facial menos pronunciada. Todavía no habla, contesta con ruidos guturales.

Julio 25: a los 23 días de su internación continúa en mejoría su estado general. Desde la fecha el niño empieza a hablar; pronuncia algunas palabras con suma dificultad, pero se entienden. Las parálisis cada día son menos pronunciadas. Los movimientos de la pierna derecha son amplios, casi normales, no así los del brazo del mismo lado en que persiste la impotencia, aunque cada día es menor. Los reflejos tendinosos están casi normales.

El niño camina sin dificultad apenas arrastrando su miembro inferior derecho, y con su miembro superior caído.

Los fenómenos cardíacos persisten como lo constatado en fecha 7 de julio. El niño sigue quejándose de un dolor muy intenso entre las espaldas. El pulso se mantiene entre 65 y 75 pulsaciones. Una nueva telerradiografía demuestra más o menos las mismas particularidades que las anteriores.

Setiembre 28: durante todo este tiempo ha seguido perfectamente bien, no presentando ninguna anormalidad, ni en su estado general, ni tampoco circulatoria. La hemiplejía se ha reparado casi totalmente, dejando sólo una ligera paresia de su lado enfermo, reconocible en el momento agudo, por la ligera exageración de los reflejos tendinosos y pérdida de fuerza en la mano derecha. No hay Babinsky. La auscultación de su corazón revela como siempre, el ritmo de la estrechez. Pulso: 84 pulsaciones. Tensión arterial: Mx., 10; Mn., 6. Una última telerradiografía en posición frontal es casi idéntica a la precedentes. Ver, telerradiografía N.º 3.

Habla con facilidad y corrección.

En resumen, tenemos un niño de 10 años de edad, entre cuyos antecedentes hereditarios no hay ninguno de importancia, y entre los personales merece citarse el accidente que presentó bruscamente a nivel de los miembros inferiores, unos meses antes de su enfermedad. Esta se manifiesta con dos días de pródromos caracterizados, por malestar general, fiebre, dolor de garganta y coriza, probablemente un proceso gripal, para presentar al cabo de ellos, en forma repentina, un ictus, con fenómenos paralíticos. A su entrada al Servicio, se observa un niño hipotrófico, estado de nanismo con infantilismo, pálido amarillento, febril, disneico y con algunos síntomas bronquiales; estado de depresión, conciencia conservada, presentando una afasia, y además, una hemiplejía derecha y una parálisis facial del mismo lado. Llama la atención al examen de su corazón, a la palpación, un frémito catáreo diastólico, más intenso en el decúbito lateral izquierdo, y a continuación del frémito o "roulement", a nivel de la punta, la vibración mitral sistólica (Bard). A la percusión revela dilatación de cavidades derechas. A la auscultación, el ritmo típico de la estrechez mitral, el clásico "rouffout-tatá" con algunas pe-

queñas modificaciones. Las radiografías demuestran una aurícula izquierda dilatada y gran dilatación de ambas cavidades derechas. El electrocardiograma es el típico de la estrechez mitral por la amplitud, altura y bifidez del accidente P.

Su estado general, fiebre, disnea, depresión, etc., mejoran en pocos días, y sus parálisis se van reparando poco a poco. Al cabo de un mes recupera la palabra, y el niño camina sin mayor dificultad.

En la actualidad, han pasado ya casi 4 meses, y el niño se encuentra en muy buen estado general, con aumento de peso, con su hemiplejía casi imperceptible, perdurando, eso sí, los síntomas cardíacos, con pequeñísimas variaciones.

CONSIDERACIONES.—El diagnóstico de estrechez mitral en este caso no ofrece ninguna duda, dada la multiplicidad de síntomas que presenta, traducidos los más importantes por su nanismo típico, los fenómenos cardíacos ya enumerados, el resultado del estudio radiológico, el electrocardiograma, etc. Los fenómenos nerviosos concomitantes, como la hemiplejía derecha con afasia, hablan en favor de una embolia cerebral de la arteria silviana izquierda aparecida en el curso de un proceso intercurrente, posiblemente de origen gripal.

Una cuestión se plantea: ¿la estrechez mitral es pura o asociada a una insuficiencia?

Se debe recordar que la asociación de estas dos lesiones, enfermedad mitral, es mucho más frecuente que la estenosis pura; pero la existencia de un soplo sistólico, en chorro de vapor de la punta, o más a menudo, por fuera de la punta hacia la axila, nos haría pensar en una enfermedad mitral, por suave que fuera el soplo; pero la negatividad de este síntoma, en nuestra observación, descarta esta afección.

El "roulement" diastólico puede ser confundido con el "roulement" de Flint de la insuficiencia aórtica. En nuestro caso el error no es posible, dado que faltan otros síntomas de insuficiencia aórtica, como ser: el soplo diastólico de la base, la hipertrofia del ventrículo izquierdo, el doble soplo crural, el pulso de Corrigan, etc.

Entre los antecedentes de nuestro enfermo nos encontramos con el accidente acaecido unos meses antes de su enfermedad, que no deja de tener su gran importancia bajo el punto de vista etiológico. Puede interpretarse como un proceso reumático de ambas rodillas y que como consecuencia el reumatismo haya originado más tarde, la lesión endocárdica mitral, o bien puede haberse tratado de una embolia de los miembros inferiores, como acontece a veces, y en que la

pérdida de la circulación solo dura algunas horas. En estos casos, según Lian, existe un espasmo arterial, ya sea provocado por un pequeño coágulo que ha quedado detenido al contacto con la endoarteria, o bien por un coágulo que obstruye la arteria nutricia de la pared arterial: la cesación del espasmo al cabo de algunas horas determina el restablecimiento circulatorio. Cabe pensar también, agrega Lian, que el émbolo se haya detenido en un paraje especialmente favorable para permitir el restablecimiento rápido de la circulación por una colateral importante.

No vamos a hacer disquisiciones etiológicas sobre nuestra observación, enfermedad de Duroziez, porque no llegaríamos a ninguna conclusión práctica, y además sería entrar en un terreno tan discutido como es el origen congénito y adquirido de esta afección.

Es una noción ya tradicional que la estrechez mitral afecta con marcado predominio al sexo femenino, variando las estadísticas entre un 70 a 95 %. Al lado de la opinión de Landouzy, según la cual, la enfermedad no ataca al sexo masculino, está la de Nobécourt, que dice, que no es rara en el varón. Weill manifiesta haber observado 13 casos, y todas fueron niñas.

Es una afección que nunca ha sido señalada en el lactante; rara antes de los 6 años, siendo sobre todo frecuente entre los 10 y 15 años, exteriorizándose a menudo en el momento de la pubertad o de la juventud.

Lo realmente interesante de nuestra observación es la constatación de una complicación embólica observada con frecuencia en el adulto, pero con rareza extrema, en el niño.

En el transcurso de la estrechez mitral, no solamente son frecuentes las embolias pulmonares, sino también las embolias de las arterias de la circulación mayor. Estas embolias son determinadas por la migración de los fragmentos de los coágulos que se originan frecuentemente en la aurícula izquierda. La embolia cerebral es una de las localizaciones más corrientes. Duroziez, en 46 mujeres afectadas de estrechez mitral pura, ha observado 15 veces hemiplejía, de las que 11 casos eran con afasia. Houchard, cita el caso de un enfermo que tuvo 13 embolias cerebrales en el curso de su enfermedad, demostrando así el carácter embolizante.

La embolia cerebral, interesa de preferencia la silviana izquierda, debido a que el coágulo viniendo de la aorta sigue más fácilmente la carótida izquierda, ocasionando una hemiplejía derecha con afasia, tal como sucedió en nuestro caso.

Las embolias cerebrales en cuanto al pronóstico “*Quoad Vitam*”

no son de tanta gravedad como las hemorragias cerebrales, pues suelen reabsorberse con facilidad.

Vaquez ha demostrado que los coágulos se producen a causa de una afección endocárdica ligera, y en efecto, esas embolias son a menudo precedidas de una elevación térmica discreta, considerada como gripe o embarazo gástrico. Sin embargo este episodio infeccioso no es constante, permitiendo pensar en ese caso en el rol de la éxtasis sanguínea. Además estas embolias se producen más fácilmente en sujetos atacados de arritmia completa o a veces con crisis de taquicardía paroxística.

En nuestra observación el episodio embolizante estuvo precedido, de un proceso gripal, de 3 días de evolución, existiendo además un estado de franca taquicardía (160 pulsaciones por minuto), lo que está en favor de lo observado por Vaquez.

Weill cita un caso personal de una niña de 10 años de edad, con una estenosis mitral y que presentó una hemiplejía derecha con afasia; además menciona una observación de Perroud, también una niña de 10 años, atacada de estrechez mitral pura, la que tuvo una hemiplejía con afasia, de la cual curó, por otra parte, en forma progresiva.

Llamamos la atención sobre la *extrema rareza de este accidente embolígeno de la estrechez mitral en el niño, y sobre todo en el niño varón*. En nuestra búsqueda bibliográfica no hemos encontrado ningún caso relatado o citado; de manera que posiblemente estemos ante el primer caso que se publica de complicación embolígena en el curso de una estrechez mitral en un niño varón.

En estos últimos años se han publicado observaciones de *estrechez mitral con comunicación interauricular* cuyo diagnóstico clínico es sumamente difícil de establecer. Lutembacher en un documentado trabajo aparecido en "Archives de Maladies du Coeur", N.º 9, página 237, año 1916, cita un caso personal, en un adulto, y además analiza las distintas observaciones publicadas hasta entonces o sean de Firket, Butín, Moureyre, Dufour y Huber, Heitz, etc.

Años más tarde, autores como Crámer y Frommel, y luego los alemanes Dressler y Rösler, y los americanos Mac Ginn y White, Boesler, etc., publican casos análogos.

La comunicación interauricular ya sea por falta o detención del desarrollo del tabique, o permeabilidad del agujero de Botal, raramente se exterioriza por una sintomatología propia. Lo más a menudo, la lesión es silenciosa, sin embargo existen observaciones en que

el diagnóstico se apoya sobre: 1.º *cianosis*, que generalmente es tardía; 2.º *un soplo presistólico o sistólico*, de base, sobre segundo o tercer espacio intercostal, borde izquierdo del esternón, como la mayoría de las cardiopatías congénitas; y 3.º *gran dilatación de cavidades derechas* que jamás puede alcanzar una estrechez mitral ordinaria pura.

En la comunicación interauricular, la mezcla de sangre se efectúa de izquierda a derecha de tal suerte que en general no se produce cianosis. A veces la cianosis aparece tardíamente y ello se debe a un éxtasis de las cavidades derechas invirtiendo el juego de las presiones intracardíacas.

De manera que, tanto la cianosis, como también el soplo presistólico, pueden no observarse en la comunicación interauricular, y en

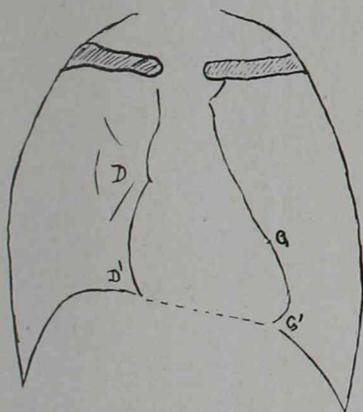


Figura 1.—Estrechez mitral pura
(Posición frontal)

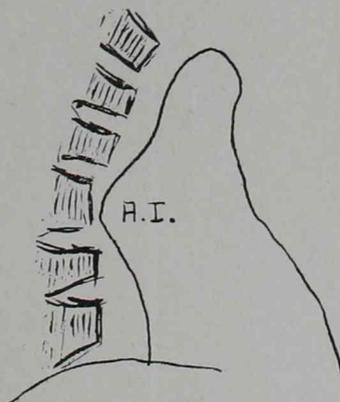


Figura 2.—Estrechez mitral
(Posición oblicua)

estos casos sería en realidad la radiología la encargada de dilucidar, a veces, el diagnóstico preciso, y en otros, sólo quedaría la verificación anatómica.

Lutembacher dice, que, en efecto, el examen radiológico es el único que parece aportar algún dato de utilidad, sobre todo en el comienzo.

En la estrechez mitral pura el trazado es característico. En *posición frontal*, el descenso del punto G, la verticalidad del borde izquierdo del corazón, su aspecto en punta, traducen a la vez el desarrollo de la aurícula izquierda y la pequeñez relativa del ventrículo izquierdo. La dilatación de la aurícula izquierda imprime al corazón un movimiento de báscula (Lutembacher), que es característico; y este movimiento se efectúa en el sentido de las agujas de un reloj, y

la punta del corazón se hunde en el diafragma contribuyendo a enderezar el borde izquierdo y a dar el aspecto de “corazón puntiagudo”. El borde derecho del corazón es desplazado, pero moderadamente, denotando una dilatación de cavidades derechas. (Fig. N.º 1). En *posición oblicua*, el espacio retrocardíaco está ocupado en parte por una sombra en arco, porción auricular del contorno posterior del corazón (Fig. N.º 2).

En el caso estudiado por Lutembacher, (mujer de 61 años) asociación de estrechez mitral con comunicación interauricular, y que tuvo su comprobación anatómica, la radiología demostraba lo siguiente: independientemente de una dilatación de la arteria pulmonar, una dilatación considerable de las cavidades derechas que daban en posición frontal, un esquema particular de “corazón transverso”

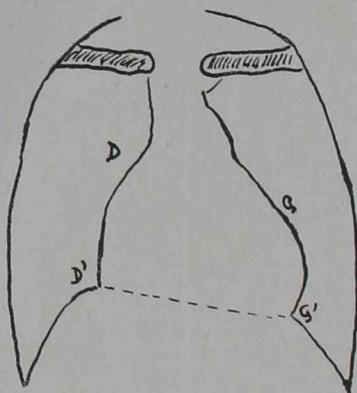


Figura 3.—Estrechez mitral con comunicación interauricular (Posición frontal)

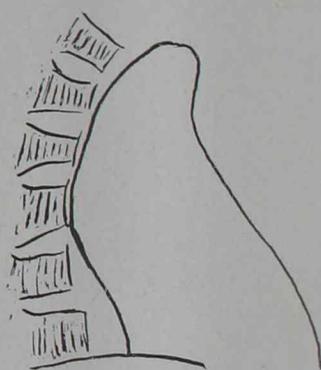


Figura 4.—Estrechez mitral con comunicación interauricular (Posición oblicua)

o de “corazón en sueco”. La hipertrofia ventricular derecha tanto por la deformación que ella trae a la cara anterior del corazón, como por el movimiento de *báscula* que ella le imprime en sentido inverso de las agujas de un reloj, dá al trazado el “cachet” de las hipertrofias ventriculares derechas, es decir, el aspecto de corazón en sueco. La punta del corazón se levanta en alto y hacia afuera, descubriendo toda la extremidad inferior del ventrículo derecho normalmente oculto en el diafragma; el contorno izquierdo del corazón toma así así la forma de una línea quebrada de la cual la parte superior oblicua hacia abajo y a izquierda, corresponde al ventrículo izquierdo y la parte inferior oblicua hacia abajo y a derecha al ventrículo derecho. Este forma la punta del corazón. (Fig. N.º 3). En *posición oblicua*, el espacio retrocardíaco está

totalmente ocupado por una sombra, debido a la gran dilatación de las cavidades derechas (Fig. N.º 4).

De manera que la radiografía permite descubrir imágenes muy diferentes del clásico esquema de la estrechez mitral pura. Esta atipia, deformaciones de las cavidades derechas, es ciertamente uno de los mejores signos de comunicación interauricular, en el curso de una estenosis mitral.

En nuestra observación existe esa franca y considerable dilatación de cavidades derechas, comprobadas radiológicamente, que nos pudiera hacer pensar, además de una estrechez mitral, en una comunicación interauricular, pero no lo podemos afirmar categóricamente.

BIBLIOGRAFIA

- Lian et Finot.*—Traité Maladies du Coeur et Vaisseaux. Paris, año 1925.
Vaquez et Bordet.—Le Coeur et l'Aorte. Paris, año 1920.
Laubry et Pezzi.—Traité des Maladies Congénitales de Coeur. Paris, año 1921.
Roger, Vidal et Teissier.—Nouveau Traité de Médecine. Tomo X, año 1933.
Nobécourt et Babonneix.—Traité de Médecine des Enfants. Paris, año 1934.
Nobécourt P.—Affections de l'Appareil circulatoire. Paris, año 1925.
Casaubon A.—Cardiopatías de la infancia. Buenos Aires, año 1928.
Cossic, P.—Aparato circulatorio. "El Ateneo", año 1935.
Lutembacher R.—De la Stenose mitrale avec communication interauriculaire. "Archives des Maladies du Coeur", 9: 237, 1916.
Lutembacher R.—Stenosis mitrales peu serrées. "Bull. Méd.", 1.º déc. 1923.
Lutembacher R.—Les lésions organiques du coeur. Masson et Cie. Paris, 1936.
Lutembacher R.—Stenosis mitrale et feute de Botal. "Archives de Maladies du Coeur", avril 1936.
Ferrannini D.—Doble lesión mitral con embolia cerebral. "Minerva Médica", 1.º: 209-216, febrero 1934.
Dumas A.—Dificultades de diagnóstico de la estrechez mitral. "Journal de Méd. de Lyon", 16: 579-583, sept. 20, 1935.
Dressler W. und Rösler H.—Vorhofseptumdefekt Kombiniert mit Mitralstenose und Aurikulärem Leberpuls. "Ztsch. für Klind. Med.", 112: 421, 1930.
Jerofejeff.—Un caso de estenosis mitral con foramen oval. "Ztsch. für Path.", 46: 92-96. Frankfurt, año 1933.
Boesler.—Interatrial septal Defect. "Arch. of Internal. Medecin", N.º 1, vol. 54, Chicago, July 1934.
Ginn Mc and White.—Estenosis mitral asociada a una comunicación interauricular. "Ann Heart Journ.", 9.º: 113, oct. 1933.
Cibils Aguirre, Cárrega Casaffouth y Villa.—Endocarditis maligna a embolias múltiples con localización excepcional en miembros. "La Semana Médica", pág. 1861, junio 14 de 1934.
Arana R. y Aguirre R. S.—Malformación cardíaca congénita. Hipoplasia de la aurícula izquierda. "La Semana Médica", N.º 27, julio 2 de 1936.
Doufour et Huber.—Presentation d'un coeur montrant une persistance du trou de Botal de dimensions considérables ayant evolué sans cyanose. "Soc. Méd. Hôp.", 28 avril 1911.
Moureyre.—Rétrécissement mitral avec persistance du trou de Botal. "Bull. Soc. Méd." de Clermont-Ferrand, mars 1911.
Heitz J.—Un cas de rétrécissement mitral avec persistance du trou de Botal. "Bull. Soc. Sc. Méd.", de Clermont Ferrand, janvier 1912.

Sobre un caso de ginecomastia unilateral

por los doctores

Aquiles Gareiso, Samuel Schere y Juan Carlos Pellerano

Por conceptuarlo interesante publicamos el presente caso de ginecomastia unilateral, con su correspondiente estudio anatómopatológico, el cual justifica plenamente dicha denominación. En efecto, según M. Levy, de más de mil casos de ginecomastia publicados, sólo pueden ser reconocidos como tales un centenar, por estar acompañados de su estudio histológico.

Nuestra observación corresponde a un niño de 12 años, en el cual la hipertrofia mamaria se mantuvo durante el término de 2 años, fecha en la cual se extirpó y cuyo examen de la pieza demostró desarrollo parenquimatoso semejante al de la mama femenina.

Historia clínica N.º 285. Faustino R., de 12 años de edad, con una talla de 1.32 mts. y un peso de 29.200 grs., en cuyos antecedentes hereditarios maternos figura una intervención quirúrgica al parecer en el ovario izquierdo, durante el embarazo del niño objeto de esta publicación.

Niño de término. Coqueluche al año de edad y a los 11, varicela y sarampión. Ha sido siempre de carácter tímido, apocado y casi podría decirse femenino en su modo de ser.

Antecedentes de la afección actual: Hace 2 años que el niño se queja de ligeros dolores espontáneos, al principio en forma de puntadas y sensación de tensión en la región mamaria izquierda. Concomitantemente los familiares notan crecimiento rápido de la misma mama, la cual llega a tener un desarrollo exagerado en pocos días. No hubo elevación térmica y solo algunos trastornos gastrointestinales y dolores en el abdomen inferior, que para nosotros deben haber sido debidos a una poussée congestiva de sus testículos ectópicos, semejante a la que, como luego veremos, tuvo durante su permanencia en nuestro servicio.

Estado actual: Tipo longilíneo, con prominencia de abdomen y ensilladura lumbar exagerada. Cráneo subdolicocefalo con una circunferencia de 52 cms. Dientes bien implantados y conservados; discreto paladar ojival. Cabellos, pestañas y cejas, rubias y sedosas. Cara cubierta de abundantes efélides. Regular estado de nutrición. No se palpan ganglios axilares. Franco desarrollo de la mama izquierda (ver Fig. 1), la cual adquiere el tamaño de una naranja. Pezón saliente con su areola de color

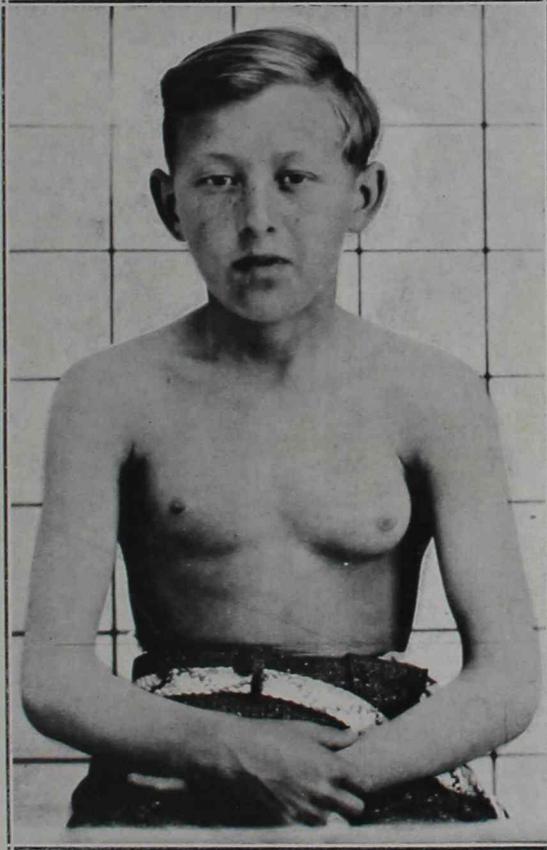


Figura 1

rosado claro, que se destaca netamente; notándose en la piel un franco desarrollo venoso que se extiende a toda la superficie mamaria. La palpación de la misma no es dolorosa, percibiéndose perfectamente bien el tejido glandular así como el libre deslizamiento de la piel sobre los planos profundos.

El examen neurológico no demuestra alteración alguna.

Psiquismo: Niño de afectividad muy acentuada, tímido, apacible y poco comunicativo. Memoria y atención conservada; buena ideación. Niño

de modales delicados, suave en sus maneras, que da en conjunto una impresión feminoide. Líbido aún indeferenciada. Reacciones de pudor.

Aparato genital: El niño presenta una ectopía testicular doble. Ambos testículos se palpan en los respectivos canales inguinales, presentando una sensibilidad exquisita. El tamaño difiere poco de lo que correspondería a un niño normal de su edad y con las maniobras usuales se los puede descender a las bolsas; el izquierdo fácilmente, y el derecho con alguna dificultad. El pene es por su volumen algo menor que el que les correspondería a su edad. Las regiones pubianas y axilares están completamente desprovistas de pelos.

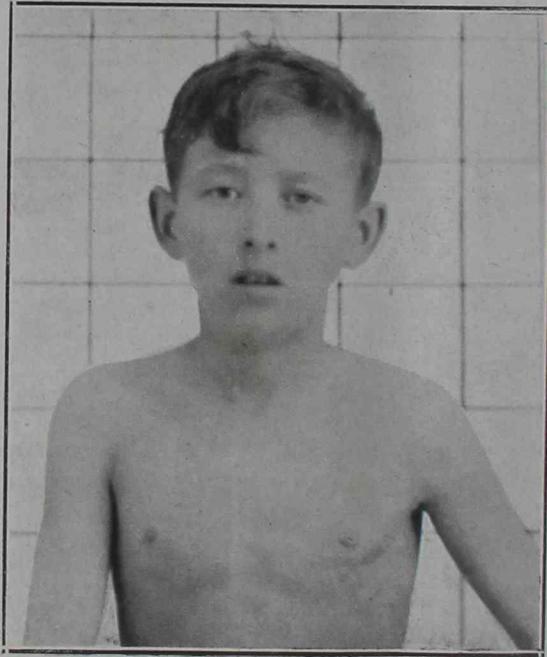


Figura 2

Exploración del sistema neurovegetativo: Estudio clínico: reflejo oculocardíaco (Dagnini-Asehner), francamente positivo, produciéndose al iniciar la compresión casi un paro cardíaco. Maniobra de Czermack, positiva. Prueba de Erben y Ortner, negativa. Reacciones vasomotoras: raya blanca de Sergent. Reflejo pilomotor, negativo.

Exploración farmacodinámica: Prueba de Loewi: las pupilas permanecen indiferentes; prueba de la pilocarpina: a la hora saliva 95 c.c. prueba de la atropina: se produce gran aceleración del pulso.

Del examen de su sistema neurovegetativo se deduce un acentuado predominio vagal.

Metabolismo basal: $\div 5\%$ (normal).

Prueba de la glucosuria experimental: negativa.

Prueba de la pituitrina: negativa.

Reserva alcalina: 48,3 %.

Reacción de Bordet-Wassermann: negativa.

Equilibrio leucocitario: N.: 70 %; E.: 2 %; L.: 26 %; M.: 2 %.

Glóbulos rojos: 4.330.000; glóbulos blancos: 9.200.

Glucemia: 86 %; urea en sangre: 0.30 %.

Calcemia: 11 mgr. Colesterol: 2.05 ‰ en suero (Sackett).

Orina: normal.

Evolución: Hallándose internado, el niño presentó una nueva poussée glandular mamaria, con dolor espontáneo y a la presión. Ambos testículos eran igualmente dolorosos y se hallaban en el canal inguinal.

Quince días después persistía la sensibilidad mamaria y testicular;

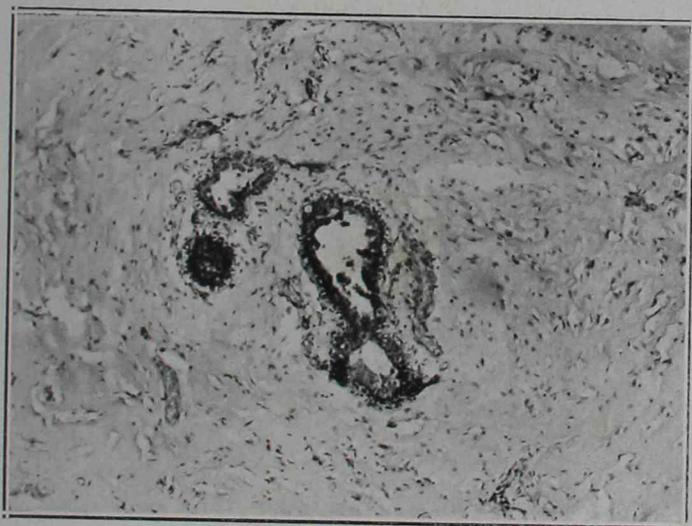


Figura 3

Conductos galactóforos rodeados por tejido hialino

estos últimos descendieron por sí solos a las bolsas y se palpaba perfectamente un ligero hidrocele izquierdo.

Al mes el hidrocele ha desaparecido, así como los dolores de la región mamaria y testicular.

Quince días después de esta mejoría es intervenido por el Dr. José Rivarola, quien efectuó la extirpación total del tumor, como puede verse en la figura 2 y la pieza anatómica fué enviada al Dr. José L. Monserrat, a quien hemos de agradecer el siguiente informe anatomopatológico.

Protocolo histológico N.º 3581: La pieza remitida para el examen es de forma ovalada, midiendo 14 cms. en su eje mayor, 8 cms. en el transversal y 4 cms. de espesor.

Tiene una consistencia firme, y en un corte medio se observa que está constituida por un tejido homogéneamente compacto, blanco mate.

Se obtuvieron trozos de diversas zonas y panorámicamente se destacan algunas cavidades recubiertas por un epitelio y un tejido compacto.

Visualizándolas con mayor aumento podemos clasificarlas como conductos galactóforos, con su estructura normal y evidenciando una cierta tendencia a la estratificación. (Fig. 3).

Estos conductos aparecen cortados ya transversalmente o longitudinalmente, ensanchándose en algunos la luz, originando así por esbozos de divertículos el aspecto de los conductos galactóforos de las mastitis crónicas o de los adenomas.

El tejido intercanalicular lo constituye un tejido sumamente compacto, fibroso, pobre en núcleos y con homogeneización del protoplasma, que demuestra una apetencia intensa hacia los colorantes ácidos.

No se observa tejido adiposo, siendo éste substituído por el colágeno ya descripto.

El conjunto de estos caracteres nos permiten una fácil clasificación dentro del grupo de las llamadas mastitis crónicas.

Como lo hemos consignado en la descripción histológica, si bien la hialinosis del colágeno es muy intensa, no hemos visto ningún infiltrado que nos indique un proceso inflamatorio.

El aspecto de los preparados es superponible a lo que se observa en glándulas mamarias de enfermas con un neto cuadro de insuficiencia ovárica, y que clínicamente se presentan al examen como afectadas por una mastitis crónica.

Esta estructura histológica la relaciona Aschoff a trastornos disendocrínicos, y de allí la designación de mastopatías crónicas disováricas, con que las califica en patología femenina.

COMENTARIO

El desarrollo mamario parece estar condicionado por diferentes influencias hormonales.

La secreción interna ovárica tendría una acción primordial sobre el desarrollo glandular, demostrable por su constante presencia en la mujer, por su incremento durante la crisis puberal femenina, por el efecto de la inyección de extractos o injertos de ovarios de hembras embarazadas y por la atrofia en las castradas y en la menopausia.

El testículo parece ejercer una acción antagónica al ovario; en efecto, se describe una ginecomastia en el castrado.

La acción de la hipófisis es algo más difícil de explicar, en efecto: mientras la extirpación del lóbulo anterior antes de la pubertad retrasa el desarrollo mamario, Marañón dice que "cuando

la lesión hipofisiaria sobreviene en la mujer, el auge mamario se acentúa, aún cuando haya retraso general del desarrollo". El mismo autor cita un caso de hiperfunción hipofisiaria (acromegalia) con ginecomastia.

Con la tiroides ocurre algo semejante: mientras Tamburri demuestra la existencia de hipertrofia glandular en hipotiroides, Basedow y Griffith han observado lo mismo en algunos hipertiroideos.

Las suprarrenales actuarían excitando el desarrollo mamario, en efecto; Pende ha demostrado hipotrofia mamaria en la insuficiencia córticosuprarrenal.

De modo que, aún cuando el desarrollo de la mama parece ser un carácter estrictamente dependiente de la secreción interna ovárica (Marañón), otras influencias hormonales deben poder actuar cuando exista una predisposición congénita del tejido mamario para la hipertrofia, es decir una sensibilidad especial de los tejidos para responder a las excitaciones hormonales aún cuando estas sean virilizantes como ocurre en la acromegalia y en la pubertad precoz de los varones. Esta teoría es aplicable también a la ginecomastia que acompaña a algunas cirrosis hepáticas.

En la ginecomastia bilateral las teorías hormonales enunciadas, no presentan dificultad para la explicación patogénica, pero tratándose de ginecomastias unilaterales forzosamente hemos de recordar la teoría de las intersexualidades unilaterales. En efecto, han sido descritos casos de feminización o virilización unilateral, los cuales si bien a veces iban acompañados de atrofia de la glándula genital correspondiente, en otros no había lesión clínica demostrable. Recordemos al efecto el caso de Bartolotti (hemiadiposis con atrofia del testículo correspondiente), el de Bauer y Mozkowie (ginecomastia e hirsutismo unilaterales), y el de Marañón (hombre con una cadera amplia, lampiño y engrasado, de tipo femenino).

Nuestro caso, aún cuando no presenta alteraciones clínicas aparentes de sus testículos, tiene un hábito y un psiquismo tipo femenino.

Por otro lado la ginecomastia unilateral ha sido considerada como la forma más frecuente de intersexualidad en el hombre.

Bodas de Plata de la Sociedad Argentina de Pediatría

20 Octubre 1911-1936

La Sociedad Argentina de Pediatría acaba de festejar con todo brillo sus bodas de plata.

El programa que se fijara se realizó con singular acierto en cada una de sus partes.

En el mes de Octubre del corriente año, se cumplió, en efecto, el 25 aniversario de su fundación, en la que tomaron parte lo más representativo de los cultores de la medicina infantil de aquella época, quienes, sobreponiéndose a las dificultades del momento y venciendo los recelos naturales de entonces, lograron organizar y dar vida a dicha entidad hasta transformarla, con la ayuda de los que fueron engrosando sus filas, en un organismo científico, el más calificado del país.

En efecto, ella reúne en su seno los valores más destacados dentro de la disciplina pediátrica; a ella pertenecieron y pertenecen los profesores que congrega la Cátedra de Clínica Infantil de la Facultad de Ciencias Médicas, no solo de Buenos Aires, sino, también, de otras del país; los Jefes de servicios de niños, Directores de Institutos y de Hospitales consagrados a esta disciplina, así, como a ella ingresan año tras año los jóvenes médicos cuya vocación va señalándose por su amor a la causa del niño.

Como ya dijimos, desde su fundación albergó en su seno lo más descollante de la pediatría; es suficiente citar los nombres de Centeno, Arraga, Máximo Castro, Sixto, miembros de la primera comisión directiva, ya desaparecidos, para darse cuenta del prestigio científico con que venía a la luz la nueva institución.

Los años no hicieron sino confirmar a través del número y de la importancia de las comunicaciones, cuan fecunda fué la savia que aquellos pusieron en los cimientos de la asociación.

Por eso, al cumplir el primer cuarto de siglo de existencia,

la Sociedad Argentina de Pediatría pudo ostentar ante propios y extraños una página honrosa en la formación espiritual de los pediátras argentinos. Y, si recorremos las actas de sus sesiones, se podrá seguir paso a paso la evolución que entre nosotros ha tenido la medicina infantil.

Disciplina destinada al estudio de las enfermedades del niño, el pediatra fué ante todo el clínico encargado de asistir y curar al niño enfermo; en esa época las comunicaciones científicas eran de pura casuística o versaban sobre patología infantil; evolucionando el concepto y las ideas, el pediatra debió ocuparse luego de apartar las causas mórbidas, de evitar las enfermedades, es decir de hacer profilaxis, y, al mismo tiempo, debió ocuparse no ya exclusivamente del niño enfermo sino también interesarse por el sano, cuidando de su salud y de su desarrollo; eran la puericultura y la higiene, poderosas armas que el pediatra moderno tiene a su disposición en la lucha contra las enfermedades y con las que duplica su campo de acción.

En las actas de la asociación aparecieron trabajos sobre mortalidad infantil, sus causas y sus remedios así como sobre puericultura, pre y postnatal.

Más, aún, el pediatra no es ya solo el clínico que diagnostica y cura, no es puramente el higienista y puericultor, no ve al niño en abstracto o como ser aislado sino que tiende a considerarlo como parte de un todo, como miembro de la colectividad, sujeto a las influencias del medio en que vive: medio económico y social.

Es así, como, la misión del pediatra que otrora fuera de exclusiva asistencia médica, sea en la actualidad una función médicosocial de acuerdo a la evolución que en los últimos años han experimentado nuestros conocimientos en la manera de abordar y resolver los problemas de la infancia.

Me bastará recordar las reuniones que se consagraron el año pasado al estudio de la asistencia social del niño reumático, al cardíaco, al servicio social en los dispensarios y clínicas infantiles, al rol de las visitadoras de higiene, para testimoniar como la Sociedad Argentina de Pediatría ha sido en todo momento el reflejo fiel de nuestro progreso científico en la nueva concepción de velar por la flor humana.

De diversos lados ha venido el influjo para mantener viva y constantemente renovada la actividad de la sociedad, pero no

es demás decir que la corriente vivificante vino sobre todo del lado de la cátedra de pediatría cuyo elenco, (titular, adjuntos, libres docentes, adscriptos) la prestigió en forma decidida desde un principio contribuyendo a fijarle su orientación y señalarle su destino.

* * *

El programa fijado se realizó con el más auspicioso éxito en todas sus partes, contribuyendo a ello en forma descollante la delegación uruguaya, compuesta por pediatras destacados.

Eran ellos el Dr. R. Berro, Director del Instituto Americano del niño; el Dr. Rodríguez Castro, Presidente de la Sociedad Uruguaya de Pediatría, los Dres. V. Escardó y Burghi que representaban al Instituto de Pediatría y Puericultura de la Facultad de Medicina y los Dres. Cantonet y Mourigan.

A las 11 horas del día se celebró en la iglesia del Pilar un solemne funeral en memoria de los socios fallecidos habiendo concurrido muchas familias y miembros de la institución, hizo acto de presencia la delegación uruguaya. Fué este un homenaje de piadoso recuerdo en el que se confundió, en una misma emoción, el latir de pechos uruguayos y argentinos.

Por la tarde tuvo lugar en el salón de actos de la Facultad de Ciencias Médicas, la ceremonia en la que, además, se rindió un cálido tributo de admiración y de simpatía al Dr. G. Araoz Alfaro, que en dicha oportunidad recibiera el diploma de presidente honorario de la Asociación.

En presencia del señor rector Dr. Gallo y de altas autoridades universitarias, abrió el acto el Sr. Decano Dr. Arce, quien en justas pinceladas trazó la labor de la sociedad de pediatría en su constante anhelo por el bienestar de la infancia.

Luego el presidente de la misma, Dr. Del Carril explicó los motivos y alcances de la ceremonia, destacando la obra fecunda del doctor Aráoz Alfaro, en cuyo honor era también la fiesta.

La delegación uruguaya al concurrir en pleno, puso una nota de honda simpatía que se acentuó, cuando el Dr. Berro, en frases llenas de calor, exaltó las virtudes de nuestros dos pueblos, hermanos en la historia, en el trabajo, en la paz fecunda. El Dr. Rodríguez Castro trajo el saludo fraternal de los pediatras uruguayos.

Un hondo recogimiento embargó todos los espíritus, cuan-

do, luego de recibir su diploma de presidente honorario de la asociación, tocó el turno de hacer uso de la palabra al Dr. Araoz Alfaro.

Fué un instante solemne; se hizo un profundo silencio que culminó en un aplauso espontáneo, nutrido y conmovedor, cuando, subido a la tribuna se disponía a pronunciar su discurso; discurso magnífico, profundamente evocador y dicho con honda y sentida emoción.

El maestro recibió ese día un homenaje inolvidable, testimonio de aplauso a su obra humana y bella en favor de la infancia.

Terminó la jornada con una comida de camaradería donde una vez más se puso de manifiesto la estrecha cordialidad reinante entre los pediatras del Plata.

* * *

Antes de cerrar esta crónica, destaquemos como hecho significativo y enaltecedor, la circunstancia de haber dejado, esta fiesta, un hálito de frescura y simpatía en el ambiente, ya que ha servido para mostrar la perfecta unidad espiritual que vincula entre sí a los miembros de la Sociedad de Pediatría; su solidaridad con la Comisión Directiva, así como la exquisita hidalguía de todos, nota dominante en las manifestaciones de toda índole con que celebrara, nuestra asociación, sus bodas de plata.

M. Acuña

DISCURSO DEL PROF. Dr. J. ARCE

Señoras,

Señores:

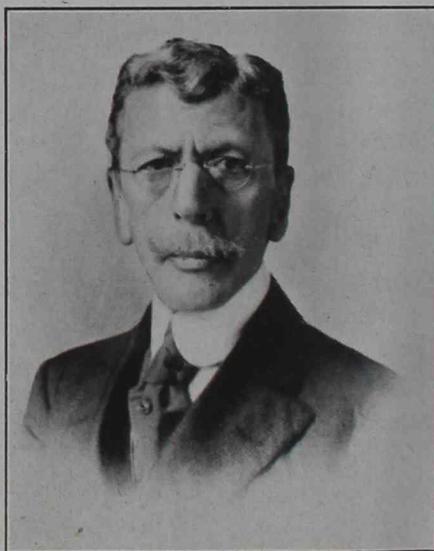
Singular fortuna para mi la de asistir a estas celebraciones.

Ayer, fué la Sociedad de Cirugía de Buenos Aires, que transcurridos sus primeros veinte y cinco años de vida, hacía un paréntesis a su trabajo hebdomadario, empeñoso, y nutrido, para dejar constancia de sus bodas de plata, en esta casa, a la que pertenecieron todos o la mayor parte de sus miembros.

Hoy, es la Sociedad de Pediatría que recuerda la misma efeméride y se reúne en el hogar común de la familia médica bonaerense para rendir homenaje a sus fundadores, algunos de los cuales en plena actividad y honran con sus virtudes y su paciencia la tradición de esta casa.

El acontecimiento de hoy tiene, además, una imputación que, aún cuando para nadie puede pasar desapercibido, creo oportuno destacar.

**Presidentes de la Sociedad Argentina de
Pediatria, desde su fundación hasta la fecha**



† Prof. Dr. Angel Centeno
Primer Presidente



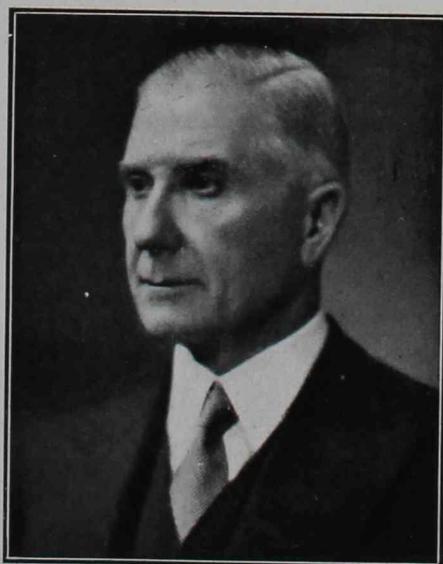
Prof. Dr. Gregorio Araoz Alfaro
(Período 1913-1915)



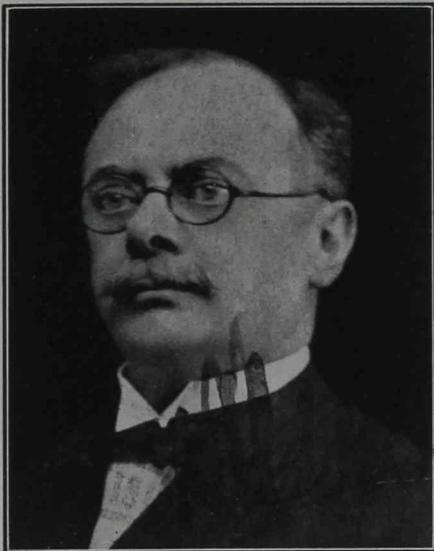
Prof. Dr. Pedro de Elizalde
(Período 1915-1917)



Prof. Dr. Mamerto Acuña
(Período 1917-1919)



Prof. Dr. Manuel Santas
(Período 1919-1921)



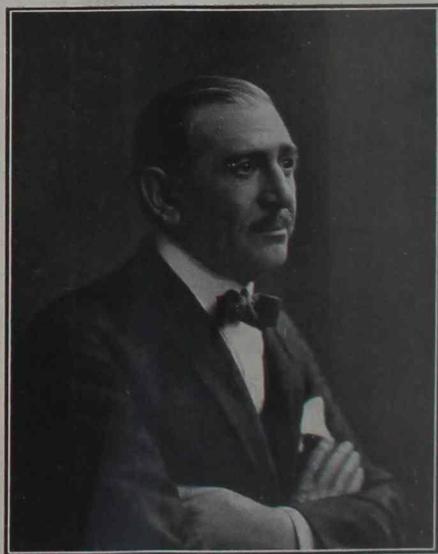
Prof. Dr. Fernando Schweizer
(Período 1921-1923)



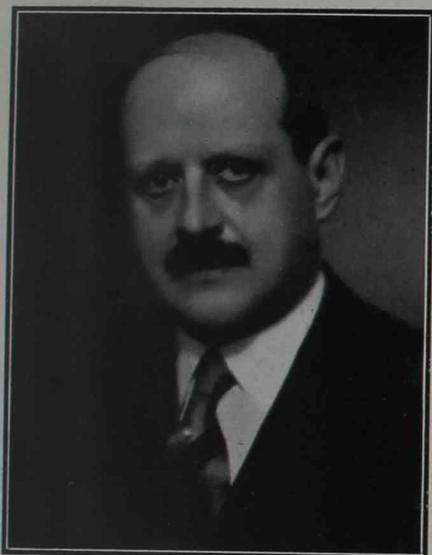
† Prof. Dr. Juan Carlos Navarro
(Período 1923-1925)



Prof. Dr. Raúl Cíbils Aguirre
(Período 1925-1927)



† Prof. Dr. Alfredo Largaía
(Período 1927-1929)



Prof. Dr. Alfredo Casabon
(Período 1929-1931)



Prof. Dr. Juan Pedro Garrahan
(Período 1931-1933)

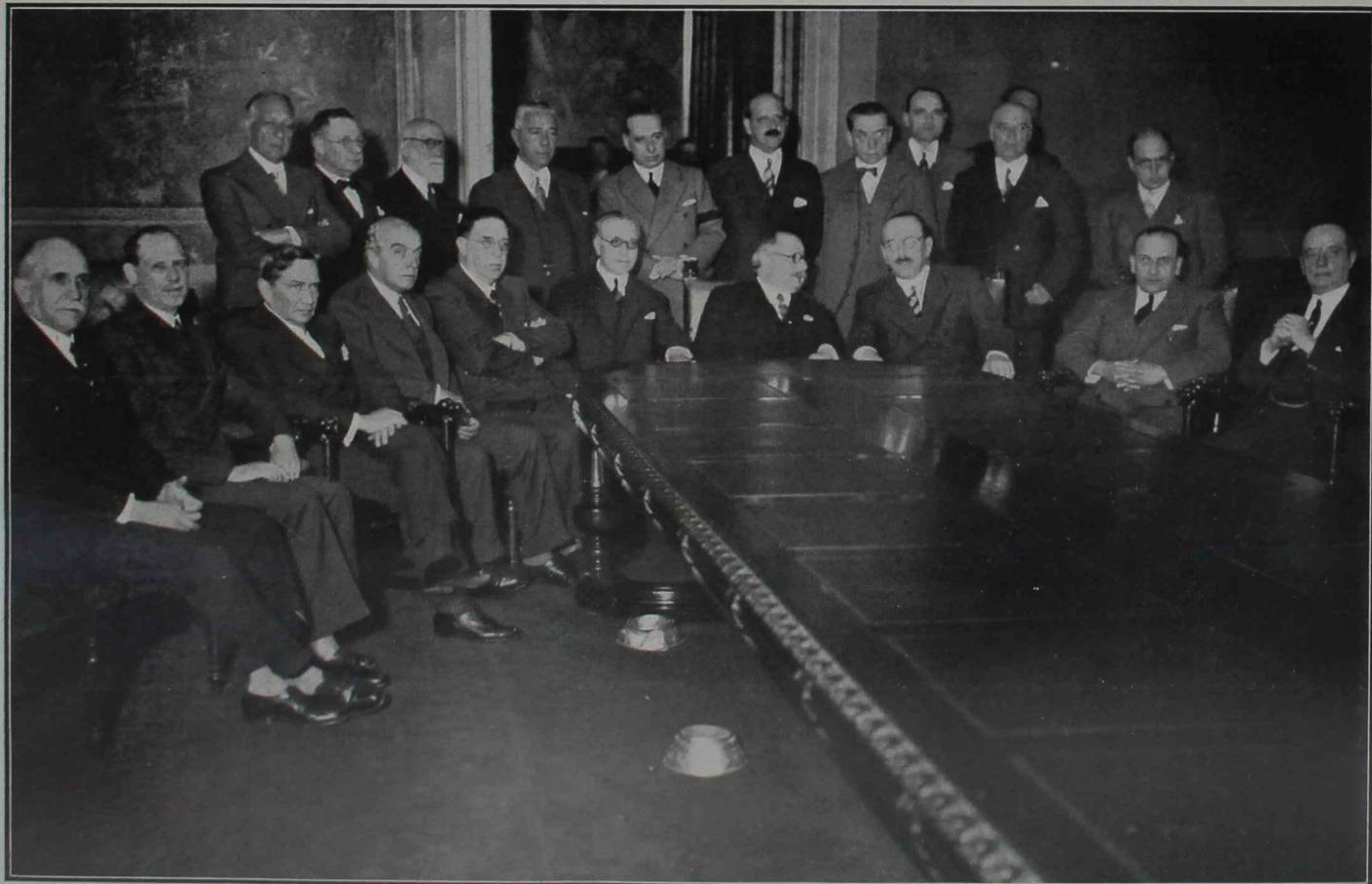


Prof. Dr. Florencio Bazán
(Período 1933-1935)



Prof. Dr. Mario del Carril
(Período Actual)

**Acto público realizado en el salón de grados
de la Facultad de Ciencias Médicas de Bs. As.**



País joven, poco poblado, detenida o considerablemente disminuída la corriente inmigratoria, estamos librados a nuestro propio esfuerzo, en la solución del problema económico-social más grave, entre los que nos corresponde resolver; me refiero al de la población del extenso territorio que es nuestro patrimonio irrenunciable y consecuentemente al de nuestra natalidad.

Ahora bien, la estadística, demuestra que esta tiende a decrecer. Factores de todo orden gravitan para que así ocurra y comprometen en forma imprevisible el futuro de la nacionalidad.

Nuestros desvelos deben encaminarse, pues, a cuidar como el más rico de los tesoros nacionales, la vida y el porvenir de los seres que nacen en suelo argentino.

Todo cuanto hagamos para disminuir la cifra de la morbilidad y de la mortalidad infantil, será obra patriótica y preciso es confesar que esas cifras son aún pavorosas en algunas regiones del país.

La puericultura y la pediatría y las asociaciones que tienden a su mayor desenvolvimiento y a la especialización de nuestros médicos en el cuidado de la salud de nuestros niños, más que ninguna otra actividad, sirven los intereses de la familia y de la nación, procurando el bienestar de la primera y la grandeza de la última.

Por eso, la Facultad se asocia complacida a esta ceremonia, se inclina con respecto ante el recuerdo de los grandes pediatras que fueron, Gutiérrez, Blancas, Arraga, Centeno, Sixto, los dos Larguía, Aguilar, Máximo Castro, Lagos García, Rivarola, Zubizarreta, Navarro, y tantos otros, y formula votos por el engrandecimiento de la más útil y de la más noble de las asociaciones médicas del país: LA SOCIEDAD DE PEDIATRIA.

DISCURSO DEL PROF. Dr. MARIO J. DEL CARRIL

Señor Rector,

Señor Decano,

Señoras y Señores:

La Sociedad Argentina de Pediatría cumple hoy su primer cuarto de siglo de existencia y estamos aquí congregados para recordar tan fausto acontecimiento.

Debo comenzar, Señores, por agradecer, íntimamente conmovido la presencia en este acto, de nuestros hermanos los Pediatras Uruguayos. Hace ya tiempo que nuestras Sociedades se encuentran estrecha y amistosamente unidas formando la familia pediátrica rioplatense, hace ya muchos años que nuestras alegrías y nuestras penas nos encuentran juntos. En esta ocasión, nuestra fiesta, es también de ellos y ocupan un lugar entre nosotros. Nuestro pensamiento evoca en estos momentos la gran figura del Maestro Morquio.

La Sociedad de Pediatría de Montevideo, ha enviado una delegación encabezada por su presidente el Dr. Rodríguez Castro, y el Instituto Internacional Americano de Protección a la Infancia, envía su representación presidida por su director, el Dr. Berro, que trae también la representación de la Casa del Niño que preside con toda eficacia y el Dr. Escardó Anaya, nuestro socio honorario vino en nombre del Instituto de Pediatría de Montevideo.

Hemos querido dar a este acto la mayor solemnidad, solicitando la presencia de las altas autoridades, del país, tanto nacionales, municipales y de reparticiones autónomas, porque deseamos interesar en nuestra obra a todos los que pueden estimularnos y ayudarnos. Estímulo y apoyo que no dudamos hemos de obtener, pues nuestra tarea —igual que el agricultor; no se limita a cuidar la planta ya nacida, ni a sembrar cuidadosamente y vigilar el cultivo, sino que se preocupa en primer lugar de la selección de la semilla—, así nosotros no nos contentamos con cuidar del niño ya nacido, ni con tratar de que el embarazo transcurra en buenas condiciones, sino que vamos más allá y nuestro objetivo es conseguir que los progenitores reúnan las condiciones requeridas para ser buenas semillas; el Pediatra es, en resumidas cuentas, el encargado de cultivar el almácigo de la Patria.

Vuestra presencia, Excmos. Señores invitados nos estimula en nuestra labor futura y obliga nuestro profundo agradecimiento. Al señor Decano, que nos ha brindado la hospitalidad de nuestra Casa de estudios, que tan dignamente dirige, llegue la expresión de nuestro reconocimiento.

Nació nuestra Sociedad, gracias a la iniciativa de un grupo de hombres de ciencia, de Médicos Pediatras, que pusieron sus nobles entusiasmos, su amor al niño, sus sentimientos patrióticos, en esta obra, para cuya realización disponían de cerebros privilegiados, corazones nobles y vasta experiencia.

Algunos de los fundadores ya no existen, otros siguen en nuestras filas; los que se han ido, han realizado desde aquí en trayectoria directa, el viaje a la inmortalidad, enriqueciendo nuestro firmamento, nuestra tradición, con astros de primera magnitud que iluminan y guían nuestro camino; los que quedan son ejemplos vivientes que nos estimulan, nos alientan y nos hacen enorgullecer de tenerlos entre nosotros.

De los desaparecidos, se forma en nuestro firmamento tradicional, una hermosísima constelación, en cuyos extremos aparecen dos magníficos luceros, entre los cuales se colocan todos, ofreciendo un admirable y armonioso conjunto.

Desde Centeno, nuestro primer Presidente, a Navarro, recientemente fallecido, está escrita en nuestro cielo, la más brillante página de la Historia de nuestra tradición y por rara coincidencia se trata aquí de maestro y discípulo preferido. Ha querido la Divina Providencia que el discípulo se una al maestro, en estos momentos, como para llevarle nuestro mensaje de gratitud y nuestra promesa de conservar celosamente y con gran cariño la obra nacida de su esfuerzo de hace 25 años.

En ese conjunto encontramos los grandes nombres de la Pediatría

Argentina, que en la cátedra oficial y hospitalaria y en los puestos más espectables que ocuparon, supieron dejar rastros imperecederos de su acción.

Palabra más autorizada que la mía se encargará de hacer la historia de nuestra Sociedad, nosotros nos limitamos a recordar con el respeto y la veneración que merecen nuestros grandes y queridos muertos.

A los socios fundadores que nos acompañan en nuestras tareas diarias, deseo expresarles el agradecimiento íntimo por la obra realizada desde la iniciación de nuestra institución hasta el presente y el ferviente deseo de seguir contando con su esclarecida colaboración por muchos años.

Aquí terminaría, pero no quiero concluir sin poner un broche digno de la obra que he descripto. Voy a hacer una excepción, pues voy a destacar uno de nuestros compañeros actuales, pero lo hago porque se trata de un valor excepcional.

¿No es excepcional, señores, un hombre a quien la ley le dice que no sirva y le ordena que se archive; y él sirve cada vez mejor y lejos de archivarse se pone cada día en más calificada evidencia? Me refiero, señores, al doctor Gregorio Araoz Alfaro. Su actividad y su inteligencia puestas al servicio de la Ciencia Médica y en especial de la Pediatría, lo han convertido en una figura de gran relieve, no sólo en nuestra tierra, sino en el mundo entero y, al honrar y venerar su obra y su persona, el mundo científico conoce y respeta la ciencia médica argentina.

Dr. Araoz Alfaro: La Sociedad debe su existencia a vuestra iniciativa, su creación se resolvió en una reunión celebrada en vuestra casa. Apenas insinué la idea de premiar vuestra acción, otorgándoos el título de Presidente Honorario de la Sociedad Argentina de Pediatría, tanto en el seno de la Comisión como en la Asamblea de la Sociedad, se recibió la propuesta con tal entusiasmo, que unánimemente fué aceptada, dejando tal resolución la sensación del deber de justicia cumplido.

Recibid pues, este Diploma que os acredita como Presidente Honorario y tened la seguridad, que está confeccionado con los mejores afectos de gratitud, que se han cuajado sobre la recia trama que significa vuestra obra humanitaria, científica y patriótica.

(Continuará)

VIIIª Jornadas Pediátricas del Río de la Plata

MONTEVIDEO, DICIEMBRE 6-8 DE 1936, EN EL LOCAL DEL CLUB
MEDICO DEL URUGUAY, AVENIDA 18 DE JULIO 1270

Presidencia de los Dres. A. Rodríguez Castro, Prof. M. J. del Carril
y Prof. G. Aráoz Alfaro

Primera sesión: lunes 7 de diciembre, a las 10.30 horas

Dr. A. Rodríguez Castro.—Saluda en nombre de la Sociedad de Pediatría de Montevideo, a los delegados de la Sociedad Argentina de Pediatría y les agradece su concurrencia a estas Jornadas, octavas de esta serie ininterrumpida.

Hace con este motivo una historia sucinta de estas reuniones conjuntas, originadas en la vieja amistad de los pediatras argentinos y uruguayos, iniciada por el ejemplo de los maestros Morquio y Aráoz Alfaro. En homenaje al afecto que los pediatras uruguayos profesan al gran amigo del maestro Morquio y el Uruguay, invita al Prof. Aráoz Alfaro a presidir la asamblea. El Prof. Aráoz Alfaro, lo hace en medio de los aplausos de los circunstantes.

El Dr. Rodríguez Castro recuerda luego con palabras de afecto la figura prematuramente desaparecida del Prof. Juan Carlos Navarro, iniciador como Presidente de la Sociedad Argentina de Pediatría en 1921 junto con el Prof. Morquio de la Primera Reunión Conjunta, y animador constante de las sucesivas.

Como un homenaje al gran pediatra uruguayo cuyo recuerdo y cuyas enseñanzas infunden la obra de los médicos de niños del Río de la Plata, se procede a descubrir en la misma sala de sesiones, un gran retrato del Prof. Morquio, que presidirá en adelante la labor científica de sus discípulos. El Prof. del Carril es invitado a descorrer la bandera uruguaya que lo oculta.

A continuación el *Prof. del Carril* pronuncia las siguientes palabras:

“Al programar los actos a realizarse en esta Octava Jornada Pediátrica Rioplatense, sin consultarnos, hemos coincidido las dos Sociedades de

Pediatría. Nuestro primer pensamiento fué hacia el querido maestro Morquio. Al llegar a esta hospitalaria tierra hemos colocado una placa en nombre de la Sociedad Argentina de Pediatría, en la tumba que guarda sus restos, para que quedara como centinela que al mismo tiempo que vela, está alerta para seguir la inspiración del querido muerto. En este momento, la Sociedad de Pediatría de Montevideo, al iniciar la tarea científica, descubre, el retrato del Prof. Morquio que he tenido el honor de desvelar para que siempre dirija, presida e inspire nuestras deliberaciones. Bajo tan dignos auspicios vamos a iniciar nuestras tareas.

A moción del *Dr. Pelfort* la asamblea se pone de pie en homenaje a la memoria del Prof. Juan Carlos Navarro.

La transfusión de sangre en pediatría

Profesor M. Acuña y Dr. G. García Oliver.—La terapéutica por la transfusión de sangre fué hasta hace poco una terapéutica de excepción en el niño; actualmente tiende a difundirse en las clínicas infantiles, en las que se organizan centros destinados a su aplicación.

La transfusión en la infancia tiene sus peculiaridades en lo que atañe al lactante; se elegirá la vía del seno longitudinal que no ofrece peligros mayores que otras venas, cuando se ajusta el operador a una técnica de adiestramiento previo, que además debe ser precisa, segura y prudente.

En el niño sólo puede ser cuestión de transfusión inmediata con sangre citratada; su empleo no comporta peligro alguno, siempre que se apliquen principios y reglas consagradas por la experiencia.

Los progresos de la técnica transfusora en la extracción, conservación e inyección de sangre, han alcanzado una seguridad tal que alejan toda posibilidad de accidentes de importancia.

Cuando éstos se producen, sea en el curso, sea poco después de la transfusión, son debidos casi siempre a fallas en la técnica.

No parece existir diferencias apreciables en los resultados alcanzados utilizando sea "sangre fresca" sea "sangre conservada". La experimentación ha demostrado que esta última guarda íntegramente los atributos de sangre viviente, durante unas semanas.

Pero cuando sea dado disponer de una y de otra, se optará por la sangre fresca, que "en principio" debe ser superior biológicamente.

Es difícil fijar con criterio rigurosamente científico las indicaciones de la transfusión. Pero pueden establecerse cuales son las afecciones que la experiencia señala como más favorable a su empleo.

Las hemorragias, enfermedades hemorrágicas, anemias primitivas o secundarias se benefician considerablemente de esta terapia, puede asegurarse que en ellas actúa como remedio heroico. En otras, probablemente las más, su acción curativa es útil, benéfica, a menudo indispensable para asegurar la evolución favorable de la afección, pero su empleo debe contemplarse como coadyuvante de otras terapéuticas.

En este sentido está indicada en los trastornos nutritivos del lactante, sobre todo si se acompaña de infección o de anemia; en los prematuros

y débiles congénitos de escaso potencial de crecimiento: en este grupo la transfusión actúa poniendo en juego los recursos hormonal e inmunitario de la sangre.

En las toxicosis y excicosis, la acción combinada de la transfusión con la venoclisis, de líquidos energéticos, puede constituir la terapéutica del porvenir.

En las neumopatías agudas, particularmente en la bronconeumonía, la transfusión llena un papel terapéutico eficaz, resultados personales nos autorizan a aconsejar su empleo.

Finalmente, los procesos toxi-infecciosos y sépticos de la infancia encuentran en la transfusión una indicación útil con resultados halagadores, derivados probablemente de la acción bactericida y antitóxica.

Es primordial para el éxito la oportunidad de su indicación y de su empleo. No hay que reservar la transfusión para casos incurables ni esperar el período agónico.

La cantidad de sangre a transfundir no puede fijarse de antemano; el estudio minucioso del paciente permitirá conjugar los diversos factores para determinar la cifra útil.

En los casos de toxi-infección y de grave desnutrición del lactante, con peligro de fallecimiento cardíaco, transfunden pequeñas cantidades cada dos días, a una dosis media de 10 a 20 c.c. de sangre por kilo de peso. En las grandes infecciones medicoquirúrgicas, y cuando se cuenta con buen corazón y riñón, inyectan cantidades grandes y espaciadas: 20 a 30 c.c. por kilo de peso cada cuatro días.

En las hemorragias, enfermedades hemorrágicas, anemias primarias y secundarias, la cantidad de sangre a transfundir dependerá de la pérdida sanguínea y del grado de la anemia.

Cuando se elija el seno longitudinal debe transfundirse con extrema lentitud, para evitar accidentes; en ningún caso se debe inyectar más de 5 c.c. por minuto. La sangre debe pasar por simple gravedad; nunca por presión.

No debe efectuarse la transfusión en casos en que exista un ataque grave del miocardio o se tema una sobrecarga peligrosa del aparato circulatorio.

En el Centro Hemoterápico del Instituto de Pediatría del Hospital de Clínicas de Buenos Aires, se han efectuado durante estos años alrededor de 400 transfusiones, 94 en adultos y 300 en niños. En los comienzos tuvieron que lamentar un accidente mortal, atribuible a fallas de técnica. Con una organización conveniente y el perfeccionamiento de los detalles técnicos, los accidentes han desaparecido prácticamente.

Las transfusiones se efectúan a diario, a veces dos o tres en una mañana, y sin que ello acarree trastornos al personal del Servicio.

Finalmente, los comunicantes exponen con todo detalle la organización del Centro Hemoterápico y describen el instrumental, en gran parte original del Dr. García Oliver, tal como el Hemofraccionador, el aparato de contención de la cabeza, el "Sinus", la mesa de transfusión, etc., que

ha contribuído a facilitar y a perfeccionar la técnica de este método terapéutico.

Discusión: *Dr. Charlone.*—Se complace en manifestar que el trabajo del Profesor Acuña y Dr. García Oliver, representa una valiosa contribución al estudio y práctica de la transfusión de sangre en el niño.

Sin poder presentar conclusiones definitivas, cree con esos autores, que la transfusión de sangre debe desbordar en mucho las indicaciones clásicas. Actualmente la utiliza en buen número de enfermedades, así como en el Heine-Medin, en estado de desnutrición, etc. Recuerda el caso de una niña de 10 años, heredo específica, siempre delgada, siempre pálida e inapetente, que después de agotar toda la gama de tónicos por boca e inyecciones, indicó y realizó transfusiones de sangre con excelente resultado. Considera que la transfusión debe tener en el futuro, indicaciones cada vez más amplias.

Le ha interesado particularmente el estudio de la patogenia de los accidentes de la transfusión y por esa razón se ha colocado en la práctica en una situación bien definida: *no inyectar sangre sino del mismo tipo*, previa prueba de control (“in vitro”) entre sangres totales del dador y receptor, la única que permite con el máximo de seguridad, demostrar que se está en presencia de sangre del mismo grupo. Realiza la clasificación con los sueros II y III, pero en su práctica da mayor importancia a la prueba entre sangres totales. Esa técnica le ha permitido cumplir con las necesidades de la clínica (varios centenares de transfusiones en el Instituto de Pediatría y Puericultura, servicio del Profesor Bonaba) sin observar caso alguno de muerte por transfusión ni accidente importante: sólo alguna vez, chuchó muy discreto o hipertemia moderada. Considera que la ausencia de aglutinación “in vitro” entre sangre totales de dador y receptor, asegura la ausencia de accidentes en la transfusión. Esa comprobación la realiza macroscópicamente y la repite una o más veces, en caso de duda.

Recuerda la muerte de Bogdanof, el Director del Instituto de Transfusiones de Sangre y de Hematología Clínica y Experimental de Moscú, causada por una transfusión de 100 c.c. de sangre del mismo tipo de un estudiante. Señala los accidentes y evolución clínica, así como los datos necrópsicos que confirman, que esa muerte fué debida a una transfusión realizada tres días antes. Esa valiente publicación de tal doloroso episodio, realizada por colaboradores de ese Instituto, reportará buena enseñanza en el estudio de la génesis de los accidentes postransfusionales. Agrega: “aunque parezca atrevida mi afirmación, considero —de acuerdo con los resultados de numerosas transfusiones entre sangre del mismo tipo y de acuerdo con pruebas experimentales que estoy realizando desde cierto tiempo—, que en la muerte de Bogdanof, debe haber ocurrido un grosero error de técnica”.

Recuerda los accidentes graves por transfusión de sangre del mismo tipo, que señalan publicaciones nacionales y extranjeras, pero en ninguna de ellas, se precisa haber realizado previamente la prueba de sangre totales y constatado la ausencia completa de aglutinación “in vitro”.

Se refiere luego a sus pruebas experimentales, realizadas especialmente con el conejo como receptor, animal bien sensible a los accidentes de transfusión; como muy resistente y difícil de utilizar es el perro. Utilizando conejos nuevos sin inyección anterior alguna, les ha inyectado sangre de carnero, de ternera y de caballo, haciendo previamente la prueba de sangre totales (aquí aglutinaciones cruzadas evidentes). Ha observado: que la sangre del carnero, realiza con la del conejo una aglutinación muy débil y éste la toleraba en excelentes condiciones. El conejo moría dentro de la primera hora, al inyectarle sangre de la ternera, con la cual acusaba una aglutinación "in vitro" de mediana intensidad y la ocurría en plena transfusión a los 5 ó 7 c.e. de sangre de caballo inoculada, previa constatación de una violenta aglutinación "in vitro". En esas condiciones experimentales, los accidentes de transfusión y la rapidez en la muerte, fueron proporcionales a la intensidad de la aglutinación entre sus sangres totales.

Dr. Obes Polleri.—Aunque, como bien lo dicen los comunicantes, hay diferencias evidentes entre la "hemoterapia" considerada en su mayor amplitud de aplicación y la verdadera "transfusión", objeto de la comunicación leída, considera de interés el comentario breve sobre la experiencia en la Cuna de la Casa del Niño de Montevideo, donde sólo utiliza la vía intramuscular e intraperitoneal. Participa del entusiasmo de los Dres. Acuña y García Oliver. La utiliza en niños del primer semestre y especialmente del primer trimestre. Se trata en su mayoría de débiles congénitos y recién nacidos normales. Es utilizada principalmente en afecciones de las vías respiratorias, septicemias y pielitis. Emplea sangre citratada, despreocupándose del grupo sanguíneo, pero controlando cuidadosamente las reacciones serológicas. Los resultados sobre varios centenares de casos son francamente favorables; se eleva el porcentaje de éxitos y se disminuye el índice de morbilidad. En un servicio bien organizado, con una cocina de leche modelo, el problema alimenticio no existe; pero existe el problema infeccioso: en contra de ésta la hemoterapia es uno de los mejores recursos.

La vía endovenosa requiere condiciones técnicas especiales y la existe de un equipo más o menos perfecto, lo que limita muchas veces su aplicación corriente.

El *Dr. C. Pelfort* propone un voto de aplauso a la comunicación de los Dres. Acuña y García Oliver y destaca la importancia de los ingeniosos perfeccionamientos a la técnica de la transfusión en el niño y especialmente en el lactante, debidos a la inteligencia y habilidad del *Dr. García Oliver*. El voto es aprobado por unanimidad.

Estudio de la deshidratación de origen celular en el lactante

Profesor S. E. Burghi y Dr. A. U. Ramón Guerra.—La atrepsia es sólo una modalidad clínica de la descomposición.

La descomposición se produce cuando las células de los tejidos del organismo pierden la facultad de retener el agua en las condiciones y cau-

tividad mínima necesarias para que pueda cumplirse el proceso de la asimilación.

El síndrome de deshidratación acusada del lactante se produce sólo por dos mecanismos: 1.º, porque las células reciben menos agua de la que pierden; 2.º, porque las células pierden la facultad de retener agua.

El síntoma objetivo capital de la deshidratación acusada es la disminución de la elasticidad de la piel.

El agua es el componente alimenticio más importante en el proceso de la nutrición. Cuando el metabolismo del agua celular se perturba, se alteran secundaria y notablemente el metabolismo de todos los otros componentes.

El agua se incorpora al protoplasma celular cumpliendo dos etapas; en la primera la célula sólo retiene el agua en forma lábil; en la segunda se fija en forma estable.

En la imbibición y fijación del agua intervienen todos los componentes del alimento. Los que se incorporan al protoplasma celular constituyen el mecanismo regulador del metabolismo del agua. Si en ese mecanismo falta uno o varios de sus componentes, la fijación del agua en la célula deja de cumplirse normalmente. La función del mecanismo regulador del metabolismo del agua está subordinada, además, al sistema neurovegetativo, endócrino y hormonal y a cierto grado de madurez orgánica y funcional de las células.

Existen tres formas de hidrolabilidad: fisiológica, constitucional y adquirida. Esta última, producida por la distrofia, es muy frecuente y tiene un valor considerable para el estudio de la patogenia de los estados distróficos graves del lactante.

Las células de los tejidos de los sujetos hidrolábiles, por la acción de diferentes causas (infecciosas, digestivas, tóxicas), pierden su capacidad para retener el agua necesaria para mantener el proceso de la asimilación; es decir, para que un lactante llegue a la descomposición tiene que ser previamente un hidrolábil.

La causa más frecuente de la descomposición son las infecciones, pero no todas obran con la misma frecuencia e intensidad. Entre las más nocivas, en el sentido indicado, se encuentra la otitis media latente, que siempre existe en los descompuestos.

La etiopatogenia de la descomposición es la misma de la deshidratación de origen celular; ambas configuran un solo y mismo proceso, con diferentes denominaciones.

Cuando la descomposición se produce en un atrófico muy desnutrido, adquiere el tipo caquéctico, que en los menores de cuatro meses se conoce con el nombre de atresia.

La división que se establece entre los estados distróficos "primitivos" y "secundarios" no responde generalmente a la realidad de los hechos, es una división arbitraria que suele conducir a errores en la interpretación y tratamiento de esos procesos.

El estado tóxico que se produce en muchos casos al final de la descomposición, es debido a la acidosis propia del lactante.

La infiltración edematosa que se produce también al final de la descomposición es de la misma naturaleza que el edema de hambre y el edema caquéctico.

La teoría sobre la patogenia de la descomposición que proponemos es semejante a la de Finkelstein, de la cual difiere en ciertos conceptos fundamentales que la aclaran y precisan.

Nuestra teoría se basa en el hecho que en la descomposición las células de los tejidos pierden su facultad de retener el agua, en la cantidad mínima necesaria para que pueda cumplirse el proceso de la asimilación.

El momento en que se produce esa perturbación profunda del metabolismo del agua, es decir, el momento en que se produce la descomposición, lo precisamos por la prueba de la "reacción al agua", prueba fácil y al alcance de todo médico.

En la patogenia de la descomposición incorporamos el concepto de la hidrolabilidad adquirida producida por la distrofia, la cual tiene una significación importante para el tratamiento profiláctico.

Las diferentes teorías etiopatogénicas que pasamos en revista son por sí solas insuficientes para la interpretación del proceso, el cual se explica más correctamente, a nuestro juicio, por la teoría de la deshidratación de origen celular.

La descomposición no posee un cuadro clínico objetivo propio. Ese cuadro es diferente según el estado de nutrición previo que el enfermo presenta en el momento que se inicia la descomposición.

Las pruebas funcionales propuestas por Finkelstein son peligrosas y tampoco son propias o exclusivas de la descomposición.

La descomposición "oculta" de Finkelstein no es tal descomposición; es la atrofia grave del tipo común, con un estado de hidrolabilidad muy acusado.

Los síntomas clínicos de la descomposición, si bien analizados aisladamente, no tienen ninguno de ellos gran valor diagnóstico, apreciados en su conjunto, lo adquieren, aunque nunca con la eficacia que las pruebas funcionales y en particular la reacción al agua.

Esta misma reacción nos permite hacer el diagnóstico diferencial con la atrofia, con la dispepsia aguda atrofiante, con diversas infecciones producidas en los lactantes hidrolábiles, etc.

El diagnóstico diferencial con el cólera infantil o intoxicación alimenticia se basa en la constatación del síndrome de la acidosis, que no pertenece al cuadro clínico de la descomposición.

Cuando ese síndrome aparece en un descompuesto constituye una complicación, que no es raro observar al final de la descomposición.

Las formas clínicas no pertenecen en rigor al proceso de la descomposición en sí mismo, sino al estado nutritivo previo del enfermo en el momento que se produce la descomposición.

El pronóstico es siempre muy grave. Mortal en los débiles congénitos y en los lactantes menores de cuatro meses.

El tratamiento profiláctico es de una importancia considerable; puede evitar la descomposición en casi todos los casos.

Cuando la descomposición está constituida, el mejor tratamiento es el aconsejado por Finkelstein.

Discusión: *Prof. Bauzá*.—El trabajo de los Dres. Burghi y Ramón Guerra representa una valiosa contribución en lo referente al mejor conocimiento de este trastorno nutritivo que Finkelstein llama descomposición.

Entiendo que debemos procurar aclarar bien este concepto, suprimiendo todo aquello que pueda prestarse a confusión.

Desde luego, entiendo que la atrepsia podría entrar dentro del concepto de la atrofia, constituyendo esta última un tercer grado de la distrofia. Surge inmediatamente la pregunta de si atrofia equivale a descomposición, o en otros términos, si como lo dicen los relatores, todo atrófico es un compuesto. Scheer establece, a mi juicio con toda razón, que la descomposición es la atrofia con diarrea. Ahora bien: como se presentan casos de atrofia sin diarrea y aún con constipación, no cabría el diagnóstico de descomposición para todo lactante atrófico. Tendríamos, por lo tanto, dos formas de atrofia en el lactante: la atrofia simple y la atrofia con diarrea o descomposición. No podría negarse que esa clasificación es práctica y clínica al mismo tiempo.

Veamos ahora cuando se observa la descomposición.

Desde luego una causa como la hipoalimentación o un trastorno nutritivo que apareje una consunción, dan lugar en un hidroestable a una distrofia simple. En un hidrolábil, se presentan las condiciones especialmente propicias para que aparezca la descomposición. La constitución hidrolábil es factor esencial para que se produzca la descomposición.

La circunstancia de que pueda presentarse la descomposición en niños que no presentan signos de esta anomalía constitucional, da lugar a que los relatores afirmen que la hidrolabilidad pueda ser adquirida. A mi juicio, los casos que se consideran de hidrolabilidad adquirida pueden ser considerados como casos en los cuales un niño pueda reaccionar hidrolábilmente o presentar como consecuencia de una grave y prolongada alteración celular, un estado hidrolábil.

El mismo Finkelstein, en la tercera edición de su magnífico tratado, dice que un estado análogo a la hidrolabilidad constitucional puede ser adquirido en casos de constitución normal como consecuencia de una hipoalimentación prolongada o de una enfermedad consuntiva.

Los relatores hablan de hidrolabilidad adquirida, y a mi juicio hay en ello un error de concepto. El niño normal que llega a la descomposición no ha adquirido la hidrolabilidad, sino un "estado hidrolábil". En el caso de la hidrolabilidad constitucional, el niño *es* un hidrolábil; en el otro caso, el niño *está* hidrolábil, y si vence su infección volverá a su normal constitución.

La prueba que se aporta de que a favor de la hidrolabilidad adquirida habla el hecho de que siendo la descomposición más frecuente entre los niños de familias pobres que entre los de la clientela privada, resulta forzoso que pueda ella ser adquirida; tal hecho se puede explicar por la circunstancia de que son esos niños los que con más frecuencia presentan la hipoalimentación cualitativa y cuantitativa así como las infecciones conse-

cutivas a los malos cuidados, causas todas ellas de que estos niños puedan reaccionar hidrolabilmente aún cuando sean de constitución normal y por las causas anteriormente expresadas.

En lo referente a la patogenia, creemos que debe darse también una situación predominante a la pérdida de hormonas, como parecería demostrarlo el buen resultado del tratamiento coadyuvante a base de tiroides, timo, insulina y cápsula suprarrenal.

Por lo que respecta al pronóstico, debe destacarse la diferencia en el resultado obtenido entre los niños de los internados y los que están al cuidado de la madre. Creemos que estos últimos son en general superiores. En dos trabajos que publicamos en 1912 y 1924 en los Archivos Latino Americanos de Pediatría, los primeros que aparecieron en el Río de la Plata sobre leche albuminosa, puede verse cómo de una serie de 30 casos de descomposición, el resultado fué favorable en 20, o sea en un 66 %.

El tratamiento que aplicamos tiene algo de personal, fundado en la experiencia de muchos años. Se trata de la mezcla de pecho y yogalmina, mezcla con la cual obtenemos resultados más favorables que con la leche de pecho y leche albuminosa de Finkelstein. La explicación tal vez pueda estar en que se trata de una preparación especialmente rica en calcio, y la calciterapia está especialmente indicada en la descomposición, en la que las pérdidas de calcio son muy intensas.

Prof. Acuña.—Manifiesta que el proceso nutritivo del lactante es un problema complejo; lo es en el niño sano, mucho más difícil parece ser en el enfermo.

Investigadores que han dedicado parte de su vida al estudio de estos problemas dicen no dominarlos en los casos patológicos.

En el caso particular de la descomposición, cuyo estudio en forma completa han abordado los relatores, las dificultades son aún mayores, ya que el reconocimiento del recambio intercelular nos escapa en lo fundamental.

Sabemos que el metabolismo acuoso está seriamente perturbado en la descomposición y que la hidrolabilidad constitucional juega un rol importante en las formas y grados de la afección, pero no podemos subordinar la esencia íntima del proceso tan complejo al exclusivo ritmo de la perturbación del agua y de elementos sólidos del alimento (albúmina, sales, etc.).

Un papel importante está destinado a la carencia o presencia de principios biológicos que circulan en la sangre y que llegados a la intimidad celular son sus activadores naturales; de su acción recíproca depende seguramente el ritmo de la vida misma de estas células.

Nos referimos a los principios circulantes en la sangre de sujetos jóvenes y sanos; vitaminas diversas, hormonas, secreciones interglandulares, productos viscerales (hígado, bazo, riñones, etc.).

Si concebimos la atrepsia como la resultante de una carencia múltiple, peculiar, no es descaminado suponer que no sólo los elementos alimenticios intervienen en su etiopatogenia sino que también es menester considerar la carga hormonal y vitamínica de la sangre del paciente, hondamente perturbada en el curso del grave proceso nutritivo.

Este modo de ver, permite considerar el tratamiento general de la atrepsia según otra orientación.

Del relato de los Dres. Burghi y Ramón Guerra se desprende que en lo que respecta a la terapéutica de la descomposición estamos, puede decirse en un punto muerto desde hace 25 años; época en la que Finkelstein fijara las directivas del tratamiento dietético.

Digamos que ése no ha hecho progresos en sus resultados; desde entonces, no obstante haberse experimentado los más diversos regímenes dietéticos, la mortalidad es la misma que hace un cuarto de siglo.

Los relatores terminan su exposición aconsejando ceñirse a las ideas de Finkelstein en cuanto a la alimentación.

Pensamos que podemos orientarnos hacia una terapéutica *biológica* más de acuerdo con los conocimientos actuales.

Algunos pediatras han aconsejado completar el régimen dietético con pequeñas dosis de tiroidina o de insulina o de suero sanguíneo; personalmente lo hemos ensayado con resultado vario, pero su eficacia, indiscutible en algunos casos, señala posibilidades en este sentido.

La observación que hemos realizado en el tratamiento de distrofias serias, así como en uno de atrepsia, con transfusiones de sangre, nos autorizan a aconsejar su empleo en esta afección como coadyuvante de la leche de mujer.

Se harán transfusiones que no pasen de 10 a 15 grs. por kilo cada 2 días, al principio; cada 4 ó más después.

La sangre de sujetos sanos actúa en estos casos cualitativamente por su carga hormonal y vitamínica, así como por las substancias inmunitarias tan útiles para elevar las decaídas defensas de los enfermitos.

Creemos que la sangre, vectora de vitaminas, de hormonas múltiples, de toda clase de productos celulares, de inmunisinas, de proteínas homólogas y aminoácidos diversos, etc., ha de actuar como un enérgico mordiente en este organismo que tiene, clínica y biológicamente, las características de seres envejecidos, "des petite vieux".

En ningún estado mórbido está más indicado este injerto de sangre joven, con su carga vitamínica e inmunitaria, que en la descomposición.

Invitamos a nuestros distinguidos colegas a ensayar la terapéutica transfusora en las distrofias graves y en la atrepsia.

Prof. Carrau.—El trabajo presentado por los Dres. Burghi y Ramón Guerra tiene el mérito de abordar uno de los temas más difíciles de la patología infantil. Tema debatido por todas las escuelas, presenta en el momento actual dificultades que no han podido aún ser resueltas. No es de extrañar que hagamos algunas reservas o reparos a ciertos puntos del relato, que volvemos a repetir, tiene sus méritos propios.

Estas reservas no son improvisación sino resultado de estudios y de reflexiones sobre el tema.

En primer lugar creemos que el término de "descomposición" o "dekomposición" debe reservarse sólo para aquellos estados patológicos a los que Finkelstein designó hace ya años con este nombre. No es admisible que

se pueda utilizar este término tan preciso (de difícil traducción a nuestro idioma) para etiquetar cuadros patológicos distintos de los de Finkelstein.

En segundo lugar los autores no nos aportan ninguna clase de pruebas como para fundamentar sus diferencias en el concepto etiopatogénico de la descomposición. Las pruebas físicas, fisicoquímicas, bioquímicas, anatómicas, histológicas, faltan por completo en este trabajo. Son sólo hipótesis y teorías que necesitan fundamentos clínicos y bioquímicos que no existen y que ellos nos servirían para convencernos de las afirmaciones y conclusiones de los autores.

En tercer lugar, diremos que la prueba del agua realizada hoy por todos los que tratan distróficos y deshidratados siguiendo los conceptos ya clásicos, no nos ha permitido separar los distróficos y dispépticos polisintomáticos de los descompuestos, como afirman los relatores por la persistencia o desaparición del pliegue cutáneo. En estos cuadros existen una cantidad enorme de factores que modifican ciertamente la elasticidad de la piel pero sus variaciones dependen precisamente de esta multiplicidad de causas distintas (factores endocrínicos, proteínas de la sangre, aminoácidos, diarreas, respiraciones aceleradas, etc.).

En cuarto lugar en lo que se refiere a hidrolabilidad adquirida, ya señalada por Finkelstein, creemos que es la acción del medio ambiente desfavorable (alimentación, clima, habitación, infecciones, cuidados, etc., el "umgobung" de los alemanes), lo que exterioriza la labilidad trófica, citológica o hídrica. Por lo tanto, no puede hacerse hincapié en la existencia de una modalidad nueva al hablar de hidrolabilidad adquirida.

Agreguemos además en lo referente a la falta de agua que según Arón, al que citan repetidas veces los relatores, el agua puede estar aumentada en forma relativa precisamente en los descompuestos y en aquellas distrofias como las farináceas, que van rápidamente a la descomposición.

Finalmente, creemos como algo absolutamente necesario e indispensable no complicar el capítulo de la patología nutritiva del lactante. Sigamos la reacción que iniciaron hace pocos años Leo Langstein y Ludwig Meyer en sus últimas obras simplificando los términos y dejando el nombre de descomposición sólo para aquellos estados casi terminales casi siempre fatales de las atrofiás con diarrea. En esta forma hacemos obra más útil y más provechosa para los alumnos y para todos los médicos no especializados, que difícilmente pueden estar al corriente cuando se multiplican y se fragmentan los nombres y las patogenias, sin modificar los tratamientos y sin disminuir tampoco la mortalidad.

La contradicción en que incurrn los autores al seguir al pie de la letra el tratamiento de Finkelstein para la descomposición modificando el concepto patogénico, el concepto clínico, las pruebas funcionales, etc., es una nueva manifestación de las dificultades insuperables en nuestro medio para pretender resolver estos problemas tan apasionantes en forma definitiva.

Prof. del Carril.—El interesante relato que acabamos de escuchar demuestra en sus autores esa curiosidad propia de los espíritus selectos.

Estoy en un todo de acuerdo sobre lo que han dicho de la deshidratación, pero no así cuando refieren este fenómeno a la descomposición.

En materia de trastornos nutritivos del lactante creo que hay que tener muy presente no sólo lo teoría sino la práctica, y debemos tratar de simplificar y no de complicar el asunto. El profesor Langstein, que acaba de citar el Prof. Carrau con tanto acierto, comienza su obra "Dystrophie und Durchfallkrankheiten" diciendo que el progreso mayor en la lucha contra la mortalidad de los niños de la primera edad se hará el día que derribemos el muro que separa al médico pediatra del médico práctico, muro constituido por los trastornos nutritivos del lactante, es decir, el día en que le enreguemos en forma clara y práctica ese "bodrio" que hoy constituye este capítulo de la patología infantil.

La clasificación de Langstein, al establecer los dos grandes grupos de trastornos (unos con diarrea, las enfermedades diarreicas o dispepsias; otros sin diarrea, las distrofias), me parece tan clara que yo la he adoptado en mi enseñanza. El síntoma dominante de las dispepsias es la deshidratación; de las distrofias, el enflaquecimiento. La toxicosis o coma dispeptico es una dispepsia grave a la que se le agrega un síndrome tóxico; y la "Dekomposition" es la forma intensa de la distrofia. No son estos síndromes autónomos sino simplemente cuadros clínicos que pueden sucederse alternativamente en el mismo enfermo y hasta coexistir. Los casos de Dekomposition en los que hay deshidratación marcada son casos complicados con toxicosis.

Creo que debemos, para ser didácticos, no confundir y establecer bien claro que en las distrofias de cualquier grado (comprendida la Dekomposition) hay enflaquecimiento, inanición, hambre; y en las dispepsias, cualquiera sea su intensidad hay deshidratación, sed. Y hay que cumplir con el precepto bíblico de dar de comer al hambriento y de beber al sediento.

Prof. Burghi.—Para responder a las objeciones formuladas, conviene previamente destacar en pocas palabras, el concepto básico de nuestra comunicación.

Decimos en ella que cuando a un lactante que presenta el síndrome clínico objetivo de la deshidratación acusada, que se caracteriza esencialmente por la disminución de la elasticidad de la piel, si se le administra, durante uno o mejor varios días, una cantidad de líquido superior a la ración hídrica normal y que, no obstante, persiste el síndrome, es porque las células de los tejidos de ese lactante no retiene o no asimilan el agua que reciben.

A este fenómeno, fácil de constatar y de una elemental interpretación, lo hemos llamado "deshidratación de origen celular".

En todos los casos de descomposición existe siempre la deshidratación de origen celular y se puede afirmar que la descomposición y la deshidratación de origen celular configuran el mismo proceso etiopatogénico y clínico.

Este concepto lo hemos hecho conocer hace más de dos años, en la "Rev. Française de Pédiatrie", 1934 y en Fase. III de mis "Apuntes de Pediatría", razón por la cual tuvimos la esperanza que en esta reunión conjunta se aportaran hechos o constataciones clínicas de control que con-

firmaran o rectificaran nuestra tesis. Lamentamos, pues, que sólo se hayan traído a esta reunión conceptos conjeturales.

El Dr. Bauzá discute si la atrepsia debe o no incluirse en la descomposición. A este respecto creo que no hay nada que agregar: la atrepsia es sólo una modalidad clínica de la descomposición. Todos los autores que han comprendido y adoptado la denominación propuesta por Finkelstein no lo discuten. Aún más: algunos autores sostienen que la descomposición es la atrepsia de Parrot, limitando así, erróneamente, la significación más alta del concepto finkelsteiniano.

En el atrépsico está profundamente perturbada la retención del agua en las células del organismo, como lo demuestra la "reacción al agua", que es el hecho esencial del proceso de la descomposición. Las células no retienen ni fijan el agua en la cantidad mínima indispensable para asegurar el proceso de la asimilación. Ya lo decimos en nuestros trabajos: las características de la atrepsia son determinadas por la edad del sujeto, por su profunda emanación y por su pronóstico.

Sostener que la descomposición es la atrofia con diarrea, importa apartarse del concepto de Finkelstein. Muchos atróficos con diarrea no son descompuestos. Son atróficos los distróficos que *retienen* el agua en forma lábil; son descompuestos los que *no fijan* en sus células el agua exógena y aún más, pierden parte de su agua de constitución. Mientras el atrófico no presenta el síndrome clínico de deshidratación acusada, no es un descompuesto.

La descomposición comienza cuando las células no fijan el agua.

Es cierto que la descomposición *sigue a menudo, pero no siempre*, a la atrofia con diarrea, pero también puede seguir a toda distrofia hidrolábil, como la paratrofia, la atrofia leve y la atrofia sin diarrea.

La condición previa para llegar a la descomposición es la hidrolabilidad, como lo sostiene Finkelstein.

Decimos en nuestro trabajo que al estudiar la descomposición tuvimos grandes dificultades para darnos cuenta de cuándo en su estado distrófico grave, como la atrofia, terminaba ésta y cuando empezaba la descomposición. Confesamos que en el mismo texto de Finkelstein no encontramos la solución del problema. La interpretación que proponemos nos parece que aclara y precisa, con el apoyo de hechos clínicos y la prueba funcional que llamamos la "reacción al agua", la solución de ese problema, en forma fácil y al alcance de todo médico.

El concepto de la deshidratación de origen celular, tal como lo proponemos, precisa el límite que separa la atrofia de la descomposición, que, si bien es cierto que a menudo se suceden, *no deben confundirse*, por eso, *con una misma denominación*.

En cuanto a la hidrolabilidad adquirida, no tenemos porque reeditar todos los argumentos en que apoyamos su existencia y su frecuencia. Nos remitimos a nuestro trabajo "Contribution á l'étude de l'hydrolabilité dans la première enfance" ("Rev. Franç. de Ped.", 1934) que hemos resumido en el trabajo que ahora discutimos. Sostener que además de la hidrolabilidad constitucional existen "estados hidrolábiles" como dice el Dr. Bauzá,

en lugar de la hidrolabilidad adquirida, como decimos nosotros, significa solo crear una diferenciación especiosa, sin finalidad práctica.

Finkelstein, en verdad no niega la posibilidad de la hidrolabilidad adquirida pero la condiciona a factores tan excepcionales que importa negarla en la práctica, lo cual dista mucho de nuestra convicción de que es un hecho relativamente frecuente.

Tampoco estamos de acuerdo con el Dr. Bauzá con respecto a la acción favorable que en el tratamiento de la descomposición obtiene con los productos endócrinos, y en cuanto al pronóstico del proceso. Sabemos que el Dr. Bauzá es un observador escrupuloso y honesto, de manera que la divergencia en las conclusiones a que llegamos a este respecto dependen probablemente, del diferente concepto que tenemos de la descomposición.

El profesor Acuña no cree que la perturbación del metabolismo del agua sea lo fundamental en la patogenia de la descomposición y agrega que también hay que considerar la acción de los otros componentes de los alimentos y aún de ciertos factores hormonales que todavía desconocemos.

Repetimos lo que hemos dicho en nuestra comunicación: "Es sabido que no sólo el metabolismo del agua es el que está profundamente perturbado en la descomposición, sino que lo están también, en la misma forma catastrófica, todos los otros metabolismos; pero si recordamos la importancia fundamental y considerable que tiene el agua en el proceso nutritivo, fácil será darnos cuenta de cómo la alteración de ese metabolismo tiene que perturbar, necesariamente, todos los otros".

Hemos puesto especial interés en demostrar, al principio de nuestro trabajo, la importancia capital del agua en la nutrición, y cómo, en la jerarquía de esos valores, es ella la que ocupa el primer puesto entre los componentes del alimento.

Además nuestro trabajo es esencialmente clínico, como resulta del hecho de que por el estudio de la deshidratación podemos llegar a establecer cuando y en que grado está perturbado en el descompuesto el metabolismo del agua. En cambio, para apreciar la alteración de los otros metabolismos, que es sabido que también están perturbados cuando lo está el del agua, se necesita recurrir a delicadas investigaciones de laboratorio, fuera del alcance del médico práctico. La posibilidad de la constatación de la deshidratación de origen celular por la sola observación clínica, es precisamente, a nuestro juicio, el mérito mayor que puede tener nuestro trabajo.

La aplicación de la hemoterapia en el tratamiento de la descomposición la hemos hecho en muchos casos y la abandonamos porque nos resultó ineficaz. Debo decir, en verdad, que no hicimos la transfusión venosa; nos limitamos a la inyección intramuscular de sangre de adulto, generalmente de la madre, en la creencia que también por esa vía obtendríamos efectos favorables en caso de que los componentes de la sangre tuvieran una acción útil para restituir a las células de los tejidos del descompuesto su pérdida de capacidad funcional nutritiva, en primer término, la fijación del agua.

El Dr. Carrau empieza por reprocharnos el que usemos el nombre de descomposición para designar estados patológicos diferentes a los que Finkelstein designó con ese nombre. No hemos hecho otra cosa que precisar

la significación del vocablo, sin incluir ningún tipo nuevo que no esté comprendido por el autor alemán en esa designación. La descomposición de Finkelstein en sus diferentes modalidades clínicas queda tal cual; lo que varía en su interpretación patogénica y se amplían sus elementos de diagnóstico.

Dice que “no aportamos ninguna clase de pruebas para fundamentar sus diferencias en el concepto etiopatológico de la descomposición”. “Las pruebas físicas, fisicoquímicas, anatómicas, faltan por completo de este trabajo”.

Esta objeción nos sorprende. Nuestro trabajo es esencialmente clínico: clínicos son sus fundamentos y clínica su significación. Cuando decimos que el descompuesto es un sujeto que no fija el agua en las células de sus tejidos lo demostramos con la prueba funcional que llamamos “reacción al agua”, prueba tan sencilla y tan convincente que sorprende que antes no se haya ocurrido a otros autores. Supongo que el Dr. Carrau no le reprochará a Finkelstein cuando sostiene que la descomposición no puede diagnosticarse sino por las pruebas funcionales que él propone: la reacción de hambre y la reacción a la alimentación, que, como lo decimos en nuestro trabajo, son peligrosas y de una significación clínica mucho menos precisa que la “reacción al agua”.

La “reacción al agua” en el sentido claro, preciso, como elemento de diagnóstico, *ni es clásica, ni ha sido empleada* “por todos los que tratan distróficos y deshidratados”. Y en cuanto a que esta prueba no le ha permitido separar los distróficos y dispépticos polisintomáticos de los descompuestos (es de suponer que se refiere a los distróficos y dispépticos *deshidratados en forma acusada*, nos sorprende porque nosotros nunca hemos tropezado con esa dificultad, la cual se resuelve fácilmente de acuerdo con lo que dejamos dicho en nuestro trabajo.

Que la pérdida de la elasticidad de la piel en los lactantes es debida a una cantidad “enorme” de factores, es un argumento de escasa consistencia. Si hay un concepto clásico, incontrovertible en pediatría es que la disminución de la elasticidad de la piel del lactante traduce la deshidratación de su organismo cuando aquella ha llegado a un cierto grado de intensidad, como ocurre en la descomposición, en el enterocatarro, en el cólera infantil y en todos los procesos con deshidratación intensa.

El mecanismo en virtud del cual la elasticidad de la piel se altera cuando el organismo del lactante se deshidrata no está en discusión. El hecho es evidente y en él se fundamenta la interpretación clínica.

La afirmación del “ungebung” de los alemanes, que exterioriza la labilidad trófica, citológica e hídrica, nada tiene que ver con la forma como el organismo del lactante adquiere la hidrolabilidad. No vamos a repetir todos los argumentos en que apoyamos el concepto de la hidrolabilidad adquirida, que hemos publicado, como antes lo dijimos, y cuya frecuencia a nuestro juicio es muy grande, lo que contrasta con la afirmación de Finkelstein que la considera excepcional. Que el agua puede estar aumentada en forma relativa en los descompuestos ya lo hemos repetido varias veces

en nuestro trabajo. El agua de infiltración no impide hacer el diagnóstico del síndrome de deshidratación.

Nos sorprende la afirmación de que “es necesario no complicar el capítulo de la patología nutritiva del lactante”, puesto que si algo puede encontrarse en nuestro trabajo es el propósito manifiesto de aclarar, desde el punto de vista clínico, un proceso cuyo conocimiento exacto, en cuanto a su amplitud, resulta muy difícil de adquirir en las publicaciones que hemos leído, incluídas entre ellas las del mismo Finkelstein.

No veo la contradicción apuntada por el Dr. Carrau por el solo hecho de que sigamos el tratamiento de la descomposición aconsejado por Finkelstein, al mismo tiempo que sugerimos modificaciones en cuanto a la patogenia, concepto clínico y pruebas funcionales de este proceso, puesto que una cosa no excluye la otra.

Finalmente, el Dr. Carrau saca de la anterior premisa una conclusión desconcertante: que “es una nueva manifestación —dice— de las dificultades insuperables en nuestro medio para pretender resolver estos problemas”. La aportación de nuevos hechos clínicos a éste y otros problemas semejantes no es un privilegio exclusivo de los grandes centros científicos. Nosotros creemos que en nuestro país, como en cualquier otro, la observación clínica honesta y capacitada puede acrecer el acervo científico, y si así no fuese, tendríamos que declarar que los médicos del Uruguay somos perfectamente insuficientes como hombres de ciencia verdaderos.

Análisis de Libros y Revistas

SARROUY, GEGENISGEL y STORA.—*Erytheme noueux et tuberculose pulmonar, chez l'indigène algérien*. "Archives de Medecine del Enfants", diciembre 1936.

La observación prolongada de numerosos casos de eritema nudoso en niños indígenas argelinos, les permite a los autores considerarlo como una manifestación frecuente de infección tuberculosa y muy a menudo, como el testimonio de una primoinfección.

El estudio especialmente de seis casos muy demostrativos les sugiere estas conclusiones: esta forma clínica de la tuberculosis se presenta en el árabe con el mismo aspecto clínico que en el europeo; se encuentra en ellos la erupción característica; la noción de una contaminación tuberculosa en las semanas que le preceden y la aparición de positividad de la cuti y signos radiológicos en las semanas que le siguen.

En la mayor parte de los casos realiza una primoinfección, pero a veces suele observárseles en niños indiscutiblemente tuberculosos anteriormente.

Hay especial interés en el conocimiento del eritema nudoso en el indígena, de su frecuencia, de su naturaleza tan a menudo tuberculosa como lo demuestran nuestras observaciones.

Martin C. Corlín

CARRAU, MOURIGAN y BARBEROUSSE.—*Les formes hemiplegiques de la maladie de Hutinel*. "Archives de Medecine des Enfants", diciembre 1936.

Un nuevo aspecto clínico de la cirrosis cardiotuberculosa presentan los autores con el estudio de tres casos, en que a los signos corrientes, se agregaban fenómenos cerebrales, embólicos, convulsiones y especialmente hemiplejías derechas, que pueden aparecer aisladas o sucesivas, ya como accidente terminal o no.

Las alteraciones tuberculosas del miocardio o del endocardio parietal, encontradas en las observaciones publicadas, explican este tipo embólico cerebral. En ningún caso se encontró lesiones de valvulitis.

Al dar una nueva modalidad a la enfermedad de Hutinel, modifican solamente el aspecto clínico, pues la evolución y pronóstico son parecidos a los otros tipos.

Martin C. Corlín