
ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

Facultad de Ciencias Médicas — Instituto de Pediatría y Puericultura

La lucha antirreumática en el Instituto de Pediatría

por los doctores

M. Acuña
Profesor titular

y

A. Puglisi
Médico agregado

Compenetrados de la importancia que el reumatismo articular agudo tiene en la infancia, afección que se hace cada vez más frecuente, como lo atestiguan los índices de morbilidad y mortalidad en los últimos años, y que constituyen la causa de la gran mayoría de las cardiopatías de la infancia con su pronóstico sombrío nos ha movido, a fines del año 1934 a crear un consultorio de lucha antirreumática y de ayuda al cardíaco, en el Instituto de Pediatría de la Facultad de Ciencias Médicas, con sede en el Hospital de Clínicas

Este problema médico social es muy complejo y necesita para ser eficiente la ayuda de múltiples factores: en primer término es menester reconocer que es absoluta la ignorancia del público, respecto a la gravedad del reumatismo, así como de la invalidez que para el porvenir del niño significa una localización cardíaca, provocada por un mal, a veces leve y fugaz, pero suficiente para dar lugar a dolencias irreparables.

Por otro lado, es conocida la dificultad de una prolija observación y de una adecuada asistencia de estos enfermos, generalmente crónicos, en los servicios y consultorios comunes, siempre muy concurridos y con escaso personal.

De este triple dilema: Frecuencia del reumatismo con sus localizaciones cardíacas, proporcionando gran número de niños lixiados: ignorancia del pueblo de las verdaderas causas y trascendencia de la afección; imposibilidad de detener el mal en los servicios de la policlínica general, han surgido en todas parte del mundo, ese magnífico movimiento de protección y ayuda del niño reumático y de su grave cardiopatía, movimiento que ha culminado en la formación de centros de lucha y de Ligas diversas, entre ellas la Liga Internacional, de acción tan destacada.

En nuestro país este movimiento, surgido hace poco por iniciativa de médicos animosos y filántropos, está actualmente en marcha, habiéndose encarnado su utilidad en la clase médica.

Pero falta la colaboración de los poderes oficiales y de la sociedad en la lucha contra esta enfermedad, la que, en algunos países, su alarmante incremento constituye un problema de salud pública.

Problema complejo de índole médicosocial, con una fase de *profilaxis* y otra *terapéutica*: a) De *prevención*, tendiendo a evitar la difusión y desconocimiento de esta afección, buscando reducir el número de ataques, número que parece acrecentarse año a año en todas partes del orbe, hablándose en algunos países más azotados, de verdadera enfermedad social. b) De *terapéutica* oportuna y apropiada, para lo cual es menester disponer de recursos y elementos capaces de conducir, sino a la curabilidad, al menos a la atenuación de sus secuelas cardíacas.

La primera (prevención, profilaxis), tiene que ser con la colaboración del público, al que hay que ilustrarlo: a) respecto a la importancia que debe atribuirse a los ligeros dolores articulares e musculares; c) ilustrarlos también de la necesidad imperiosa de consultar al médico a la aparición de la menor manifestación dolorosa; d) finalmente, grabar en su espíritu con letras de fuego, que el pequeño reumatismo no atendido a tiempo o mal atendido, es el origen de la mayor parte de los niños inválidos por una localización cardíaca.

Con este criterio se constituyó, nuestro Consultorio antirreumático y cardiológico, que funciona regularmente dos veces por semana; en local apropiado concurren los niños que presentan cualquier manifestación dolorosa sospechada de reumatismo, despistado en alguno de los consultorios de la policlínica del Instituto. Concurren generalmente los antiguos reumáticos con o sin cardiopatía,

que ya han sido seguidos en las salas; cardiopatías adquiridas o congénitas de toda etiología, se suman también a las primeras.

Queda así, bajo la dependencia de este centro y de su personal especializado todo lo que se relaciona con dicha afección, sea enfermo de la policlínica o internado en cualquiera de sus salas. Se consigue en dicha forma tener unidad de criterio en la manera de considerar la enfermedad reumática, sus secuelas, su tratamiento y su asistencia médico social.

Este centro dispone de todo lo necesario para realizar una labor científica, sólida y eficaz. Todo enfermo en él tratado, tiene su historia clínica y su ficha cardiológica completa, para lo que cuenta con electrocardiógrafo propio; servicio de Rayos X (radiografías y telerradiografías); laboratorios de análisis clínicos; (R. de Wasserman, eritrosedimentación, etc.), consultorio odontológico (limpieza de focos dentarios) del Instituto. Se prescribe tratamiento médico de acuerdo a directivas establecidas, y se instituye régimen higiénico dietético. Se hace también tratamiento educativo, aunque todavía en forma elemental, enseñando a los enfermos a valorar las pequeñas molestias articulares, a cuidar de sus fuerzas y energías para no malograrlas en inútil y peligrosa actividad, a considerar el reposo como la medicación soberana de su afección cardíaca.

Al lado de la obra médica, está la obra social que el Centro antirreumático desarrolla, y sin la cual aquella estaría destinada al fracaso. Se realiza por intermedio del Servicio Social del Instituto, desempeñado por personal diplomado y competente. Son las encargadas de levantar la ficha social de cada paciente; en todo caso, tratan de precisar las circunstancias sociales y económicas de los familiares, así como las condiciones higiénicas de salubridad, aereación, humedad, etc., de la vivienda del niño. El servicio social permite mantener bajo observancia médica, en sus respectivos domicilios, a los niños fichados, vigilando realicen el tratamiento y las condiciones higiénicas dietéticas de reposo, de convivencia con otros niños; prolonga así la acción del médico hasta el hogar del paciente, controlando el curso de la enfermedad y creando vínculos afectivos, que faciliten la realización de la obra.

Las visitadoras de higiene tienen un rol destacado en el conocimiento y difusión por parte del público, de las medidas de prevención a tomar para reducir al mínimo los desastres que ocasiona el reumatismo en la edad infantil. Son ellas las encargadas de

inculcar a los enfermos y a sus familiares, hábitos higiénicos, vida reglada, orientación profesional, enseñándoles a valorar los síntomas frustrados de la afección reumática, con sus manifestaciones traidoras, sus posibles y graves consecuencias; son las encargadas de subsanar, los errores o inconvenientes que surgen en el ambiente familiar de un índice defectuoso de vida.

Fuera de esta prédica diaria, tenazmente repetida a los familiares, por médicos y visitadoras, el Centro realiza una propaganda indirecta que tiene por objeto una más amplia difusión de los conocimientos profilácticos, dirigidos a los padres de todo niño, que, por cualquier circunstancia, concurre a uno cualquiera de los servicios del Instituto.

Se hace en volantes y fichas en forma de "Consejos a las madres" de la manera siguiente:

Centro de Reumatología y Cardiología

CONSEJOS A LAS MADRES

- Señora:

Sabiendo que:

El *reumatismo* es una enfermedad que se hace cada vez más frecuente en la infancia.

Puede presentarse con síntomas muy fugaces y leves pero igualmente peligrosos para el corazón y la vida.

Abandonada a sí misma, lleva fatalmente a la complicación cardíaca.

Es necesario:

1.º Consultar al médico al menor dolor en las articulaciones.

2.º Seguir estrictamente las indicaciones (reposo, medicación y alimentación).

Solo así:

Se evitarán las enfermedades del corazón de los niños y adultos, que ponen en peligro su vida cuando no lo incapacita permanentemente.

Si su niño tiene dolores en los miembros o palpitaciones, consulte a su médico o

Concurra a la Sala de Niños del Hospital de Clínicas.

En las clases para madres, que se realizan todos los viernes en el Instituto, se hace también alusión a los dolores reumáticos, a sus peligros, si no son atendidos, a la necesidad de consultar al médico.

Se han hecho y se realizan conferencia por Radiotelefonía en

lenguaje sencillo, al alcance del público profano, poniendo de manifiesto los peligros de esta enfermedad. Se han publicado trabajos científicos dedicados al tema que nos ocupa.

El profesor en sus clases, no deja de llamar la atención de sus alumnos sobre el problema médico social del reumatismo y su grave localización cardíaca.

AYUDA SOCIAL.—El Instituto presta ayuda en diversas formas a los reumáticos y cardíacos, cuya situación económica lo requiere; Radiografías, telerradiografías, electrocardiogramas, eritrosedimentación, eliminación de focos sépticos (Amigdalectomía, extracción de focos dentarios, etc), se realizan en las secciones correspondientes del Instituto, gratuitamente a los indigentes, o abonado con fondos del Instituto. Se distribuyen medicamentos que se obtienen en calidad de donaciones o se adquieren con fondos propios. En alguna oportunidad se han abonado traslados de enfermos invalidados por su lesión cardíaca.

En el año 1937 se han distribuido en ese concepto centenares de granos de salicilato de soda entre los enfermos reumáticos atendidos en sus domicilios y consultorio antirreumático.

Se han realizado igualmente visitas domiciliarias de inspección vigilancia e instrucción por el personal del Servicio social.

RESULTADOS OBTENIDOS.—Veamos ahora los resultados obtenidos. Se han asistido en nuestro consultorio unos 150 enfermos, de ellos 94 reumáticos; solo de éstos últimos nos ocuparemos.

Se distribuyen así:

Varones 44, mujeres 50, ligero predominio de éstas, de acuerdo a casi todas las estadísticas.

Edad desde los 3 a los 15 años, el máximo a partir de los 9 años con 15 casos, 12 a los 10 años, 9 a los 11, 11 a los 12, 12 a los 13, 12 a los 14, etc.

De los 94 casos 68 con cardiopatía reumática o sea el 72 % y 26 con reumatismo articular agudo, subagudo o crónico, con corazón indemne o sea en el 28 % de los casos.

Cifra más o menos igual a la estadística de otros países.

Padecen un ataque único 57 enfermos o sea el 62 % de los casos, varios ataques 37 enfermos o sea el 38 %.

Tuvimos 13 complicaciones extracardíacas (coreas, congestiones pleuropulmonares, etc.).

En sólo 22 enfermos, reumatismo articular en la familia.

El más antiguo de nuestros reumáticos se remonta a 8 años de enfermedad; en los demás, de los 3 meses al año.

Por la intensidad del ataque tenemos:

Leve en 26 casos que hacen 17 endocarditis.

Medianos 24 casos que hacen 22 endocarditis.

Intensos 44 casos que hacen 29 endocarditis.

En 16 casos con el primer ataque reumático se declaró la cardiopatía, en los demás osciló desde 1 mes a 5 años.

El tratamiento fué descuidado en 57 casos; de éstos hicieron endocarditis 45 o sea el 79 % de los casos. En 37 aquel fué intenso y vigilado, y de ellos, 23 se complicaron o sea en el 62 %.

De los reumáticos atendidos solo 2 hicieron cardiopatía a pesar de nuestra vigilancia: ambas del C. E.

Nuestros 94 enfermos evolucionaron de la siguiente manera:

Mejorados: 53 o sea 46 %.

Estacionados: 31 o sea 32 %.

Curados: 19 o sea 21 % con 1 año de observación, de ellos 6 con endocarditis.

Fallecen: 2 o sea 2 % de endocarditis maligna úlcerovegetante.

EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO.—Cuando los enfermos se someten a la medicación y a las reglas higiénicas y dietéticas, evolucionan favorablemente: raros los nuevos brotes reumáticos, raras las complicaciones; en 2 casos congestiones pleuropulmonares y en 1 endocarditis maligna úlcerovegetante, que falleció. En 2 casos reumatismo agudo que a pesar de nuestra vigilancia hizo endocarditis; los otros reumáticos que concurren regularmente han permanecido con su corazón indemne.

Esto prueba que los enfermos vigilados asiduamente por el centro antirreumático escapan por lo general a la grave complicación cardíaca.

TRATAMIENTO.—El tratamiento seguido fué el clásico: médico, higiénico dietético, eliminación de focos sépticos.

Conceptuamos el reposo como el elemento más eficaz para prevenir la localización cardíaca y una vez hecha para preservar la fibra cardíaca de su agotamiento prematuro.

Somos partidarios de una medicación salicilada precoz, intensiva, largamente continuada.

Conceptuamos la *eritrosedimentación* como guía fiel para controlar la actividad del proceso infeccioso y juzgar el valor de la medicación. Mientras ella se mantenga elevada significa infección en potencia y necesidad de continuar el reposo en cama y la medicación salicilada. Su decrecimiento es de buen pronóstico permitiendo disminuir la dosis medicamentosa; su normalización indica que el proceso se apaga y que ha llegado para el enfermo el momento de levantarlo permitiéndole una mayor actividad, pero vigilada y controlada por las visitadoras de higiene social.

El Instituto de Pediatría y Puericultura de la Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires, no está, pues, en retardo en esta lucha, ya que realiza por intermedio de su Centro de Reumatología y Cardiología, una obra médicosocial de ayuda en favor del reumático.

Obra pequeña, si se quiere, limitada aún en sus resultados, pero planeada, abarcando el problema en toda su complejidad.

Problema médico, interesante como tal, en su faz científica, pero incompleto y destinado al fracaso en los resultados que ambiciona si no se la vincula con la acción social educativa, única capaz de hacer penetrar en las masas, mediante una campaña instructiva convenientemente organizada, la realidad del destino que espera a millares de reumáticos, lisiados en plena niñez; única, también, capaz de mostrarle el remedio que, desvaneciendo ignorancias, hará menos incierto el porvenir de nuestra infancia amenazada por tan cruel enfermedad.

En síntesis, podemos decir que el niño reumático necesita no solo tratamiento médico bien dirigido, sino también vigilancia constante y permanente para que se cumplan las prescripciones que se ha formulado; además necesitan ser instruídas, el enfermo y sus familiares, del peligro que existe en desconocer pequeños dolores, al no dar importancia a molestias en apariencia banales, pero, que desatendidas acarrear localizaciones cardíacas con la consiguiente invalidez irreductible; además necesita la ayuda material y moral en forma permanente en una enfermedad cuya faz económica es agobiante para la familia.

Esta obra médicosocial solo puede hacerse desde centros organizados para ello con personal médico capacitado, que cuente

con los recursos modernos de la ciencia, así como con la cooperación abnegada y eficaz de las visitadoras de higiene social.

Por ello, por estar organizado en esa directiva, el consultorio antirreumático del Instituto de Pediatría y Puericultura que funciona en el Hospital de Clínicas, no obstante su carencia de recursos llena una misión médico social y educativa de la más alta importancia en pro de la profilaxis del reumatismo y su terrible localización cardíaca.

Ello puede lograrse mediante el esfuerzo abnegado de un personal técnicamente capacitado para tan noble cuán delicada misión.

Observaciones sobre la alimentación de los prematuros ⁽¹⁾

por el

Dr. Juan J. Murtagh

De los tres problemas que plantea el cuidado de los niños prematuros—calor, aislamiento y alimentación—los dos primeros están prácticamente solucionados en las maternidades modernas con la instalación de las salas incubadoras y con la formación de enfermeras especializadas en número conveniente. Es así como el peligro infeccioso debe lógicamente disminuir en las maternidades, en cuanto se cuente con el personal competente y numeroso que requiere el cuidado de estos niños.

Mucho más complejas son las dificultades derivadas del problema alimenticio. Por una parte, la necesidad de disponer de leche de mujer, que la madre en la mayoría de los casos no puede proporcionar por la hipogalactia habitual derivada de la ausencia del estímulo de la succión. Por otra parte, la frecuente intolerancia digestiva del niño prematuro,—especialmente si al mismo tiempo presenta signos de debilidad congénita,—aún a la misma leche humana; intolerancia manifestada por trastornos dispépticos (vómitos habituales a menudo rebeldes, intensos, incoercibles, y deposiciones diarreicas), con frecuencia mortales y derivados lógicamente de la insuficiencia digestiva del niño nacido antes de término. Y finalmente, los trastornos nutritivos, la desesperante distrofia inmodificable y la atrepsia, consecuencia final de la distrofia o de la persistencia de los trastornos dispépticos.

Este problema de la alimentación de los prematuros, por el hecho de no haberse logrado aún una solución adecuada y universal es siempre de actualidad, y ha sido motivo en los últimos

(1) Trabajo del 5.º año de adscripción a la Cátedra de Clínica Pediátrica y Puericultura.

años de numerosas publicaciones, entre las que se destacan el artículo de Rohmer y Sala Sánchez (1930) ⁽⁹⁾ y el trabajo de Ribadeau-Dumas y Mlle. Lataste (1935 ⁽⁷⁾).

En el Departamento de Puericultura del Instituto de Maternidad hemos podido cosechar, bajo la dirección del Prof. Garrahan, desde el año 1929 hasta la fecha una cierta experiencia al respecto y juzgamos de interés para nuestra norma de acción futura, traducir en forma gráfica por medio de agrupaciones estadísticas los resultados obtenidos con los distintos modos de alimentación.

Debemos manifestar que en general no se ha sistematizado el empleo de alguna alimentación mixta o artificial determinada o agregado hidrocarbonado o proteico. Se ha tenido en cuenta siempre el estado general del niño, sus reacciones naturales de succión, deglución y digestión, y sobre todo el cuadro nutritivo traducido en su curva ponderal.

Y se han mantenido especialmente ciertas reglas generales que sólo han sufrido modificación cuando el criterio del médico de la sección lo ha determinado.

Estas reglas generales se refieren a: a) la elección del alimento, b) la técnica de la alimentación, y c) la ración alimenticia (Rohmer) ⁽⁸⁾.

1.—EL ALIMENTO DE ELECCIÓN ha sido la *leche de mujer*, que se ha administrado en la mayoría de los casos en forma exclusiva, por lo menos, durante el primer mes.

2.—Nunca como tratándose de prematuros es más cierto el aforismo básico de la puericultura: “El pecho y el corazón de la madre son insustituibles”.

La preocupación primordial que nos guía frente a un prematuro internado en la Sala Incubadora es restablecer cuanto antes la unidad del “binomio madre-hijo”, poniendo al niño al pecho materno en cuanto tiene fuerzas suficientes para prenderse y trayendo a la madre a la Sección Anexa a la Incubadora en cuanto su estado le permita esa movilidad. Y ésta es una de las razones por las que preferimos la atención del prematuro en su propio domicilio, siempre que las condiciones higiénicas del mismo lo autoricen, a su internación en la incubadora mejor montada.

Volveremos a insistir sobre este punto más adelante al comentar nuestras estadísticas.

3.—La TÉCNICA DE LA ALIMENTACIÓN se refiere al *modo de administrar el alimento* y al horario.

Sobre el primero, el empleo de la cucharadita, del biberón o del gavage tienen indicaciones especiales derivadas del grado de debilidad vital de la criatura, de la mayor o menor tendencia al vómito y del volumen de la ración a ingerir. Las dificultades a menudo aparentemente insalvables que a este respecto ofrece la alimentación de los débiles congénitos pueden subsanarse muchas veces con el empleo de la siguiente fórmula: “una buena enfermera” y “una exagerada paciencia”. En esta forma hemos visto, con la mayor capacidad técnica del personal, disminuir paulatinamente, por ejemplo, las indicaciones del gavage, siempre engorroso, a menudo difícil, y nunca exento totalmente de peligros y complicaciones, sin contar con que constituye siempre para el organismo frágil del prematuro un traumatismo físico y aún psíquico que conviene evitar. Por eso seguimos las indicaciones del Prof. Garrahan de limitar el empleo de este procedimiento a los casos en que es estrictamente indispensable; criterio distinto al que parece desprenderse de todos los trabajos que tratan de la alimentación del prematuro, de cuya lectura se obtiene la impresión de que las indicaciones del gavage se presentan en la práctica con una gran frecuencia. Creemos, por el contrario, que muchas veces puede evitarse el recurrir a él extremando la paciencia en el procedimiento de la cucharadita. Es por esto que las indicaciones del gavage que figuran con relativa frecuencia en las historias clínicas de las épocas iniciales del Instituto se hacen cada vez más escasas con el correr de los años.

4.—En lo que a *horario* se refiere, es evidente que la indicación clásica de disminuir el intervalo entre las raciones, alimentando a los prematuros y débiles congénitos cada dos horas, tiene sus fundamentos en la necesidad comprobada por la observación de proporcionar a estos niños una ración alimenticia relativamente superior a la del recién nacido de término, y al mismo tiempo respetar la capacidad anatómica y fisiológica del estómago de los mismos. Y es así como en la mayoría de nuestros casos y durante años enteros hemos seguido estrictamente estas normas.

Pero este régimen de las 10 raciones diarias resulta para muchos niños perjudicial por la demasiado frecuente repetición del traumatismo físico y psíquico que significa el acto de la alimenta-

ción, sin contar con que muchos prematuros requieren más de medio hora para poder hacerles ingerir 20 ó 30 grs. de líquido, lo que acorta extraordinariamente el intervalo de reposo necesario entre cada ración.

Por otra parte, la observación nos ha permitido comprobar repetidamente una gran tolerancia gástrica para raciones que sobrepasan en mucho la cantidad de gramos establecida como límite de la capacidad anatómica y aún fisiológica del estómago sin que este exceso de volumen de la ración dañe en manera alguna la normalidad digestiva.

Por todas estas razones permitimos actualmente una mayor elasticidad del horario, adaptándolo a cada caso particular, y escuchando para ello la observación inteligente de la enfermera experimentada que nos señala cuál de los niños beneficia del régimen de las dos horas y cuál del de las dos horas y media (8 raciones diarias).

Y no vemos inconveniente en algunos casos en prolongar el intervalo hasta las tres horas (7 raciones).

5.—En lo que se refiere a la RACIÓN ALIMENTICIA el problema es también doble: la determinación de la ración óptima, y establecer cuándo se debe llegar a dar esta ración óptima, es decir, el ritmo del aumento gradual de la ración.

Por lo que concierne a la *ración óptima cotidiana*, “la opinión clásica ha sido siempre que el prematuro a causa de su crecimiento más rápido y de su superficie relativamente más grande, tiene necesidad de una ración alimenticia más elevada que el recién nacido normal. Era la opinión de Budin. Marfán dice igualmente que los prematuros, sobre todo cuando su peso es inferior a 2.000 gramos no aumentan más que cuando reciben una ración alimenticia elevada (alrededor de 150 calorías por kilo) aunque al principio sea imposible y hasta arriesgado proporcionarla. Admite sin embargo excepciones a esta regla: ciertos prematuros aumentarían normalmente con raciones de leche de mujer que no sobrepasan las 100 calorías por kilo de peso. Czerny-Keller indican como óptimum: 110 a 120; Finkelstein: 120 a 140; Langstein-Meyer, lo mismo que Lust: 120 a 130; Ylppö: 120 a 160. Nobecourt, Megret, Reber, Froelich, Park, Schick, Hoffmann, Schoedel, etc. se expresan en el mismo sentido. Todos estos autores subrayan por otra parte las grandes variaciones individuales de las necesidades

alimenticias en los prematuros”. (Rohmer y Sala Sánchez). “Este punto de vista casi generalmente adoptado ha sido combatido por ciertos autores, especialmente en Alemania. Hace ya casi 30 años Crámer (1908) y después de él Birk (1910) y Oberwarth (1911) recomendaron para los prematuros una alimentación restringida por temor a la sobrealimentación. Más recientemente Hofa (1923) ⁽⁴⁾ refiere las observaciones de 11 prematuros a los cuales se les había dado igualmente cantidades de alimento correspondiente a menos de 100 calorías por kilo. Es cierto que estos resultados no han sido particularmente favorables y que el crecimiento obtenido ha sido relativamente lento. La doctrina de esta alimentación de los prematuros se apoya sobre todo en un trabajo de Langer (1926) ⁽⁶⁾ quien recomienda dar durante el primer mes una media de 75 calorías por kilo, agregando a la leche de mujer 2 % de una preparación albuminosa (Lorasan, Plasmón, etc.); después del primer mes sube a 110 calorías por kilo. Todos sus niños que habían recibido una dosis media de 75 calorías por kilo durante el primer mes habían duplicado su peso a los 3 meses, mientras que sobre 22 niños de 1.500 grs. que habían recibido 110 calorías, solamente 9 alcanzaron este resultado. En los prematuros a los cuales se habían dado las cantidades más grandes de alimento, el autor constató un 20 % de mortalidad a consecuencia de trastornos digestivos durante el primer mes (16 niños sobre 81), mientras que de los 37 niños que habían recibido una ración reducida, 4 solamente (10 %) murieron por diarrea durante el primer mes. En 3 de estos 4 niños la diarrea fué por otra parte consecuencia de una infección general, mientras que atribuye las 16 muertes del primer grupo a la sobrealimentación. Insiste particularmente sobre el hecho que la sobrealimentación provoca a menudo en los prematuros hacia el fin de la tercera semana, accidentes graves—tinte gris, ojos cercados, rápido descenso de peso, albuminuria, cilindruria, glucosuria, apnea—que se hacen rápidamente mortales. Hottinger da 120 calorías como máximum (1928) ⁽⁵⁾. El mismo Finkelstein en su “Tratado” dice que un cierto número de prematuros prospera con una ración alimenticia bastante reducida, pero está lejos de generalizar y es de opinión que la mayoría de estos niños tienen realmente necesidad para alcanzar un crecimiento normal, de cantidades de alimento mayores que las que se les da habitualmente”. Rohmer ⁽⁸⁻⁹⁾ ha introducido una noción interesante al establecer la ración alimenticia de sus

prematurus dejándose guiar por el niño mismo y dando desde las 12 horas de vida tanta leche de mujer cuanto es posibles hacerles ingerir. Si el aumento ponderal no se hace de una manera satisfactoria agrega 5 y luego 10 % de sacarosa; y a lo más tardar a la tercera semana, substituye un cuarto de la leche de mujer por babeurre. En esta forma ha logrado en una serie de prematurus de distinto peso determinar la cantidad de alimento que voluntariamente ingerida llega a una “primera meseta” que representa la cantidad óptima con la cual se obtiene un crecimiento ponderal aceptable. Cuando la curva de peso se detiene, de nuevo aumenta progresivamente la ración hasta alcanzar una “segunda meseta”—generalmente en el curso del segundo mes—que permite de nuevo el aumento ponderal. La primera meseta se alcanza generalmente a la tercera semana, a veces más pronto ya al 8.º ó 10.º día, otras veces al fin de la cuarta semana. Los valores para la ración alimenticia de la primera meseta fueron:

Para los niños de menos de 1.000 grs., término medio:	156 cal. por kilo
” ” ” ” 1.000 a 1.500 ” ” ”	: 173 cal. por kilo
” ” ” ” 1.500 a 2.000 ” ” ”	: 146 cal. por kilo
” ” ” ” 2.000 a 2.500 ” ” ”	: 137 cal. por kilo

En una serie de 107 niños prematurus, el porcentaje de mortalidad fué de 17.8 %. Las cifras obtenidas por Rohmer y Sala Sánchez sobrepasan aún ligeramente, como se ve, las dadas por los clásicos.

En el Instituto de Maternidad seguimos el criterio clásico de proporcionar a los prematurus una ración alimenticia diaria que sobrepasa las 100 calorías por kilo,—ración ésta que en los cuadros de este trabajo clasificamos como *ración mínima*, equivalente a 140 grs. de leche—, y llegar a las 140 calorías por kilo, como *ración óptima* (equivalente a 200 grs. de leche).

6.—En cuanto a la época de la vida del prematuro en la que conviene llegar a esta ración óptima, lo señalado en los párrafos anteriores indica su variabilidad y se comprende así que mientras Budin expresaba la conveniencia de alcanzar la ración diaria conveniente a los 10 días de vida—y ésta es también la opinión de Rohmer ⁽⁸⁾—, Hess ⁽³⁾ prefiere aumentar la ración de sus prematurus con un ritmo más lento, llegando a la ración óptima a los 21 días.

SOCIEDAD DE BENEFICENCIA DE LA CAPITAL

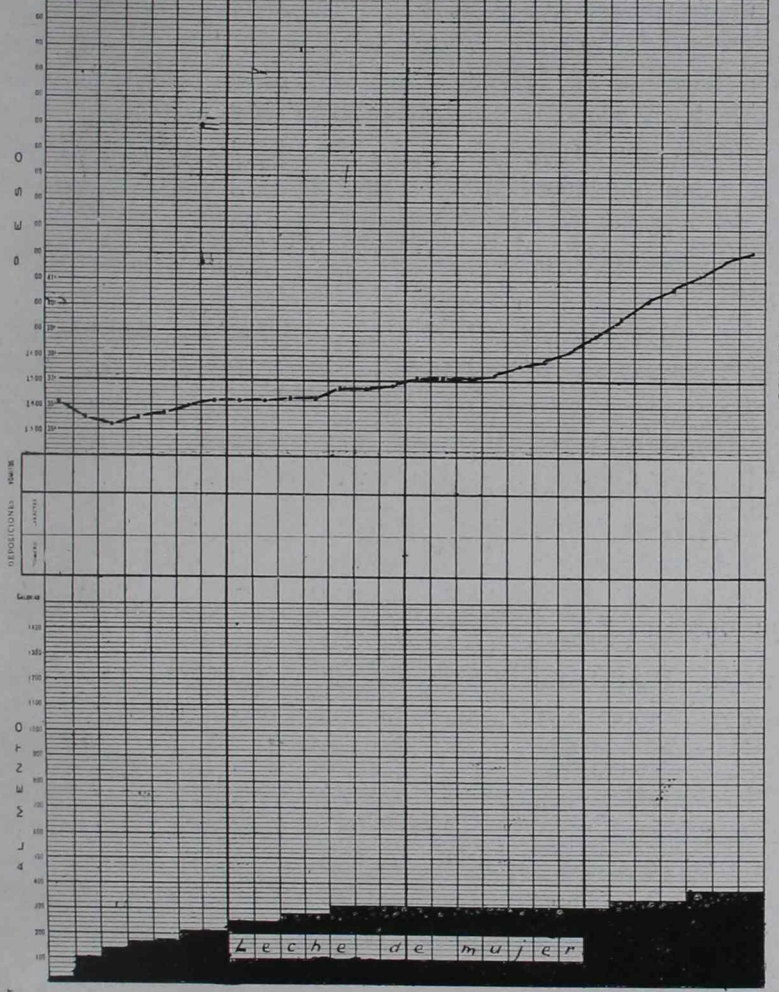
INSTITUTO DE MATERNIDAD

Dpto. DE PUERICULTURA

Nombre y apellido Nélida Teresa J. Fecha nacimiento 30-8-1935 Fecha ingreso _____
 R. Gral. 43125 R. Int. 259 Año 35 R. Gral. (max) _____ R. Int. (max) _____ Año _____ Casa _____ Local _____ Pasaj. _____ Casilla N° _____

Días de Edad

2	4	6	8	10	12	14	16	18	20	22	24	26	28	30	32	34	36	38	40	42	44	46	48	50	52	54	56
---	---	---	---	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----



Alimento: Leche de mujer Leche de vaca Biberón Leche albuminosa

Referencias: Deposición Carácter: Normal I Anormal II Deposición anormal: Verde V, Líquida L, Semilíquida SL, Mucosa M (acompañada J), Gramosa G, Sangre S, Pus P

Figura 1

Juzgamos muy acertado el criterio de Rohmer de eliminar los esquemas estrictos y adoptar la saludable libertad de que se goza en su clínica; y en realidad en nuestra práctica diaria en la mayoría de los casos seguimos involuntariamente el mismo procedimiento al aumentar las raciones. Pero creemos conveniente con un fin didáctico y para orientar el criterio de los profesionales no especialistas señalar algunas normas que faciliten las indicaciones dietéticas de los prematuros. Y sobre todo si tenemos en cuenta que no siempre disponemos de la colaboración de la enferma consciente, capaz y dotada de la paciencia necesaria para encargarse del cuidado y alimentación de estos niños; colaboración que, no nos cansaremos de repetir, juzgamos de todo punto de vista indispensable para asegurar el éxito del tratamiento y de la dietética.

Por eso consideramos indicado, repetimos, el señalar las directivas o normas siguientes, que sólo tienen un valor de guías pero que frente a determinadas circunstancias el puericultor debe en cierta medida saber independizarse de ellas.

a) La alimentación puede iniciarse el primer día, después de las 12 horas de vida, con una o dos de las raciones mínimas que luego determinaremos; o bien, después de un día de dieta hídrica (agua pura) en cantidad que subvenga las necesidades de líquido del organismo.

Esta última indicación será más necesaria en el verano o cuando el niño sea colocado en la incubadora a una temperatura relativamente elevada.

b) La alimentación será progresiva en cantidad por ración, y—los primeros días—en número de raciones. Es un error frecuente dar desde el primero o segundo día raciones frecuentes y copiosas de leche humana, por ejemplo, 10 raciones de 20 gramos a niños de 1.500 a 1.800 gramos. Este error depende del temor a la pérdida de peso fisiológica en niños de peso tan exiguo y a la esperanza de ver aumentar rápidamente su curva ponderal. Doble error; porque por una parte, aquel temor no se justifica en la práctica dado que sorprende muchas veces ver la escasa pérdida de peso fisiológica en la mayoría de los prematuros, aún en aquellos sometidos a alimentación escasa y con poca ingestión de agua; por otra parte, esta esperanza del aumento rápido se frustra siempre como tendremos oportunidad de ver más adelante.

Consideramos necesario insistir sobre este tema porque hemos visto a menudo cometer este grave error, perjudicial por la sobrealimentación a que se someten organismos que están lejos de tener la capacidad digestiva de un lactante normal. Y creemos que este criterio equivocado depende en parte del olvido de las condiciones alimenticias del lactante a término. Según la opinión general, y esto lo confirma la observación más elemental, el recién nacido a término, colocado al pecho materno en su oportunidad vá extrayendo raciones diarias progresivamente crecientes, para llegar a su ración óptima recién entre los 10 y 15 días. Marfan establece que el recién nacido ingiere diariamente 60 gramos por kilo durante la primera semana, 100 durante la segunda y 150 durante la tercera. Y si las condiciones naturales determinan esta lenta progresión para un recién nacido a término, necesaria para el acostumbramiento gradual de un tubo digestivo anatómica y fisiológicamente desarrollado ¿cómo no deberemos ser más exigentes y cuidadosos al establecer por lo menos la misma progresión gradual en un prematuro cuyo tubo digestivo y capacidad nutritiva están todavía lógicamente muy lejos de su madurez funcional?

e) Debe llegarse a la ración óptima entre el 10° (Budín) y el 21° día (Hess). Dicha ración óptima, como ya lo hemos dicho, se ha establecido en el Instituto de Maternidad, en general, alrededor de los 200 gramos de leche por kilo de peso o sea, 140 calorías por kilo, de acuerdo a la gran mayoría de los autores.

Para cumplir esta indicación procedemos en la práctica en la siguiente forma: 1.° Se establece en primer término, de acuerdo al peso de la criatura la ración total diaria óptima (200 grs. para 1.000 grs. de peso, 300 para 1.500, etc.). 2.° Si indicamos la alimentación cada 2 horas, es decir, 10 raciones diarias, obtenemos fácilmente la ración parcial óptima. 3.° Para establecer una progresión adecuada y no fraccionar demasiado una cantidad tan pequeña de alimento, solemos determinar para los primeros días una ración pequeña que corresponde a la cuarta parte de la ración parcial óptima (más o menos 10 gramos) y al mismo tiempo aumentamos progresivamente el número de raciones diarias. Por ejemplo:

1er. día	2 raciones de 10 gramos
2.°	„	4 „ „ 10 „
3er.	„	6 „ „ 10 „
4.°	„	8 „ „ 10 „
5.°	„	10 „ „ 10 „

Desde el 6.º día, continuando con las 10 raciones diarias, se aumenta paulatinamente las dosis:

6.º día:	10 raciones de 15 grs.	(más o menos 1/3 de la R. T. O.)
7.º "	10 " " 20 "	(1/2 de la R. T. O.)
8.º "	10 " " 25 "	(2/3 de la R. T. O.)
9.º "	10 " " 30 "	(dosis óptima para 1.500 gramos).
10.º "	10 " " 40 "	(dosis óptima para 2.000 gramos)

(Para un niño de 1.000 á 1.500 gramos la dosis inicial sería de 5 gramos).

Si por las condiciones y el apetito del niño, o por seguir el sistema de Hess se quiere prolongar este período de alimentación creciente, se puede efectuar el cambio de la alimentación cada dos días en lugar de hacerlo diariamente. En este caso podemos también a partir del 5.º día aumentar con mayor parsimonia las dosis, por ej.:

6.º día:	5 raciones de 10 grs.	y 5 raciones de 15 grs.
7.º "	10 " " 15 "	" "
8.º "	5 " " 15 "	y 5 raciones de 20 grs.

Pero insistimos en que si bien este esquema es útil no debe limitar las eventuales modificaciones en las indicaciones dietéticas, puesto que, lo repetimos, lo que más ayuda a establecer estas indicaciones son las observaciones de la enfermera experimentada, quien nos informará cumplidamente cuál horario aprovecha mejor a cada uno de los huéspedes de la Incubadora, y si es oportuno o no aumentar la ración de acuerdo al apetito, a la saciedad, a los vómitos, etc.

Los casos que constituyen esta estadística se refieren exclusivamente a niños de menos de 2,500 gramos que han sido internados en la Sala Incubadora.

De los 582 prematuros en estas condiciones, desde 1929 a 1936, hemos eliminado de este estudio, para poder tener un criterio exacto sobre el papel de factor alimenticio en la evolución de los mismos a todos aquellos que fallecieron antes del 7.º día (Débiles vitales, hemorragias meníngeas, etc.), a los que ingresaron del público después de varios días de alimentación poco o mal reglamentada, y a aquellos que sobreviviendo a la primera semana, fallecieron al poco tiempo por una causa no alimenticia (sífilis congénita grave, hemorragia meníngea, septicemia, etc.).

Han sido fichados, pues, 314 casos, de los cuales:

43 de menos de 1.500 gramos
 229 „ 1.500 a 2.000 „
 y 42 „ más de 2.000 „

Estos casos han sido agrupados en distintos cuadros de acuerdo a la alimentación establecida durante el primer mes de vida:

Cuadro	I.	a) Pecho materno antes de los 10 días	25 casos
		b) Pecho materno después de los 10 días	38 „
„	II.	Leche esterilizada de mujer, por biberón	145 „
„	III.	Leche humana concentrada a los 2/3	19 „
„	IV.	Alimentación mixta, antes de los 30 días	80 „
„	V.	Agregado de albúmina	11 „
„	VI.	Agregado de hidratos de carbono	9 „

El pecho materno

Si se compara este cuadro con los siguientes, llamará inmediatamente la atención las cifras 0 y 1 de mortalidad en los dos grupos del primero.

Apartándonos de toda consideración teórica, esta estadística sanciona un hecho incuestionable: los niños de Incubadora que pudieron ser puestos al pecho materno se han salvado prácticamente todos.

Se dirá que el hecho de haber logrado que los niños del primer cuadro se prendieran al pecho, mucho antes del 10º día, indica en ellos una vitalidad suficiente para sobrevivir, puestos, como lo han sido en las mejores condiciones de calor y aislamiento, y teniendo a su alcance al alimento materno. Ello es bien exacto; pero también lo es que de los 25 niños del primer grupo, 14 (56 %) presentaron los primeros días signos diversos de déficit vital (hipotermia, inestabilidad térmica, inapetencia, vómitos, etc.); y que por lo tanto, se encontraban en condiciones semejantes a los de la mayoría (78 %) de los prematuros del Cuadro II; cabe pensar que si todos los niños agrupados en este último cuadro hubieran podido ser puestos al pecho directamente, las cifras de mortalidad hubieran descendido considerablemente.

Considero interesante resumir las historias clínicas de los dos casos de prematuros de 1,100 y 1,400 gramos de peso que constituyen la primera columna horizontal del cuadro I:

A) PECHO MATER

Peso de nacimiento	Nº de casos	Día en que se ponen al pecho por 1ª vez	Día en que toman ración		Trastornos digestivos		Trastornos infecciosos
			Mínima	Optima	Vómitos	Dispepsia	
Menos de 1.500 grs.	2	10°	10° (7-14)	21° (10-33)	0	0	0
1.500 a 2.000 gramos	21	8° (*) (1-10)	10° (7-16)	15° (11-30)	3	1	0
Mas de 2.000 gramos	2	4° (1-7)	9°	15°	0	0	0
Totales	25	—			3	1	0

B) PECHO MATER

Peso de nacimiento	Nº de casos	Día en que se pone al pecho por 1ª vez	Día en que toman ración		Trastornos digestivos		Trast. infecciosos		
			Mínima	Optima	Vómitos	Dispepsia	Coriza	Bronquit.	Broncon.
Menos de 1.500 grs.	1	11°	7°	9°	0	0	0	0	
1.500 a 2.000 gramos	33	21° (12-60)	11° (6-24)	19° (10-55)	3	3	0	1	
Más de 2.000 gramos	4	22° (12-35)	9° (7-14)	17° (10-30)	0	1	1	0	
Total	38				3	4	1	1	

(*) Las cifras aisladas indican los términos medios. Las cifras entre paréntesis los días

I
S DE LOS 10 DIAS

de peso fistol.	Evolución			Alimentación al alta		Mortalidad
	Curva asciende el día:	Recupera el peso inicial el día:	Aumentó el primer mes	Pecho materno	Mixta	
grs. (80)	8° (3-14)	9°	460 grs.	2	—	0
grs. (250)	6° (2-12)	10° (6-19)	366 grs.	19	2	0
grs. (280)	11° (4-8)	15°	?	1	1	0
—	—	—	—	22	3	0

ES DE LOS 10 DIAS

peso fistol.	Evolución					Alimentación al alta		Mortalidad
	Curva asciende el día:	Recupera el peso inicial el día:	Aumentó el primer mes	Aumentó el segundo mes	Aumentó el tercer mes	Pecho materno	Mixta	
rs.	14°	14°	180 grs.	—	—	1	0	0
rs. (0)	9° (3°-20°)	16° (3°-37°)	315 grs. (-170 a 790)	640 grs. (440-1080) (6 casos)	925 grs. (580-1270) (2 casos)	28	4	1 (Bronco- neum.)
rs. (180)	8° (4°-15°)	16° (11°-19)	186 grs. (140-250) (3 casos)	1100 (1 caso)	950 grs. (1 caso)	4	0	0
						33	4	1

o los pesos máximos y mínimos.

Caso 5. — Ana M. S.; R. I. 55, 1935. Peso al nacer: 1.150 gramos. Talla 39,5 ctms. (?) Gemelar. Parto prematuro de 7 meses. No presentó signos de debilidad congénita. El segundo día recibe: 7 x 5 grs. de leche esterilizada de mujer; el 5.º día: 7 x 10 grs.; el 7.º día: 7 x 15 grs. Se pone al pecho al 10.º día (en 5 lactadas obtiene 95 grs.); se completa su ración con leche de mujer. A los 14 días recibe: 7 x 25 grs. (Ración mínima: 100 cal. por kilo de peso) casi todo directamente del pecho materno. A los 33 días alcanza la ración óptima (7 x 35 grs.).

Sólo pierde 20 gramos los primeros días; la curva asciende el tercer día recuperando ese mismo día su peso inicial. El primer mes aumenta 460 gramos. De alta al mes y 22 días, pesando 2.130 grs.; a pecho exclusivo. Fué alimentado cada 3 horas (7 raciones diarias).

Recibió sólo 40 gramos de agua los primeros 10 días. Luego fué seguida en el Consultorio Externo, progresando normalmente.

Caso 19. — Adela R.; R. I., 11, 1933. Peso al nacer: 1.400 grs. Talla, 36 ctms. Embarazo de 7 meses. Madre: R. K. +++++; recibió tratamiento antilúético desde el 3.º al 6.º mes de este embarazo. El aumento de la ración es muy gradual llegando a la ración óptima el 10.º día (300 grs.) y completando la cantidad de líquido diaria necesaria con agua. La niña se prende al pecho el 10.º día (10 grs.). A los 16 días es capaz de mamar algunas veces 40 grs. Se completa las otras veces con leche de mujer.

Pérdida de peso fisiológica: 80 grs. Curva horizontal los primeros días, asciende el 14.º, recuperando su peso inicial. Alta a los 26 días, a pecho exclusivo, pesando 1.640 (240 grs. de aumento).

Sigue su tratamiento específico en el Consultorio Profiláctico.

Esta primera estadística nos permite afirmar sin ningún género de duda que disponiendo del pecho de la madre tenemos casi un 100 % de probabilidades de éxito. Y esto es por otra parte lo que confirma la experiencia en la práctica privada.

Este hecho es tan importante que tenemos el deber de no ilusionarnos por las aparentes ventajas de la alimentación natural por biberón (nos referimos exclusivamente a la proporcionada en la forma en que se hace en el Instituto de Maternidad), y debemos poner todo nuestro empeño para conseguir por todos los medios posibles que las madres no dejen a sus hijos en la Sala Incubadora siempre y cuando haya la más remota esperanza de conseguir el mantenimiento de la secreción materna, y existen en el hogar las condiciones de ambiente adecuadas.

Los diversos autores (Ylppö, Rohmer, Ribadeau-Dumas, Finckelstein, etc.) no señalan si los resultados de la alimentación natural por biberón varían dando la leche de mujer, cruda o esterilizada.

Sin embargo, teniendo en cuenta que generalmente estos auto-

res dirigen servicios de Pediatría y no de Maternidad y disponen de amas fijas, cuya leche recién ordeñada pueden darla inmediatamente con biberón creemos que sus prematuros han de ser alimentados en estas condiciones. Muy distintas son éstas en el Instituto de Maternidad, donde debemos hacer el stock de leche de mujer extrayéndola de púerperas a muchas de las cuales no se les ha podido efectuar todavía las reacciones biológicas necesarias (R. W. o R. K) por su corta permanencia en la sección; circunstancia entre otras, que nos obliga a esterilizar la leche extraída antes de darla a los prematuros.

No hemos logrado establecer aún si los trastornos que coinciden con la administración de la leche humana en estas condiciones dependen de la transformación sufrida por la misma bajo la acción del calor (pérdida de diastasas o vitaminas, por ejemplo). Será muy interesante un estudio comparativo al respecto, utilizando en otra serie de casos leche cruda de ama y leche congelada.

Pero por ahora, las observaciones hechas hasta la fecha nos afirman poderosamente en el criterio ya señalado: no se obtienen los mismos resultados con la leche de mujer esterilizada, dada por biberón que con el pecho materno.

Alimentación natural a biberón

Casi la mitad de nuestros prematuros (145 casos, es decir, el 46 %) fueron alimentados con leche hervida de mujer.

Puntualizamos de nuevo esta circunstancia: dada las condiciones actuales de obtención de la leche de mujer en el Instituto de Maternidad, no podemos dar este alimento más que en la forma indicada. Por lo tanto, las conclusiones que se desprenden de nuestra estadística han de referirse exclusivamente a los resultados de este tipo de alimentación. Creemos imprescindible la comparación ulterior con los resultados que se obtengan del empleo de la leche humana, por biberón, cruda o congelada.

El cuadro II nos presenta una mortalidad muy alta: 73 %. Esta cifra es el término medio entre las cifras medias de 78 % (en los que nacen con menos de 1.500 grs.), 73 % (de 1.500 a 2.000 grs) y 65 % (de más de 2.000 grs.).

Puede llamar la atención este último porcentaje —65 %—: mal resultado de la alimentación indicada en niños prematuros de peso superior a 2.000 grs. Pero conviene tener en cuenta el hecho siguiente: habitualmente, la enorme mayoría de los prematuros de

CUADRO II. — ALIMENTACION

Peso de nacimiento	Nº de casos	Día en que toman ración		Trast. digestivos		Trastornos infecciosos			E V C		
		Mínima	Óptima	Vómitos	Dispepsia	Coriza Angina	Bronco-alveolitis	Otras	Pérdida de peso fisiológica	Curva ascendente el día	Recupera el peso inicial el día
Menos de 1.500 grs.	28	9º (3-17)	16º (6-30)	4	9	1	6	1	106 (0-240) (a)	7º (5-15) (13 casos)	16º (8-27) (12 casos)
1.500 a 2.000 grs.	100	10º (6-24)	18º (9-50)	19	56	8	23	4	121 (0-350) (b)	9º (2-22) (51 casos)	16º (6-34) (39 casos)
Más de 2.000 grs.	17	10º (6-18)	15º (7-32)	3	9	0	3	0	171 (0-400) (c)	10º (5-16) (7 casos)	16º (12-19) (5 casos)
Total ...	145			26	74 (51 %)	9	32	5			

- (a) En 13 casos, curva progresivamente en descenso hasta la muerte.
 (b) En 45 casos, curva progresivamente en descenso hasta la muerte.

CUADRO III. — LECHE HUMANA

Peso de nacimiento	Nº de casos	Día en que se inició la alimentación concentrada	Proporción del alimento concentrado con relación al total del alimento				Duración de la administración	Indicac. dietética		Trast. digestivos		Trast. infecciosos	
			Total	½	¼	⅙		Vómitos	Distrofia	Vómitos (a)	Dispepsia	Coriza y angina	Bronco-
1.500 a 2.000 grs.	17	17º (9-27)	6 casos	6 casos	4 casos	1 caso	15 días (3-33)	7	14	3	6 (b)	1	
Más de 2.000 grs.	2	20º	1	—	1	—	3 días (1-4)	2	—	0	1	0	
Total	19	18º	7	6	5	1	14 días	9	14	3	7	1	

- (a) Excluidos los casos en los que el trastorno digestivo determinó su administración.
 (b) De los cuales 2 fueron dispepsias secundarias a trastornos infecciosos.

URAL A BIBERON

el primer mes	Aumentó el segundo mes	Aumentó el tercer mes	Alimentación al alta			Mortalidad	Causa de la muerte					
			Natural	Mixta	Artificial		Debilidad congénita	Dispepsia	Bronco-neumonía	Sepsis	Sífilis congénita	A trepsia
0 grs. a 420) (casos)	585 grs. (320-860) (6 casos)	910 grs. (800-1100) (3 casos)	2	0	4	22 (78 %)	6	7	6	2	1	0
1 grs. a 550) (casos)	413 grs. (-80 a 850) (16 casos)	513 grs. (270 a 780) (8 casos)	5	7	13	73 (73 %)	13	29	26	2	2	1
grs. a 250) (casos)	820 grs. (1 caso)	700 grs. (1 caso)	2	1	3	11 (65 %)	1	7	3	0	0	0
			9	8	20	106 (73 %) (d)	20	43	35	4	3	1

En 10 casos, curva progresivamente en descenso hasta la muerte.

Dos niños continúan en el Instituto de Maternidad como "asilados".

CONCENTRADA A LOS 2/3

1er. mes	Aumentó el 2do. mes	Aumentó el 3er. mes	Resultados				Aliment. al alta		Mortalidad	Causa de la muerte			
			Malo	Nulo	Escaso	Bueno	Natural	Mixta		Debil. cong.	Dispepsia	Broncon.	Sífilis cong.
4 grs. 0 a 300)	296 grs. (180-470) (3 casos)	680 grs. (1 caso)	3	10	3	1	3	2	12 (70 %)	3	3	4	2
grs. caso)	—	—	1	1	—	—	—	—	2 (100 %)	—	1	1	—
—	—	—	4	11	3	1	3	2	14 (74 %)	3	4	5	2

más de 2.000 grs. de peso son conservados en las salas generales de la Maternidad, al lado de sus madres y directamente alimentados por ellas; no ingresan, por lo tanto, a la Sala Incubadora y no figuran en nuestra estadística. Sólo son atendidos en la Sala Incubadora los prematuros de más de 2.000 grs. que presentan signos manifiestos de déficit vital: son los 17 casos del cuadro; su debilidad congénita es un factor importante en su evolución ulterior, aunque de los fallecidos (11 casos) tres lo hayan sido por bronconeumonía.

Leche humana concentrada a los 2/3

Es simplemente leche humana que por el hervor ha perdido 1/3 de su agua.

Basándonos en la indicación de un alimento concentrado en los casos de vómitos rebeldes, incoercibles, y en los casos de distrofia, se la ha utilizado en ambas condiciones.

Las cifras del cuadro III hablan pobremente en favor de su eficacia.

CUADRO IV. — ALIMENTACION

Peso de nacimiento	Nº de casos	Día en que se inició la alimentación mixta	Día en que toman la ración		Trast. digestivos		Trast. infecc.		E V O	
			Mínima	Óptima	Vómitos	Dispepsia	Coriza y angina	Broncon.	Pérdida de peso fisiol.	Curva ascendiente el día
Menos de 1.500 grs.	6	9º (1-23)	8º (5-12)	14º (6-20)	1	1	0	1	100 grs. (0-200)	6º (4-8) (2 casos)
1.500 a 2.000 gramos	61	12º (1-30)	11º (3-20)	17º (7-36)	9	27	4	12	127 grs. (0-470)	9º (2-30) (49 casos)
Más de 2.000 gramos	13	14º (5-21)	11º (7-15)	18º (10-34)	4	3	0	4	167 grs. (0-420)	7º (4-19) 12 casos
Totales	80	11º	10º	16º	14	31 (39 %)	4	17	131 grs.	7º

Alimentación mixta antes de los 30 días

La alimentación mixta fué iniciada en un gran número de prematuros antes del mes de edad, siguiendo el criterio de la mayoría de los puericultores que sostienen que la leche de mujer no es el alimento ideal para estos niños porque ellos tienen mayores necesidades calóricas y toleran mal las grasas.

Dicha alimentación mixta ha sido hecha en la casi totalidad de los casos a base de babeurre, simple o compuesto (es decir, con agregados de hidratos de carbono). Se ha utilizado también una mezcla especial de "Babeurre para prematuros" según la fórmula del Prof. Garrahan:

Larosán	4 %
Sacarosa	3 %
Dextro-Malto	3 %
Babeurre	100

Y en muchos prematuros ha sido empleada la mezcla de Babeurre con sopa de Czerny.

TA ANTES DE LOS 30 DIAS.

C I O N	Aumentó el 1er. mes	Aumentó el 2do. mes	Aumentó el 3er. mes	Alimentación al alta			Mortalidad	Causa de la muerte			
				Natural	Mixta	Artificial		Debil. cong.	Dispepsia	Broncon.	Otr. causas
11° (4-19°) casos)	60 grs. (-40 a 160) (2 casos)	760 grs. (1 caso)	580 grs. (1 caso)	0	0	1	5 (83 %)	3	1	1	—
18° (4-42) 3 casos)	165 grs. (-420 a 780) (30 casos)	353 grs. (-160 a 860) (18 casos)	375 grs. (210-600) (6 casos)	8	8	12	33 (54 %)	3	16	12	2
15° (5-23) 1 casos)	101 grs. (-70 a 540) (8 casos)	735 grs. (520 a 970) (4 casos)	175 grs. (170-180) (2 casos)	1	1	6	5 (35 %)	—	1	4	—
15°	128 grs.	616 grs.	373 grs.	9	9	19	43 (54 %)	6	18	17	2

Si comparamos los cuadro I, II y IV, que constituyen, podríamos decir, tres modos de alimentación tipo: a) leche de madre, directamente del pecho; b) leche humana hervida, por biberón o cucharadita, y c) alimentación mixta, y teniendo además en cuenta que estas categorías abarcan un número suficiente de casos, podríamos sacar deducciones útiles.

Cuadro I	63 casos.	Mortalidad: 1, o sea,	1.5 %
Cuadro II	145 casos.	Mortalidad: 106, o sea,	73 %
Cuadro IV	80 casos,	Mortalidad: 43, o sea,	54 %

Esta ventaja de la alimentación mixta sobre la natural con leche humana hervida, daría razón a los numerosos pediatras que sostienen que la alimentación mixta, permitiendo el empleo de la leche de mujer, indispensable, y corrigiendo sus defectos, produce los mejores resultados. “Un complemento—dicen Ribadeau-Dumas y Lataste—sobre todo rico en proteínas y sales, cuyo elemento calórico abundante estuviese constituido por hidratos de carbonos, es el complemento de elección” (7). El babeurre es el alimento que realiza estas condiciones..

Pero tratándose de prematuros en el primer mes, nos parece oportuno recordar aquí lo que hemos escuchado muchas veces al Prof. Garrahan: “No preocuparse por la distrofia del prematuro durante el primer mes de vida. Muchas de ellas, sin cambio fundamental en su alimentación mejoran espontáneamente en el curso del segundo mes” (Véase la fig. 1). Con este criterio de prudente espectación se evitan por una parte los cambios frecuentes e inútiles en las indicaciones dietéticas, y por otra el peligro de la sobrealimentación de los prematuros que es un arma de dos filos.

Analizamos ahora los resultados obtenidos con cada uno de los principales alimentos complementarios empleados:

BABEURRE SIMPLE

Peso del nacimiento	Nº de casos	Trast. digest.	Trast. infecc.	Mortalidad	Causas de muerte		
					Deb. cong.	Dispepsia	Broncon.
Menos de 1.500 g.	1	—	1	1	—	—	1
De 1.500 a 2.000 gramos	21	11	4	11	3	5	3
Más de 2.000 grs.	2	1	—	1	—	1	—
Totales	24	12	5	13 (54 %)	3	6	4

BABEURRE CON AGREGADOS

Peso del nacimiento	Nº de casos	Trast. digest.	Trast. infecc.	Mortalidad	Causas de muerte		
					Deb. cong.	Dispepsia	Broncon.
Menos de 1.500 g.	2	—	—	1	1	—	—
De 1.500 a 2.000 gramos	9	4	1	5	—	2	1
Más de 2.000 grs.	2	—	—	0	—	—	—
Totales	13	4	1	4 (30 %)	1	2	1

BABEURRE PARA PREMATUROS (Fórmula del Prof. Garrahan)

Peso del nacimiento	Nº de casos	Trast. digest.	Trast. infecc.	Mortalidad	Causas de muerte		
					Deb. cong.	Dispepsia	Broncon.
Menos de 1.500 g.	3	2	—	3	2	1	—
De 1.500 a 2.000 gramos	17	8	3	5	—	2	3
Mas de 2.000 grs.	2	—	—	0	—	—	—
Totales	22	10	3	8 (36 %)	2	3	3

LECHE DE VACA DILUIDA

Peso del nacimiento	Nº de casos	Trast. digest.	Trast. infecc.	Mortalidad	Causas de muerte		
					Deb cong.	Dispepsia	Broncon.
De 1.500 a 2.000 gramos	6	1	1	2	—	1	1
Mas de 2.000 grs.	5	—	2	2	—	—	2
Totales	11	1	3	4 (36 %)	—	1	3

CUADRO V. — AGREGADO DE ALBUMINAS

Peso de nacimiento	Nº de casos	Día en que se inició	Duración de su administr.	Tolerancia		Resultado					Mortalidad	Causa de la muerte			
				Mala	Buena	Malo	Nulo	Incierto	Bueno	Muy bueno		Debil. congén.	Dispepsia	Broncon.	Otras
Menos de 1.500 grs.	4	14° (5-23)	5 días (2-12)	2	2	1	1	1	0	1	3	2	1	—	—
1.500 a 2.000 gramos	7	19° (10-28)	17 días (7-35)	1	6	0	3	0	2	2	2	—	—	1	1
Total	11			3	8	1	4	1	2	3	5	2	1	1	1

CUADRO VI. — AGREGADO DE HIDRATOS DE CARBONO

Peso de nacimiento	Nº de casos	Día en que se inició	Duración de su administr.	Tolerancia		Resultado					Mortalidad	Causa de la muerte		
				Mala	Buena	Malo	Nulo	Incierto	Bueno	Muy bueno		Debil. congén.	Dispepsia	Otras
1.700 a 2.000 gramos	9	15° (3-29)	17 días (3-36)	6	3	1	4	3	0	1	5		3	2

Agregados de caseinato de calcio y de hidratos de carbono

En un reducido número de casos hemos agregado a la leche humana hervida, productos del comercio de caseinato de calcio (larosán, plasmón, casec) con el fin de corregir un estado dispéptico o de modificar una distrofia. Estos productos han sido empleados a dosis de 1 a 3 grs. por ración, en varias o en todas las raciones.

F. G. — Registro interno 81, 1934. Prematuro de 7 meses. Peso al nacer: 1.600 grs. Talla: 41 cms. Causa de la prematurez: eclampsia. Hipotermia. Alimentado con leche humana hervida por cucharaditas cada 2 1/2 horas. A los 15 días se agregan 100 grs. diarios de babeurre con agregados a la fórmula alimenticia, 8 x 30 grs. de leche humana. Vómitos que coinciden con la administración del babeurre y que obligan a suspenderlo; luego diarrea. A los 23 días, como persiste el estado dispéptico, se le indica: 6 x 50 grs. de leche humana + 1 gr. de larosán y 2 x 50 grs. de leche humana (es decir, 6 grs. de larosán diarios). La dispepsia cura en tres días. Se continúa con la administración de larosán hasta 1 mes y 9 días de edad, en que se da de alta al niño pesando 1.920 grs. Fué luego alimentado con ama, y evolucionó bien (2 meses: 2.100 grs.; 3 meses: 3.000 gramos).

C. del G. — R. I. 263, 1936. Prematuro de 7 meses. Gemelar. Peso al nacer 1.900 grs. Talla 41 cms. Causa de la prematurez: gemelaridad. Alimentado con leche humana hervida por cucharaditas, cada 2 1/2 horas. El peso descendiendo hasta el 8.º día (1.700 grs.) en que inicia su curva ascendente que se interrumpe dos días después coincidiendo con la aparición de una coriza que dura 6 días. A los 18 días (1.700 grs.) se agrega a su ración de 35 grs. (8 raciones diarias; total: 280 grs. de leche equivalentes a 196 calorías por kilo) 1 gr. de larosán. El peso que desde 3 días antes comenzaba a ascender lo hace desde entonces en forma franca y sostenida, alcanzando el peso del nacimiento a los 23 días de edad. Al mes pesaba 2.540 grs. (alimentación mixta: leche de mujer y babeurre simple).

Los hidratos de carbono (dextrina-maltosa) fueron agregados para enriquecer el valor calórico del alimento en casos de distrofia. El pobre resultado obtenido está reflejado en el cuadro.

CONCLUSIONES

1.—La *alimentación natural, directamente al pecho* materno o de ama, constituye, según nuestras estadísticas, el método que asegura,—junto a los demás cuidados de aislamiento y calefac-

ción—una mortalidad menor de los niños prematuros (1.5 %); y esto tanto más cuanto más temprana sea la puesta al seno de tales niños.

2.—Los resultados obtenidos con la alimentación directa al pecho son incomparablemente superiores a los obtenidos aun con leche humana hervida dada por cucharaditas o biberón. Carecemos de datos respecto a la eficacia de la leche humana por biberón, cruda o congelada.

3.—No debe descuidarse por lo tanto nunca la preocupación primordial de asegurar por todos los medios la crianza de los prematuros por sus madres, aún en aquellos que están internados en Incubadoras o en salas Incubadoras. Y en este sentido, siempre que las condiciones ambientales lo permitan, debe preferirse la asistencia de los prematuros en el hogar.

4.—El porcentaje de morbilidad y mortalidad es inferior en los prematuros que han sido sometidos a alimentación mixta desde antes de los 30 días (54 %) que en los alimentados exclusivamente con leche humana hervida (73 %).

5.—Entre las mezclas complementarias se han obtenido mejores resultados con el babeurre con agregados de hidratos de carbono, el “barreure para prematuros” (Dr. Garrahan), y la leche de vaca diluída al 1/2 que con el babeurre simple.

6.—Es a veces útil en casos de dispepsia el agregado de caseinato de calcio al alimento natural.

7.—No debe alarmar la detención de la curva de peso durante el primer mes. La mayoría de los prematuros comienza recién después de la cuarta semana su curva ascendente. No se justifica, por lo tanto, y puede ser peligrosa en estos casos, una sobrealimentación immoderada.

BIBLIOGRAFIA

(Nos limitamos a señalar los autores citados en el texto; en ellos puede encontrarse una bibliografía más completa sobre el tema).

- 1.—Carreño C.—Prematuros y débiles congénitos. Buenos Aires, 1934. 1 tomo.
- 2.—Finkelstein H.—Tratado de las enfermedades del niño de pecho. Edición castellana, 1929.
- 3.—Hess J. H.—Premature and congenitally diseased infants. Chicago, 1923, 1 tomo.
—Premature infants. En *Abt's Pediatrics*, tomo II, pág. 437.
- 4.—Hoffa L.—“*Arch. f. Kinderheilk*”, 1923, 72, 6.
- 5.—Hottinger.—*Beihefte zum “Jahrb. f. Kinderheilk.”*, 1928, heft 20.
- 6.—Langer.—“*Zeitschr. f. Kinderheilk.*”, 1926, 41, 598.
- 7.—Ribadeau-Dumas L. y Lataste M.—*Les nourrissons débiles et prématurés*. Masson y Cia., París, 1935.
- 8.—Rohmer P.—*Débilité congénitale et prématuration*. En *Traité de*

Med. des Enfants de Nobécourt y Babonneix. Masson y Cía., 1934, tomo I, pág. 363.

- 9.—Rohmer P. y Sala Sánchez T.—La ration alimentaire des prématurés et débiles. "Rev. Franc. de Ped.", 1930, 6, 609.
- 10.—Ylppö A.—Patología de los niños prematuros. En el Tratado Enciclopédico de las enfermedades de la infancia de Pfaudler y Schlossmann. Edición castellana, 1934, tomo I, pág. 595.

RESUMEN

Se señalan en primer lugar las dificultades derivadas del problema alimenticio en los niños prematuros: necesidad de disponer de leche de mujer, por lo menos durante los primeros días; frecuencia de la hipogalactia, consecuencia de la falta del estímulo de la succión; los síntomas de déficit vital que complican el cuadro clínico de la mayoría de los prematuros (incapacidad de succión y de deglución; insuficiencia digestiva, traducida en vómitos y diarrea; déficit nutritivo que se patentiza en la distrofia habitual del primer mes, etc., etc.).

Se indican las normas generales que deben presidir la alimentación de los prematuros en lo que se refiere a; a) elección de alimento, b) técnica de la alimentación, y c) ración alimenticia. El horario debe adaptarse a cada caso particular, de acuerdo a la observación detenida del niño. Raciones pequeñas durante los primeros días; el aumento de las mismas debe ser gradual y lento, para llegar a las dosis óptima después de los 10 días, y mejor, a los 21 días. No debe preocupar en este sentido la detención de la curva de peso en los primeros días y aun durante todo el primer mes. La mayoría de los prematuros sólo al cabo de la cuarta semana de vida ven ascender francamente su curva ponderal.

El autor estudia luego los resultados obtenidos en la alimentación de 314 prematuros internados en la Sala Incubadora del Instituto de Maternidad (Bs. Aires). Director: Prof. A. Peralta Ramos), a los que agrupa en 6 categorías según su alimentación preponderante durante el primer mes.

El primer grupo, compuesto de 63 niños que fueron puestos directamente al pecho, a) antes de los 10 días (25 casos) o, b) después de los 10 días (38 casos), da una mortalidad de 0 y 1, respectivamente es decir, un porcentaje total de 1.5 %.

El segundo grupo, constituido por 145 prematuros alimentados a biberón con leche humana hervida, da un porcentaje de mortalidad de 73%.

Un reducido tercer grupo (19 casos) fué alimentado con leche humana concentrada a los 2/3. Mortalidad: 74%.

Ochenta niños (grupo cuarto) fueron sometidos a alimentación mixta antes de los 30 días, con babeurre simple, babeurre con agregados de hidratos de carbono, una mezcla de babeurre con agregados de hidratos de carbono y de caseinato de calcio ("babeurre para prematuros" de Garrahan), leche de vaca diluída al 1/2, etc. La mortalidad fué de 54 %.

El agregado de hidratos de carbono a la leche humana no se ha mostrado útil sino más bien nocivo. En cambio, el agregado de caseinato de calcio a la misma, ha sido seguido de éxito en algunos casos de dispepsia y de distrofia.

Un síntoma en la fiebre urínaria de los niños

por el

Dr. Jaime Damíanovich

Docente libre de Clínica Infantil

Se sabe que cuando un niño está enfermo de infección urinaria, en su faz aguda, la fiebre, cualquiera sea el tipo que adopte, se acompaña, en la generalidad de los casos, de agitación o de decaimiento y de otras manifestaciones propias de la sepsis que la provoca. Así lo dicen los tratados clásicos y todos los que se han ocupado del tema en distintas publicaciones.

Pero en un porcentaje no despreciable de casos, otra es la respuesta del pequeño enfermo, a la fiebre, aunque llegue a pase de 39° rectal.

La primera vez lo constaté el año 1921, en una criatura de año y medio que concurría al C. E. del servicio del Dr. Gaing. La madre la llevaba ese día para vigilarla en su alimentación y al tocarla noté que tenía fiebre que el termómetro daba en 39°5, con gran sorpresa para la familia porque no había notado la menor alteración ni en *su carácter* ni en sus funciones corrientes. Los análisis de orina, revelaron siempre la infección urinaria que duró varios meses, repitiéndose siempre la hipertermia en medio de la bonanza general del niño.

Tocado en mi curiosidad, puse la atención para ver si tal hecho se repetía otras veces más y lo he podido confirmar plenamente.

Otra de las constataciones fué en la hijita de un colega, niña de 2 años de edad, para la que fuí consultado telefónicamente porque acusaba 38° y el examen clínico era absolutamente negativo. “¿Su hijita está contenta?” le pregunté. “Absolutamente normal,

como si no tuviera nada y eso es lo que me asombra, porque otras veces con esa temperatura está caída”. “Entonces tiene una infección urinaria, que un análisis de orina lo podrá confirmar, le contesté”. Horas más tarde recibía la información telefónica ratificando la existencia de pus, que se mantuvo un par de meses.

Los dos últimos casos se refieren a los dos hijos mayores de otro colega, uno de los cuales, de 7 años, fué visto en consulta con el Prof. Garrahan. El otro, de 5 años, enfermó después, en el campo y buscándole la causa de la fiebre, se encontró una otitis franca (Dr. Casterán) pero como presentaba mucha tranquilidad con fiebre alta, pedí análisis de orina que denunció la infección urinaria.

En el deseo de someter este hallazgo al control de otros colegas especialistas, solicité a los compañeros de trabajo que lo buscaran y el Dr. Ravizzoli lo halló en dos casos de clientela particular, el Dr. Vidal Freyre, en 4 y el Dr. Puig, en otros 2. El Dr. Murtagh en varios casos en niños de diferentes edades.

Por mi parte, antes de considerarlo positivo, averiguo bien si esos enfermitos no se comportan en la misma forma frente a fiebres de otro origen, como puede ocurrir alguna vez. No podría decir si lo acusan más los niños pequeños que los más grandecitos, aunque tengo esa impresión.

Para terminar, diré que en la bibliografía ⁽¹⁾ consultada, no encontré nada al respecto: Cervini, Nobecourt y Babenmeix, Hutinel, Le Fur (Enfermedades del aparato génitourinario), Marion (Enciclopedia francesa de urología), Beer e Hyman (Urologie infantil), Feer Finkelstein, Pfaundler y Schlosmann.

RESUMEN

La falta de agitación o de caimiento en un niño febril, su apariencia de normalidad, aún con temperatura que exceda los 39° rectal, debe hacer sospechar una infección urinaria, a falta de otra causa determinante, que es excepcional que exista en esas condiciones, y siempre naturalmente, que no haya participación vesical.

(1) Agradecido al Dr. Roberto Rubi.

Obesidad monstruosa en un lactante ⁽¹⁾

por los doctores

Samuel Schere y Juan Carlos Pellerano

Niño Mario F. (H. C. N.º 2.611 de 1937. C. Ext.) de 8 meses de edad y cuya madre es obesa y el padre sano. Abuelo paterno fallecido de probable P. G. P. En los colaterales nada de particular.

Antecedentes personales: Nacido a término. Parto normal. Alimenta-



Figura 1

(1) Leído en la Sociedad Argentina de Pediatría, sesión del 13 de octubre de 1937.

ción natural exclusiva. Debemos hacer notar al respecto que la madre siempre ha tenido gran cantidad de leche y que ponía al niño al pecho sin control alguno, tanto que prácticamente el niño, mamaba casi todo el día y aún de noche. Ninguna infecto-contagiosa. Peso al nacer: 4.500 gr. Sostiene la cabeza desde los 3 meses, se sienta desde los 6. Desarrollo psíquico concordante con la edad.

Comienzo de la enfermedad actual: Casi desde el nacimiento el niño aumenta de peso en forma desmesurada, en tal forma que a los 3 meses

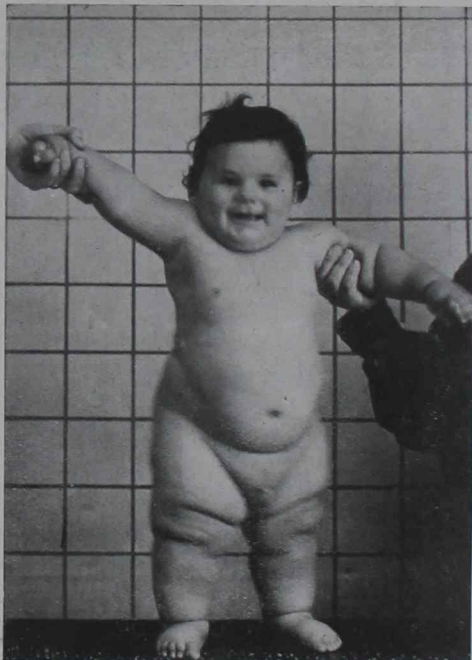


Figura 2

llega a pesar 11 kgrs. El peso ha seguido aumentando progresivamente razón por la cual llega a nuestras manos.

Estado actual: Peso: 19 kg. (8 meses). Al examen llama extraordinariamente la atención el gran desarrollo de su panículo adiposo, que forma masas colgantes en abdomen y muslos y que aunque generalizado, predomina en la mitad inferior del cuerpo. En el monte de Apolo es tan grande esta sobrecarga, que oculta casi completamente el pene. Tanto en la facies como la palpación de los tegumentos no denotan infiltración mixedematosa. Corazón y pulmones sin particularidades. Hígado y bazo no se palpan.

Medidas antropométricas: Talla 72. Envergadura, 72. Circunferencia

craneana 47; torácica 61; abdominal 64; máx. del brazo 20; máx. del antebrazo 19; máx. del muslo 43; máx. de la pierna 28.

Análisis de orina: normal.

R. de Wassermann y de Kahn (en la madre): negativas.

Fórmula leucocitaria (del niño): Neutrófilos: 16%. Eosinófilos: 4%. Linfocitos: 75%. Mononucleares: 5%.

Radiografía de silla turca: aspecto y tamaño normal.



Figura 3

Actualmente el niño tiene 10 meses, pesa 23 kilos y continúa alimentado a pecho exclusivo. Los padres se niegan a someterlo al tratamiento dietético, tiroxínico y específico que habíamos indicado.

Creemos de interés la presentación de este caso dada su escasa frecuencia ya que se trata de un niño que al nacer pesaba 4.500 grs., a los 8 meses ha cuadruplicado su peso (19 kilos) y quintuplicado a los 10 (23 kilos) y en el cual el único factor observable, resulta ser la sobrealimentación.

Entre los casos descritos semejantes a nuestro enfermito po-

demos citar: el de Morquio ⁽¹⁾; niño de 15 meses, a pecho, que a los 5 pesaba 9 kilos y a los 15 meses, 24.300 gr.; y en el cual no había antecedentes patológicos, ni alteración endócrina aparente alguna y al fallecer por un proceso pulmonar, se constata solo la agenesia del lóbulo medio del tiroides.

Macera, Cuillé y De la Fuente, presentan ⁽²⁾ una niña que a los 7 meses pesaba 17 kilos y a los 18 llegó a 24 kilos, teniendo como único antecedente familiar una abuela obesa y como único dato etiológico el hecho de estar sometida a un régimen de sobrealimentación

Percy y Laurent ⁽³⁾ han observado un niño que pesaba al nacer 5.980 gr., a los 6 meses: 19.320 gr., a los 4 años: 69 kilos y a los 20: 207 kilos.

CONSIDERACIONES

Ante un caso de obesidad tan marcada hemos de analizar brevemente, las probables causas productoras de la misma.

Comenzaremos considerando los *factores exógenos* o sea: el exceso de aporte y la insuficiencia de consumo. El exceso de aporte, es decir la sobrealimentación sería para Labbé y Stevenin ⁽⁴⁾ la causa de la mayoría de las obesidades y su importancia se recalea por el hecho fisiológico establecido de que para 100 calorías economizadas hay una fijación de 10.75 gr. de grasa; en nuestro caso como ya lo hemos hecho notar, éste resulta ser el factor más objetivable.

La insuficiencia de gastos que tiene importancia en niños inmovilizados por diferentes causas, no puede tenerse en cuenta al considerar nuestro caso, ya que tiene el dispendio calórico propio de su edad.

De los *factores endógenos* solo citaremos los más importantes dada la gran cantidad que se han descrito.

En cuanto al factor herencia, en nuestro caso solo la madre tiene una obesidad discreta.

Para Tanhauser ⁽⁵⁾ los tipos principales de obesidad serían los siguientes:

Obesidad hipofisiaria, muy común en los niños, como ya lo hemos hecho notar en nuestro trabajo "Obesidad en la infancia" ⁽⁶⁾, pero de cuyos caracteres más importantes carece nuestro enfermito.

Obesidad tirogena, poco frecuente. Nuestro niño carece de in-

filtración mixedematosa, del aspecto toscó de las articulaciones (muñeca y tibiotarsiana), de manos en tridente, hernia umbilical, etc.

Obesidad cefalógena; la descartamos dado que el examen de su sistema nervioso y psiquismo no muestra alteraciones.

Obesidad epifisiaria; la ausencia de macrogenitosomía la descarta.

Obesidad genital; con ser rara, esta forma se observa de preferencia en el período prepupal o pupal; por otro lado al desarrollo genital de nuestro enfermito está en relación con su edad.

CONCLUSIONES

Nos hallamos pues ante una obesidad monstruosa en un lactante, en el cual se pueden descartar clínicamente todos los factores endógenos.

Nos quedaría pues como única causa etiológica objetivable, la sobrealimentación. A pesar de ello cuesta creer que no exista otra causa, que escapa a la investigación clínica, ya que todos hemos podido observar lactantes sometidos a alimentación excesiva y sin control y los cuales sin embargo no van a la obesidad. Al respecto ya Hutinel (7) consideraba a la sobrealimentación como un factor no deseable, pero sospechaba a la vez que la obesidad, más frecuentemente se produciría a consecuencia de una orientación viciosa de la nutrición.

BIBLIOGRAFIA

- (1) **Morquio**.—Obesidad monstruosa en un lactante. Soc. de Pediatría de Montevideo. Sesión del 19 de diciembre de 1918. "Arch. Lat. Am. de Ped.", 1919, pág. 171.
- (2) **Macera, Cuillé y De La Fuente**.—Obesidad monstruosa en un lactante. "Semana Médica", 1931, pág. 848, 26 de marzo de 1931.
- (3) **Percy y Laurent**, cit. por **Nobécourt y Lebée**.—"Traité de Med. des Enfants", 1934, tomo I, pág. 219.
- (4) **Labbé y Stévenin**.—Pathogénie de l'obésité. "La Pratique Médicale", 1929.
- (5) **Thannhauser**.—Trat. de Metab. y Enf. de la Nutrición, 1932.
- (6) **Schere y Pellerano**.—Obesidad en la infancia. "Semana Médica", 1936, pág. 299, 23 de enero de 1936.
- (7) **Hutinel**.—Les dystrophies de l'adolescence, 1924

Zona ótica y parálisis facial ⁽¹⁾

(Síndrome de Ramsay Hunt)

por los doctores

Pedro Depetris y Arturo M. Sosa

Presentamos un enfermito portador de una afección que si bien es rara, tiene en cambio un triple interés: Primero porque su estudio ha permitido precisar la anatomía y fisiología del nervio facial, segundo porque su diagnóstico puede ser causa de errores que tendrían repercusión terapéutica con todas sus consecuencias, y tercero porque en nuestro caso las circunstancias abogan por la individualidad nosológica del virus que ocasiona el síndrome.

Es un niño de 5 años de edad, de padres y hermanos sanos, cuya historia no presenta nada digno de mención, a no ser una varicela padecida hace tres años.

Su enfermedad actual comienza el día 4 de noviembre por un ligero malestar, presentando dos días después un vivo dolor en toda la mitad izquierda de la cabeza acompañado de fiebre y vómitos. Al día siguiente, nota la madre, desviación de la cara hacia el lado derecho, con dificultad para cerrar el ojo del lado izquierdo. Cuando el dolor había disminuído algo, es decir dos días después apareció en el conducto auditivo y en el pabellón del oído izquierdo una erupción vesicular que motivó su venida a este Hospital.

El niño entró a nuestro servicio el día 15 del mismo mes de noviembre, constatándose en la exploración el cuadro clínico siguiente: fiebre (39°), astenia, lengua saburral, anorexia y una *erupción vesiculosa* caracterizada por vesículas perladas, algunas

(1) Trabajo presentado el 25 de noviembre de 1937 en la Sociedad de Médicos del Hospital de Niños de Córdoba.

confluentes, reposando sobre una base eritematosa, en el conducto y en la concha del pabellón del oído izquierdo, acompañada de adenitis submaxilar. Constatóse además una *parálisis facial* izquierda de tipo periférico (Fig. 1), en cuyo territorio sensitivo correspondiente—zona de Ramsay Hunt, mitad anterior de la lengua y pilar anterior izquierdo—no nos fué posible investigar la sensibilidad dado la poca edad del paciente. En la región paralizada se encontró reacción de degeneración parcial. El resto del examen neurológico fué completamente negativo, tanto por lo que respecta a la



Figura 1

motilidad, reflejos, y trefismo, así como también a los aparatos de la visión y audición y equilibración. La punción lumbar y el análisis de líquido céfallo-raquídeo arrojó resultados normales; el análisis citológico de sangre también fué normal y las reacciones de Mantoux, Wassermann y Kahn fueron negativas.

En el momento actual, veinticinco días desde su entrada al servicio, no presenta más que la parálisis facial cuyo examen eléctrico acusa los mismos trastornos constatados en el examen anterior, ha-

biendo desaparecido todas las demás manifestaciones incluso las vesículas que tenía en el oído, sin que en ningún momento se observara la reproducción en otra parte del cuerpo.

Concretando, podemos decir que nuestro enfermo presentaba dos síndromes: *uno infeccioso* traducido por fiebre, malestar, etc., y vesículas en el oído izquierdo, con adenitis regional, que por sus características y evolución diagnosticamos de zona, pues se pudieron descartar la varicela por haberla pasado, y el herpes, afecciones con las cuales pudo haber más confusión; y otro *neurológico* manifestado por la parálisis facial periférica, cuyas causas etiológicas de orden local y general, especialmente tuberculosis y sífilis, se pudieron descartar con toda facilidad.

La coexistencia del zona ótico y de parálisis periférica hace de por sí el diagnóstico del síndrome que estamos considerando.

El zona ótico con parálisis facial había ya sido observado por Letulle en 1882 quien entrevió entre ambos algo más que una simple coincidencia. Pero son recién los trabajos anatómoclínicos de Ramsay Hunt los que han permitido tener el conocimiento exacto de la patogenia, y poder así comprender mejor la sintomatología del síndrome que ha recibido su nombre.

En la actualidad se sabe que el zona es ocasionado por un virus específico, cuyo parentesco con la varicela aún se discute. Su afinidad por el sistema nervioso ha hecho que figure en la nosografía entre las *ectodermosis neurótropas*. Sus lesiones anatómopatológicas asientan constantemente en la piel, nervios periféricos de la región enferma, ganglios nerviosos y las raíces sensitivas correspondientes (espinales y craneales). También pueden tomarse algunas veces las meninges y finalmente hasta el neuroeje mismo. Las vías seguidas por el virus para provocar estas lesiones no se conocen bien aún. Marinesco y Draganesco creen que habría primero ataque a la piel y siguiendo la noxa por el nervio se lesionarían las células sensitivas dando por vía refleja las lesiones vesiculosas de la piel. En cambio Levaditi sostiene que el virus entraría por la faringe, pasaría a la sangre, y como tiene afinidad ectodermo-neurótropa haría su fijación en la piel y el sistema nervioso. En este último atacaría a las neuronas sensitivas, así como el Heine Medin lo hace con las motoras.

Para comprender la sintomatología del síndrome de Ramsay Hunt, compuesto de elementos aparentemente dispares, es indis-

pensable recordar aunque someramente la anatomía del nervio facial.

Hoy sabemos que el VII par es un nervio mixto que al igual que los nervios raquídeos tienen una *rama motora*, el antiguo facial, que después de su nacimiento en la fosita supraolivar penetra en el conducto auditivo interno para ganar el acueducto de Falopio y salir por el agujero estilomastoideo como ya se conoce, por lo cual no insistimos, dejándolo de lado; una *rama sensitiva*, el nervio intermediario de Wrisberg con su ganglio, el geniculado, cuyas células bipolares envían sus dendritas por los conductos de Falopio y auditivo hasta penetrar en el S. N. C. y sus cilindroejes suministran: directamente desde el ganglio geniculado la rama del auditivo que se incorpora al VIII par; los petrosos superficiales mayor y menor, el primero de los cuales da la sensibilidad al pilar anterior; o después de incorporarse al facial dando la cuerda del tímpano que inerva la mitad anterior de la lengua, ramos sensitivos del conducto auditivo externo y el auricular posterior que inervan la zona de Ramsay Hunt: superficie cónica cuyo vértice truncado lo representa la membrana timpánica; las paredes, el conducto auditivo externo; y la base estaría limitada por el tragus, antitragus, antélix y la fosita del antélix.

Recordamos finalmente que el nervio auditivo acompaña al facial y al intermediario hasta el acueducto de Falopio.

Estas relaciones anatómicas explican sin mayores comentarios la topografía y la patogenia de los signos que componen al síndrome de Ramsay Hunt: 1.º *El dolor*, que existe siempre en el conducto externo y pabellón del oído y que se irradia al hemicráneo; la *hiperestesia*, la *hipoanestesia* o la *anestesia* que pueden existir en estas mismas regiones; y *disfagia* que generalmente pasa inadvertida; 2.º *La erupción vesiculosa* que en ocasiones puede faltar, en el conducto auditivo y parte del pabellón del oído externo, en la mitad anterior de la lengua y sobre el pilar anterior; 3.º *La parálisis facial* de tipo periférico que aparece generalmente algunos días después de la erupción y que es debida a la compresión o a infección por contiguidad del facial; y 4.º *los trastornos auditivos y vertiginosos* por el ataque infeccioso de los ganglios Corti y Scarpa de las dos ramas terminales del auditivo coclear y vestibular, infección que se hace probablemente por el ramo sensitivo del auditivo del ganglio geniculado que ya hemos citado.

Ramsay Hunt, de este síndrome distingue cuatro formas clínicas según el número de signos reunidos:

- 1.º *Zona ótico simple* (parcial de Sicard)
- 2.º *Zona ótica con parálisis facial* (parálisis facial Zosteriana).
- 3.º *Zona ótico con parálisis facial, trastornos de la audición y de de la equilibración*. (Síndrome completo del ganglio geniculado de Souques o zona otítico total de Sicard, Roger y Vernet).
- 4.º *Zona ótico asociado* a otras zonas de la cara o del cuello.

El *diagnóstico* del zona ótico, y en especial el diagnóstico de las formas clínicas es relativamente fácil cuando se encuentran presentes todos los elementos que hemos citado. Pero en las formas frustras, o cuando aún no han aparecido o ya han desaparecido algunos de los elementos componentes del síndrome, o en las formas que complican a otra afección puesto que la coexistencia es posible, el diagnóstico puede ofrecer dificultades. Entonces, mientras no exista más que el *dolor*, habrá que tener presente a la otitis, la mastoiditis, al forúnculo del oído, la neuralgia del trigémino; cuando no tengamos más que la *erupción vesiculosa* se tendrán en cuenta el herpes, la varicela, el impétigo, la erisipela, el ezeema, el flujo otorreico; cuando sea la *parálisis facial* todas las otras causas de parálisis periférica habrá que considerar, ya sean aisladas o asociadas al VIII par que según Collet son de naturaleza sífilítica, y la "a frigore" que según algunos autores en gran porcentaje son zonas óticas frustras; y finalmente cuando existen *trastornos de la audición y equilibración* habrá que tener en cuenta las secuelas de otitis, los traumatismos, los tumores del ángulo pontocerebeloso y la sífilis del aparato nervioso del oído.

El *pronóstico* es en general bueno. El dolor y las vesículas pronto desaparecen, y la parálisis retrocede siempre más o menos en el curso de las dos o tres primeras semanas para curar totalmente al mes. Pero en ciertos casos el dolor persiste y puede pasar a la cronicidad; en otros en cambio, es la parálisis la que da lugar a hemiespasmos y a contracturas.

El *tratamiento* del zona ótico pasado la fase aguda que se tratará como todo zona, debe dirigirse a la parálisis facial y al dolor si persistiese.

Nuestro caso, que pertenece a la segunda forma clínica de Ramsay Hunt se destaca de los casos hasta ahora publicados por:

1.º La escasa edad del paciente, pues todos los casos encontrados en la bibliografía consultada a nuestro alcance, han sido mayores de 17 años. 2.º Por haber padecido hace tres años varicela, hecho que aboga, como decíamos más arriba, por la autonomía del virus zonatoso, puesto que la varicela no recidiva, según el momento científico actual.

BIBLIOGRAFIA

- Alexandre A.—Etude clinique des manifestations du zona en oto-rhino-laryngologie. "Les Annales d'otolaryngologie". 1934. pág. 982.
- Curschmann-Kramer.—Tratado de las Enfermedades del Sistema Nervioso. E. Labor, 1932.
- Chavanne M. F.—Zona de l'oreille avec paralysie faciale. Oto-mastoidite concomitante. "Les Annales d'oto-laryngologie". 1934. pág. 68.
- Hernández Ramírez R.—Síndrome del ganglio geniculado de Ramsay Hunt. "Revista Arg. de Oto-Rino-Laringología", 1936, pág. 215.
- Lucchetti et Nevieri.—Sur un cas de zona otitique. "Revue d'oto-neuro-ophtalmologie", 1931, pág. 125.
- Luque O. y Lanza Castelli R.—Sobre un caso de zona ótico con parálisis facial. "Revista Médica de Córdoba", 1931, pág. 361.
- Nobecourt P.—La Paralysie faciale chez l'enfant. Apropos de plusieurs cas observés simultanément. "Clinique Medicale des Enfants", Masson et Cie., Editeurs. 1928.
- Nobecourt P.—La fièvre zoster chez l'enfant. "Clinique Medicale des Enfants". Masson et Cie. Editeurs. 1928.
- Parthiot M.—Zona otitique et otite ligée. "Les Annales d'oto-laryngologie", 1934, pág. 1019.
- Roger H. et Bremond M.—Zona otitique et vélopalatin, paralysie faciale et troubles labyrinthiques. "Revue d'oto-neuro-ophtalmologie", 1931, pág. 447.
- Rouviere H.—Anatomía Humana. Bailly Bailliere. Madrid, 1926.
-

Sobre un probable caso de enfermedad celíaca

por el

Dr. E. C. B. Brewer

Por el interés que siempre reviste el diagnóstico y por el resultado halagador obtenido con el tratamiento que, hoy por hoy, más concide con las nociones patogénicas de la enfermedad, es que me he permitido presentar el siguiente caso, incompleto, sin duda desde el punto de vista de la documentación, pero, creo, interesante.

En enero del año pasado, es traída al Cons. Ext. de Niños que atiende en el Hospital Británico, una niña de 8 años de edad con la siguiente historia:

Desde el punto de vista de los antecedentes hereditarios y personales, absolutamente negativos hasta la iniciación de su enfermedad actual que la madre hace remontar hasta seis años y medio atrás, es decir al año y medio de edad y confundiendo con la convalecencia de un sarampión.

El primer síntoma que llamó la atención de los padres fueron las deposiciones que fueron haciéndose diarreicas y aumentando en cantidad hasta llegar, pocos meses después de la iniciación a constituir deposiciones enormes, siempre no formadas, y que a menudo eran acrómicas, brillantes espumosas, de olor putrefacto. Concomitantemente se fué deteniendo el desarrollo somático. La niña, que ya caminaba, dejó de hacerlo, aparentemente, según la madre debido al peso del abdomen que cada vez se hinchaba más.

Este síntoma se fué pronunciando a medida que se desnutría el resto del cuerpo. Las nalgas se atrofiaron hasta el punto que había que sentarla sobre algodones. El crecimiento en talla se detuvo en gran grado y cuando los síntomas intestinales agudizaban, la enfermita enflaquecía hasta un grado impresionante. Siempre tuvo mucha sed, pronunciándose este síntoma especialmente durante los anteriores períodos en que el abdomen se ponía enorme, tenso; las heces se hacían francamente diarreicas—la niña cambiaba de carácter y parecía detenerse su desarrollo.

Durante los seis años que ha durado esta enfermedad se han hecho diversos tratamientos, principalmente tónicos generales, medicamentosos y vitamínicos, con algunos consejos aislados sobre alimentación.

Examen: Niña de estatura francamente disminuida para la edad 1,05 (la normal sería más o menos 1,22). Facies de aspecto normal, de buen color y que contrasta extraordinariamente con la desnutrición que se observa en el resto del cuerpo. El panículo adiposo ha desaparecido casi, no viéndose practicamente más que piel y huesos. Resalta más esta desnutrición cuando se la compara con su abdomen enorme, colgante en la estación de pie, y con el aspecto del de un batracio cuando está acostada, a través de cuya piel transparente se ve una abundante circ. venosa colateral. El aspecto es verdaderamente el de una niña pegada a un abdomen. La marcha debida a la lordosis, ocasionado por este síntoma se parece a la de una mujer embarazada a término.

La percusión del abdomen da un ligero timpanismo generalizado y la palpación no revela datos de interés. No se palpa hígado ni bazo. La palpación es fácil debido a la gran flacidez de las paredes.

El resto del examen clínico, es negativo.

Orina, normal. R. Wassermann, negativa. R. Mantoux al 1 o/oo, al 1 o/o y al 1 por 10, negativa.

Radiografía luego de la introducción por enema sin ninguna dificultad de más de 2 litros de mezcla opaca, muestra un megadolicocolon, sobre todo un megasigma en que es evidente el largo exagerado del mesosigma. (Signo de Debenedetti).

En la radiografía de huesos de los miembros, parece existir algo de decalcificación.

Por motivos ajenos a mi voluntad fué imposible practicar análisis de las materias fecales, que tanto interés hubiera tenido.

En presencia del anterior cuadro clínico hago diagnóstico de probable enfermedad celíaca y de acuerdo a los conceptos patogénicos más aceptados instituyo el siguiente régimen diario:

De 10—15 bananas bien maduras, diarias.

Café negro endulzado con sacarina.

Dos bifés de carne magra.

El efecto de este régimen sobre las deposiciones sobre todo y sobre el estado general secundariamente fué realmente espectacular. Las heces se fueron mejorando de aspecto hasta el punto que antes de los dos meses de tratamiento eran perfectamente normales. El estado general a esta altura había mejorado notablemente aunque no había aumento de peso.

Durante estos dos primeros meses de tratamiento se hicieron 20 aplicaciones de Rayos U, y 20 inyecciones de calcioostelin. Estas aplicaciones e inyecciones se han repetido 4 veces en el curso del tratamiento.

Desde entonces el estado general ha seguido practicamente sin detención siempre mejorando hasta que en la actualidad (10 de agosto pasado) pesa 22,200, es decir 5 kilos más que al comienzo de la observación y mide 1,15 m. es decir 10 cm. más. El peso está de acuerdo con la estatura. Como

se puede ver por las fotografías que se adjuntaron, el aspecto general es de una niña normal con abdomen algo grande y flácido.

Al régimen antedicho se fué agregando paulatinamente dulces de fruta, puré de vegetales, frutas secas, especialmente dátiles, nueces, avellanas. En los últimos meses ha comenzado a tomar postres de leche, un poco de manteca y en la actualidad como de todo sin restricciones y aparentemente sin inconvenientes.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.—Por la historia que antecede, creo queda descartado que pueda tratarse de una tuberculosis del peritoneo. La falta de ascitis hígado o bazo palpable, las deposiciones en toda forma distintas, y por fin la negatividad de las reacciones biológicas eliminan esta afección. Vuelvo a mencionar las deposiciones para descartar la posibilidad de que pudiéramos estar frente a un Hirshprung.

El diagnóstico con las dispepsias prolongadas con retardo del crecimiento, también se presenta. Los síntomas radiológicos intestinales y la facies típica de nuestra enfermita, la evolución, etc., creo descartan también estos estados.

Creo que la manera de iniciarse esta enfermedad después de la lactancia y siguiendo de cerca a una enfermedad infecciosa aguda. En una niña hasta entonces sana y correctamente alimentada; la secuencia de la instalación de los síntomas, es decir las deposiciones, la descripción de las cuales por la madre bien podría ser la de un tratado de enfermedad celíaca; el paulatino agrandamiento del abdomen junto con la denutrición del resto del cuerpo a excepción de la cara (facies celíaca) y le detención del desarrollo pondoestadural pero sin infantilismo psíquico notable y por fin la manera de responder al tratamiento por medio del régimen de bananas, proteínico, vitamínico y muy pobre en grasas e hidratos de carbono, constituye un conjunto de elementos suficientemente significativos, aún en ausencia del examen de las materias fecales, que por motivos especiales no fué posible obtener. El orden que se fué produciendo la mejoría también es típico, es decir 1.º las heces, luego fijación de grasa, aumento de peso, mejoría del estado general y por fin, aumento de estatura.

Es bien sabido la ignorancia que existe respecto de la patogenia, de la enf. celíaca. De que existe una grave perturbación en el metabolismo de las grasas principalmente, pero también de los hidratos de carbono parece indudable y como bien dice Parsons, cuan-

do se sepa el motivo de la esteatorrea de los celíacos, la causa de la enfermedad será obvia.

El motivo del beneficio que muchos celíacos derivan de la ingestión de bananas, parece explicado por la particularidad que tienen estos enfermos de metabolizar normalmente la levulosa y no la glucosa.

En general la ingestión de grasas perjudican al celíaco sobre todo ciertas grasas, sin que todavía se haya dado una explicación satisfactoria y parece ser que el beneficio que derivan de los regímenes hiperproteínicos estriba en el cambio de la flora de fermentación ácida frecuentemente presente.

Saliendo del terreno de las conjeturas es evidente la expoliación mineral y vitamínica que sufren estos enfermos y la necesidad de suministrarles en abundancia estos elementos.

Teóricamente parecería en vista de lo que antecede que la banana madura constituye un alimento ideal con su 1 % de proteínas, 1 % de minerales, 20 % de hidratos de carbono en forma de azúcar invertida, nada de grasas y con vitaminas A, B y C.

El efecto modificador de todos los síntomas con este alimento en el presente caso ha sido por lo menos muy evidente.

Absceso cortical de riñón (Antrax de riñón)

por el

Dr. Mario Peluffo Aleman

Médico asistente del Servicio de Niños del Hospital Ramos Mejía

En los primeros días de febrero de 1935, ingresó a la Guardia del Hospital Ramos Mejía, Mercedes Ch., de 14 años, con un cuadro abdominal agudo; tenía entonces, 39°2 de temperatura axilar y 39°9 rectal. El médico interno creyó oportuno intervenirla de urgencia, pero, al llegar al órgano supuesto enfermo, encontró un apéndice sano que se extirpó. Solo llamaba la atención, una apreciable cantidad de líquido seroso que ocupaba la cavidad peritoneal. Al día siguiente de operada, la temperatura descendió a 37° y desaparecieron los dolores. A pesar de ello, a los dos días, volvió a presentar fiebre, sin dolores, y en esta forma transcurrió su postoperatorio, hasta que a los siete días fué dada de alta, en apirexia. El 25 de marzo, concurre de nuevo al Hospital, con disnea, fiebre y dolores en hipocondrio derecho; entonces nos la traen al Servicio, para internarla y poder estudiar su caso.

Mercedes Ch., concurre con su madre, que tiene otros diez hijos, sanos. Ha perdido uno a los 16 años por reumatismo cardíaco y otro por accidente. Su esposo es sano.

Esta niña nació de término y fué criada a pecho. Tuvo sarampión y coqueluche. Siempre ha sido sana. Comenzó a menstruar hace un año y, salvo el último mes, en que sus reglas han faltado, éstas siempre han sido normales.

Al examinarla, llama la atención su aspecto de intoxicada. Su palidez traduce una anemia. Su aparato cardiovascular es normal. Lo mismo sus pulmones. Lengua seca y saburral. Fiebre alta, de 38°5 y una disnea discreta. Llega con dolores en abdomen. Al examinarla, espontáneamente los localiza en la región infrahepática, y se agudizan con la palpación, muy difícil por la defensa muscular. Haciendo más profunda la palpación, se aprecia que son independientes del hígado y que están localizados en un plano más profundo. El signo de Murphy es negativo. No hay dolor lumbar. El examen de sangre nos muestra una anemia de 3.900.000 glóbulos rojos, y 15.800 blancos, con predominio de polinucleares. En los

tres exámenes posteriores constatamos las mismas características, con tendencia a aumentar su anemia. Los exámenes de orina fueron negativos, lo mismo que las pruebas tuberculínicas.

El estado febril duró solo tres días. Presentaba temperatura alta, llegando hasta 40°, cuyo tipo de curva hacía pensar en un proceso supurativo. Después de este episodio, continuó en apirexia hasta el 22 de marzo, en que reaparecen los dolores y la fiebre alta, en picos. Podemos constatar, recién entonces, el dolor lumbar. Ya pocos días antes, al hacer pelotear el riñón derecho, se despertaba dolor agudo y se podía apreciar el aumento de volumen del órgano. Una radiografía de abdomen, previo vaciamiento del colon, nos confirma este dato de la clínica (Radiografía N.º 907).

Entonces se decide operarla en la certeza de encontrarlos con un proceso supurativo, perirrenal o renal. El Dr. Bercovich, de la Sala del Prof. Robertson Lavalle, indica la oportunidad de la intervención, que se realiza el 29 de marzo. Se hace incisión lumbar, notando el aumento de tamaño del riñón derecho, a expensas de su polo inferior. Una vez comprobada la ausencia de pus en la atmósfera perirrenal, se decortica el órgano y se aprecia una tumoración del tamaño de un huevo de avestruz, que ocupa y aumenta todo el polo inferior. Se clava una aguja en el centro del tumor y se extrae pus bien ligado, cuyo examen posterior indicó la presencia de estafilococos blancos al estado puro. La tumoración estaba formada por una serie de pequeños abscesos. Se deja un amplio drenaje, por el que continuó saliendo pus en abundancia durante más de un mes. Recién después de operada, eliminó pus por la orina. La enferma curó y la hemos podido seguir durante varios meses en el Consultorio Externo, no habiendo presentado más dolores ni episodios febriles.

Servicio de Niños, historia 1.115. Sala 6, historia 11.782.

El absceso cortical de riñón, más conocido como antrax de riñón, es un proceso estudiado hace relativamente pocos años. Albarrán, en 1889, fué uno de los primeros en llamar la atención sobre él, y estudió su patogenia; a él se deben las experiencias que pusieron en valor el papel del traumatismo como productor de abscesos, siempre que mediara un foco supurativo en piel. Pero recién Israel, varios años más tarde, hizo un estudio prolijo de la enfermedad y la bautizó con el nombre de antrax o forúnculo de riñón. Luego han aparecido varias publicaciones de conjunto entre las que merecen leerse la tesis de Gresset y el trabajo de Raymond, que ponen al día nuestros conocimientos sobre la enfermedad.

Anatómicamente, se ha podido estudiar con todo detalle el absceso cortical, por el material de autopsias y las piezas extirpadas en el curso de una intervención. Se trata de un proceso perfectamente limitado a la cortical, de tamaño variable, desde el pequeño absceso, hasta los muy grandes, como fué el caso de nuestra enfer-

ma Generalmente están situados muy cerca de la superficie del órgano y pueden verse por transparencia a través de la cápsula. El absceso en sí, está formado por un semillero de puntos blancos, que lo asemejan al antrax, lo que inspiró a Israel a llamarlo de esta manera. En cuanto a los gérmenes que se encuentran en el pus, lo habitual es hallar el estafilococo dorado, a veces el blanco, generalmente al estado puro. En nuestro caso encontramos el estafilococo blanco.

Su nombre de ántrax, o forúnculo, o carbunco de riñón, como lo llaman los alemanes, ha sido discutido. Hace poco, en la Sociedad de Pediatría de París, se propuso la sustitución de su antiguo nombre, por otro más demostrativo, y que no prestara a confusión. Ramond lo llama "absceso cortical de riñón" y creemos que este nombre es adecuado.

Llama la atención el escaso número de observaciones publicadas (78 casos típicos relatados hasta fin de 1933, según Del Pino y Masciotra). Pero si se piensa que el absceso cortical, no es sino la primera etapa de las supuraciones perirrenales, como lo quieren varios autores, y que recién en esta última etapa es cuando se hace su diagnóstico, no es extraño que muchos casos pasen desapercibidos. La mayoría de los autores, sustentan, en realidad, esta opinión categóricamente, como Remond. Gresset se adhiere en este sentido a la opinión de Cleisz y Bergeret: "han demostrado estos autores, dice, que casi siempre, la supuración perirrenal, resulta de la evacuación, en la cápsula adiposa, de un focc supurado superficial del riñón". Entre nosotros, el Prof. Juan Carlos Navarro, en un trabajo sobre cuatro abscesos perirrenales, dice que sólo en uno de ellos pudo hallar la causa productora, y en este caso era un absceso cortical. Lo mismo piensan José M. Jorge y B. E. Sas. Por último, es la opinión sustentada por Leveuf y Godard, al presentar un caso muy semejante al nuestro, en la Sociedad de Pediatría de París. Sin embargo, aún está en pie, la posibilidad de que la cápsula adiposa se enferme independientemente, y sin alteración previa del riñón. Este asunto, demostrado experimentalmente por Albarrán, merece ser aclarado y tiene importancia, pues como veremos más adelante, la pronta intervención quirúrgica, reduce la mortalidad de esta enfermedad y es indudable que el pronóstico es diferente según intervengamos cuanto el absceso está delimitado, a hacerlo cuando ha evacuado la cápsula.

Su sintomatología, es la de una sepsis, con fiebre alta, intoxi-

ecación, disnea, leucocitosis, con predominio de polinucleares, anemia, a veces intensa, y dolor, que según los casos, simula una apendicitis, una pleuresía, una colecistitis. Como datos de valor, tenemos el dolor producido a nivel de la región lumbar y el aumento de tamaño del riñón, acompañado de dolor, que se hace más manifiesto al peloteo; (el dolor de riñón, la noción de supuración y la negatividad de los exámenes de orina, pueden ponernos sobre la pista del absceso). La pielografía, es para Herrmann, muy demostrativa; dice el autor, que con este procedimiento, la pelvis y los cálices, dan una imagen característica, que traduce un proceso expansivo de riñón, y pudiéndose descartar un neoplasma, por la falta de sintomatología típica, quedaría aclarado el absceso cortical. Nosotros hemos hecho solo radiografía de abdomen, previo vaciamiento de colon, y esto generalmente basta para apreciar el aumento de tamaño de riñón. De todas maneras, es menester haber pensado en la posibilidad del absceso, para hacer su diagnóstico.

Otro punto de interés en el absceso cortical, es su relación con una afección de piel; la mayoría de los casos publicados, tienen como antecedente, un antrax o un forúnculo. El camino que sigue la infección es muy claro, según dice Gresset. Para el autor, partiendo de una localización de piel, antrax o forúnculo, en cuya periferia se produce una flebitis, fácilmente se concibe la formación de un trombo, que iría a detenerse en riñón, para lo cual está favorecido por la circulación activa que existe a nivel de la cortical. En nuestro caso, no pudimos encontrar el antecedente.

El tratamiento, a pesar de existir casos publicados, curados sin la intervención, es del dominio de la cirugía. En lo que difieren las opiniones, es sobre la clase de operación, conservadora para unos, mientras otros extirpan el órgano. En realidad esta discrepancia, no es doctrinaria sino aparentemente, pues depende del estado del enfermo, el tamaño del absceso, etc. Es interesante anotar de paso, la opinión de Leveuf y Godard. Ellos han decorticado el riñón, en algunos casos, sin llegar a incindir el absceso, dejando un amplio drenaje; creen en esta forma, descongestionar el órgano, y producir de esta manera la curación espontánea, pero en realidad, el resultado a que llegan, según ellos mismos dan a entender, es provocar la formación de un flemón perinefrítico, como consecuencia de la abertura espontánea del absceso en la atmósfe-

ra perirrenal, flemón que luego drena ampliamente por la abertura, hacia la piel.

Con cualquiera de los procedimientos adoptados, el resultado depende en gran parte de la precocidad de la intervención. En el caso nuestro, pudo abrirse el absceso renal y respetar el órgano, curando la enferma perfectamente.

Abandonados a sí mismos, los abscesos, y siempre que el estado del enfermo lo permita, evacúan su contenido en la atmósfera grasosa perirrenal, dando entonces la sintomatología clásica, mucho más llamativa. Raras veces suelen abrirse en la pelvis renal.

BIBLIOGRAFIA

- Paul Gresset.**—Tesis de doctorado sobre antrax de riñón. París, 1920.
- Juan Carlos Navarro.**—Abscesos perirrenales. "Archivos Españoles de Pediatría", agosto de 1928, pág. 511.
- José M. Jorge y B. E. Sas.**—Los abscesos perinefríticos en el niño. "Semana Médica", noviembre 8 de 1928.
- Louis Ramond.**—Absces corticatix du rein. Conférences de Clinique Médicale, tomo X, año 1932, pág. 65.
- C. Pelfort, María L. Saldun y A. Pérez Scremini.**—Pionefrosis y flemón perinefrítico en un lactante. Sociedad de Pediatría de Montevideo, sesión del 28 de octubre de 1932.
- J. Bonaba, A. Rodríguez Castro y María L. Saldun.**—Dos casos de perinefritis en niños Sociedad de Pediatría de Montevideo, sesión del 21 de julio de 1933.
- Gianelli Carlos.**—Perinefritis en los lactantes. "Variedades Médicas", 1934, III, pág. 1.
- Mirizzi y Brandan.**—Antrax de riñón. "Zeitsch f. Urologie Chirurgie", 37, 319, 1933.
- Del Pino y Masciotra.**—Antrax del riñón. "Revista Médico Quirúrgica de Patología Femenina", noviembre de 1934, pág. 734.
- Leveuf y Godard.**—Absces corticaux du rein droit. Presentado en la Sociedad de Pediatría de París, diciembre 3 de 1935.
- Hans Herrmann.**—Un caso de forúncuo de riñón. Libro de Oro del Profesor Finochietto, año 1935, pág. 91.
- Prof. Pedro de Elizalde y Eugenio Zucal.**—Estafilococcia en un recién nacido. Neumopatía supurada en comunicación con un voluminoso neuroabsceso disecante de la pared torácica. Abscesos metastásicos de cerebro y riñón. "Archivos Argentinos de Pediatría", marzo de 1936, pág. 146.

Sobre un caso de linfadenosis aguda aleucémica (*)

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 estudio cada vez más intenso de los estados leucémicos, sobre todo en estos últimos años, ha aportado nuevos conocimientos, principalmente en lo referente a los medios de diagnóstico, y consecutivamente a ello la creación de nuevas formas o variedades de estos procesos del sistema hematopoyético.

A la primitiva clasificación de las leucemias en *linfógenas* y *mielógenas*, transformadas años más tarde en *linfáticas* y *mieloides* (ambas con formas agudas, subagudas y crónicas), agregóse posteriormente una tercera variedad, representada por la *leucemia aguda*, a “células embrionarias”, o “primordiales”, o “indiferenciadas”, síndrome anatómico independiente de las formas rápidas de la mieloidea y de la linfática. La naturaleza exacta de esas células embrionarias es aún motivo de discusión. Los elementos indiferenciados pueden ser el leucoblasto, el mieloblasto de Naegeli, el hemocitoblasto de Ferrata, el mielocito ortobasófilo de Dominici, el linfocito de Pappenheim, etc.

Muchas veces la dificultad en diferenciar los distintos tipos clásicos de leucemias, ha hecho que se admitan “formas de pasaje” o “leucemias llamadas intermedias” (1), estados mórbidos mal definidos. Igualmente se han estudiado las “formas mixtas” y las “leucemias atípicas”.

El estudio anatómopatológico de los procesos leucémicos ha

(*) Trabajo leído en la sesión del día 23 de noviembre de 1937, en el Instituto de Pediatría del Hospital de Niños.

hecho que se agrupan en 4 distintos tipos elementales, basados en la hiperplasia hematopoyética; 1.º, *linfadenosis* o *linfomatosis* o también *linfoadenomatosis* (leucemia linfática), 2.º *mielomatosis* o *mielosis* (leucemia mieloidea), 3.º *leucoblastomatosis* (leucemia aguda), y 4.º, *eritroblastomatosis*. Estos tipos anatómicos corresponden a formas clínicas más o menos definidas, prefiriéndose en la actualidad llamar con el término de *linfadenosis* a la leucemia linfática y con el de *mielomatosis* o *mielosis* a la leucemia mieloidea.

En las tres formas clásicas de leucemias, las sintomatología clínica más o menos típica y las características propias de la sangre circulante, con sus variaciones cualitativas y cuantitativas, "hemograma", llevan en general a un diagnóstico más o menos exacto. Pero, en ciertas ocasiones, como lo sostienen la mayoría de los autores y entre ellos Casaubón y Cossoy (2), la sangre circulante no siempre marca rumbos decisivos, y estas dificultades diagnósticas han llevado a crear tipos mórbidos de límites a veces imprecisos. El análisis hematológico ha permitido por sí solo multiplicar las formas de leucemias, y así se han establecido las leucemias típicas, las pseudoleucemias, las subleucemias, las aleucemias, preleucemias, etc., cuya interpretación veremos más adelante.

Ulteriormente otros medios de investigación se han ensayado con gran éxito. Así la *biopsia de la médula ósea*, procedimiento antiguo, pero que ha vuelto a resurgir en este último decenio, ha tenido, entre nosotros una aplicación sistemática desde que Escudero y Varela (3) le asignaron una importancia capital en el estudio de las hemopatías. Sabemos hoy día que este examen de la médula ósea ("mielograma"), es de suma utilidad en casos de duda diagnóstica, pudiendo en más de una oportunidad, clasificar un estado leucémico, que con el simple hemograma no hubiéramos conseguido.

La *biopsia ganglionar* es también un medio de gran importancia, como lo veremos a propósito de nuestra observación; habiéndose recomendado hace poco la simple "punción ganglionar" (4), como un procedimiento de gran aporte diagnóstico.

Ultimamente Weill, Isch-Wall y Perlés (5), aconsejan la *punción del bazo* que permite realizar un verdadero estudio citológico de este centro hematopoyético tan importante y que muestra al mismo tiempo, la transformación anatómopatológica de este órgano.

Esta pequeña intervención, verdadera biopsia, (“*esplenograma*”), permite aclarar ciertos puntos no bien dilucidados, aún, referente al diagnóstico de las leucosis aleucémicas.

Naturalmente que no siempre es un procedimiento practicable, dado que a veces el bazo por su poco aumento de volumen, no es accesible a la exploración clínica, y la punción, en estos casos, resulta no solamente difícil, sino que hasta peligrosa.

La punción del bazo abre, según los autores ya citados, un nuevo capítulo, el de las “*criptoleucemias*”, término cuya significación nosográfica veremos enseguida.

Habíamos dicho que el estudio de las alteraciones cualitativas y cuantitativas de la sangre circulante tiene un gran valor diagnóstico y que basado en esas variaciones se han creado diversos tipos mórbidos.

La forma llamada “*aleucémica*” es aquella que no presenta un aumento cuantitativo de los glóbulos blancos durante todo el curso de la afección, de manera que, en la sangre circulante existen solamente las alteraciones cualitativas.

La forma denominada “*subleucémica*” es aquella en que la hiperleucocitosis no es muy elevada, oscilando alrededor de 15.000 a 40.000 elementos, relacionándose con las formas aleucémicas por una serie de transiciones.

La forma “*preleucémica*” se caracteriza por no presentar el aumento del número total de los elementos blancos, pero ello es solamente de un modo transitorio, porque en una circunstancia dada, ese aumento se produce, y en general en el período final del proceso.

Tanto en la forma aleucémica como en la preleucémica la falta del aumento cuantitativo de los glóbulos blancos no tiene que ser debida a la influencia terapéutica, que como sabemos pueden en muchos casos hacer descender considerablemente las cifras por la acción destructora que tiene sobre los leucocitos. Así, en un caso observado por Casaubón y Cossoy (⁶), la acción de la radioterapia hizo descender en el término de 20 días, el número de 30.600 elementos blancos a 1.000. Wirth, citado por Naegeli (⁷), observó un caso en el que el empleo del benzol trajo un descenso del número de leucocitos hasta 200!

Las “*criptoleucemias*”, variedad creada por los autores ya citados, es una de las formas ocultas de leucemia y de acuerdo a lo que indica la etimología de la palabra, la definen diciendo, que

son “aquellas cuyo proceso hiperplásico no se exterioriza en la sangre circulante; aquellas cuya fórmula sanguínea permanece normal cuantitativa y cualitativamente”. Las criptoleucemias responden a las formas aleucémicas de los cuatro tipos elementales anatómicos, es decir: linfadenosis, mielomatosis, leucoblastomatosis y eritroblastomatosis.

El conocimiento clínico de las criptoleucemias, tal como lo sostienen los autores, no es posible sino gracias a la punción esplénica que debe ser sistemáticamente practicada cada vez que se está en presencia de un gran bazo aislado o acompañado de adenopatía.

Concretando, vemos que los múltiples medios de investigación, como el examen clínico, el hemograma, el mielograma, la biopsia ganglionar y el esplenograma, si bien es cierto, significan un gran progreso en el sentido del diagnóstico de las leucosis, son aún insuficientes para poder establecer una clasificación racional que responda al criterio clínico y anatómico.

Las formas crónicas de las leucemias tanto linfática como mioleidea son raras, siendo más frecuentes las formas de evolución rápida o agudas. Casaubón y Cossoy de diez casos de leucemia linfática en la infancia encuentran un solo caso de forma crónica, lo que está de acuerdo con la mayoría de los autores.

A continuación damos a conocer nuestra observación de linfadenosis de tipo agudo y de la variedad aleucémica.

OBSERVACIÓN

Hospital de Niños. Sala XIII. Servicio del Profesor Dr. Florencio Bazán. Cama 32. Historia clínica N.º 594.

Lucrecia G.; 4 años; argentina. Ingresó el 20 de julio de 1936.

Antecedentes hereditarios: Padres vivos, dicen ser sanos; 7 hijos vivos y sanos. Un aborto.

Antecedentes personales: Niña nacida a término. Criada a pecho materno hasta los 15 meses de edad. Difteria hace 6 meses, curada con la aplicación de suero. Coqueluche desde hace 5 meses y que aún persiste, pero muy atenuada.

Enfermedad actual: Desde hace más o menos *un mes y medio* notan que los ganglios del cuello y de la cara aumentan de volumen, extendiéndose estas tumefacciones más tarde, a la nuca, axilas y demás regiones del cuerpo, observándose al mismo tiempo neta hinchazón de los párpados. Desde hace 20 días comienza a tener fiebre con exacerbaciones vespertinas, fiebre que es mucho más elevada en la última semana en que se presentan

además fenómenos nerviosos como inquietud, irritabilidad, delirios, etc., palidez y gran estado de postración.

Estado actual: Desarrollo general somático de acuerdo a su edad. Regular estado de nutrición, signos de enflaquecimiento, facies abotagada, edema de los párpados, palidez acentuada de la piel y de las mucosas, no hay erupción en la piel, ni petequias. Grandes adenopatías en ingles, axilas, cuello, cara, cuero cabelludo, etc. Llama la atención la gran cantidad de ganglios superficiales, que en las ingles ocupan toda su extensión desbordando hacia adelante en la fosa ilíaca interna y llenando hacia abajo del triángulo de Scarpa; lo mismo pasa con las axilas que es-



Figura 1.—Facies edematosa.
Hépatoesplenomegalia

tán ocupadas por paquetes ganglionares que descienden hacia las partes laterales del tórax. A nivel del cuello y de la nuca se observan también numerosos ganglios que forman cadenas de diversos tamaños separados unos de otros, sin adherencias a la piel, ni a los planos profundos. En la región submaxilar y preauricular se palpan paquetes de ganglios, duros, poco dolorosos a la presión. A nivel de las mejillas se encuentran también gran número de ganglios y algunos de ellos del tamaño de una avellana. Igualmente, se observan a nivel del cuero cabelludo en que se descubren por su franca saliencia. Todo el sistema ganglionar está invadido, existiendo una macro y micropoliadenia generalizada. Los ganglios periféricos tumefac-

Sistema nervioso: Estado intelectual conservado. Postración evidente, a veces períodos de inquietud y excitabilidad exagerada. Pupilas iguales, reaccionan a la luz y a la acomodación. Reflejos tendinosos normales; sensibilidad conservada. Movimientos y marcha sin particularidades.

Análisis de sangre (22 de julio):

Glóbulos rojos, 1.880.000; Glóbulos blancos, 9.400; Hemoglobina, 35%; Relación globular, 1/199; Valor globular, 0.98; Polinucleares neutrófilos, 3%; Linfocitos, 92%; Mononucleares, 20|0; Linfoblastos, 30|0; Plaquetas, 150.000.

Oligocromemia central con ligera discromia. Anisocitosis moderada.

Tiempo de coagulación: 5 minutos tiempo de sangría: 41/2 minutos.

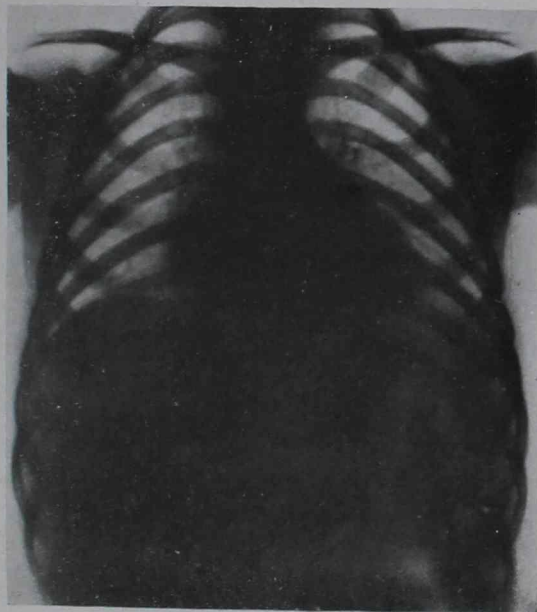


Figura 3.—Adenopatía tráqueobrónquica. Ensanchamiento de las sombras hiliares, principalmente a la derecha. Sombras ganglionares mediastinales superiores

Resistencia globular: mínima a la concentración 4.2, máxima a la concentración 3.4; coágulo tipo púrpura.

Hemocultivo: negativo. Urea en sangre: 0,22 grs. por mil (Ambard).

Reacciones de Wassermann y de Kahn: negativas.

Análisis de orina: No presenta ninguna particularidad.

25 de julio: Desde ayer aparecen epistaxis a repetición y gingivorragias bastante intensas. Las encías están tumefactas y sangran con la mayor facilidad. Se observan también lesiones ulcerosas superficiales a nivel de la mucosa bucal (mejillas, labios, etc.). El aliento es sumamente

fétido. La temperatura oscila entre 38° y casi 40°. Se hace carbón endovenoso.

Se efectúa quirúrgicamente la extracción de la médula ósea de la extremidad superior de la tibia derecha, lo mismo que se extirpa un ganglio de la región inguinal, para su estudio anatomopatológico.

La radiografía del tórax demuestra sombras correspondientes a ganglios tumefactos tráqueobronquicos.

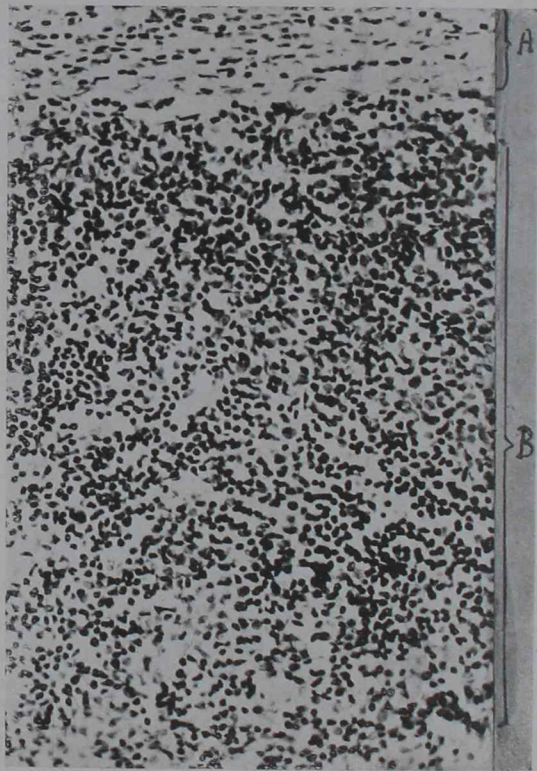


Figura 4.—Biopsia del ganglio (Microfotografía)

A, Cápsula ganglionar infiltrada por células linfoideas. B, Ganglio transformado en un conglomerado de células linfoideas e inmaduras

En el *electrocardiograma* a excepción de una extrema traqueicardía, no se nota otra anomalía imputable al miocardio (Dr. R. Kreuzer).

28 de julio: En los ocho días que lleva de internación, el estado general de la enferma ha ido empeorando paulatinamente. Su gran decaimiento es bien evidente, la palidez de la piel y de las mucosas es cada vez más acentuada, las tumefacciones ganglionares aumentan en forma considerable; habiendo variado la temperatura entre 39° y casi 41°. Desde ayer se observa un coriza seropurulento sanguinolento y una angina del tipo

pseudomembranoso, (placas blanquecinas) cuyo examen bacteriológico revela la presencia de bacilos sospechosos de difteria: por ello se le practican 15.000 U. de suero antidiftérico. Se hacen cardiotónicos.

Un nuevo *análisis de sangre* practicado en el día de la fecha, dió el siguiente resultado:

Glóbulos rojos, 2.290.000. Glóbulos blancos, 9.600. Hemoglobina, 35%. Relación globular, 1/230. Valor globular, 0,79. Polinucleares neutrófilos, 7%. Linfocitos, 87,50%. Mononucleares, 4%. Linfoblastos, 10/0.

Polieromatofilia, oligocromemia marcada. Anisocitosis.

30 de julio: El estado general que era muy serio desde su ingreso, fué agravándose cada vez más, sus infartos ganglionares en aumento de número y volúmen, la tos siempre quintosa con dificultad respiratoria, a veces cianosis, las hemorragias mucosas se repiten, la fiebre cada vez más alta, hasta que en el día de la fecha es retirada por la familia en estado agonizante. Supimos después que había fallecido al día siguiente.

Biopsia de la médula ósea de tibia (Informe del Dr. Vergnolle): Se extrae quirúrgicamente médula ósea de la extremidad superior de la tibia, cuyo examen es el siguiente: gran cantidad de eritrocitos y elementos linfocitos del tipo de los linfocitos pequeños y medianos en perfecto estado de madurez. No se observan formas inmaduras ni en la serie roja, ni en la linfoidea, ni tampoco polinucleares.

La interpretación que debe darse a este estudio es el de la existencia de una *metaplasia linfoidea en médula ósea*.

Biopsia del ganglio linfático de ingle. (Microfotografía). Informe del Dr. Monserrat: La observación panorámica del ganglio, nos muestra que la estructuración de este ha sufrido profundas alteraciones.

No son identificables ya los folículos y las zonas cortical y medular, debido a una activísima proliferación celular que ocupa no solamente el ganglio sino que también se hace presente a nivel de la cápsula, la cual aparece infiltrada por los mismos elementos de tejido celular.

Junto a esta proliferación celular debemos señalar también y especialmente junto a los vasos, una exudación con los caracteres de los procesos inflamatorios agudos.

A mayores aumentos todo el campo aparece ocupado por grandes células mononucleadas de núcleos intensamente teñidos y protoplasma formando un pequeño halo de bordes netos y definidos.

En conjunto, las células adoptan las características de los linfoblastos.

Todos estos elementos linfocitos están contenidos dentro de una finísima red reticulínica.

Diagnóstico: Leucemia linfógena.

En resumen tenemos una niña de 4 años de edad, entre cuyos antecedentes no se registran ninguno de importancia, habiendo empezado su enfermedad actual, por lo menos en forma ostensible, desde hace aproximadamente un mes y medio en que se no-

tan infartos ganglionares que se generalizan rápidamente, fiebre irregular, palidez, irritabilidad y gran decaimiento. A su entrada al Servicio llama la atención una macro y micropoliadenia generalizada que se aprecia más a nivel del cuello, cuero cabelludo, axilas e ingles, palidez cutáneomucosa, dolor exquisito a nivel de ambas tibias sin fenómenos objetivos, edema de la cara que le da el aspecto de facies abotagada, tos coqueluchoide, adenopatias mediastinales, gran hepatomegalia, esplenomegala discreta, fiebre que oscila entre 38° y casi 40°, etc.

Los exámenes de la sangre circulante revelan la existencia de un estado anémico acentuado (alrededor de 2.000.000 de glóbulos rojos con 35 % de hemoglobina), una linfocitosis (87.50 a 92 %), la presencia de formas inmaduras de la serie linfocítica, linfoblastos (1 a 3%), y una plaquetopenia discreta (150.000 por mm.c.).

La biopsia de la médula ósea de la tibia demuestra la existencia de una metaplasia linfoidea; y la del ganglio linfático de ingle denota una infiltración de la cápsula por células linfoideas y la transformación del ganglio en un conglomerado de células linfoideas e inmaduras (linfoblastos).

En los 10 días de internación en la Sala el estado general de la niña fué empeorando rápidamente, los infartos ganglionares en aumento, la palidez de la piel y de las mucosas se fué acentuando, aparecieron hemorragias a repetición (epístaxis gingivorragias), ulceraciones a nivel de la mucosa bucal, encías, etc., aliento fétido; observándose al 6.º día de su ingreso, una angina pseudo-membranosa? con gran disnea, fiebre alta (41°), y además fenómenos de compresión mediastinal que agravaron la situación, siendo retirada en estado agonizante, fallece el día siguiente.

No hay ninguna duda que, por la sintomatología clínica, por el examen de la sangre circulante, y por el resultado de las biopsias medular y ganglionar, el cuadro que presentó nuestra enfermita es el de una *leucemia linfática o linfadenosis*.

Si bien es cierto, que el hemograma de nuestra observación no presentó un aumento considerable del total de los glóbulos blancos como es lo típico en las leucemias, pero, como hemos referido ya, se trata de una alteración sanguínea bajo el punto de vista cualitativo (linfocitosis y presencia de formas inmaduras o linfoblastos) y *no cuantitativo*, particularidad propia de la variedad *aleucémica de la linfadenosis*.

Además podemos clasificar a nuestro caso dentro del tipo agu-

do de esa afección, no sólo basado en el tiempo de evolución, escasamente dos meses, sino también en la existencia de ciertos síntomas que le dan el sello de agudeza: la presencia de graves trastornos del estado general, la gran postración con adinamia, la fiebre alta, la anemia acentuada, las hemorragias a repetición, las lesiones ulcerosas de las mucosas, etc.; y, en el hemograma, que revela la presencia de formas inmaduras en la sangre circulante (linfoblastos).

Concluimos entonces que nuestra observación es una *linfadenosis aguda aleucémica*.

No existen en nuestro caso las formas inmaduras de la serie granulocítica (metamielocitos, mieloblastos, etc.), como pueden observarse, aunque en escasa cantidad, en las leucemias linfáticas. Llama también la atención el descenso del número de los polinucleares, aunque a veces, puede llegar a cifras extraordinariamente bajas, como pasa en las agranulocitosis.

El *diagnóstico diferencial* con la *leucemia mieloidea* nos ha parecido muy fácil dado el conjunto sintomatológico clínico, el estudio de la sangre circulante, y los exámenes anatómopatológicos que demuestran una *metaplasia linfoidea*, carácter que lo distingue de la mieloidea, en que la *hiperplasia mieloblástica con atipia celular* es de común observación.

La diferenciación con la *agranulomatosis pura* o enfermedad de Schultz, nos ha sido fácil establecerla, dado que a pesar de haber presentado síntomas comunes, como ser: fiebre elevada, malestar general, síntomas de intoxicación, angina con ulceraciones necróticas bucofaríngeas, disminución acentuada de los leucocitos granulosos (hasta 1 %), etc.; también se comprobaron síntomas diferenciales, tales como los infartos ganglionares, la esplenomegalia, número más o menos normal de glóbulos blancos, particularidades que no se encuentran en la agranulocitosis pura.

En esta última enfermedad existe una disminución acentuada de los leucocitos, (a veces hasta 200 mm.³), y en particular de los granulocitos, testimoniando así, una deficiencia de la médula ósea generatriz de gránuloleucocitos.

Al lado de la agranulomatosis pura, descrita por Schultz en el año 1922, existen “*síndromes agranulocitarios completos*” (8) con una sintomatología variada producidas por diversas causas y que han sido etiquetadas con distintos nombres, según los autores.

Creemos inoficioso hacer recalcar los caracteres diferenciales con el proceso denominado “*mononucleosis leucemoide infecciosa*” de

Ferrata ⁽⁹⁾, afección primitivamente descrita con el nombre de “fiebre ganglionar” por Feiffer, y que en la actualidad comprende estados de idéntica naturaleza, y descritos bajo designaciones diversas.

Igualmente creemos que no cabe confusión posible con la “anemia de Von Jaksch-Luzet”, como tampoco con otros procesos del sistema hematopoyético.

El problema etiopatogénico de la leucemia permanece aún en la mayor obscuridad. Pagniez ⁽¹⁰⁾ que ha encarado su estudio de acuerdo a los últimos trabajos basados sobre todo en la experimentación, llega a expresar lo siguiente: “De todas las investigaciones tan variadas y complejas, no se ha podido obtener ninguna conclusión firme sobre la naturaleza de la leucemia. Pero, se puede decir sin embargo, que los progresos han sido considerables, que el conjunto de hechos experimentales habla en favor de la naturaleza infecciosa o virulenta de la leucemia y que sus relaciones con el cáncer aparecen como muy plausibles”.

BIBLIOGRAFIA

- (1) Clerc A.—Leucémies. “Nouveau Traité de Médecine”, Roger, Vidal y Teissier, tomo IX, 1927.
- (2) Casaubón y Cossoy.—Análisis de diez casos de leucemia linfática en la infancia. “La Semana Médica”, N.º 17, 1937.
- (3) Escudero P. y Varela M. E.: Valor de la biopsia de la médula ósea en el estudio de las hemopatías. “Rev. de la Soc. de Med. Int.”, 1926, II, 417.
- (4) Pavlovsky.—La punción ganglionar. Su contribución al diagnóstico clínico quirúrgico de las afecciones ganglionares. 1934.
- (5) Weill E. P., Isch-Wall P. y Perlés S.—Les cryptoleucémies “La Presse Médicale”, N.º 3, pág. 44, 1936.
- (6) Loc. cit.
- (7) Naegeli O.—Tratado de Hematología Clínica. 1934.
- (8) Letulle R.—Les agranulocytoses. “La Presse Médicale”, N.º 102, diciembre 19 de 1936
- (9) Ferrata O.—“Le Emopatie”, vol. II, parte II. Milán, 1933.
- (10) Pagniez.—L'évolution du probleme de la leucémie d'après quelques travaux recénts. “La Presse Médicale”, 1 de julio de 1936, pág. 1072.

Congresos Nacionales y Extranjeros

XLII CONGRESO FRANCÉS DE OTORINOLARINGOLOGÍA

París, 18-20 de octubre de 1937

Las inflamaciones agudas de la hipolaringe en el niño

Dres. J. M. Le Meé, A. Bloch y M. Bouchet

En estos últimos años, actuando los autores en distintos servicios de niños ("Enfants Malades", Bretonneau, y Herold) han tenido la oportunidad de observar con frecuencia casos de laringotraqueitis sofocantes en los cuales la muerte sobrevénia a las pocas horas. De cuando en cuando, sin embargo, pudieron observar alguna evolución favorable que parecía deberse: a) a la menor gravedad de la enfermedad, b) al tratamiento instituido, en particular, la aspiración de las secreciones que obstruían la tráquea y la laringe. Las posibilidades actuales de la laringoscopia directa y de la aspiración deben modificar en el porvenir el pronóstico de esta afección con tanta frecuencia desconocida.

El médico que frente a estos casos, consulta al especialista, parte la mayoría de las veces de dos hipótesis diagnósticas: difteria, de la cual no ha encontrado, sin embargo, ningún síntoma preciso; laringitis estridulosa que debía curar por sí sola. Ante la persistencia de la sofocación y de los fenómenos de tiraje encara una tercera hipótesis: cuerpos extraños. Esta última, tiene la ventaja de exigir un exámen directo que abre el camino para el diagnóstico exacto y el tratamiento adecuado.

El conjunto de exámenes laringoscópicos practicados hasta la fecha demuestra que esta laringitis sofocante, es 9 veces sobre 10, una laringitis subglótica. En los casos graves, la subglotis, la tráquea y los bronquios (hasta donde pueden observarse) se hallan modificados. En los casos leves la lesión se encuentra limitada a la subglotis. Se observan igualmente localizaciones más precisas: tumefacciones subglóticas unilaterales, abscesos subglóticos unilaterales, abscesos traqueales.

El relativo desconocimiento de la laringitis subglótica se debe a que su historia está íntimamente ligada a la de la difteria. Antes del des-

cubrimiento del bacilo diftérico había sido ya descrita por numerosos clínicos que hicieron relatos anatomopatológicos muy completos. El conocimiento del bacilo diftérico, y sobre todo, el entusiasmo que hizo nacer la aparición de la sueroterapia, hicieron admitir erróneamente que todo lo que era grave, era difteria. Ante el interés enorme que había de no perder tiempo en la aplicación del suero, los pediatras que vivieron en este período inicial de la sueroterapia acabaron por imponerla imperativamente, pero descuidaron al mismo tiempo todo lo que no fuera difteria. Poco a poco los fracasos del suero, los exámenes bacteriológicos negativos y repetidos, condujeron a probar la existencia de la laringitis sofocante no diftérica y, finalmente al primer período puramente médico de la laringitis sofocante ha sucedido desde hace algunos años el "período laringoscópico". Este último no ha sido verdaderamente fecundo, sino gracias a la laringoscopia directa que permite un estudio preciso de las lesiones y su clasificación.

DATOS ANATÓMICOS

El examen laringoscópico ha permitido individualizar en la porción inferior de la laringe y en el comienzo de la traquea, una zona anatómica que puede ser el sitio de localizaciones flogísticas electivas. Este sector subglótico se caracteriza por las siguientes particularidades: Estrechez al nivel del límite laringotraqueal, sobre todo en el niño; laxitud de la mucosa sobre los planos subyacentes, presencia de numerosas formaciones linfáticas, existencia en este punto de una zona particularmente hiperestésica y reflexógena.

Se justifica, pues, fundadamente describir esta zona bajo el nombre de *hipolaringe* puesto que representa por oposición a la zona supraglótica una entidad anatómica y funcional.

DATOS CLÍNICOS

Se puede intentar, por lo tanto, clasificar las laringitis de la infancia, tan diversas en sus manifestaciones, no ya sólo en su modo de aparición primitivo o secundario, ni en su naturaleza bacteriológica ni en su sintomatología o su evolución, sino también por la distribución topográfica de las lesiones, noición al parecer, mucho más importante. Esta clasificación permite además incorporar en forma racional una forma todavía poco estudiada y mal conocida al presente y cuya existencia es sin embargo incontestable: la *laringo-traqueo-bronquitis aguda* descrita sobre todo por los autores americanos y sobre la cual el presente trabajo tiene la ambición de dar algunos datos más precisos.

Los comunicantes admiten y describen las formas clínicas siguientes:

A) *Laringitis supraglóticas*, de observación banal, de pronóstico benigno, que interesan poco al laringólogo, y no se prestan a ninguna consideración particular desde el punto de vista terapéutico. Debido a su localización en el piso superior, sólo son manifiestos los trastornos vocales; los trastornos respiratorios faltan o son poco marcados. Hay que notar

que estas laringitis se observan frecuentemente en el curso del sarampión, de la varicela, de la tos convulsiva y más raramente de la escarlatina. Excepcionalmente el edema se extiende y se amplifica hasta determinar accidentes graves de obstrucción laríngea y tiene por resultado la aparición de una laringitis flegmonosa con abscesos coleccionados. Todos estos hechos son excepcionales en el niño, fuera de los traumatismos, (cuerpos extraños, quemaduras).

B) *Laringitis subglóticas benignas; laringitis estridulosa*: En estas formas la lesión se acantona ya electivamente en la hipolarínge. Pero el edema es todavía poco pronunciado y transitorio no es suficiente para provocar trastornos disneicos durables. Es el espasmo glótico el que juega aquí el papel primordial. Por lo tanto, después de un corto pero dramático período durante el cual se realiza el cuadro sintomático bien conocido de la asfixia laríngea (inspiración difícil, respiración prolongada, tiraje sub y supra esternal, con conservación del timbre sonoro de la voz y de la tos—este detalle muy importante para la discriminación con el verdadero crup—), estos abscesos de “falso crup” ceden bastante rápidamente, aunque tienden a reproducirse algunas veces los días siguientes. Sin embargo, en ciertos casos el acceso de laringitis estridulosa es premonitorio de una forma mucho más grave, sofocante, como permite preverlo el resultado del examen laringoscópico, en verdad, muy raramente practicado en tales circunstancias.

C) *Laringitis subglóticas graves; laringitis sofocante*.—Son las formas caracterizadas por el edema persistente de la región hipolaríngea.

Aunque conocidas desde antes, fueron confundidas durante mucho tiempo con la difteria. Sin embargo, el comienzo es mucho más brusco y la evolución más brutal; no hay angina concomitante; de entrada, la temperatura es elevada y el estado general profundamente infectado. Se le atribuye a la gripe, pero se sabe bien hasta que punto nosológicamente este término es impreciso; se observan, en efecto, en el curso de pequeñas epidemias, y a menudo en series como si la gripe, en ciertos años, presentara una afinidad “laringoscópica”.

En realidad, la laringitis sofocante, provocada de manera evidente por una lesión inflamatoria de laringe, de causa infecciosa, puede ser realizada por una infección cualquiera, si se encuentran reunidas las tres condiciones siguientes: agente patógeno suficientemente virulento; localización del edema en la subglotis; sujeto joven, en el cual el calibre de la hipolarínge es estrecho. Casi siempre se trata de formas graves que amenazan la vida a breve plazo; a la disnea, a la ortopnea, se asocian los trastornos del estado general, fiebre, pulso débil, sopor, palidez, tendencia sincopal que testimonia la gravedad de la toxiinfección. (Grenet). Las complicaciones broncopulmonares vienen todavía a empeorar la situación. A menudo puede hacerse de golpe un verdadero síndrome de edema *laringo-tráqueo-bronco-pulmonar* atacando el conjunto de vías respiratorias inferiores.

D) *Laringitis subglótica circunscripta*.—Se trata aquí de hechos ra-

ros, en los cuales las lesiones no interesan más que un segmento de la región subglótica. Algunas veces puede producirse una pequeña colección supurada limitada, susceptible de evacuarse por vómica, especialmente en el momento de pasar el tubo broncoscópico.

E) *Laringo-traqueo-bronquitis aguda (laringo-traqueo-bronquitis fulgurante)*.—El carácter fundamental de la afección consiste en la formación de exudados, de secreciones espesas, y adherentes que al desecarse, contribuyen a la formación de *costras, verdaderos cuerpos extraños endógenos*, determinando una obstrucción parcial o completa del árbol aéreo. Clínicamente, el proceso reproduce, al principio, el cuadro de la estenosis laríngea, después, bajando a los bronquios, su sintomatología se parece a la de los cuerpos extraños bronquiales, para terminar en los casos graves y sobre todo no diagnosticados, a los bronquiolos, de donde, bronconeumonía.

Cuando ese tapón, casi sólido y obstruyente, se suprime por aspiración o por ablación con la pinza, la disnea cesa, al menos momentáneamente; el rodete edematoso subglótico, que persiste sin embargo, no juega aquí un papel único (Le Meé).

El cuadro clínico es aquí evidentemente todavía, el de la asfixia laríngea, acompañada de extrema agitación y de síntomas innegables de tóxicoinfección. Pero la facies es pálida, "gris ceniza" más que cianótica. A los signos estetoscópicos broncopulmonares, se agrega frecuentemente, la constatación de una *desviación del corazón*. La muerte sobreviene por agotamiento y colapso, por bronconeumonía o por septicemia. Los resultados de la endoscopia tienen aquí un interés capital; es por el aspecto que muestra la mucosa subglótica y traqueal que puede hacerse el diagnóstico. El tubo permite ver por debajo de una glótis generalmente normal, el rodete característico del edema hipolaríngeo, la apariencia unida, roja y afelpada de la mucosa, las secreciones espesas que inundan el conducto; más tarde, las costras a menudo voluminosas que recubren la mucosa, toman un aspecto seco, liso y grisáceo de mal augurio. En ciertos casos, las costras conglomeradas forman verdaderos moldes bronquiales de las cuales se conciben fácilmente la acción obliterante.

La forma clínica que se observa habitualmente, es decir la forma *fulgurante*, indica bien por este calificativo, no solamente lo repentino de su aparición sino también lo de las crisis. Existe igualmente una forma *atenuada* y una forma *asfixiante progresiva* observada en el lactante en la cual existe en el más alto grado, hipersecreción de la mucosa respiratoria inferior, síntoma característico de la L. T. B. que la diferencia de los edemas infecciosos.

En el microscopio se encuentran lesiones inflamatorias y edematosas; el examen de las preparaciones confirma que hay una excitación secretoria de las glándulas, lo contrario a lo que sucede en la difteria.

No hay germen específico de esta infección; los agentes patógenos más comunmente encontrados son: el estreptococo hemolítico y el estafilococo dorado; pero otros microbios pueden igualmente ser causales.

En fin, la aparición de la L. T. B. está influenciada por algunas

circunstancias etiológicas más o menos fáciles de precisar: noción de epidemia en período de gripe, papel predisponente algunas veces de una enfermedad eruptiva o no de la infancia, tales como la rubeola, escarlatina, coqueluche, varicela, etc., papel igualmente de un cuerpo extraño inhalado, y que parece ser más bien un cuerpo extraño vegetal algunas veces mínimo. La edad es un factor importante, las tres cuartas partes de los casos ocurriendo antes de los 2 años en niños no inmunizados por infecciones anteriores, y que son incapaces de arrojar las secreciones. La edad temprana es también un factor de gravedad, desde el punto de vista del pronóstico.

DIAGNÓSTICO

Como hemos dicho, sólo los resultados del examen endoscópico permiten hacer un diagnóstico. Hay en efecto, un gran número de causas de error. El primer punto a establecer es el siguiente: ¿se trata de una *disnea de origen laringotraqueal*? Es preciso eliminar, lo que a veces resulta algo difícil, dada su coexistencia posible, todas las afecciones puramente *pleuropulmonares* y particularmente la más frecuente, la *bronconeumonía*. Una simple *adenoiditis* se ha podido imponer por la polipnea de la que se acompaña a veces. Puede tratarse también de un *asma infantil*.

De la misma manera el simple *espasmo glótico* puede entrar en discusión, y ya sabemos que múltiples son los diversos trastornos, locales o a la distancia susceptibles de provocarlo. En otros casos, son lesiones de vecindad que, por compresión afectan la laringe o la tráquea: la *hipertrofia del timo* en primer lugar, más raramente los *abscesos retrofaríngeos*, ganglionares, tiroideos o retroesofágicos.

El examen laringoscópico permite también reconocer ciertas lesiones no inflamatorias que nos limitaremos a citar, tales como las *malformaciones congénitas de la laringe*, los *papilomas*, la *sífilis hereditaria* que puede determinar una parálisis de los dilatadores. Pero es de temer sobre todo la confusión con la *difteria* por una parte, por la otra con un *cuerpo extraño en las vías aéreas* y una vez más debemos repetir que la endoscopia, asociada a los otros medios de investigación bacteriológicos y radiológicos es el único método para zanjar la dificultad.

Es, pues, deseable, que el examen laringoscópico se difunda y vulgarice, hasta formar parte integrante, sistemática, del conjunto de exámenes practicados en los enfermitos atacados de una afección a las vías respiratorias, pero es conveniente simplificar lo más posible la técnica; y es con este objeto que los autores han hecho construir un espéculo laríngeo con iluminación próxima y una espátula con iluminación distal cuyo mango contiene una pila de modelo corriente para linterna de bolsillo. Esta espátula se abre al costado para facilitar el manejo de un instrumento: porta algodón, pinza, sonda de aspiraciones, etc. Permite practicar el examen y las maniobras terapéuticas: aspiración y tomas, con el máximo de simplicidad, con el niño sentado sobre las rodillas de un ayudante.

TRATAMIENTO

Este tratamiento debe evitar se entienda, el ser exclusivo, y completarse o ayudarse con cierto número de medios terapéuticos que se puedan agrupar de la manera siguiente:

A) MEDIOS MECÁNICOS.—1.º *La intubación*: Tiene más inconvenientes que ventajas. El tubo ordinario, corto, es a menudo ineficaz, frecuentemente expulsado, expone a ulceraciones y dificulta la deglución. Se emplea a veces en el extranjero tubos largos (Mosher life saver, tubo de Schrötter) pero son destinados a colocarse en casos de extrema urgencia, no a dejarlos; pueden tener sus indicaciones.

2.º *Traqueotomía*: Aunque esta operación sea una de las más antiguas de la cirugía y una de las más clásicas, es necesario insistir sobre algunos puntos de gran importancia; en primer lugar larga incisión de los planos de cubierta para ver bien, en particular, el istmo tiroideo.

La incisión traqueal debe ser hecha de preferencia al nivel del 4.º y 5.º anillo ya que hay interés en hacer la abertura lo más bajo posible, lo que disminuye los riesgos operatorios alejados (“canulares”, estrechamientos cicatriciales) y evita el frotamiento de la cánula en la vecindad del cricoides, peligro inmediato bien puesto en evidencia por Lyman, Richards y Frank Glenn.

Se evitará igualmente instilar en el niño algunas gotas de cocaína en la traquea, como se hace algunas veces en el adulto.

Los autores preconizan además la incisión crucial con resección con la pinza de cuatro ángulos, que se cicatriza más rápidamente que la incisión lineal clásica.

Un excelente método consiste en ejecutar la operación habiendo previamente introducido el tubo broncoscópico que sirve al mismo tiempo de guía y de tutor. Esta maniobra permite operar más lentamente y de manera más reflexiva y correcta.

3.º *Aspiración*: a) *Por la glotis* (por laringoscopia directa) siempre difícil de ejecutar y sobre todo de renovar; no es aconsejable.

b) *Por la cánula*; hay que insistir con fuerza sobre esta idea: *La traqueotomía no es más que una simple abertura*. No es el fin deseado, pero es el medio de alcanzarlo; *la aspiración debe ser su complemento indispensable*. Para que la abertura traqueal pueda dar pleno rendimiento es necesario que “la ruta sea libre hasta las bases de los pulmones”. La respiración debe ser silenciosa. Ahora bien, a menudo las cánulas usualmente empleadas son defectuosas; son vulnerables por sus bordes filosos; a menudo, muy cortas; su curvatura invariable se adapta a veces mal a la dirección de la herida. Los modelos imaginados por Chevalier Jackson, constituyen a este respecto un real progreso, pero esperamos que puedan ser mejorados todavía e imaginamos para cada caso un cánula sobre medida cuya forma se acomodaría a las particularidades anatómicas del enfermo. Sería igualmente interesante ensayar un material más plástico y menos traumático que el metal.

Como quiera que sea, la aspiración será efectuada por intermedio de una sonda blanda, si es posible de doble corriente; no será hecha sin necesidad sino juiciosamente según el estado del enfermo que deberá ser vigilado *permanentemente*. Basta a menudo un desplazamiento mínimo de la cánula para impedir o restablecer el libre pasaje del aire.

Si a pesar de estas maniobras, no puede lograrse la permeabilidad del conducto, hay que practicar:

c) *La aspiración por el broncoscopio*; es porque existen entonces exudados muy espesos o secreciones casi sólidas que solo la pinza puede extirpar.

d) *Aspiración e instilación*: Puede ser ventajoso agregar a cada aspiración una instilación tibia (borato de sodio y efredina en solución en suero fisiológico) que provoca la tos y licua las secreciones.

¿Qué elección debe hacerse entre estos diversos métodos? En realidad el problema no se basa como en la difteria entre la intubación y la traqueotomía. A la concepción de la *traqueotomía clásica* que viene a reemplazar por un tubo de metal una glotis infranqueable en un estadio de la enfermedad donde ésta decisión es ineludible y donde la situación es casi desesperada, puede oponerse la “traqueostomía” practicada en un estadio relativamente precoz, “en una calma relativa de la respiración y absoluta de los gestos”, intervención destinada a crear una vía para poder llegar a las secreciones que obstruyen el árbol traqueobronqueal y son causa de los fenómenos de atelectasia.

B) MEDIOS FÍSICOS.—1.º *Humidificación y calor*: La influencia del calor húmedo para evitar la desecación de las secreciones está lejos de ser desechada. Existe un aparato a la vez humidificante y calorificante que satisface esta necesidad. La adaptación a la curación de la traqueotomía de un espeso colchón filtrante de gasa es muy útil y constituye una verdadera pequeña cámara húmeda individual.

2.º *Gasoterapia*.—La tienda de oxígeno no es todavía de uso corriente, pero lo será seguramente en un porvenir más o menos cercano si ella responde a ciertas condiciones: dimensiones suficientemente vastas, visibilidad perfecta, aereación asegurada, temperatura y estado higrométrico controlables, facilidad de desinfección.

La absorción de oxígeno puro o mejor aún de una mezcla de oxígeno-helium (este último sustituyendo el ázoe en la proporción en que éste se encuentra en el aire atmosférico) cuando el precio del helium deje de ser prohibitivo entrará quizás algún día en el dominio de la práctica, pues parece que actúa muy eficazmente. Otro tanto puede decirse de los dispositivos destinados a asegurar la reaparición artificial.

C) MÉTODOS MÉDICOS. 1.º *Hidratación*: Debe ser abundante, en cuanto sea posible por vía bucal y sino, y en forma complementaria por vía subcutánea, endovenosa o rectal, evitando lógicamente pecar por exceso.

2.º *Medicamentos*: Las inyecciones de *gluconato de calcio* parecen tener una verdadera acción diurética y antiedematosa.

Los expectorantes por el contrario tienen un valor mucho más dudoso. El opio y la belladona parecen estar formalmente contraindicados por ir contra la lógica porque se oponen al reflejo tusígeno. Sin embargo, algunos autores prescriben el gardenal, y aún la morfina. La prudencia aconseja ser muy reservado en su empleo.

3.º *Sueros y vacunas*: Con éxitos diversos han sido utilizados el suero antidiftérico, el suero antiestreptocócico de convaleciente, los bacteriófagos, los propídonos, la vacuna antiestafilocócica. Según los resultados de los análisis de laboratorio debe ciertamente recordarse su empleo.

4.º *El descanso*: Si los autores hacen del mismo una mención especial es para poner bien de relieve su necesidad primordial. El niño, que está tranquilo o que dormita, recupera fuerzas en la lucha extenuante que ha tenido que sostener para procurarse aire. Hay que respetar por lo tanto este reposo.

Para terminar, este trabajo, que constituye un alegato en favor de los métodos endoscópicos, como medio de diagnóstico y de terapéutica en patología respiratoria infantil, los autores después de haber demostrado que en la mayoría de los casos no necesitan más que un instrumental reducido y una cierta práctica, plantean la cuestión del tratamiento de extrema urgencia, donde las condiciones son difíciles y algunas veces dramáticas. Es necesario entonces, poner en práctica técnicas delicadas que exige endoscopistas experimentados, ayudantes expertos, y una organización especial. De más está decir, que toda improvisación está encaminada al fracaso. Es indispensable en consecuencia, contar por anticipado con instalaciones apropiadas, provistas de un material e instrumental tan perfecto como posible fuere, listos a funcionar sin falla, lo que pone así al operador en condiciones favorables para obtener el mejor éxito.

DISCUSIÓN

M. Louis-Leroux (París), señala un caso en el cual la laringoscopia directa evitó un grave error de diagnóstico. Se trataba de un niño operado de las amígdalas y de vegetaciones algunos años antes, y que presentaba un síndrome funcional de crup; se había pensado en un principio poder eliminar la difteria, dado que los frotis de las mucosidades nasofaríngeas habían dado resultado negativo; sólo la laringoscopia directa pudo poner en evidencia falsas membranas.

N. Soulas, (París). Insiste sobre el síndrome hipolaríngeo y traqueal caracterizado por un edema subglótico que puede extenderse hasta los bronquios en los cuales se encuentran secreciones mucogomosas; sólo la intervención endoscópica asociada o no a la traqueotomía puede salvar a los niños atacados de esta afección.

M. Marsat (Limoges). Pondera los beneficios de la oxigenoterapia en tales síndromes.

M. Colleville (Douai). Ha observado casos análogos de laringotraqueobronquitis agudas, afección que los médicos no reconocen con fre-

cuencia, y en el curso de la cual la intubación es generalmente impracticable. Sólo la broncoaspiración puede salvar estos enfermitos.

M. Ramadier, (París). Pasa revista a las circunstancias en las cuales la intubación puede tener consecuencias desastrosas (cuerpos extraños, abscesos subglóticos). Relata, una observación que ilustra este concepto. Estima que fuera de un diagnóstico legítimo de crup por constatación de una difteria faríngea no se debe intubar un niño, sino que cuando el examen de la laringe muestra que no se trata ni de cuerpos extraños, ni de laringitis flegmonosa. En estos dos casos la intubación debe ceder el lugar a la traqueotomía. Si la laringoscopia no puede ser practicada hay también que recurrir a la traqueotomía.

(*Jean Leroux-Roberts*, "La Presse Médicale").

Sociedad de Pediatría de Montevideo

SESION DEL 23 DE DICIEMBRE DE 1937

Preside el Prof. Dr. S. E. Burghi

La importancia de los factores económicos y sociales en la lucha anti-tuberculosa. (Observados desde el Dispensario N.º 9, en el Hospital "Fermín Ferreira").

Dres. P. Cantonnet, H. Lieutier y H. Cantonnet.—En el Dispensario en que actúan, han tenido ocasión de estudiar el niño del tuberculoso, el medio familiar, los focos de contagio, etc. Son los resultados de esta investigación los que comunican. Alrededor de los problemas sociales que plantea la tuberculosis es que se ha organizado la lucha contra esta enfermedad. El Uruguay se encuentra, en lo que respecta a ésta, en la primera etapa, que llaman médica: creación de organismos de lucha. La tuberculosis se encuentra, en el Uruguay, en pleno empuje, en el período de invasión. Las estadísticas revelan la elevación de la cifra de enfermos, de los 10 a los 14 años y de los 19 a los 24. El Servicio de Lucha Antituberculosa ha realizado una obra grande, haciendo honor a la confianza que se depositó en los técnicos que lo integran. Hay que iniciar la etapa social de la lucha, sentando las bases de la legislación sanitaria antituberculosa, dotando al organismo que hasta ahora dirige la lucha, de los recursos económicos necesarios y dictando las leyes que hagan posible su funcionamiento armónico. Debe declararse obligatoria la denuncia de la tuberculosis; debe exigirse el internamiento obligatorio de todo tuberculoso en actividad; debe crearse el seguro-enfermedad o mejor el seguro contra la enfermedad tuberculosa; debe gravarse con impuestos el tabaco, las bebidas alcohólicas, los juegos; debe crearse el timbre de salud; debe estimularse las donaciones y legados; debe favorecerse el funcionamiento de las instituciones privadas de lucha antituberculosa, limitándose el Estado a orientarlas y vigilarlas. Sólo cuando el Estado haya proporcionado a la lucha antituberculosa los recursos económicos necesarios, eficientes e imposterables, podrán compararse en el Uruguay, las cifras actuales de morbilidad y mortalidad tuberculosas, con los países de más vieja civilización.

Asistolia aguda con dilatación cardíaca en el lactante

Dres. J. Lorenzo y Deal y G. Mendoza.—Lactante de 16 meses que 1 mes antes sufrió un proceso digestivo, probablemente infeccioso, por el que ingresó al Hospital, con disnea y decaimiento, comprobándose la existencia de asistolia, especialmente derecha, con su cortejo sintomático habitual en los niños mayorcitos y con presencia de edema leve, pero universal, particularmente hidrotórax. Muere a las 22 horas del ingreso, comprobándose a la autopsia: a) dilatación cardíaca considerable, con adelgazamiento miocárdico b) derrame transudado intraperitoneal y pleural bilateral, considerable; c) edemas periféricos y viscerales y d) congestión pasiva visceral, sobre todo hepática.

Diseusión: Dr. M. L. Saldun de Rodriguez.—Dice que con el prof. Bonaba, desde 1935, han reunido 7 casos personales de esta afección y desde esa fecha han continuado trabajando en el estudio completo de este síndrome, bajo todos sus aspectos: clínico, radiológico, electrocardiográfico, terapéutico y anatómopatológico. Los tres primeros casos observados corresponden al año 1935; los cuatro restantes se han sucedido desde entonces hasta ahora, correspondiendo el último, a octubre de este año. Con la experiencia que da la observación de 7 casos iguales y el estudio minucioso y completo de cada uno de ellos, han hecho un trabajo de conjunto, que creen de gran importancia clínica y que presentarán en las próximas Jornadas Sudamericanas de Medicina y Cirugía, que se realizarán en enero próximo, en Montevideo. No han querido hacer publicaciones antes, precisamente porque dado el enorme interés clínico del asunto, han esperado confirmar la observación con el aporte de nuevos hechos y de una investigación lo más completa posible, así como también, de un análisis detenido de la casuística universal. El día 20 de octubre último, el Prof. Bonaba dedicó una clase a exponer en forma magistral, ante médicos y estudiantes, el concepto clínico, radiológico, electrocardiográfico, anatómopatológico y terapéutico, de este síndrome, que aparece en el lactante, primitivamente, en general, después de un año de edad y que tiene su sintomatología especial, su expresión radiológica y anatómica, que hacen de él una entidad clínica, cuyo diagnóstico debe ser hecho a tiempo, pues obedece a la terapéutica deplectiva y cardiotónica, bien dirigida, intensa y continuada, sin la cual la evolución es casi siempre fatal, como así lo prueban los 4 casos curados, de los 7 observados, no habiéndose hecho aquella, en los 3 fallecidos. Dicha lección clínica fué ilustrada con la presentación de 3 casos: 1 en vías de curación y 2 ya curados, así como con la exposición de un nutrido material radiológico y electrocardiográfico correspondiente a los 7 casos y la información anatómica de 2 casos fallecidos.

Enfermedad amiloidea y prueba del rojo Congo

Dres. P. Cantonnet, H. Lieutier, H. Cantonnet y W. Ayala.—Niño de 13 años, afectado de mal de Pott (9.^a y 10.^a dorsales), con destrucción del

cuerpo de ambas vértebras y absceso osifluente dorsal, crónico. Estado de caquexia, palidez cérea; albuminuria maciza, con discretos signos de irritación renal; urea; 0 gr. 69 por mil; hipertensión arterial, ausencia de edemas. Colesterinemia: 2 gr. por mil; hipoproteinemia, aumento de las globulinas y disminución de la serina; ausencia de cristales birefringentes, en la orina. Llevados a la sospecha de degeneración amiloidea de sus órganos, practicaron la prueba del rojo Congo, colorante vital, que se fija en la sustancia amiloidea, permitiendo el diagnóstico de aquella afección. La prueba dió resultado positivo.

Estado meteorológico del día 7 de noviembre de 1937 y su posible influencia en los lactantes hospitalizados

Dres. *J. Lorenzo Y. Deal y E. S. Giuffra*.—En dicho día, en el servicio de lactantes A., del Hospital "Pereira-Rossell", en los niños más pequeños, se observó desasosiego y llanto desusados, atribuibles a un síndrome de viento norte (4.º tipo de viento activo, de Giuffra).

Anemia aguda tipo Lederer

Dres. *A. Carrau y M. E. Mantero*.—Niño de 7 años, que enferma 5 días antes de ingresar al Hospital, con vómitos y dolores abdominales, orinas oscuras, gran palidez. Ingresó con palidez amarillenta de la piel y mucosas, ictericia conjuntival evidente, micropoliadenopatía, dolor en el hipocondrio derecho, hígado agrandado y doloroso, bazo grande, soplo mesosistólico en la región mesocardiaca; presión arterial: Mx. 14, Mn. 5; el examen de sangre revela anemia intensa, con presencia de megaloblastos y discreta leucocitosis, destacándose la reacción mieloblástica; reacciones biológicas negativas; hiperchromia intensa de las materias fecales. Todo esto llevó al diagnóstico de anemia aguda hemolítica, llamada síndrome de Brill o anemia aguda de tipo Lederer, caracterizada por: a) intensa anemia de comienzo agudo; 2) ictericia: c) hepatoesplenomegalia; d) fiebre alta; e) materias fecales hipererómicas; f) glomérulonefritis difusa isquémica; g) dosificación de la bilirrubina: indirecta, 1 mg 10 por ciento; directa, negativa. Resistencia globular casi normal. Se trató con transfusiones de sangre, de 100 y 50 cm. cúbicos, hepatoterapia intramuscular y régimen de la glomérulonefritis, obteniéndose una mejoría de la anemia. El enfermo contrajo una varicela, lo que agravó su estado general, disminuyó la cifra de glóbulos rojos y de la hemoglobina, aumentó la albuminuria, disminuyó la diuresis, se intensificó la hematuria y la muerte se produjo a los 40 días de ingresado al hospital.

La fiebre neumónica en el niño

Dres. *G. Gianelli y E. Peluffo*.—Fuera del tipo en platillo de la curva febril, de la neumonía, hay en muchos casos en que se observa el tipo

de fiebre intermitente (17 % de los casos), en procesos típicos y sin complicaciones. Relatan 3 casos, 2 en niños de primera infancia y uno de segunda infancia. En un primer caso, las oscilaciones de la temperatura fueron desde 36°.5, de mañana, hasta de 40°.5 y 41°.5, de tarde. Durante los tres primeros días no se observó más que ese síntoma, anorexia y ligero decaimiento; después del tercer día aparecieron los síntomas de condensación en el lóbulo inferior del pulmón izquierdo y más tarde se acentuaron, produciéndose la crisis al 7.º día. Examen de oídos y de orinas, normales; cutireacción tuberculínica negativa; el examen radiológico, al 5.º día, fué positivo, no existiendo ni pleuritis, ni adenopatía. Dos días después de la crisis, signos de otitis, con punción timpánica positiva. Desaparición de la sombra radiológica, al 15.º día. En los otros dos casos se trataba de niños de primera y segunda infancia que, después del sarampión, iniciaron cuadros febriles irregulares, que se prolongaron hasta la crisis de los procesos neumónicos que presentaron. No creen que el sarampión haya influido en esta modalidad de la curva térmica.

Enfermedad de Ritter y pénfigo del recién nacido

Dres. E. Peluffo y A. U. Ramón Guerra.—Relatan un caso en el que les parece haber existido una relación entre el pénfigo del recién nacido y la dermatitis exfoliativa generalizada o enfermedad de Ritter. Se trataba de un recién nacido, sietemesino, débil congénito, hijo de padre probablemente sifilítico, que a los cinco días del nacimiento presentó una erupción bullosa, con todos los caracteres del pénfigo "neonatorum" y absolutamente igual a la que presentaban, en el mismo momento, otros niños, también contagiados en el curso de una epidemia interna. El proceso se extendió progresivamente, modificándose el aspecto de las vesículas, para adoptar, cuatro días después, todas las características locales y generales, de la enfermedad de Ritter: gravísima repercusión sobre el estado general, púrpura, desprendimiento de la piel en colgajos, epidermolisis generalizada. Muerte a los 11 días de edad y 6 de iniciado el proceso.

Peritonitis tuberculosa de forma ascítica curada, en un niño de 18 meses

Dres. M. L. Saldún de Rodríguez y J. M. Abdala.—Hija de madre sospechosa de sífilis, aunque con Wassermann negativa varias veces; eutrófica, sin ningún estigma de lúes, con reacciones de Wassermann, de Kahn y de Müller, negativas, sin hepatomegalia, tiene, en cambio, una cutirreacción tuberculínica positiva intensa y flietenular. Como fuentes de contagio se descubre un abuelo asmático y un vecino tosedor crónico. Presenta desde la edad de 4 meses, bronquitis a repetición. A los 17 le notaron aumento de volumen del vientre, por lo que fué llevado al Hospital, comprobándose la existencia de ascitis abundante, que en 2 meses requirió 9 paracentesis abdominales, de 700 a 1.000 c.c. cada una, reproduciéndose fácilmente el líquido, después de cada una. En los 4 meses

siguientes, las paracentesis se espaciaban cada vez, practicándose sólo cinco. Luego, la ascitis desaparece. La inoculación del líquido ascítico fué negativa por dos veces. Aceptan la etiología tuberculosa por: a) el resultado positivo de la cutirreacción tuberculínica; b) por los caracteres del líquido ascítico (linfocitosis, Rivalta positiva, albuminosis); c) por la sintomatología clínica; d) por la evolución favorable, poco menos que espontánea.

Contenido bacteriano en la leche de mujer y acción bacteriolítica

Dres. J. A. Bauzá y M. C. Saizar.—Dicen que en la leche humana existe una liso-enzima, que es un agente bacteriológico activo; es variable para cada leche y por lo tanto la lisis de las bacterias lo es también, siendo tanto más enérgica, cuanto mayor es el contenido en liso-enzima. La leche conservada en la heladera tiene un título bacteriano más bajo e igual que el inicial, dentro de las 24 horas y un pequeño aumento a las 48 horas, como lo han comprobado en muestras de leches recogidas con cuidados rigurosos de asepsia: No existe inconveniente en administrar estas leches a niños prematuros o normales, dentro de las 48 horas de recogidas, siempre que hayan sido conservadas en la heladera, entre 4° y 10° de temperatura.

Meningitis estreptocócica de origen otógeno, curada

Dr. J. A. Bauzá.—Niño de 6 años que, en el curso de un estado gripal con manifestaciones rinofaríngeas, presenta otitis, que se punciona al tercer día de iniciarse. Dos días más tarde aparecen síntomas meníngeos. En el líquido céfalorraquídeo y en el pus ótico se descubrieron estreptococos; hemocultivo negativo. Tratamiento con prontosil, suero antiestreptocócico Vincent a altas dosis (500 c.c.), suero de convaleciente de estreptococia, autovacuna, transfusiones de sangre del padre, convaleciente de gripe contraída simultáneamente con el hijo. El prontosil se administró a la dosis de 5 c.c., tres veces al día. En total se hicieron 15 punciones lumbares y 1 suboccipital. La enfermedad duró 18 días, hasta que desaparecieron los estreptococos del líquido céfalorraquídeo. No hubo complicación mastoidea. Al final aparecieron síntomas de tos convulsa, que evolucionó sin inconvenientes. Cree que entre los medios terapéuticos empleados, fueron los que desempeñaron el rol más importante, el prontosil, el suero de convalecientes y las transfusiones intravenosas.

Sociedad Argentina de Pediatría

DUODECIMA SESION CIENTIFICA: 23 de noviembre de 1937

Presidencia del Profesor Dr. E. A. Beretervide

El Presidente pronuncia breves palabras sobre la invitación especial de que fueron objeto, tanto él como el Secretario General Dr. Raúl Maggi, por parte de la Sociedad Brasileña de Pediatría. Hizo una ligera síntesis del viaje a Río de Janeiro, de los honores y agasajos que les tributaron y recalcó los beneficios que reporta el intercambio cultural entre ambos países.

Ileus parcial por tumor seroso de la porción ileocecal

Prof. Dr. Prini y Dr. J. Bettinotti.—Los autores presentan un caso de ileus parcial por tumor seroso de la porción ileocecal, diagnóstico realizado en el curso de una laparotomía exploradora.

Anasarca nefrósico. Curación por dermatopatía erisipelatoide intercurrente

Prof. Dr. A. Casaubón y Dra. S. Cossoy.—La comunicación concierne al caso de una niña de 11 años que desde 5 meses antes de su ingreso, presenta una anasarca por nefropatía mixta con neto predominio nefrósico, cuadro que no es nada influenciado por las medidas terapéuticas aplicadas: (dieta de hambre y sed; drásticos; régimen hidrocabonado primero y luego con agregado de proteínas; tiroidina). Al mes y medio, episodio febril producido por una dermatitis erisipelatosa de la región lumbar, que se extiende a los muslos y termina supurando, y provocando una contractura de los miembros inferiores en flexión, que requirió extensión continua. Hemocultivo negativo.

Ya a los 27 días de iniciada la dermatopatía infecciosa, se aprecia una reducción notable de los edemas, que se acentúa en los días siguientes, manteniéndose desde entonces la niña totalmente desinfiltrada y en excelentes condiciones generales, bien que el síndrome humoral solo se haya

modificado en el tenor de colesterol, vuelto a cifras normales, subsistiendo la hipoproteinemia con inversión de la relación albuminoglobulina.

Discusión: Dr. Montagna.—Relata una observación, que será próximamente motivo de un trabajo, referente a una niña con nefrosis lipóidica, en la que un sarampión intercurrente modificó el cuadro y trajo una curación aparente hasta la fecha.

Dr. Rimoldi.—Cita diversas publicaciones relativas a la acción de las fiebres y se refiere a los ensayos efectuados con substancias pirogénicas.

Prof. Dr. E. A. Beretervide.—Hace consideraciones sobre el diagnóstico diferencial de las nefrosis, para luego citar una observación semejante a la de los comunicantes.

Prof. Dr. A. Casaubón.—Hace recalcar que la niña está aparentemente curada y su ascitis ha desaparecido, sin poder afirmar categóricamente su curación definitiva.

Meningitis cerebroespinal a forma subfebril

Dres. A. Segers, A. Russo y A. Toce.—Relación de dos casos de meningitis cerebroespinal que han evolucionado con temperatura máxima de 37 grados. Uno de ellos de forma atenuada y el otro por la gravedad de sus síntomas y evolución, con todos los caracteres de meningococcemia. Ambos con el examen del líquido cefalorraquídeo positivos. Los dos casos curaron con el tratamiento clásico.

Consideran poco común en la segunda infancia esta modalidad que la clasifican como meningitis cerebroespinal aguda a forma subfebril, haciendo resaltar la importancia que tiene en la práctica el hecho de que la afección puede algunas veces evolucionar, aún en sus formas graves, sin mayor reacción térmica teniendo en cuenta esta circunstancia para la aplicación oportuna del tratamiento en beneficio de la salud futura del enfermo.

Ascitis quilífera en una pseudoapendicitis aguda tuberculosa. Granulía

Dres. J. J. Reboiras y M. A. Giralt.—Se presenta un enfermito de 15 años con cuadro agudo abdominal y un cortejo sintomático que hizo pensar a los comunicantes en una apendicitis aguda por cuyo motivo es intervenido quirúrgicamente y con el vientre abierto se constata la presencia de un líquido, de color y aspecto lechosos, que un examen químico posterior revela se trata de quilo. Presentan microfotografías.

La evolución posterior del enfermo a una granulía, confirma la presunción clínica sostenida con anterioridad por los comunicantes.

A propósito de esta presentación se hace un estudio completo de la cuestión poniendo el tema al día.

DECIMOTERCERA SESION CIENTIFICA: 14 de diciembre de 1937

Presidencia del Profesor Dr. E. A. Beretervide

Púrpura gangrenosa

Prof. Dr. F. Schweizer y Dr. F. D. Citón.—Los autores describen el caso de una niña de 17 meses de edad, sana hasta entonces, e hija de padres sanos, que presenta bruscamente una púrpura cutánea a predominio en las nalgas y muslos, y que a los ocho días las manchas se gangrenan con surco de delimitación entre los tejidos sanos y los necrosados, eliminándose luego las escaras y curando las ulceraciones. Hacen consideraciones sobre etiopatogenia, anatomía patológica y terapéutica de las púrpuras en general, resumiendo los pocos casos de púrpura gangrenosa que han sido publicados. Dada la rareza de las púrpuras gangrenosas presentan el caso como excepcional, máxime teniendo en cuenta que sobrevivió a la enfermedad, y la niña continúa sana después de dos años y medio de curada.

Progeria de Gilford. Distrofia sifilítica

Dr. R. R. Sundblad.—Se trata de un niño internado en el Servicio del Prof. J. C. Navarro, cuya sintomatología fundamental es:

1.º Hipotrofia estatural de 14 %. 2.º Aspecto senil de la cara. 3. Piel seca, rugosa, espinulosa, con manchas pigmentadas en raíz de miembros inferiores, en vientre, en cuello, y en axilas. 4.º Alopecia completa, con ausencia de cejas y pestañas. 5.º Deformaciones ungueales. 6.º Dentición retardada, mal implantada y decalcificada. 7.º Inteligencia muy por debajo de la correspondiente a su edad; irritabilidad. 8.º Silla turca aplanada; huesos decalcificados, trastornos de la osificación. 9.º Reacciones serológicas de la sífilis: positivas. Con el tratamiento específico ha mejorado últimamente sus lesiones ungueales y han aparecido algunos cabellos secos, delgados y opacos.

Sobre un caso de enfisema intersticial en una niña asmática

Prof. Dr. F. Schweizer y Dr. O. H. Senet.—Se presenta la observación clínica de una niña de tres años, asmática e infectada de tuberculosis, con enfisema agudo de la base del hemitórax derecho, por pasaje del aire a través de una adherencia pleural, a cuyo nivel la enfermita acusa dolor espontáneo. Después de haberse extendido desde la axila al pubis el enfisema se reabsorbe completamente en 15 días, no volviendo a producirse.

Discusión: *Prof. Beretervide.*—Recuerda el caso de un niño de la

misma edad, baciloso, que primero tuvo un neumotórax a válvula tratado con aguja permanente, y unos tres meses después, a raíz de un episodio asmático, un enfisema subcutáneo de intensidad alarmante que curó al cabo de 15 días.

Pleuresía mediastínicodiafragmática tuberculosa en un niño

Prof. Dr. F. Schweizer y Dr. O. H. Senet.—Niño de 7 años, con tos seca, persistente, a veces emetizante, que despierta dolor en la base del tórax, febrícula vespéral, adelgazamiento y palidez progresivos.

El examen clínico y radiológico muestra signos de un derrame mediastínico diafragmático. No se hacen punción.

La evolución es favorable; desaparece la fiebre, aumenta de peso, el examen físico se hace negativo y la sombra radiográfica es apenas perceptible a los 13 meses.

Discusión: *Prof. Casaubón.*—Recuerda que las sombras triangulares de las bases pulmonares suscitan la sospecha de una bronquiectasia, aunque no haya síntomas clínicos, por lo cual destaca la importancia que adquiere en estos casos la broncografía para el diagnóstico diferencial.

Dr. Senet.—Las particularidades clínicas y evolutivas del caso presentado descartan la presunción de una bronquiectasia, cuya sombra radiográfica puede ofrecer analogías con la sombra en escuadra del derrame mediastínico-diafragmático.

Poliserositis tuberculosa

Dres. A. Segers y A. Russo.—Los exponentes hacen consideraciones generales sobre la afección y establecen que la forma clásica de la misma es poco frecuente en la segunda infancia.

La casuística argentina es reducida y el caso que presentan, claro y concluyente, es único entre las 7.000 historias clínicas del Archivo de la Sala a que pertenecen.

Se trata de una niña de 12 años, que por sus antecedentes, sintomatología y dificultades diagnósticas que presentaba en el comienzo de su enfermedad, llevó a establecer en forma indiscutible la clasificación con que encabezan su presentación.

Evolución favorable de una nefrosis lipóidica por un sarampión intercurrente

Dres. C. P. Montagna y A. A. Rimoldi.—Refieren una observación de una niña de 5 años con un síndrome nefrótico lipóidico, edemas, albuminuria masiva, lípidos birefringentes en orina, oliguria con orinas densas, hipoproteinemia, hiposerinemia, descenso del cociente albuminoso, hiperlipemia, hipercolesterinemia y sin síntomas nefróticos (hipertensión arterial, hipertrofia de corazón, hematías en orina, etc.).

Con un régimen hipoproteico e hipoclorurado mejoró persistiendo

una albuminuria de 2.80 grs.; pero después de un sarampión contraído en la sala tuvo una mejoría humoral.

El hecho ya había sido observado por otros autores y refieren los ensayos de piroterapia provocada realizada por clínicos franceses e italianos que merecen ser tenidos en cuenta en casos de nefrosis no mejoran con el régimen de Epstein.

Discusión: *Prof. Schweizer.*—En los últimos tiempos ha observado 2 casos de nefrosis en los que se ensayaron diversos tratamientos con poco resultado y en los que se produjo mejoría indudable después de un sarampión en uno de ellos y de una serie de abscesos subcutáneos en el otro.

Prof. Casaubón: Hace consideraciones sobre la evolución de la nefrosis, que a veces mejoran después de un tiempo largo con el régimen o llegan al mismo resultado por un proceso infeccioso intercurrente, como un caso que presentó a esta Sociedad, de desaparición de los edemas por una dermatía erisipelatoide.

Consideraciones sobre un caso de neumotórax espontáneo

Dres. A. Segers y A. Russo.—Niña de 10 años, operada de mastoiditis derecha, en el postoperatorio sufre afección córticopleural. Es dada de alta curada y un mes después, reingresa portadora de neumotórax espontáneo con su cortejo nosológico completo. Radiográficamente: Neumotórax, adherencias pleurales en el ápex. Reacciones de Mantoux a distintas diluciones, negativas; Moro, negativa.

Cura espontáneamente en 4 semanas.

Osteoperiostitis y miositis concomitante de probable etiología luética

Dres. R. P. Beranger y O. Porta.—Se trata de una niña nacida a término en buenas condiciones. Los padres parecen ser sanos. La búsqueda de infección sifilítica en ellos resultó siempre negativa. (Reiteradas reacciones de Wassermann y Kahn negativas a pesar de la reactivación).

A los 12 días de edad, consulta la madre por una tumefacción dolorosa del muslo derecho.

El estudio radiográfico reveló la existencia de lesiones groseras de osteoperiostitis en los distintos segmentos esqueléticos. La serología en la niña fué siempre negativa.

Fué tratado en primer término con sales arsenicales trivalentes y posteriormente con una sal de bismuto liposoluble.

La mejoría fué inmediata sobre todo en lo que a las lesiones óseas se refiere. La tumefacción dejó de ser dolorosa pero con escasa modificación de su forma y volumen.

La biopsia de la masa tumoral establece la existencia de una miositis intersticial difusa con lesiones de endo, meso y perivasculitis.

Los autores después de hacer consideraciones sobre el diagnóstico diferencial concluyen creyendo estar en presencia de una osteopatía y miopatía sifilítica, haciendo recalcar la rareza de la observación.

Libros y Tesis

LA ANGIOCARDIOGRAFIA EN EL NIÑO. *Agustín Castellanos, Raúl Pereiras y Argelio García*. 1 volumen de 181 páginas, en inglés y en castellano. Editor, La Propagandista, S. A., Monte 87, La Habana, Cuba. 1938.

Sabidas son las dificultades con que se tropieza para diagnosticar una cardiopatía congénita: a datos clínicos semejantes corresponden malformaciones distintas; a síntomas aparatosos externos hay substratos anatómicos insignificantes, grandes malformaciones, sólo se ponen de manifiesto a veces en la mesa de autopsias.

El método de la Angiocardiografía es el adelanto más grande en esta rama de la Clínica Cardiológica, con que se cuenta actualmente para diagnosticar una malformación congénita; y en este sentido, los Dres. Castellanos, Pereiras y García merecen un caluroso elogio por haber preconizado y adoptado un procedimiento de gran utilidad diagnóstica.

El método adoptado es absolutamente inocuo, jamás han tenido que lamentar, después de muchas observaciones, accidente alguno; consiste en inyectar una sustancia opaca "perabrodil", "uroselectan B", etc., en una vena del codo, de la mano, safena interna, con aguja gruesa, en cantidad suficiente y con gran rapidez, obteniéndose en el momento las radiografías correspondientes.

De esta manera se visualizan el tronco venoso braqueocefálico y la vena cava superior, su posición y distribución. Pero lo que es más importante, la placa nos muestra la situación, forma, dimensiones de la aurícula derecha y del ventrículo del mismo lado, el infundibulum de la arteria pulmonar, región sigmoidea y suprasigmoidea, ramas derechas e izquierdas de la arteria pulmonar y sus grandes ramificaciones.

En un corazón congénito patológico se observa con gran claridad la estrechez de la arteria pulmonar, la comunicación interventricular, interauricular, la persistencia del conducto arterial, transposiciones de vasos, etc., etc.

En resumen, la angiocardiografía permite opacificar las cavidades derechas del corazón; 2.º, es un método gráfico y objetivo importante para el diagnóstico de las malformaciones congénitas; 3.º, es absolutamente ino-

cuo y sencillo en su técnica; 4.º, es posible practicarla postmortem para aclarar un diagnóstico cuando la necropsia no puede practicarse.

Los autores ilustran su trabajo con varias historias clínicas y sus respectivas imágenes radiológicas con contraste que son realmente convincentes y permiten asegurar el asiento anatómico de una malformación; y al poner en manos de los pediatras este método sencillo y seguro han contribuído con eficiencia al adelanto de esta rama de la Clínica Pediátrica.

A. Puglisi.

Análisis de Revistas (1)

BIOLOGIA. PATOLOGIA GENERAL

G. FROLA. *El ácido oxálico en la leche*. "Riv. Clin. Ped.". 1937: 35: 919.

El ácido oxálico se halla constantemente en la leche humana o vacuna, alrededor de 10 á 15 miligramos por ciento—levemente superior en leche de vaca. No existen modificaciones en este tenor, en relación con el tipo de alimentación, ni en los distintos momentos de la lactancia o de la lactada. Se instala con el calostro y existe durante la gestación y en la leche estancada. Todos estos fenómenos demuestran ser el ácido oxálico un componente fisiológico de la leche, y aunque no sabemos cual es su papel fisiológico, se puede asegurar que es un producto de secreción de la glándula mamaria y no una simple excreción de la misma.

A. Puglisi.

* M. R. BAILA y D. AGUILAR GIRALDES. *Electrocardiograma del recién nacido a término y del prematuro*. "Jornal de Pediatria", (Rio de Janeiro), 1937: 4: 345. "Rev. de la A. Med. Arg." (Bs. Aires), 1937: 51: 166.

Hay pocas referencias sobre el tema en la literatura; de ahí el interés de este trabajo que aporta datos basados en el estudio de 15 recién nacidos a término y 13 prematuros.

J. J. M.

C. HUGGINS y D. BUCHANAN. *Inervación simpática del esfínter externo de la vejiga*. "Am. J. of Dis. of Child.", 1937:54:1012.

Niño de 14 años con retención urinaria y constipación, debidas a una malformación de la porción sacra de la médula espinal; trastornos que disminuyen después de la sección del nervio presacro.

Los autores agregan que durante la operación pudieron observar que la estimulación del extremo periférico del nervio presacro provoca: a) la

(1) Todos los trabajos indicados con un asterisco (*), corresponden a autores latino-americanos.

contracción de la "estructura esfinteriana"; b) disminución del tamaño del verumontanum y c) emisión de secreción seminal y prostática.

A. Larguía.

E. B. SHAW. *Un estudio comparativo de la inmunización*. "Am. J. of Dis. of Child", 1937: 54: 973 .

En el presente artículo se estudió la posición del pediatra frente a los numerosos y nuevos métodos de inmunización activa que le son presentados por los centros científicos. El criterio que lo llevará a aceptar o rechazar dichos métodos debe basarse en su comparación con los antiguos procedimientos ya experimentados y para ello tendrá en cuenta su acción, utilidad e inocuidad.

En efecto, deben proporcionar: 1.º Una protección efectiva, con razonable seguridad y durante un período prolongado;

2.º La inmunización frente a una enfermedad debe ser de un valor capaz de compensar el trastorno, riesgo o gasto provocado por el método empleado;

3.º La inmunización adquirida durante el estado de salud no puede traer sino riesgos de escasa importancia y nunca desproporcionados con la gravedad de la enfermedad contra la cual se busca la inmunización.

A continuación el autor estudia de acuerdo a las normas de conducta enumeradas, los resultados de la vacunación contra la viruela, la difteria, la escarlatina, la coqueluche, la poliomielitis y la tuberculosis.

Termina su artículo pidiendo que el pediatra al experimentar nuevos métodos, no sea el primero en ensayarlos ni el último en abandonar los antiguos procedimientos.

A. Larguía.

* B. E. SAS. *La infección focal en la segunda infancia*. "Sem. Méd.", (Bs. Aires), 1937: 2: 1010.

La infección focal constituye un problema pediátrico. La localización bucofaucial de la infección focal es la más frecuente en niños de segunda infancia. Es manifiesta la acción nociva del foco séptico sobre el estado general y es evidente en ciertas afecciones definidas tales como la glomerulonefritis, reumatismos, uveítis y queratoconjuntivitis. La infección focal se traduce con frecuencia en la fórmula hemática por una leucocitosis más o menos acentuada.

Historias clínicas de 10 casos.

Conclusiones del autor.

* G. PRADO VARGAS. *Algunas consideraciones sobre las alteraciones de los granulocitos neutrófilos en los procesos sépticos y enfermedades infecciosas de la infancia*. "Vida Nueva", (La Habana), 1937: 11: 237.

Basado en 10.000 hemogramas estudia el autor las principales alteraciones que sufren el núcleo y el protoplasma de los neutrófilos bajo

la acción de los diversos procesos sépticos; y cree que tales alteraciones estudiadas seriadamente constituyen una guía importante para el clínico respecto a la evolución de sus casos.

J. J. M.

W. C. BLACK. *Gota a gota continua endovenosa en los niños*. "Archiv. of Dis. in Child.", (Londres), 1937: 12: 381.

Describe el autor el equipo propio y la técnica utilizada. Destaca las ventajas del método, al eliminar el riesgo de embolias, trombosis, plétora brusca y heridas infectadas, los cuales son mayores cuando se inyecta sangre.

C. M. Pintos.

S. TASSOVATZ y B. TASSOVATZ. *A propósito del shock grave después de la transfusión. Por infección, por anemia perniciosa o por leucemia*. Arch. des Med. des Enf.", 1937: 40: 803.

Con Tzanek y R. Liége, los autores están de acuerdo en que la mayoría de los accidentes graves no se deben a una incompatibilidad de grupos sanguíneos, a la hemólisis ni a la citratación de la sangre. Los accidentes son debidos a una incompatibilidad entre los plasmas del dador y receptor. Esta incompatibilidad es congénita o adquirida generalmente en el curso de alguna enfermedad, sobre todo del tipo infeccioso grave.

A. N. Accinelli.

VITAMINAS. AVITAMINOSIS

* A. CASTELLANOS y E. GALÁN CONESA. *Forma cutánea de la avitaminosis A en el niño*. "Bol. de la Soc. Cubana de Ped", (La Habana), 1937: 9: 402.

Hoy está completamente establecido que la avitaminosis A puede determinar síntomas cutáneos absolutamente específicos. La lesión anatómopatológica fundamental es la hiperqueratosis pilar. Desde el punto de vista clínico llama la atención la sequedad de la piel, la escasa o ausente sudoración y las pápulas foliculares. Corrientemente los síntomas cutáneos se observan asociados a xeroftalmía o a la ceguera nocturna, pero se pueden encontrar casos típicos en sujetos con ausencia de los otros síntomas característicos de avitaminosis A. La enfermedad se manifiesta raramente en los lactantes; en cambio en la segunda y en la tercera infancia existen casos numerosos, aunque las estadísticas demuestran que la edad más afectada es de 15 a 30 años.

Los autores presentan el caso de un niño mestizo de 6 años, que siempre fué pobremente alimentado por la situación económica de la familia; su comida consistía generalmente en viandas y plátanos. No tomaba leche sino en raras ocasiones e ingresa al servicio por un herpes de la

cara, después de tres días a dieta de jugo de frutas. Aparte de su lesión facial se comprueba piel seca y áspera y ausencia de sudoración; se tiene la impresión de pasar la mano por papel de lija grueso. En las regiones glúteas, región póstero externa e interna de ambos muslos, cara anterior de las piernas, cara dorsal de los antebrazos, se nota una serie de pápulas duras, salientes, de localización folicular; la mayoría son puntiformes, espinulosas. El número de esta pápulas es realmente notable: están distribuidas en todo el tegumento cutáneo de las extremidades y tronco, aunque predominan de un modo destacado en las regiones señaladas. Algunas aisladas, la mayoría se agrupan en forma circular en número de 20 a 40. Cada una de las pápulas tienen un diámetro de 2 a 4 mm. y sobresalen de la piel vecina. Cuando se hace expresión, sale al exterior una pequeña masa dura, semitranslúcida, como una pequenísima semilla y deja entonces un pequeño orificio en forma de cráter. Hecho el diagnóstico de hiperqueratosis folicular por avitaminosis A se instituye tratamiento con 30 gotas diarias de adexolin y alimentación mixta a base de leche, féculas y proteínas animales. El niño es dado de alta al mes, completamente curado y habiendo aumentado tres libras y media de peso.

J. J. M.

* A. CASTELLANOS. *Contribución al estudio anatómopatológico de la Xerofthalmía del niño*. "Bol. de la Soc. Cubana de Ped.", (La Habana), 1937: 9: 383.

1.º Se hace la descripción de un caso de queratomalacia incipiente que pudo ser examinado desde el punto de vista histopatológico.

2.º Las lesiones corneales consisten en lesiones esencialmente tróficas. No había huellas de infección bacteriana de consideración. 3.º Se describen las lesiones clásicas halladas en la queratomalacia experimental y de las pocas que existen en la enfermedad humana. 4.º Las alteraciones encontradas por el autor vienen a robustecer lo mantenido por otros autores en el sentido de que la xerofthalmía es específica de la avitaminosis A y que la infección bacteriana, especialmente el bacilo xerosis, es secundaria; ella se produce cuando la deficiencia de vitamina A determina cambios tan intensos en los tejidos oculares que se facilita la acción de los gérmenes que continuamente lo rodean.

Resumen del autor.

* A. CASTELLANOS. *El síndrome pelagroide-beri-bérico*. "Vida Nueva", (La Habana), 1937: 11: 199.

El autor insiste en la descripción del síndrome estudiado por él en 1935 y basándose en las descripciones de autores extranjeros considera que pueden identificarse con el mismo la "culebrilla" o "mala enfermedad de los chiquitos" de Méjico y la enfermedad de Williams de la Costa de Oro (Africa).

La enfermedad se desarrolla de un modo casi exclusivo en los niños pobres, de la ciudad o comarcas campesinas, atacando predilectamente la

raza negra. Se inicia por un edema simétrico afectando de un modo más intenso las extremidades inferiores; edema frío, blando, depresible. Casi al mismo tiempo aparece un exantema difuso, de color rosa claro al principio, comenzando por las extremidades inferiores y atacando con menor intensidad la cara y regiones dorsales de las manos. Cuando el exantema está establecido existe un estado de abatimiento notable; otras veces muestra una intranquilidad extraordinaria. Desde que comienza el exantema las extremidades inferiores se debilitan y progresivamente se nota que le es imposible al enfermo moverlas. Reflejos tendinosos disminuidos y luego abolidos. Nunca hay trastornos esfinterianos. Sensibilidad táctil y dolorosa disminuída; en otros casos, hiperestesia. El exantema va extendiéndose a medida que aumenta la intensidad de su coloración que llega a hacerse rojo langosta. Luego se atenúa y vira al pardo más o menos oscuro. Aparece luego un intensa descamación en grandes colgajos, los que descubren una superficie cutánea acrómica o hipocrómica, lisa y brillante.

En los casos favorables el edema disminuye poco a poco, se restablece la diuresis, el sensorio y la motilidad.

Es posible la concomitancia con otros tipos de avitaminosis (xerofthalmía, raquitismo).

La enfermedad es siempre muy grave; la mayor parte de los casos sucumben a pesar del tratamiento intensivo y específico: la muerte ocurre con hipotensión, hipotermia, taquicardia, inconsciencia, disnea, etc. La muerte súbita es muy frecuente, aún en la fase de mejoría.

El mejor tratamiento para estos cuadros es el siguiente: transfusiones sanguíneas repetidas, administración de vitaminas, especialmente la B¹ y B², leche albuminosa.

Es evidente que esta enfermedad se debe a una avitaminosis. Para el autor es producida exclusivamente por la deficiencia de los factores B.

Las insignificantes variaciones regionales o continentales se deben a particularidades intrínsecas de la alimentación deficiente, pues aunque pobres en vitaminas B, los alimentos típicos de los diferentes países tienen contenido distinto en las fracciones B, la ausencia de cada fracción controlando la intensificación o disminución de determinado síntoma.

J. J. M.

M. ANTONINI. *La acción de la vitamina A sobre la curva glicémica.* "Il Lattante", 1937: 8: 551.

El autor ha estudiado en 20 niños el comportamiento de la glucemia en ayunas y de la administración de vitamina A sea por boca o por vía hipodérmica, obteniendo casi constantemente un descenso de los valores de la glucemia en ayunas, juntamente a una marcha particular muy regular de las respectivas curvas glucémicas y de sus valores respectivos.

B. Paz.

A. FLEISCH. *La vitamina artirraquítica y la irradiación de los productos alimenticios*. "La Presse Médicale", 1937: 88: 1542.

Bajo la irradiación de la ergosterina se forma, no sólo la vitamina D² sino también en transformaciones sucesivas la luministerina, no tóxica, la taquisterina, tóxica, etc. etc. (Windaus). Así, pues, una irradiación insuficiente produce la taquisterina, substancia tóxica y una irradiación excesiva la toxisterina, también tóxica. Actualmente se ha conseguido obtener la vitamina D², libre de substancias tóxicas. Las dosis de esta vitamina 100 o 200 veces superiores a la dosis terapéutica producen efectos tóxicos. Citan las experiencias de varios autores que han conseguido demostrar la diferencia entre la acción de la vitamina D² cristalizada proveniente de la ergosterina y la acción de la vitamina D natural del aceite de hígado de bacalao. En 1936, los trabajos de la escuela de Windaus llegan a la constatación neta que la vitamina D² difiere en su composición y constitución química de la vitamina D natural.

Reconocida la toxicidad de los productos irradiados, los industriales conscientes han puesto en venta la vitamina D² cristalizada libre de substancias accesorias tóxicas.

En una encuesta hecha por la redacción del *Zeitschrift für Vitaminforschung* la mayoría de los médicos consultados se declararon opuestos a una profilaxis del raquitismo infantil por leche irradiada. Transcribe la opinión de Mme Randoín: "El empleo creciente y no controlado de alimentos artificialmente enriquecidos en vitamina D por irradiación no puede ser recomendado".

La irradiación de la leche, además de producir productos tóxicos, destruye parcial o totalmente las vitaminas naturales A y C. Lesné ha declarado en la Academia de Medicina: "La venta libre de substancias alimenticias irradiadas no es solo inútil sino perjudicial". Esta Academia ha adoptado una resolución expresando el deseo que los alimentos vitaminizados en factor D solamente deben ser vendidos en farmacias por prescripción médica y con autorización expresa de los padres competentes. Finaliza el trabajo con un resumen de la legislación existente en Suiza sobre los productos alimenticios y farmacéuticos con vitaminas.

I. D. B.

DEFORMIDADES CONGENITAS

* B. XAVIER FILHO. *Algunos casos de deformidades craneanas en lactantes (Oxicefalia y Exencefalia)*. "Pediatria e Puericultura", (Bahía, Brasil), 1937: 6: 47.

Presenta el autor dos observaciones de lactantes de dos y cuatro meses respectivamente con cierre completo de la fontanela anterior y deformación típica del cráneo: ambos parietales ya soldados, forman una eminencia semiesférica, saliente un centímetro en relación al nivel del frontal normal. Ausencia en ambos casos de antecedentes específicos.

J. J. M.

- * S. GONZALEZ AGUIRRE, M. DE LA FARE y D. MASALIN. *Malformación congénita de la columna vertebral*. "Arch. Am. de Med.", (Bs. Aires), 1937: 13: 99.

Se trata de un niño de 6 años, cuya madre le nota desde los diez meses de edad una deformación de la columna vertebral caracterizada por cierta rigidez del cuello, brevedad del mismo y hombros elevados: la cabeza presenta una inclinación y ligera rotación hacia la izquierda. Escoliosis dorsal a convexidad derecha, con curva de compensación lumbar. Los movimientos activos y pasivos de la columna se encuentran limitados en lo que respecta a la porción cervical.

El examen radiográfico minucioso y difícil de interpretar por las alteraciones considerables de las piezas vertebrales revela entre otras malformaciones, somatoquisis de la 3.^a, 4.^a, 6.^a y 7.^a cervicales; desde esta última hasta la 6.^a dorsal aparece un macizo óseo en el que apenas se divisan algunas interlíneas.

Los autores clasifican este caso entre las anomalías morfológicas de Putti y de éstas, encuadra en el síndrome individualizado por Klippel y Feil (2.^o tipo); pero con el agregado de otras deformidades en columna lumbar y sacra.

J. J. M.

- * F. J. ROCA. *Aplasia de femur*. "Anales de la Soc. de Puericultura de Bs. Aires", 1937: 3: 103.

Historia clínica de una niña recién nacida que presenta esta anomalía. Resumen de las diversas teorías etiopatogénicas que tratan de explicar estas distrofias óseas. El tratamiento curativo es siempre operatorio.

J. J. M.

- M. MENNENGA. *Sobre el porvenir de los enfermos operados de espina bífida*. "Bruns Beitrage zur Klinischen Chirurgie", 1937: 165: 434.

Desde el año 1928 ha observado 44 casos de espina bífida en la clínica de Königsberg, de los cuales 20 eran del sexo masculino y 24 del femenino. 35 casos han sido examinados en los primeros 4 meses de la vida; 4 casos alrededor de un año; 5 casos de más edad; el enfermo mayor tenía 16 años.

Localización: 32 casos en la región lumbosacra; 7 en la región dorsal, los otros casos en la región cervical. Hay que agregar un caso de meningocele en la proximidad de la gran fontanela y otro en la raíz de la nariz. Los desórdenes que acompañaban estas malformaciones eran variables: 9 casos de parálisis espásticas de los miembros inferiores, los casos de parálisis flácidas, 5 casos con hidrocefalia.

Todo los casos han sido tratados quirúrgicamente: bajo anaestesia con éter liberación del meningocele teniendo cuidado de no lesionar el tejido y fibras nerviosas y cuando ha sido posible sutura de la duramadre, de los músculos y de la fascia; a causa de la tensión de la piel no se ha

obtenido en la mitad de los casos más que una cicatrización por segunda intención.

Sobre 44 operados: 20 muertes postoperatorias (12 por meningitis). Sobre 24 enfermos curados: 15 solamente han podido ser seguidos. De estos últimos, a la curación completa solo han llegado dos.

En los 13 casos restantes los resultados son más o menos malos y el autor los divide en tres grupos:

1.° Niños muertos en el año que sigue a la operación a consecuencia de los trastornos paralíticos o del meningocele;

2.° Tres casos, con 2 niños todavía vivos un año y dos años y medio después de la operación pero ellos son hidrocefalos, mientras que el tercero muere 6 años después de la operación sin haber presentado trastornos;

3.° 5 casos: 2 niños, 3 niñas, edad de 2 á 9 años con trastornos esfinterianos o trastornos motores.

En resumen: sobre 44 casos operados no se han obtenido más que dos resultados satisfactorios.

I. D. B.

* J. G. CABRERA CALDERÍN y J. M. LABOURDETTE SCULL. *Sinus inversus totalis*. "Bol. de la S. Cubana de Ped.", (La Habana), 1937: 9: 437.

Niña que llega a la consulta por una lesión tuberculosa pulmonar. El examen clínico, la radiografía y el electrocardiograma ("en espejo"), confirman la anomalía.

J. J. M.

P. KUTUMBIAH y P. KESAVASWAMY. *Eventración del diafragma*. "Indian J. of Ped.", (Calcuta), 1937: 4: 175.

Un caso de hernia diafragmática en un niño de 5 años, cuyo padecimiento se traducía por hipotrofia y vómitos. Tórax deformado con saliencia del esternón y hundimiento de la parrilla costal izquierda. Timpanismo y abolición del murmullo en hemitórax izquierdo, desplazamiento del corazón hacia la derecha. Radiografía típica.

J. J. M.

G. WHATLEY. *Teratoma mediastinal en un niño de 7 meses*. "Am. J. of Dis. of Chil.", 1937: 54: 1057.

Se comenta la historia clínica, diagnóstico, intervención quirúrgica y estudio anatómopatológico de un teratoma mediastinal en un niño de 7 meses. Se llegó al diagnóstico de quiste dermoideo por el estudio de las radiografías, síntomas físicos y análisis del líquido obtenido por una toracocentesis. El autor llega a la conclusión de que la completa extirpación del tumor ofrece grandes probabilidades de vida a estos enfermos.

A. Larguía.

ENFERMEDADES AGUDAS INFECTOCONTAGIOSAS

- * R. A. GRILLO. *Eritema infeccioso en Costa Rica*. "Rev. Médica", (San José, Costa Rica), 1937: 5: 73.

Las observaciones del autor y de otros investigadores del país, comprueban que el E. I. de Escherich se ha presentado últimamente en Costa Rica en forma aislada y epidémica.

J. J. M.

- * L. TREPAT. *Difteria cutánea primitiva sobre un eczema infantil*. "Rev. de la A. Méd. Arg.", (Bs. Aires), 1937: 50: 186.

Se trata de un niño de 10 meses, afectado de un eczema vulgar, que impetiginizado luego, se complica rápidamente de difteria cutánea, con propagación ocular secundaria y terminación fatal tardía. El autor aconseja pensar en la difteria cutánea ante toda dermatosis que se cubra de exudados grisáceos, adherentes, más o menos pseudomembranosos, con un estado general malo, sobre todo si hay noción de contagio. Practicar el examen bacteriológico inmediato ante la menor sospecha pues de la precocidad de su aplicación depende la eficacia de la seroterapia.

J. J. M.

- G. PASSEAU y P. CARREZ. *El tratamiento de la difteria grave por la estriquina a fuertes dosis*. "Arch. des Med. des Enf.", 1937: 40: 710.

La toxina diftérica aumenta la tolerancia para la estriquina; este hecho unido a la rápida eliminación y a la ausencia de acumulación permite usar dosis altas en forma prolongada; solo existe una contraindicación: el "croup".

La eficacia de la estriquinoterapia depende de la precocidad de su iniciación y de la posología suficientemente enérgica.

El tratamiento de ataque consiste en dar como dosis media, medio milígramo por kilo de peso en las 24 horas, repartida entre 5 y 8 inyecciones; a esta dosis debe llegarse a los 3 ó 4 días en aumento progresivo. En las formas muy graves puede darse si la tolerancia lo permite, hasta un milígramo por kilo de peso y por día.

Las dosis fuertes deben mantenerse alrededor de 30 días y luego disminuirse progresivamente reemplazando parte de la dosis inyectable por la vía bucal.

La estriquina debe usarse conjuntamente con el suero.

A. N. Accinelli.

A. STROE y D. HORTOPAN. *Investigaciones clínicas y experimentales sobre la difteria maligna*. "Arch. des Med. des Enf.", 1937: 40: 681.

Los autores estudian 1.373 casos de difteria seguidos en Bucarest y llegan a la conclusión de que las formas malignas son más frecuentes de lo que se cree, lo mismo que la mortalidad que ellas producen.

Consideran como difteria maligna todo caso que tenga por lo menos dos de las manifestaciones siguientes: falsas membranas invasoras; adenopatía voluminosa con edema periganglionar; trastornos cardiovasculares; manifestaciones hemorrágicas; trastornos renales. Deben tenerse muy en cuenta las parálisis precoces, la fetidez específica del aliento, la presencia de placas necróticas faringo amigdalinas.

Los factores que condicionan la difteria maligna son: virulencia y toxicidad más elevadas de ciertas cepas de bacilos, el terreno, las asociaciones microbianas sobre todo el streptococo. Los autores observaron en muchos casos la asociación con gérmenes anaerobios.

La elevada mortalidad de la difteria maligna sobre todo en los países germánicos ha hecho poner en duda la eficacia del suero antidiftérico.

Los autores son partidarios de las grandes dosis 40 a 100 mil unidades en la primera inyección por vía endovenosa e intramuscular. La inyección se repite el segundo y tercer día a la dosis que exija la evolución de la enfermedad. Cantidad total hasta 500.000 unidades.

Asocian frecuentemente el suero antigangrenoso, la dosis depende de la edad y gravedad del caso. Primera inyección de 20 a 100 cm³. Dosis total de 40 a 800 c.c.

A. N. Accinelli.

R. CRUCHET y E. GINESTOUS. *La sueroterapia en el tratamiento de la parálisis diftérica*. "Arch. des Med. des Enf.", 1937:40:725.

Las conclusiones a que llegan los autores son las siguientes: Debe practicarse la sueroterapia en la parálisis diftérica, aún cuando aparezca después de la curación aparente. La dosis debe ser de 40 a 60 c.c. en los primeros días, disminuyendo los siguientes. No debe sobrepasarse 100 a 200 c.c.; en algunos casos excepcionales se llega a 500 c.c.

La inyección endovenosa de 100 a 200 c.c. se aconseja en los casos graves. En las formas malignas acostumbran asociar suero antigangrenoso.

A. N. Accinelli.

G. CASTELLI BORGHIOTA. *La investigación electrocardiográfica del reflejo óculo cardíaco en el diftérico y no diftérico y su valor semiológico como exponente del estado del miocardio en la difteria*. "Riv. di Clin. Ped.", 1937:35:886.

El electrocardiograma en 1.^a derivación, durante y después de la estimulación vagal obtenida por compresión ocular (reflejo óculocardiaco) en niños diftéricos con parálisis postdiftérica grave, mediana o leve, o sin parálisis, en distintos estadios de convalecencia, y que presenta-

ban todos, a excepción del reflejo óculocardíaco, un electrocardiograma normal y sin signos clínicos de miocarditis, ha revelado con esta técnica, pausas, del tipo bloqueo, con la duración de algunos segundos y constantemente la desaparición de la onda P, ritmo ventricular, R. T normal. En niños no diftéricos (controles) el electrocardiograma normal antes del estímulo, no reveló jamás durante el reflejo anormalidad alguna en las ondas P. Se trata de un estado patológico latente en la difteria que se manifiesta por el reflejo.

A. Puglisi.

* GÓMES DE MATTOS. *Consideraciones sobre el diagnóstico de la coqueluche*. "Pediatría Prática", (San Pablo, Brasil), 1937:8:1.

Después de pasar minuciosa revista a todos los caracteres semiológicos de la tos del coqueluchoso, el autor concluye que la búsqueda del bacilo de Bordet-Gengou en las mucosidades faringotraqueales debe emplearse, siempre que los signos clínicos no lleven a la convicción diagnóstica.

J. J. M.

* E. CORREA DE AZEVEDO y M. SALDIVA NETO. *Sobre un caso de coqueluche complicado de púrpura*. "Arch. de Ped.", (Río de Janeiro), 1937:9:209.

Un niño de 3 años, presenta a los 8 días de iniciada una coqueluche, hematuria y petequias en dorso y cara de extensión de los miembros, algunas hasta de 2 cm. de diámetro. Al examen de sangre, anemia, leucocitosis, disminución del número de plaquetas (80.000), y aumento del tiempo de sangría (30'). La evolución parece indicar que la púrpura era sintomática y no esencial, puesto que la trombocitopenia desaparece a los pocos días, aumentando la cifra de plaquetas a 488.780 y descendiendo el tiempo de sangría a 2'30". A la historia clínica acompañan algunas consideraciones sobre clasificación y tratamiento del síndrome de púrpura.

J. J. M.

JENO KRAMAR. *Observaciones sobre la miocarditis en focos, de origen gripal*. "Riv. di Clin. Ped.", 1937:35:936.

La predisposición a las enfermedades cardíacas a aumentado en Hungría también en los niños, y esto en lo que se refiere a las afecciones de orígenes diversos. Por esta circunstancia el autor, ha podido estudiar frecuentemente las miocarditis agudas que acompañan a los catarrros de las vías respiratorias superiores de origen gripal. Describe las formas que se presentan al comienzo y en el curso de la enfermedad, los síntomas generales y locales, los signos físicos y electrocardiográficos y excluye el origen reumático por normalidad de la eritrosedimenta-

ción. La principal condición de la curación completa es el diagnóstico precoz.

J. J. M.

LESNÉ, CAYLA y LICHTENBERGER. *Paludismo de inoculación en un lactante de 7 meses, después de inyección de sangre paterna*. "Bull. de la Soc. de Ped. de París", 1937, pág. 665.

Niño enfermo de bronconeumonía. Durante 7 días consecutivos, recibe 5 inyecciones de 10 c.c. y 2 de 5 c.c. de sangre paterna, todas intramusculares.

Dos meses después de las inyecciones de sangre, enferma con accesos de fiebre intermitente con la curva térmica de la cuartana. En uno de los exámenes de sangre, se comprueba la presencia de hematozoarios de plasmodium malariae.

El padre del niño aparentemente sano, había estado 13 años antes en el Camerón, donde enfermó con accesos febriles.

Los autores señalan el peligro de las transfusiones de dadores portadores de un paludismo latente ignorado y aconsejan las medidas tendientes a evitar accidentes semejantes.

(Recordamos que en 1936 fueron presentadas a la S. Argentina de Pediatría—véase Archivos Argentino de Pediatría, 1936:7; págs 573 y 579—dos comunicaciones, una de los Dres Cervini, Urquijo y Quian y otra de los Dres. Abdala y Savón Salaberry en las que se describían sendos casos semejantes a los presentados por Lesné, Cayla y Lichtenberger, en los cuales el paludismo se inoculó por inyecciones intramusculares de sangre de la madre y se presentó a los 25 días y al año y medio respectivamente. Lamentamos que las observaciones de nuestros compatriotas no figuren en la bibliografía de los distinguidos pediatras franceses, puesto que su desconocimiento hace atribuir al interesante caso presentado a la Sociedad de Pediatría de París, el carácter de "primer ejemplo de paludismo transmitido por inyecciones intramusculares de sangre").

J. J. M.

H. G. HUBER. *Sobre el empleo del prontosil en el lactante y en la segunda infancia*. "Münch. Med. Wschrft.", 1937, pág. 1257.

El prontosil administrado por vía oral o por vía intramuscular en el tratamiento de la erisipela, de la piuria colibacilar y de la septicemia colibacilar presta excelentes servicios, constituyendo el recurso terapéutico de elección en tales afecciones. En ciertos casos de empiema estreptocócico también se le ha empleado ventajosamente. En otras afecciones provocadas por estreptococos los resultados no han sido tan convincentes. Sin embargo, conviene emplearlo en tales casos.

En el tratamiento de la escarlatina, el prontosil según las observaciones efectuadas hasta la fecha ha fracasado por completo. En las afecciones estafilocócicas también se han registrado éxitos aislados. En un

caso de meningitis meningocócica y en otro de fiebre tifoidea el pronosil dió también resultado favorable. En lo que se refiere a su empleo en las manifestaciones poliartríticas, no poseemos aún observaciones en la infancia en número suficiente.

La tolerancia del producto es buena. El autor no ha observado fenómenos desagradables ni por vía oral ni intramuscular. Dosis: En el lactante de corta edad, $\frac{1}{4}$ comprimido 3 a 4 veces al día; en el lactante mayorcito, $\frac{1}{2}$ comprimido 2 ó 3 veces al día; en la segunda infancia, 1 comprimido 3 veces al día en los primeros días, disminuyendo luego progresivamente las dosis. ("Jornal de Pediatria, Río de Janeiro", 1937: 4:396).

TUBERCULOSIS

P. ARMAND-DELILLE y E. WOLINETZ. *Chancro de inoculación cutánea tuberculosa*. "Bull. de la Soc. de Ped. de Paris", 1937, pág. 673.

Niños de 16 meses con pequeña lesión ulcerosa en mejilla derecha, tórvida, en la cual el examen de bacilos es negativa, y una voluminosa y múltiple adenopatía satélite cervical, de marcha fría, en la cual la punción permite obtener un pus verdoso con abundantes bacilos ácidosresistentes. R. de Mantoux intensamente positiva. Radiografía pulmonar negativa. Madre bacilífera.

J. J. M.

M. JAQUEROD. *Las fases evolutivas de la tuberculosis pulmonar*. "La Presse Médicale", 1938: pág. 157.

Después de referirse a las ideas de Ranke sobre la evolución de la tuberculosis (1.º, complejo primario; 2.º, de generalización hematógena, consecutiva a la infección linfática primaria; 3.º, comprende todas las manifestaciones clínicas y anatómicas de la tuberculosis crónica localizada) y la alergia (el primer estado sería un estado prealérgico o de indiferencia; el 2.º, estado de alergia anafilaxia; el 3.º, estado de alergia inmunidad), el autor trata de adaptar esa clasificación a la clínica, basándose esencialmente en las constataciones hechas diariamente en la práctica fisiológica y confirmada por exámenes radiológicos y anatómopatológicos.

Divide la tuberculosis pulmonar en tres fases evolutivas típicas. Cada una de ellas corresponde a un período de la vida: 1.º, tuberculosis del tipo infantil; 2.º, tuberculosis del tipo juvenil y 3.º, tuberculosis del tipo del adulto.

1.º *Tuberculosis de tipo infantil*: Se trata de la primoinfección tuberculosa. Las manifestaciones anatómopatológicas y clínicas de la misma son actualmente bien conocidas. La imagen radiográfica de esta primoinfección que se ha llamado complejo primario es bien característica. Se traduce clínicamente por una poussée febril acompañada generalmen-

te de trastornos gastrointestinales. La evolución es muy semejante en todos los casos.

En la radiografía, contrariamente a lo que se observa en las infecciones agudas, como la bronconeumonía gripal, por ejemplo, donde la regresión de las lesiones se hace en algunas semanas, la lesión tuberculosa tarda uno o dos años para borrarse, dejando siempre en el parénquima o en los ganglios secuelas indelebles. Todo esto es bien conocido.

Después de algunos meses de convalecencia el niño se desarrolla normalmente hasta la edad de 20 años. Sin el examen radiográfico muchos de estos casos de primoinfección serían desconocidos y diagnosticados como gripe o paratífus.

Esta forma clínica se encuentra esencialmente en los niños del primero al décimo año.

2.º *Tuberculosis de tipo juvenil*: Sabemos hoy día que la infección tuberculosa no se detiene en la formación del complejo primario. Rápidamente, aún en el curso del período febril, la barrera ganglionar es franqueada y los bacilos hacen irrupción en el torrente sanguíneo produciendo una diseminación de los gérmenes en todo el organismo, pudiendo provocar la muerte por tuberculosis miliar o meningea. Se admite también, que en el curso de esta diseminación, los bacilos pueden fijarse en pequeña cantidad en ciertos órganos donde pueden quedar latentes durante años y aún durante toda la vida.

Siguen a continuación, interesantes conceptos sobre la evolución de la tuberculosis juvenil y del adulto.

Cuando se refiere al tratamiento, formula esquemáticamente las siguientes indicaciones: Tipo infantil, abstención. Tipo juvenil: cura de reposo o neumotórax artificial. Tipo adulto: tuberculina o colapsoterapia quirúrgica.

Un cuadro extraído del Boletín de la Asociación Canadiense contra la Tuberculosis, muestra la benignidad de esta enfermedad hasta los 20 años y su gravedad en sujetos de 20 a 25 años.

Hace notar que esta clasificación por edades no es absoluta. Cuando la primoinfección ha sido demasiado masiva, la reacción perifocal del complejo primario puede d'emblee ser de tipo de tuberculosis juvenil y pasar a la formación de caverna. Se ven también formas juveniles tardías y a los 20 años se pueden observar formas que recuerdan la primoinfección de la infancia.

I. D. B.

* G. ARAOZ ALFARO. *El eritema nudoso y sus relaciones con la alergia y la infección tuberculosa*. "Rev. de la As. Médica Argentina", 1937: 51:88.

1. El E. N. es en la inmensa mayoría de los casos, particularmente en la infancia una manifestación de infección tuberculosa. Excepcionalmente, puede depender de otros estados infecciosos.

2. Constituye a menudo un signo de primoinfección tuberculosa, coincidiendo con el establecimiento de la primera fase de alergia.

3. Cuando se presenta en el curso de una tuberculosis en evolución, responde generalmente a una nueva fase de exaltación de la alergia.

4. En uno y otro caso, por lo común evoluciona benignamente y si se ha producido un brote apreciable en la infección tuberculosa, ésta declina por lo general y cura ulteriormente. Excepcionalmente, puede ser seguido de evolución aguda de la enfermedad.

5. Para asegurar en lo posible esa evolución favorable ulterior, es menester colocar al convaleciente de E. N. en las mejores condiciones de higiene, aireación y alimentación, recurriendo, siempre que se pueda, a una larga permanencia en la campaña, la montaña o las playas marinas, según las indicaciones de cada caso.

Conclusiones del autor.

M. NASTA, M. BLECHMAN Y M. STANESCO. *Intradermorreacción a la tuberculina e investigación del bacilo de Koch en el contenido gástrico como elemento de diagnóstico y pronóstico de la tuberculosis infantil.* "La Presse Médicale", 1938: pág. 415.

La investigación del bacilo de Koch en el contenido gástrico, preconizada hace algún tiempo por Meunier, puede ser considerada hoy día como uno de los procedimientos más exactos para el diagnóstico de la tuberculosis en el niño pequeño.

Se ha encontrado el bacilo en todos los casos de infiltrado primario y secundario. En 4 sobre 5 casos de tuberculosis de los ganglios mediastínicos. Cuando esta adenopatía es la consecuencia de una infiltración pulmonar reciente, el resultado es siempre positivo.

Las investigaciones de Sayé han demostrado que la frecuencia de los resultados positivos disminuye con la edad. Niños de 0 a 1 año, sobre 16 exámenes, 12 positivos; niños de 3 a 4 años, sólo 5 sobre 24.

El grado de sensibilidad a la tuberculina ha sido ya utilizado por otros autores como medio de apreciación de la actividad o de la importancia de las lesiones tuberculosas más o menos latentes en el niño.

Los autores han investigado el grado de sensibilidad a la tuberculina y el bacilo de Koch en el jugo gástrico en 47 niños de 3 meses a 2 años. Emplean diluciones de tuberculina al 1 por 10.000 y 1 por 1.000.

Han agrupado los resultados obtenidos en tres grupos:

1.º grupo: Niños que no reaccionan a la dilución 1 por 1.000: 20. En el examen radiológico no se observan imágenes anormales, examen bacteriológico negativo.

2.º grupo: Niños presentando una reacción moderada (+) a la dilución 1 por 10.000: 10. De éstos, 5 tenían una imagen radiológica anormal, 3 una adenopatía tráqueobrónquica, 2 reacciones perihiliares; la búsqueda del bacilo ha sido positiva en 3. En los otros 5 la imagen radiológica era normal; se encontraron bacilos en 3. En consecuencia, en este grupo, 6 sobre 10 niños tenían bacilos en el contenido gástrico.

3.º grupo: Niños presentando una reacción positiva intensa (++), a la dilución 1 por 10.000. En doce de ellos, la inoculación del contenido

gástrico o bien el examen de las deposiciones ha sido positiva. La mayor parte acusaban signos clínicos, confirmados por la radiografía. En 5 niños el examen bacteriológico fué negativo, uno solo tenía imagen radiológica normal.

De los casos examinados, la ausencia de bacilos ha coincidido con lesiones menos importantes. Los niños del 1.º grupo habían sido vacunados con el B. G. G.

I. D. B.

O. PAISSEAU, J. VALTIS y EL. KAYEM. *Sobre ciertas anomalías de las reacciones tuberculínicas*. "La Presse Médicale", 1938:13:225.

Han reunido, después de 3 años, 17 observaciones de niños en contacto prolongado con tuberculosos bacilíferos en los que, las pruebas de cuti e intradermorreacción a la tuberculina han dado resultado negativo. Han observado además las siguientes anomalías:

1.º Larga persistencia de la disociación entre la cutirreacción negativa a la tuberculina y la intradermorreacción positiva a esta misma sustancia.

2.º Viraje de las cutirreacciones positivas a cutirreacciones negativas.

Al tratar el primer grupo de estas anomalías se refieren al fenómeno de reactivación de las cutirreacciones a consecuencia de una intradermorreacción. Han tenido oportunidad de observar 20 casos.

Si se repite una cutirreacción que anteriormente era negativa, en los días que siguen a una intradermorreacción positiva, esta cutirreacción puede presentarse transitoriamente positiva.

En algunos casos, la cutirreacción precedentemente negativa puede transformarse en positiva bajo la influencia de una intradermorreacción posterior positiva.

En lo que se refiere al 2.º grupo, han observado 5 casos donde la transformación en la cutirreacción negativa es producida sin intervención de ninguna de las causas susceptibles de explicar esta anomalía. En una de las observaciones han comprobado la desaparición simultánea de la cuti e intradermo, dos meses después de su constatación positiva, mientras que en los otros 4 casos, sólo la cuti era deficiente, quedando la intradermo positiva.

I. D. B.

P. PUCCIONI. *El valor de la investigación del bacilo de Koch en las heces como medio de diagnóstico en la tuberculosis infantil*. "Riv. di Clin. Ped.", 1937:35:912.

En 28 niños diagnosticados tuberculosos, el autor investigó el bacilo de Koch en las heces con material homogeneizado, siembra en medio de Petraghani y según técnica de Ogawa. Sólo en 3 casos por este procedimiento fué positivo, en cambio en la expectoración y en el líquido de lavado gástrico fué positivo en 15 casos. Niega el autor, pues, que

el medio del coprocultivo, tenga el valor que le han atribuido muchos autores en el diagnóstico de tuberculosis infantil.

A. Puglisi.

TRILLAT, EPARVIER, BERTOYE y BERTRAND. *Tuberculosis congénita consecutiva a una granulía de la madre*. "Le Nourrisson", 1937:25:168.

Una madre con signos clínicos de pleuresía serofibrinosa y cuya radiografía revela una granulía pulmonar, da a luz a un niño a término (3.150 grs.) y fallece al día siguiente. A su autopsia, se aprecia a la izquierda adherencias pleurales antiguas que se desprenden fácilmente y el pulmón derecho atiborrado de granulaciones.

El recién nacido es separado inmediatamente después del parto, no se hace B. C. G. y se entrega a un ama sana. El niño progresa mal, sin sintomatología alguna fuera de su distrofia, con intradermorreacción reiteradamente negativa. A los 40 días, fiebre y signos de bronconeumonía: soplo a nivel de la parte media del pulmón derecho. La radiografía muestra un infiltrado en la base derecha; el resto de los campos pulmonares presenta además algunas manchas poco opacas. Fallece 10 días después.

Autopsia: Los pulmones son los únicos órganos atacados; el pulmón derecho tiene una tuberculosis miliar difusa y una decena de voluminosas masas caseosas del tamaño de una pequeña avellana, algunas compactas, otras en fusión, formando pequeñas cavernas. Las preparaciones microscópicas señalan la presencia de bacilos de Koch.

Es indudable la naturaleza congénita del caso. La contaminación intrauterina se ha hecho—según los autores—por vía transplacentaria en los últimos días de la gestación quizás aún solamente en el momento del parto, dada la frecuencia de la bacilemia tuberculosa en el período preagónico de las tuberculosis mortales.

Llama la atención en este caso la localización exclusivamente pulmonar de la tuberculosis congénita, puesto que se sabe que las lesiones de Tb. congénita afectan ordinariamente una de las tres formas: gangliohepática, granulíca diseminada y esplenoganglionar.

Los autores insisten en que las observaciones de tuberculosis congénita, por su extrema rareza no invalidan de manera alguna el concepto patogénico clásico de que la tuberculosis del niño se adquiere por contagio; por otra parte son numerosas las observaciones de madres atacadas de granulía, que dan nacimiento a niños sanos. Esta observación plantea un problema terapéutico muy importante. Si hay razones para pensar que la contaminación se ha producido durante el parto por la ruptura de la barrera placentaria bajo la influencia de la contracción uterina, cabe suponer que una cesárea preagónica hubiera permitido la obtención de un niño sano, como el que en circunstancias semejantes ha conseguido uno de los autores, (Traillat).

J. J. M.

- * F. LAPORT y O. PINHEIRO CAMPOS. *Peritonitis tuberculosa*. "Arch. de Ped.", (Rio de Janeiro), 1937:9:199.

Con el material que les proporcionan cinco observaciones, los autores estudian la etiopatogenia, la clínica y el tratamiento de esta localización.

J. J. M.

- * J. C. ETCHEVERRY. *Resultados de la vacunación por el B. C. G.* "Revista de Tub. del Uruguay", (Montevideo), 1937:6:319.

Se proporcionan datos estadísticos sobre los niños atendidos en el Dispensario Central de Vías Respiratorias, clasificándolos en dos grupos: los no calmetizados y los calmetizados.

Entre los primeros, (3.180) se comprueba cutirreacción positiva en 39 % de los casos, negativa en el 37 %; el resto (23 por ciento) no concurrió al control. El 30 % de estos niños tenía antecedentes bacilares. En el 10 % de ellos, se comprobaron procesos pulmonares tuberculosos.

Entre los que recibieron B. C. G., (900), la cutirreacción es positiva en el 22 % de los casos, negativa en el 50 %, y se ignora en el 28 por ciento. Antecedentes bacilares en el 27 %. Sólo en 9 casos, (1 %) se comprobaron procesos bacilares pulmonares.

J. J. M.

- * A. DE CARVALHO (Río de Janeiro). *Tuberculosis familiar y vacunación por el B. C. G.* *Academia de Medicina de París*. "La Presse Médicale", 1938:12:214

El autor estudia durante 8 años a 101 niños de 38 familias que conviven con bacilosos. De estos niños: 48 han sido vacunados por vía bucal desde el nacimiento, los otros 53 han estado en las mismas condiciones de régimen y ambiente, sirviendo de testigos.

Al cabo de 8 años: morbilidad tuberculosa en los vacunados 20.8 %; en los no vacunados 39.6 %. Mortalidad tuberculosa: vacunados, 2.1 %; no vacunados, 13.2 por ciento.

I. D. B.

ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO Y DEL MEDIASTINO

- LE MEE y ANDRE BLOCH. *A propósito de las laringotraqueobronquitis aguda del niño*. "Bull. de la Soc. de Pédiatrie de París", 1937: pág. 277.

La laringotraqueobronquitis es una infección aguda, comenzando a nivel de la traquea, caracterizada anatómicamente por una tumefacción y modificación marcada de la mucosa, con formación de exudados o secreciones espesas gomosas, adherentes, que pueden volverse secas y costrosas, pero que siempre determinan una obstrucción parcial o completa de

las vías respiratorias. Clínicamente reproducen el cuadro de la estenosis laríngea, o cuando desciende a los bronquios, el de cuerpo extraño brónquico, y al llegar a los bronquiolos, el de la bronconeumonía. Enfermedad poco conocida en Francia estudiada especialmente en Estados Unidos. Comienzo típico, sin prodromos, por un acceso de sofocación intenso, con estridor inspiratorio, tos perruna, y aspecto de laringitis espasmódica. La temperatura sube rápidamente, a voz se enronquece, la disnea se acentúa, hay tiraje infra y supra esternal. Pensando en erup se hace seroterapia. Los fenómenos no se modifican; bruscamente, todo se calma; es la *forma ligera*. Pero lo más frecuente es la reproducción brutal de los accidentes cuando el niño parecía curado—*forma fulgurante*—; las crisis se renuevan a intervalos aproximados y siempre con la misma sintomatología. Hay una *forma grave* con extensión del proceso a la periferia pulmonar y muerte por bronconeumonía.

Hay un solo medio de efectuar el diagnóstico: la laringoscopia directa. Bajo la glotis se ve una mucosa roja, haciendo saliencia, con secreciones espesas, adherentes, amarillentas, mientras que son secas y marrones a nivel de la pared traqueal a la que adhieren tanto que requieren la pinza para desprenderlas. Desprendidas dejan una mucosa que no sangra, lo que las distingue de las membranas diftéricas. Tan pronto como se eliminan estas secreciones, mecánicamente, cuando se trata de la forma ligera los fenómenos de obstrucción desaparecen. Tratamiento: el tubage no es aconsejado por muchos autores. Traqueotomía: procedimiento de elección la introducción del tubo debe ser renovada con la frecuencia que sea necesaria. Se eliminan las secreciones con un tubo aspirador. La broncoscopia tiene la ventaja de diagnosticar precozmente la invasión de los bronquios por las secreciones y de impedir, en la medida de los medios que dispone, la eclosión de una bronconeumonía.

Discusión: *Germain Bloch*.—Relata 2 observaciones, conjuntamente con Le Mee y A. Bloch, de laringitis infraglotica de la infancia con terminación mortal, insistiendo sobre su marcha dramática y rápidamente fatal.

Lesné.—Cree que se trata de manifestaciones que los pediatras observan con frecuencia. Recuerda la epidemia de grippe de 1929 con cierto número de laringitis edematosas infragloticas, de evolución rápida y grave y mortalidad considerable, —no diftéricas (todas las siembras fueron negativas). El tubage y la traqueotomía dieron pocas curaciones. Mejor resultado dió el reposo, calor y gardenal. Ha habido casos de mejorías súbitas con inyección de propidón. Pero la laringitis infraglotica edematosa continúa siendo de pronóstico muy grave.

André Bloch.—Es indudable que fuera de la difteria existen en el niño síndromes laríngeos que evolucionan rápidamente, con cuadro clínico dramático y especial. Laringitis de localización infraglotica, de pronóstico muy sombrío, tanto más cuanto más joven es el niño. El tratamiento debe ser la aspiración sistemática por el tubo endoscópico, por vías naturales o por el orificio de la traqueotomía que, sola, no da mejor resultado que el

tubaje. La traqueotomía debe ser imprescindiblemente completada por la aspiración paciente y frecuente de las secreciones.

Guillemot.—Cree que hay que distinguir la noción clásica de la inflamación infraglótica, que ya es conocida, y la noción mucho más reciente de la hipersecreción aguda, infecciosa, noción debida a los americanos y basada sobre constataciones traqueobroncoscópicas. Relata un caso observado por él y en el que la traqueobroncoscopia permitió observar la ausencia de edema infraglótico y la presencia de secreciones parietales espesas y adherentes cuya movilización y aspiración trajo alivio inmediato al enfermo. Conviene recordar esto y dar intervención ante tales enfermos al especialista que practicará la broncoaspiración.

Coffin.—Con referencia a los antiespasmódico manifiesta que en el Servicio donde actúa ha visto usar morfina—hasta 1 y 2 centigramos diarios en niños de menos de 2 años—sin apreciarse modificación del espasmo.

Hallé.—Recuerda el papel antiespasmódico de la antipirina, usado ampliamente en el servicio de difteria de Sevstre con resultados favorables.

H. Grenet.—Confirma lo dicho por Lesné y Cathala pero se debe siempre, tener como posible la difteria y practicar la seroterapia lo que no impide la restante medicación. Manifiesta no haber tenido con las vacunas los resultados de Lesné: pero es una medicación indicada. Hay que retardar todo lo posible toda intervención, porque las mucosas están afectadas de necrosis y el pronóstico operatorio es sumamente grave.

Le Mee.—Opina que Guillemot ha colocado la cuestión en su verdadero terreno. No es una lesión estrictamente infraglótica sino una enfermedad que invade todo el aparato respiratorio inferior. En cuanto a ciertos aspectos de la terapéutica los autores americanos condenan la atropina que agravaría los fenómenos de obstrucción traqueobronquica. La hidratación del niño, por el contrario, fluidifica las secreciones y ayuda a luchar con los fenómenos asfícticos. No se trata en esa enfermedad de una laringitis uerosa primitiva sino de un proceso que comenzando en la sublinge invade rápidamente todo el aparato respiratorio inferior y por esto merece su nombre de laringotraqueobronquitis.

J. C. Saguier.

LE MEE, TRONCIN y SOULAS. *Papel de la laringoscopia directa en la terapéutica del erup.* "Bull. de la Soc. de Pédiatrie de Paris", 1937: pág. 310.

Los autores hacen resaltar la importancia de la laringoscopia directa con su material simple, que permite trabajar en la cama del enfermito, de técnica delicada —órganos pequeños con reacciones inflamatorias— y fácil; que la hacen el procedimiento de elección en cierto número de afecciones disneicas laringotraqueales (especialmente cuando se sospecha el erup). Los autores relatan una historia clínica de una laringoscopia directa. Hacen notar el interés de la laringoscopia directa no sólo en el erup

sino también en las afecciones laríngeas sospechosas —en esas laringotraqueítis epidémicas caracterizadas por edema y mucosidades espesas; en los cuerpos extraños infraglóticos pequeños—generalmente desconocidos; y finalmente en el gota a gota traqueobronquico, en especial el lipiodolado que permite instilar sin inundar el árbol traqueobronquico y ver la progresión del aceite opaco.

J. C. Saguier.

LE MEE, J. POLACO y A. SOULAS. *Sorpresa posible en el examen sistemático de tórax en el dispensario. Moneda en el esófago más de dos años.* "Bull. de la Soc. de Pédiatrie de Paris", 1937: pág. 293.

Un niño que traga una moneda en diciembre de 1934, presenta desde el mes siguiente vómitos y gran dificultad para la deglución de alimentos sólidos que no pasan y son vomitados sin esfuerzo. El niño es sometido a diversos tratamientos por distintos médicos que ignoran dicho antecedente —la familia convencida de la eliminación de la moneda no informa a los distintos médicos tratantes— hasta que es llevado al dispensario de Servicio Social donde la radiografía revela la imagen de una moneda medioterácea así como una sombra paramediastinal derecha e izquierda. La esofagoscopia y una nueva radiografía revelan: dilatación esofágica superior (con esofagitis) separada por una ligera estrechez de una bolsa bidiverticular debajo de la cual hay una estrechez muy intensa. Observan los autores que una moneda detenida en el esófago ha podido ser desconocida durante dos años y que la consecuencia de este error es grave porque ha traído una enfermedad variolosamente definitiva (divertículo esofágico) y porque el pronóstico puede agravarse en el curso de las maniobras que se verán obligados a realizar. Conceptúan los autores interesante esta observación. 1.º Porque es un nuevo ejemplo de la utilidad del examen radioscópico sistemático del tórax y 2.º Porque demuestra los efectos temibles que producen a veces los cuerpos extraños cuando son desconocidos y permanecen largo tiempo en el esófago aún cuando sean chatos y lisos.

J. C. Saguier.

J. HALLE y P. FERREYROLLES. *La cura de La Bourboule en la dilatación brónquica de los niños.* "Bull. de la Soc. de Pédiatrie de Paris", 1937: pág. 270.

Estadística de 50 niños con dilatación brónquica que fueron enviados a La Bourboule; llegan a la conclusión de que en la mayoría de los casos los resultados han sido muy satisfactorios.

J. C. Saguier.

* C. HERNANDEZ MIRAYES. *Neumonía Banal y Neumonía Tuberculosa en la infancia, su diagnóstico diferencial.* "Boletín de la Sociedad Cubana de Pediatría", 1937: IX: 521.

Presenta el autor un caso estudiado en el Dispensario Calmette que le ha parecido interesante exponer porque de él se pueden deducir consi-

deraciones muy atinadas sobre el diagnóstico diferencial entre las entidades clínicas que se mencionan en el título del presente trabajo.

Opina, finalmente, que el estudio minucioso de todos y cada uno de los elementos clínicos, radiológicos, hematológicos, biológicos y bacteriológicos pueden aclarar el diagnóstico que en muchas ocasiones se hace dificultoso.

A. M. Caprile.

G. SALVIOLI. *Sobre la interlobulitis aguda benigna del lactante*. "Athena". (Roma) 1937: 6: 387.

Donde la radiografía ha aportado al diagnóstico de las afecciones pleurales una contribución decisiva es en el conocimiento de las lesiones de la pleura interlobular, de la mediastínica y de la diafragmática.

A la investigación radiológica, sistemáticamente aplicada, se debe la individualización bastante reciente de las interlobulitis agudas de la primera edad, las cuales a menudo transcurren enteramente mudas. Es lógico por lo tanto, que hayan permanecido hasta ahora desconocidas dado que por su curso benigno y por la ausencia de signos que llamen la atención sobre el interlóbulo, transcurren sin que el enfermito sea llevado a la pantalla.

Se trata de interlobulitis que por las características radiográficas pueden suponerse *exudativas*, aunque no se logre, dada la topografía y las reducidas proporciones de la lesión, obtener por la punción exploradora la evidencia documental que significaría la comprobación de un exudado; interlobulitis que deben clasificarse como *agudas* por su curso, lo que las diferencia de las subagudas—generalmente tuberculosas— las cuales por su imagen radiológica se asemejan mucho a las del adulto y el niño crecido.

Puede excluirse la naturaleza tuberculosa de las interlobulitis de que se trata por la negatividad de las pruebas tubercúlicas y la ausencia de signos radiológicos de promoinfección bacilar.

Es típica del lactante la particularidad del interlóbulo de enfermarse en forma selectiva (y no rara vez, primitivamente) sea con las manifestaciones mórbidas de un proceso agudo purulento (empiema interlobular aparentemente primitivo) o de un proceso agudo no purulento la "forma aguda benigna" de que trata el autor). En el pasado sólo se conocía la primera forma, es decir, el empiema interlobular; hoy, a la luz de la radiología sistemática y oportuna, la interlobulitis aguda purulenta constituye una minoría frente a las formas agudas no francamente purulentas, en las cuales es verosímil que la exudación se mantenga prevalentemente serosa, serofibrinosa, escasamente leucocitaria; y esto probablemente por el escaso número de gérmenes responsables de la infección, gérmenes que deben identificarse en la mayoría de los casos con el neumococo, microorganismo que es también en general el responsable de la mayoría de los empiemas del interlóbulo.

Clínicamente, debe anotarse la pobreza de los signos físicos. La enfermedad evoluciona con fiebre de tipo séptico, como en el empiema interlobu-

lar pero la evolución benigna es la regla, con terminación a menudo en crisis y desaparición gradual de los signos radiológicos y clínicos.

Otro aspecto característico de la interlobulitis aguda benigna es su "primitividad", primitividad sólo aparente cuando el proceso se origina por propagación de vecindad de un foco paraneumático paracisural que pasa desapercibido aún a la radiografía, o primitividad real y absoluta, dado que puede admitirse que alguna vez el neumoco puede llegar a la serosa atravesando el parénquima pulmonar sin determinar en él manifestaciones flogísticas.

¿Cómo explicar la frecuente ocurrencia de la localización paracisural de los focos de broncoalveolitis en el lactante, focos que constituyen el punto de origen más frecuente de la afección aguda interlobular de que estamos tratando? De la misma manera que para los focos de primoinfección tuberculosa (los cuales en el 30 % de los casos asientan en la proximidad de la cisura), debe pensarse que en tal sitio existen condiciones circulatorias locales favorecedoras de la fijación de los gérmenes patógenos.

Las características de la clínica y de la evolución, siempre benignas de esta afección es ilustrada por el autor con el aporte de tres interesantes observaciones.

J. J. M.

H. GRENET y P. AIME. *Absceso de pulmón consecutivo a una hernia estrangulada en un lactante de dos meses*. "Bull. de la Soc. de Pédiatrie de Paris", 1937: pág. 289.

Lactante de dos meses, con doble hernia inguinal. Habiéndose estrangulado la hernia derecha, se presentan temperatura, tos y matitez de pulmón izquierdo, iniciándose esta sintomatología el día de la reducción de la hernia. Las radiografías muestran una imagen hidroaérea suspendida en pulmón izquierdo. Hay una vómica, de pequeña cantidad de pus y el niño empieza a mejorar clínica y radiológicamente. Los autores hacen notar la edad del enfermo (dos meses). Los abscesos de pulmón de los lactantes tienen con frecuencia una evolución grave; no así en el caso relatado en que no ha habido síntomas alarmantes y en que la curación se ha hecho, hace más de un año, rápida y fácilmente. Hacen notar además los autores la etiología del cuadro: inmediatamente después de la reducción de una hernia, infección broncopulmonar por vía sanguínea como es lo clásico en el curso de las hernias. Esta es una etiología excepcional en el lactante y que debe recordarse.

Discusión: *Lesne*.—Ha seguido un caso de absceso de pulmón en un lactante de 3 semanas que después de un proceso de curación, tiene varias vómicas y vuelve al servicio con una pleuresia purulenta, a la cual sucumbe.

J. C. Sagüier.

J. SCARANO y J. F. COPPOLINO. *El uso de los vapores de Benzadrina en niños*. "Arch. of Ped.", 1937: 44: 97.

Con frecuencia se comprueban las desventajas de las preparaciones usualmente empleadas en el tratamiento local de las infecciones de la porción superior del árbol respiratorio en los niños. Parecía probable, por lo tanto, que la Benzadrina (benzyl-metil-carbinamina, S. K. F.), sustancia vasoconstrictora empleada en forma de vapor y utilizada con éxito en el tratamiento de infecciones rinológica en los adultos, pudiera ser un medio terapéutico más conveniente que los líquidos (gotas nasales, etc.), en la práctica pediátrica. Y además de su conveniencia, parecería lógico suponer que el vapor, penetrando profundamente en las fosas nasales, llegaría a ponerse en contacto con todas las zonas de su compleja estructura, muchas de las cuales son inaccesibles a las gotas y a las pulverizaciones.

Después de estudiar este problema desde el punto de vista clínico, en 100 lactantes y niños, para determinar la eficacia, la practicabilidad y las reacciones de la mucosa nasal a los vapores de Benzadrina, los autores llegan a las siguientes conclusiones:

Este producto produce rápida y adecuada limpieza de la mucosa nasal. Puede ser fácilmente administrativo aún a lactantes. Elimina el dolor e incomodidad asociado al empleo de las "gotas nasales". No se han observado reacciones secundarias, locales ni sistémicas.

J. J. M.

ENFERMEDADES DEL APARATO GASTROINTESTINAL, HIGADO Y PERITONEO

J. HUBER; J. A. LIEVRE y R. DUPERRAT. *Diarrea funcional caquectizante. Tratamiento por los extractos hepáticos*. "Bull. de la Soc. de Ped. de París", 1937: pág. 680.

Una niña de 10 años, perfectamente sana hasta el momento de enfermarse, llegando a pesar 25 kilos, padece desde tres meses antes de diarrea, anorexia y adelgazamiento. Las heces son muy numerosas, pastosas al principio, luego líquidas; se acompañan de dolores abdominales, y de pujos, especialmente después de las comidas. Con la agravación de la enfermedad las heces se hacen líquidas, amarillo claro o verdoso, nunca han presentado gleras, membranas, pus ni sangre. Pierde 8 kilos de peso. Numerosos medicamentos y regímenes (incluyendo las dietas de manzana), han sido ensayados sin éxito. El examen visceral es enteramente negativo. La investigación de parásitos patógenos, de huevos de parásitos, de bacilos de Koch y de bacilos del grupo tifo-paratífico es negativa. Al examen microscópico de las heces se reconocen fibras musculares intactas y diversas células vegetales. Un dosaje de las materias grasas muestra cifras normales, con un coeficiente de utilización del 91 por ciento. El día del examen las materias fecales pesaban en total 570 grs. No se pudo comprobar pus ni sangre, microscópicamente. El exa-

men radiológico del colon, y el estudio del tránsito intestinal no aportan datos de interés. Radiografía de tórax, normal.

Los datos negativos del examen coprológico descartan toda lesión de la pared intestinal y permiten etiquetar el síndrome como una *diarrea funcional*.

La administración de vitamina C (la orina había dado una cifra baja de ácido ascórbico), no pareció tener un efecto definido. Sin embargo, la anorexia se hizo menos intensa y el estado general mejoró algo.

Es entonces que la enferma es sometida a inyecciones subcutáneas cotidianas de extracto hepático a la dosis de 5 c.c. (campolon, hepatrol). Desde el comienzo del tratamiento, bruscamente, dos hechos llaman la atención: la anorexia cesa y la enferma se alimenta fácilmente (régimen variado) y la curva de peso aumenta de una manera regular, aumentando más o menos cinco kilos en poco más de un mes.

Los autores eliminan el diagnóstico de enfermedad celíaca—que también mejora con la opoterapia—por la cifra de utilización de las grasas y la ausencia de esteatorrea aparente.

J. J. M.

F. BRAID. *Cirrosis atrófica del hígado*. "Archiv. of Dis. in Child.", (Londres), 1937:12:389.

Se trata de un caso de cirrosis hepática consecutiva a una ictericia grave neonatorum.

No había lesiones del sistema nervioso central ni de los huesos. La probable vinculación de la cirrosis hepática infantil con una degeneración progresiva lenticular se plantea; sugiriendo que la ictericia familiar grave puede ser clasificada como un defecto congénito del desarrollo.

C. M. Pintos.

C. RADU, L. HABER, J. PETRESCO y G. STOINESCO. *Contribución al estudio de las afecciones de las vías biliares en el niño*. "Arch. des Méd. des Enf.", 1937:40:779.

Las angiocolitis graves, supuradas o gangrenosas, primitivas o secundarias, a litiasis, son raras en la infancia. En cambio las angiocolitis discretas, son frecuentes sobre todo en la edad prepuberal.

Las causas productoras son:

- a) Ptosis abdominales, frecuentes en esta edad.
- b) Los agentes microbianos, sobre todo el enterococo. Parasitosis intestinal. Es necesario no olvidar la posibilidad de un factor epidémico.

La sintomatología suele no ser clara; debe pensarse en esta enfermedad, frente a un cuadro febril prolongado, asociado a un dolor del hipocondrio derecho y trastornos dispépticos.

El sondeo duodenal servirá como diagnóstico y tratamiento.

A. N. Accinelli.

* U. FREITAS y J. SOBRINHO. *Reacción de Takata-Ara-Jezler. Su valor en pediatría.* "Jornal de Pediatria", (Río de Janeiro), 1937:4:384.

Basándose en el estudio de 80 observaciones, los autores llegan a las siguientes conclusiones: 1.º La reacción de Takata sirve como prueba de la exploración funcional del hígado. 2.º Muéstrase positiva en los casos de lesión grosera del hígado. 3.º Presta real servicio en la diferenciación de la ictericia por éstasis, (reacción negativa) de la por lesión hepática (reacción positiva). 4.º Un resultado positivo frente a un proceso tuberculoso, habla con seguridad de una complicación hepática. 5.º Siendo habitualmente negativa en los casos de sífilis, su positividad llamará la atención del clínico sobre el mal funcionamiento hepático. 6.º Mejorando el estado del hígado la reacción tiende a volverse negativa.

J. J. M.

* A. CASTELLANOS, A. VÁZQUEZ PAUSSA y J. PAUSSA TRUJILLO. *El hierro a altas dosis en el tratamiento de las tricocefalosis.* "Boletín de la S. Cubana de Ped.", (La Habana), 1937:9:425.

Administrando diferentes sales de hierro en casos variados de parasitismo intestinal con el propósito de tratar las anemias graves que son su consecuencia habitual, los autores pudieron comprobar desde los primeros ensayos que con mucha frecuencia el tricocéfalo, ya actuando solo en el organismo o asociado a otros parásitos, desaparecía cuando se administraba el citado medicamento en dosis suficientes. Pero los resultados obtenidos fueron muy inconstantes mientras se utilizaron dosis pequeñas de sales de hierro (citrato de hierro amoniacal).

Confirmando las observaciones de Bloedron, Corrigan y Strauss, los autores constataron luego la inocuidad de las altas dosis de este producto, puesto que cuando se llega a la dosis de saturación el exceso de hierro es eliminado por las heces sin producir trastornos de ninguna clase. Llegan así a emplear el citrato de hierro amoniacal a dosis de 4, 6 y hasta de 8 gramos diarios en pacientes de 4 a 10 años de edad.

Utilizan la fórmula siguiente: Citrato de hierro amoniacal, 36 grs.; glicerina neutra, 50 c.c.; jarabe de naranjas, 50 c.c.; vino de Málaga, c.s.p. 180 c.c. Cada cucharadita tiene dos gramos. Se dan 2 ó 3 cucharaditas al día. Contrariamente a lo que puede pensarse a priori, el citrato de hierro amoniacal no tiene efecto constipante, más bien, a altas dosis, tiene un efecto laxante. Por eso en los niños constipados la fórmula anterior se puede administrar sin modificación alguna; pero cuando hay diarreas el medicamento aumenta el número y la fluidez de las deposiciones. En estos casos, se disminuye la glicerina, reduciéndola hasta 10 c.c. Y aún hay a veces que administrar opio bajo la forma de elixir paregórico dos o tres veces al día para neutralizar este efecto laxante. En lugar del vino de Málaga puede emplearse el elixir simple. La fórmula se conserva perfectamente bien durante meses.

El citrato de hierro amoniacal a altas dosis es realmente un medicamento que actúa específicamente sobre el tricocéfalo; sin embargo, no

se puede decir que sea un medicamento infalible en todos los casos. Así frente a los 22 casos que constituyen el material clínico de esta comunicación, en los cuales después de 15 a 20 días de tratamiento un nuevo examen demostró la ausencia de parásitos, en dos enfermos la terapéutica no dió resultado. No se puede afirmar por el momento si los casos refractarios podrían ser esterilizados con dosis superiores del medicamento, 10 gramos por ejemplo, o si resisten a tales dosis.

Respecto al mecanismo de acción tricocefalida se debe a distintos hechos asociados: productos de transformación del hierro en el tractus intestinal, sulfuro, protocloruro, etc., o a débiles cantidades del mismo citrato que lleguen sin transformar al ciego cuando se ingiere a dosis elevada, etc. En favor de esto último hablaría el hecho de la acción parasiticida de los enemas de citrato de hierro amoniacal.

J. J. M.

* E. AUDIFACE. *La giardiasis en la infancia*. "Jornal de Pediatria", (Rio de Janeiro), 1937:4:392.

En Bahía, de 25 niños examinados parasitológicamente por presentar trastornos diarreicos y disentéricos crónicos, el autor ha encontrado en 3 que la giardia era la responsable de la enfermedad.

J. J. M.

G. HENRY. *Un caso de cáncer de recto en un niño de 13 años*. "Journal Belge de Gastroentérologie", 1937:7:591.

Niño de 11 años, con diarrea (15 dep.) líquida, sin flemas ni sangre, indolora. Seis semanas más tarde, dolor en F. I. I. y deposiciones con estrías de sangre, adelgazamiento marcado. Se practica tacto rectal y se palpa una tumoración dura con infiltración difusa.

Se interviene quirúrgicamente y se reseca recto y porción terminal del ansa sigmoidea. El examen microscópico revela que se trata de un cáncer de las glándulas mucíparas del intestino. Según el autor, es probable que se trate de la degeneración cancerosa de un pólipo. El enfermo cura.

I. D. B.

ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO

* A. G. ALARCÓN. *Convulsiones infantiles*. "Rev. Mexicana de Puericultura", 1937:7:447.

El autor preconiza como tratamiento, además de las indicaciones clásicas, la desintoxicación del organismo por medio del sondeo gástrico, que permite vaciar el estómago, lavarlo y dejar en su cavidad un purgante salino que mueve el intestino y restablece el tránsito paralizado.

J. J. M.

* L. VELAZCO BLANCO y H. ABRINES. *Tratamiento de la corea de Sydenham por el "nirvanol"*. "Arch. Am. de Medicina", (Bs. Aires), 1937: 13:57.

Total 17 casos tratados con 16 éxitos y 1 fracaso. Una sola recidiva observada hasta el presente. 14 mujercitas y 3 varones. Edad: de 5 a 10 años, 3 casos; de 10 a 15 años, 14 casos.

Aparece la enfermedad nirvanólica en 15 casos. Entre el 7.º y 9.º día de la administración del fármaco en 13 casos; entre el 10º y el 14º día, en 2 casos.

Dados de alta curados entre 15 y 30 días de comenzado el tratamiento, 13 casos. Entre 30 y 60 días, 3 casos.

Resumen de los autores.

P. GIRAUD y J. BOUDOURESQUE. *Dos casos de poliradiculoneuritis con disociación albúminocitológica del líquido céfalloarraquídeo (síndrome de Guillain-Barré)*. "Bull. de la Soc. de Pédiatrie de París", 1937, pág. 297.

En la primera observación, una niña de 2½ años enferma bruscamente, con violentos dolores en miembros inferiores y raquialgia intensa. Temperatura: 38º. Paraparesia de miembros inferiores, predominando a la derecha. Reflejos rotulianos y aquilianos abolidos; reflejo cutáneo plantar en flexión. Presión de las masas musculares dolorosa. Marcha imposible a causa de los dolores. L. C. R.: 12 elementos por mme. (polinucleares); albúmina: 0.60 por 100. La enferma sale del servicio al mes y medio muy mejorada; la curación se completa en el mes siguiente.

La segunda observación se refiere a una niña de 3 ½ años. Un mes antes, malestar vago, cefaleas frecuentes, dolores abdominales y lumbares. Luego, dificultad de la marcha en relación con los dolores de los miembros inferiores. Temperatura: 38º. En los miembros inferiores no existe déficit motor importante. Reflejos abolidos. No hay Babinsky. Sensibilidad superficial normal. Presión de las masas musculares no dolorosa. Pero el Laségue no pasa los 30º y a partir de este ángulo aparecen dolores violentos que arrancan gritos a la enfermita. Llama la atención la imposibilidad de pasar de la posición acostada a la sentada. Líquido céfalloarraquídeo: 1 linfocito por mme., albúmina: 1 gr. por 100. La enferma mejora paulatinamente en un mes.

El comienzo brutal de la enfermedad, los fenómenos dolorosos intensos con abolición de reflejos tendinosos y trastornos de las reacciones eléctricas, la disociación albúminocitológica y la evolución favorable del cuadro, son elementos suficientes para pensar en el síndrome de Guillain y Barré.

La etiología de estas poliradiculoneuritis curables con disociación albúminocitológica es muy discutida. La mayor parte de los autores están de acuerdo sobre su origen infeccioso (ligero período febril del comienzo, marcha aguda o subaguda de la afección, difusión del proceso inflamatorio. Diversos virus han sido incriminados. El virus poliomiélti-

co: la enfermedad de Heine-Medin presenta semejanzas clínicas, pero difiere en la anatomía patológica y en la curación relativamente rápida sin secuelas amiotróficas. El virus encefalítico reúne argumentos en su favor: la frecuencia de las poliradiculoneuritis después de la guerra, la aparición de diplopia y somnolencia en el curso de su evolución, la descripción de formas periféricas de la encefalitis epidémica hecha por Beriel en 1926; pero para muchos autores el ataque del sistema nervioso periférico es muy raro en el curso de la encefalitis.

Giraud y Boudouresque opinan que un virus neurótrofo especial sería el origen de estas poliradiculoneuritis curables con su cuadro clínico característico.

J. C. Saquier.

* A. BORGES-FORTES. *Caso precoz de enfermedad de Friedreich*. "Jornal de Pediatria", (Río de Janeiro), 1937:4:377.

El autor ha comprobado la E. de F. en cuatro hermanos de una familia de siete, y que ha comenzado a la edad de 13 meses. Ningún antecedente familiar. Sintomatología típica. El hecho interesante y original es la presencia en este caso de una lesión retiniana degenerativa semejante a la de la idiocía amaurotica.

J. J. M.

P. K. GHOSH. *Un caso de tabes asociado con síndrome de Fröelich*. "Indian J. of Ped.", 1937:4:197.

Niño de 14 años. Padre sifilítico. Posibilidad de una meningitis basal sifilítica. Los ataques de paludismo durante seis meses no impidieron el desarrollo de la tabes juvenil con demencia parcial.

J. J. M.

P. GIRARD y J. BOUDOURESQUE. *Voluminoso meningoencefalocoele. Extirpación. Curación*. "Bull. de la Soc. de Pediatrie de París", 1937, p. 287.

Niño de 1 mes con un voluminoso meningoencefalocoele occipital que es operado y cura sin secuelas después de la extirpación del tumor. Consideran los autores interesante el caso ya que las curaciones sin secuelas no son muy numerosas.

J. C. Saquier.

J. GUASPARL. *Un caso de tumor de la médula espinal*. "Riv. di Clin. Ped.", 1937:35:865.

Niño de 7 años. La sintomatología se inicia bruscamente con una paraplejía espástica de los miembros inferiores, que se acentúa progresivamente en breve tiempo. La intervención quirúrgica permitió la escisión de un tumor cabalgando sobre la médula entre la 4.^a y 5.^a vértebras torácicas, originándose en el periostio de la lámina derecha de la 4.^a

dorsal. Tumor del tamaño de una nuez, de 10 gramos de peso, de forma piramidal. Histológicamente, un hemangioendotelioma. El niño muere poco tiempo después de terminar la intervención, sea a consecuencia del trauma operatorio o a consecuencia de un estado timolinfático.

J. J. M.

L. BABONNEIX. *Contribución al estudio de los tumores cerebrales en el niño.* "Arch. des Med. des Enf.", 1937:40:761.

Después de estudiar detenidamente numerosos casos, llega a las siguientes reflexiones de orden práctico: 1.º El éxtasis papilar constituye un signo mayor y su comprobación debe hacer pensar siempre en tumor cerebral; pero no hay que olvidarse que falta muchas veces, tarda en aparecer para hacerlo luego bruscamente.

2.º Los trastornos digestivos y especialmente los vómitos que no responden a causas de orden común, serán tenidos muy en cuenta. No debe perderse de vista la importancia de los fenómenos de enclavamiento de la amígdala cerebelosa en el agujero occipital o de la parte interna del lóbulo temporal en la hendidura de Bichart.

3.º La radiografía craneana tiene un gran valor diagnóstico, siendo aún mayor el de la ventriculografía.

4.º Ciertos signos deben tenerse en cuenta para diagnosticar la naturaleza del tumor, por ejemplo la comprobación del tubérculo coroides.

5.º La absoluta necesidad de pensar en tumor cerebral aún cuando la sintomatología sea escasa, en esta forma se podrá llegar más fácilmente al diagnóstico y los resultados operatorios serán mejores.

A. N. Accinelli.

M. MARTINO. *Sobre un caso de acrodinia infantil de curso prolongado.* "La Pediatría", (Nápoles), 1937:11:1001.

El autor expone el caso de una niña ligure afectada de acrodinia infantil de curso prolongado. Refiere la etiología infecciosa (erisipela sufrida a los 3 años de edad) y las taras hereditarias del sujeto; revela alguna particularidad sintomatológica: marcha anormal (con la cabeza hacia adelante) y facilidad para la caída hacia adelante.

A. M. Caprile.

N. A. ZUCKERMANN y E. J. KAMINSKA. *Observación clínica sobre la enfermedad de Chauffard-Still.* "Arch. des Med. des Enf.", 1937:40:809.

Después de comentar un caso clínico llegan a las siguientes conclusiones: La enfermedad es más frecuente de lo que se cree. Es necesario llegar definitivamente a la unidad nosológica y etiológica.

Desde el punto de vista terapéutico es necesario mejorar el estado

general y la resistencia del organismo, transfusión de sangre, hemoterapia, nutrición racional, diatermia, tratamiento sintomático.

A. N. Accinelli.

ENFERMEDADES DEL APARATO GENITOURINARIO

S. VAN CREVELD. *El raquitismo renal*. "Rev. Franç. de Ped.", 1937:13:229.

El interés por esta afección ha aumentado considerablemente en los últimos años, y es un hecho evidente que aún fuera de Inglaterra, (donde se habían descrito el 80 % de los casos publicados) los ejemplos de esta enfermedad se han hecho cada vez más frecuentes a medida que ha avanzado el conocimiento de la misma. Aunque generalmente los primeros síntomas se manifiestan entre el 6.º y el 8.º año de vida, se conocen muchos casos constatados mucho más temprana o mucho más tardíamente: desde inmediatamente después del nacimiento hasta cerca de la pubertad.

A los primeros síntomas pertenecen sobre todo la detención de crecimiento y el genu-valgum, que se desarrollan a veces en poco tiempo. Luego aparecen las deformaciones óseas que recuerdan al raquitismo y que llegan a menudo a hacer imposible la marcha. Dolores óseos y articulares. Síndrome renal: sed intensa, poliuria, albuminuria, trastorno progresivo de la función renal. Raramente hay edemas. A medida que la enfermedad avanza, el retardo de crecimiento se acentúa. A veces, aparición de calcificaciones metastásicas en las partes blandas. Al examen de sangre: aumento constante del ázoe residual, aumento del fósforo inorgánico como consecuencia de la insuficiencia renal, a veces hasta un grado muy elevado (16 mgrs.), disminución del calcio (hasta a 3.95 mgrs.). En algunos casos se ha constatado una fuerte lipemia, coincidente con adiposidad, glucosuria y acetonuria. En otros casos, el síndrome osteorenal se acompaña de un trastorno del metabolismo de la cistina.

Las imágenes radiográficas son muy variadas: a veces se asemejan a las del raquitismo, otras veces muestran distintas particularidades; a veces son mínimas.

A la autopsia se encuentran lesiones muy heterogéneas. Hipertrofia cardíaca en algunos casos, arterioesclerosis en otros. La existencia de lesiones eventuales en las suprarrenales, tiene una gran significación en relación a las frecuentes pigmentaciones de la piel en el raquitismo renal.

Siempre se encuentra lesiones renales. Muy frecuentemente, malformaciones congénitas de las vías urinarias; en estos casos, generalmente los riñones son pequeños y pálidos con substancia cortical adelgazada: esto hace pensar en una consecuencia de la infección ascendente. Son también frecuentes las malformaciones congénitas renales (ausencia de un riñón, quistes congénitos, riñón en herradura, etc.).

Al lado de estos casos de raquitismo renal en relación estrecha con alteraciones congénitas de los riñones o de las vías urinarias, se ha obser-

vado una segunda serie de casos en los que los riñones muestran los caracteres de una nefritis crónica intersticial con lesiones de los vasos sanguíneos. Frecuentemente, se agrega una nefrolitiasis o nefrocalcinosis.

Las lesiones histológicas de los huesos revelan a menudo en las metafisis la existencia de grandes islotes de cartílago limitados por precipitaciones espesas de calcio; y además, adelgazamiento de las trabéculas y ligero aumento del tejido osteoide.

En lo que se refiere a la etiología, es indudable, según se desprende de numerosas observaciones, la influencia de un factor hereditario o familiar. Independientemente de esto, las infecciones, específicas o no, las intoxicaciones y los factores endócrinos, pueden ser incriminadas en la génesis de las afecciones renales que forman la base del raquitismo renal. Y la importancia de las malformaciones congénitas, ya señaladas. Y finalmente, tiene valor la anamnesis de una nefritis aguda, lo más a menudo por foco séptico.

En lo que se refiere al origen de las lesiones óseas varias teorías se han emitido: intoxicación producida por el trastorno de la función renal que influiría desfavorablemente sobre el crecimiento óseo y sobre la función de la médula ósea; alteración de la excreción de fosfatos por la orina; hiperfunción de las paratiroides, comprobada simultáneamente con la existencia de una nefritis crónica, etc.

Los síntomas característicos clínicos, radiográficos y humorales del raquitismo renal pueden presentar grandes variaciones. De ahí la dificultad frecuente de reconocer la enfermedad en un período dado. En el diagnóstico diferencial debe tenerse en cuenta: 1. Si no se trata de un raquitismo complicado con una afección renal crónica; 2. Que la diabetes insípida, ligada a una enfermedad de la hipófisis anterior puede causar un trastorno de crecimiento; 3. Que un hiperparatiroidismo primario puede complicarse con una lesión renal.

El pronóstico es muy grave. Lo más a menudo los enfermos mueren de uremia, aunque de tiempo en tiempo puede asistirse a una mejoría espontánea transitoria. La duración, muy variable, puede llegar a los 10 ó 20 años.

La mayoría de los autores están de acuerdo en que no existe tratamiento de esta afección que dé esperanzas de una curación total. A veces, una dieta que compense parcialmente las pérdidas de calcio y de fósforo por las heces y que combata al mismo tiempo la acidosis, puede dar resultados paliativos, pero siempre transitorios. Hay necesidad de reconocer por todos los medios de examen la existencia de las lesiones congénitas de las vías urinarias para tratarlas y mejorar así el síndrome renal. Ningún efecto se puede esperar de la D-vitaminoterapia y de la helioterapia. Finalmente, es indispensable un control exacto de la función renal, y eventualmente, prevenir el desarrollo de un raquitismo renal por la prescripción, hecha a tiempo, de una dieta en la que se eviten, tanto como sea posible, las proteínas y las sales.

J. J. M.

Crónica

Clase inaugural del Prof. F. Schweizer.—El 25 de abril de 1938, el Profesor Dr. Fernando Schweizer, pronunció en el Hospital de Niños de La Plata, su conferencia inaugural en el carácter de Titular de la cátedra de Clínica Pediátrica y Puericultura de la Facultad de Medicina de La Plata, en presencia del señor Decano, Dr. Héctor A. Dasso, del Presidente del Departamento Nacional de Higiene, Dr. Miguel Sussini, y de numerosa concurrencia de profesores, médicos y estudiantes.

Damos a continuación un resumen de su conferencia:

El Profesor Schweizer señaló en primer lugar, que para estudiar la Clínica Pediátrica, era necesario conocer las variantes anatómicas y fisiológicas que el crecimiento establecía en los distintos períodos de la infancia. Además la semiología tiene peculiaridades en cada edad, y la patología a su vez. Finalmente la farmacología tiene sus notas particulares en la infancia. Pero la materia tiene mayor amplitud porque incluye también la puericultura postnatal, cuyo estudio adquiere cada vez mayor interés, habiéndose ya habituado el público a solicitar el consejo médico para guiarse en la crianza del niño sano. Consideró que los peligros para el niño, son congénitos, alimenticios e infecciosos, en lo fundamental, según la clasificación de la Organización de Higiene de la Liga de las Naciones, que causan la mayor mortalidad infantil y que es necesario combatir. El peligro congénito se combate por medidas cuya indicación corresponde a la obstetricia; el peligro alimenticio y el infeccioso, a la pediatría.

Se extendió en referencias al papel de la Casa de Expósitos, organizada para la crianza del niño abandonado, pero que también se preocupa de evitar el abandono del niño por la madre, amparando a ésta; a los expósitos los cría con nodrizas, a las que hace ingresar con su propio hijo. Hace profilaxia del peligro del abandono y del peligro alimenticio, con vastos e insuperables recursos dietéticos, de los que el principal es la leche humana; y hace profilaxia del peligro infeccioso mediante sus instalaciones modernas que evitan los contagios.

El año pasado se instaló en el Hospital de Niños Expósitos, la nueva cátedra libre de Puericultura, creada para combatir la alta mortalidad y morbilidad infantil de los niños de primera infancia, especializando a los egresados de la Facultad de Medicina de Buenos Aires, para que puedan cuidar con éxito a los lactantes de todo el país.

Luego se refirió a la Sección Protección de la Primera Infancia de la Capital Federal, en cuyos cinco institutos y 20 dispensarios se atienden consultas de lactantes y se distribuyen raciones para los mismos, y cuya concurrencia llega a la mitad de los 40 mil niños que anualmente nacen en la ciudad. Mencionó el Lactario, que extrae, conserva y distribuye leche de mujer, que compra, pero sólo la que el propio hijo no necesita. Luego el conferenciante, enumeró las instituciones similares de la ciudad de La Plata, deteniéndose en la referencia de la Casa del Niño, que sostiene la Sociedad de Beneficencia y que dirige el Dr. Carlos S. Cometto.

En segundo término estudió la nueva ley argentina 12341, que creó la Dirección de Maternidad e Infancia para todo el país, para cuidar el desarrollo del niño y de la madre o futura madre, ley que mereció el encomio de la totalidad de los pediatras y puericultores argentinos, porque impartirá la instrucción a las madres, y creará obras de prevención y asistencia de la infancia, a todas las cuales mantendrá bajo vigilancia técnica. Y porque dispondrá anualmente de un millón de pesos por disposición de la misma ley. El Dr. Schweizer señaló que el papel del médico y del educacionista deberá sumarse a la acción de los estadistas para luchar en contra de la pobreza de la clase menesterosa de todo el país.

En tercer término se refirió a los hospitales para niños de pecho, que requieren locales especiales, numerosas enfermeras especializadas, nodrizas mercenarias o recursos para comprar leche de mujer, —tan necesaria para curar los trastornos de la nutrición del lactante—, cocinas especiales para preparar los alimentos propios del niño pequeño y el arsenal médico para diagnosticar y tratar las enfermedades del enfermito. Y el conferenciante señaló que eran muy pocas las salas para internar lactantes que reúnan esas condiciones, a pesar de que él mismo, como otros médicos de niños, en distintas oportunidades había llamado la atención sobre esta deficiencia.

Hizo referencia detallada del moderno Hospital de Niños de La Plata, que está ampliándose bajo la dirección del Dr. Oyuela.

Luego entró a historiar la cátedra de Clínica Pediátrica de Buenos Aires, de cuyo segundo titular, el Prof. Angel M. Centeno, él es un discípulo. Hizo un esbozo biográfico de la personalidad de Centeno como jefe de servicio, como director de hospital, como médico civil, como jefe de escuela, y como profesor, destacando que en cada una de estas actividades mereció ser llamado el Maestro Centeno.

Se detuvo para señalar la forma en que realizará la enseñanza de la materia, que deberá ser lo más práctica posible, ante el enfermo, y recordó a los estudiantes el compromiso de la Universidad ante la so-

ciudad, de que cada médico egresado deberá estar capacitado para resolver los problemas comunes de profilaxis y de la asistencia del niño.

Terminó haciendo notar el papel de la Cátedra de Pediatría en la lucha contra la mortalidad y la morbilidad infantil, ejerciéndose su acción por intermedio de sus diplomados, capacitados para conservar y salvar vidas infantiles, hoy tanto más preciosas, cuanto que la natalidad argentina acusa una merma alarmante, y que el saldo positivo de la inmigración ha descendido. Por cuyas circunstancias adquiere cada día mayor importancia para el Estado, el niño nativo argentino.

El viaje del Prof. R. Cibils Aguirre.—El Dr. Cibils Aguirre se encuentra de regreso entre nosotros, después de haber permanecido seis meses en Europa.

En Italia asistió como delegado del Gobierno argentino al IV Congreso Internacional de Pediatría, celebrado en Roma en setiembre del año pasado, conjuntamente con los Dres. Acuña y Macera. Designado previamente por el Comité Ejecutivo del Congreso, para formar parte del limitado grupo de relatores y correlatores oficiales, tuvo la satisfacción de ser el único representante de Sud América que presentara y discutiera su relato.

Al encarar “El problema de la tuberculosis infantil en relación con los estudios modernos sobre el ultravirus”, contribuyó con tres trabajos: “El eritema nudoso es función del bacilo de Koch o del ultravirus?”, “Investigación del bacilo de Koch en el contenido gástrico de 100 niños, con manifestaciones atribuibles o no al ultravirus” y “Alergia comparada a la tuberculina y al filtrado de ultravirus tuberculoso”.

Acompañando luego al Dr. Arturo Scroggie, el brillante profesor de Pediatría de Santiago de Chile que tuvo una destacada actuación en el citado Congreso, estudiaron el funcionamiento del Instituto Forlanini, modelo en su género y la organización de la “Obra Nacional para la protección a la maternidad e infancia”, por la cual tanto interés ha demostrado Italia.

En Francia, invitado por la Sociedad de Pediatría y la Sociedad Médica de los Hospitales de París, presentó dos comunicaciones. En la primera, sobre “Seis casos de primoinfección tuberculosa a puerta de entrada cutánea”, fué presentada por el Dr. Grenet; y en la segunda sobre “El problema de

las formas no paralíticas de la enfermedad de Heine-Medin, por el Dr. Guillain.

En Berlín, el Dr. Eckardt, encargado de la Sección Parálisis Infantil del Ministerio del Interior, lo puso en contacto con Gildemeister, vicepresidente del Instituto Roberto Koch, —que tanto se ha dedicado al estudio de los virus filtrables— y con Scholtz, Director de Fisioterapia en el Virchow Hospital. En éste, visitó con Wenckebach, jefe del servicio de infecciosas, todo lo referente a poliomiélitis.

En Colonia, recorrió los servicios de tuberculosis y Heine-Medin en el Hospital de Niños, invitado por su director Kleinschmidt y pudo observar la grandiosa organización de la casa Bayer en Leverkusen, que hoy dirige la preparación del suero de convalescientes de poliomiélitis por intermedio del Instituto Behring en Marburg.

En Inglaterra, Goodman, del Ministerio de Salud, le hizo visitar el Queen Mary's Hospital en el condado de Surrey, donde se internan los casos de poliomiélitis que han quedado con secuelas, y recorrer la fábrica de los "Drinker Respirator", tan indispensables y utilizados en la terapéutica de las parálisis respiratorias en la enfermedad de Heine-Medin.

En Dinamarca, el Director de Salud Pública, Dr. Frandsen facilitó al profesor argentino, toda la información que buscaba, del mismo modo que Bie, Director del Blegdam Hospital Monrad, profesor de Pediatría en Copenhague, Guildal, Director del modernísimo Instituto Ortopédico, y Monberg, encargado en el St. Josephs Hospital del tratamiento de la poliomiélitis.

Pudo también el Dr. Cibils Aguirre, estudiar la admirable organización del Instituto Seroterápico del Estado Danés, gracias a la amabilidad de Madsen, su famoso director, y de Claus Gensen y S. Schmidt que dirigen dos de sus más importantes secciones.

En Suecia, invitado por Wallgren, visitó en Gotenburgo el Hospital de Niños que aquél dirige y que es quizá en su índole uno de los establecimientos mejor organizados. Luego, en Estocolmo, los profesores de pediatría ya jubilados, Wernsted y Jundell le suministraron un gran acopio de trabajos y observaciones sobre las epidemias de poliomiélitis en Suecia, así como el actual profesor de Pediatría, Lichtenstein, en el

Kronprinsessan Lovisas, y Bergmann en el Hospital de Infecciosas que dirige.

Estudió también las instalaciones muy modernas del Laboratorio Bacteriológico del Estado Sueco, dirigido por Kling, donde se realiza la inoculación de la parálisis infantil en monos. En dicho laboratorio trabaja Sven Gard, colaborador de Kling en sus recientes y discutidos informes sobre la poliomielitis al Office International d'Hygiène Publique.

El Dr. Cibils Aguirre vuelve especialmente impresionado por la perfecta organización sanitaria de los países escandinavos y por las características de sus médicos, que, famosos mundialmente por su actuación científica perseverante y seria, saben conservar su natural llaneza en el trato y ofrecer la agradable hospitalidad al colega que tiene la suerte de visitarlos.

La experiencia recogida en este viaje, cuya información sumaria acabamos de dar, ha de ser sin duda fructífera para nuestro ambiente. Cabe predecirlo así, considerando la capacidad del profesor Cibils Aguirre y su espíritu entusiasta.

Premio Centeno.—El Consejo Directivo de la Facultad de Ciencias Médicas ha aprobado el dictamen de la comisión especial otorgando el Premio Centeno, al mejor trabajo de pediatría del año 1937, al Dr. Jenaro García Oliver por su tesis sobre “La transfusión de sangre en pediatría”.

Felicitamos al distinguido colega y activo colaborador de los “Archivos” por tan justa recompensa.

Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires

Clases y cursos libres completos de Clínica Pediátrica. Año 1938

CURSO OFICIAL:

Prof. Dr. Mamerto Acuña:

Martes, jueves y sábados de 10 a 11 hs. Hospital Clínicas.

CURSOS LIBRES COMPLETOS:

Prof. Dr. Juan P. Garrahan:

Lunes, miércoles y sábados de 10 a 11 hs.

Instituto de Maternidad. Hosp. Rivadavia.

Inscripción máxima: 100 alumnos.

Prof. Dr. Mario J. del Carril:

Lunes, miércoles y viernes de 10 a 11 hs
Hospital de Niños. Sala XV.
Inscripción máxima: 100 alumnos.

Dr. León Velasco Blanco:

Martes, jueves y sábados de 10 a 11 hs.
Hospital Fernández.
Inscripción máxima: 20 alumnos.

Cátedra Libre de Puericultura y Clínica de la Primera Infancia.—El Prof. Dr. Pedro de Elizalde ha inaugurado el día 21 de abril próximo pasado su curso, que continuará dictando los días martes, jueves y sábado a las 10 horas en la Casa de Expósitos (Avenida Montes de Oca, 50).

Sección Pediatría de la Sociedad Médica de Santa Fe (R. A.).—En la capital de la provincia de Santa Fe se acaba de constituir la entidad del epígrafe, bajo la presidencia del Dr. Efraín Martínez Zuviría, actuando de Secretario el Dr. Francisco J. Menchaca. Hacemos llegar a los prestigiosos pediatras de la tradicional ciudad del litoral nuestras felicitaciones por el propósito que cumple esta fundación, de aunar los esfuerzos y las actividades de los médicos de niños, en una simpática tarea de colaboración y de estudio.

La nueva institución tiene su sede en la calle 9 de julio 2154.

Primer Congreso Mexicano de Pediatría.—La Sociedad Mexicana de Puericultura está organizando activamente esta importante reunión científica que tendrá lugar del 7 al 14 de septiembre del presente año, en la ciudad de México, D. F. Ha sido nombrado un Comité Organizador bajo la presidencia del Dr. Alfonso G. Alarcón, y actúan como Vicepresidentes los Dres. I. Espinosa y de los Reyes, Mario A. Torroella, Federico Gómez, Manuel Escontría, Pablo Mendizábal; Secretarios: Dres. Alvar Carrillo Gil y Jorge Muñoz Turnbull; Prosecretario: Dr. Hermilo Castañeda; Tesorero: Dr. Ernesto González Tejeda; Protesorero: Dr. Demófilo González y

Consejeros: Dres. Alfonso Pruneda, Alfonso Priani, Miguel Bustamante y Carlos M. Paz.

El XIII Congreso Internacional de la Protección a la Infancia, organizado por la Asociación Internacional de Protección a la Infancia, (Avenue de la Toison-d'Or, 67, Bruselas), tendrá lugar en Francfort-sur-Mein del 12 al 18 de junio de 1938, patrocinado por el Ministerio del Reich y bajo la presidencia de honor de M. Henri Jaspar, presidente de la Obra Nacional Belga de la Infancia.

En la sesión inaugural, plenaria, se discutirá el tema: “El niño, considerado en relación a las finanzas públicas, al impuesto y a los seguros sociales”.

Los temas oficiales son: I. Sección médica: “La protección del niño “estropeado”, asegurada por la indagación precoz y el tratamiento inmediato”. II. Sección jurídica: “Cuando las medidas legislativas o las instituciones públicas deberán suplir la carencia de los padres?”. III. Sección socialpedagógica: “Utilidad desde el punto de vista social y educativo de la colocación de los niños ciudadanos en la campaña”.

La Sociedad Argentina de Pediatría ha nombrado al Dr. Carlos A. Ruiz, delegado oficial al Congreso.
