

14717
1/2 p. mod.
Garrahan

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

(ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA)

DIRECTOR

Juan P. Garrahan

SECRETARIOS DE REDACCION

A. N. Accinelli

E. Muzio

A. Larguía

COMITE DE REDACCION

G. ARAOZ ALFARO — M. ACUÑA — P. de ELIZALDE —
F. SCHWEIZER — M. R. ARANA — J. M. VALDES (Cór-
doba) — J. C. RECALDE CUESTAS (Rosario) — R. CIBILS
AGUIRRE — A. CASAUBON — F. BAZAN — M. J. del
CARRIL — E. A. BERETERVIDE — J. M. MACERA



BUENOS AIRES

Imprenta A. Frascoli y A. Bindi

Belgrano 2563

1939

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

Hospital de Niños — Servicio de Infecciosas
Jefe: Prof. Dr. Florencio Bazán

Encefalitis varicelosa (*)

por los doctores

Florencio BazánProfesor adjunto de Clínica Pediátrica
Jefe del Servicio de Infecciosas**Raúl Maggi**Docente libre de Clínica Pediátrica
Sub-Jefe de Sala

Desde que Marfan publicara en 1893 la primera observación de complicación nerviosa de la varicela, las publicaciones a este respecto se sucedieron con escasa frecuencia, y a partir de 1925 ellas aumentaron en forma sensible. Pero, en realidad, es recién en estos últimos años que su estudio ha despertado la atención de los pediatras y neurólogos de los distintos países, dando lugar a múltiples e interesantes trabajos de indiscutible valor.

Ultimamente el autor inglés Ashworth Underwood en un documentado estudio sobre las complicaciones neurológicas de la varicela y publicado en "The British Journal of Children's Diseases", abril a diciembre 1935, ha examinado prolijamente la literatura médica mundial a este respecto, y ha recogido en su búsqueda, 120 observaciones en total. Sin embargo, cree que 23 de estas no parecieran encuadrar en la cuestión, y, solamente encuentra encefalitis más o menos típica, en la mitad de los casos relatados.

Posteriormente se han hecho muchas otras publicaciones que

(*) Trabajo presentado a la Sociedad Argentina de Pediatría, sesión del 25 de abril de 1939.

han venido a aumentar considerablemente la casuística. Ello nos demuestra la frecuencia mayor con que se observa en la actualidad esta complicación nerviosa de la varicela, aún cuando el número de casos publicados hasta el presente, no guarda relación con la extrema frecuencia de la afección originaria.

En el Uruguay, Bonaba publica en 1927 una observación de meningoencefalitis postvaricelosa, y a fines del año pasado, Carrau y Mantero relatan un interesante caso de encefalitis varicelosa a forma atáxica cerebelosa que evolucionó rápidamente hacia la curación.

Entre nosotros, Del Carril y Vidal, en el año 1935, publican un caso de varicela y polineuritis en el que no pudieron descartar en absoluto la posibilidad de un origen poliomiéltico.

Ningún caso de encefalitis varicelosa propiamente dicho, hemos hallado relatado en la bibliografía nacional.

En nuestro Servicio de Infecciosas del Hospital de Niños, sobre un total de 200 casos de varicela internados en el término de casi 5 años, hemos tenido oportunidad de observar un solo caso de encefalitis, observación que comentaremos enseguida.

Si comparamos la frecuencia de estas encefalitis con otras post-infecciosas, observadas en el mismo Servicio, vemos que, en realidad, su frecuencia es muy relativa. Así, sobre un número aproximado de 500 casos de coqueluche hemos tenido 12 casos de encefalitis; sobre 750 casos de sarampión, 3 casos; sobre 35 casos de parotiditis epidémica, 2 casos; y sobre 1600 casos de escarlatina, una sola encefalitis. De ello se deduce que la coqueluche es la infecciosa que más frecuentemente se complica con procesos encefalíticos agudos, haciéndolo en mínima escala, la escarlatina.

Como veremos más adelante, las complicaciones nerviosas de la varicela son de un polimorfismo tan extremo, que originan los tipos clínicos más diversos, consecuencia lógica del carácter pro-teiforme de las alteraciones anatómicas, que pueden afectar parcial o totalmente el eje cerebro-espinal, ya sea el cerebro, el cerebelo, la médula, las raíces nerviosas o las meníngeas. Por ello, el término de encefalitis empleado corrientemente, no es el más apropiado, y algunos autores, prefieren la denominación de *neuroaritis*, propuesta por Sicard hace algunos años, y que abarcaría a todas las infecciones agudas no supuradas del sistema nervioso.

Describiremos a continuación nuestra observación personal.

HISTORIA CLÍNICA

Eduardo R., de 12 años de edad, argentino. Ingresa al Servicio de Infecciosas, Sala XIII, cama N.º 25, del Hospital de Niños, el día 11 de febrero de 1939. Ficha N.º 1.556.

Antecedentes hereditarios: Madre: fallecida hace un año, de cáncer de mama, a la edad de 42 años. Padre: vivo, considerado sano.

Hermanos, 6, sanos. No hubo abortos.

Antecedentes personales: Nacido a término. Lactancia materna hasta los 6 meses, luego alimentación artificial bien tolerada.

Crecimiento y desarrollo dentro de las condiciones normales. Coque-luche al año de edad. Ninguna otra infecciosa. Desde hace algunos años se queja, de tanto en tanto, de dolores articulares, sobre todo a nivel de las rodillas. Según refiere el padre se trata de un niño con ligero retar-do intelectual y que ha presentado siempre cierta tendencia a dormirse con facilidad y en cualquier lugar.

Hace aproximadamente 6 meses presenta una mastoiditis izquierda consecutiva a una otitis supurada. Fué intervenido en el Hospital de Niños por el Dr. Arata, cicatrizando la herida operatoria al mes. Tres me-ses y medio después, aparece un absceso superficial de esta misma región, que curó en pocos días.

Enfermedad actual: Inicia su enfermedad hace 3 días, es decir el 7 de febrero, con estado nauseoso, vómitos repetidos, fiebre elevada en-tre 39° y 41°, escalofríos, cefalalgias intensas, al principio frontales y luego occipitales, constipación, gran excitación, gritos, delirios, postra-ción, etc. Como esta sintomatología no retrogradara, y por el contrario, su estado fuera cada vez más delicado, con su psiquismo profundamente afectado, con gran agitación, pérdida del equilibrio, etc., resuelven inter-narlo en este hospital, haciéndolo en la Sala II.

En el Servicio de Guardia, 10 de febrero, se comprueba un estado de franca obnubilación, niño febril, muy excitado, con vértigos, amauro-sis, (el niño manifiesta no ver nada), temblor, marcha atáxica, signo de Romberg positivo, bradicardia, incontinencia de orina.

Como al día siguiente, 11 de febrero, se observa la *aparición de una erupción varicelosa*, ordenan el pase al Servicio de Infecciosas, sin que tuvieran tiempo en aquella Sala de levantar su estado actual.

Estado actual: Niño en mal estado general, postración evidente. Es-tado de nutrición: regular.

Presenta en la piel elementos eruptivos característicos de la varice-la que recién están en su iniciación, localizados sobre todo a nivel de la cara, cuero cabelludo y cuello. Discreta adenopatía cervical, axilar e in-guinal.

Boca: labios secos, fuliginosos; lengua seca, saburral. Dientes bien implantados y en mal estado de conservación. Garganta roja, presentan-do algunos elementos ampollosos de color blanquecino con halo rojo, so-bre todo a nivel del velo del paladar (enanterna variceloso). Oídos nor-males.

Aparato respiratorio: Tos discreta; rales aislados en ambas bases.
Aparato circulatorio: Corazón: Tonos cardíacos normales. Pulso: irregular, 85 pulsaciones por minuto; pulso bradicárdico en relación a la temperatura (39°5).

Abdomen: Normal; no se palpa hígado ni bazo.

Sistema nervioso: Niño postrado, franco embotamiento, con tendencia a la somnolencia. Contesta con cierta dificultad a las preguntas que se le formulan, siendo su palabra lenta, arrastrada. El estado de obnubilación, alterna a veces, con períodos de agitación, que obligan a vigilarlo para evitar que se caiga de la cama. No hay contracturas. No existe rigidez de nuca, ni Kernig, ni Brudzinski, ni ningún otro signo meníngeo. Reflejos tendinosos, tanto rotulianos como aquilianos, normales. Reflejos cutáneos normales. Dermografismo negativo. Sensibilidad, tanto superficial como profunda, conservada. Tonus y fuerzas musculares disminuidas. No hay fenómenos paralíticos. Babinski negativo.

La estación de pie es posible mediante una gran separación de los miembros inferiores, tratando de aumentar así su base de sustentación. Signo de Romberg, positivo. La marcha es casi imposible, el niño titubea, es necesario ayudarlo para que no se caiga, ofreciendo el tipo de marcha oscilante, atáxica (tipo cerebeloso), marcha del ebrio. Retropulsión. Hay asinergia. Presenta vértigos, sobre todo al sentarse en la cama o al ponerse de pie. Hay dismetría evidente, tanto al llevar el dedo a la nariz, como el talón a la rodilla. Adiadococinesia. Temblor intencional, sobre todo de las manos. Nistagmus, variedad horizontal.

La visión, que hace dos días no existía, es en el actualidad casi normal, pues distingue a los objetos, aunque no en sus detalles. Pupilas iguales, reaccionan perezosamente a la luz.

No se ha podido practicar el examen eléctrico debido a que el Servicio de Fisioterapia no funcionaba temporalmente. Análisis de orina: normal.

Reacción de Wassermann en sangre: positiva débil.

Intradermorreacción de Mantoux: negativa.

Febrero 12: Se efectúa una punción lumbar que da salida a un líquido a regular tensión, 140 gotas por minuto. Se extraen con facilidad 20 c.c. de líquido cefalorraquídeo, cuyo análisis dió el siguiente resultado: aspecto, cristal de roca; Pandey: positiva; Nonne Appelt: negativa. Albúmina: 0.18 ‰; glucosa: 0.77 ‰; cloruros: 7.30 por mil. Citológico: 8 elementos por mm.c., a predominio polinuclear. Bacteriológico: negativo.

En el día de la fecha, ingresa al Servicio un hermano del enfermo, de 10 años de edad, atacado también de varicela.

Febrero 15: El niño, que a su ingreso se hallaba con su sensorio alterado, ha mejorado visiblemente. Su psiquismo es más lúcido, contesta bien a las preguntas. Conserva la incoordinación en la marcha, aunque menos pronunciada.

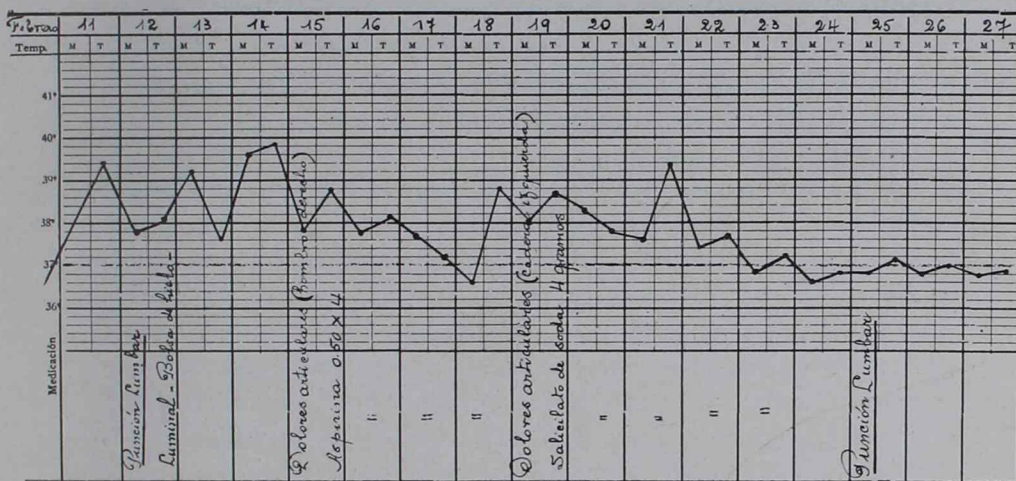
Está en plena erupción varicelosa, diseminada en toda la superficie cutánea, muy intensa, y en ciertas regiones los elementos son confluentes. Desde hoy se queja de un intenso dolor a nivel del hombro derecho,

que le imposibilita realizar amplios movimientos; no hay tumefacción ni rubicundez de la región. Se administra aspirina, 2 gramos.

Febrero 16: Fondo de ojo: normal. Pupilas regulares, reaccionan bien a la luz. Agudeza visual conservada.

Febrero 20: Continúa mejor. La fiebre se mantiene aún elevada, alrededor de 39°. El dolor localizado en el hombro derecho ha desaparecido, pero en cambio, desde ayer aparece dolor intenso a nivel de la cadera izquierda. Se indica salicilato de soda, 4 gramos.

Un análisis de sangre practicado en el día de la fecha, dió el siguiente resultado: Hemoglobina, 90 %; glóbulos rojos 4.260.000; glóbulos blancos, 6.800; relación globular, 1-626; valor globular, 1.07; polinucleares neutrófilos, 53 %; eosinófilos, 3 %; linfocitos, 39 %; mononucleares, 5 por ciento. Eritrosedimentación: a la hora, 9; a las 24 horas, 67.



Febrero 24: La sintomatología de orden nervioso ha desaparecido por completo. Su estado psíquico es más o menos normal, comprobándose de acuerdo a los datos anamnésicos un ligero retardo intelectual (arriación simple). No existe ya incoordinación en la marcha. Signo de Romberg, negativo. El dolor de la articulación coxofemoral izquierda ha desaparecido con la administración de salicilato de soda, normalizándose al mismo tiempo la temperatura. La erupción varicelosa está en franca regresión, con tendencia a la cicatrización.

Febrero 25: Una nueva punción lumbar da salida a un líquido a regular tensión, de aspecto límpido, cristal de roca, cuyo análisis es el siguiente: Pandy, positiva; Nonne-Appelt, negativa; albúmina, 0.35 %; citológico, 5 linfocitos por mm.c.; bacteriológico, negativo.

Febrero 27: Es dado de alta, completamente curado. La erupción varicelosa ha cicatrizado totalmente. Psiquismo normalizado. Marcha normal. Apirexia desde hace 4 días.

En resumen: Niño de 12 años, sin antecedentes hereditarios de importancia, entre los personales, ligero retardo intelectual, dolores reumáticos frecuentes, proceso de mastoiditis de origen otógeno, hace 6 meses intervenida quirúrgicamente con curación definitiva, y que, cuatro días antes de la aparición del período eruptivo de una varicela, presenta bruscamente un cuadro a sintomatología nerviosa caracterizado por: vómitos, cefalalgias, embotamiento con tendencia a la somnolencia, estado de obnubilación que alterna a veces con períodos de gran excitación, gritos y delirios, trastornos del lenguaje, marcha atáxica tipo cerebeloso, signo de Romberg, hipotonía muscular, asinergia, dismetría, adiadococinesia, vértigos, temblor intencional, nistagmus, amaurosis transitoria, pulso bradicárdico, etc.

La erupción varicelosa se presenta en forma muy intensa, generalizada, en parte confluyente, con casi las apariencias de una viruela. Una hermano del enfermo se interna dos días después, atado también de varicela.

El cuadro nervioso, que es de gravedad extrema, persiste durante ocho días, mejora luego rápidamente desapareciendo los trastornos en pocos días más. Al quinto día de su ingreso, o sea el 9.º día de enfermedad, aparecen dolores reumáticos a nivel del hombro derecho, y unos días después, en la cadera izquierda, que ceden inmediatamente a la medicación salicilada. Líquido céfalorraquídeo límpido, a regular tensión, ligera linfocitosis (8 elementos en el primer análisis, 5 en el segundo). No se aplicó ninguna terapéutica especial.

El enfermo fué dado de alta el 27 de febrero, a los 16 días de su internación en el Servicio, o sean a los 20 días de enfermedad, en muy buenas condiciones y su curación fué definitiva, sin secuelas.

Como vemos, este niño ha presentado un *síndrome nervioso del tipo de la ataxia cerebelosa*, que ha evolucionado rápidamente hacia la curación, con restitución funcional completa.

Naturalmente que en el primer momento, ante un cuadro semejante, síndrome cerebeloso con alta temperatura y agregado a ello el antecedente de una mastoiditis por otitis, de fecha más o menos reciente, se nos planteaba el problema de si se trataba o no, de un absceso de cerebelo de origen ótico, como así también lo creyeron en el consultorio de guardia. Pero el examen auditivo negativo y la presencia de una erupción varicelosa típica, aunque en su

faz inicial, nos hizo pensar de inmediato en un proceso encefalítico de tipo infeccioso. La evolución favorable del proceso en forma rápida y espontánea, descartó en absoluto el diagnóstico de absceso cerebeloso, confirmando así nuestras justas presunciones de que se tratara de una *encefalitis varicelosa*.

Llama realmente la atención en nuestro caso la rica sintomatología cerebelosa que presentó desde un comienzo, como pocas veces se ha visto relatado en la literatura médica.

La mayoría de las encefalitis varicelosas se observan en niños de 3 a 10 años, habiéndose registrados casos hasta en la edad adulta.

En cuanto al sexo, existe un ligero predominio hacia el masculino. Así en la estadística de Underwood, sobre 110 casos, 67 eran varones y 43 mujeres.

La *época de aparición de las manifestaciones nerviosas* con relación a la varicela, es extremadamente variable. Ellas pueden presentarse durante la erupción, como pueden precederla o aparecer en el curso de la convalecencia. En general, el comienzo de la complicación nerviosa está comprendido, entre 3 días antes y 20 días después del período eruptivo. La mayoría de los casos se han iniciado entre el 4.º y el 10º día del exantema.

En nuestro caso, la sintomatología nerviosa se presentó 4 días antes de la aparición de la erupción, lo que constituye una excepción.

Es una noción ya bien establecida de que, en la mayoría de los casos, las manifestaciones nerviosas coinciden con un exantema discreto o frustro; varicela atenuada. Como lo ha hecho notar Van Bogaert, la piel intensamente lesionada desempeñaría un rol de inmunización, susceptible de atenuar los efectos de la invasión del neuroeje. Ello nos explicaría un hecho clínico ya observado por Marfan, de que el síndrome encefalítico se produciría, en niños que viven en un medio variceloso, sin que ellos presenten los elementos cutáneos característicos de la enfermedad.

Sin embargo, algunos autores difieren a este respecto, sosteniendo que la aparición de los fenómenos nerviosos no tienen ninguna relación con la intensidad de la erupción, observándose tanto en las formas severas, tipo necrótico, como en las banales o frustras.

Nuestro enfermo presentó una varicela muy intensa, generalizada, confluyente, con casi las apariencias de una viruela.

De la lectura de las múltiples observaciones publicadas y de los estudios de conjunto (tesis de Crépin, Dudevand, Bérode, Boquet, Mlle. M. Thèrèse Comby), se deduce que la *sintomatología* de las complicaciones nerviosas de la varicela, se caracteriza por ser *muy polimorfa*, dando lugar a cuadros clínicos muy diversos. Así, al lado del síndrome de encéfalomiелitis difusa, se encuentran las miелitis puras, las formas a tipo de poliomiелitis anterior cuyos síntomas se asemejan a la enfermedad de Heine-Medín, las formas córeo-atetósicas, las formas polineuríticas, formas donde el carácter meníngeo predomina, síndromes complejos, etc., etc. Pero, son las *formas cerebelosas las más frecuentes*. La *ataxia cerebelosa sería la forma clínica más típica* de estas manifestaciones nerviosas de la varicela. En la estadística de Ashworth Underwood, sobre las 120 observaciones recopiladas, 29 corresponden a la forma atáxica cerebelosa.

Para este último autor, el síndrome cerebeloso es tan característico en la encefalitis varicelosa, que solo ello es suficiente para poderla diferenciar de las formas postvaccinal y de las otras post-infecciosas.

Distintos autores (Bérode, Boquet, Miget, Underwood) se han propuesto clasificar a estos procesos encefalíticos, pero dado su polimorfismo tan variado, todo intento de clasificación clínica resulta imposible.

En cuanto al *líquido céfalorraquídeo* no presenta, en general, modificaciones típicas, teniendo más bien caracteres negativos, que contribuyen muy a menudo a eliminar ciertos procesos como las meningitis, hemorragia meníngea, tumor cerebral, etc. Es generalmente un líquido límpido, con ligero aumento de la albúmina, y desde el punto de vista citológico, existe, muchas veces, un discreto aumento de los elementos celulares a predominio linfocitario. Se pueden encontrar de 3 a 10, 15 y 20 elementos, raras veces más, a menos que se sobreagregue una reacción meníngea.

En nuestra observación, se comprobó únicamente una linfocitosis muy discreta (8 elementos en la primera punción y 5 en la segunda).

El *pronóstico* de estas complicaciones encefalomiелíticas se caracteriza en general por su benignidad relativa. La regresión es gradual, y la curación es casi siempre completa, sin secuelas. El porcentaje de mortalidad oscila alrededor del 9 % según las distintas estadísticas. Así, en la Underwood, sobre 107 casos, hubo

12 fallecidos, 16 con secuelas, y los restantes curaron totalmente. Los casos mortales se han observado en las formas brutales, fulminantes, con convulsiones, gran embotamiento y coma (casos de Morichau-Brauchant, Sachs, Debré, Lévy-Solal, Netter y Longchamp, Bernheim, etc.).

El pronóstico parece ser más sombrío cuando el síndrome nervioso se ha iniciado al mismo tiempo que la erupción o le ha precedido. Sin embargo, se han registrado casos de muerte, en niños cuyos fenómenos nerviosos aparecieron tardíamente (décimo quinto día de una varicela banal; caso de Dubois y Dagnelie).

Depende también la evolución de la forma clínica de la encefalitis. La ataxia cerebelosa es casi siempre de carácter muy benigno.

Las *secuelas* más comunmente observadas son del tipo coreoateotósico, o de orden psíquico; arrieración mental o idiocia. Las secuelas motrices son muy raras, no habiéndose publicado hasta el presente ningún caso de hemiplejía duradera.

La cuestión de las *relaciones recíprocas entre la varicela y la poliomiélitis* ha sido planteada por Marfan por primera vez en 1932 y renovada en 1936 en sus "Estudios sobre las enfermedades de la infancia". Basándose en ciertas observaciones que se asemejan a las formas atenuadas de poliomiélitis anterior, sobrevenidas en el período de descamación de la varicela, este último autor, plantea la cuestión siguiente: "¿no habría un parentesco entre el virus de la varicela y el de la poliomiélitis?". Con el fin de dilucidar este asunto, dirigió una encuesta a dos asilos donde se hallaban, entre otros enfermos internados, antiguos poliomiélticos, para saber si estos últimos tenían inmunidad para la varicela. La respuesta fué de que los poliomiélticos fueron atacados en igual forma que los demás niños, demostrando con ello que la poliomiélitis no ofrece ninguna inmunidad vis-a-vis de la varicela. Marfan emitió entonces la siguiente conclusión: "el virus variceloso y el virus poliomiéltico son diferentes. El virus variceloso puede determinar trastorno análogos a los de la poliomiélitis anterior, pero ellos son casi siempre leves y curables".

Stux, en "Le Nourrisson" de enero de 1938, después de analizar prolijamente todos estos hechos, formula su tesis, diciendo que la vinculación entre la varicela y la poliomiélitis es indiscutible, y que en sus relaciones intervendría el fenómeno llamado de "biotropismo", es decir, una infección provocando otra, como por

inducción. Se trataría de un biotropismo particular del virus variceloso hacia el virus de la poliomiелitis epidémica.

No entraremos a considerar en detalle la *patogenia* de la encefalitis varicelosa, cuestión muy discutida por cierto, sino simplemente a referirnos a determinados aspectos, sobre todo relacionados con nuestra observación.

La encefalitis no sólo depende del estado infeccioso primitivo, sino también del *terreno* en el cual se desarrolla, punto sobre el que ha insistido particularmente Mlle. Comby.

La mayoría de los autores admiten que estos procesos encefalíticos son ocasionados por un virus neurótrofo, dada su afinidad especial para con el tejido nervioso. Para algunos, el virus neurótrofo, agente desencadenante, sería único, determinado o no, manteniéndose latente en ciertos sujetos, para ser luego reactivado por el germen de la enfermedad originaria; y para otros, sería el virus variceloso convertido en neurótrofo bajo condiciones especiales; vinculándose estas hipótesis a las seductoras teorías del biotropismo. Hay quienes admiten a un virus neurótrofo específico, propio de la varicela.

Van Bogaert cree que la encefalitis no es más que la traducción de fenómenos alérgicos.

Y por último, hay autores que piensan que las toxinas microbianas desempeñan el papel más importante en la producción de estos estados encefalíticos, debido a que el tejido nervioso es muy receptivo para ciertas clases de toxinas.

Pero no hay ninguna duda, como decíamos más arriba, un *terreno propicio previo* desempeña un rol preponderante en el desarrollo de los síndromes nerviosos, ya sea una tara alcohólica o neuroartítica (J. Comby, Van Bogaert), una alergia especial, o la existencia de una enfermedad anterior, sobre todo la heredosifilis (Guillot, Sarrouy y Dupuy D'Urby).

En nuestro caso, existe el antecedente de ser un niño con desarrollo psíquico algo deficiente, subnormal, estado llamado neuropsíquico, y además, trátase de un heredolúético (R. de Wassermann positiva). Datos estos, que nos permiten apoyar la importancia del terreno en los estados encefalíticos agudos infecciosos.

Otro hecho a analizar en nuestro enfermo es la aparición de un *reumatismo* en el curso evolutivo de su encefalitis, aunque las primeras manifestaciones articulares se hicieron presentes en la defervescencia de los accidentes nerviosos.

De si ello ha sido una "poussée" o una reactivación del reumatismo articular preexistente, o si se ha tratado de un tipo de pseudoreumatismo infeccioso, todo sería cuestión de interpretación.

De acuerdo a los interesantes estudios modernos, sobre la relación de las diferentes infecciosas entre sí, podríamos catalogar el hecho observado en nuestro caso, como análogo al que se plantea entre la escarlatina y el reumatismo.

Aún no está dicha la última palabra a este respecto: todas son hipótesis más o menos fundamentadas. Pero no hay ninguna duda que hoy predomina la tesis defendida por Moltchanow, que sostiene que la escarlatina sensibiliza a los niños vis-a-vis del virus reumatismal, es decir, que bajo la influencia de la escarlatina convierte en enfermedad a un proceso reumatismal en estado potencial hasta entonces. Idéntico fenómeno ocurriría con la varicela.

BIBLIOGRAFIA

1. **Comby Thérèse Mlle.**—Syndromes encéphaliques au cours des maladies infectieuses de l'enfance. Les encéphalites aigües. Tesis de París, 1935.
2. **Ashworth Underwood E.**—The neurological complications of varicela; a clinical and epidemiological study. "The Brit. J. of Ch. Diseases", abril-diciembre 1935, Nos. 376 a 384.
3. **Boquet.**—Les encéphalo-myélites de la varicelle. Tesis de París, 1933.
4. **Dudevant Mlle.**—Contribution a l'étude de l'encéphalomyélite post-varicelleuse. Les formes choréoathetosiques. Tesis de Toulouse, 1931.
5. **Bertoye et Garcín.**—Sur un cas d'encéphalite varicelleuse a symptomatologie cérébelleuse. "Lyon Médical", 1929, pág. 660, Soc. Med. Hôp. de Lyon, 5 nov. 1929.
6. **Rendu R.**—Cérébellite varicelleuse. "Arch. Méd. des Enfants", 1930, N.º 1, pág. 24.
7. **Crepin.**—Des complications nerveuses de la varicelle. Tesis de Lille, 1930.
8. **Bérode P.**—Les accidents nerveux de la varicelle. Tesis de París, 1932.
9. **D. Mac Intyre y H. L. W. Beach.**—Acute encephalomyelitis complicating chicken-pox. "The Brit. J. of Ch. Diseases", abril-junio 1937.
10. **Carrau A. y Mantero M. E.**—Encefalitis varicelosa. "Archivos de Pediatría del Uruguay", N.º 12, pág. 739, año 1938.
11. **Comby J.**—Ataxia cerebelleuse dans les enfants. "Arch. Méd. des Enfants", mayo 1914, pág. 369.
12. **Chavany J. A.**—Nevraxite bulbo-ponto-cerebelleuse aigüe et curable de l'enfance. (Origine varicelleuse probable). "La Presse Médicale", N.º 45, pág. 845, 1937.
13. **Bonaba J.**—Meningoencefalitis postvaricelosa. "An. de la Facultad de Medicina de Montevideo", 1927, XII, pág. 85.
14. **Corda D.**—Contribución al estudio de las complicaciones nerviosas de la varicela. "Arch. Ital. di Pediatría e Puericultura", enero 1934.

15. **Vogt C.**—Encéphalites de la varicelle. "Encyclopédie Médico-Chirurgicale", T. Pédiatrie II, pág. 4, 1, VII, 1934.
16. **Galli P.**—Le complicazione nervose della varicella. "La Pediatria", julio 1935. Due casi di ataxia cerebellare.
17. **Nucci.**—Un caso di paresi e di poliartritis postvaricellosa in un latitante. "La Pratica Pediátrica", marzo 1931.
18. **Eckstein A.**—Encefalitis varicelosa, estudio clínico y experimental. "Ztschr. f. d. ges. Neurolog. und Psych.", 176-190, 1933.
19. **Dagnelie, Dubois, Fonteyne, Ley, Meunier et Van Bogaert.**—Les encéphalites aigües non suppurées de l'enfance. "IX Congrès Belge de Neurol. et Psych.", Bruselas, N.º 9, sept. 1932.
20. **Murano G.**—Su di un caso di tremore cerebrale acuto consecutivo a varicella. "La Pediatria", 1.º Junio 1936.
21. **Marfan.**—Un cas d'ophtalmopléjie externe d'origine nuclaire chez un fillette de vingt et un mois après varicelle. "Arch. Méd. des Enfants", 1898, pág. 153.
22. **Marfan.**—Etudes sur les maladies de l'enfance. París, 1936, pág. N.º 140.
23. **Sendrail et Dudevant.**—Formes choro-athetosiques de l'encéphalite varicelleuse. "Soc. Méd. Hôp. Paris", 1932.
24. **Bernheim M.**—Forme foudroyante de l'encéphalite varicelleuse. "Pédiatrie", marzo 1935.
25. **Fiano A.**—Le encefaliti nell'infanzia; forme cliniche ed esiti. "Riv. de Clin. Pediatrica", nvv. 1935 y febr. 1936.
26. **Wohlwill F.**—Volumen Jubilaire Marinesco, Bucarest, 1933, pág. 683.
27. **Lelong M., Moussoir J. et Lefranc M.**—Dos casos de varicela complicados de meningoencefalitis. "Gaz. Méd. de France", enero 15, 1934, pág. 73.
28. **Faust O. A.**—Chicken-pox encephalitis. "Archiv. Pediat.", enero 1938, pág. 29-35.
29. **Stux H.**—Des rapports entre la varicelle et la poliomyélite. "Le Nourrisson", enero 1938, pág. 31.
30. **Del Carril M. y Vidal J.**—Varicela y polineuritis. "Rev. Asoc. Med. Argentine", febrero 1935.
31. **Gareiso A.**—Las afecciones agudas del neuroeje. "La Prensa Médica Argentina", nov. 1933).
32. **Gareiso A. y Schere S.**—Contribución al estudio de las afecciones agudas de l neuroeje. Tres observaciones de ataxia aguda de Leyden. "Archivos Argentinos de Pediatría", N.º 2, febr. 1936.
33. **Gareiso A. y Sageras P. O.**—Encefalitis agudas en los procesos infecciosos. "Revista Argentina de Neurología y Psiquiatría", diciembre 1936.
34. **Halle et Arondel.**—Accidents méningés graves au début d'une varicelle. "Soc. de Pédiatrie", 21 de febrero 1933.
35. **Gauthier P. et Monedjikowa Mlle.**—Encéphalite varicelleuse. "Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp.", séance du 27 fev. 1931.
36. **Mühlkamp P.**—Encéphalite postvaricelleuse. "Arch. f. Kinderh.", dic. 1932, pág. 89.
37. **Eckstein A.**—Encephalitis in Kindersalter. "Ergebnisse der Inneren Medizin und Kinderheilkunde", 16, B., 1929, pág. 494.
38. **Debré R., Lévy-Solal, Netter et Longchamp.**—"Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de París", pág. 1568, año 1925.
39. **Meunier M.**—Troubles nerveux insolites d'origine infectieuse: amaurosis après rougeole, vertige labyrinthique. après varicelle. "Soc. Belge de Pédiatrie", abril 1928.
40. **Borra.**—Dos casos de complicaciones nerviosas de la varicela. "Riv. di Clín. Pediatrica", 1930.

41. Stanley Graham.—Dos casos de encefalitis varicelosa. "Arch. of Dis. in Childhood", abril 1930.
 42. Guiliot, Sarrout y Dupuy D'Uby.—A propós des complications nerveuses de la varicelle. "La Presse Médicale", 1932.
 43. Van Bogaert.—"Journ. Neurolog. et Psych.", N.º 10, 1930.
 44. Zischinsky H.—Sobre un caso de encefalitis varicelosa. "München Med. Wochenschr.", nov. 29, 1935.
 45. Runge.—"Zeits. f. d. g. Neur. und Psych.", N.º 46, 1927.
 46. Clement M. et Ketelbant.—Syndrome de Guillain-Barré et varicelle dans un enfant. "Journ. Belge de Neurolog. et de Psychiatr.", marzo de 1938.
 47. Reibold.—"Monatschr. f. Kinderheilk.", Leipzig, 1937, pág. 336.
 48. Marfan A. B.—Sur les complications nerveuses de la varicelle. "Le Nourrisson", julio 1932, pág. 211.
 49. Bullowa y Wiskik.—"Am. Journ. Dis. Child.", Chicago, 1935, 49, pág. 923.
 50. Rocaz y Lartique.—Varicelle et encéphalite. "Journ. de Med. de Bordeaux", 10 junio 1921.
 51. Glanzmann.—"Schweizer. Med. Woch.", 57, 1927, pág. 145.
 52. Babonneix L. y Lévy M.—Infections a virus neurotrophe. "Traite de Médecine des Enfants", t. V, 1935, Paris.
 53. Chavany y Chaignot.—"Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris", 1931, XLVIII, pág. 28.
 54. Fasella F.—"Il Policlinico", Roma, 1929, 36, pág. 566.
 55. Cathala.—"La Presse Médicale", pág. 421, 1932, Soc. Méd. des Hôp.", 11 marzo 1932.
 56. Miget A.—"Médecine", Paris, 1933, XIV, pág. 137.
 57. Tezner O.—"Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk.", Berlín 1931, XLI, pág. 363.
 58. Poinso R.—"La Presse Médicale", Paris, 1932, XL, pág. 362.
 59. Casaubón A.—Síndromes meningíticos agudos. "La Semana Médica", N.º 43, 1924.
 60. Winnicott y Gibbs.—Varicella encephalitis and vaccinia encephalitis. "The British Journ. of Child. Dis.", junio de 1926.
 61. Schiavone G. A.—Meningitis tuberculosa consecutiva a una varicela. "La Semana Médica", N.º 47, 1929.
 62. Macera J. M.—Afecciones agudas, no supuradas, del sistema nervioso de la infancia (neuroaxitis). Tesis de profesorado. "La Semana Médica", 1938).
 63. De Toni.—Sulla meningite da varicella. "Il Policlinico", 1924.
 64. Bazán F. y Maggi R.—Encefalitis aguda postsarampionosa. "La Semana Médica", N.º 53, 1936 y "Archivos Argentinos de Pediatría", N.º 1, 1937.
 65. Da Rocha Martinho J.—Varicela. "Brasil Médico", julio 2 de 1938.
 66. Moltchanow.—Scarlatine et rhumatisme. "Revue Française de Pédiatrie", tomo VIII, N.º 6, 1932.
-

El uso del sulfanilamido en varias enfermedades (*)

por

José Tontone (Córdoba)
Asistente voluntario

Fé del Mundo (Manila)
Médica interna

Frederic W. Schlutz
Jefe titular de Pediatría

El sulfanilamido es una droga reciente que su uso se ha extendido rápidamente, especialmente en Estados Unidos de Norte América y Europa. El primer preparado que se usó fué el prontossil I, descubierto en Alemania, pero su uso estaba dificultado por su poca solubilidad. Al poco tiempo aparecieron nuevos preparados tales como el prontossil II y neoprontossil, ambos solubles, que se usan especialmente por vía parenteral. Por su composición química es un para-amino-benzinesulfamido, que introducido en el organismo se descompone con el nombre de prontolin, químicamente un sulfanilamido; siendo en esta forma como más se usa actualmente.

Mucho se ha escrito respecto de la bondad de esta droga y muchísimas son las enfermedades en que se han empleado con diferentes resultados para diferentes autores y enfermedades. Pero todos ellos coinciden y le atribuyen casi una especificidad para todas las manifestaciones del estreptococo hemolítico. En general obtienen buen resultado en todas las enfermedades a coco (estafilococo, meningococo, etc.), excepto para el gonococo en la infancia, donde las opiniones están divididas, y para el estreptococo viridans sobre el que parece no tener acción. Además se describen muy buenos efectos en pielitis a coli y en la colitis crónica ulcerativa.

Presenta algunas veces intolerancia con síntomas tóxicos, em-

(*) Trabajo publicado a pedido del Profesor Schlutz, de Chicago.

pezando por anorexia, malestar, náuseas y cianosis (por formación de metahemoglobina) que si se continúa administrando puede llegar hasta producir, diarrea, fiebre, dolores abdominales, parestesias, etc. Estas molestias generalmente se evitan intercalando pequeñas transfusiones sanguíneas, y si se producen a pesar de ello, son benignas.

En el Bobs Roberts Hospital de la Universidad de Chicago (Clínica Prof. Schlutz), se empezó a usar este medicamento desde principios de 1937 en diferentes enfermedades. En casos de cierta gravedad se usa combinado con pequeñas transfusiones, obteniendo por este método excelentes resultados especialmente en estados septicémicos y meningíticos debidos al estreptococo hemolítico como demuestran los siguientes casos:

CASO 1.º—J. D., 13 años. F. Otitis media aguda a los 3 y 9 años. A los 9 años nefritis aguda. Aparentemente curado. Hace 3 semanas que tiene dolores en el oído izquierdo y supuración, después de un resfrío. Los últimos 4 días tiene escalofríos y fiebre 41° (rectal), náuseas, vómitos, dolor y rigidez muscular en región mastoidea izquierda. Al examen. Buen estado general. Garganta roja e inyectada, amígdalas operadas. Oído izquierdo supurando. Dolor con rigidez muscular al examen mastoideo izquierdo. Se interna con 40°6 (rectal) de temperatura y se hace mastoidectomía y exploración de seno lateral. Al día siguiente amanece con 40°8. Se hace además del tratamiento sintomático y local, prontolin: 2.40 grs. el primer día, 4.8 grs. los 2 días siguientes, continuando por 14 días más con 3.6 grs.

Se agregó al 2.º día de tratamiento y al 7.º dos transfusiones de sangre de 200 c.c. cada una. La temperatura al 2.º día de esta medicación es de 39.8°, al día siguiente amanece sin fiebre. Los 7 días siguientes oscila la fiebre entre 38° y 39° (temperatura séptica) pero siempre con tendencia a normalizarse, hasta que al final de este tiempo el chico está afebril y continúa hasta que sale a los 22 días, en buenas condiciones de salud.

Laboratorio: Cultivo de sangre y pus mastoideo: positivo para el estreptococo hemolítico.

CASO 2.º—K. S., 10 meses, M. 9 kilos. Niño inquieto, llora mucho desde hace 6 días. Temperatura 40°. Está inapetente hace 2 días, sólo toma jugo de frutas. Al examen revela supuración de oído derecho, y el oído izquierdo rojo y abombado. Abdomen normal. Se interna con 40° de temperatura. Al tercer día de estar en el Hospital, se encuentran rales en base pulmonar derecha con gran distensión de abdomen, sin rigidez de paredes abdominales. Se hace enema y lavaje gástrico. Al siguiente día, niño en peor estado general; 40°8 de fiebre y franca rigidez abdominal. Se hace laparotomía, encontrándose, pequeñas cantidades de líquido y membranas que al cultivo resulta positivo para el estreptococo

hemolítico. Se hizo transfusión de 150 c.c. de sangre y prontolín 0.3 grs. primer día y 0.9 grs. (0.1 por kilo de peso) durante 26 días más. En los 20 primeros días se hizo además 3 transfusiones de 150 c.c. cada una. La temperatura al día siguiente de la medicación es de 38°4, oscilando entre 38° y 39° los días siguientes, para hacerse normal al 10.º día. Se da de alta al mes y 10 días de internado.

Laboratorio. Sangre: 16.000 glóbulos blancos; 69 % hemoglobina; 4.000.000 glóbulos rojos al ingresar. Al salir: glóbulos blancos, 8.600; hemoglobina 70 %; glóbulos rojos, 4.700.000.

Prontolín: 10.5 mg. por 100 c.c. de sangre al 4.º día de tratamiento.

Cultivo: Sangre, negativo. Líquido y membrana peritoneal: estreptococo hemolítico.

En los dos casos siguientes, el proceso séptico se localizó en las meninges dando meningitis cerebro espinal a estreptococo hemolítico.

CASO 3.º—P. C., 6 años. M. 19 kilos. Hace 3 meses, escarlatina con otitis media derecha. Empieza hace 2 días a tener fuertes dolores de cabeza, frontal, vómitos en chorro, fotofobia, fiebre alta y rigidez muscular.

Al examen: Niño febril. Rigidez muscular generalizada especialmente en cuello. Marcada ataxia. Oídos: derecho supura. Izquierdo: rojo y supura. Se hace punción lumbar: 450 c.c. (presión), 16.000 células por c.c. (98 % polinucleares), cultivo positivo, estreptococo hemolítico.

Además del tratamiento sintomático, se da prontolín 1.8 grs. el primer día, 3.6 grs. 2 días, 2.4 grs. 3 días y los últimos 29 días 1.8 grs. Al 2.º día se hizo transfusión de 275 c.c. y otra a los 8 días de 200 c.c. La temperatura que era de 40°6 al internarse baja al día siguiente a 38°. Durante 25 días tiene oscilaciones térmicas de 39° (fiebre séptica), se hace completamente afebril desde entonces. El estado general mejora gradualmente y se da de alta a los 38 días, curado.

Laboratorio. Sangre: Glóbulos blancos, 40.500; hemoglobina, 80 %; glóbulos rojos, 5.800.000 al ingresar; a los 4 días: glóbulos blancos, 18.600; al mes: glóbulos blancos, 9.300; hemoglobina, 72 %; glóbulos rojos, 4.380.000.

Líquido cefalorraquídeo: Primer día: punción 450 c.c. (presión) 16.000 células; 98 polinucleares; estreptococo hemolítico, positivo. 4.º día: punción 250 c.c. (presión), 2.200 células; estreptococo hemolítico, negativo; al mes: punción 80 c.c. (presión), 55 células; 80 polinucleares; estreptococo hemolítico, negativo.

Prontolín en sangre: 4.º día de tratamiento, 13.4 mg. %. Los días restantes desde 8.º alrededor de 10 mg. por 100 c.c. de sangre.

CASO 4.º—C. G., 5 años. F. 14.500 gramos. Tos convulsa, sarampión, neumonía y escarlatina. Esta última se complicó con adenitis supurada, absceso retrofaríngeo y mastoiditis. Al año, absceso cerebelar en hemis-

ferio derecho. Se drena por craneotomía suboccipital. Pus: positivo a estreptococo hemolítico. Mejora rápidamente pero tuvo dos nuevas recaídas, a los 3 y 7 meses respectivamente, con formación de pus en la misma región y al mismo germen. La última intervención se hizo con una transfusión previa de 300 c.c. A los 10 días tiene fuerte dolor de cabeza frontal. Temperatura 39° rigidez de nuca. Kernig positivo. Se hace punción lumbar demostrando el análisis 1.520 células. Cultivo positivo para estreptococo hemolítico. Se hace tratamiento sintomático y prontolin: 0.90 grs. el primer día con 5 c.c. de prontosil intramuscular; los 11 días siguientes 1.5 de prontolin intercalando 4 días 5 c.c. de prontosil intramuscular. Durante este tiempo se hizo 3 transfusiones sanguíneas de 150 c.c. cada una. La temperatura bajó gradualmente y se hizo normal a los 11 días. Sale a los 2 meses curada.

Laboratorio. Orina, normal.

Sangre: Glóbulos blancos, 28.050; hemoglobina, 67 %; glóbulos rojos, 3.200.000 al empezar el ataque meníngeo. A los 12 días de tratamiento: glóbulos blancos, 8.250; hemoglobina 69 %; glóbulos rojos, 4.200.000.

Cultivo: Pus cerebelar y líquido céfalorraquídeo, positivo; estreptococo hemolítico en sangre, negativo.

En la erisipela, los casos tratados por este medio, se obtuvo excelentes resultados desapareciendo la fiebre al 2.º o 3er. día y la reacción local en la primer semana como en los siguientes casos:

CASO 5.º—G. W., 1 año. M. 6.700 gramos. Hace 2 días tiene coriza. La noche pasó irritado y febril. Hay anorexia. Ligera tos. No vómitos ni diarrea. Al examen. Facie mongólica. Secreción nasal purulenta. Faringe roja. Amígdalas rojas y aumentadas de tamaño. Corazón, soplo sistólico en punta. Se interna con 39.4 de temperatura. Al día siguiente aparece una zona roja, indurada con bordes netos y dolorosa en mejilla izquierda y lóbulo nasal. Temperatura 39.8. Diagnóstico, erisipela. Tratamiento: Prontolin 0.3 grs. el 1er. día, 1.2 grs. el 2.º y 0.9 grs. durante 10 días. La temperatura se hizo normal al 3er. día del tratamiento. La reacción local: La primer noche del tratamiento aumentó la zona roja 2 c.c. Durante el día se estabilizó y al día siguiente aparece sin induración, y no dolorosa, al tercer día casi completamente desaparecida. Sale a los 18 días en perfecto estado.

Laboratorio. Orina, negativa.

Sangre: Al ingresar: glóbulos blancos, 19.600; hemoglobina, 12 %; glóbulos rojos, 4.030.000. Prontolin a los 5 días de tratamiento, 4 mg. por 100 c.c. de sangre.

Cultivo: Garganta, positivo para estreptococo hemolítico.

CASO 6.º—M. E. 11 meses. M. 8 kilos. Se interna por un absceso retroauricular. Temperatura, 38° al 2.º día de estar en el Hospital; al examen se encuentra una zona francamente erisipelatosa en la parte interna

de la pierna izquierda. Temperatura 39°6. Tratamiento: sulfanilamido 1.3 grs. los 2 primeros días y 0.9 grs. durante 4 días más. La temperatura se hace normal al 2.º día del tratamiento. Sale a los 14 días completamente curado.

Laboratorio. Orina, normal.

Sangre: al ingresar: glóbulos blancos, 22.400; hemoglobina, 10 gr.; glóbulos rojos, 4.450.000; al 8.º día: glóbulos blancos, 16.500; hemoglobina 10 gr.; glóbulos rojos, 4.470.000.

Cultivo: Pus de absceso, positivo estreptococo hemolítico. En los procesos supurativos a estreptococo hemolítico, tales como otitis media, mastoiditis, amigdalitis y adenitis agudas de cuello el cuadro se aclara en pocos días.

CASO 7.º—S. D., 10 meses. M. 11.400 gramos. Internado repetidas veces por otitis media. Resfríos frecuentes. Hace 2 semanas sale del Hospital con ligera anemia y supura oído izquierdo. Ayer la madre lo nota inquieto y febril. Hoy lo traen al Hospital. Examen: Faringe inyectada, amígdalas rojas y aumentadas de tamaño. Oído izquierdo persiste la supuración. Oído derecho rojo y abombado. Entra al Hospital con 39°2. Se hace parasentesis del oído derecho. Ambos supuran abundantemente. Durante 16 días sólo se hace tratamiento local y sintomático. El cuadro continúa el mismo (temperatura 39°). Al término de este tiempo se agrega prontolin 1.2 grs. diarios (0.1 gr. por kilo de peso) se continúa por 14 días con la misma dosis. A los 2 días de administrar este medicamento desapareció la fiebre que dura hasta que sale de alta a los 11 días, quedando como único síntoma ligera supuración en ambos oídos.

Laboratorio. Orina, negativa.

Sangre: al ingresar: glóbulos blancos, 20.300; hemoglobina, 85 %; glóbulos rojos, 5.010.000; a los 14 días: glóbulos blancos, 18.000; hemoglobina 80 %; glóbulos rojos, 4.200.000; al salir: glóbulos blancos, 9.000; hemoglobina, 75 %; glóbulos rojos, 4.010.000.

Cultivo: Pus de oído: positivo para el estreptococo hemolítico. A los 25 días, 10 días de tratamiento con prontolin: negativo. Garganta: positivo, estreptococo hemolítico.

Dosaje prontolin en sangre: 3.45 mg. por 100 c.c. a los 6 días de tratamiento.

En la meningitis cerebro espinal epidémica, varios casos tratados en esta clínica con prontolin asociado con suero antimeningocócico endovenoso, se obtuvo muy buen resultado como en el caso siguiente:

CASO 8.º—E. M., 10 meses. M. Peso, 8 kilos. Empiezan sus molestias el día anterior con inquietud y por la noche fiebre. A la mañana siguiente la madre nota manchas por todo el cuerpo y lo trae al Hospital. Al examen se constata garganta irritada. Piel: manchas irregulares y clara-

mente hemorrágicas (purpúricas) en todo el cuerpo excepto pecho y espalda. Temperatura, 38°2. No hemorragias en mucosas. Bazo no se palpa. No signos meníngeos.

Se interna y se trata con sulfanilamido 1.8 grs. y transfusión 100 c.c. Al día siguiente amanece con 41° temperatura mayor estupor, las manchas purpúricas más acentuadas. Rigidez de nuca apenas manifiesto por la mañana pero ya acentuado por la tarde. Kernig positivo. Se hace punción lumbar dando el cultivo meningococos. Se agrega al tratamiento ese día 30.000 unidades de suero antimeningocócico endovenoso por la mañana y 20.000 unidades por la tarde, diluidas en suero fisiológico. Se continuó con la misma dosis de prontolin durante 15 días más. La temperatura se hizo normal a los 10 días de iniciado el tratamiento. El estado general mejoró progresivamente, saliendo el niño a los 18 días, curado.

Laboratorio. Orina: normal.

Sangre: al entrar: glóbulos blancos, 21.400; hemoglobina 49 %; glóbulos rojos, 4.160.000; a los 3 días: glóbulos blancos, 12.450; hemoglobina, 54 %; glóbulos rojos, 4.430.000; a los 13 días: glóbulos blancos, 7.900; hemoglobina, 65 %; glóbulos rojos, 4.110.000.

Líquido céfalorraquídeo: 1er. toma: hemorrágico, 26.000 células. Cultivo, positivo, meningococos. 4.° día: 8.600 células. Cultivo, negativo. 12.° día, 110.000 células. Cultivo, negativo.

Cultivo: Sangre, positivo. Petequias, positivo meningococo.

En las pielitis a bacilo coli, también se ha empleado, como tratamiento único con resultados satisfactorios como demuestra el caso siguiente:

CASO 9.°—M. D., 12 años, F. Peso, 37 kilos. Hace 12 días durante la noche tiene dolores agudos en la parte baja del abdomen en el cuadrante derecho con escalofríos y fiebre. Pasado este ataque la chica continúa yendo a la escuela y sólo tiene algunas pequeñas molestias (dolor lumbar, etc.), pero hace 2 días se vuelve a repetir el ataque anterior. Tiene micciones frecuentes. Constipada desde el primer ataque. El examen sólo se encuentra dolor y rigidez en la zona lumbar derecha. Fiebre, 39°5. El análisis de orina da: numerosos glóbulos de pus y bacilos coli. Diagnóstico, pielitis.

Se hace en los 2 primeros días únicamente cateterismo y dieta liviana, al 3er. día se da prontolin 1.8 grs. el 1er. día y 2.4 los 5 días siguientes. La temperatura se hizo normal al 3er. día de entrar la enferma que continúa hasta que sale.

Laboratorio. Orina: Primer día. Numerosos glóbulos de pus y bacilos al emplear el prontolin: Escasa con pus y masivas cantidades de bacilo coli.

Al tercer día de tratamiento: Orina clara.

Al sexto día de tratamiento: Clara y completamente estéril.

Sangre: Primer día: glóbulos blancos, 18.200; hemoglobina, 76 %; 2.° día: glóbulos blancos, 26.000; al 6.° día: glóbulos blancos, 8.500; hemoglobina, 50 %.

DISCUSIÓN

Con el análisis de estos casos y otros similares que observamos en esta clínica podemos afirmar que el sulfanilamido, es una droga que tiene una especificidad absoluta, respecto a todas las manifestaciones del estreptococo hemolítico. En algunas de ellas, tales como en la erisipela, meningitis, septicemias y procesos supurativos superiores a este germen produce efectos realmente maravillosos. Que en los procesos muy graves, septicémicos o meníngeos, acompañado el sulfanilamido con pequeñas transfusiones alternadas, su efecto es mucho más eficaz. Que en la erisipela con sólo este medicamento se puede hacer desaparecer todas las manifestaciones en pocos días; lo mismo que en los procesos supurativos del aparato respiratorio superior. Que en las demás enfermedades a coco también se obtienen buenos efectos con ella, especialmente en las meningitis cerebroespinal epidémicas acompañando este tratamiento con suero antimeningocócico endovenoso. Que en las pielitis a bacilo coli, bajo la acción de este tratamiento la orina se aclara en pocos días y rápidamente se hace estéril. También se ha usado en algunos casos de colitis crónica ulcerativa, pero su efecto es un poco incierto.

Secuelas cavitarias de pulmón por hidatidosis ⁽¹⁾

por los doctores

Alfredo Segers, Antonio Russo y María E. Díaz

Con motivo del XI Congreso Internacional de Cirugía a realizarse en Bruselas, y el X Congreso de la Asociación Argentina de Cirugía, la Escuela de Arce por intermedio de Ivanissevich, Piñero, Risolía y Rivas ha actualizado el tópico de las secuelas pulmonares por hidatidosis.

Ya en su curso de "Información sobre hidatidología", Ivanissevich había expuesto conceptos teóricos acerca de dichas secuelas, conceptos que confirma posteriormente en la práctica, al hallar numerosos casos en la búsqueda sistemática de todos los operados por hidatidosis, desde 1919 en el Instituto de Clínica Quirúrgica.

Según las investigaciones bibliográficas de los autores antes citados, ya se habían señalado casos de secuelas cavitarias por: Arrillaga e Izzo (1925) quienes observaron un quiste vomicado con secuela de bronquiectasias cilíndricas y ampulares; Makkas y Kurias (1931); Piaggio Blanco y García Capurro (1932, 33 y 35) y Devé en 1935, han comunicado casos de secuelas cavitarias post-operatorias.

Gamboa en la sesión del 13 de julio de 1938, de la Sociedad Argentina de Cirugía, refiere el caso de una niña de 10 años que, 7 meses después de operada por quiste hidatídico de pulmón derecho, presenta radiográficamente una cavidad del tamaño de una nuez, sin manifestaciones clínicas: "*Caverna hidática latente*".

Entre nosotros, nuestro malogrado maestro, Dr. Carlos La-

(1) Comunicación a la Sociedad Argentina de Pediatría, sesión del 22 de noviembre de 1938.

gos García, en su libro "La equinococis pulmonar en la infancia", refería la persistencia de la caverna hidatídica en algunos operados como complicación postoperatoria, a las cuales él trataba siempre con éxito, mediante plastias parciales.

En el Servicio de Clínica Médica de la sala IV del Hospital de Niños, hemos tenido oportunidad de observar un caso de secuela cavitaria pulmonar por hidatidosis hepática. Suscintamente el caso es el siguiente:

María D., de 10 años de edad, proveniente de una zona hidatídica del país (Coronel Suárez, sud de la Provincia de Buenos Aires), quién ingresó con sintomatología clínica y radiológica correspondiente a un proceso supurado de pulmón—hemoptisis, temperatura lética, vómicas purulentas, más tarde achocolatadas, etc.—y que a los tres meses de su estadía en la Sala tiene una vómica abundante, expulsando con ella membranas hidatídicas. Las reacciones específicas de Ghedini y Casoni, francamente positivas, (ver radiografías 1 y 2).

Con el diagnóstico de pionemo hidátide de pulmón, abierto en bronquio, fué intervenida por el Dr. José Rivarola, quien aborda el quiste por el 9.º espacio intercostal derecho, previa resección costal. La membrana sale teñida en parte con bilis y se constata la presencia de vesículas hijas.

En el postoperatorio, se producen vómicas biliosas y hemoptoicas, fluyendo también bilis por la brecha pulmonar operatoria; esta circunstancia y la existencia de vesículas hijas invalidan el diagnóstico de pionemohidátide de pulmón y afirman el de pionemohidátide de la cara convexa del hígado abierto en bronquio.

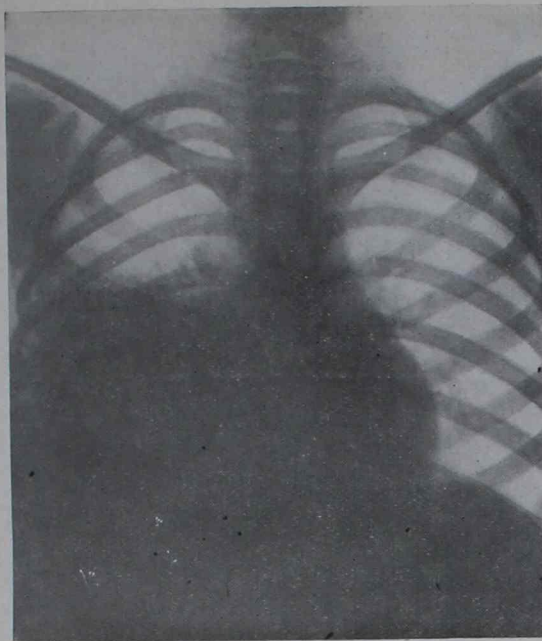
El postoperatorio se realiza felizmente, y, un mes después de la operación, desaparece la expectoración biliohemoptoica y la herida cicatriza perfectamente. Estado clínico inmejorable, con aumento progresivo de peso y desaparición de la temperatura. A la auscultación se constata un soplo anfórico en la línea medioaxilar derecha.

Tres meses más tarde, continúa con buen estado general, sin tos ni expectoración, ni temperatura. A la auscultación, persiste respiración anfórica en la línea medioaxilar.

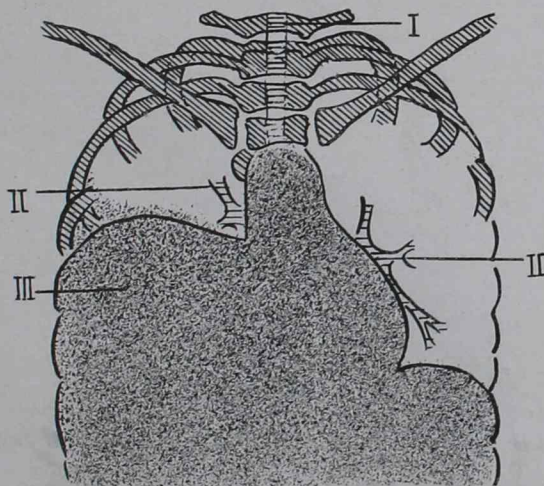
En esa fecha le practicamos una broncografía contrastada, que muestra un lago de lípidol en el campo medio del pulmón derecho y que corresponde a la secuela cavitaria. (Figuras 3 y 4).

La enfermita es dada de alta en óptimas condiciones, siendo remitida a su pueblo de origen de donde se nos comunica que ha continuado bien hasta la fecha. Hemos solicitado la presencia de la niña en Buenos Aires a los efectos de comprobar si su secuela es de carácter definitivo.

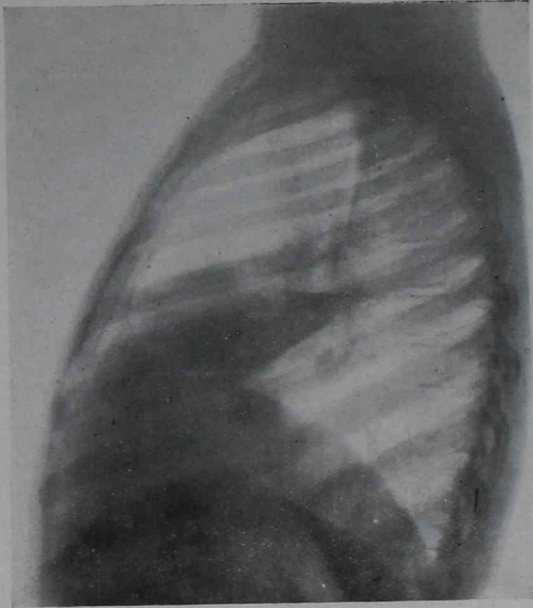
En oposición a este caso de secuela quirúrgica, queremos presentar a vuestra consideración un caso de secuela cavitaria en un quiste hidatídico de pulmón, evacuado espontáneamente por vómica y que es en realidad el que motiva esta comunicación:



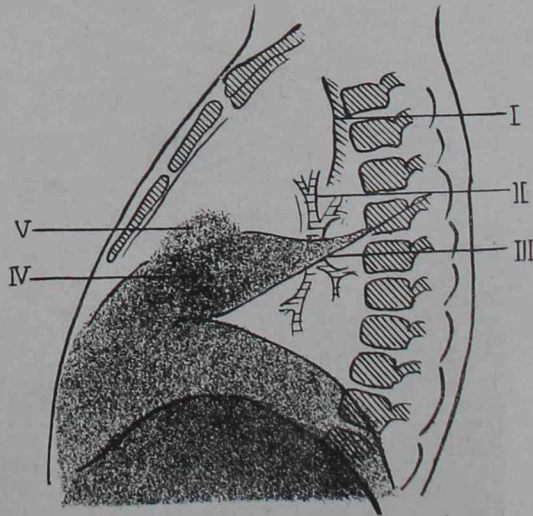
Radiografía 1.—Se observa intensa imagen de opacidad a los rayos en la mitad inferior del hemitórax derecho. El límite superior convexo y el inferior se confunde con la sombra hepática



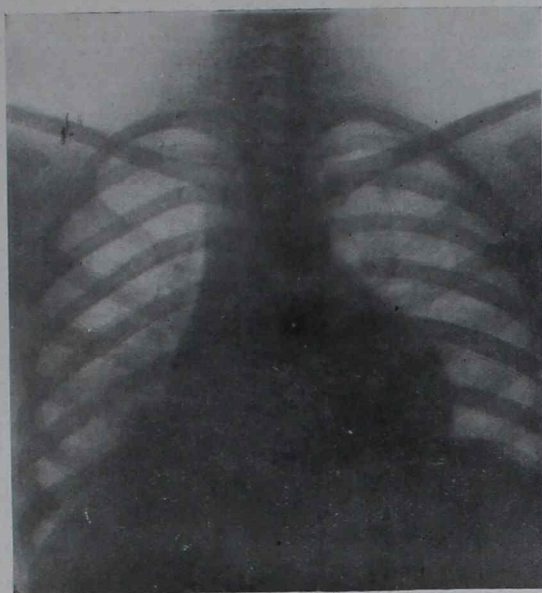
Esquema 1.—I) Luminosidad traqueal. II) Hilios pulmonares. III) Imagen de opacidad pleuropulmonar



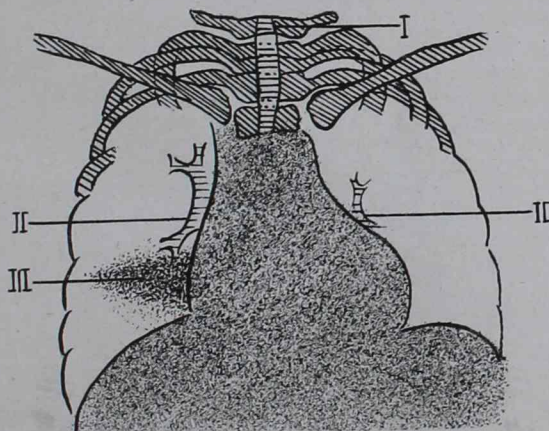
Radiografía 2, perfil.—Se observa opacidad de todo el lóbulo medio derecho, emergiendo del cual se visualiza una sombra redondeada. Hemidiafragma derecho ascendido



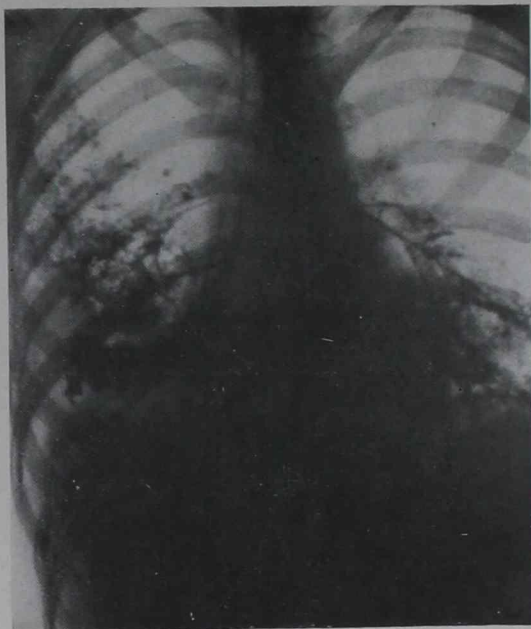
Esquema 2.—I) Omóplato. II) Hilio. III) Cisuras interlobares. IV) Lóbulo medio derecho. V) Imagen redonda del quiste hidático



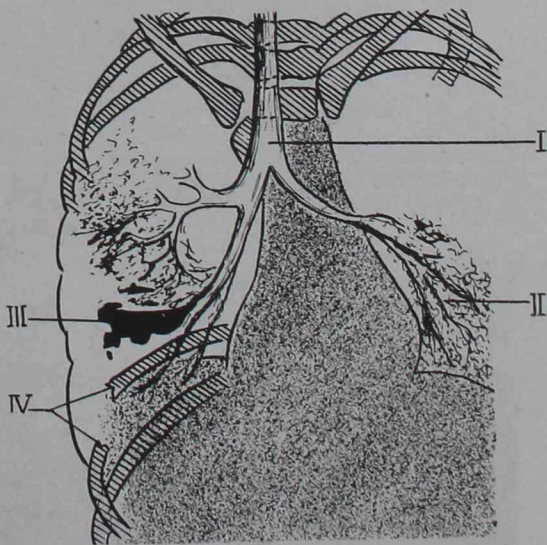
Radiografía 3.—La sombra de la radiografía 1 ha desaparecido, se visualiza en el campo medio una sombra triangular de base paracardíaca y de límites “flou”, que corresponde a la secuela cavitaria postoperatoria



Esquema 3.—I) Luminosidad traqueal. II) Hilios. III) Imagen triangular de la secuela cavitaria postoperatoria



Radiografía 4, broncografía.—Imagen de follaje alveolobronquial derecha. En el campo medio del pulmón derecho se observa un lago de lipiodol que corresponde a la secuela cavitaria



Esquema 4.—I) Traquea y gruesos bronquios visualizados por lipiodol. II) Follaje bronquial. III) Lago de lipiodol. IV) Trozo de costilla que se ha resecado para abordar el quiste por vía pulmonar

Sala IV. Historia clínica 6828.

Josefina G., de 6 años de edad, argentina. Ingresa el 20 de octubre de 1937. Procedente de Gral. Madariaga. F. C. S. Prov. de Buenos Aires. Zona hidatidóscica.

Antecedentes hereditarios: sin importancia.

Antecedentes personales: Gestación y parto normal. Lactancia materna 15 días. Coqueluche hace 5 años.

Enfermedad actual: Hace 2 años, a los 4 de edad, la niña tiene una hemoptisis abundante, que se repite al año y medio, vomitando asimismo pus y una membrana. Quince días antes de su ingreso, vuelve a vomitar sangre, pus fétido y una membrana "como un globito desinflado", según la gráfica expresión de la madre. Examinada por el médico de la localidad, éste atestigua la presencia de membranas hidáticas en el material vomitado.

El día de su ingreso, levantamos el siguiente

Estado actual: Niña en decúbito activo, facies indiferente. Buen estado general y de nutrición. Piel blanca elástica. Micropoliademia cervical e inguinal. Esqueleto y musculatura bien.

Cráneo braquicéfalo con prominencias frontales marcadas. Facies asimétrica, lado izquierdo más pequeño que el derecho.

Cejas pobladas con ligera descamación furfurácea. Hipertrichosis frontal. Várices en ambas mejillas.

Aparato respiratorio: Inspección: Por delante, el hemitórax derecho algo abombado en tereio superior. Por detrás, igual característica. Espacios intercostales más marcados.

Tipo respiratorio costoabdominal. Hay tos grasa.

Palpación: Vibraciones vocales algo exagerada en el tercio superior del hemitórax derecho por delante y atrás.

Percusión: Pulmón derecho, por delante, sonoridad conservada. Por detrás, sonoridad algo exagerada en el tereio superior. Pulmón izquierdo, ligera submacidez en el vértice.

Auscultación: Por delante en vértice derecho, ambos tiempos respiratorios ocupados por un soplo que en la axila tiene carácter anfórico con broncofonía.

Vértice y axila izquierda, sin particularidad.

Por detrás: Vértice e hilio derecho, soplo en los dos tiempos, con carácter anfórico, auscultándose al máximo en la zona paravertebral.

Pulmón izquierdo: En el hilio se ausculta el soplo del lado derecho con menor intensidad, al parecer transmitido del lado opuesto y disminución del murmullo vesicular. Resto respiración discretamente ruda.

Aparato circulatorio: Latido difuso bien visible y expandido a la altura del 2.º y 3.º espacio intercostal izquierdo. La punta se ve latir en el 5.º espacio en línea mamilar. Tonos bien y en sus focos.

Aparato digestivo: Halitosis discreta. Lengua saburral. Hipertrofia de amígdalas y vegetaciones.

Hígado y bazo no se palpan.

Sistema nervioso, urogenital y neuroendócrino, nada digno de mención.

Complementos clínicos:

Reacción de Wassermann, negativa.

Reacción de Ghedini, negativa.

Reacción de Casoni, positiva franca.

Examen de sangre: Hg. 70 %; glóbulos rojos, 3.920.000; glóbulos blancos, 8.000; neutrófilos, 87 %; eosinófilos 1 %; linfocitos, 22 %; monocitos, 8 %.

Un examen posterior, nos dió el siguiente resultado:

Hg. 80 %; glóbulos rojos, 3.970.000; glóbulos blancos, 6.800; neutrófilos, 79 %; eosinófilos, 2 %; linfocitos, 17 %; monocitos, 2 %.

Estudio radiológico:

Figura 5, radiografía "standard" ánteroposterior: En el lóbulo superior izquierdo se observa una imagen clara, circular de 5 cm. de diámetro, de contornos netos, rodeada de esclerosis pericavitaria, más acentuada en el polo inferior, donde se observa un bronquio de drenaje circundado por manifiesta esclerosis peribrónquica. Nosotros comparamos esta imagen a un aerostato y por esta causa la denominamos *imagen* en "Montgolfiera".

La figura 6, corresponde a la misma radiografía.

Figura 7, radiografía en posición O. A. I. Se visualiza la misma imagen aérea con esclerosis en su polo superior y lateral que se confunde con la sombra de la parrilla costal. La sombra correspondiente al bronquio y a la esclerosis peribrónquica está enmascarada por la de vértebras y sus apófisis espinosas. La imagen corresponde al globo de la "montgolfiera" no visualizándose la parte de las cuerdas de sostén de la barquilla.

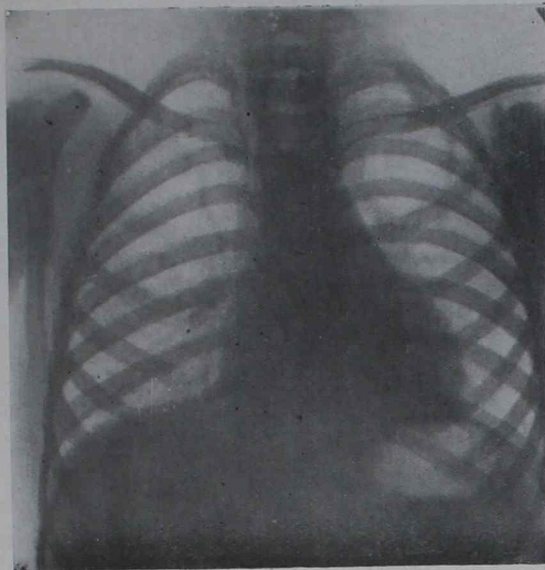
Evolución clínica: La enfermita durante su estada en la Sala, permanece sin tos, expectoración ni temperatura y con conservación del estado general. Con el diagnóstico de quiste hidatídico evacuado, se le da de alta el 20 de octubre de 1937, persistiendo la nosología pulmonar antes apuntada.

En el mes de mayo de 1938 es examinada nuevamente. Durante su permanencia fuera de la Sala, no ha tenido trastorno alguno. El examen pulmonar es un todo semejante al anterior.

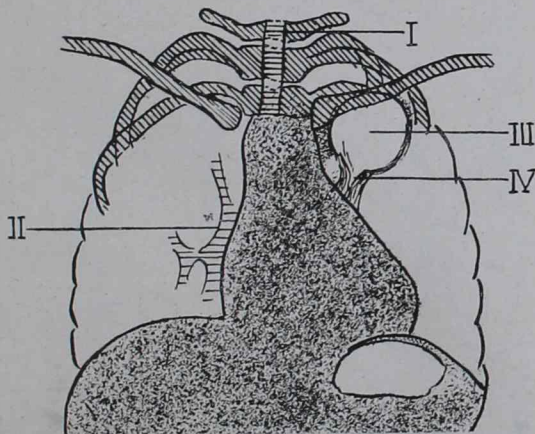
El día 12 de setiembre de 1938, reingresa por notarle la madre mal aliento, no habiendo presentado hasta la fecha ningún otro síntoma.

El *estado actual*, idéntico al de su primer ingreso, en su estado general y así como el de el pulmón afectado.

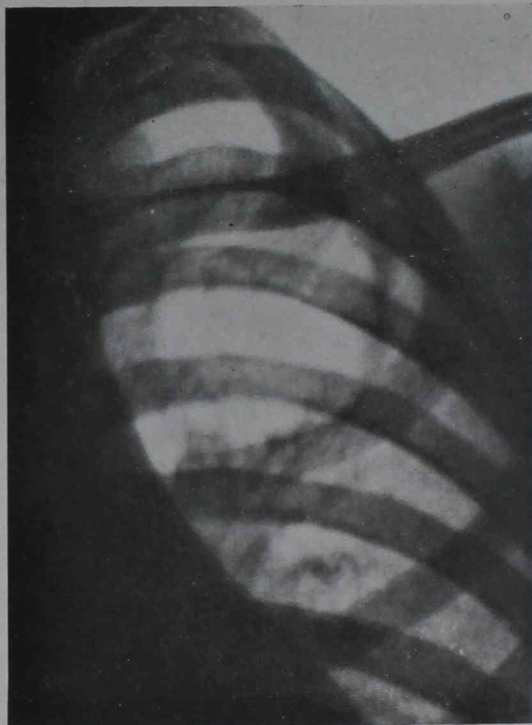
Figura 9, broncografía contrastada: Se instila el lipiodol bajo control radioscópico, y al comprobar que el mismo por razones de gravedad, se dirige a los bronquios inferiores, se continúa la instilación en decúbito lateral izquierdo en Trendelenburg forzado. Se practica la radiografía ántero posterior en posición de pie.



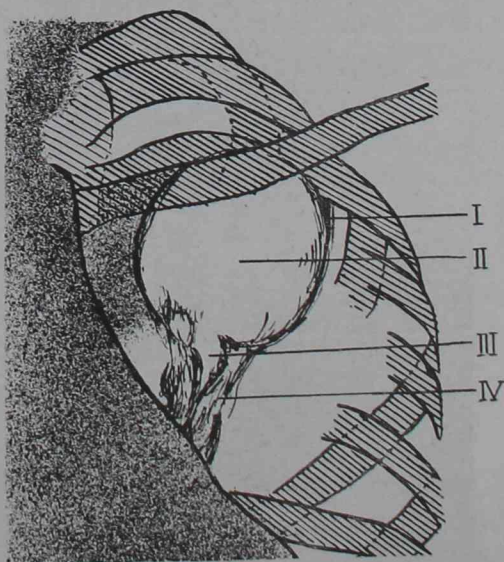
Radiografía 5.—En el lóbulo superior izquierdo se observa una imagen cavitaria con su grueso bronquio de drenaje en la parte inferior. Esclerosis, pericavitaria y peribronquial. Imagen en “montgolfiera”



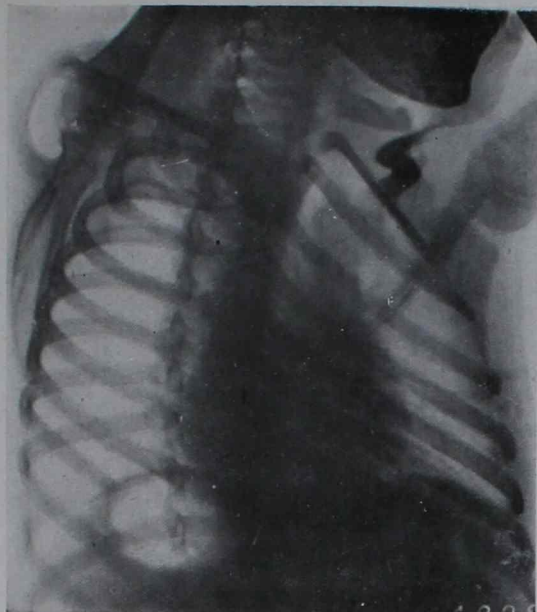
Esquema 5.—I) Luminosidad traqueal. II) Hilio. III) Imagen cavitaria “Montgolfiera”. IV) Bronquio de drenaje con esclerosis peribrónquica



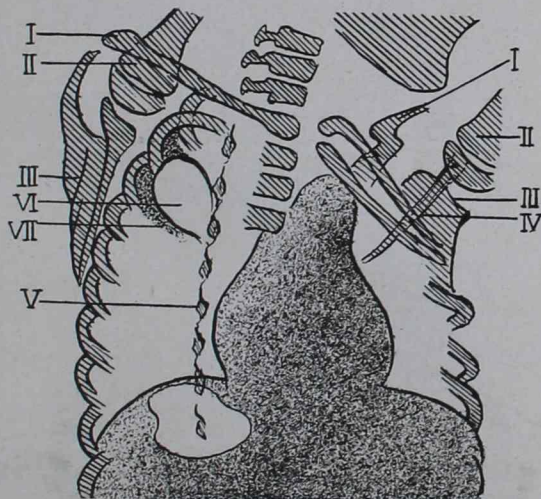
Radiografía 6.—Localizada en el sitio de la lesión. Se observa con mayor nitidez la imagen de "Montgolfiera" descrita en la figura anterior



Esquema 6.—I) Esclerosis pericavitaria. II) Caverna hidatídica evacuada. III) Bronquio de drenaje. IV) Esclerosis peribrónquica



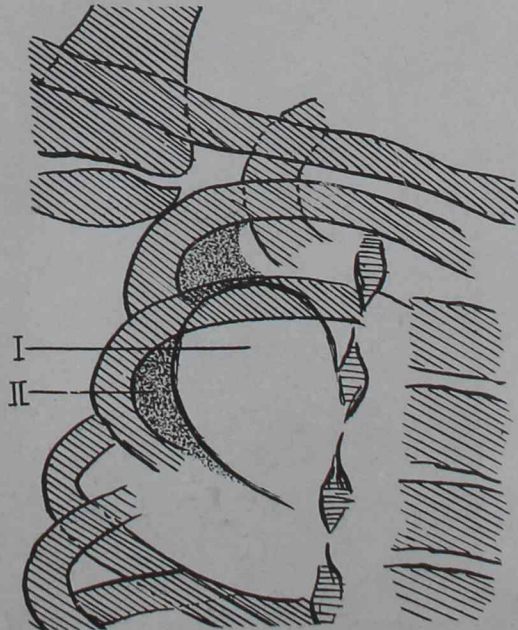
Radiografía 7.—Posición oblicua: Se percibe en el vértice superior izquierdo la cavidad ya descrita de límites bien netos y en la parte superior de la misma, se observa una sombra homogénea correspondiente a esclerosis pleuropulmonar y que se extiende desde la periquística hasta la pleura



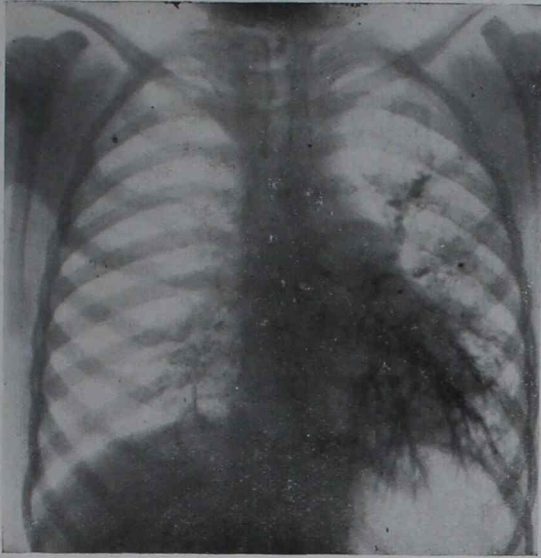
Esquema 7.—I) Clavículas. II) Húmeros. III) Omóplato. IV) Cresta del omóplato derecho. V) Apófisis espinosas vertebrales. VI) Imagen cavitaria. VII) Esclerosis pleuropulmonar



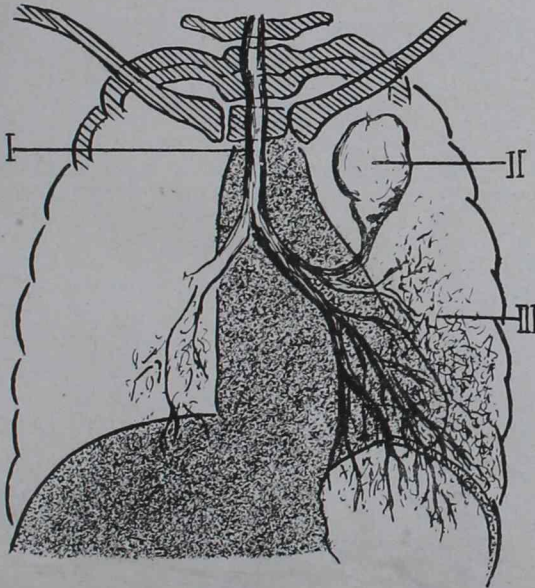
Radiografía 8, localizada.—Permite observar la cavidad y la esclerosis pleuropulmonar antes descritas



Esquema 8.—I) Imagen cavitaria. II) Esclerosis pleuropulmonar



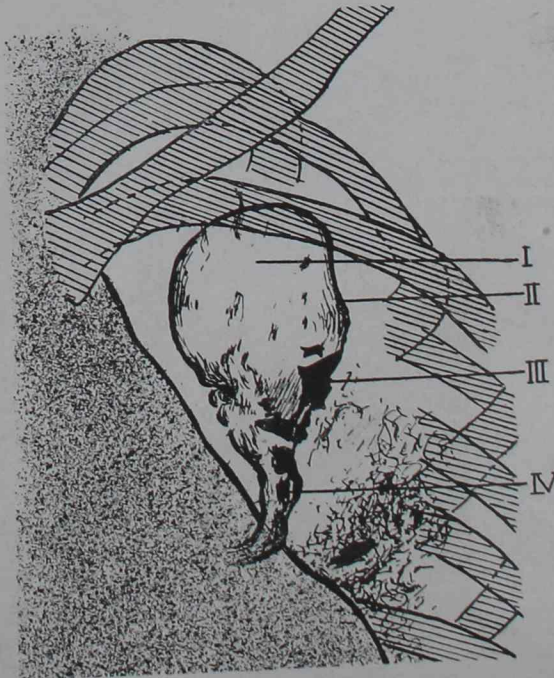
Radiografía 9, broncografía.—Se observa que el lipiodol ha penetrado en la cavidad, deslizándose por sus paredes sin llenarla por insuficiente cantidad inyectada y por la posición de la cavidad que permite su rápida evacuación



Esquema 9.—I) Arbol tráqueobronquial. II) Cavidad hidatídica tapizada por el lipiodol. III) Follaje bronquial incompleto por falta de lipiodol



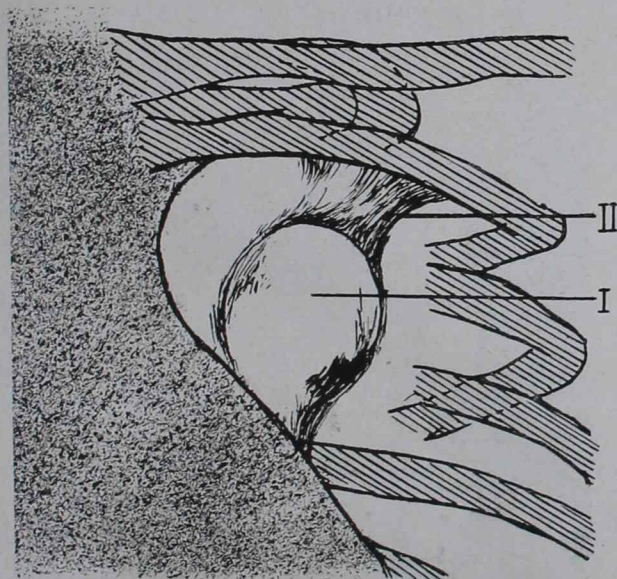
Radiografía 10, localizada.—Se observa como el lipiodol ha penetrado en la cavidad tapizando sus paredes, existiendo en la parte inferior de la misma un lago de esa substancia



Esquema 10.—I) Imagen cavitaria. II) Lipiodol que tapiza las paredes. III) Lagos de lipiodol intracavitarios. IV) Bronquio de drenaje



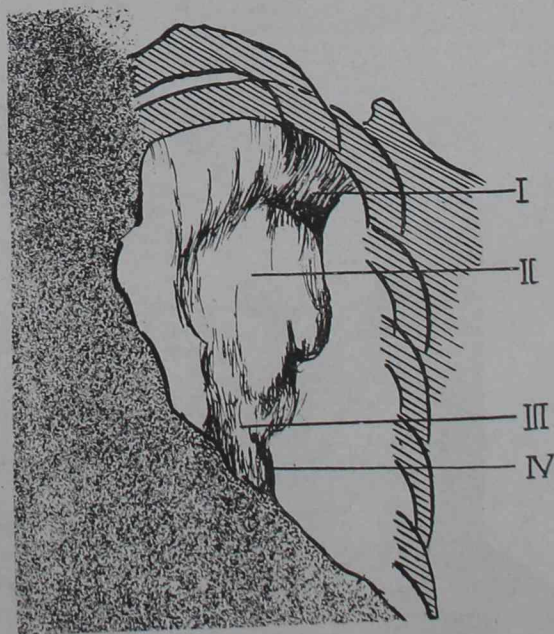
Radiografía 11, localizada.—Se observa la imagen de la secuela cavitaria y en su polo superior finas bridas de esclerosis pleuropulmonares. Aún hay restos de lipiodol intracavitarios



Esquema 11.—I) Imagen cavitaria. II) Bridas de esclerosis pleuropulmonar



Radiografía 12, tomografía a 6 cm. de la radiografía anterior.—Se observa la cavidad nítidamente, la esclerosis peribronquial en el polo inferior y pleuropulmonar en el polo superior las cuales a manera de riendas mantienen abierta la cavidad



Esquema 12.—I) Esclerosis del polo superior. II) Secuela cavitaria. III) Bronquio. IV) Esclerosis peribronquial

El lipiodol penetra en la cavidad tapizando las paredes de la misma, evacuando la cavidad rápidamente por razones de gravedad. Se observa algunos acúmulos de lipiodol en la parte inferior de la caverna hidatídica. Los bronquios son de calibre normal y si no se aprecia la aparición de follaje es debido a la insuficiente cantidad de lipiodol instilado. La imagen cavitaria aparece deprimida en la parte súpero externa. Zona libre de adherencias pleurocavitarias; depresión determinada posiblemente por los movimientos respiratorios.

Estudio tomográfico practicado después de la broncografía, en el Instituto de Radiología del Hospital de Clínicas, por gentileza del Dr. A. Aguirre.

Figura 11, radiografía "standard" localizada, ánteroposterior. Se aprecia la imagen aérea con restos de lipiodol. Es bien visible la esclerosis pleuropulmonar en forma de finas bridas que se dirigen del polo superior de la cavidad a la pared costal.

Las tomografías practicadas a distintos planos permiten observar un esbozo de la cavidad a 4 cm. de la radiografía anterior, pareciendo bien manifiesta en la tomografía a 6 cm. de profundidad.

Figura 12, tomografía a 6 cm. de la radiografía 11: Se observa nítidamente una imagen aérea de forma ovoidea, con ligera esclerosis pericavitaria, bien marcada en ambos polos, superior e inferior, siendo esta esclerosis bipolar adherente a los órganos o tejidos circundantes, la causante probable de la persistencia de la secuela cavitaria al impedir el colapso de la cavidad por sujetarla a manera de riendas de los dos polos opuestos.

La broncografía ha sido practicada con el método usualmente empleado en la Sala: vía transglótica con anestesia de pantocaína y previa preparación del enfermo con bromuro de calcio, luminal y tónicos cardíacos.

El día 6 de octubre pasa a la Sala 14 por hallarse afectada de es-carlatina, siendo devuelta a nuestro Servicio el día 18 del mismo mes, dándosele de alta en buenas condiciones generales, persistiendo su estado pulmonar igual al de su ingreso.

CONSIDERACIONES

El caso que acabamos de referir plantea un problema de difícil solución acerca del mecanismo patogenético de la caverna hidatídica. Los estudios ya citados al comienzo de nuestra exposición, se refieren exclusivamente a observaciones quirúrgicas, excepto la de Arrillaga y otros que corresponde a un quiste vomicado espon-táneamente, con secuela de bronquiectasia.

Si pensamos en las diversas alteraciones que produce el trauma quirúrgico: destrucción en parte de la adventicia, alvéolos, vasos y pequeños bronquios; además del siempre voluminoso tamaño

de los quistes que se someten a las intervenciones, y que producen grandes dislocaciones en el parénquima pulmonar, fácil es presumir que dichas alteraciones traigan aparejado un déficit en la función restitucional del parénquima que circunda a la hidátide.

La infección a veces, el proceso de esclerosis pleuropulmonar periquístico, y por último la epitelización de la cavidad por el desmoronamiento del epitelio bronquial, según sostiene Ivanissevich, o bien la epitelización a través de la fístula cutánea a expensas de la capa de Malpighi, como han presumido los delegados uruguayos al X Congreso de Cirugía, han de transformar la cavidad quística en una secuela definitiva que, puede pasar desaperecida y en estado latente durante muchos años, como lo atestigua el caso presentado por Ivanissevich en un operado por Posadas, hace 41 años.

Pero los quistes vomitados espontáneamente en los cuales no existen, como en nuestro caso, el trauma operatorio, periquistitis, ni extensa esclerosis pleuropulmonar circundante cicatrizal, el mecanismo etiopatogénico es obscuro y puede prestarse a errores de interpretación sobre todo diagnóstica.

Es por todos sabido que un quiste vomitado, tiende a la curación espontánea, concepto clásico que hemos podido confirmar más de una vez en nuestro Servicio. Es, sobre todo, en la infancia, por las condiciones físicomecánicas del complejo tóracopulmonar que esta aseveración es más real. La elasticidad de las paredes del tórax, la movilidad de las articulaciones condroesternocostales, y el gran poder de distensión de la zona pulmonar de atelectacia periquística, tienden a restituir a su sitio el parénquima pulmonar que había sido desplazado por el quiste. De ahí al cierre definitivo, el trayecto es corto y se hace por granulaciones intracavitarias.

Esto acontece en los casos felices, en otros, la infección del quiste y su evacuación parcial, lo transforma, en pnoneumohidátide, el cual pasa a ser tributario de la *cirugía*. La evacuación parcial, con persistencia de restos de membrana hidatídica, es otro de los factores sindicados como complementos para la curación definitiva. Estos casos, como ya dijimos precedentemente, eran tratados por Carlos Lagos García por plastias parciales, siempre y cuando la neumocistectomía hubiere dejado secuela cavitaria.

En nuestra observación, si bien se podría invocar la evacuación parcial y la infección (todo quiste abierto es prácticamente séptico), ellas no han existido: ni el pnoneumohidátide, ni la periquis-

titis, como se puede comprobar por el estudio radiotomográfico y la ausencia de fenomenología objetiva, así lo hacen suponer.

La caverna de control clínico ha permanecido muda, revelándose únicamente por anforismo paravertebral y sombra aérea radiográfica. Se trata pues de una verdadera "*Caverna hidatídica latente*".

La patogenia ha invocar en este caso, la más presumible para nosotros, podría ser: la esclerosis de la adventicia que habría impedido la restitución "ad-integrum" del pulmón, concepto ya emitido por Lagos García, quien manifestaba haber observado adventicias de quistes con paredes muy esclerosas. "verdaderas paredes de cemento", según su expresión.

Además, y como factor más importante, citaremos la esclerosis pleuropulmonar del polo superior y la esclerosis peribrónquica del polo inferior, las que solicitando en sentido opuesto a manera de riendas, han mantenido abierta la cavidad, oponiéndose al colapso definitivo.

La epitelización de la caverna hidática a expensas del bronquio, la localización de la misma en el ápex, y el grueso bronquio de avenimiento que por su situación favorecen el drenaje por gravedad, explicarían la latencia de la misma.

Antes de pasar más adelante, queremos hacer resaltar la importancia del estudio minucioso y sistematizado de todo portador de hidátide evacuada espontáneamente o bien por exéresis quirúrgica; estudio que debe hacerse mediante radiografías simples, radioscopías, broncografías contrastadas y especialmente tomografías.

Del valor de este último medio de investigación, da fe el brillante trabajo de los autores uruguayos al IV Congreso Panamericano de Tuberculosis, quienes demostraron que tomográficamente es posible visualizar cavernas tuberculosas en personas tratadas por plastias y que eran inaparentes a la exploración semiológica y radiológica "standard". Por similitud, este concepto se debe hacer extensivo a las cavernas hidatídicas que no dan signos.

CONSIDERACIONES DIAGNÓSTICAS

Cuando en circunstancias semejantes a nuestro caso, en que se encuentran las ventajas de conocer los antecedentes del medio (zona hidatídica), la feliz circunstancia de que un profesional

examine la vómica y halle la membrana hidatídica, y por último la reacción de Casoni positiva, el diagnóstico es de fácil acceso.

Pero en ausencia de lo antedicho, puede plantearse el diagnóstico diferencial con una gruesa bronquiectasia ampuliforme del vértice, del tipo alvéoloaplásica, diagnóstico que estaría sostenido por la imagen del lipiodol (penetración del mismo dentro de la cavidad y ausencia de la distasis bronquial como describen García Piaggio y Blanco Capurro).

Otro diagnóstico a tener en cuenta es el de "quiste aéreo del pulmón". Si bien los quistes de aire se presentan como imágenes aéreas, se ha descrito imágenes de falsos abscesos crónicos de pulmón producidas por quistes congénitos secretantes, dentro de los cuales existe líquido no inflamatorio especie de "meconio brónquico" que podría evacuarse en un momento dado (Debré, Many, Mignon y Didaut).

Pero tanto las bronquiectasias ampulares como los quistes aéreos congénitos son generalmente múltiples y van acompañados de otras malformaciones, circunstancias ausentes en nuestro caso. Además el quiste aéreo se presenta a la radiografía como una imagen anular de límites muy tenues, a veces imperceptibles a la radiografía simple y rodeada de parénquima pulmonar sano.

Finalmente resta un diagnóstico a plantearse, sería el de "caverna tuberculosa *Arrondie isole*" de vértice, en contra del cual se pronuncia la ausencia de antecedentes bacilares, baciloscopia y reacciones tuberculínicas negativas.

En definitiva, presentamos una *secuela cavitaria latente por hidátide pulmonar evacuada en forma espontánea*.

Como tratamiento ulterior aconsejamos la observación periódica sin preconizar ningún medio clínico quirúrgico, por no exigirlo así las condiciones actuales generales y locales del enfermo.

En el caso de producirse complicaciones de alguna naturaleza, ella sería sometida al tratamiento de elección que las circunstancias obliguen.

Era nuestro propósito en este caso, practicar el colapso artificial del pulmón afectado, persiguiendo la finalidad de averiguar la existencia o no, de un proceso de pleuritis adhesiva de vértice.

La existencia de dicho proceso sugiere la práctica del método de Jacobsus, presumiendo que la sección de las adherencias pleurales, facilitarían la involución de la cavidad y con ello su cicatrización.

Este procedimiento no fué llevado a cabo por retirar la familia a la enfermita; más abrigamos la esperanza de aplicarlo en la primera oportunidad.

CONCLUSIONES

1.º Aconsejamos la búsqueda sistemática de secuelas cavitarias mediante el estudio radiográfico en todos aquellos portadores de quiste que lo han evacuado por vómica o por exéresis quirúrgica.

2.º La tomografía tiene un valor preponderante para realizar esta investigación, pues mediante ella es posible visualizar cavidades inapereptas.

3.º En el caso que no se disponga de tomógrafo puede recurrirse, aunque no siempre con éxito, a la broncografía contrastada.

4.º Las secuelas cavitarias latentes deben ser objeto del tratamiento expectante.

5.º Las secuelas cavitarias postoperatorias definitivas, pueden ser tratadas con éxito mediante plastias parciales.

BIBLIOGRAFIA

1. **Ivanishevich Oscar, Piñero T. A., Risolía A. A. y Rivas C. I.**—Secuelas cavitarias de los quistes hidáticos del pulmón. "Semana Médica", N.º 37, setiembre de 1933, pág. 591.
2. **Arrillaga F. C. e Izzo R. A.**—1925. (Citado por Ivanishevich).
3. **Piaggio Blanco R. y García Capurro.**—1933.
4. "Anales de la Facultad de Medicina de Montevideo". Broncografía, año 1935, pág. 258.
5. **Prof. Devé,** 1935. (Citado por Ivanishevich).
6. **Ivanishevich Oscar.**—Tratamiento de los quistes hidáticos del pulmón. Décimo Congreso Anual de la Asociación Argentina de Cirugía, octubre 1938, pág. 1094.
7. **García Otero J. C. y Caubarreu N. L.** (Montevideo). Los problemas diagnósticos que plantean los quistes aeríferos del pulmón. "El Día Médico", 28 de diciembre de 1936, pág. 1116.
8. Secuela cavitaria de quiste hidatídico de pulmón.
—**Gamboa.**—Sociedad de Cirugía de Buenos Aires. Sesión del 13 de julio de 1938, N.º 12. 402 (Infancia).
9. **Lagos García.**—La equinococis pulmonar en la infancia. 1929.

El ángulo cardiohepático en las pericarditis con derrame (*)

por los doctores

Ramón Arana, Rodolfo Kreutzer y Ricardo S. Aguirre

En 1878, basándose en experiencias en cadáver, Rotch describe un signo que aparecería precozmente en las pericarditis con derrame: matitez triangular a nivel del 5.º espacio intercostal derecho. La inyección de 80 gramos de líquido dice Rotch, sería suficiente para llenar el ángulo formado normalmente por el encuentro de la matitez relativa del corazón con la matitez hepática. Blechmann aconseja para encontrar este signo, colocar el paciente en la posición de ortopnea, es decir, el tronco formando con los miembros inferiores un ángulo de 120º.

Ebstein y Ewart corroboran la existencia de este signo en los derrames pericárdicos y este último con el nombre de "basic angle test", lo describe como diferencial para la dilatación del corazón: el borde derecho de la matitez precordial haría con el borde superior del hígado un ángulo agudo en la dilatación cardíaca, ángulo que en cambio sería obtuso en la pericarditis con derrame.

Estos dos signos, el de Rotch y el de Ewart son conocidos por todos los clínicos, prestan su utilidad en el diagnóstico de las pericarditis con derrame y adquieren indudablemente más importancia si se suman al hecho capital: el agrandamiento progresivo, excéntrico y simétrico del área de matitez cardíaca y al signo de Potain, el aumento de la matitez absoluta. Pero estos signos de obtusidad percutoria del ángulo cardiohepático contrariamente a lo

(*) Trabajo presentado a la Sociedad Argentina de Pediatría. Sesión del 25 de abril de 1939.

que pueda imaginarse, no siempre tienen una correspondencia fiel y exacta con la imagen radiológica de los derrames del pericardio. Desechar el diagnóstico de pericarditis con derrame únicamente porque el examen radiológico del caso en estudio denote la existencia de la agudeza del ángulo cardiohepático estando los demás elementos clínicos y radiológicos en su favor, sería caer en grave error y aumentar así más el número crecido de las pericarditis con derrame insospechadas o no diagnosticadas. Al contrario como veremos más adelante los ángulos cardiohepáticos más agudos se visualizan preferentemente en los derrames pericárdicos más abundantes.

La imagen radiológica de la pericarditis con derrame descrip-

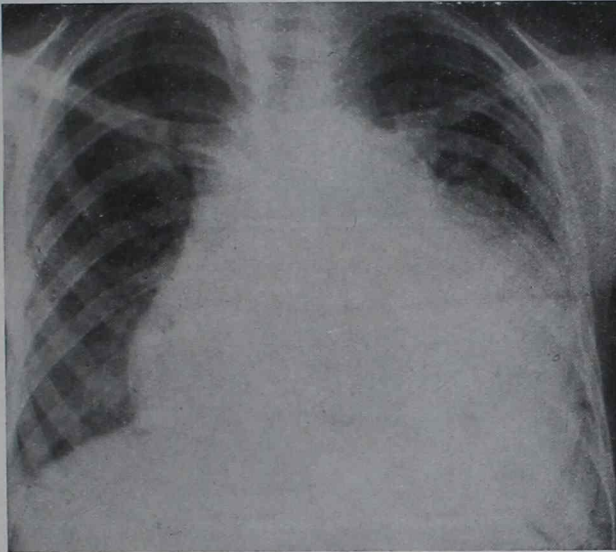


Figura 1.—Pericarditis con derrame

ta por Vaquez es de todos conocida. Sombra cardiopericárdica aumentada de volumen, globulosa, semejante a una cúpula un poco aplanada de arriba abajo, descansando sobre el hígado por su base y a mayor diámetro transversal. Presenta un pedículo muy corto, en chimenea; a partir del mismo los contornos se elevan bruscamente, a derecha y sobre todo a izquierda donde el perfil de la sombra toma una dirección casi horizontal que se dobla luego hacia afuera formando un arco pronunciado que a menudo llega hasta la pared torácica izquierda y acaba dirigiéndose nuevamente hacia la línea media para contactar con la sombra del diafragma. (Véase radiografía 1).

Esta imagen así esbozada en sus lineamientos generales, está lógicamente sujeta a variaciones de acuerdo a la cantidad del líquido derramado en el saco pericárdico. En los derrames de me-

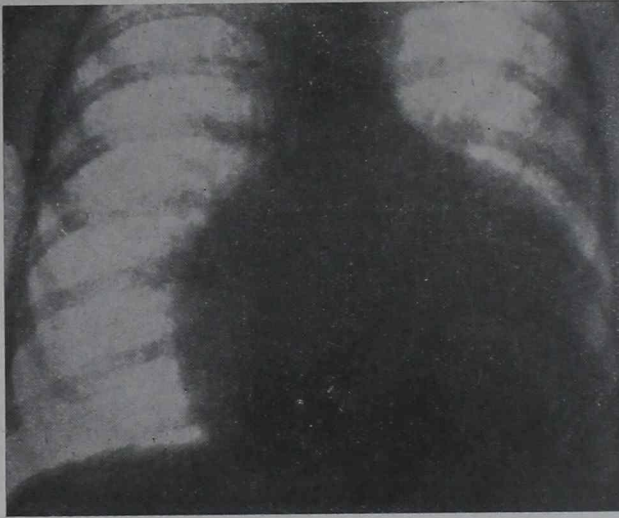


Figura 2.—Pericarditis con derrame (tomada de Assmann)

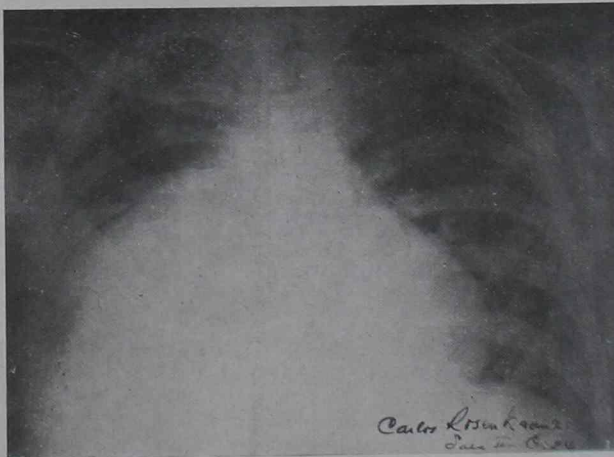


Figura 3.—Pericarditis con derrame

diana abundancia adquiere una forma triangular a base diafragmática, el "Dreiecksform" descrito por Dietlen, con obtusidad del ángulo cardiohepático: correspondencia absoluta de las dos imágenes, radiológica y percutoria en este caso.

Pero cuando el derrame pericárdico adquiere mayor abundancia, la sombra radiológica se ofrece algo distinta. Es el corazón en bacinilla de barbero de los alemanes "Barbierschüsselform", "corazón en garrafa" de los autores norteamericanos, sombra grande, globulosa, con arcos muy pronunciados, a gran convexidad, introducida en los campos pulmonares como un balón circular, como una masa esférica estrechada en el pedículo. Aquí el ángulo cardiohepático no sólo no es obtuso sino que se ofrece aún más agudo, porque la línea que limita la sombra del pericardio se incurva aún más que lo habitual poco antes de su unión con el diafragma. La percusión, sólo dando la dirección de los límites de matitez en su conjunto, continuará suministrando los signos de Rotch y de Ewart ya descriptos. (Radiografía 2, tomada de Assmann y radiografía 3, personal).

El propósito de esta publicación es simplemente recordar que no siempre hay correspondencia absoluta entre la imagen de percusión y la indudablemente más exacta que suministra la radiología y que el hecho de encontrar a la pantalla o en el film radiográfico un ángulo cardiohepático agudo, no basta para invalidar el diagnóstico de pericarditis con derrame, como tampoco basta para desechar ese diagnóstico que los bordes de la silueta radiológica del corazón estén animados de latidos, vale decir, que no siempre la pericarditis con derrame da una imagen radioscópica "muda".

Historias clínicas resumidas:

Hospital de Niños

Sala II. Jefe: Dr. Caupolicán Castilla. Historia N.º 1212.

Marcos C., 8 años.

Niño con historia reumática reciente, sólo data de un mes y medio, con brutal carditis revelada por el ataque simultáneo al miocardio, endocardio y pericardio.

Soplo sistólico musical en punta. Doble soplo aórtico. Frotos pericárdicos. Tensión arterial: 15-4 al Pachón.

Electrocardiograma: Bloqueo aurículoventricular incompleto, tipo I y tipo II, alternativamente. Gran desnivel de ST.

Radiológicamente: Inmovilidad de la sombra cardíaca. Sólo se ven latidos a nivel del pedículo vascular. La radiografía 1, muestra el enorme agrandamiento del área cardíaca.

Se formula el diagnóstico cardíaco siguiente:

Etiológico: Reumatismo.

Anatómico: Pericarditis con derrame. Insuficiencia mitral. Insuficiencia aórtica. Miocarditis.

Fisiopatológico: Bloqueo aurículoventricular incompleto.

Capacidad funcional: Clase III.

El niño fallece a los pocos días de su ingreso al Servicio.

Sala II. Jefe: Dr. Caupolicán Castilla. Historia N.º 1216.
Carlos R., 15 años.

Niño con historia reumática de 3½ años.

Doble soplo aórtico. Soplo sistólico de punta. Tensión arterial: 104-40. La percusión del borde derecho permite delimitar con claridad que el ángulo cardiohepático es francamente obtuso. (Signo de Ebstein).

La auscultación de los pulmones por detrás permite percibir un soplo suave de tipo pleurítico, que unido a la submatitez simula un proceso pleural.

El electrocardiograma muestra alargamiento del tiempo de conducción aurículoventricular propio de las carditis reumáticas activas y perturbación de la conducción intraventricular manifiesta: QRS ancho 0"12 y mellado.

Radiográficamente se verifica, que el ángulo cardiohepático en lugar de obtuso es francamente agudo. (Radiografía 3). Radiológicamente el corazón no está "mudo", son bien visibles los latidos cardíacos.

Se formula el diagnóstico cardíaco siguiente:

Etiológico: Reumatismo.

Anatómico. Pericarditis con derrame. Insuficiencia mitral e insuficiencia aórtica. Miocarditis.

Fisiopatológico: Bloqueo simple aurículoventricular. Perturbación de la conducción intraventricular de menor grado.

Funcional: Clase III.

Se punzó 3 veces el pericardio extrayéndose de 200 a 400 c.c. de líquido serosanguinolento. La radiografía mostró el achicamiento de la sombra cardíaca. Pero, el niño se reagravó y fué retirado por la familia, enterándonos que había fallecido en su domicilio.

El Lactarium. Su origen y su definición

Leche materna — Alimento medicamento

por el

Dr. Saúl I. Bettinotti

Prof. adjunto de Puericultura Primera Infancia

El progreso evidente de la dietética artificial de la primera infancia y de los conocimientos generales de higiene, así como todas las medidas eugénicas y de asistencia maternal, han hecho disminuir en forma apreciable las cifras de mortalidad y morbilidad infantil. Estas frases, ciertas, cuando se generalizan, tienen limitaciones que se evidencian en el análisis discriminativo.

La *alimentación artificial precoz*, tiene peligros cuyo conocimiento fundamenta la clínica pediátrica. La alimentación artificial precoz es causa de enfermedades o de trastornos nutritivos que se originan en el hecho esencial de recibir un pequeño ser, *alimentación heteróloga*, en un período de su vida, *de enorme actividad evolutiva*.

La *calidad heteróloga* del alimento, es independiente de la *calidad higiénica*. Los dos factores se suman en algunas ocasiones agravando los procesos, o trastornos nutritivos.

El progreso material y la industrialización higiénica ha casi resuelto el problema de la *calidad higiénica* y de esta circunstancia ha nacido un exceso en el uso del alimento artificial en niños del *primer trimestre* de la vida, y con mucha frecuencia, desde recién nacidos. Por experiencia personal a través de los últimos 10 años he podido seguir esta evolución en el concepto de la dietética artificial, y como se ha generalizado especialmente por el uso de alimentos envasados (leches desecadas o modificadas).

De los vaivenes de la evolución del conocimiento nace después el equilibrio y en éste aparece un poco de verdad duradera.

Diría que es una pretensión de *creación de vida*, una arrogancia, que en los sabios de verdad no ha pasado del cultivo de tejidos, o de la formación de algunas células químicas. “sin vida”.

Por eso creo que en una esfera más modesta cual es la de manejar las fuerzas naturales conocidas, o trabajar en el ansia de descubrir otras, la ruta de la investigación está en el buen camino que la aleja del “charlatanismo”.

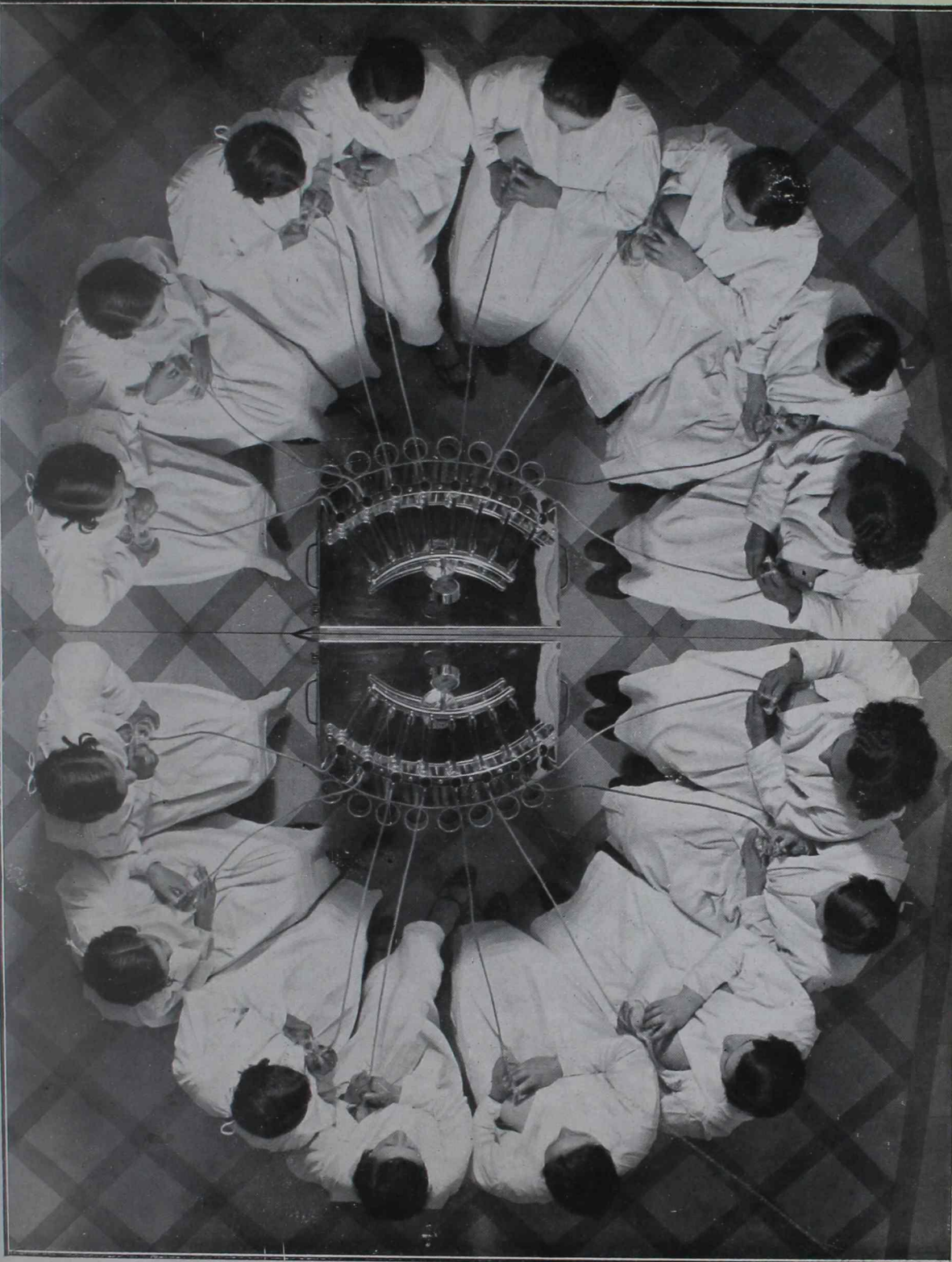
El ser humano no es “un animal más” en la escala zoológica, ni parece tampoco que ha de correr la suerte de un “género o especie extinguidos”.

En *dietética* la adquisición de un conocimiento parece llevar a ciertos espíritus simples a generalizar; eso sucede con el descubrimiento de sucesivas vitaminas jalonadas con letras del alfabeto y aún con subdivisiones entre ellas, que en realidad sólo muestra uno de los tantos complejos de la biología. Lo que es innegable es que el ser humano, sea por instinto, o por acumulación de experiencias, las ha buscado (las vitaminas) siempre para cumplir con el supremo designio de preservarse. Algún fisiólogo ha llamado a esto “instinto adecuado”, o “hambre adecuada o condicionada”.

Se ha visto, además, que las vitaminas, —de origen vegetal— se mantienen como tales en pasajes a través de organismos animales (ejemplo estudiado en la vitamina D). El ser humano, en su alimentación racional, perfeccionada a través del “arte culinario”, en el cual seguramente ha actuado este “instinto adecuado”, ha encontrado el apoyo fundamental para su subsistencia.

Por eso resultan de una simplicidad rústica las teorías que surgen de cuando en cuando incitando al hombre a una falsa “vuelta a la naturaleza”, al sugerirle en su alimentación, el salvado o alguna forrajera. Animales hay, vacunos y porcinos que con ellos se alimentan, y desde éstos directamente o por sus derivados el hombre recibe los complejos biológicos conocidos y... los desconocidos, que necesita para seguir viviendo.

Queda con estas consideraciones: más o menos fundamentada la razón del deseo que se tuvo de encontrar la forma de proporcionar alimento homólogo, leche de mujer, a los niños muy pequeños, cuyas madres no pudiesen hacerlo, sin que significara al mismo tiempo una substracción, o un peligro para otro niño, condición biológica, y condición social—que reunidas dieron lugar



16 dadoras extrayéndose simultáneamente leche. En esta forma la recolección es higiénica y rápida, y la vigilancia permite con facilidad evitar fraudes.



a

b

c

Detalle de la sala de extracción higiéfica de leche.

**a) congelador termo de nieve carbónica; b) heladera con compresor;
c) poliextractor de 16 bocas.**



a

b

c

Detalle de la sala de higiene individual de dadoras.

a) pileta; b) lavasenos; c) lavamanos.

a la organización del Lactarium que he definido como *Instituto del estado, que sin fines de lucro, tiene el propósito médico social, de extraer, conservar y distribuir el excedente de leche materna, evitando todos los inconvenientes de la lactancia mercenaria*. Es esta una institución argentina, en su concepto integral originada y adaptada a nuestro medio.

La leche materna del Lactarium, nos facilita el cumplimiento del postulado de *evitar la alimentación artificial precoz* y además, suministrarla a aquellos niños que se enfermaron o se enferman de *trastornos nutritivos y digestivos*, provocados por la alimentación artificial (heteróloga).

La mortalidad infantil (de 0 a 1 año, dice que de cada 6 niños que se mueren, uno está alimentado al seno, 5 lo están artificialmente.

Estos dos dígitos comparativos, que traducen en números un concepto seguramente tan viejo como la humanidad, se vienen repitiendo desde hace más de 20 años; no han sido aún rectificadas en su proporción por los estudiosos, y atestiguan claramente la enfermedad originada por el alimento mismo, y también la disminución de la inmunidad natural, o sea de la resistencia hacia otras enfermedades (infecciosas) o estados constitucionales, que padecen los niños que son alimentados artificialmente, en una época que la naturaleza ha destinado para ser cumplida con *alimentación natural*.

El Lactarium argentino. Su origen y análisis de sus definición

En el mes de octubre de 1928 realicé la primera venta de leche de mujer, leche recolectada en la sección púerperas del Instituto de Maternidad de la Sociedad de Beneficiencia (1), y se destinó al niño José O. B., prematuro, hijo de madre hipogaláctica que se asistía en su domicilio. La retribución en dinero que fijé en más o menos \$ 1.— cada 100 grs., ingresó a un fondo especial que dió por destino reponer material del Departamento de Puericultura de dicha Maternidad.

Le asigno a *esta venta* la importancia de haber dado ori-

(1) La percepción de este dinero, y su inversión quedó documentada. Actualmente el arancel máximo es de \$ 8 el litro y es variable según las posibilidades del adquirente hasta llegar a la gratuidad total. (Rige en el Lactarium Municipal y en el Lactarium del Hosp. de Clínicas).

gen al nacimiento del lactarium, pues de ella surgió el *concepto central* de poder suprimir el ama de las familias pudientes, factor, o razón principal del fracaso de los sistemas preconizados, aún por leyes especiales, para combatir o evitar el abandono y la muerte de los hijos de las nodrizas.

Antecedentes. Centros de recolección

Centros de recolección han existido desde mucho tiempo atrás en distintos países del mundo; Comby ⁽²⁾ se refiere a ellos en pasadas épocas en el Extremo Oriente. Recordemos aquí un hermoso artículo del Dr. Delio Aguilar presentado en mayo de 1919 al Segundo Congreso Americano del Niño, celebrado en Montevideo donde sugiere la posibilidad de realizar una obra de recolección y distribución de leche de mujer, este trabajo fué comentado por Iribarne y por Zerbino.

Mi deseo es ocuparme de lo que acontecía en nuestro medio, y especialmente en lo que personalmente he observado algunas veces y actuado en otras.

En la sala VI del Hospital de Clínicas (Prof. Acuña) desde el año 1920, se administraba la *leche extraída* de mujer a los lactantes enfermos internados. En el año 1925 en la vieja Maternidad del Rivadavia (Prof. Peralta Ramos), organizamos con el doctor Garrahan, los trabajos prácticos de las primeras alumnas de la Escuela de Visitadoras, se les proveyó de 24 sacaleches de aspiración por pera de goma, y de un aspirador de Potain que accionaba en un frasco, y así diariamente recolectaban en las salas de púerperas un stock de leche que destinábamos a los prematuros, mellizos, hijos de hipogalácticas, etc., continuándose todos los años esta práctica, completada ya por el personal estable de la Maternidad. Al inaugurarse en julio de 1928 la nueva Maternidad, esta tarea fué realizada por el personal estable, ya mucho más numeroso que el de la vieja maternidad, llegando a recolectarse alrededor de 4 litros diarios. Durante 8 meses hube de preparar como jefe interino del Departamento de Puericultura, el primer grupo de enfermeras de niños que actuó en la sección, secun-

(2) a) Un lactarium de lait humain. "Archives de Med. des Enf.", N.º 1, 1937.

b) Hoohler R.—Leche humana, producción y distribución. (Detroit). "Journal A. M. A.", feb. 2, 1925.

c) Aguilar D.—La lactación con leche de mujer sin ama. "Actas del II Congreso Amer. del Niño", mayo 1919, tomo IV, págs. 214-216.



Grupo de dadoras con sus hijos (Año 1937).

Estas madres no han abandonado ni su hijo ni su hogar, y el excedente de su leche, ha sido distribuido por el Lactarium.



Grupo de dadoras con sus hijos (Año 1938).

Estas madres, tampoco han abandonado a su hijo y a su hogar, y también el excedente de su leche, ha sido distribuido por el Lactarium.

dado eficazmente por tres visitadoras Stas. Sacriste, Sarriá y Baldini.

Desde aquí, como ya dije, se realizó la primera venta de leche de mujer (octubre 1928). Posteriormente el Dr. Garrahan, reasumiendo su cargo, mantuvo este pequeño centro de recolección y venta de leche de mujer, con las mismas características. Claramente se veía que era una fuente de recursos de monto apreciable. Ese mismo año 1929 en la Cátedra de Pediatría del Prof. Acuña, organicé dentro de su sección "primera infancia" un centro similar, recurriendo a aumentar el número de amas concurrentes a la sección, las cuales eran solicitadas por avisos en los diarios, eran madres de hogares modestos a las cuales les asignamos una retribución de \$ 4.—por litro, y las empezamos a llamar "dadoras", fui secundado muy eficazmente por la enfermera jefe de la sección, señorita Cecilia Schön. Esta leche cubría las necesidades de la sección, y además, se vendía a razón de \$ 10.— el litro, bajo receta médica, esta diferencia de arancel permitió completar elementos necesarios para el funcionamiento de este nuevo organismo.

Así planteadas estas ideas, y después de una rigurosa experimentación de los dos objetos médico y social del problema nació el organismo completo que llamé primero *lactario*, después *lactarium*, para el cual preparé una definición.

En sucesivas publicaciones fui sintetizando la labor realizada (3), (4), la cual presenté como plan orgánico, en una comunicación a la Sociedad de Pediatría en el año 1933, titulada, *Cómo resolver el Problema de la lactancia mercenaria*: donde analizaba con todo detalle los distintos aspectos del problema y cómo se resolvería con la nueva institución.

Quiero recordar aquí al malogrado Prof. Navarro que en la sesión de la Sociedad de Nipiología del 26 de octubre de 1934, con motivo de una comunicación mía sobre el tema, manifestó que; él con un grupo de médicos colaboradores había pensado instalar una serie de *organizaciones particulares* distribuidas en la ciudad con el objeto de proveer leche materna. Teniendo ya planeado y financiado el proyecto desistió de hacerlo porque no le pareció comercio justo. Esta su confesión sincera, fué una opinión valiosa

(3) S. I. Bettinotti.—Asistencia hospitalaria del lactante enfermo (año 1932), correspondiente al 5.º año de adscripción.

(4) M. Acuña y S. I. Bettinotti.—Asistencia social del lactante enfermo. (Primera conferencia de Asist. Social).

para mi pensamiento, pues yo desde el año 1928 había renunciado sistemáticamente a organizar cualquier institución particular de venta de leche de mujer, habiendo recibido casi constantemente sugerencias para hacerlo. Por eso las dos que actualmente funcionan bajo mi dirección, una en el Instituto de Pediatría (Prof. Acuña) y otra Municipal (5), responden a este concepto, y para ellas he preparado una definición.

No puedo aquí silenciar el consejo valioso, de siempre oportuna experiencia, de Zwanek, en su honor y para prestigio de una de las escuelas que él dirige, el Lactarium ha sido preparado para ser dirigido por una *visitadora de higiene*. Primera institución en nuestro país especialmente asignada a este agente de Servicio Social.

“El Lactarium es una Institución del Estado que sin fines de lucro tiene un propósito médicosocial que consiste en extraer, conservar y distribuir el excedente de leche materna y evitar además todos los inconvenientes de la lactancia mercenaria”.

Esta es la definición que corresponde a la palabra Lactarium o Lactario, ambos términos buscados, con el objeto de nombrar a la institución y que fué creada sobre la base de elementos existentes, dispersos, aquí y en otros países, después de sufrir ella misma una larga evolución a través de una experiencia ininterrumpida desde el año 1928 hasta este momento.

Tal es el origen de la palabra, tomada de una lengua muerta, con el objeto de no inventar una palabra de las que en los “registros” se llaman “de fantasía”.

Solamente por error puede recurrirse al diccionario de latín para buscar el significado de esta palabra, que tuvo su origen, en el acto de bautizar la nueva institución y puesto el nombre y registrado él, creo que así debe seguir llamándose ya que el uso lo ha consagrado.

Analicemos la definición. *El Lactarium es una institución del Estado...*

Es éste un concepto fundamental de la obra. Entiendo que es del Estado desde que pertenece a instituciones nacionales o municipales, o a instituciones de beneficencia, controladas o amparadas por el Estado. Institución que no encuadre en esta parte de la definición no es Lactarium o Lactario.

(5) Ordenanza Carbonell, N.º 7.111, del H. C. D. de la ciudad de Buenos Aires.

Dice después... *sin fines de lucro*... Aquí la definición es bien clara, y complementa a la idea anterior. El Estado no realiza "negocio". Puede sí realizar transacciones, manejar dinero, etc. Pero ello no significa "lucrar", sino equilibrar con equidad sirviendo de intermediario entre dos partes, "dadoras de leche" y "receptores de leche".



Juguetes confeccionados en el Lactarium.

Fueron distribuidos entre los hijos de las dadoras durante los festejos de Navidad.

Se deduce que instituciones que realizan "negocio" no son Lactarium o Lactario.

...*tiene un propósito médicosocial*... El propósito médico es fácil de imaginar. Evitar los peligros de la alimentación *artificial*

precoz, causa de lisiados digestivos o de muertes prematuras indebidas, llegándose a disponer de suficiente cantidad de leche de mujer para evitarlas. El insistir después en la alimentación artificial precoz buscando la panacea pertenecerá a la paradoja de “fabricar enfermos para después curarlos”. El propósito social surge del hecho de proteger desde el Lactarium al niño pequeño,



**Un grupo de juguetes con características especiales.
Fueron confeccionados por las dadoras, en el pequeño taller
del Lactarium**

hijo de dadoras o de receptores, considerándolo no como ser aislado, sino como miembro de una familia pobre, de mediana condición o pudiente. Es decir, en la sociedad en todas sus categorías.

Es una obra, pues, compleja y de humana realidad, si así no lo creyera no tendría el valor que le asigno, las proyecciones que le vislumbro y el esfuerzo que le consagro, como obra necesaria a la realidad de la vida actual de nuestro país y de nuestras necesidades de hoy.

Dice la definición... *que consiste en extraer, conservar y distribuir el excedente de leche materna...*

Quizás desde aquí nació la posibilidad de subsistencia del Lactarium. Al utilizar solamente el excedente que le sobra a cualquier madre no hipogaláctica, pudiendo conservar y juntar muchos excedentes que pueden ser de 200 a 300 gramos por cada madre.

Entonces estas madres no son ya "nodrizas", sino "dadoras". La de nodriza, es una profesión, la de dadora no.

Surge además que no es Lactarium el lugar donde concurren o habitan mujeres que se extraigan más leche que el excedente.

Estos se llaman centros de recolección, etc.

Hay instituciones así en distintas partes del mundo, entre nosotros existían ya en el año 1920 y quizás antes (Salas de Lactantes) donde las nodrizas extraían su leche tres y cuatro veces al día. Se ve bien, pues, la diferencia entre nodriza y dadora; el Lactarium tiene dadoras y estas dadoras son controladas periódicamente con examen clínico, radiográfico y serológico, así como también el análisis de los antecedentes familiares de sus allegados descendientes y colaterales.

Termina la definición... *y evitar además todos los inconvenientes de la lactancia mercenaria...*

Seguramente es la idea fundamental de la definición, quizás no la alcance en toda su amplitud el neófito en problemas sociales; sin embargo, no me será difícil analizar esta idea central. Las nodrizas profesionales o mercenarias, abandonan su hijo propio y su hogar para criar con su leche, mediante paga, hijos ajenos. Estos hijos de nodrizas se enferman, quedando lisiados definitivos o se mueren, siendo hijos de mujeres sanas y vigorosas que por ley natural debieran salvarse en el proceso de la *selección natural*.

Estos niños los pierde el país injustamente siendo "bien nacidos" según el concepto médico higiénico.

Por otra parte, quien toma una nodriza no es el pobre, sino el pudiente; y para el pudiente tampoco es justo el recibir leche gratuitamente.



Algunas dadoras, dirigidas por el Servicio Social, confeccionan juguetes. En este mismo taller, durante el año, arreglan y confeccionan ropas para ellas y sus hijos.

“El hijo es el dueño de la leche de su madre”, dice el lema o divisa del Lactarium.

Es un concepto jurídico que pudiera compararse si no se cumple al del aborto o de la sevicia.

En tal caso el Estado debe proteger al niño pequeño que por sí no puede defender esa pertenencia y así lo hace desde el Lactarium.

Surge aquí una particularidad de la obra nuestra. El excedente que poseen las madres puede justicieramente disponerse en beneficio de los demás.

Todo esto lo realiza ya el Lactarium.

El Lactarium es una institución que tiene “alma” y que se ha alejado de la “frialdad” de las instituciones burocráticas.

Por eso para realizar todo esto que se llama Servicio Social activo. Se ha entregado el Lactarium al agente único que en nuestro medio puede realizarla, que es la visitadora de Higiene Social.

Un científico dietista, hombre o mujer, cumpliría una función parcial dentro de la obra, como la que cumple el médico también.

Por eso la Visitadora, aún teniendo preparación técnica, necesita además llenar otra condición, y es poseer “espíritu social”, con el cual dirigirá y resolverá los problemas familiares que acaecen diariamente en el grupo de dadoras y receptores que están vinculados al Lactarium. Será un grave error hacer crecer la obra por hipertrofia de sí misma (gran Lactarium), cuando resulta hasta la evidencia que debe multiplicarse celularmente, sobre la base de la capacidad de trabajo de cada visitadora, y es así como estamos realizando la obra.

Me es grato recordar los nombres de Baeza Goñi y Seroggie en Chile, Couvelaire y Comby en Francia, Palazzo en Mendoza, Barbará en Entre Ríos (Concepción del Uruguay), y Caselli en La Plata que realizan esta obra sobre el modelo del Lactarium.

Son hombres que llevan adelante una idea para beneficio y perfección de la sociedad en que actúan.

El obsequio de la leche extraída tanto para los ricos como para los pobres, significaría un ideal que no debe buscarse solamente para el Lactarium, ni puede ser el Lactarium la primera organización de interrelación humana que lo realice.

Queda pues pospuesta su realización para cuando se elimine en las relaciones humanas, todo lo que sea transacción por dinero

y aún trueque en especie y se viva en perpetuo “Servicio Público Gratuito”.

Entre tanto en la realidad de la época que vivimos es justicia la función que realiza el Montepío en sus aspectos Municipal y Nacional (préstamos, prendas, transacciones, etc.), evitando la usura. Cuando se suprima la usura, el Montepío carecerá de objeto; cuando se suprima el delincuente, estarán de más las cárceles; cuando todas las madres tengan leche o cuando los niños se desarrollen sin leche materna, desaparecerá la nodriza y el Lactarium no tendrá razón de ser.

Entre tanto y así como ha sido concebido, el Lactarium tiene una utilidad que surge del análisis de las estadísticas que adjunto:

LACTARIUM MUNICIPAL

Estadística de servicio social Año 1938

		Enero	Febrero	Marzo	Abril	Mayo	Junio	Julio	Agosto	Setiem.	Octubre	Noviem.	Diciem.	Total
Visitadoras ...	Visitas realizadas	90	41	51	81	82	90	96	86	82	99	48	53	899
	Rentadas	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2
	Honorarias	2	2	2	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3
Casos Soc. atendidos ...	Registr. en el mes	1	3	7	1	2	2	2	3	2	2	2	2	29
	Resultados satisfactorios ..	1	3	5	—	—	1	1	3	1	—	1	2	18
	Pendientes	—	—	2	1	2	1	1	—	1	2	1	—	11
Dadoras	Anteriores	79	83	89	99	104	112	119	124	132	144	152	161	161
	Nuevas	4	6	10	5	8	7	5	8	12	8	9	1	83
	Total	83	89	99	104	112	119	124	132	144	152	161	162	162
Dadoras nuevas	Casadas	4	2	6	2	7	4	5	5	8	7	7	—	57
	Casadas abandonadas	—	—	—	1	1	1	—	1	—	—	—	—	4
	Solteras (U. ilegal)	—	—	3	2	—	1	—	2	2	1	1	1	13
	Solteras abandonadas	—	3	1	—	—	—	—	—	2	—	1	—	7
	Viudas	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	2
	Alfabetas	4	5	10	5	5	7	5	8	12	7	9	1	78
	Analfabetas	—	1	—	—	3	—	—	—	—	1	—	—	5
	Argentinas	3	4	9	5	4	3	4	4	8	5	6	—	27
	Extranjeras	1	2	1	—	4	4	1	4	4	3	3	—	20
	Trabajan	1	—	6	2	2	3	—	—	1	2	3	—	63
	No trabajan	3	6	4	3	6	4	5	8	11	6	6	1	133
	Hijos legítimos	4	12	9	2	20	13	11	20	16	11	15	—	133
	Hijos ilegítimos	—	3	5	3	1	6	—	3	7	5	4	2	39

ESTADISTICA AÑO 1938

Nº de dadoras	Cantidad leche extraída litros	Monto recaudado \$ m/n.	Cantidad leche D. gratis litros	Porcentaje gratis	
Enero	37	355	1.125	199	60 %
Febrero	41	354	1.098	193	54 >
Marzo	43	430	1.380	241	56 >
Abril	42	407	880	277	68 >
Mayo	41	421	852	308	73 >
Junio	42	448	896	323	72 >
Julio	43	407	1.122	255	63 >
Agosto	46	392	1.197	222	57 >
Setiembre	48	417	1.170	254	61 >
Octubre	55	443	1.162	263	59 >
Noviembre	60	475	1.073	305	60 >
Diciembre	54	440	1.021	254	58 >

Número total de dadoras que han pasado por el Lactarium	162
Número de familias que han retirado leche hasta la fecha	647
Situación económica de las familias que han retirado leche	{
Muy buena	88
Buena	200
Mediana (menos del costo)	124
Menesterosas (suministro gratuito)	128
Instituciones Municipales que han retirado leche gratuitamente para familias menesterosas	107

162 Dadoras han sido sustraídas a la profesión de nodrizas, es decir, que no han abandonado su hogar propio, ni aún quitado la leche a su hijo pequeño, (1).

647 Hogares cuyas madres no tenían leche para dar a sus hijos, no recurrieron a la nodriza mercenaria para solucionar esta situación.

235 Hogares de entre ellos, no se hubieran podido procurar en ninguna circunstancia leche para sus hijos pequeños y el Lactarium se la ha proporcionado.

124 Hogares la dificultad para proporcionar leche a sus hijos hubiese sido muy seria sino existiese el Lactarium.

(1) Ninguno de estos niños ha muerto ni han fallecido de trastornos nutritivos, durante el primer año de vida, uno falleció a los 18 meses de edad a consecuencia de un proceso agudo peritoneal. La mortalidad infantil de 0 a 1 año, es de 50 por 1000 nacidos en la ciudad de Buenos Aires.

Pediatría del pasado

Angel M. Centeno ⁽¹⁾

(1863 - 1925)

por el

Dr. Daniel J. Cranwell

Profesor honorario y ex decano de la Fac. de Cien. Med. de Bs. As.
De las Academias de Medicina de Buenos Aires, París y Roma

Hace aproximadamente 50 años, siendo ayudante de la cátedra de ejercicios clínicos, me dirigí a la Casa de Expósitos en busca de exudados producidos por el hongo parasitario *oidium albicans*, productor del *muguet*, que Roberto Wernicke necesitaba para una demostración en una próxima conferencia.

Es sabido que este hongo produce una estomatitis característica en los niños debilitados, especialmente en los atrépsicos, y que su desarrollo es favorecido por la mala alimentación, el hacinamiento y la falta de higiene.

La Casa de Expósitos de entonces, por la miseria de los asilados y la pobreza de las instalaciones era un excelente ambiente para el desarrollo del *muguet*, y por eso Wernicke me había indicado ese local para la búsqueda del hongo causante.

La primera impresión recibida al llegar, como tuve oportunidad de manifestarla después, fué que "la Cuna o Casa de Expósitos era un antiguo edificio, de arquitectura grotesca, de capacidad insuficiente y de condiciones higiénicas deplorables. Su parte principal estaba constituida por una rotonda, parodia de templo griego, con un *hall* central y una serie de salas dispuestas en forma radiada (Panóptico en miniatura); otras pequeñas habitaciones, bien modestas por cierto, servían de administración, farmacia y sala de autopsias".

Allí encontré a Centeno en 1888; me recibió con la gentileza y la amabilidad que le fueron siempre características, y yo pude recoger abundantes exudados con los hongos que necesitaba Wernicke para su demostración. He traído este recuerdo al azar, entre los muchos que tengo de Centeno, por haber sido la Casa de Expósitos el campo mayor donde

(1) Del libro *Nuestros Grandes Médicos*. Bs. Aires, 1937.

ejercitara sus relevantes condiciones de médico sociólogo y de luchador, de ternura particular, en favor de la infancia desvalida y abandonada.

Centeno, no obstante pertenecer a una familia de abolengo y vinculada con lo mejor del Buenos Aires de fines del siglo XIX, fué siempre un estudiante pobre y si con el andar de los años logró conquistar una modesta fortuna, ella fué el resultado de su propio esfuerzo y de su espíritu ordenado y previsor.

Los estudios primarios y secundarios los realizó en establecimientos del Estado; y el año 1880 al terminar el bachillerato, ingresó a la Facultad de Medicina. Fué un estudiante de primera fila, y siempre mencionaba con afecto a los maestros Cleto Aguirre, Pirovano y Blancas, hombres que dirigieron sus primeros pasos y le inculcaron entusiasmo y amor por la medicina. Recordó siempre también con cariño a sus compañeros de estudio y del internado, entre los cuales figuraron muchos que llenaron los cuadros de nuestra Escuela y alcanzaron notoriedad bien merecida, como Alejandro Castro, Barraza, Cantón, Abel Ayerza y otros. Recordaba también con singular y afectuoso respeto a Rafael Herrera Vegas, que consideraba había sido un gran maestro; y con el mayor afecto a su colega, ya desaparecido, el doctor Jorge, destacado especialista de las enfermedades de la infancia.

El, por otra parte, pertenecía a una familia de intelectuales, pues su hermano Ricardo era un excelente profesor de matemáticas, y Alberto letrado de vasta preparación y juez de renombre por la austeridad, la dignidad y el espíritu sereno y reposado con que desempeñó sus elevadas funciones.

Centeno inició sus estudios sobre el enfermo, como practicante de los consultorios del Círculo Médico Argentino, y durante los años 1884 y 1885, fué interno por concurso del Hospital de Clínicas; allí tuvo por compañeros, entre otros, a Alejandro Castro y Abel Ayerza, y trabajó con entusiasmo al lado de Cleto Aguirre.

Su tesis inaugural fué un trabajo de oftalmología y seguramente, por la claridad de su inteligencia y la tranquilidad de su carácter, habría sido un oculista de primera fila, pero el azar, que casi siempre tiene influencia decisiva en la dirección de la vida, lo llevó a otra disciplina más concorde con su carácter, y seguramente más brillante.

Su primer cargo docente fué una cátedra de química en el Colegio Nacional de Buenos Aires, y según refiere el doctor Eduardo Belástegui, que fué su discípulo, actuaba como profesor al mismo tiempo que los químicos Kyle y Atanasio Quiroga, y no obstante la competencia de estos maestros, que habían dedicado su vida a la disciplina del laboratorio, enseñaba con la misma o mayor eficacia.

Inmediatamente después del doctorado tiene su bautismo profesional, al actuar abnegadamente en la epidemia de cólera de 1886; fué médico de circunscripción y formó parte de la comisión inspectora de los hospitales extranjeros.

Pero lo que seguramente fijó la dirección de su destino fué el nombramiento de médico de la Casa de Expósitos. Su contacto inmediato con

ese desecho social que se denomina el expósito, despierta en él los más puros sentimientos de humanidad y de ternurá, y emprende con entusiasmo el estudio de las enfermedades de la primera infancia, convirtiéndose pronto en un destacado especialista.

La cátedra de química del Colegio Nacional ha despertado en Centeno el amor por la enseñanza. La docencia universitaria le seduce particularmente y le ofrece con seguridad horizontes más vastos. El sabe que su clara inteligencia y su palabra fácil y elegante le ha de permitir enseñar y formar discípulos.

Por aquel entonces la Facultad llamó a concurso para proveer una suplencia de terapéutica y Centeno, después de una brillante disertación, es nombrado profesor.

Tuve oportunidad de asistir a sus primeros cursos libres, y recuerdo que todos los alumnos concurren con asiduidad y entusiasmo a las conferencias que dió entonces sobre los cuerpos de la serie aromática. Nos sedujo su exposición clara y elegante, sus ejemplos oportunos, sus interesantes anécdotas; se reveló desde el primer momento como un profesor de primera fila.

Durante varios años dictó cursos complementarios y aun llegó a dictar el curso oficial, pero a medida que progresan sus conocimientos de patología infantil, a medida que adquiere mayor seguridad en el manejo de los pequeños enfermos, comprende que el campo un tanto teórico de la terapéutica, tal cual se enseñaba entonces, es estrecho para él y paulatinamente, a medida que aumentan sus conocimientos en la clínica, va dictando cursos de medicina de la infancia, especialidad que pronto le dará un extraordinario renombre.

Encaminada con esa orientación, su carrera se desliza fácilmente y sin tropiezos y en 1900 es nombrado director de la Casa de Expósitos, y algunos años más tarde profesor titular de clínica pediátrica. Miembro fundador de la Sociedad Médica, es llamado dos veces a ocupar la presidencia de tan importante asociación. La Escuela de Medicina le nombra consejero y delegado al consejo superior universitario. La Academia de Medicina le elige miembro titular y más tarde ocupa la presidencia de la ilustre corporación.

Su fama pronto ha salvado las puertas de la Escuela y del hospital y conquista rápidamente una elevada situación profesional.

Pero es necesario examinar más de cerca y en detalle la personalidad descollante y altamente simpática de Centeno.

Era un hombre alto, ligeramente inclinado, con un esqueleto pobremente vestido. Su cara sumamente delgada, de perfil parecía un bajo relieve. Rasgos prominentes, labios gruesos, ojos celestes, frente recta y despejada. De modales sumamente cultos, afable y afectuoso, toda su persona inspiraba desde el primer momento una profunda simpatía.

Era entusiasta, fué alguna vez vehemente, pero mantuvo siempre una dignidad ejemplar y una altivez a toda prueba; en todo momento supo guardar la mayor cultura y el dominio perfecto de sí mismo.

Tenía una manera peculiar de hablar en términos propios y originales, matizando frecuentemente su conversación con anécdotas oportu-

nas, originales y graciosas. Frecuentemente modificaba los nombres de las personas usando un diminutivo cuando le eran simpáticas, un superlativo cuando le inspiraban respeto y consideración. Modificaba también los términos médicos o usaba algunos de su invención, por cierto sumamente gráficos y originales. A este respecto su vocabulario era corriente en las familias y estoy seguro que aun hoy, a pesar del tiempo transcurrido, no ha sido olvidado.

Como la mayoría de los médicos argentinos que descollaron a fines del siglo XIX y principios del corriente, Centeno también viajó por el viejo mundo para conocer de cerca los grandes maestros. Es cierto que a los grandes hombres se le puede conocer a través de sus libros, pero muchos nos escriben, y es menester recordar que el libro es estático y carece de acción y de palabra. Visitó principalmente las clínicas de París, donde frecuentó a maestros de renombre mundial como Widal y Chauffard, manteniendo especialmente con el último una gran vinculación.

Le sedujeron especialmente las enseñanzas del célebre maestro Grancher, quien gozaba de fama mundial por sus investigaciones sobre la tuberculosis y por la colaboración que prestara desde el primer momento a Pasteur, cuando clínicos de notoriedad indiscutida, pretendían negar el valor de los trabajos del descubridor del mundo nuevo de los bacterios. Séame permitido recordar la actuación descollante de Grancher en el Instituto Pasteur y su abnegada labor en la vacunación antirrábica.

Centeno se vinculó mucho con Hutinel y Marfan, grandes clínicos y publicistas de nota sobre las enfermedades de la primera infancia, y especialmente con Comby, director de revistas de pediatría y médico de renombre en aquella especialidad.

A principios del siglo varios médicos argentinos fueron llamados a colaborar en la última edición del tratado de enfermedades de la infancia de Grancher, Comby y Marfan; naturalmente, Centeno fué uno de los primeros que respondieron enviando un importante trabajo sobre *Coup de chaleur*.

Ante todo, Centeno se destacó en la vida hospitalaria, tanto en la Casa de Expósitos como en el Hospital de Clínicas, como un práctico de extraordinario valer. Concurrente asiduo y de notable puntualidad, salvo las breves vacaciones del verano, jamás faltaba a su servicio del hospital. Se había especializado en las enfermedades de la primera infancia, lo que él llamaba el *nourrisson*. Al menos entre nosotros, es el que mejor ha conocido la patología del recién nacido y fué seguramente sin disputa el que mejor ha examinado y tratado los niños de corta edad.

Con el mayor cuidado hacía desnudar completamente al pequeño enfermo, examinaba el pañal, lo olía y hacía sus observaciones, que anotaba el practicante, sobre el olor, color, acidez y naturaleza de las heces; examinaba cuidadosamente las extremidades, palpaba suavemente el abdomen. Después hacía cargar el niño con sumo cuidado por la enfermera, examinaba la boca y la garganta, palpaba el cuello y con una suavidad particular percuteía y auscultaba, haciendo de paso las observaciones que creía pertinentes.

Generalmente se trataba de enfermedades gastrointestinales por la

mala alimentación artificial. Centeno sostenía, y con razón, que el recién nacido alimentado con el seno de la madre no debe enfermarse nunca. Sostenía también que en la primera infancia no se necesitan medicamentos, y que la curación se hacía sola por las fuerzas naturales, pero, eso sí, volviendo a lo que la naturaleza ha establecido, es decir, a la alimentación por el seno materno.

Esos dos principios, aparentemente tan simples, pero fundamentales, fueron la clave del éxito extraordinario de Centeno, tanto en la vida hospitalaria como en la clientela privada.

El contacto diario con los enfermos había desarrollado en él cualidades incomparables: sagacidad, penetración, rapidez de juicio, espíritu claro y ojo avizor; tenía además una lógica segura y un espíritu sintético, que le permitía redondear el cuadro de la enfermedad y establecer un pronóstico casi siempre confirmado por lo hechos.

Sus estudios continuados de química y terapéutica, habían hecho de él un verdadero maestro en el manejo de los medicamentos y en el arte de formular. Pero como todos los grandes clínicos, lejos de emplear la multitud de medicamentos y especialidades de dudosa eficacia, se limitaba a los pocos y grandes remedios que conocemos útiles, pero éstos los empleaba bien, oportunamente y a la dosis necesaria.

Centeno se destacó también en forma imperecedera como director de la Casa de Expósitos, y allí se hizo conocer como sociólogo eminentemente práctico y de gran envergadura.

Desde el primer momento tiene la más penosa impresión por el hacinamiento en que se encontraban los pequeños asilados, que favorece el desarrollo de las enfermedades infecciosas y determina una elevadísima mortalidad. Su alma sensible, su espíritu lleno de ternura, se compadece de la triste situación del expósito, arrojado sin piedad en el torno anónimo por la más cruel de las aberraciones humanas, el abandono criminal.

En algunos de sus discursos alude con profunda emoción a la triste situación de los niños abandonados: “desgraciados que no tienen otro hogar que el regazo mercenario, y que no han recibido otra caricia que la fría y modesta, recompensada por el salario”; “el expósito, el más desdichado de nuestros protegidos”; “execrado congénito del amor materno, huérfanos con padres vivos, cándida víctima del hogar desnaturalizado”; “el expósito vive en la más absoluta indigencia de amor y de ternura, en la ignorancia supina de lo que es madre”; “el expósito no es visitado, no es agasajado ni obsequiado, para él no existe el beso”.

Dominado por esos sentimientos emprende una campaña vigorosa en favor de los pequeños abandonados; aboga especialmente contra el repugnante sistema medieval del torno, que favorece el abandono en forma anónima, produciendo automáticamente la muerte civil de seres que algún día tendrán derecho de conocer su nombre y tal vez de reclamar una fortuna. Ese sistema es propio de los países latinos; en los anglosajones la palabra expósito no tiene significado, porque el abandono se considera un crimen y lo castiga la ley.

Al inaugurar en 1911 la nueva Casa de Expósitos, tuve oportunidad,

como Director interino, de hacer conocer la meritoria labor de Centeno para mejorar las condiciones de los pequeños asilados: “Hay que combatir—decía en esa oportunidad—el hacinamiento vergonzoso en que se encuentran los niños a causa del aumento de la población expósita, que crece en proporciones alarmantes; y propicia el nombramiento de una Comisión formada por distinguidos médicos y juriseconsultos, para que estudie la forma de ingreso y de rescate, y proponga una reglamentación que impida el abandono criminal. Es necesario vigilar los niños entregados al cuidado de nodrizas mercenarias, para que no sucumban víctimas de la alimentación defectuosa y consigue que la Sociedad nombre médicos inspectores, que controlen con la balanza el crecimiento fisiológico de los niños, que observen a los convalescientes y retiren a los que se encuentren enfermos o en malas condiciones de higiene. Es de urgente necesidad—agregaba—crear un servicio de cirugía, pedido anteriormente por el Dr. Bosch, y consigue el nombramiento de un cirujano.

“Más tarde completa el personal técnico con el nombramiento de médicos para la atención de las especialidades, e instala los laboratorios de anatomía patológica, Rayos Röntgen y alimentación.

“En 1903 consigue con la donación de los amigos del inolvidable Francisco Ayerza, y recursos propios de la Sociedad, la construcción de un servicio para los enfermos atacados de sarampión... El año 1904 se inauguran los servicios de sarampión y de difteria; en 1905 se levantan los pabellones para coqueluche y escarlatina; en 1907 se inaugura el gran servicio de clínica Carlos Pellegrini. Por fin, en 1911, se termina el hermoso pabellón de administración y consultorios... pabellón que por su amplitud y la severidad de su estilo, hicieron decir a un eminente médico europeo que últimamente lo visitara, que le hacía la impresión de un *hall* romano.

“Quedaba aún en pie la parte culminante del antiguo edificio, la famosa rotonda, cuyas paredes grietadas y techos construídos con troncos de palma, amenazaban derrumbe. El pico del obrero dió pronta razón de aquellas ruinas, últimos vestigios de las miserias pasadas, y los escombros fueron reemplazados por hermosos jardines. La antigua Casa de Expósitos ha pasado a la historia, en su lugar se levanta un soberbio hospital, digna morada de los seres anónimos a quienes está dedicada, y que por ignorar la dulzura del hogar y el cariño materno son acreedores a nuestras mayor solicitud y ternura”.

Como profesor, Centeno fué un maestro incomparable; tanto en la Casa de Expósitos como en el Hospital de Clínicas, enseñó con entusiasmo y amor; puede decirse sin temor de equivocarse que fué el creador de la especialidad, pues se ocupó siempre con predilección del recién nacido y la primera infancia. Sus condiciones de docente fueron extraordinarias por sus profundos conocimientos, la claridad de su inteligencia, su palabra fácil y elegante y una experiencia adquirida en largos años de trabajo, muy difícil de superar.

A pesar de haber hecho algunas publicaciones y de haber concurrido con frecuencia a las Sociedades de Medicina y de Pediatría de que

era miembro fundador, no fué propiamente un publicista, pero fué algo mejor; atrajo a la juventud, les comunicó su entusiasmo y su cátedra fué como un foco luminoso de donde salieron numerosos especialistas que hoy figuran en los cuadros de la escuela o se encuentran distribuídos por todo el vasto territorio de la Nación.

Una prueba del amor que supo insipirar Centeno por la enseñanza de la pediatría y por su persona es la veneración con que muchos de sus discípulos conservan su retrato.

En los cargos directivos de la Escuela y de la Universidad se destacó siempre por su labor constante e igual, por su carácter ecuánime, capaz siempre de encontrar las mejores soluciones, y su espíritu abierto a todas las mejoras y al progreso constante de la carrera médica.

Durante largos años tuve oportunidad de actuar en la comisión de enseñanza de la Facultad de Medicina, al lado de Centeno y de Cantón y he sido testigo de las condiciones privilegiadas de su amable cultura, de su inteligencia pronta para resolver los más difíciles problemas, de su carácter modesto y al mismo tiempo lleno de dignidad y altivez.

Cuando la colación de grados de 1913 se dirige a los exalumnos, traza normas de conducta que son el trasunto de su propia vida: "si la intemperancia imprudente, rozara vuestras sinceras intenciones o vuestros propósitos desinteresados, protestad con enérgica altivez; salvad íntegro vuestro decoro y haced reponer severa y definitiva la nítida transparencia de vuestros actos profesionales. No busquéis triunfos ruidosos que alteren vuestra actuación tranquila; dejad que el éxito llegue si son reales los merecimientos, desconfiad siempre de las vanidades que os brindará la colectividad agradecida y profesad verdadero culto al mérito intrínseco que es el único que dignifica y enaltece".

Centeno fué también un profesional prestigioso y durante treinta años el médico de las niños de los principales familias de Buenos Aires.

En los hogares afligidos fué siempre el supremo consuelo; inspiraba una gran confianza por su saber, su penetración y sobre todo por su seguridad absoluta; tenía convicciones profundas y sabía transmitir las, no dudaba jamás de su diagnóstico, y lo que es más importante, de su pronóstico. Se jugaba "todo entero" por consolar a una madre y ya lo había recomendado en uno de sus discursos cuando decía: "Excusar franqueza desconsoladora en holocausto a la pureza de los grandes sentimientos y si no os es dado dejar alguna constancia entre los lejanos, sacrificáos sin piedad porque no existe el sacrificio cuando se rinde por la congoja o la desesperación de una madre desolada".

En todos los hogares afligidos por alguna enfermedad de los niños se le esperaba con ansiedad y se le veía llegar con alegría. Su entrada era siempre amable, tenía una frase adecuada para todas las personas de la familia; escuchaba la relación de la madre, fruncía el entrecejo como si pesara las observaciones, y se dirigía rápidamente a examinar el pequeño enfermo. Si era un bebé lo manejaba con una delicadeza única; "dejad que llore —decía—; el llanto es la expresión única y normal del niño que aún no tiene el uso de la palabra. Como tratamiento ¡hum! Aquí hace falta una nodriza, si me lo permite yo les mandaré una exce-

lente". Si se trataba de un niño de más edad examinaba con cuidado la boca y las encías y con frecuencia, con aire de triunfo decía: ¡No es nada, un simple *empuje dentario!*

Su bondad, la especial ternura con que cuidaba sus pequeños enfermos, le valieron las mayores simpatías. Pero al mismo tiempo que él se prodigaba exigía que la madre estuviera presente en la consulta. Nunca quiso entenderse con *gouvernantes* o institutrices, y más de una vez, cuando la madre no se hizo presente abandonó la casa sin examinar el enfermo.

No obstante su ingénita bondad y su amabilidad exquisita manifestaba con frecuencia desagrado cuando creía encontrar algún inconveniente e incorrección en el enfermo o sus allegados. A una señora de gran fortuna y que ricamente ataviada se presentó en su consultorio para pedirle que perdonara la cuenta de una pariente pobre, "¡Está bien!,— le contestó—; pero usted no va permitir que haga la caridad yo solo; pague usted una mitad y yo sacrificaré la otra". A un señor que le pedía diera morfina a su suegra atacada de un mal incurable, le contestó que no admitía indicaciones terapéuticas de los profanos, pero que le administraría a él la morfina si deseaba estar tranquilo.

Exigía también que sus clientes correspondieran a su abnegación y su desvelo; le incomodaban sobre todo los enfermos impertinentes, mal-humorados, displicentes. "Hay que saber estar enfermo", observaba con frecuencia, y ello quería decir que el cliente debía corresponder no solo con el honorario, sino con amabilidad y consideración, porque los servicios de un médico sabio y experimentado se remuneran, pero nunca se pagan.

La desaparición de Centeno fué un rudo golpe para la sociedad de Buenos Aires; se le había visto renunciar a los cargos de la Facultad y más tarde renunciar también a la dirección de la Casa de Expósitos, y paulatinamente abandonar sus tareas profesionales, pero de cuando en cuando visitaba a sus antiguos clientes. Su partida definitiva significaba perder un médico excepcional y que durante varias décadas fué el consuelo y el sostén de los hogares afligidos.

Sus exequias fueron imponentes. Sus amigos y sus discípulos fundaron un premio universitario que lleva su nombre. Su busto, artísticamente fundido en bronce, adorna la sala de VI del Hospital de Clínicas, donde profesara con sabiduría y amor, y otro lo recuerda en los jardines de la Casa de Expósitos, donde entregara a la infancia abandonada lo mejor de sí mismo.

Congresos Nacionales y Extranjeros

X CONGRESO FRANCES DE PEDIATRIA

PARIS, 27 - 29 OCTUBRE de 1938

(Conclusión)

2.^a Comunicación

SINDROME DE MALIGNIDAD DURANTE EL CURSO DE LAS TOXIINFECCIONES.—La influencia del sistema neurovegetativo

Marquezy y Lodet.—Después de haber recordado la contribución importante de los autores franceses al estudio del síndrome maligno (Laborde, Trouseaux, Jaccoud, Sévèstre, Marfan, Hutinel), exponen la intención de tentar una explicación del mecanismo fisiopatológico de la malignidad, a lo largo de las numerosas observaciones y teniendo en cuenta las investigaciones experimentales hechas en el año 1934 en el Hospital Claud-Bernard sobre la fiebre tifoidea por Reilly. Este último ha demostrado la importancia mayor, del sistema neurovegetativo en la formación de las lesiones eberthianas. Los relatores han estudiado el síndrome maligno en 662 enfermos. La mayor parte de las observaciones pertenecen a toxiinfecciones: 16 difterias, 15 roseolas, 9 coqueluches, 8 gripes, 4 escarlatinas, 1 púrpura fulminante meningocócica, 1 cólera infantil, 1 poliomielitis anterior aguda, 3 síndromes de palidez hipertermia, consecutivos a otitis purulentas; 4 observaciones se refieren a 1 eczema agudo del lactante; 2 síndromes de palidez e hipertermia después de la trepanación mastoidea; un estado de epilepsia. El síndrome maligno puede igualmente observarse en la insolación.

PRIMERA PARTE

I. *Recuerdo clínico.*—Los relatores subrayan la unidad clínica del síndrome maligno caracterizado por trastornos nerviosos: adinamia, astenia, ataxia, convulsiones; signos generales: trastornos térmicos, generalmente hipertermia, trastornos cardiovasculares, trastornos respirato-

rios (disnea sine-materia), trastornos digestivos, trastornos renales, hemorragias, eritema.

El predominio de un síntoma, la fecha de aparición de la malignidad de la enfermedad, la afección causal, la edad del enfermo, pueden dar al síndrome una fisonomía particular.

El término de síndrome de malignidad debe comprender la forma ataxoadinámica, convulsiva, hemorrágica, sofocante, de las enfermedades infecciosas, además el colapso y la muerte súbita. Por otra parte, es lógico referirse al síndrome de palidez hipertermia; los accidentes mortales del eczema del lactante, del cólera infantil, las manifestaciones graves de las quemaduras.

II. *Estudio anatómopatológico.*—Aportan el argumento más seguro a la hipótesis de una alteración neurovegetativa.

1.º Estudio de las vísceras. Las lesiones macroscópicas muestran lesiones constantes, dada la hiperhemia generalizada de las vísceras, la infiltración hemorrágica de la mucosa digestiva y la tumefacción del tejido linfoideo. Esta última ataca particularmente las formaciones adenoideas abdominales: adenopatía mesentérica, tumefacción de las placas de Peyer y de los folículos solitarios.

Las lesiones histológicas son igualmente comunes en cada caso. Se trata de modificaciones vasculo sanguíneas y reticulares de las cuales varía solamente la intensidad y que se manifiestan esencialmente bajo el aspecto de hiperhemia difusa, de sufusiones hemorrágicas, de lesiones de las paredes vasculares, trombosis de los vasos, modificaciones del sistema reticular.

Estas lesiones existen al estado aislado (23 casos sobre 58) o asociadas a lesiones parenquimatosas, pero también en este último caso las lesiones basales son fáciles de reconocer.

2.º Estudio del sistema nervioso. Los relatores lo han hecho metódicamente en 43 casos.

a) Lesiones del sistema cerebroespinal. Macroscópicamente a nivel del cerebelo, la lesión primitiva es el edema y la vasodilatación acompañada de sufusiones hemorrágicas. La vasodilatación existe, menos acentuada, en la mitad posterior de la protuberancia. Microscópicamente las lesiones características son también lesiones de edema y vasodilatación.

b) Lesiones del sistema simpático. Pueden verificarse en los ganglios y en los troncos. Está particularmente afectado el simpático torácico y el esplácnico. El neumogástrico está también seriamente herido. En 3 casos (difteria, escarlatina, poliomieltis) existen lesiones macroscópicas evidentes (infiltración hemorrágica a la altura del simpático y del neumogástrico) las lesiones microscópicas son siempre de orden vascular y edematoso.

Los ganglios presentan una vasodilatación enorme de los vasos de la cápsula, vasodilatación que puede llegar hasta la hemorragia. En el tronco el edema del pericardio es constante.

Es interesante subrayar el parecido de las lesiones nerviosas en los

casos de síndrome maligno toxiinfeccioso y en las observaciones del síndrome de malignidad donde los trastornos vasculares parecen tener un origen sobre todo funcional.

III. *Datos experimentales.*—En el año 1934, Reilly, Rivalier, Compagnon, Laplane y Du Buit, publican la primera comunicación sobre la “Hemorragia, lesiones vasculares y linfáticas del tubo digestivo determinada por la infección periesplácnica por sustancias tóxicas diversas”.

En 1935 aparecieron sus memorias “Sobre la patogenia del tifus, la fiebre tifoidea experimental, la importancia del sistema neurovegetativo en la génesis de las lesiones intestinales”.

Estos autores demuestran ser suficiente una dosis mínima de toxina puesta en contacto del esplácnico para provocar en los animales desórdenes considerables.

Reilly reemplaza la endotoxina tifoparatífica por la toxina diftérica; inyecta alcaloides (nicotina), venenos minerales (níquel, plomo), compuestos arsenicales, ejercen sobre los nervios una simple acción física. En todos los casos los resultados son los mismos: la nocividad de la acción esplácnica es máxima y la autopsia demuestra cada vez, la tumefacción de las placas de Peyer y de los ganglios mesentéricos, la necrosis hemorrágica de la mucosa digestiva, la congestión generalizada de las vísceras.

Este interesante experimento abre un horizonte nuevo a los numerosos problemas. Así Reilly no vacila en reconocer la especificidad de las lesiones digestivas de la fiebre tifoidea. Según él las lesiones provocadas experimentalmente demuestran simplemente “el modo de reaccionar el sistema neurovegetativo a las irritaciones diversas. Ellas no tienen ningún carácter específico, mejor dicho, su especificidad testimonia no la naturaleza del agente tóxico pero sí el punto donde él actúa”. Las manifestaciones anatómicas constatadas en los animales son desde todo punto de vista similares a aquellas que los relatores han comprobado en los sujetos humanos para el síndrome de malignidad de las toxiinfecciones.

SEGUNDA PARTE

Exposición crítica de las teorías patogénicas. Los relatores exponen primeramente las teorías enunciadas ya anteriormente.

Teoría cardíaca.—Invocada sobre todo para la difteria y la fiebre tifoidea, está basada, en parte sobre la frecuencia e importancia de los signos cardiovasculares y en parte en la comprobación de lesiones anatómicas: trombosis cardíaca, miocarditis. Pero no se puede afirmar que los signos cardíacos sean siempre la expresión de una lesión inflamatoria o degenerativa del miocardio; además estos signos pueden faltar en el síndrome de malignidad.

Teoría de la insuficiencia suprarrenal.—La patogenia suprarrenal de la malignidad es admitida por Moizard, Hutinel, Comby, Ribadeau-Dumas y Harvier para el grupo de las enfermedades infecciosas; por Martín y Darré, Castaigne, Lereboullet, Chalier, para la difteria en particular.

Los relatores comprueban que las lesiones de la suprarrenal son idénticas a las de los otros órganos, que la delimitación clínica de la insuficiencia suprarrenal no es fácil, que la prueba terapéutica misma no está ausente de crítica. La importancia de la suprarrenal es de por sí considerable, pero parece difícil hacer de esta insuficiencia la causa exclusiva de la malignidad.

Teoría de la insuficiencia renal.—Chalier ha insistido en la importancia de las lesiones renales en el curso de la difteria y en el valor de la hiperazohemia. Hudelo, Boulloche, Grenet, la han tenido en cuenta en el eczema mortal del lactante. Pero los relatores comprueban que la elevación de la azohemia, está lejos de ser proporcional al grado de malignidad y por eso está no puede ser explicada por la insuficiencia renal.

Teoría nerviosa.—La aparición brutal de los accidentes graves y al mismo tiempo mortales en el curso de las enfermedades infecciosas, ha llamado desde hace tiempo la atención del sistema nervioso. Se ha buscado primero de poner en evidencia las lesiones anatómicas del neumogástrico, del bulbo y del plexo cardíaco. Frente a la inconstancia de las alteraciones histológicas, los clínicos han tentado de demostrar las alteraciones puramente funcionales, en particular las alteraciones bulbares.

Después de algunos años, algunos autores frente a los accidentes convulsivos y dinámicos hablan sobre todo de encefalitis. (Ribadeau-Dumas y Debray). Otros le dan importancia al colapso vascular periférico e interminan ante todo las alteraciones vasomotoras.

Cada una de estas teorías nerviosas tienen una parte de verdad, pero ninguna puede pretender explicar íntegramente el mecanismo fisiológico de la malignidad.

TERCERA PARTE

La teoría neurovegetativa.—La idea de una alteración neurovegetativa está expresada en una nota clínica de Trosseau sobre la escarlatina. Lo mismo Hutinel sostiene esta hipótesis al final de su libro sobre el síndrome de malignidad. Los trabajos de Reilly y de sus colaboradores, precedentemente referidos, dan a la teoría de una alteración neurovegetativa, una base experimental sólida: es posible determinar en los animales con la irritación del simpático desórdenes viscerales y nerviosas absolutamente superponibles a las comprobaciones anatómicas que se pueden hacer en la autopsia de los enfermos muertos con síndrome de malignidad.

Los análisis físiopatológicos de los signos clínicos ofrece igualmente un argumento de valor considerable en favor de la teoría neurovegetativa. Los trastornos nerviosos (adinamia, convulsiones), los trastornos térmicos, los trastornos respiratorios, trastornos cardíacos, la hemorragia, los trastornos renales, albuminuria, hiperazohemia, se explican por alteraciones del sistema neurovegetativo.

Si la alteración neurovegetativa en el curso de un síndrome de malignidad encuentra una base sólida en el experimento, en el estudio anatómico y en el análisis de los signos clínicos, quedan aún numerosos problemas por resolver: el lugar de la alteración del sistema neurovegetativo

hay que precisarlo, igualmente el mecanismo íntimo de las lesiones determinantes de la irritación del simpático. Se debe también tener en cuenta la cuestión del terreno. Para explicar la muerte súbita de algunos niños, los alemanes han invocado "la edad timolinfática", luego la "edad linfática". Hutinel admite una sensibilización particular y parangona las manifestaciones clínicas del síndrome de malignidad a las del shock anafiláctico. Esta relación parecía a los autores fácilmente explicable, porque en los dos casos es necesario atribuir al mismo mecanismo fisiológico y una misma intervención del sistema neurovegetativo.

Para terminar, los relatores esperan que los progresos de la quimioterapia permitirán encontrar un medicamento simpático, el cual empleado, al principio de cada toxiinfección grave, impedirá manifestarse al síndrome de malignidad o detendrá la evolución.

DISCUSIÓN

Lereboullet (París): Después de haber recordado la obra de Hutinel sobre el síndrome de malignidad insiste en los signos de alteración suprarrenal que no son más característicos que los otros signos viscerales y que están probados no sólo por las alteraciones anatómicas, sino también por los trastornos humorales (hipoglicemia, hipocolesterinemia y por los resultados de la opoterapia suprarrenal).

Este síndrome suprarrenal forma parte de un complejo en el cual la alteración del sistema neurovegetativo demostrada por Marquézy tiene una importancia principal. Su importancia en la fisiología patológica no debe de ningún modo hacer olvidar la influencia de las causas tóxicas e infecciosas en el desarrollo del síndrome de malignidad.

Comby (París): Encuentra un punto de contacto entre el síndrome de malignidad y la encefalitis postinfecciosa: tanto el uno como el otro pueden ser producidos por las infecciones más variadas. La inflamación parenquimatosa falta en el síndrome de malignidad, mientras existe en la encefalitis, esta última cura generalmente dejando secuelas.

Lesné: Llama la atención sobre ciertos signos humorales que en el curso del síndrome de malignidad tienen un valor pronóstico indiscutible cuando están asociados a la azohemia: tales son la disminución de la colesterina de la sangre y la del fósforo inorgánico. Las manifestaciones del síndrome de malignidad tanto clínicas como anatómicas son idénticas a las de la anafilaxia experimental aguda como la descrita por Richet: "la muerte se produce como si se tratase de un envenenamiento del sistema nervioso".

El autor ha demostrado con Dreyfus que la anestesia de los animales sensibilizados impedía el shock anafiláctico; lo mismo en las experiencias de Marquézy y Lodet, ella impedía los efectos nefastos de la irritación o del traumatismo del sistema simpático. Una modificación del terreno puede entonces suprimir la intolerancia del sujeto.

Cathalá (París): Afirma que conviene establecer una distinción entre el síndrome de malignidad en el curso de una enfermedad infecciosa

y la forma maligna de una tal enfermedad. Hay formas debidas a gérmenes y formas atribuibles a las condiciones individuales. Contra las primeras, el tratamiento específico, la seroterapia por ejemplo, puede resultar muy útil.

Michalowicz (Varsovia): Llama la atención sobre el síndrome pre-maligno, particularmente en las enteritis y colitis.

Pichon (París): Constata que las causas tienen una parte importante desde el punto de vista de la producción de la enfermedad, pero que los hechos referidos demuestran una reacción contra la especificidad absoluta de la enfermedad. Al estadio microbiológico sigue un estadio físico patológico.

Walgren (Goteburgo): Subraya la importancia del sistema neurovegetativo en las manifestaciones de la anafilaxia y del síndrome de malignidad. Insiste en la importancia del factor constitucional y del terreno.

Woringer (Estrasburgo): Estima que no es el caso de abandonar el concepto de la especificidad en la patogenia del síndrome maligno.

En el síndrome maligno del eczema que el autor ha estudiado de un modo particular, las lesiones son diferentes de aquellas descritas por los relatores. La adrenalina en estas formas tiene una acción maravillosa.

El síndrome maligno del eczema es diferente del síndrome anafiláctico. Aquella no produce jamás urticaria y su evolución es menos brutal.

El autor admite un origen toxiinfeccioso del síndrome maligno en el eczema del lactante. Este origen es frecuente en el ambiente hospitalario y su disminución está en relación con los progresos de la hospitalización.

Fanconi (Zurich): Señala que hay una forma de síndrome maligno, que se puede curar con la administración de sales y es aquella que se observa en ciertos lactantes afectados de estenosis pilórica y en ciertos niños con nefritis crónica. Se pregunta si al síndrome maligno no sea debido a veces a una alteración de la membrana que separa la célula del líquido extracelular.

Taillens (Lausana): Subraya el interés de los hechos referidos por los relatores, pero su concepto sobre el síndrome maligno le parece muy limitado. Indica la parte que le corresponde a la infección en la muerte súbita de los prematuros y de los eczematosos.

Comunicaciones

Síndrome maligno en la difteria curado después de inyecciones de extracto córticosuprarrenal.—Clément, Auzépy y Martrou: Refieren la observación de un síndrome de malignidad en la difteria sobrevenido al 40.º día de enfermedad y curado con éxito solamente con terapéutica adrenalínica, extracto suprarrenal total, ouabaina, estrienina a altas dosis. Una mejoría evidente se obtuvo después de la inyección de extracto córtico suprarrenal total, del cual fué administrado 12 c.c. en 5 días, es decir, cerca de 300 grs. de glándula fresca.

Grenet: Ha notado que los accidentes del síndrome maligno que se manifiestan hacia el 50.º día de la enfermedad en la difteria, desaparecen algunas veces cualquiera sea el tratamiento practicado.

A propósito del tratamiento de la difteria maligna. Giraud y Ho-Ta-Khanh. (Marsella): Habiendo observado 64 casos de difteria maligna, piensan que la coparticipación del sistema neurovegetativo es más importante en el curso del síndrome maligno secundario que en el síndrome maligno precoz. Dan sobre todo importancia a la acción de la toxina diftérica sobre los principales órganos.

El sistema neurovegetativo parece mayormente interesado en el síndrome maligno después del 50.º día. Señalan después los buenos resultados obtenidos con la anatoxina en el tratamiento de las parálisis post-diftéricas.

A propósito del síndrome tóxico en el lactante. Ribadeau-Dumas (París): Prefiere el término de "síndrome tóxico", al de "síndrome maligno". Las autopsias le han hecho notar alteraciones orgánicas profundas hasta la degeneración parenquimatosa múltiple. Además ha constatado siempre hiperemia congestiva que parece facilitar ciertas localizaciones infecciosas; no ha encontrado siempre lesiones intestinales.

Particular importancia parece se debe atribuir a las alteraciones vasculares—hiperemia y hemorragia—notada en la zona del diencéfalo en la vecindad del tercer ventrículo. Nos falta un método terapéutico para poder utilizar en todos los casos. La causa determinante de los accidentes es casi siempre de tipo toxiinfeccioso y es hacia las causas aparentes del mismo que debemos dirigir nuestro tratamiento: rinofaringitis, otitis supurada latente, etc.

Contribución al estudio del síndrome suprarrenal en la difteria maligna. Valette (Estrasburgo): Demuestra que es posible poner en evidencia en ciertos casos de difteria maligna un síndrome humoral que corresponde a aquel que se observa en los Addisonianos y en los animales decapsulados y que consiste en hipocloremia, azohemia y concentración sanguínea. Este hecho permite, en presencia de una difteria maligna, aislar, hasta cierto punto, los elementos suprarrenales del síndrome en los cardíacos y renales. El dosaje de la úrea debe sin embargo ser completado con el de los otros componentes minerales de la sangre y se puede entonces aplicar uno de los métodos terapéuticos más simples de la insuficiencia suprarrenal, es decir, el cloruro de sodio bajo forma de suero al 10 por ciento por inyección endovenosa.

El síndrome maligno en la acrodinia infantil. Caussade (Nancy): Ha observado 4 casos de este síndrome maligno manifestado por adinamia, coma y cianosis. De ellos 3 han resultado fatales y en la autopsia de 2 de estos casos ha excluido la presencia de encefalitis y de otras infecciones se ha podido solo constatar una hiperemia de todas las vísceras, congestión del encéfalo con edema y tumefacción de los ganglios linfáticos. Existían además importantes sufusiones hemáticas en el espesor del miocardio.

De Toni (Módena): En un caso de acrodinia con síndrome maligno ha obtenido buenos resultados con inyecciones de acetil colina a altas dosis.

3.^a comunicación

El megacolon y el dolicolon. Megacolon

Rohmer y Vallette.—Los relatores limitan su exposición a la patogenia del megacolon. Los trabajos recientes sobre los trastornos de la inervación vegetativa del intestino han dado a este asunto una nueva orientación en las investigaciones. Es interesante examinar hasta qué punto los datos positivos en este sentido puedan dar una base sólida para una teoría neurógena del megacolon.

Los argumentos más convincentes son dados por la cirugía del simpático abdominal. La base fisiológica del tratamiento neuroquirúrgico del megacolon remonta a Langlay y a Anderson, que han demostrado que la excitación del simpático lumbar provoca una detención del peristaltismo del colon con dilatación secundaria. La primera resección del simpático en el megacolon fué practicada por Royle y Wade en 1927. Luego de estas observaciones iniciales un cierto número de casos de megacolon fueron tratados mediante intervención quirúrgica en el simpático abdominal, principalmente por parte de los autores anglo sajones y en Francia por Leriche. Las 24 publicaciones citadas en este trabajo, se refieren a 71 casos de los cuales 61 con curación completa o notable mejoría, 4 con leve mejoría, 2 fracasos y 4 fallecidos. Paessler ha recogido en la literatura médica mundial 117 casos de megacolon idiopático tratado por la simpatectomía con los siguientes resultados: curación o mejoría notable 85 %, fracasos 12 %, decesos por complicaciones postoperatorias 3 %. Estos hechos demuestran con evidencia la influencia del simpático en la enfermedad, porque su supresión aporta la curación o una gran mejoría, no sólo clínica sino con frecuencia anatómica. Alguna experiencia puede servir de apoyo a esta tesis, especialmente la de Adamson y Aird (1932), que han conseguido reproducir el megacolon experimental mediante la resección de los nervios de Leckard (inervación parasimpática), llevar al colon a su evolución normal en la resección de los dos simpáticos lumbares. Entre los datos clínicos que apoyan la misma tesis el más evidente es la asociación con el megarrecto y megavejiga.

El conjunto de los hechos clínicos experimentales reportados en los últimos 11 años autorizan a reconocer en el megacolon una distonía vago-simpática abdominal con predominio del simpático. La génesis de la hiperfunción simpática queda inexplicable en la mayor parte de los casos; puede ser provocada con mecanismos diversos de origen central y periférico. Su origen congénito se puede explicar tal vez con el hecho que el período fetal o neonatal está caracterizado en general por una predisposición para los estados de hipertonía simpática.

Dolicocolon

Los conocimientos anatómicos de esta afección se han enriquecido sobre todo por los estudios radiológicos. Las observaciones son más raras en los lactantes que en los adultos, donde son más frecuentes: la constipación,

la aerocolia y las crisis dolorosas. Al lado de la forma clásica se observa en el niño una forma dolorosa y febril, simulando una apendicitis, una forma dispéptica, una forma con predominio de vómitos y una oclusión, caracterizada por la repetición de las crisis oclusivas. En la mayor parte de los casos, sin embargo, el dolicolon es completamente asintomático. La patogenia es diversamente interpretada. Se debe admitir una predisposición anatómica especial, de origen congénito. Sus síntomas clínicos serán debidos según la mayor parte de los autores a trastornos fisiopatológicos sobreañadidos, y según Chiray-Lomon y Wahl no serían debidos ni a espasmos ni a atonía pero sí a desórdenes funcionales complejos. El tratamiento es médico, la intervención quirúrgica está reservada para las complicaciones por lo demás raras.

El tratamiento quirúrgico del megacolon y del dolicolon sobre el niño.—Boppe demuestra que la evolución del tratamiento quirúrgico está caracterizada sobre todo por dos hechos:

1.º La técnica de la colectomía se ha perfeccionado. La mortalidad ha descendido notablemente. Pero algunos discuten la intervención, que consideran ineficaz y sujeta a recidivas.

2.º Desde hace poco se ha desarrollado una terapéutica nueva. Es la neurocirugía del megacolon, que los autores prefieren llamar cirugía neuromuscular funcional y aprecia los resultados basándose en estadísticas extranjeras y sus datos personales.

En un importante trabajo Ask Upmark refiere 102 casos de megacolon observados en un período de 20 años. De estos enfermos 47 fueron operados, 55 curados médicamente. Entre estos 55 enfermos 20 murieron, de los cuales 14 por debajo de los 2 años.

Esta estadística ilustra la extrema gravedad del megacolon en la primer infancia y los resultados médicos suministrados pueden ser favorablemente parangonados a los de las numerosas estadísticas quirúrgicas, aunque hace notar el autor que los casos más graves deben confiarse al cirujano. Por otra parte, el tratamiento médico es muy largo y necesita una hospitalización larga y repetida.

I. *Introducción a la cirugía médico muscular del mega y dolicolon.*—Después de haber recordado las nociones anatómofisiológicas que sirven de base a esta cirugía neuromuscular, los relatores declaran que aún cuando haya puntos oscuros se puede esquemáticamente referir la causa de estas afecciones al desequilibrio neurovegetativo, es decir, a una hiper-simpaticotonía o a un debilitamiento del parasimpático. Según la primera hipótesis la intervención lógica consiste en la resección de las fibras simpáticas inhibitoras, liberando la acción motriz del sistema parasimpático. Según la segunda hipótesis, por el contrario es necesario actuar directamente sobre los esfínteres lisos en estado de permanente contractura.

II. *Técnica y resultado de las intervenciones "neuromusculares"*—
1.º Intervención sobre los nervios. Neurotomía simpática.

a) *Neurotomía alta*: Para seccionar las fibras inervadoras del colon izquierdo hay dos técnicas: la ramisección lumbar (Wade y Royle) y la gangliectomía lumbar (Leriche, Hoertel, Riedel).

b) *Neurotomía periférica*: La intervención más usada es la de Rankin Learmonth en la resección del plexo hipogástrico y mesentérico inferior.

La mortalidad en relación a este tratamiento quirúrgico es del 3 a 4 % pero es probable que muchos casos de muerte no hayan sido registrados. El relator ha reunido 110 operaciones simpáticas de las cuales 10 personales practicadas en sujetos por debajo de los 15 años. Registra 28 casos de muerte, de los cuales 9 de muerte rápida. Nota que en el niño grande la operación es poco grave y si hay una mejoría de la enfermedad es transitoria e inconstante. 2.º Operaciones musculares. Esfinterectomía. Los autores brasileños Correio-Netto y Etzel han aplicado recientemente la miotomía actuando sobre las formaciones lisas del colon y del recto de manera de debilitar el tono exagerado de las fibras musculares. Etzel propone la resección quirúrgica del esfínter interno. Los resultados son satisfactorios.

III. *Técnica y resultado de las intervenciones de exéresis en poco tiempo*.—Todos los autores reconocen la extrema gravedad de los colectomía efectuada en un solo tiempo por lo que han tentado la colectomía segmentaria practicada en más tiempos. La técnica de la sigmoidectomía o hemicolectomía esplénica está actualmente al día. La colectomía comprende un primer tiempo muy importante, la exteriorización; a la que sigue la resección inmediata o la resección retardada del ansa. La mortalidad operatoria está reducida así del 10 al 30 % según las estadísticas.

IV. *Técnica y resultado de los métodos llamados paliativos*.—Los relatores recuerdan sólo :

- 1.º La entero-anastomosis que presenta serios inconvenientes.
- 2.º Las operaciones plásticas.

V. *Indicaciones operatorias. Conclusiones*.—Es imposible actualmente dar directivas precisas sobre el tratamiento a preferirse médico o quirúrgico.

1.º Megacolon. El autor distingue algunos casos :

- A) Megacolon complicado (peritonitis, vólvulo, oclusión).
- B) Megacolon no complicado a frigore (megacolon sintomático con la coexistencia de un obstáculo clínico evidente, atresia anorectal, fisura anal con contractura del esfínter estriado).

2.º Megacolon idiopático. Después de haber hablado de las indicaciones operatorias indica la vía a escoger: exéresis u operación neuromuscular y refiere en casos donde la elección es fácil.

DISCUSIÓN

Cassoute (Marsella): Ha llamado la atención durante una decena de años sobre la frecuencia del dolicolon infantil que parece ser en general de origen congénito.

Tailleuns (Lausana): Separa la enfermedad Hirschsprung rara y

grave, que se manifiesta después del nacimiento, del megacolon que aparece más tardíamente y que puede retroceder con los años. Dada la gravedad aconseja la intervención quirúrgica en los casos que no son muy graves.

Launay (París): Comunica los resultados obtenidos con la resección simpática en un niño afectado de megacolon congénito. Después de la intervención el estado general se restableció lentamente, mientras la mejoría local fué rápida.

Huber (París): Insiste sobre la benignidad y simplicidad de las intervenciones en más tiempos.

Fevre (París): Indica la operación en los casos graves y en aquellos donde a pesar de la cura quirúrgica hay enflaquecimiento. En tres casos que han sufrido la resección del colon sigmoideo (niños de 4-15 y 5 años) operados en más tiempos se ha visto la curación.

Un reciente caso de esplenotomía derecha ha dado resultados interesantes.

Borremans (Bruselas): Llama la atención sobre la tolerancia de la constipación en los sujetos portadores de megacolon.

Marfan: Indica un procedimiento que facilita el enteroclisma en los niños afectados de megacolon, haciendo pasar agua a una cierta presión cuando la sonda está detenida por un obstáculo.

Comunicaciones

La colopatía crónica en los niños.—De Toni (Modena): distingue cuatro formas:

- 1.º Colopatía megacólica.
- 2.º Colopatía dodecocólica.
- 3.º Colopatía de la enfermedad celíaca. Según el autor existen afinidad patogénica y clínica indudable entre la enfermedad de Hirschsprung y la enfermedad celíaca.
- 4.º Colopatía por interposición cólica. El autor considera a esta enfermedad frecuente en la infancia y distingue tres tipos:

- a) Interposición hepatodiafragmática.
- b) Interposición gastroesplénica.
- c) Interposición esplenodiafragmática. La condición esencial para una interposición es la existencia de una dolicoelia del mismo colon transversal.

Insuficiencia tiroidea y megacolon.—Lamy (París): Ha observado en un mixedematoso de 8 años un voluminoso megacolon sigmoideo. En otro de 8 años, que presentaba un retardo notable de desarrollo estructural, ha podido demostrar la presencia de un megacolon y se pregunta a propósito si el megacolon es responsable del nanismo o una causa común ha producido el nanismo y el megacolon que él vincula a una insuficiencia tiroidea.

Lesné: Recuerda haber publicado en Sambay un caso de nanismo con enfermedad celíaca acompañado de dolicomegacolon. Insiste en la importancia de la colesterinemia en el niño como índice de insuficiencia tiroidea.

Sociedad de Pediatría de Montevideo

SESION DEL 22 DE DICIEMBRE DE 1938

Preside el Prof. Dr. R. M. del Campo

Los consultorios "Gota de Leche" y sus conexiones en la profilaxis de las enfermedades infantiles

Dr. R. Etchelar.—Después de analizar detenidamente el tema llega a las siguientes conclusiones: 1.º Que desde 1908 hasta ahora, los médicos de los dispensarios "Gota de leche" han actuado aislados, sin un verdadero servicio social y con un personal de colaboración evidentemente deficiente; 2.º Que frente al extraordinario cúmulo de obligaciones que tienen de acuerdo con los reglamentos actuales, hace que éstos se realicen incompletamente, con perjuicio evidente para la eficiencia de los Dispensarios; 3.º Que además de los defectos de conexión intrínseca de los dispensarios infantiles, con el hogar del niño, existe también una falta evidente de colaboración entre estos servicios y las otras instituciones del Estado o particulares, que se ocupan, directa o indirectamente, de la salud y enfermedad del niño; 4.º Que en esta situación están las policlínicas de hospitales, los niños hospitalizados, en menor grado la Maternidad; existe el mismo problema para los dispensarios antisifilíticos, de vías respiratorias y las instituciones particulares, como la A. U. P. I., la Cristobal Colón, etc.; 5.º Que del funcionamiento sinérgico de todas estas instituciones, se obtendrían enormes beneficios: aumento al doble o al triple, de niños inscritos en los consultorios "Gota de leche"; inscripción total o casi total en el Registro Civil, de los niños de Montevideo; 6.º Que para que este plan pueda ser bien realizado, se necesita un médico especialista, dependiente del Ministerio de Salud Pública, adscripto al Dispensario y con funciones para atender al niño enfermo, sobre todo a domicilio; se necesitan, además, consultorios "Gota de Leche", amplios, siendo posible, en las zonas suburbanas, construirlos sin mayores gastos que los que se pagan actualmente de alquiler; 7.º Que este plan quedaría trunco si no se contara con la colaboración de visitadoras sociales técnicas; 8.º Que esto se podría solucionar favorablemente, pidiendo al Ministerio de Salud Pública, que, de 100 visitadoras sociales a nombrarse, se adscribieran a los

dispensarios infantiles, 4 ó 5 a cada uno, sobre todo en las zonas suburbanas, donde está el verdadero problema de la mortalidad infantil de Montevideo; 9.º Que para que la acción de la visitadora social sea eficiente, se debe terminar de una vez por todas con la designación de personas incompetentes, ocupando sólo esos cargos, las visitadoras con título de la Facultad de Medicina o que hayan hecho cursos análogos, exigiendo todavía, a todas éstas, un año de práctica en servicios de higiene, profilaxia y asistencia domiciliaria. Finalmente, pide a la Sociedad de Pediatría, que por su caudal científico y moral representa la primera autoridad del país en los problemas relacionados con el niño, que se dirija a las autoridades correspondientes, solicitando como una aspiración de mejoramiento en la protección a la infancia, esa colaboración mútua de los servicios dependientes de Salud Pública y Consejo del Niño.

La leche humanizada de Bessau en la alimentación del lactante sano (Comunicación preliminar)

Dr. J. A. Bauzá.—El alimento propuesto por Bessau tiende a desarrollar en el intestino grueso, una flora a bacilo "bifidus", como en el niño alimentado a pecho. Aquél autor considera que la predigestión péptica de la caseína es un factor indispensable para el buen desarrollo del "bifidus"; la obtiene utilizando la acción de la pepsina, en la proporción de 0.50 para 350 gramos de leche cruda, de vaca, actuando a 40° durante 3 horas. Previamente a la actuación de la pepsina, se cocen 20 grs. de maizena, durante 3 minutos, en la leche; se enfría luego a 40°, se agregan 50 c.c. de ácido cítrico disuelto al 5 % y entonces se hace actuar inmediatamente la pepsina. La predigestión péptica determina que se duplique la cantidad de albúminas solubles. El agregado de maizena, que pudiera parecer contradictorio, ya que la leche de mujer carece de sustancias amiláceas, combate la tendencia a la diarrea que tiene el alimento propuesto y también tiene por objeto darle mayor poder coloidal. En segundo término, Bessau agrega cistina, aminoácido sulfurado, en la proporción de 0.10-0.20 por litro de alimento. Esa cantidad de cistina se disuelve en 10 c.c. de solución normal de soda, a la que se agregan 50 c.c. de agua, sumándose el todo a la preparación anterior. La grasa, reducida a la tercera parte por la dilución, se eleva artificialmente por el agregado de aceite de sésamo, en la proporción de 5 grs. por mil, emulsionándolo bien en 15 grs. de yema de huevo, que no sólo aumenta la cantidad de materia grasa, sino que eleva su proporción en hierro, vitaminas A y D y lecitina. A esta emulsión se agrega lentamente una solución de 100 grs. de azúcar de leche en 500 grs. de agua que se ha hecho hervir durante media hora, con lo que se produce un proceso de caramelización, que hace más difícil su reabsorción y permite su llegada al intestino grueso, condición indispensable para el mejor desarrollo del "bifidus". Después de obtenida la incorporación de esta solución de lactosa a la emulsión a que hacemos referencia y que parece ser lo más delicado de la preparación, se mezcla todo, se lleva el volumen a un litro, se esteriliza y finalmente se agrega ácido ascórbico, 100 mgrs. El aspecto del alimento es el de un líquido

de color bastante amarillento, de sabor agradable, que los niños chicos aceptan de buen grado. La cantidad de materia grasa es de 2 %, la de albúminas, 1.3% y la de hidratos de carbono, 13 %; el valor energético es de 750 calorías por litro. Tuvo ocasión de apreciar su empleo en niños del "Augusta Victoria Haus", en Berlín y alentado por los éxitos obtenidos en ellos, resolvió emplearlo en niños de La Cuna, sanos y menores de un mes. El examen de materias fecales reveló en todos estos una acidez comparable a la de los niños a pecho y preponderancia del "bífidos". Algunos niños, no sabe si por la disminución de la tolerancia producida por el verano o por causas indeterminables, presentaron trastornos dispépticos, que obligaron a la supresión del alimento ensayado. Otras veces los trastornos se manifestaron bajo la forma de aumento del número de pañales, el que se corrigió mediante el agregado de una pequeña dosis de babeurre en polvo. En Berlín, en tales casos, se agregaban pequeñas cantidades de leche albuminosa en polvo. Relata, a continuación 6 casos tratados con leche de Bessau, en niños menores de un mes; en 2 hubo que suspender el alimento; en los otros 4, puede considerarse que los resultados fueron satisfactorios. Cree que este alimento está desprovisto de peligro en los niños pequeños. Su preparación compleja hace que no se pueda concluir en su favor o en su contra, sino después de más larga experiencia. La desecación y venta del mismo, por alguna empresa industrial, favorecería su obtención de manera uniforme.

La bilirubinemia en las ictericias del lactante

Dres. B. Varela Fuentes, R. Canzani y A. Graña.—Empleando el método de dosificación separada, de las bilirrubinas del suero, en el lactante normal o icterico, han llegado a las siguientes conclusiones: 1.º se comprueba en los recién nacidos, la existencia de la hiperbilirubinemia fisiológica, con un valor medio de 1.06 mgrs. de bilirubina indirecta, por ciento, 3 ½ veces superior al valor medio normal del adulto, obtenido con el mismo método; durante los primeros días de la vida, sube aún más, hasta el 4.º día; después del primer mes hay una notable hipobilirubinemia; 2.º la ictericia fisiológica se produce a expensas, exclusivamente, de la bilirubina indirecta; el valor más alto observado para la bilirubinemia fué, en estos casos, de 12 mgrs. por cien; 3.º las curvas de la bilirubinemia separada, muestran grandes diferencias en las ictericias patológicas del recién nacido; llama la atención el enorme aumento de la bilirubina indirecta, en el caso de "icterus gravis neonatorum". Estiman que el estudio detallado de un número suficiente de estas curvas, permitirá obtener datos de interés para el diagnóstico diferencial etiológico de las ictericias del lactante.

Preparación y composición del babeurre medicinal

Dres. J. Lorenzo y Deal, W. Ayala y H. O. Ceretta.—Se refieren a la conferencia que el primero dió en el Instituto de Pediatría del Hospital de Niños, de Buenos Aires, el 11 de octubre de 1938, sobre "Una fórmula

alimenticia en el lactante; sus indicaciones terapéuticas". La comunicación actual es la primera parte de aquel trabajo. Para preparar el babeurre, exigen leche de vaca, cruda, procedente de animales no tuberculosos y exentos de Bang, con débil contenido bacteriano de flora banal (cocina de leche del Hospital "Pereira-Rossel") y, desde el punto de vista químico, la leche que usan corresponde a las ordenanzas municipales. En cuanto llega la leche, la entibian levemente, para descremar y obtienen así, leche descremada al 0.10 % y crema al 48 %; mezclan convenientemente y obtienen crema al 18-20 %; pasteurizan la crema a 80-85° de temperatura durante 20 minutos. Cuando la crema llega a 37°, la siembran con 4 % de cultivo de yoghurt, según Winkler; enfrían el cultivo a 8-9° y a las 10 horas de la mañana lo colocan en enfriadora eléctrica, donde permanece hasta las 19 horas; en este momento lo retiran y llevan a la estufa a 87°, donde permanece hasta las 6 horas del día siguiente. Se toman muestras y la acidez alcanza invariablemente 20-23 grados Soxhlet-Henckel (soda cuarto normal, en presencia de fenoftaleína). Si la acidez obtenida fuera un poco menor, basta encender una lamparilla más de la estufa, para alcanzar 40° de temperatura y ya a los 30 minutos se está en la acidez deseada. Se retira la crema cultivada, de la estufa y se enfría a 10-12°, vertiéndola en la batidora eléctrica, la que se hace girar hasta obtener el rizado de la manteca, vigilándose que se cumplan las prescripciones de llenamiento de aquella, velocidad, etc., impuestas por la casa fabricante del implemento. A los 5-10 minutos de girar la batidora, se ha separado la manteca del babeurre; se destapa el fondo de la batidora y se deja salir el líquido, cuidando de que pase por gasa esterilizada, para retener los grumos de manteca que pudieran salir.

Estudian luego en detalle, la calidad de la leche a emplearse, la crema y su influencia sobre la composición ulterior del babeurre y aún sobre su gusto. Se refieren con atención al cultivo de la crema y dan detalles de las razones por las cuales usan yoghurt, especialmente desde el punto de vista de la técnica de preparación del babeurre, comentan la calidad del recipiente: si debe ser de cristal, cobre estañado o aluminio, aceptando este último. Dan extraordinaria importancia a las temperaturas relacionadas, cuya estricta observancia garantiza el éxito final.

Respecto de su composición, obtienen siempre aproximadamente, 0.50 gr. % de grasa. Al estudiar su contenido en lactosa, se refieren al de la leche que ha de originar el babeurre, en cada caso, empleando el método de reducción de Fehling y demuestran en 12 determinaciones que las pérdidas en lactosa experimentadas por la fermentación láctica alcanzan a centigramos y no más, pese a trabajar con babeurre hiperácido (35° Soxhlet-Henckel). Encuentran 4.47 % de lactosa, como promedio. Las proteínas fueron dosificadas según el método de Denigés y tomando la media de 17 determinaciones, obtienen 3.22 %. Las sales fueron dosificadas por calcinación de las minerales, agregando los cloruros volatilizados, dando cifras aproximadas a las de la leche original: 0.70 %. Las lecitinas se obtuvieron, a su vez, empleando el método de Bordas-Raczoswsky, en parte, vale decir, coagulación del babeurre por el alcohol-ácido, filtración, tratamiento del coágulo por alcohol absoluto caliente, evaporación de la

solución alcohólica, disolución del residuo en éter sulfúrico, precipitación de la solución etérea concentrada, por acetona y una solución alcohólica de cloruro de magnesio; se precipitan así las lecitinas y cefalinas, se redissuelven en cloroformo, se destruye la materia orgánica con la mezcla sulfonítrica, pasando así todo el fósforo lipoideo al estado mineral, que se dosifica por el método colorimétrico de Bell-Doisy, deteniendo el fósforo de los fosfolípidos, el que expresan en lecitina, utilizando el factor de transformación de Bloor, 25, que les da 0.250 por mil.

En resumen, el babeurre preparado según la técnica expresada y analizado de acuerdo a lo dicho, se compone de: grasa, 0 gr. 50 %; lactosa, 4 grs. 47 %; proteínas 3 grs. 22 %; sales, 0 grs. 70 % y fosfolípidos expresados en lecitinas, 0 grs. 250 ‰. Acidez expresada en grados Soxhlet-Henkel (soda 1/4 normal), 20-23.

Acción de los productos quimioterápicos en las infecciones urlianas y sus complicaciones

Dres. Rodríguez Cubilo, V. Capdepon y E. Preve Alvariza.—Han tratado con éxito, varios casos de parotiditis urlianas, por el sulfarsenol y el miosalvarsán, a la dosis de 0gr.075 y 0gr.12, por vía intramuscular. Ha bastado, en general, una sola inyección, para curar aquellas. Han visto desaparecer, en 24 horas, reacciones meníngeas evidentes. Ninguno de los enfermos presentó ningún género de complicaciones. Mientras los casos tratados por los antiguos procedimientos tardaban de 10 a 15 días en curar. Otros casos fueron tratados con paroxil, como profiláctico, pero sin resultado, observando algunos accidentes. Posteriormente han recurrido a la sulfamida, habiendo tratado 25 casos, obteniendo 76 % de curaciones entre 24 y 48 horas, 16 % curados de 72 horas en adelante y 8 % de fracasos. Han administrado el medicamento por boca, a la dosis de 2 grs. por día. Algún caso recibió el medicamento en forma inyectable.

ASAMBLEA GENERAL ORDINARIA

Preside el Prof. Dr. R. M. del Campo.

Fué aprobado el informe de la Comisión Directiva sobre la labor realizada durante el término de su actuación, así como el Balance de Tesorería. Se fijó la misma cuota cobrada este año, para el entrante, así como la extraordinaria proreuniones pediátricas rioplatenses. A propuesta de la Comisión Directiva fueron designados Miembros de Honor de la Sociedad, los profesores argentinos, Dres. Pedro de Elizalde, Alfredo Casaubón y Juan P. Garrahan, y los médicos chilenos, Dres. Gonzalo Moraga Fuenzalida y Arturo Baeza Goñi.

Finalmente, se procedió a la elección de los socios que han de integrar la Comisión Directiva, durante el año 1939, resultando electos los siguientes, en los respectivos cargos:

Presidente: Dr. Alejandro Volpe.
Vicepresidente: Dr. Nicolás Leone Bloise.
Secretario: Dr. Héctor Cantonnet.
Tesorero: Dr. Héctor C. Bazzano.
Bibliotecario: Dr. Juan Giampietro.

SESION DEL 17 DE MARZO DE 1939

Preside el Dr. Alejandro Volpe.

Meningoencefalitis mortal en el curso de paperas

Dr. A. Volpe.—Niño de 7 años, que enferma con paperas, contagiadas en la escuela, gravemente distrófico en el segundo semestre de vida; más tarde, sarampión, varicela y tos convulsa, en distintas oportunidades. Es un adenoideo con amígdalas ligeramente hipertrofiadas, de temperamento muy nervioso. El 21 de noviembre de 1938 presenta ligera tumefacción parotídea izquierda; al día siguiente, fiebre elevada. Se le deja en cama y se le administran dos comprimidos de "paroxil" por día, (0.50 gr.). El 23, menos fiebre; el 25, ascenso a 40° e instalación de un cuadro meníngeo (cefalea, rigidez de nuca, Kernig). Continúa tomando "paroxil". La temperatura sigue descendiendo, pero persisten los signos meníngeos muy atenuados, por lo que se deshecha la punción lumbar. El 28, nuevo ascenso térmico (40°), tumefacción de la parótida derecha (la izquierda ya es normal), permaneciendo igual el cuadro meníngeo. El 29, descenso de la fiebre y erupción generalizada, maculosa, que se atribuye al medicamento administrado, por lo que se suspende éste. El 30, estado general bueno, ausencia de fiebre, despejo intelectual. El 1.º de diciembre, por la tarde, inicia un cuadro convulsivo generalizado. La punción lumbar da líquido claro, límpido, con tensión normal, 64 elementos por mm.c., linfocitosis; albúmina, 0.25 gr. por mil, Pandy y Nonne positivas, amierobiano. Las convulsiones se calman con hidrato de cloral en enema (2 grs.), recién a las 24 horas de iniciadas y el niño entra en coma. La temperatura, que era de 36°8 al comienzo de la crisis, sube a 40°5. Se hace terapéutica habitual y se inyectan 20 c.c. de suero de un adulto convaleciente de paperas. Las convulsiones se repiten de tanto en tanto; vuelve a inyectarse otra dosis de suero de convaleciente, pero el niño sigue en coma y fallece el 2 de diciembre a la hora 18, veintiocho horas después de iniciadas las convulsiones. Cree que en el caso observado ha existi-

do, además de meningitis urliana, encefalitis sobreaguda mortal. Esta complicación es muy rara. En el caso, da gran valor al factor terreno.

Encefalitis aguda en el curso de "salmonellosis"

Dres. J. R. Marcos y S. Mendivil.—Estudian las complicaciones nerviosas en los estados para o postinfecciosos y en particular los que se observan en los estados diarreicos agudos. Luego relatan la historia clínica de una niña de 5 meses, hipotrúpsica de 2.º grado y con alimentación artificial desde los 3 meses, época en que inicia su enfermedad con un cuadro diarreico, febril y convulsivo. El examen pone de manifiesto la existencia de una encefalitis, revelada por hipertonía generalizada, opistótonos, midriasis y crisis tetaniformes, durante las cuales aumentaba la hipertonía y aparecían trismo y cianosis. Esta niña tenía, además, síntomas de raquitismo y era portadora de una cardiopatía congénita (enfermedad de Roger). En el Instituto de Higiene aislaron, en las materias fecales, el 14 y el 19 de enero, salmonella "typhi murium"; en esta última fecha se encontró, en el exudado faríngeo, salmonella "Derby". Las aglutinaciones, para la salmonella "typhi murium", a los 10, 17, 25 y 38 días de evolución, fueron positivas; en cambio, fueron negativas para la salmonella "Derby", a los 17, 25 y 38 días de evolución del proceso. Otras complicaciones observadas fueron, la otitis, que se prolongó durante toda la estadía de la niña en la Clínica, rinofaringitis, bronquitis y múltiples pequeños abscesos generalizados. Interpretan el caso como una encefalitis aguda en el curso de una salmonellosis. Fué dada de alta al mes y seis días de estadía, curada de la enteritis y de la encefalitis, pero persistiendo una pequeña febrícula, explicable por la existencia de algunos pequeños abscesos.

La difteria extensiva. Estudio clinicoradiológico

Dres. J. J. Leunda y F. García Capurro.—Presentan la comunicación haciendo consideraciones sobre la topografía extensiva de la difteria, indicando que la difteria laríngea, como la traqueal y la brónquica, es siempre secundaria a una rinofaringitis diftérica.

Dicen que el crup primitivo no existe, como ya lo ha dicho Marfán y que el crup ascendente, enseñado por Trousseau, tampoco existe, como lo han demostrado con Volpe, en la clínica del maestro Morquio.

Expresan que la difteria extensiva (laringotráqueobrónquica) es siempre secundaria a una rinofaringitis diftérica de modalidad benigna, generalmente ignorada y no tratada con suero. En nombre de sus estadísticas expresan todavía, que la difteria maligna extensiva es rara en nuestro medio, puesto que, conociendo su clínica y efectuando autopsias constantemente en las difterias tóxicas, sólo han encontrado excepcionalmente la forma extensiva, en las modalidades tóxicas de la difteria. Este hecho les ha preocupado particularmente, puesto que reconocen que la autoridad

indiscutible de Marfán, quien estima en un 20 %, la forma extensiva de la difteria maligna.

Creer que la difteria extensiva, en nuestro medio, es mucho más frecuente de lo que creen los clínicos, ya que, en 523 enfermos hospitalizados en el "Centro de Lucha Contra la Difteria", en el año 1938, existieron 10 formas extensivas tráqueobrónquicas, bien identificadas; lo que da como frecuencia, un porcentaje de 2 %. La ausencia aparente de la difteria extensiva, en nuestro medio, se debe, seguramente, a que no es bien identificada por los clínicos, ya que las descripciones de la difteria tráqueo-brónquica, en los tratados modernos, no hacen más que repetir las enseñanzas clínicas que nos dejaron los clásicos, hace más de 30 años.

Dicen que, fundamentar un diagnóstico con esta clínica clásica de la auscultación, amparados en diferencias del murmullo vesicular, por el ruido en "drappeau" o por el hecho muy excepcional en el niño, aunque muy importante para el diagnóstico de la expulsión de un molde brónquico, es tarea difícil y si en el diagnóstico de la difteria brónquica no existiera más que esa clínica, seguiríamos repitiendo, nosotros también, que la difteria brónquica del niño es excepcional. Sostienen que el diftérico brónquico tiene un síndrome clínico funcional etiológico, que permite siempre plantear un diagnóstico, con un muy pequeño margen de error.

Aseguran, además, que la difteria brónquica tiene un substractum radiológico característico, que confirma el diagnóstico clínico.

Como síndrome clínico funcional y etiológico describen una tetraada clínicoetiológica:

1.º *Síndrome de obstrucción respiratoria*: Generalmente discreto, a base de ruidos respiratorios, de pequeño tiraje, acompañado frecuentemente de alteraciones disfónicas de la voz y de la tos, también discretas.

2.º *Cuadro tóxico*: A base de colapso periférico, con palidez terrosa característica.

3.º *Cianosis*: Marcada en la parte más lejana de las extremidades, distinta de la común, que hay que buscar y conocer, constituyendo la cianosis apizarrada color lirio heliotropo, descrita por Dautrebande. Demuestran como, con el estudio del síndrome funcional de la obstrucción brónquica, con el conocimiento de la anoxemia, de la anoxia y de la hipercapnia, se comprende el síndrome clínico funcional de la difteria brónquica.

4.º *Etiqueta etiológica*: De ese síndrome funcional sospechado por la clínica, de una rinitis característica o de un exudado membranoso faríngeo, discreto; exudado membranoso atípico, de membranas desintegradas, lisadas o de neoformación.

Por el examen laringoscópico indirecto, donde con la práctica del espejo laríngeo y del espejo frontal es siempre posible, —mismo en el niño de meses—, descubrir en los pisos laríngeos, vestibulares, glóticos y subglóticos, la existencia de membranas. Esta sospecha etiológica debe recibir la confirmación bacteriológica del Loeffler, bien identificado por los cultivos, como responsable del síndrome funcional.

Con ese diagnóstico clínico, funcional y etiológico así documentado, iniciaron desde hace pocos meses, el estudio radiológico de la difteria brónquica.

Estudio radiológico: Al presentar un pequeño material de placas referentes a 6 enfermos de difteria brónquica, bien identificados, dejan constancia de que ese escaso material no les permite sacar conclusiones definitivas, pero que, a juzgar por los enfermos estudiados, la difteria brónquica tiene un substratum radiológico caracterizado por:

1.º Anormalidad en la visualización de la sombra tráqueobrónquica, que se ve con gran nitidez y con una extensión variable, en relación con la topografía membranosa.

2.º Sombras anormales nodulares que, con el auxilio de piezas anatómicas, corresponden a atelectasias parciales nodulares.

3.º Sombras de visualización anormal, tráqueobrónquicas, con imágenes nodulares y con el conjunto radiológico más o menos extenso y más o menos característico del síndrome atelectásico radiológico de Holzkeichtz.

4.º Imágenes de hiliros que deben ser clasificadas como hilitis. Hay hilitis en todas las enfermedades infecciosas del aparato respiratorio: a) en los catarros brónquicos simples; b) en las infecciones pulmonares agudas (congestiones, neumonías, bronconeumonías); c) en las enfermedades específicas (tuberculosis, tos convulsa, etc.). Esta hilitis característica de la difteria tráqueobrónquica, creen los autores ser los primeros en describirla.

Presentan, además, un material radiológico abundante, del crup, donde la imagen de la difteria laríngea pura, da sólo lesiones hiliares de éxtasis (hiliomegalia) e imágenes pulmonares de enfisema, bien diferentes de los hiliros, de la visualización tráqueobrónquica y del pulmón de la difteria brónquica.

Terminan su trabajo significando que, si de acuerdo con Beclère, la radiología da imágenes que deben ser interpretadas con la clínica, la radiología de la difteria tráqueobrónquica, con la clínica, la radiología de la difteria tráqueobrónquica, con la clínica funcional y etiológica descrita por ellos, tiene todo un valor en el diagnóstico clínico de la difteria extensiva.

Sociedad Argentina de Pediatría

TERCERA SESION CIENTIFICA: 9 de mayo de 1939

Presidencia del Dr. R. Arana

Hernia diafragmática congénita

Dres. M. Waissmann y R. Latienda.—Los autores hacen una revista de conjunto de las publicaciones nacionales y extranjeras, refiriéndose en especial a las dificultades diagnósticas, y a los casos publicados en el extranjero, en los cuales la intervención quirúrgica fué seguida de éxito.

Presentan la historia clínica de un niño nacido con 3.500 grs., hijo de madre tuberculosa, que presentó vómitos incoercibles, viviendo solamente veinte días, al final de los cuales falleció con disnea y descenso del peso sin síntomas de infección.

Hacen un estudio embriológico y presentan las fotografías correspondientes al examen anatómopatológico.

Discusión: *Dr. Garrahan.*—Recuerda una observación propia comentada en su libro: accesos de cianosis en un niño poco después de su nacimiento. El diafragma con intestinos en el hemitórax izquierdo simulando al examen físico una dextrocardia. El niño se perdió de vista mientras iba mejorando.

Observaciones para estimación de la precarencia C

Dr. Florencio Escardó.—En su documentado trabajo de investigación, el autor llega a las siguientes conclusiones:

La prueba intradérmica de Portnoy y Wilkinson no da resultados regulares.

Para la apreciación de la precarencia C en la infancia, es recomendable usar una solución de 2:6 diclorofenol indofenol que reconozca 10 mgs. de ácido ascórbico por 1.000 c.c. de orina y proceder con ella a una pesquisa sistemática de todos los niños, considerando precarentes a aquellos en que se determinara reacción negativa.

Prácticamente se procederá diluyendo en 250 c.c. de agua una pastilla de las del comercio (capaz de reconocer 1 mgr. de ácido ascórbico), y usando 50 c.c. de esa solución para 20 c.c. de orina recién emitida.

Las cifras así obtenidas de niños precarenciados, 50 % para los internados y 25 % para los ambulatorios, tienen tan sólo valor provisorio, dada la escasa cantidad de casos estudiados, pero indican desde ya, la conveniencia de revisar desde este punto de vista los habituales regímenes hospitalarios.

Vacunación antidiftérica. Necesidad de intensificarla y coordinarla

Dres R. Cibils Aguirre y J. C. Saguier.—Los autores se refieren a los escasos resultados obtenidos cuando, a pesar de toda la propaganda y consejos se deja la utilización de la vacunación antidiftérica al deseo y buena voluntad de la población. Citan estadísticas locales y extranjeras con la opinión de los más autorizados autores y llegan a la conclusión, de acuerdo a ello, de que sólo una ley obligatoria de vacunación antidiftérica puede ser eficaz para obtener la desaparición de tan terrible enfermedad. Solicitan que la Sociedad de Pediatría eleve a los Poderes Públicos el deseo y el voto de una pronta sanción el respecto.

Discusión: *Dr. Sordelli.*—Refiriéndose a las diversas técnicas de vacunación hace el elogio de Ramón, iniciador de los métodos modernos, y con respecto a la vacunación preparada de acuerdo a la técnica de la cual es autor el mismo, manifiesta de que a pesar de ser reconocida como una vacuna de dosis única, no hay inconvenientes en repetir las inyecciones efectuándolas al año de edad, a los dos años y al ingreso de los niños a la escuela como método que asegura casi el 100 % de inmunidad. Tampoco hay inconveniente en repetir la inyección con intervalos de un mes cuando los casos así lo exijan.

Dr. Hansen.—Para estudiar el índice de receptividad deben utilizarse métodos respectivos. Practica simultáneamente la reacción Schick e inyecta la vacuna de Sordelli. En los niños con Schick positivo, repite la vacunación al mes.

Dr. Sordelli.—El problema de la inmunidad es distinto en los casos particulares donde el médico de familia vigila la inmunidad de los niños confiados a su cuidado y el problema colectivo, donde el factor costo de procedimiento es importantísimo. Por eso deben emplearse las dosis únicas mucho más baratas, a pesar de su porcentaje ligeramente inferior de éxitos. Además se evita el abandono de las series ya iniciadas. En Estados Unidos la vacunación intensiva de la población en general no bajó la cifra de morbilidad. Conviene en todo caso la vacunación íntegra de la población en la edad preescolar. Sin embargo, existen factores locales, como el caso de las provincias andinas, donde la difteria ataca con frecuencia a las personas adultas y con formas graves. Esos factores locales pueden obligar a utilizar métodos distintos.

Dr. P. de Elizalde.—Se ratifica en su opinión anterior sobre el peligro de la imposición obligatoria. Lo que interesa es que los niños estén vacunados y no que posean un certificado, cosa que ocurrirá, si los padres no están convencidos de la necesidad de la vacunación. Además, existen tantos procedimientos distintos de vacunación que es imposible para una ley dar normas exactas y que puedan aplicarse a los distintos sitios del país. Cree que el ambiente no está aún preparado para dicha ley. Aún entre las médicos hay muchos que se resisten. Considera más oportuno llevar antes que la ley el convencimiento a esos médicos y a la población.

Dr. Sabelli.—Pregunta si en los países donde la vacunación es obligatoria se practican una o tres inyecciones.

Dr. R. Cibils Aguirre.—En todos esos países se practican tres inyecciones.

Dr. Sabelli.—Hace referencia a sus investigaciones sobre vacunación vía nasal y a los métodos asociados y que cree merecen continuar ser estudiados.

Dr. F. Bazán.—En el Hospital de Niños tienen más oportunidad de estudiar el tratamiento. En los operados de garganta la difteria era anteriormente frecuente y grave, desde que en el preoperatorio se practica la vacunación no se han vuelto a presentar casos.

Actualmente, antes de operar, inyectan simultáneamente suero y vacuna antidiftérica. En cuanto a la epidemia de este año, manifiesta lo siguiente: durante el primer trimestre del año 1938, ingresaron 130 casos de los cuales fallecieron 21. En este año, durante el mismo espacio de tiempo, ingresaron 137 y fallecieron 41. Cree que la vacuna es inocua y nunca ha visto difterias graves en los vacunados.

Dr. Garrahan.—Considerando la importancia del asunto y las diversas opiniones emitidas, propone efectuar una sesión especial para considerar el pedido de enviar una nota solicitando una ley, sesión a la cual se invitaría a todos los socios, los cuales concurrirían conociendo de antemano el tema en discusión.

Dr. Damianovich.—Recuerda el procedimiento utilizado en años anteriores. Se envió un formulario a todos los socios practicándose así una verdadera encuesta.

Dr. Garrahan.—Con el objeto de simplificar y a fin de oír las distintas opiniones del resto de los socios, insiste en su moción.

Dr. Giustinian.—Pide al Dr. Cibils Aguirre modifique su moción adhiriéndose el pedido de una sesión especial.

Dr. Garrahan.—Insiste en que no se discute la eficacia de la vacunación, sobre la cual ya hay bastante experiencia; pero no puede resolverse cuál es el mejor procedimiento basándose en una experiencia personal.

No solicita una asamblea sino una simple reunión, durante la cual se votará pero con el aviso previo correspondiente, a fin de que concurren los socios que se interesan en el asunto.

Dr. Arana.—Comunica los datos estadísticos del Hospital de Niños. Durante los últimos cinco años, ingresaron un promedio de 500 niños con difteria anualmente, de esos murieron el 25.80 %. Pero esa estadística necesita ser depurada, pues en muchas ocasiones, esos niños llegan moribundos sin haber recibido antes asistencia médica.

Dr. Cibils Aguirre.—De acuerdo con lo manifestado por el Dr. Sorlli, el problema de las dosis no existe, desde que estas pueden repetirse. En cuanto a llevar al convencimiento a la población, lo cree sumamente difícil, y cree que si se ha encontrado oposición en gran número de maestros de escuela, con más facilidad se la encontrará para vacunar a los niños en la edad preescolar. Insiste en la necesidad de efectuar la vacunación precisamente en esa época; y cree lo mejor hacer simultáneamente las vacunaciones antivariólica y antidiftérica. Los portadores entre los vacunados constituyen un porcentaje mínimo. Cree que la ley no será coercitiva sino educadora. Se refiere luego a las investigaciones del Dr. Sabelli y a los autores que creen debe combinarse la univacuna con otros procedimientos de inmunización pero no considera que pueda reconocerse ventaja sobre un método determinado.

Dr. Arana.—Pone a votación la moción del Dr. Garrahan la cual es aprobada por mayoría de votos.

CUARTA SESION CIENTIFICA: 23 de mayo de 1939

Presidencia del Dr. R. Arana

Dr. Arana.—Se dirige a los socios presentes, leyendo la circular enviada donde se explica el motivo de la votación a realizarse de acuerdo a la discusión que en la sesión anterior dió motivo el informe de los Dres. R. Cibils Aguirre y J. C. Saguiet y declara abierta la discusión.

Dr. Bettinotti.—Se refiere al cambio de opiniones sobre el mismo tema hecho con motivo de la encuesta del año 1934, citando la opinión de Zwanek, quien entonces creyó que la ley no era oportuna. Con la experiencia recogida hasta ahora, quizás la ley pueda resultar más beneficiosa pero considera que el desideratum no es coercitivo. Hay desde luego, casos de excepción. Propone: 1.º declarar la inocuidad e ineficacia de la vacunación antidiftérica. 2.º Solicitar la implantación de una ley que haga obligatoria la vacunación antidiftérica y que se encargue de su

cumplimiento al mismo organismo que realiza la vacunación antivariólica.

Dr. Casaubón.—Desde el año 1934 hasta la fecha hay mayor experiencia, y la vacunación antidiftérica ya es obligatoria, por ley, en diversos países y en algunas provincias argentinas. En cuanto a la inocuidad es absoluta, pues, se vacuna a los tuberculosos sin inconveniente. Cita los trabajos de Lesné y Lereboullet con cifras de vacunados de 30.000 y 50.000 respectivamente. No vacilan en vacunar a los niños internados en los pabellones de infecciosas. En Alemania también se vacunan a los tuberculosos. Considera que el Poder Legislativo es quien debe resolver qué organismo aplicará la ley.

Dr. Del Carril.—Ya en 1934 todos consideraron inocua la vacuna, en aquel entonces votó en contra de la necesidad de una ley porque consideraba que la experiencia era insuficiente. Ahora considera que la inmunidad obtenida mediante la vacunación es eficiente y duradera. Considera debe vacunarse en la edad preescolar, pues el índice de morbilidad es mayor entre los dos y cinco años. El cambio de procedimiento en la vacunación vino a complicar el asunto, pues no hay mayor experiencia sobre la eficacia y duración resultantes de las dosis únicas y cree que se volverá al procedimiento de las tres inyecciones.

Dr. Beretervide.—Hace tiempo que se ocupa del asunto. Cree que no basta llevar el convencimiento al público, es necesaria la fuerza de la ley. En cuanto a la técnica de vacunación se irá modificando con los progresos de la ciencia sin perder por eso su eficacia, tal como ocurrió con la vacunación Jenneriana. Todas las técnicas son eficientes y debe emplearse una u otra según las zonas y la posibilidad de vigilancia.

Dr. Peluffo.—Considera necesaria la ley, pero cree debe aconsejarse un método determinado.

Dr. Cervini.—Opina que la Sociedad de Pediatría debe referirse exclusivamente a la necesidad de vacunar a los niños, su experiencia le indica que la inmunidad así adquirida se mantiene largo tiempo, índice la reacción de Schick y las difterias que vió en vacunados curaron rápidamente. La vacunación mediante la anatoxina de Ramón es inocua y eficaz. El problema de la difteria presenta aspectos complejos. Hay difterias graves en recién nacidos, y en embarazadas. En nuestra discusión debemos referirnos exclusivamente al niño de 1 a 7 años y en realidad aún no sabemos el tiempo que dura la inmunidad. Acompaña al pedido de una ley, pero refiriéndose exclusivamente a los niños.

Dr. Montagna.—Da lectura al proyecto de ley que ha presentado en su carácter de Diputado Nacional, donde se establece la ley en general dejándose la reglamentación al Departamento Nacional de Higiene.

Dr. Cíbils Aguirre.—Insiste en que la campaña voluntaria ha fracasado. Debe hacerse la ley y luego reglamentarla. Hasta en Inglaterra están pidiendo una ley, pues consideran que todas las campañas de propaganda han fracasado.

Dr. Giustinian.—Al elevar el petitorio pide se deje constancia al proyecto del Dr. Montagna.

Dr. Arana.—Considera que no puede modificarse la orden del día y puesto a votación el envío de una nota a los Poderes Públicos, ratificando la solicitud que se elevara en el año 1934, fué aprobada por unanimidad, así como también una moción del Dr. Garrahan mediante la cual se encargaba a los Dres. Arana, Cibils Aguirre y Montagna la redacción del petitorio.

Se continuó luego con la orden del día:

Meningoencefalitis urliana

Dres. F. Bazán, R. Maggi y E. Schteingart.—Hacen breves consideraciones generales sobre las manifestaciones nerviosas de la parotiditis, y pasan a relatar dos observaciones de meningoencefalitis urliana, forma secundaria.

La primera se trata de una niña de 9 años de edad, sin antecedentes de importancia, y que, nueve días después de iniciada una parotiditis, presenta un cuadro nervioso con un cortejo sintomatológico caracterizado por: fiebre, vómitos, cefaleas intensas, constipación, gran decaimiento, agitación y delirio, que alternan con períodos de somnolencia, estado convulsivo discreto, contractura de nuca, signos de Kernig, Brudzinsky y Babinski positivos, hiperreflexia. Pupilas desiguales, que reaccionan precozmente, estrabismo. Inestabilidad del pulso, bradicárdico: 60 a 70 pulsaciones por minuto a pesar de la hipertermia.

El líquido céfalorraquídeo de aspecto cristal de roca, hipertenso, con una discreta albuminuria entre 0.50 y 0.60 grs. $\%$, y una linfocitosis que ha oscilado entre 26 elementos en el período álgido de la afección y 2 elementos al ser dado de alta.

Simultáneamente con el cuadro meningoencefálico aparecen edemas generalizados, sobre todo palpebrales y maleolares, orinas sanguinolentas, cuyo análisis revela la presencia de albúmina, hemoglobina y hematíes.

Tanto el cuadro nervioso como el renal fueron mejorando rápidamente y en el término de ocho días su regresión clínica y humoral fué completa. La niña fué dada de alta a los 20 días de su internación, y su curación fué definitiva, sin secuelas.

El antecedente de la parotiditis, la sintomatología más o menos típica y sobre todo la evolución del proceso, les induce a catalogar este caso como una meningoencefalitis urliana, forma secundaria, y que ha presentado simultáneamente un proceso de glomérulonefritis.

La segunda observación se trata de un niño de 10 años de edad, sin antecedentes de importancia, y que ocho días después de haber padecido un proceso franco de parotiditis, presenta un cuadro brusco a sintomatología nerviosa, caracterizado por: fiebre alta, vómitos, cefaleas, convulsiones generalizadas intensas, agitación, delirios, períodos de franca somnolencia, rigidez de nuca, posición en gatillo de fusil, Kernig y Brudzins-

ky positivos, hiperreflexia, pulso bradicárdico irregular. El líquido céfalorraquídeo de aspecto límpido cristal de roca, hipertenso, con hiperalbuminosis de 1 gr y una linfocitosis de 35 elementos por mm.³.

A los 3 días de internación, o sea en el cuarto día de su afección, los síntomas meningoencefálicos están caracterizados por orinas oscuras, sanguinolentas, edemas generalizados y el análisis de aquellos revela un síndrome urinario glomérulonefrítico.

Los accidentes nerviosos mejoran rápidamente y en el término de 7 días la regresión es completa, tanto desde el punto de vista clínico como humoral. El niño es dado de alta a los 14 días de su internación y la curación de su complicación nerviosa fué definitiva, sin secuelas. En cuanto al proceso renal mejoró notablemente, aunque en los últimos exámenes de orina existían todavía hemátíes y cilindros hialinos.

En el presente caso, el diagnóstico de meningoencefalitis urliana les fué fácil establecerlo dado que tenían bien presente la observación anterior además de su semejanza casi absoluta. Presentó al igual que el otro caso un proceso concomitante de glomérulonefritis, pero con la diferencia que este, apareció tres días después de iniciada la complicación nerviosa.

Las dos observaciones presentan el cuadro meningoencefálico urliano tipo secundario, de acuerdo a la sintomatología clásicamente descripta. Pero lo que realmente les ha llamado la atención ha sido: 1.º la coexistencia de dos procesos, por un lado el síndrome meningoencefálico y por el otro el síndrome renal; 2.º la coincidencia de haber observado simultáneamente dos casos análogos, casi se podría decir, calcados.

Por último, hacen recalcar que frente a casos semejantes de meningoencefalitis urliana, sobre todo en su faz inicial, se plantean generalmente problemas diversos, entre ellos: 1.º las dificultades diagnósticas y en especial con la meningitis bacilosa, por la similitud de sus cuadros clínicos y humorales; y 2.º la variabilidad de las consecuencias pronósticas, dependientes de la naturaleza de los distintos procesos nerviosos obliga a ser muy parcos al formular un pronóstico.

Discusión: Dr. Casaubón.—Hace referencia a los casos difíciles para el diagnóstico, aquellos a los cuales las meningitis preceden a la manifestación de la papera.

Dr. de Filippi.—Resume una observación personal de un niño de 12 años de edad, quien durante el curso de la parotiditis presentó un cuadro meníngeo que desapareció espontáneamente al cabo de unos días, pero meses después comenzó a presentar ataques epilépticos que persisten tres años después con acompañamiento de graves trastornos de la conducta.

Dr. Bazán.—Hace notar la importancia del estudio seriado del líquido céfalorraquídeo en los enfermos con parotiditis. La afección parece ser debida a un virus filtrable muy contagioso, pues, cuando en un servicio ingresa un niño con paperas, es común observar al cabo de unos días en los vecinos al parecer indemnes, ligeras alteraciones del líquido espinal.

Dr. Maggi.—Las formas mencionadas por el Dr. Casaubón están incluídas en las llamadas meníngeas primitivas y se han descrito formas con secuelas convulsivas y psíquicas.

Organización moderna de protección al niño prematuro

Dr. Alberto Chattás.—Los casos de mortalidad infantil en el primer mes de vida, reciben una predominante contribución de los prematuros, como se puede ver en las estadísticas de medios y ciudades distintas. Para que el descenso de esas curvas se produzca es necesario que se tenga en cuenta los puntos débiles de estos niños y se les cuide en forma tal que su termoregulación, como su nutrición esté asegurada.

Evitarle las infecciones frente a las cuales no hay defensas en él, y para ello tenerlos y hacer actuar las nurses con técnicas rigurosas de "asepsia" y aisladamente.

Frente al rol de la enfermera especializada en prematuros y la gravitación de ello y su medio hospitalario determina en la seguridad y porvenir del niño, hace que el médico tenga sólo función directriz y esto especialmente en casos de enfermedad, ya que la técnica alimenticia e higiene debe ser muy bien conocida por el personal. Sin negar que los ambientes estériles y camas de Hess, como personal especializado, produce resultados notables, debemos reconocer las ventajas múltiples del aire y humedad condicionados (25° a 28° de temperatura y 60 a 74 % de humedad), con medio uniforme que permita tener al niño y a la enfermera con mayor libertad de acción y menor variación térmica que las cunas o incubadoras.

La necesidad de centralizar una obra especializada en prematuros, nace de la magnitud del problema mismo; cuya solución fracasa sino se hace en "conjunto" en toda una ciudad o estado.

Preparación en casos especiales a las enfermeras, quienes deben tener una noción exacta de la fisiología y patología de esos niños, para permitirles comprender la grave responsabilidad que tienen en el cuidado de esas secciones, tanto en los hospitales de niños, como en las maternidades. El porvenir de ellos está siempre asegurado cuando pasan el primer año de vida y haciendo la profilaxis de los otros peligros tardíos a que están expuestos los prematuros; estos resultados son más completos.

Discusión: *Dr. Garrahan.*—La organización norteamericana expuesta por el Dr. Chattás, nos era conocida a través de las publicaciones de sus revistas. Personalmente comparte el criterio de Illpo, quien considera como crucial la cifra de 2.500 grs. de peso. Por debajo de 2.000 grs., aumenta notablemente la cifra de mortalidad. Puntualiza la importancia del aislamiento y de la temperatura ambiente, a pesar de todo, a veces se manifiestan epidemias de gripe entre los prematuros internados. Tiene importancia principalísima la asepsia del parto, es decir, no sólo el tratamiento sino la profilaxis.

Dr. Bettinotti.—Cree que también aquí puede prepararse personal competente para cuidar prematuros.

El problema está en las secuelas físicas o psíquicas que pueden presentar luego esos niños. Lo principal es la medicina preventiva. En cuanto a la dietética del niño prematuro es difícil y plantea muchos problemas.

Dr. P. de Elizalde.—Se refiere al aspecto social del cuidado al prematuro. En todas las maternidades debieran existir servicios especiales para prematuros. Su experiencia le indica que los prematuros nacidos fuera de las maternidades son remitidos en condiciones lamentables. Por ese motivo hizo suprimir en la Casa de Expósitos la incubadora, para que no sirviera de propaganda para el envío de niños sin control. Actualmente se salvan niños con temperaturas inferiores a 33°. El prematuro debe ser puesto en condiciones desde que nace, evitándole las infecciones. Con este criterio la estadística mejoró en los últimos veinte años.

Dr. Ruíz.—Comenta las estadísticas europeas, allí observan un aumento alarmante del número de prematuros, lo cual se atribuye a factores psíquicos o de carencia. En cuanto a los hospitales modernos, tienden a eliminar los boxes con cubaje pequeño. Le dan una importancia suma al factor personal. En algunos servicios tienen una enfermera cada dos niños que se turnan cada ocho horas de día y de noche.

Dr. Chattás.—Reconoce la importancia de la infección durante el parto, así como el cuidado de la formación del team. En Estados Unidos también han suprimido las incubadoras.

Libros y Tesis

TRATAMIENTO DE LAS DISPEPSIAS AGUDAS DEL LACTANTE
POR EL ALIMENTO-MEDICAMENTO DE ZERBINO, por el *Dr.*
Lorenzo Herrera Guevara. 1 folleto de 40 páginas. Caracas, 1938.

Hemos leído con agrado la interesante tesis del *Dr.* Lorenzo Herrera Guevara, en la que se estudia el tratamiento de las dispepsias agudas de la primera infancia, por cuanto se refiere a un tema que siempre interesa a todo médico pediatra.

En ella el autor presenta en forma sencilla y clara los excelentes resultados que ha obtenido con el empleo de la leche albuminosa propuesta por el *Prof.* Zerbino de Montevideo, para el tratamiento de las dispepsias fermentativas destacando no solo su eficaz acción terapéutica, sino también las ventajas indudables que por su valor económico reducido y su fácil preparación tiene para el médico práctico.

LA FLEBOCLISIS EN EL HOSPITAL MUNICIPAL DE NIÑOS.
(Contribución al estudio de la intoxicación aguda del lactante). *Dr.*
Carlos E. Castillo. Tesis de doctorado. 1 folleto de 95 páginas. Caracas (Venezuela), 1938.

El problema del tratamiento de la toxicosis del lactante constituye una de las principales preocupaciones de todo pediatra interesado en combatir esta afección que ocupa dentro de las estadísticas de mortalidad uno de los primeros puestos. La tesis del *Dr.* Castillo pone al día todas las cuestiones vinculadas con el más grave de los trastornos nutritivos del lactante. La lectura revela en su autor un amplio conocimiento de las modernas tendencias que los trabajos de Marriot, Schiff, Rohmer, etc. han señalado en estos últimos años dentro de la "cuestión de la toxicosis". En el capítulo sobre tratamiento se estudian las nuevas orientaciones impresas por las escuelas americanas y alemanas sobre todo, haciendo notar los éxitos obtenidos en el Hospital Municipal de Niños de Caracas, mediante la aplicación del plan propuesto en el año 1937 entre nosotros por el *Prof.* Garrahan.

Pero es sobre todo la fleboclisis lo que ha interesado al *Dr.* Castillo. Los excelentes resultados obtenidos en 48 casos, con ella tratados, le permiten aconsejar el método de Schick y Karelitz como la terapéu-

tica más eficaz del síndrome tóxico del lactante, sobre todo cuando éste es de origen exclusivamente alimenticio. Debe destacarse sin embargo, que su correcta ejecución llena de dificultades de orden técnico, es una de las principales bases del éxito. Esta condición no ha escapado a la penetración del autor quien le dedica un interesante capítulo cuya lectura aconsejamos.

A. L.

RAQUITISMO EN VENEZUELA, por el *Dr. Lorenzo Castillo*. Tesis de doctorado. 1 folleto de 23 páginas, 1938.

Con motivo de la publicación en el "Boletín del Instituto Internacional Americano de Protección a la Infancia", del resultado de una encuesta promovida por dicha revista sobre las modalidades y características clínicas del raquitismo entre los países sudamericanos, el autor ha realizado su tesis de doctorado sobre dicho tema. De su lectura se desprende la escasa frecuencia del raquitismo en Venezuela; el hallazgo de algunos casos de cráneotabes; las malas condiciones higiénico-dietéticas como factor etiológico principal y la falta de los síntomas propios de la espasmofilia en los casos observados.

A. L.

LA NEFRITIS CRONICA PRIMITIVA CON INSUFICIENCIA DEL CRECIMIENTO ESTATURAL, por el *Dr. A. Halperin Pines*. Tesis de París. 1 folleto de 126 páginas. París, 1938.

En una interesante y bien documentada tesis, inspirada por el Dr. Jean Cathalá, el autor hace un estudio de conjunto de las nefritis crónicas que son acompañadas en su evolución, por un síndrome clínico llamado habitualmente nanismo o infantilismo renal, y caracterizado por, talla pequeña y distrofias óseas. Se trata de un tema cuya compleja etiopatogenia ha despertado con frecuencia discusiones, sobre todo teóricas, por cuanto los casos publicados son sumamente escasos, sin que todavía se haya podido vislumbrar un concepto patogénico claro que facilite su tratamiento.

Ha sido, especialmente estudiado en sus principales aspectos, por Nobecourt, (a cuya cátedra ha estado agregado durante varios años el Dr. Halperin Pines), y sus colaboradores en varios trabajos publicados desde el año 1920. Sobre esta base el autor ha realizado una cuidadosa compulsión bibliográfica que le ha permitido reunir 34 casos publicados de nefritis crónica con insuficiencia del crecimiento estatural, elementos de juicio con los que ha podido reconstruir su cuadro clínico. Dividida en varios capítulos que comprenden la historia de la enfermedad; su sintomatología urinaria, cardiovascular, humoral; las relaciones de la nefritis crónica con la insuficiencia del crecimiento estatural; la anatomía patológica y etiología, la tesis del Dr. Halperin Pines constituye un valioso aporte a la literatura pediátrica, tanto más, cuanto que se acompaña de una bibliografía completa sobre el tema.

A. L.

Análisis de Revistas (1)

RECIEN NACIDOS

A. PICCIOLI. *Datos biométricos y estadísticos relativos a los recién nacidos ilegítimos de la Provincia de Perugia*. "Il Lattante", 1939:1:3.

Prosiguiendo y ampliando un precedente estudio biométrico sobre el recién nacido en general en la Provincia de Perugia, el autor, sirviéndose del material de la Real Clínica Obstétrica Ginecológica de Perugia, relativo a un período de 13 años (de 1925 a 1937 inclusive), ha recogido y oportunamente elaborado y valuado, muchos datos estadísticos y algunos principales ilegítimos de la Provincia de Perugia, con el fin de fijar, al máximo, el tipo medio normal.

Con los datos recogidos ha calculado las medias aritméticas, las medias mixtas, los índices ponderales de Quetelet y de Livi y el cociente del peso relativo de Pende, llegando así a establecer algunos elementos principales biométricos característicos de los que puede deducirse el tipo medio del recién nacido ilegítimo de Perugia. El autor expone y discute diversas particularidades que mejor ilustran algunas de las características referentes al recién nacido ilegítimo.

B. Paz.

B. S. DEUZER, M. REINER y S. WEINER. *Calcio sanguíneo en el recién nacido*. "A. J. of Dis. of Child.", 1939:57:809.

Los autores se han ocupado en anteriores comunicaciones de las características de la calcemia en los recién nacidos, estudiando la relación existente entre el calcio de la sangre periférica y el calcio de la sangre del cordón umbilical, buscando de esta manera encontrar una forma de poder diagnosticar precozmente la predisposición del niño a la tetania. En sus experiencias han encontrado que existe un descenso de la calcemia en los primeros cuatro días de vida, que no está en relación con el peso del nacimiento ni con el descenso inicial y que es seguido de un as-

(1) Todos los trabajos indicados con un asterisco (*) corresponden a autores latinoamericanos.

censo lento que sobrepasa ligeramente el nivel normal. En cuanto al nivel proteínico de la sangre permanece constante durante el período neonatal, pudiendo en consecuencia ser afectada la cifra del calcio ionizado. El fósforo inorgánico contenido en la sangre durante este período es mayor que la cifra correspondiente a la sangre del cordón, pero sin ser estas cifras constantes.

Terminan los autores declarando que la comparación de estas cifras no proporciona mayores datos para la adecuada comprensión de la tetania del recién nacido.

A. L.

L. DIGONNET. *Los hundimientos craneanos de origen obstétrico.* "Arch. de Med. des Enf.", 1939:42:212.

Los traumatismos craneanos del recién nacido son cada vez más raros. Pueden observarse sin embargo, cuando son necesarias maniobras durante el parto (forceps).

Las lesiones craneanas pertenecen a tres variedades:

- 1.º Hundimientos en "láminas de celuloide".
- 2.º Hundimientos por fractura sin herida de los tegumentos.
- 3.º Hundimientos con heridas del cuero cabelludo, verdadera fractura expuesta.

Se localiza más frecuentemente en el hueso frontal por aplicación del forceps.

Estos hundimientos no tienen tendencia a reducirse espontáneamente y el porvenir del niño está seriamente comprometido.

La compresión permanente de los centros encefálicos provoca degeneración de las células nerviosas y el tejido cicatricial resultante es causa de trastornos nerviosos paralíticos o convulsivos.

Un gran número de los casos de epilepsia son debidos a traumatismos craneanos de origen obstétrico.

La intervención debe ser precoz, antes de que la compresión produzca la atrofia de las células nerviosas.

Después de una descripción detallada sobre técnica quirúrgica, el autor relata la historia de tres casos los que presentaron las tres variedades anatómicas descriptas.

E. M.

H. THELANDER y M. MATHES. *Perforación duodenal en un recién nacido.* "A. J. of Dis. of Child.", 1939:57:596.

La perforación del duodeno en un recién nacido es un hecho raro y seguido de muy mal pronóstico, ya que por lo general la terapéutica es ineficaz. En el caso descrito en este trabajo, el diagnóstico de perforación de duodeno en un niño de un día de edad, fué confirmado en la intervención quirúrgica. El postoperatorio duró diez días, pasados los cuales, el niño murió con un cuadro de septicemia debida al colibacilo, con empiema y fístula bronquial y a pesar del excelente funcionamiento del

tracto gastrointestinal normalizado al 2.º día de la operación. Los autores aconsejan en estos casos investigar la posible sepsis, aun cuando los síntomas sean negativos, hacer cultivos del contenido peritoneal y de la sangre. También consideran conveniente cuando el estado del niño lo permite en los casos sospechosos de obstrucción, realizar el estudio radiológico, previa ingestión de sulfato de bario para facilitar el diagnóstico del tipo y la localización de la lesión.

A. L.

* J. LIJÓ PAVÍA. *Nitrato o acetato de plata en la prevención de la "oftalmía neonatorum"*. "Sem. Méd.", (Bs. Aires), 1938:45 (2): 35.

Está universalmente aceptada la eficacia de la instilación del nitrato de plata en el momento del nacimiento para evitar el desarrollo de la temible afección de los ojos del recién nacido. Pero algunos consideran las ventajas de substituir el nitrato por la solución de *acetato de plata al uno por ciento*.

Estudiando en primer lugar la eficacia de una y otra sal, la experimentación y la observación clínica demuestran igualdad absoluta entre ambas; pero desde el punto de vista de la seguridad es indiscutible la superioridad del acetato de plata, la que se deriva del grado de solubilidad diferente para las dos sales. El nitrato de plata posee una solubilidad muy alta, pues un gramo es soluble en 0.4 grs. de agua; en cambio, un gramo de acetato de plata es soluble en 100 c.c. de agua. Este hecho impide que con la última sal puedan hacerse soluciones más concentradas del 1 %, puesto que en cuanto por evaporación del agua la solución llega al 1.2 %, la sal cristaliza y cae al fondo del frasco. Y son conocidos los casos de lesiones graves producidas por soluciones muy concentradas de nitrato de plata (10 %, por ejemplo), empleadas por error.

En segundo término, en los casos en que la plata recobre su libertad en tales soluciones, el ácido acético libre es menos irritante que el ácido nítrico que ocasionalmente puede desprenderse en tales circunstancias.

Un hecho interesante a propósito de las ventajas del acetato, lo refieren algunos observadores cuando señalan que en Hungría, las partes son provistas de botellas conteniendo una solución acuosa de acetato de plata y en su fondo un exceso de la misma sal; a medida que la solución se agota, se le agrega agua y de este modo se dispone permanentemente de solución eficaz de acetato de plata, solución que no puede jamás llegar a una concentración nociva para los ojos.

Si bien el uso cada vez más extendido del empleo de ampollas conteniendo 1 c.c. de solución de nitrato de plata al 1 ó 2 % elimina la posibilidad de error y los peligros de la concentración de las soluciones en los frascos, no deja de ser interesante el hecho mencionado, de posible aplicación especialmente fuera de los grandes centros de población.

Y de paso, cabe señalar que la mayoría de los oftalmólogos prefieren la solución al 1 % a la de 2 % preconizada por Credé.

J. J. Murtagh.

S. H. CLIFFORD. *Enfermedad hemorrágica del recién nacido*. "Journ. of Pediatrics", 1939:14:333.

El diagnóstico puede hacerse solamente en el terreno clínico, hasta que se establezca la etiología en ausencia de características patológicas y de pruebas de laboratorio. Enfermedad hemorrágica es un síndrome clínico y no una verdadera entidad nosológica.

Los primitivos esfuerzos para definirla, con base etiológica, produjeron confusión, debiendo abandonarse. La coagulación anormal o tiempo de sangría no serían elementos eficientes de diagnóstico.

Los factores principales de la mortalidad son los puntos de origen de la hemorragia. Las hemorragias externas no presentan prácticamente mortalidad. Los de hemorragia interna o de ambas, llegan hasta 70 % de mortalidad.

En los grupos comparados no hubo apreciable reducción de la mortalidad, desde 1894 hasta ahora, en los casos tratados o no.

En el tratamiento de la anemia grave, prescindiendo de su causa, la transfusión de sangre total, posee gran valor.

Se requiere nuevos estudios sobre la etiología, tratamiento y profilaxis.

C. M. Pintos.

P. BARBÉ. *Gangrena simétrica de las extremidades en un recién nacido*. "Bull. de la Soc. de Péd. de Paris", 1939:37:45.

El síndrome de Raynaud es una afección poco frecuente en la infancia y sobre todo en el lactante.

El autor ha tenido oportunidad de observar un caso en un recién nacido de 18 días, con una gangrena simétrica de cuatro dedos de la mano izquierda y dos dedos de la mano derecha. El niño se alimenta con gran dificultad, tiene diarrea y a pesar de las inyecciones de suero fisiológico baja de peso. Temperatura rectal, 37°. A la mañana siguiente del día de su ingreso, el estado general se agrava rápidamente, rehúsa alimentarse y llora continuamente; apareciendo una tumefacción del tamaño de una moneda de un franco, violácea y fluctuante, a nivel de la rodilla derecha. En la tarde del mismo día se observa una tumefacción semejante en la rodilla del lado opuesto. El niño fallece dos días después.

M. R. Duperré, en una revista general del "Paris Médical", del 20 de septiembre de 1924, cita la tesis de Nastassaievitch, quien ha podido reunir 24 casos de síndrome de Raynaud en el lactante (14 habían comenzado antes del 6.º mes).

Sobre la etiopatogenia de esta afección se han emitido varias hipótesis.

I. Díaz Bobillo.

ENFERMEDADES DE LA PIEL

F. WISE y J. WOLF. *Eczema y su tratamiento práctico*. "Journ. Am. Med. Ass.", 1938:111:2106.

En el presente artículo, los autores estudian al eczema según el concepto moderno, considerándolo como una expresión clínica de los fenómenos de hipersensibilidad. Destacan la importancia de esta concepción que al limitar el campo de las afecciones eczematiformes, elimina afecciones cutáneas en él confundidas durante largo tiempo y en las que hoy ha podido ser puesto de manifiesto su agente etiológico. Describen los autores cuáles son las sustancias excitantes y los métodos cutáneos empleados para poner en evidencia la sensibilidad. Consideran las relaciones del eczema con los fenómenos de alergia, planteando el problema, sobre si realmente en todas las veces el eczema es causado por la alergia. En cuanto al mecanismo de la sensibilización es todavía desconocido, interviene con gran frecuencia la autosensibilización, y la predisposición hereditaria tiene una importancia fundamental. El eczema infantil clínicamente bien definido, presenta algunas diferencias que lo separan del eczema del adulto, como ser: 1.º Frecuente historia familiar alérgica. 2.º Es seguido en los años posteriores por la aparición de asma o fiebre del heno. 3.º Reacciones cutáneas frente a antígenos alimenticios e inhalantes frecuentes. Terminan los autores su interesante artículo, con la descripción bien detallada de los diversos métodos de tratamiento, haciendo de cada uno de ellos un prolijo estudio.

A. L.

M. B. SULZBERGER. *El tratamiento del eczema infantil (desde el punto de vista del dermatólogo)*. "Journ. Am. Med. Ass.", 1939:112:39.

De acuerdo al concepto moderno, el término "eczema" se refiere a una forma más o menos característica de reacción de la piel y no a una entidad mórbida bien definida. El autor define a los "eczemas" como reacciones inflamatorias de las capas superficiales de la piel, y a continuación enumera las distintas variedades de afecciones eczematosas en la infancia reconocidas por la mayoría de los dermatólogos en los últimos años. 1.º Dermatitis eczematosa por contacto (verdadero eczema de Jadassohn, Bloch y numerosos autores americanos); 2.º Dermatitis atópica de Coca-Sulzberger; 3.º Dermatitis seborreica o eczema seborreico de Unna; 4.º Eczema numular o eczema parasitario o verdadero eczema por autosensibilización de numerosos dermatólogos ingleses. 5.º Respuestas eczematoides a los microorganismos; 6.º Liquen crónico simple circunscrito de Vidal; 7.º Combinación de las formas clínicas enumeradas.

A continuación el autor se refiere a las ventajas que para el dermatólogo tiene poder clasificar con fines de diagnóstico y tratamiento las afecciones eczematosas y expresa la duda sobre si esa subdivisión tiene en realidad ventajas para el médico no dermatólogo en los lactantes (hasta 2 años) por cuanto en dicha edad las formas atópicas constituyen una

mayoría abrumadora; la localización común no permite hacer un diagnóstico diferencial entre las diversas variedades; la vesiculación y exudación se encuentra en todas las formas de eczema infantil; en los niños, los tests cutáneos y la investigaciones de anticuerpos no tiene el mismo valor que en el adulto para la diferenciación de las dermatosis eczematosas y por último las erupciones en el lactante se complican en la mayoría de los casos dificultando aún más el diagnóstico diferencial.

Por estas razones, el autor llega a la conclusión de que para el médico no dermatólogo será más provechoso descartar las consideraciones teóricas y mirar al eczema infantil como una erupción cutánea que debe ser tratado como una unidad, o sea, que el tratamiento dermatológico debe ser determinado por el estado de la piel y no por la categoría de la erupción. Los párrafos siguientes están destinados a instruir al médico sobre la forma como éste debe dirigirse a las que han de cuidar al niño y a quienes considera como factores de capital importancia en el tratamiento puramente dermatológico con algunos rastros de nociones terapéuticas alérgicas, por él aconsejado. La eliminación de posibles alérgenos del régimen tiene mayor importancia que las medidas dietéticas de orden general. Los resultados de las reacciones cutáneas son inseguros, por lo cual es preferible eliminar aquellos alimentos que la experiencia tiene catalogados como antígenos (leche, trigo, huevos, naranjas, espinacas, tomates, pescados, etc.). Destaca la importancia que tiene para el niño el cambio de ambiente, pues está probada la influencia de los alérgenos inhalantes del medio ambiente habitual. En cuanto al tratamiento dermatológico, el presente artículo contiene veinte recetas y sus respectivas indicaciones, además de numerosas anotaciones de gran interés práctico. El autor termina su publicación, destacando que los factores que tienen mayor importancia en la cura del eczema de niños, por debajo de los dos años son las siguientes: 1.º El tiempo, pues la mayoría de las enfermedades mejoran después de los dos años. 2.º Cambio completo de ambiente. 3.º Ejecución metódica y escrupulosa de las medicaciones cutáneas. 4.º En algunos casos en que no es posible cambiar totalmente el ambiente del niño, está indicado eliminar los alérgenos alimenticios e inhalantes más notorios.

A. L.

L. W. HILL. *El tratamiento del eczema infantil (desde el punto de vista pediátrico)*. "Jour. Am. Med. Ass.", 1938:111:2113.

Existen en la infancia un grupo de dermatosis a quienes podría llamarse "eczematoides" caracterizadas por presentar síntomas clínicos morfológicos que las diferencian de las demás afecciones cutáneas. Comprende las dermatitis; seborreica, atópica, por contacto y las formas micóticas. De ellas se destacan por su frecuencia las dermatitis, seborreica y atópica. La primera aparece desde las primeras semanas y se presenta bajo la forma de eczema intertrigo, de eczema seborreico o en casos muy avanzados por la eritrodermia descamativa tipo Leiner-Mousous. Los tests específicos alérgicos son siempre negativos y su pronóstico es benigno.

La dermatitis atópica es la forma más común de eczema en la infancia. El término atopía fué creado por Coca en 1922, queriendo significar con él, una especial forma de alergia en la que existe una predisposición hereditaria o la sensibilización por sustancias proteínicas y que se manifiesta clínicamente por eczema, asma o fiebre del heno. Su sintomatología corresponde a la descrita por Pehú y Woringer con el nombre de "eczema del lactante", su diagnóstico se basa no sólo en los síntomas clínicos sino en el resultado de las pruebas específicas alérgicas. Cree el autor que aunque entre la dermatitis seborréica y el eczema alérgico hay un límite bien marcado, la frecuencia con que ambas formas coexisten, hace pensar en la existencia de factores etiológicos comunes aunque desconocidos.

A continuación el autor indica numerosas recetas de pomadas y lociones cada una con su indicación especial. En cuanto al tratamiento dietético solamente lo considera eficiente en la dermatitis seborreica y en el eczema atópico. En la primera considera útil el régimen pobre en grasas y rico en proteínas. En el eczema desde el momento que es causado por la sensibilización del organismo por alérgenos, casi siempre de origen alimenticio, debe investigarse con la ayuda de las pruebas cutáneas, las sustancias que dan reacciones positivas. Sin embargo, no debe olvidarse que la prueba no indica con seguridad que la dermatitis es debida al alérgeno empleado, solamente cuando el test positivo esté de acuerdo con la historia puede dársele significación etiológica. La clara de huevo, positiva con gran frecuencia, aún en niños que nunca la han comido, tiene sin embargo valor diagnóstico, pues indica que dicho organismo es atópico. La sensibilidad hacia las proteínas de la leche de vaca es probablemente la causa más importante de dermatitis alérgica. El autor recomienda en estos casos el empleo de la leche evaporada, de la leche de cabra o de regímenes sin leche. Otros alérgenos demostrados son los cereales (trigo), los vegetales, el jugo de naranja, el aceite de pescado, etc. Al instituir el régimen alimenticio debe existir la preocupación, ante todo, por proporcionar al niño todas aquellas sustancias que necesite para desarrollarse normalmente. Los resultados del tratamiento son buenos en los casos de dermatitis seborréica y en los eczemas alérgicos cuando es posible demostrar cuál es el agente sensibilizante. En términos generales considera el autor que es imposible establecer un tratamiento medianamente bueno en el eczema atópico; la medicación local puede mejorar las lesiones cutáneas, la eliminación de alérgenos mejoran transitoriamente al eczema, pero al terreno constitucionalmente predispuesto a la sensibilización específica, no es posible modificarlo la mayor parte de los casos.

A. L.

B. RAPPAPORT y R. HECHT. *El tratamiento del eczema infantil (desde el punto de vista alérgico)*. "Jour. Am. Med. Ass.", 1939:112:317.

La clasificación de las numerosas dermatosis propias de la edad infantil, ha sido un problema de difícil solución, en razón de su semejanza

y frecuente coexistencia. Sin embargo, en los últimos años la introducción del concepto de alergia en la patogenia de estos procesos ha dado un gran ímpetu al estudio de los eczemas infantiles. Bajo esa denominación, los autores diferencian: 1.º a la dermatitis seborreica; 2.º infecciones micóticas; 3.º dermatitis por contacto y 4.º la dermatitis atópica.

Los autores consideran de capital importancia para su diagnóstico una historia clínica cuidadosamente levantada y en la que se establece exactamente no sólo los caracteres de la dermatosis y su evolución anterior sino también los antecedentes hereditarios y las características del medio ambiente del enfermo.

En la dermatitis por contacto, el tejido de shock se halla localizado en la epidermis siendo su respuesta clínica característica, la vesiculación. Enumera el autor los excitantes alérgicos y de naturaleza química que actúan en ella y a continuación se ocupa de las pruebas por contacto, necesarias para confirmar el diagnóstico clínico y anamnésico. Cuando dichas pruebas son positivas, mientras que los antecedentes hereditarios son negativos lo mismo que las pruebas intracutáneas y de rascado, puede hacerse el diagnóstico de dermatitis por contacto.

La dermatitis atópica es la forma más común de eczema infantil. Se caracteriza por la existencia de antecedentes hereditarios alérgicos, por su cuadro clínico propio, por los resultados de la intradermorreacción, por el hallazgo de anticuerpos en la sangre y por su evolución ulterior. En otro capítulo el autor estudia la técnica de los test y los alérgenos que deben ser ensayados, poniendo de relieve algunos detalles de importancia práctica. Destaca el importante papel desempeñado por el huevo en el eczema alérgico. Se inclina a aceptar la sensibilización intrauterina de aquellos lactantes que reaccionan a la ovoalbúmina, sin haber estado en contacto con ella y acepta la importancia teórica de la misma. La leche de vaca desempeña un rol fundamental desde el momento que es el principal alimento. Actúa por sus diversas proteínas, (caseína, lactoalbúmina, lactoglobulina y una proteína soluble en el alcohol), y como vehículo de numerosas sustancias sensibilizantes (ejemplo, cereales). Está demostrado que la caseína es un antígeno pobre, mientras que el niño es sumamente sensible a las otras proteínas de la leche, razón por la cual mejora cuando se le administra leche hervida largo tiempo y en la que han precipitado la mayor parte de las albúminas y globulinas. De los cereales es el trigo quien le ha proporcionado el mayor número de reacciones positivas. Parece química e inmunológicamente demostrada la existencia de dos grupos de cereales, el grupo del trigo (trigo, arroz, avena), y el grupo del maíz (maíz, sorgo, etc.). Los alérgenos del medio ambiente actúan sensibilizando el organismo por: 1.º inhalación, 2.º por contacto, 3.º por vía transepidérmica y 4.º por deglución.

A continuación los autores estudian la influencia que sobre el eczema alérgico puede tener el cambio de medio ambiente o de clima; la mejoría que se observa en algunos casos con el empleo de los "régimenes de eliminación", como debe hacerse la substitución de los alimentos más importante y el rol desempeñado por la madre observadora en el diagnóstico

etiológico. De gran interés práctico son las medidas profilácticas aconsejadas, sobre todo en aquellos niños que por sus antecedentes hereditarios alérgicos están más expuestos a la sensibilización. Terminan su interesante comunicación indicando la forma como debe hacerse el tratamiento de estas afecciones.

A. L.

M. FEVRE, R. HUGUENIN, y F. VELEZ PAIZ. *Epiteliomas calcificados y momificados de la piel en el niño*. "Arch. de Méd. des Enf.", 1939: 42:73.

Estudio muy completo sobre el tema. Pasan en revista la historia, etiología y clínica de los mismos.

El tumor constituye la única manifestación de la afección y el diagnóstico se basa sobre los caracteres físicos. Se trata de un pequeño tumor con tres caracteres esenciales: 1.º la dureza, 2.º la adherencia a la piel, 3.º la independencia sobre los planos profundos.

La localización de los tumores es casi siempre facial o cervical; el tamaño muy pequeño; la consistencia dura de los mismos evoca inmediatamente la idea de hueso, de cartílago o de placa calcárea. El pronóstico es benigno; como accidentes raros se citan la ulceración de la piel y la supuración de la bolsa serosa formada alrededor del tumor.

Estudian también las formas atípicas: recidivantes y múltiples, más frecuentes en el adulto. El diagnóstico es fácil; los tumores mixtos pueden presentar caracteres clínicos muy parecidos al epitelioma calcificado. Hacen un estudio detallado de la anatomía patológica y de la teoría biológicas sobre la calcificación de las masas momificadas.

El único tratamiento es la extirpación quirúrgica. La anestesia local es suficiente. Los resultados operatorios obtenidos permiten sostener la inutilidad de la resección de la piel adherente. La extirpación comprende dos tiempos: 1.º liberación superficial, 2.º la enucleación profunda. La sutura cutánea debe ser intradérmica.

I. Díaz Bobillo

ENFERMEDADES ALÉRGICAS

* A. LARGUÍA. *Conceptos actuales sobre alergia en el niño*. "El Día Médico", (Bs. Aires), 1939:11:431.

El desarrollo de la alergia en el organismo del niño ha sido objeto de numerosas investigaciones en los últimos diez años. El autor, en una cuidadosa documentación del tema, hace un claro y resumido extracto de esas investigaciones. Se detiene especialmente en las condiciones en que se establece la transmisión hereditaria y en el mecanismo de la reacción alérgica ante el agente exterior. Describe luego la clasificación de Tuft de las manifestaciones alérgicas en la infancia.

C. Ruiz.

B. RATNER. *Alergia en la infancia*. "Jour. Am. Med. Ass.", 1938:111:2345.

En el presente artículo el autor se ocupa de la iniciación de la alergia y de la evolución de los síndromes alérgicos en la infancia. Las observaciones realizadas no permiten llegar a conclusiones definitivas, en razón de la complejidad del problema y de los numerosos hechos vinculados con fenómenos de hipersensibilidad actualmente desconocidos. Acepta que la alergia se inicia desde la primera edad. Es el eczema la primera manifestación observada en niños menores de un año, edad en la que son los alimentos la principal fuente de alérgenos. Sin embargo, Ratner cree que a pesar de haberse encontrado sensibilidad evidente hacia los alimentos en el 100 % de los lactantes, no son la única causa del síndrome alérgico, como veremos más adelante. En cuanto a aquellos niños que reaccionan positivamente frente a proteínas con las cuales nunca han estado en contacto, tales como la ovoalbúmina, el autor sugiere la hipótesis según la cual dichos lactantes han sido activamente sensibilizados en el útero. El contacto con el alérgeno se produciría por el paso del mismo a la leche materna. En esta forma se explican las manifestaciones precoces, y la aparición de reacciones alérgicas en el segundo semestre al ser agregados nuevos alimentos a la dieta de niños con sensibilización potencial de origen intrauterino.

Pasada la primera edad, el síndrome asmático aumenta en frecuencia, no así la fiebre del heno que adquiere mayor importancia recién pasados los diez primeros años. En cuanto a la urticaria se caracteriza por no tener edad predilecta y por ser esencialmente esporádica.

Destaca el autor que aún en la primera infancia deben tenerse en cuenta no sólo los alérgenos de origen alimenticio, sino también los inhalantes y aquellos que actúan por contacto. El polen que con tanta frecuencia se encuentra en el origen de la fiebre de heno, puede también contribuir a la aparición del eczema y del asma. Otras veces indica la existencia de una sensibilización potencial.

El autor llega a la conclusión de que es posible, en cierto modo, prevenir la aparición de las manifestaciones alérgicas ejerciendo un severo control del régimen alimenticio en la mujer embarazada y en el niño. De igual manera el conocimiento del importante rol cumplido por los alérgenos inhalantes en la primera infancia tiene gran valor profiláctico. Sobre la evolución de los síndromes alérgicos solamente se puede actuar con beneficio si se hace un diagnóstico precoz y se instituye el tratamiento etiológico. Termina su interesante artículo reconociendo la dificultad con que tropieza el médico en la práctica diaria para cumplir dichos preceptos, en razón de la complejidad de las manifestaciones de hipersensibilidad y de la experiencia que exige la interpretación correcta de sus fenómenos.

A. L.

B. RATNER y H. L. GRUEHL. *Propiedades anafilactógenas de ciertos cereales*. "A. J. of Dis. of Child.", 1939:57:739.

El difícil tratamiento de las enfermedades alérgicas es un problema cuya solución se encuentra en estudio. Se acepta en términos generales

que el método de elección, en el primer período es la exclusión del alimento sensibilizante del régimen. Pero no siempre es posible cumplir este precepto, sobre todo cuando la hipersensibilidad es múltiple; (a la leche, cereales y huevo), porque se trata de alimentos imprescindibles para el normal desarrollo del niño.

El autor ha estudiado con el objeto de encontrar una solución a esta cuestión los cambios determinados por el calor húmedo sobre ciertos cereales y que traen su "desnaturalización alérgica". Este término ha sido sugerido para calificar la empírica observación, que reconocía una disminución del poder antigénico en ciertas proteínas alimenticias que habían sido sometidas al calor húmedo.

La acción del calor sobre la propiedad antigénica de los alimentos depende, 1.º de la estabilidad o labilidad calórica de los diferentes componentes moleculares. 2.º de la cantidad de tiempo y tipo de calor a que han sido sometidos.

Las experiencias consistieron en sensibilizar animales con cereales sin modificación y luego someterlos a la acción de productos homólogos cocinados.

Los autores presentan una lista de los cereales alimenticios cocinados que han resultado ser alérgicamente desnaturalizados y aquellos que no lo son. Y suponen que dada la analogía de ciertas experiencias alérgicas en animales con lo que ocurre en el hombre, es posible suponer que algunos alimentos preparados con cereales calentados, pueden ser utilizados en ciertos casos de alergia. Y su incorporación en los regímenes de personas sensibilizadas a los alimentos ayudará a mejorar su nutrición y a resolver los problemas de psicología alimenticia.

A. L.

V. W. LIPPARD. *La respuesta inmunológica a la ingestión de alimentos por niños normales y eczematosos.* "A. J. of Dis. of Child.", 1939:57:524.

La introducción de la leche de vaca en el régimen alimenticio de niños normales trae consigo el paso a la sangre de proteínas lácteas en cantidad suficiente para ser puestas en evidencia por medio de la reacción de fijación del complemento. Está demostrado que el antígeno proteínico al ser absorbido por el organismo determina la aparición de anticuerpos específicos, que se puedan poner en evidencia por la fijación del complemento, por el hallazgo de precipitinas y por la hipersensibilidad cutánea. Estas reacciones tienen lugar después de la absorción de proteínas inalteradas con tan gran frecuencia que se ha considerado, fisiológica, lo mismo que la reacción inmunológica determinada. Además, Anderson y Schloss, han demostrado que la permeabilidad del tracto gastrointestinal está aumentada en niños con desórdenes nutritivos y que es posible demostrar transitoriamente durante la convalecencia hipersensibilidad cutánea, precipitinas y la transmisión pasiva de anticuerpos.

Parecería posible que la respuesta inmunológica a la ingestión inicial de proteínas heterólogas fuera distinta en las personas en quienes se desarrollan manifestaciones clínicas de hipersensibilidad. Por ello el au-

tor ha estudiado las reacciones inmunológicas, consecutivas a la ingestión de proteínas en niños normales, y en eczematosos y considera estos datos en relación con el desarrollo de la hipersensibilidad.

Los resultados fueron los siguientes: En los niños alimentados con leche humana, tanto normales como eczematosos, las pruebas intracutáneas de fijación del complemento y de transmisión pasiva de anticuerpos para la leche de vaca, dieron resultados negativos.

Después de la ingestión de leche de vaca la respuesta inmunológica está caracterizada por el desarrollo de anticuerpos específicos que se manifiestan por la fijación del complemento, tanto en niños normales como eczematosos. En el 35 % de estos últimos también había hipersensibilidad cutánea.

En niños normales se observaron transitoriamente reacciones cutáneas positivas después de la ingestión de clara de huevo cruda, reacciones que se hicieron negativas cuando la clara de huevo era cocida. En cambio, en niños eczematosos a quienes se les dió pequeñas cantidades de clara de huevo cocido, tuvieron reacciones francamente positivas (cutáneas, fijación del complemento y transmisión pasiva). Aún más, ciertos eczematosos que nunca habían ingerido huevo, también dieron reacciones positivas, posiblemente por transmisión del huevo a través de la circulación placentaria o a través de la leche materna.

Termina el autor afirmando que la respuesta inmunológica a la absorción intestinal de proteínas es un proceso fisiológico e inocuo en la mayoría de los niños. En otros, y en especial en los eczematosos, puede estar asociada al desarrollo de un persistente estado de hipersensibilidad tisular.

A. L.

NEOCARDYL INFANTIL

Solución oleosa de Butil-tio-laurato de Bismuto

HEREDOSIFILIS

Presentado en cajas de 10 ampollas
de 1 c. c.
(0.015 gr. de bismuto por ampolla)

1 A 2 INYECCIONES SEMANALES

Spacia
Rhône-Poulenc

QUIMICA RHODIA S. A.
BME. MITRE 2524 BUENOS AIRES

Crónica

Dr. Carlos S. Cometto

(Homenaje a su memoria)

El 7 de julio cumpliósse el primer aniversario del fallecimiento del Dr. Carlos S. Cometto, antiguo y prestigioso socio de la Sociedad de Pediatría y ex-director del Hospital de Niños de La Plata durante muchos años.

Ese día fué celebrada una misa en la Capilla del Hospital de Niños de La Plata y más tarde fué descubierto en sus jardines el monumento que perpetuará la memoria del Dr. Cometto.

Durante el acto, al que concurrieron el Intendente Municipal, D. Luis María Berro, las damas de la comisión organizadora del homenaje, numerosos legisladores y amigos, hicieron uso de la palabra destacando la personalidad del extinto, la Sra. Delia Ríos de Gómez Iparraguirre y el Director del Hospital, Dr. Alejandro Oyuela. La Sociedad de Pediatría de La Plata hízose presente en el acto por intermedio de sus autoridades, quienes colocaron una placa de bronce en la tumba que guarda los restos del Dr. Cometto.

Pocos días después, el 16 de julio, tuvo lugar un nuevo homenaje organizado por el Cuerpo Médico Escolar de la Provincia de Buenos Aires, —actualmente a cargo del Dr. Enrique Beretervide,— entidad de la que fué Director durante largos años el distinguido pediatra desaparecido. El acto consistió en la colocación de una placa de bronce en el cementerio, haciendo uso de la palabra el médico más antiguo del Cuerpo Médico Escolar, Dr. Ludovico Facio quién hizo un caluroso elogio de la personalidad moral y científica del Dr. Cometto, destacando sobre todo su consagración al cuidado de la salud de los escolares.

Nueva Comisión Directiva de la Sociedad de Pediatría de Bahía (Brasil).—Ha sido designada para el año 1939 la siguiente mesa directiva de la Sociedad de Pediatría de Bahía.

Presidente: Dr. Alvaro Rocha.
Vicepresidente: Dr. Braulio Xavier.
Secretario 1.º: Carlos da Gama.
Secretario 2.º: Elsa Guimaraes.
Tesorero: Dr. Carlos Abreu.

El Dr. Garrahan en Montevideo.—El 7 de julio pasado, a las 11, se inauguró el Curso de perfeccionamiento que se dicta anualmente en el Hospital Pedro Visca, curso patrocinado por la Facultad de Medicina y sobre cuya forma de desarrollarse dimos detalles en el número anterior. El conferenciante que fué presentado por el Prof. Antonio Carrau, disertó sobre “Normas básicas de la terapéutica del lactante. Conceptos y orientación práctica”.

Esa misma tarde en la Sociedad de Pediatría de Montevideo, el Dr. Garrahan hizo una comunicación, en colaboración con el Dr. A. M. A. Caprile, sobre “Hipertrofia del píloro. Naturaleza de la misma y patogenia del proceso mórbido que determina”. La comunicación fué precedida de breves palabras del Dr. Alejandro Volpe, presidente de la Institución, a modo de presentación y dió lugar a que se expresaran diversas opiniones de clínicos y cirujanos, sobre el aspecto práctico del tema.

El Dr. Garrahan, y el Dr. Caprile que lo acompañara, fueron objeto de numerosas manifestaciones de simpatía, que expresan con elocuencia cuán fuerte es la amistad de los pediatras uruguayos y argentinos.

Instituto de Pediatría del Hospital de Niños.—Orden del día de la primera conferencia científica, 20 de abril de 1939. Presidencia del Dr. M. R. Arana.

Dres A. Segers, M. E. Díaz y A. Russo: Secuela cavitaria de pulmón por hidatidosis.

Dres. M. R. Arana y A. Lagos García: Pancreatitis hemorrágica en la infancia.

Segunda conferencia científica, 30 de mayo de 1939. Presidencia del Dr. Martín R. Arana.

Dres. F. Bazán y R. Maggi: Encefalitis varicelosa.
Dres. B. B. Martínez, B. Paz y R. Gesser: La transfusión sanguínea por vía intraperitoneal.
Dr. C. R. Castilla: Consideraciones sobre alergia.

Tercera conferencia científica, 14 de julio de 1939. Presidencia del Dr. M. R. Arana.

Dres. J. Henau y J. Capurro: Encefalitis escarlatinosa.
Dr. J. R. Vázquez: Sinistrocalia de 2.º grado. Megasigmoides. Apendicitis.
Dres. A. Segers, M. E. Díaz y A. Russo: Síndrome hipofisario de Simmonds.

Sociedad de Puericultura de Buenos Aires.—Orden del día de la primera sesión ordinaria, 28 de junio de 1939. Presidencia del Dr. Pascual R. Cervini.

J. Mendilaharsu, E. Zabala Rodríguez y R. Larraburu: Diversas consideraciones sobre la Vitamina C.
P. R. Cervini, V. Tiscornia y M. Waismann: Evolución de los lactantes tuberculosos pesquisados en el Dispensario.
F. Ugarte y J. Díaz Nielsen: Síndrome icterico sifilítico del lactante.
Delio Aguilar Giraldes: Algunos números sobre prematuros.
A. Buzzo, A. A. de Muñoz y A. Calabrese: Contribución al estudio de las causas de la aversión del lactante al seno materno.
Carlos P. Montagna: Defensa contra la denatalidad. (Proyecto de ley).
Alfredo Vidal Freyre: Tratamiento de la tos ferina.
T. Slech y A. Perelman: Algunas fórmulas dietéticas útiles en el Dispensario.

Instituto de Pediatría y Puericultura. Cátedra del Prof. Acuña. Reuniones científicas semanales.

1.ª Reunión: 23 de marzo de 1939

Palabras del Profesor.

Dr. A. Lobo: Reacción de Kline.

Dra. M. T. Vallino: Glaucoma congénito en un lactante.

2.ª Reunión: 30 de marzo de 1939

Dr. A. Puglisi: Tumor renal.

Dr. S. Bettinotti: Tres casos de descomposición.

Dr. A. Magalhaes: Quistes hidáticos múltiples de pulmón.

3.ª Reunión: 13 de abril de 1939

Dr. A. N. Accinelli: Tumorações simétricas de la cara de un lactante.

Dr. A. C. Gambirassi: Osteogénesis imperfecta en un niño de tres años y medio.

4.ª Reunión: 20 de abril de 1939

Dr. A. Puglisi: Tumor de bulbo en un niño.

Dr. J. Morán: Reticulocitosis.

5.^a Reunión: 28 de abril de 1939

- Dr. A. N. Accinelli: Tifoidea atípica.
Dr. A. Magalhaes: Anquilosis de la articulación temporomaxilar.

6.^a Reunión: 12 de mayo de 1939

- Dr. A. Bonduel: Toxicosis.
Dr. M. Serfaty: Mielomeningocele (operado).

Asociación Médica de la Casa de Expósitos.—Orden del día de la primera reunión científica. Abril de 1939.

Dres. Pascual Cervini, Luis Crespi y José Viola: Sobre un caso raro de malformación cardíaca.

Dres. Raúl Beranger y Antonio Rosales: Osteomielitis del cráneo en un lactante.

Orden del día de la segunda reunión científica. 2 de junio de 1939.

Dres. Domingo Guastavino y Francisco Blotta: Absceso perisinusal. Gran prociencia del seno lateral.

Dres. Lucio García, Juan C. Montanaro y Luis M. Moran: Encefalitis postinfecciosa.

Dres. Felipe de Elizalde y Aurelia E. Alonso: Malformación cardíaca y septicemia a neumococos.
