

---

**ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA**

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

---

Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires

Instituto de Pediatría y Puericultura

---

**Valor clínico de la eritrosedimentación en el reumatismo  
articular agudo de la infancia (\*)**

por los doctores

**Mamerto Acuña** y **Alfio Puglisi**  
Director del Instituto Médico agregado

Hasta hace poco tiempo, tratábamos nuestros enfermos de reumatismo articular agudo con criterio puramente empírico y personal, y casi siempre cesábamos de dar la medicación adecuada poco tiempo después que desaparecieran los signos clínicos de la enfermedad. Pero, este criterio no nos daba satisfacciones y muchos de nuestros niños, volvían a tener el mismo cuadro nosológico poco tiempo después de la mejoría clínica, dando a menudo formas más graves seguidas de complicaciones. En otras ocasiones eran los síntomas de una cardiopatía evolutiva que se insinuaba sin mayores ataques reumáticos después del primer episodio. Afortunadamente en estos últimos años poseemos un índice que nos orienta con gran certeza, cuándo debemos intensificar, disminuir o cesar en la terapéutica; en otras palabras, nos indica que el reumatismo progresa, se estaciona o está vencido. Es la velocidad de sedimen-

---

(\*) Presentado a la Sociedad Argentina de Pediatría, sesión del 27 de junio de 1939.

tación de los hematíes, la preciosa reacción que nos guía en la terapéutica del reumatismo articular agudo en la infancia.

En pocos años se ha vulgarizado esta prueba que ya es de práctica diaria y de rutina en los laboratorios; de aquí que sólo daremos algunas breves nociones sobre ella misma. En la sala se utiliza desde el año 1934, fecha en que De Filippi publicó un trabajo al respecto.

Stoll, puso de manifiesto que “en el reumatismo febril la costra es tan espesa e inflamatoria que se percibe apenas un poco de sangre o partes rojas”. Confirmado por Andral, Gavarret, Hayem, y recientemente por M. P. Weil “la sangre de los reumáticos pertenece al grupo de las “sangres flegmáticas francas”, o sea, que la fibrina está muy aumentada en ellos.

Numerosas teorías se han dado para explicarla, pero las más modernas y que parece adaptada por los fisiólogos son las siguientes: 1.<sup>a</sup>, de que es debida a una modificación en la carga eléctrica respectiva de los hematíes y del plasma (Faharaeus, Luizenmeyer, Hoeber); la otra, da mayor importancia a la labilidad del plasma sanguíneo (Oettingeu, Starlinger, etc.). Ambos hechos quizá influyan para producir el fenómeno.

Claro está que otros factores influyen y cada uno de ellos retardan o aceleran el proceso de la precipitación de los glóbulos rojos, por ejemplo: cantidad y tamaño de los hematíes, cantidad de hemoglobina, cantidad y relación entre fibrinógeno y globulinas, el grado coloidal, la tensión osmótica, aglutinabilidad, viscosidad, grasas, sales y gases de la sangre, etc. Como vemos los factores son múltiples, pero es general a la hiperhinosis que se debe el mayor grado de sedimentación de los hematíes, como consecuencia, según Graham.

*Esta reacción no nos permite diagnosticar la enfermedad, ni es específica, ni es patognomónica del reumatismo; denota sí un estado particular patológico del plasma sanguíneo, de la composición biológica de la sangre, y a través de ella conocemos la intensidad del ataque reumático o de otro muy pequeño número de afecciones que fácilmente podemos despistar.*

Existen otros factores *no patológicos* que es necesario tener en cuenta y que puedan influenciar, aunque en pequeño grado, el resultado de esta reacción; por ejemplo: la introducción de algunos medicamentos, de proteínas, en especial inyectadas; situaciones físicas y meteorológicas, baños, cansancio, variaciones de la

presión atmosférica, estado higrométrico del ambiente; situaciones fisiológicas: estado de ayuno o después de la ingestión de alimentos, el período menstrual, embarazo, variable con la edad y con el sexo; etc.; muy influenciada después de la inyección de tuberculina en los individuos contaminados.

No tiene, ya lo dijimos, valor diagnóstico y se halla elevada aún en otros reumatismos, como el gonocócico y tuberculoso, pero en todos los casos tiene un gran valor pronóstico: *es proporcional a la intensidad de las manifestaciones patológicas articulares* (Bezangon) y prácticamente *atestigua actividad patológica que hay que combatir, indicando suspender el tratamiento sólo cuando ha descendido a lo normal la eritrosedimentación.*

La prueba es fácil en su técnica y muy sensible: de aquí que se obtengan valores más o menos iguales aunque sea afectada por distintos laboratoristas.

Esta reacción significa en todo momento un estado especial de la sangre, que puede ser patológico o no, según produzca valores altos o normales y que siempre es índice de estado actual de los humores, dándonos indicaciones diagnósticas cuando acompaña a otros complejos sintomáticos de la enfermedad y *nos afianza en el pronóstico sólo cuando se efectúa en series más o menos regulares.*

Múltiples investigadores han tratado de fijar las cifras normales de la eritrosedimentación en la infancia, pero en general se acepta (Brock), hasta 1 ½ años 1.<sup>a</sup> hora, 14 mm.; de 2 a 4 años 1.<sup>a</sup> hora 10 mm.; 4 a 14 años, 8 mm. En general se acepta como valores normales de los 4 a los 14 años, 1.<sup>a</sup> hora hasta 12 mm. (Gorter-Vallette, Rosenkranz, etc).

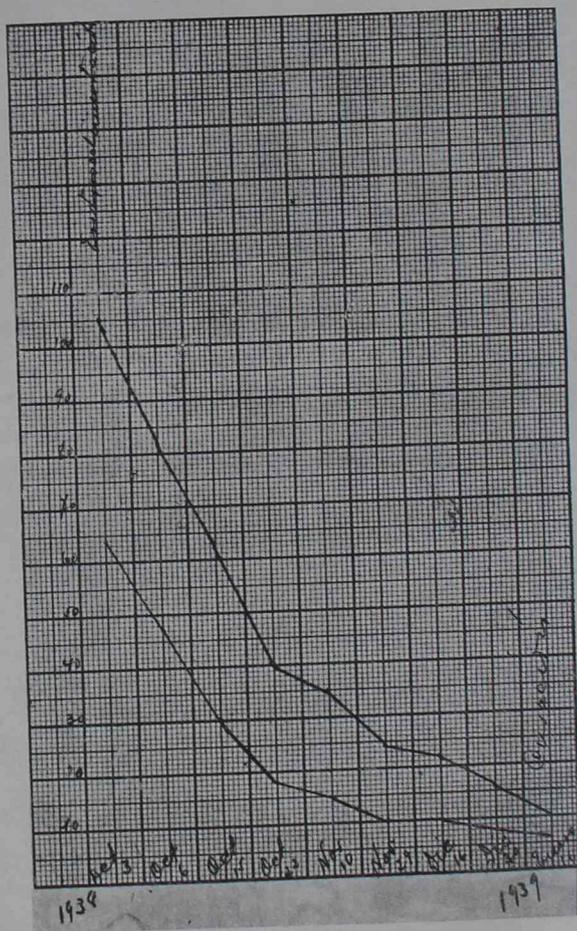
En el reumatismo articular agudo, estas cifras ascienden a 60, 80 y 100 mm. en la 1.<sup>a</sup> hora y 80, 100 y 150 mm en la 2.<sup>a</sup> hora, lo que nos da una clara idea de la intensidad de este ataque articular. Desciende después de unos días de mejorado el cuadro, se normaliza al cabo de meses de reposo y tratamiento y suele acelerarse con cada brote reumático y con cada complicación.

La técnica que seguimos es la de Westergren, y en algunos casos, por dificultad en extraer sangre de vena o por experimentar otro sistema, seguimos el nuevo método de Chattas, cuya técnica es más sencilla y los valores, exactamente iguales a los del primero.

Con este método, además, hemos podido casi establecer los valores de 1.<sup>a</sup> y 2.<sup>a</sup> hora ya a los 30 minutos.

La V. de S. se halla acelerada en múltiples afecciones infec-

ciosas, tuberculosis evolutivas en especial, pues las agudas (miliar de la infancia), se hallan poco modificada por ausencia de destrucción tisural. En los últimos años, numerosísimos estudios se han efectuado en este renglón (un estudio completo véase en B. Enquin: Valeur clinique de la reaction de sedimentation dans la tuberculose pulmonaire de l'adulte).

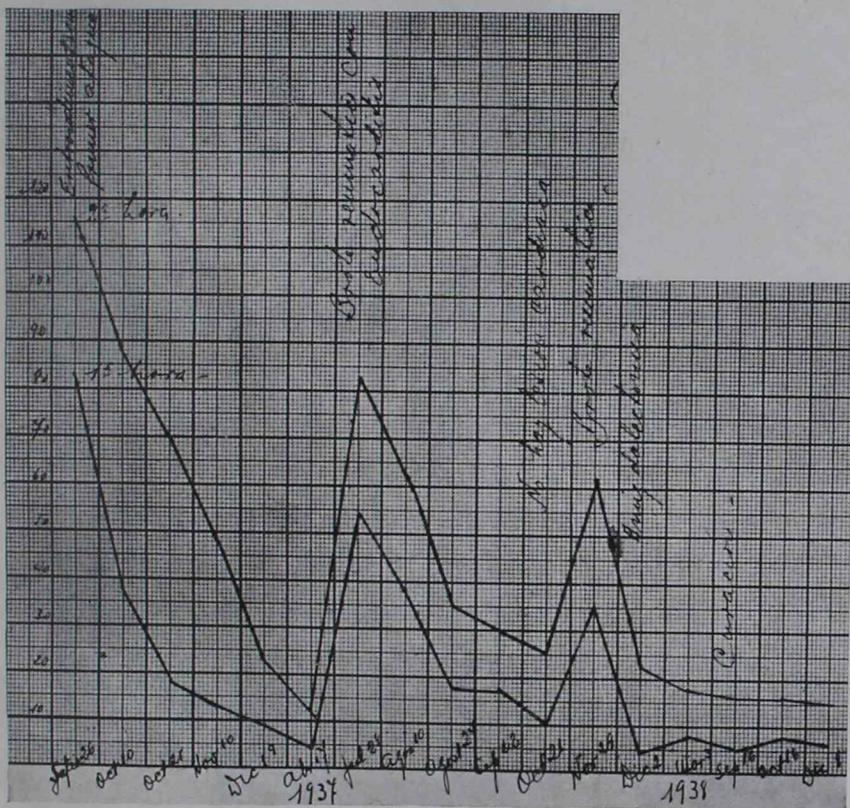


Cuadro 1

Agregaremos que el *salicilato de soda* no modifica la reacción, de modo que en el curso del reumatismo articular agudo, ella se normaliza cuando el proceso se ha detenido.

En los cardíacos reumáticos es posible que se acelere la velocidad de sedimentación, sin que haya nuevo proceso reumático ar-

teicular o extraarticular, ello puede ser debido a que la insuficiencia cardíaca se ha acentuado, la capacidad funcional ha disminuído y es el  $\text{CO}_2$  que aumenta en la sangre y trae como consecuencia un aumento de la eritrosedimentación; esos mismos enfermos, cuando se compensan por la acción de los estimulantes cardíacos habituales, mejoran sus reacciones de sedimentación, sin haberles instituído medicación específica salicilada.



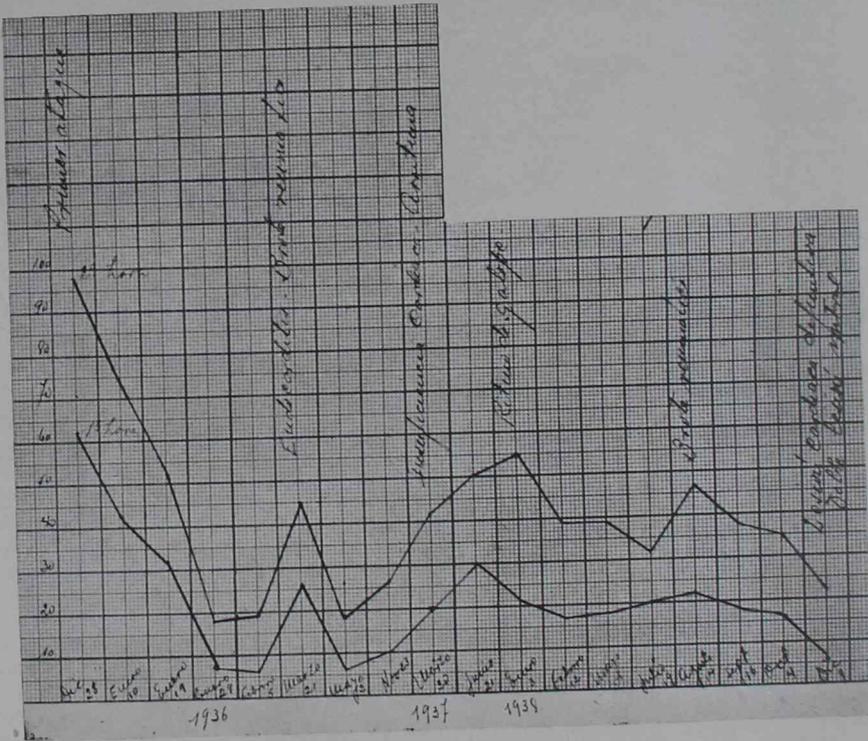
Cuadro 2

En general, efectuamos la reacción cada 3 a 4 días; a la segunda semana cada 7 días, y luego, cuando todo aparenta haberse apagado, cada 15 días. Esto es relativo y las necesidades clínicas y comodidades para efectuarla determinan los intervalos para estos exámenes sanguíneos.

La curva de la eritrosedimentación es semejante en casi todos los casos: altísima en el primer ataque reumático, desciende

muy lentamente en los días sucesivos, no acompaña a la mejoría de los signos clínicos, sino que lo hace muy lenta y tardíamente; si el primer ataque ha curado en 8 ó 10 días, la eritrosedimentación sólo a los 2 ó 3 meses se halla normal, ejemplo, cuadro 1.

En este caso, que suele observarse con frecuencia y cuya evolución, atentamente vigilada, tratamos de obtener; esto es: primer ataque reumático que cura, que no se repite ya más, y que no se complica, en tanto que la eritrosedimentación, recién a los 3 me-

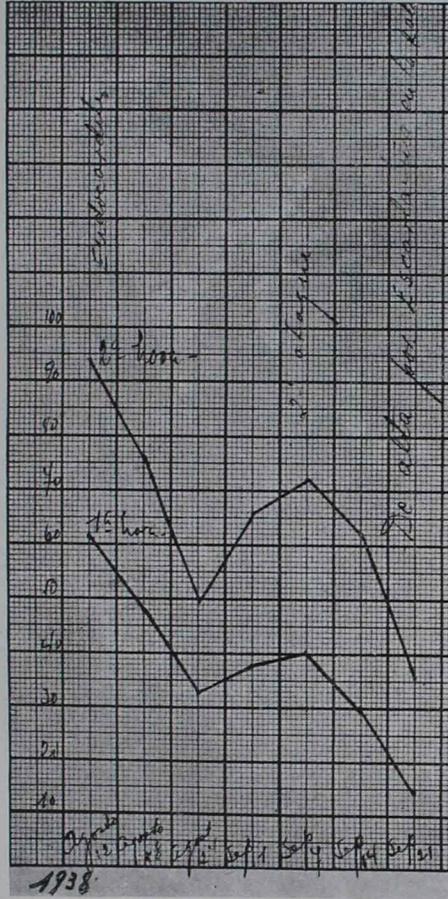


Cuadro 3

ses se normalizó; esa es la fecha en que con seguridad podemos suspender la medicación así como los cuidados higiénicos y dietéticos de nuestro enfermito; si lo hiciéramos antes de esa fecha no estaríamos al abrigo de una recaída, recidiva o complicación. Importancia pues de este examen seriado al cual insistimos de darle el justo valor, ya que en él basamos el porvenir y la salud de nuestros reumáticos.

Si el reumatismo es intenso y no cede tan fácilmente, la eri-

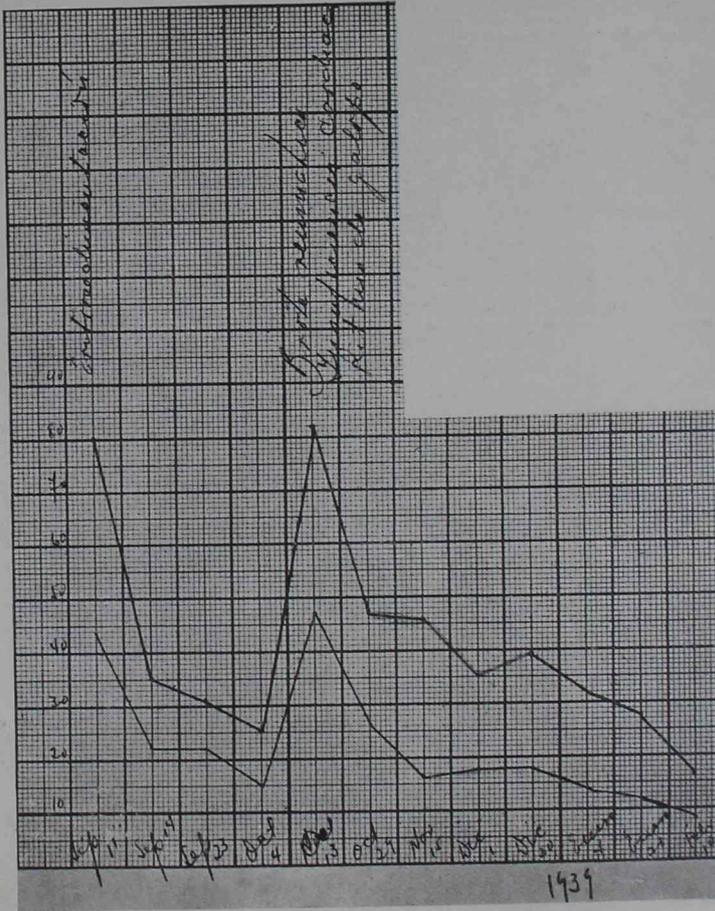
tro sedimentación se mantiene elevada, desciende con mucha lentitud después de cada brote articular o de cada complicación; ejemplo, cuadro 2; reumatismo poliarticular agudo, desciende a lo normal recién a los 7 meses; un nuevo episodio a los 4 meses, esta vez con endocarditis, eleva la eritrosedimentación de nuevo, aunque no



Cuadro 4

alcanza, como sucede casi siempre, los límites del primer ataque; cura de este segundo brote, (hablamos de la reacción y no de los síntomas clínicos), a los 5 meses; nuevo ataque un mes después, vuelta a subir la reacción, para descender a lo normal, lentamente meses después, cuando el niño ya hacía tiempo que clínicamente se había curado, incluso de su complicación cardíaca.

Cuando la enfermedad no es atendida rigurosamente y se ha complicado, y el reumatismo cardíaco es francamente evolutivo y de allí arrancan como foco séptico sucesivos brotes reumáticos articulares la eritrosedimentación no desciende jamás a lo normal. La curva indica la agudeza o atenuación de la enfermedad, pero en



Cuadro 5

ningún momento su curación, ejemplo cuadro 3, de un niño que lo seguimos durante cuatro años, con reumatismo a brotes sucesivos, con endocarditis, insuficiencia cardíaca, con lesiones cardíacas que se acentúan y progresan; durante los 4 años, digo, la eritrosedimentación jamás bajó a los límites próximo a lo normal; índice

harto elocuente que nos indica que la enfermedad en ningún momento fué vencida.

Cuando no observamos las reglas antedichas, reposo y medicación hasta que se normalice la reacción, el niño no está al abrigo de otro brote, ejemplo, cuadro 4; niño con reumatismo y endocarditis que se interna, al mes es dado de alta en buenas condiciones; en la casa no observó las prescripciones recomendadas y cayó con un nuevo ataque días después.

Y por último, cuando nos lleguen niños con reumatismos articulares, complicados o no, cuya iniciación se remonta a meses o años, tratarlos como si fuera el primer ataque si la reacción es elevada, porque se pueden obtener éxitos sorprendentes como en el caso 5. Niña con reumatismo de un año, nos consulta con nuevo brote y endocarditis a los 20 días de un nuevo ataque, llegó a tener seria insuficiencia cardíaca con ritmo de galope izquierdo y curó de su reumatismo y complicación al cabo de seis meses de internación. Caso brillante que nos enseña a no abandonar el tratamiento y a no precipitarnos en el pronóstico.

En síntesis, la eritrosedimentación es una guía preciosa en el tratamiento del reumatismo articular agudo de la infancia dándonos indicaciones respecto de la intensidad del ataque reumático, proporcionándonos un índice evolutivo de alto valor cuando dichos análisis se efectúan en serie; en la hora actual no se debe prescindir de ella para instituir tratamiento, y juzgar de la evolución y pronóstico de esta seria enfermedad.

En el reumatismo poliarticular del niño la eritrosedimentación no sirve para diagnosticar la afección, permitiendo en cambio, guiar el tratamiento a seguir, pues, mientras ella denuncie cifras elevadas, aun en ausencia de síntomas dolorosos, significa infección en potencia y probabilidades de nuevos brotes; la continuación del tratamiento salicilado se impone.

La ausencia de manifestaciones reumáticas coincidiendo con la eritrosedimentación normal es de buen augurio, justificando la cesación de todo tratamiento, el que habrá de imponerse de nuevo, si un examen posterior acusara repunte de la misma.

Resumiendo, diremos, pues *que el estudio en serie de la eritrosedimentación orienta y guía respecto a la evolución y el tratamiento de la enfermedad de Bouillaud en la infancia.*

## Anorexia infantil (\*)

por el

Dr. Arturo M. de San Martín

La frecuencia extraordinaria con que asistimos a niños anoréxicos, nos ha impulsado a estudiar este padecimiento y tratar de encontrar en la medida de nuestras posibilidades los recursos terapéuticos y profilácticos más eficaces, con el fin de disminuir por lo menos para nuestra práctica de médico de niños, la existencia de los numerosos casos de anorexia, que nos han preocupado tanto y que muchas veces han adquirido, sobre todo en ciertos medios, caracteres dramáticos.

El que con interés haya sido seguido la evolución del lactante anoréxico habrá vivido como nosotros, muchos momentos de desaliento y ensayado con poco éxito, las medidas más corrientemente aconsejadas para modificar tal trastorno.

Pudimos pensar que la frecuencia de casos clínicos de anorexia fuese muy grande sólo para nosotros, pero las conversaciones con otros colegas que atienden a muchos niños, nos han evidenciado lo común que para ellos también resulta en su práctica, la anorexia.

Y bien, el lactante neurópata es un tipo común en nuestro siglo y su cantidad ha aumentado en forma asombrosa; hay muchos motivos que lo explican: factores hereditarios, excitación inconveniente del sistema nervioso del niño, casi desde el nacimiento, por estímulos acústicos y luminosos, la influencia del ambiente que rodea al niño y la inadecuada educación del mismo.

El niño nervioso es el que padece con más frecuencia anorexia

---

(\*) Trabajo presentado a la Sociedad Argentina de Pediatría, sesión del 25 de abril de 1939, correspondiente al 2.º año de Adscripción a la Cátedra de Puericultura, Primera Infancia.

y el estudio de la anorexia neuropsíquica, esencial digamos, la anorexia que constituye toda una enfermedad siendo un síntoma ella es la que motiva este trabajo.

Que las enfermedades neuropsíquicas de la infancia, por su frecuencia constituyen un problema universal, lo demuestra el hecho de que uno de los principales temas del último Congreso Internacional de Pediatría, realizado en la ciudad de Roma en septiembre de 1937, haya sido precisamente el de “Las enfermedades neuropsíquicas en su doble aspecto clínico y social”.

No nos ha sido posible conseguir las actas de dicho Congreso, pero por comentarios publicados y otros de colegas que asistieron a él, sabemos que como conclusiones se concretaron entre otras, la siguiente: la profilaxis y la curación de las enfermedades neuropsíquicas estriba principalmente en la buena educación del niño.

En general, el médico de niños, y hablamos en tono de reproche para nosotros mismos principalmente, no conoce suficientemente la psicología del lactante y por lo tanto la educación que impone al mismo es defectuosa. Los psicólogos, en general, no son médicos de niños de suerte que es forzoso aprender por lo menos los rudimentos más útiles para aplicarlos en nuestra práctica diaria y como Moll <sup>(1)</sup>, nosotros también insistimos en el importante papel que el médico desempeña como educador de las madres y no solamente como educador del niño <sup>(2)</sup>, Czerny.

### **Etimología**

*Anorexia*, significa falta de apetito, desgano, del griego: an, privativo, y orexis, deseo insaciable.

*Hambre*, significa gana y necesidad de comer; del latín fames, deseo de comer.

*Gula*: apetito desordenado, excesivo; del latín, gula, boca siempre abierta.

*Apetito*: impulso vehemente que no inclina a desear alguna cosa, gana de comer.

### **Concepto**

Marañón <sup>(3)</sup>, resume así: el hambre es una necesidad brutal del organismo por la cual éste acepta el alimento sin elección previa; el apetito es una necesidad más gusto para elegir los alimentos y por fin, gula, es un gusto sin necesidad.

Turró <sup>(4)</sup>, dice: que “esa tendencia psíquica que incita a bus-

car fuera del organismo lo que falta adentro induciendo a la prensión de los alimentos, eso es lo que constituye la sensación del hambre, eco del trofismo orgánico” y “con esta sensación amanece la vida psíquica”.

Pi Suñer <sup>(5)</sup>, se ocupa de la fisiología del hambre y de él, tomamos lo siguiente: “Puesto que la alimentación de los animales y sobre todo del hombre está sometida a un ritmo que no permite la aparición del hambre propiamente dicha y la alimentación es ingerida a horas fijas, el apetito responde tanto a una costumbre como al hambre”.

Beaunis, citado por Pi Suñer, habla del hambre como una sensación fundamental (hambre), y sensaciones armónicas (apetito), que se le agregan.

Lecadre Maxime en su tesis <sup>(6)</sup>, señala para el lactante aspectos particulares con respecto al hambre y al apetito que lo diferencian del adulto.

En el mamón el alimento normal es la leche, la sed y el hambre se confunden y cita a Hutinel, quien dice: que “el hambre y la sed son difíciles de disociar en el lactante, que los expresa de idéntica manera y los satisface por un alimentobebida: la leche.

En el lactante la necesidad de alimentarse pasa por tres fases evolutivas. En los primeros meses el reflejo de succión, es fundamental. Más tarde, interviene como factor complementario y después suplementario un fenómeno psíquico, y luego de un tiempo, la psicología del apetito se parece a la del adulto.

En la primera fase de la vida del lactante la anorexia es provocada por un trastorno del reflejo de succión; es una perversión de un acto automático. En la segunda fase, en la cual se equilibran dos factores: reflejo de succión y conocimiento del mundo interior, la anorexia es determinada por trastornos que se producen sobre uno u otro de estos dos elementos. A las simples sensaciones de contacto agrega el lactante ahora sensaciones gustativas; hay pues, una verdadera elaboración psíquica, hay preferencia y en esto juega un importante papel la educación que se le imprima, gustos fundamentales, salado, dulce, amargo y ácido. Se agregan también sensaciones olfativas, la temperatura del alimento, el sentido kinestésico, por el cual es apreciada la consistencia; el tacto, la visión y aún la ambición. Blatz <sup>(7)</sup>.

Esto constituye una de las primeras luces psíquicas del lactante. Necesitan aprender los movimientos musculares para salivar y deglutir el bolo alimenticio semisólido. Con la papilla de Meyer que

usamos comunmente en los vomitadores hemos comprobado que los lactantes muy pequeños, un mes de vida y aún menos, aprenden con toda facilidad los movimientos musculares antedichos.

En esta segunda fase de la vida alimenticia del lactante, la anorexia es explicada por un trastorno que se produce sobre el reflejo de succión, cuya importancia va decreciendo y por una parte psíquica cuyo predominio va aumentando. Es el psiquismo de lactante quien pervierte el acto automático de la succión.

Los caracteres del tercer período se dibujan y aparecen poco a poco; la ingestión de los alimentos tiende a hacerse únicamente un acto reflejo, coordinado por las sensaciones de las cuales tiene conocimiento el lactante.

M. Lelong, citado por Lecadre, dice que para que aparezca la anorexia psíquica, son indispensables tres factores:

1.º Una espina orgánica (trastorno a veces insignificante y que puede pasar desapercibido) y que actúa en *dosis mínima*, pero cuyo efecto es amplificado por él:

2.º Terreno del niño, niño nervioso, inestable con estigmas hereditarios cargados, padres neurópatas y por fin el.

3.º Ambiente no tanto neuropático si no impregnado de una ternura desbordante, de debilidad; la madre ha “mimado” al niño, no ha sabido tener ascendiente sobre él, no ha sabido imponer su voluntad a los caprichos del niño.

Dice Pi Suñer, que el error común de los fisiólogos que han tratado el origen y mecanismo del hambre ha sido el de considerar este problema como una cuestión únicamente fisiológica, creer que habían resuelto el problema con el descubrimiento de un fenómeno motor concomitante (Cannon, Carlston, etc.), o con una demostración enseñando que la ingestión de materiales alimenticios hace desaparecer el hambre.

El fenómeno primitivo, hambre trófica, consecuencia de modificaciones químicas del medio interno y tejidos y sobre esta base fisiológica cenestésica se injertan impresiones sensoriales diferentes y sensaciones proceptivas, musculares sobre todo, de tal suerte que en ciertos casos llegan a tomar tal importancia que pueden substituir casi completamente a la impresión cenestésica primitiva.

El hambre es trófica, fisiológica; el apetito es cerebral, intelectual.

Blatz, en un cuadro de apetitos, (hambre, sed, eliminación, reposo, cambio y sexo), resume los atributos que les son propios:

HAMBRE

Base fisiológica .....	}	Nutrición.		
		Digestión.		
		Metabolismo.		
		Ritmo .....	}	Regulado arbitrariamente, 4 ó 5 veces diarias en los niños.
		Aspecto consciente ..		}
			Apetito.	
	“Hormigueo, corrosión interna”.			
	Repleción.			
Respuesta innata ...	}	Succión.		
		Deglución.		
		Morder (masticación).		
		Peristaltismo.		
Modificación Aprendizaje.	}	Duración .....	}	Erupección de dientes.
				Cambio de enzimas.
				Actividad muscular más eficaz.
	}	Goce .....	}	Preparación apropiada de los alimentos.
				Compañías.
				Limpieza.
	Idiosincrasia.			
}	Control social..	}	Maneras urbanas de comer.	
			“Tabus” sobre ciertos alimentos.	
	Cortesía, etc.			
Comportamiento inadecuado .....	}	Rechazamiento de los alimentos.		
		Regurgitaciones.		
		Agrados y repugnancias peculiares.		

### Fisiopatología del hambre

El hambre es influenciado por diversos factores; en un cuadro sinóptico los resumimos, para luego considerarlos en detalle.

Fisiopatología del hambre	}	1.º Factores endócrinos hormonales .....	}	Tiroides. Paratiroides.
				Páncreas.
				Hipófisis.
				Suprarrenales.
				Glándulas sexuales.
				2.º Factor infeccioso .....
	Crónicas (tuberculosis, etc.).			
	3.º Factor tóxico .....	}	Endógeno, (uremia, etc.).	
	Exógeno (alcohol, tabaco).			
	4.º Factor nervioso .....	}	Orgánico (idiotía, imbecilidad, etc.).	
	Funcional. Educación.			
	5.º Factor gástrico .....	}	Hiperfunción (úlceras, etc.).	
	Hipofunción (aquilia, cáncer).			
	6.º Factor dieta .....	}	Cantidad.	
			Calidad.	
			Armonía.	
			Adecuación.	

Los factores humorales que regulan el apetito son en general bien conocidos. Comentaremos el papel de la glándula tiroidea. Su funcionamiento normal, las vinculaciones con el metabolismo de base y sus vinculaciones con las vitaminas A y D han sido estudiadas experimentalmente (8). El hipertiroidismo es de observación rara en la infancia y el hipotiroidismo, por lo menos en nuestro medio, tampoco es frecuente; por otra parte, la anorexia que se observa en este cuadro clínico es uno de los tantos síntomas característicos de la enfermedad, y no es generalmente por su existencia que es consultado el médico.

Marañón, no menciona al lactante y los cuadros que describe son los del niño de segunda infancia; nuestra experiencia no habla en favor del entusiasmo que demuestra este autor por la tiroidina y del papel como origen y causa de la anorexia del niño, producida por la insuficiencia tiroidea; por otra parte, el cuadro del lactante anoréxico, llorón, flaco, movedizo, no armoniza con la sintomatología del hipotiroidismo.

La glándula paratiroidea con su secreción interna, la parathormona, interviene en el metabolismo del calcio, Richter y Eckert citados por Marañón (9), han demostrado que en los animales paratiroidectomizados es de observar una apetencia particular por las sustancias que contienen cal. Se ha pensado que los niños comedores de reboque, yeso o tierra, exteriorizan en esta forma, su mal funcionamiento paratiroideo. El ión calcio actúa como sedante del sistema nervioso y alguna experiencia tenemos con el gluconato de calcio en la anorexia: el beneficio que se obtiene es muy relativo.

La glándula hipofisaria desempeña un papel importante en la regulación del apetito; en el niño normal su aparición no es fácil, pero sí en estado patológico; en los estados de disfunción hipofisaria existe un apetito exagerado y por lo que hemos podido observar con una constancia muy grande, en cuanto se trata a esos enfermos con hormona hipofisaria universal (apoidina), el apetito se modera y adquiere los atributos de la normalidad.

La acromegalia es de observación poco frecuente en la infancia así como la enfermedad de Simmonds. El síndrome de Froelich se encuentra con frecuencia en la edad escolar y se sabe que casi todos los pacientes tienen apetito exagerado.

La glándula suprarrenal con su hormona rige en buena parte el apetito global y particularmente la apetencia para el cloruro de sodio; cuando nos ocupemos de factor vitamina B de la dieta, volvere-

mos sobre este particular. Tampoco es de observación corriente en la infancia la enfermedad de Addison.

La secreción interna del páncreas, la insulina, desempeña un papel de primer orden en la regulación del apetito; se sabe que la secreción de insulina es permanente con períodos de aumento y disminución. La acción de la insulina sobre el nivel de la glucemia es de todos conocida y cuando hay hipoglucemia aparece sensación de hambre imperiosa. El que haya tratado niños diabéticos antes de establecer el régimen definitivo habrá observado más de una vez la intensidad del hambre en la hipoglucemia provocada por la insulina (10).

Se ha utilizado la insulina como tratamiento de la anorexia infantil; nosotros preferimos aprovechar la hipoglucemia que provoca el ayuno cuando el niño rechaza con insistencia la comida.

En cuanto a las glándulas sexuales se refiere, diremos, que en la infancia son raros los cuadros de disfunción; en el adulto la castración trae exageración del apetito; la hiperfunción, su moderación. La correlación hipófisisglándulas sexuales es bien conocida en fisiología y en patología; el síndrome de Froelich es un ejemplo de ello.

Del perfecto funcionamiento del sistema endócrino y del mantenimiento del equilibrio de sus correlaciones surge uno de los tantos factores que rigen el apetito, y como dice Pi Suñer, “del perfecto equilibrio de la nutrición y de las secreciones internas resulta la euforia fisiológica”.

Nos ocuparemos ahora del factor infeccioso.

Cualquier infección, benigna o grave, aguda o crónica, puede originar anorexia en el niño (11).

Las infecciones agudas febriles localizadas en el árbol respiratorio, coriza, catarros bronquiales, gripes, tienen una repercusión inmediata sobre el apetito del niño. Cualquiera otra localización de los procesos infecciosos agudos también tiene su repercusión sobre la apetencia, pero en general, aparece la anorexia con el comienzo del cuadro infeccioso, siendo ella uno de los síntomas, y cura, cuando las condiciones son favorables, junto con la infección. Dominado el trastorno por el organismo del niño, sobre todo si es eufórico, reaparece el apetito y a veces un apetito exagerado, que prontamente hace recuperar su perfecto estado de salud al niño. Muchas madres nos han referido el apetito exageradísimo de sus hijos en la

convalecencia de las enfermedades agudas cuando el eje del tratamiento lo constituía el purgante seguido de una dieta de ayuno.

Como se comprende esta anorexia es fugaz, transitoria, casi sin repercusión sobre el estado general del niño y no preocupa al pediatra.

De otra manera se comportan las infecciones crónicas con respecto a la anorexia. La tuberculosis principalmente, origina una inapetencia a veces muy marcada y Goebel F. <sup>(12)</sup>, aconseja al hablar de la alimentación del niño tuberculoso una dieta rica en grasa, rica en albúmina y cantidad algo menor de hidratos de carbono, que en niño normal; aporte suficiente de vitaminas A y D, grupo de las vitaminas B y vitamina C. Ya comentaremos con más amplitud cuando nos ocupemos del factor dieta.

El resto de las infecciones crónicas que puede padecer el niño se comporta de manera análoga con respecto al apetito.

Los factores tóxicos de origen endógeno, como se observa en la uremia y otras afecciones, influyen de manera marcada sobre el apetito del niño.

Los tóxicos de origen exógeno que en el adulto juegan un importante papel, son de rara observación en el niño; tabaco, alcohol, alcaloides.

Las afecciones orgánicas del sistema nervioso, la imbecilidad la idiocía, etc., provocan muchas veces anorexia, pero como se comprende, ella carece de jerarquía frente a los otros síntomas del cuadro clínico.

Theodor Gött <sup>(13)</sup>, dice que una de las misiones más esenciales del sistema nervioso consiste en influir sobre la actividad de los órganos, de los aparatos y de todo el organismo, dando a éste el carácter de unidad funcional; participa constantemente en las incesantes actividades de la economía y regula los procesos motores y secretorios con el auxilio de los más sensibles mecanismos reflejos.

Cuando a consecuencia de una alteración de sus propiedades fundamentales (excitabilidad, conductibilidad, fatigabilidad), es incapaz de llenar su cometido con la prontitud y perfección necesarios, aparecen trastornos de las actividades orgánicas, que repercuten sobre toda la economía.

Y bien, el niño nervioso, en nuestro tiempo ha llegado a ser un tipo que se encuentra en la práctica con una frecuencia extraordinaria y es precisamente el que más habitualmente padece de anorexia. Niño de piel pálida, con excitabilidad aumentada, que

reacciona intensamente a los más pequeños estímulos auditivos, visuales, táctiles, etc., su sueño es muy liviano, se despierta muchas veces y le cuesta volver a dormir, llora casi habitualmente, sin que aparezca otra causa fuera la de su nerviosidad, no prospera con el alimento ideal, biológico, específico, la leche de mujer, ingiere con desgano su alimento e invierte demasiado tiempo en ingerirlo, llora tanto antes de comer como después de haberlo hecho; si se cambia alimento ocurre exactamente igual y con dificultad se consigue en él, la tan deseada eutrofia.

La crianza de tales niños está erizada por muchas dificultades y quien tenga alguna práctica en el manejo de niños, habrá tropezado como nosotros, con todos los inconvenientes que apareja el niño nervioso. No hay duda que la herencia juega un marcado papel, los ascendientes del niño nervioso también lo son y no poco trabajo cuesta el conseguir que la madre o cuidadora del niño lo discipline, que establezca un horario riguroso para las tomas de alimento y cuando es necesario que utilicen sedantes del sistema nervioso, (luminal, adalina, sedormid, bromuros, etc.).

Es mucho más difícil educar al niño nervioso que al niño normal, tranquilo, tipo de niño que desgraciadamente ha dejado de ser el más numeroso. Entre nosotros Schweizer, en 1913, insistió sobre los puntos fundamentales de la educación psíquica del lactante (14).

Aunque son rarezas en la patología del niño, comentaremos otro de los factores que influyen en el apetito: el factor gástrico.

Feer (15), dice que la prescripción de tónicos estimulantes del apetito, sin haber estudiado la personalidad de su pequeño enfermo y sin haber hecho las modificaciones con respecto a la composición de la dieta, si ella era defectuosa o a la corrección por medio de pautas educativas, es indigno de un médico reflexivo y que no se justifica por la falta de inteligencia de los padres que exigen semejante prescripción.

Esto nos dá una idea clara de lo poco frecuente que son los casos de hipofunción gástrica en la infancia; más aún, es tan perfecta la adecuación de las secreciones al estímulo de la dieta, que resultan innecesarios los amargos, el ácido clorhídrico, la pepsina, de uso corriente para el adulto.

Los trastornos por hiperfunción (ulcus, etc.), no son frecuentes tampoco en la infancia.

Los casos de hipofunción gástrica (aquilia, cáncer, etc.), son de una rareza aún mayor en el niño.

Podemos decir que en la inmensa mayoría de los casos, el niño inapetente no es un gástrico, es un neurópata y un mal educado.

Veamos ahora la influencia del factor dieta en el origen de la anorexia del niño.

En el lactante alimentado con leche de mujer y durante los primeros meses de vida, se puede decir que la dieta puede ser insuficiente en cuanto se refiere a la cantidad y la calidad, ya que la armonía de sus componentes fundamentales así como su adecuación no adolecen de defectos.

El tenor de albúminas, hidratos de carbono, sales y agua, en general, es bastante constante en la leche de mujer. La riqueza en grasas, Finkelstein) (<sup>16</sup>), y en vitaminas, es variable. El jugo gástrico del lactante a pecho no es muy rico en ácido clorhídrico y en esto se ve la perfecta adecuación de la secreción gástrica con el estímulo alimenticio que lo determina; la leche de mujer es pobre en albúminas y sales.

Estudios experimentales han demostrado que la leche de los mamíferos en su composición, guarda una estrecha dependencia con la riqueza en factores vitamínicos de la dieta ingerida. Estudios recientes, han demostrado que la leche de mujer es en general pobre en las vitaminas B, C y D, y que el concepto del mínimun no es equiparable al del óptimun. Los requerimientos del lactante deben ser suficientemente satisfechos.

El pediatra o el puericultor de nuestros tiempos no tiene ya la tranquilidad de espíritu que describe Finkelstein, cuando el niño se alimenta solamente con el pecho de la madre. (Leche de la especie).

El Comité de Higiene de la Liga de las Naciones ha publicado tablas que son una guía, con indicaciones a llenar con vitaminas por cada 100 calorías de régimen del lactante. No tenemos datos todavía en cuanto se refiere a la apreciación de las necesidades en vitaminas del grupo B por el citado Comité, pero tenemos datos muy precisos del contenido en vitamina B<sub>1</sub> o aneurina en los distintos alimentos y su eliminación por la orina.

Con los Dres. Acevedo y Guridi, determinamos el contenido de dicha aneurina (<sup>17</sup>), en la orina, posteriormente hicimos la determinación simultánea en la orina de la madre y la del hijo dentro del primer mes de la vida de éste último, siendo su contenido muy escaso.

Cuando la alimentación del niño no es la leche de mujer sino

la de otros mamíferos, y en la práctica se reduce a la leche de vaca, ya intervienen una serie de factores no existentes en la situación anterior.

El alimento artificial del lactante debe ajustarse en su composición química a la del alimento natural, es decir, que del valor clórico total de su dieta, el 50 % sea provisto por grasa, el 10 % por albúminas y el 40 % por hidratos de carbono. Hay una diferencia fundamental entre las grasas y los hidratos de carbono.

Las grasas se oxidan lentamente retardando el metabolismo, aumentan el peso y contribuyen a favorecer la inmunidad; los hidratos de carbono que se oxidan rápidamente, aceleran el metabolismo, favorecen la retención del agua y tienden a disminuir la inmunidad.

Todo exceso de hidratos de carbono en la ración alimenticia repercute desfavorablemente sobre los restantes componentes de la dieta, aumenta las necesidades en vitamina B<sub>1</sub> y de ahí puede iniciarse la anorexia.

El mero aumento de las grasas, sin administración de vitamina B<sub>1</sub>, mejora los síntomas de hipoavitaminosis B<sub>1</sub>, pero solamente mientras dura este aumento de grasas, importante dato de la exactitud de la comprobación de que la grasa permite al organismo economizar la vitamina B<sub>1</sub> (18).

En el lactante alimentado con leche de vaca por la mayor proporción de albúmina y sales que en la leche de mujer, el jugo gástrico es más rico en ácido clorhídrico. La eupepsia es un factor que regula el apetito. Se conoce perfectamente el papel del Cl Na. en la síntesis del ácido clorhídrico en el organismo, y esa debe ser una de las razones por las cuales Finkelstein aconseja agregar sal a los cocimientos de mucílago para las diluciones de leche de vaca (19), así como el agregado de sopa y de legumbres o papillas al lactante a partir del tercer mes, y acostumbrarlo al gusto salado, lo que Czerny y Keller, también recomiendan desde el quinto o sexto mes, suprimiendo la tetada de medio día y reemplazándola por un caldo espeso de sémola o un puré de sémola con manteca y sal.

Es un hecho de observación que el aumento de la cantidad de sal ingerida produce un estímulo del apetito. Conocido es el papel de las suprarrenales en el metabolismo del Cl Na. y uno de los síntomas precoces de la insuficiencia de esta glándula, es la astenia y la inapetencia, síntomas que con rapidez son mejorados por la oportuna administración del Cl Na.

Marfán agrega como corrector del apetito Cl Na. a la leche o a otros alimentos.

La cantidad de agua de la dieta es un dato que se debe tener en cuenta, debemos satisfacer las necesidades en este líquido que son mayores que los del adulto por kilo de peso, y se explica suficientemente por las exigencias que de él tiene el crecimiento. En verano el apetito disminuye ligeramente, mayor consumo de agua, disminución de las secreciones digestivas y de todas las secreciones en general, con excepción de la sudoral.

Las vitaminas que se conocen bien y que se manejan en la práctica diaria son las hiposolubles A y D y las hidrosolubles del grupo B y la vitamina C.

Desde luego, todas son indispensables para la producción y el mantenimiento de la eutrofia del niño, mira obligada del puericultor y del pediatra. Entre ellas también debe existir armonía y se conocen perfectamente los pares vitamínicos antagónicos. Kühnau.

La carencia de vitamina B<sub>1</sub>, trae como primer síntoma anorexia. La necesidad de este factor para el niño así como para el hombre en general, no es fija y sólo puede ser señalada aproximadamente, depende de la cantidad de alimento que consume, siendo tanto mayor, cuanto más hidratos de carbono contiene el alimento y tanto menor, cuando más grasas se consuman. El consumo de hidratos de carbono en el organismo va paralelo con la cantidad de vitamina B<sub>1</sub> que necesita, en cambio, las grasas actúan como economizadoras de vitamina B<sub>1</sub>. El aumento de la temperatura ambiente aumenta la necesidad en vitamina B<sub>1</sub>, lo mismo que las enfermedades febriles. (Cowgill-Widenbauer). Un síntoma típico de la avitaminosis B<sub>1</sub>, la hipertrofia de las glándulas suprarrenales, se observa en condiciones normales de alimentación, a causa de un trabajo corporal rudo, pero no se produce si se administra al animal del experimento de trabajo una cantidad de vitamina B<sub>1</sub> tres a cinco veces mayor que la normal.

Se puede ver la sinergia funcional entre la insulina y la vitamina B<sub>1</sub> con respecto al metabolismo de los hidratos de carbono y al apetito.

El síntoma más precoz de la carencia de vitamina B<sub>1</sub> es la anorexia y también sabemos que la anorexia es una de las características de la neuropatía, vinculación muy estrecha que sugiere datos a tenerse en cuenta para la interpretación de dichos cuadros nosológicos así como para su adecuado tratamiento.

Hay una gran distancia entre la cantidad de vitamina B<sub>1</sub> suficiente para la conservación de la salud y la óptima cantidad para el desarrollo perfecto, y la curación de los fenómenos de avitaminosis exige a veces cantidades muy superiores a las normales de B<sub>1</sub> que con frecuencia no se pueden aportar por vía oral y de aquí la necesidad de preparados insustituibles con gran concentración de vitaminas inyectables.

La carencia de vitamina C también trae aparejada pérdida del apetito; es conocido “el cansancio de primavera” con anorexia, síntomas que mejoran al aumentar el contenido en vitamina C de la dieta.

Stransky, discípulo de Moll, en 1927, estudiando la influencia que tenía la composición de la dieta sobre la nerviosidad e inapetencia de los niños, llegó a esta conclusión: que mejoran mucho su sintomatología con una dieta rica en grasa y albúmina y pobre en hidratos de carbono.

Feer (<sup>20</sup>), cita a Czerny y Siegert, quienes por el contrario han llamado la atención sobre el hecho de que una alimentación compuesta sobre todo por leche, carne y huevos, favorece en alto grado la nerviosidad.

Por nuestra parte, e ignorando los trabajos de Moll y Stransky, hemos ensayado y adoptado para nuestros niños nerviosos e inapetentes un régimen completo, pero con restricción de todos los hidratos de carbono de lujo (dulces, azúcar, compotas, etc.), con un éxito bastante satisfactorio. No todos los niños sometidos a la misma dieta manifiestan anorexia, en este aspecto como en todos los otros de la patología, el factor individual y el juego armónico de los maravillosos mecanismos reguladores fisiológicos dan cuenta de las aparentes excepciones.

Las anomalías del apetito en el sentido de desviaciones como la bulimia, la polifagia y la acoria, las perversiones del mismo como la malacia y la pica, deben ser mencionados siquiera.

### Semiología

Dijimos al comienzo, que el motivo de este trabajo era el estudio de la anorexia neuropsíquica del niño, de la anorexia esencial, de la anorexia que siendo síntoma o síndrome llegaba a constituir toda una enfermedad. La anorexia del niño neurópata será pues la que estudiemos con preferencia y siendo el apetito y el hambre

sensaciones, todos los datos referentes a ellos se obtienen por el interrogatorio y en el caso del lactante y del niño pequeño, el interrogatorio es indirecto, la madre o cuidadora del niño es la que refiere su observación sobre su comportamiento a este respecto.

El examen físico nos permitirá luego apreciar la repercusión que la anorexia ha tenido o tiene sobre el estado general del niño.

Un breve interrogatorio nos permite clasificar fácilmente si se trata de anorexia verdadera o no. Muchas madres deseosas de ver gordos a sus hijos, viven con la obsesión de la inapetencia de los mismos; quisieran que su niño ingiriese grandes cantidades de alimento y al no conseguirlo, pues el niño rechaza habitualmente la ración excesiva, se alarman por ello, y consultan recién en esa oportunidad al médico.

Preguntando hábilmente, y la práctica cotidiana adiestra al médico, se consiguen datos casi precisos con respecto al volumen y composición de la dieta, a la manera como ella es preparada y ofrecida; su temperatura, su consistencia; el horario con el cual es ingerido el alimento; los datos que recuerde la madre, en general cuidadora de su hijo, con respecto al peso de nacimiento y en la forma en que han ocurrido los aumentos del mismo; la edad del niño y todo ello vinculado al peso actual nos dará la clave que denuncie la anorexia o la excluya.

Ya por la manera como se expresa la madre, podemos hacernos una impresión acerca de su temperamento, de la forma que es tratado el niño, si es el primer hijo y si ha sido aconsejada, siempre con la mejor de las intenciones, por la abuela del niño u otros familiares que dicen tener experiencia en la crianza. El número de los miembros de la familia que conviven con el niño, si hay otros hermanos mayores, la profesión u ocupación de los padres nos informarán rápidamente sobre el ambiente en el cual vive y se desarrolla el lactante.

Cuidaremos de establecer minuciosamente la presencia o ausencia de enfermedades orgánicas (tuberculosis, sífilis, etc.). La fecha de aparición de la anorexia, su vinculación a enfermedades agudas en evolución o ya curadas; la evolución y duración de la anorexia, datos todos que obtenemos por el interrogatorio e investigación de antecedentes. Se sabe que a medida que mejoran los conocimientos técnicos y el estudio de la psicología de la madre que realiza el médico, su interrogatorio, se hace más rico en datos obte-

nidos. Saber valorar estos datos es facilitar con mucho un acertado diagnóstico del padecimiento en cuestión.

Agotado el interrogatorio procedemos al examen físico del niño.

Los procedimientos semiológicos clásicos de inspección, palpación, percusión y auscultación son utilizados de acuerdo a las modalidades propias del lactante y del niño.

La técnica corriente de examinar cuidadosamente al niño primero vestido y luego desnudo, en buenas condiciones de temperatura y con luz adecuada para descubrir las menores alteraciones de la piel y las mucosas, son desde luego, de rigor.

Terminado el examen físico, recogidos y valorados los datos obtenidos, ya podemos sacar conclusiones con respecto a la presencia o ausencia de afecciones y alteraciones orgánicas o funcionales. El comportamiento del niño durante el examen clínico nos permitirá clasificarlo dentro de los grupos más frecuentes; niño tranquilo y sonriente con los atributos de la eutrofia, o nervioso, llorón, intranquilo y muy excitable, con vasoconstricción periférica, causa de su palidez.

Los exámenes complementarios a los efectos de robustecer o debilitar nuestra impresión diagnóstica clínica deben ser utilizados con el objeto de obtener todos los datos posibles; la exploración radiológica y los exámenes de laboratorio, sangre, orina, materias fecales, etc.; todos los que el buen juicio clínico aconseje y no en forma sistemática como se comprende.

Si el niño de acuerdo al examen tiene la talla y el peso más o menos aproximado para su edad, si su estado nutritivo es satisfactorio y hemos podido descartar la existencia de enfermedades orgánicas, queda librada a la sagacidad del médico la apreciación de su anorexia. Es conveniente volver a interrogar a la madre insistiendo ahora en los datos que obtuvimos al orientarnos en el primer momento; debemos puntualizar con el mayor detalle posible todo lo referente al niño, a su forma de alimentarse, al ambiente que le rodea.

La anamnesis alimenticia nos permitirá el estudio de la dieta que debe ser minuciosamente fijada en el interrogatorio y calculada en su valor calórico total y porcentual, datos todos que debemos reunir a los efectos del diagnóstico, pronóstico, así como al instituir la prueba terapéutica.

Muchas veces nos ha ocurrido que niños con una dieta muy bien equilibrada manifiestan inapetencia; el papel de la neuropa-

tía, del medio en que vive el niño y de *la educación*, debe ser correctamente apreciado.

Por el contrario, niños con dietas no muy bien equilibradas, gozan de muy buen apetito y ya hemos dicho anteriormente que en éstos como en muchos otros aspectos de la patología, el factor individual y los mecanismos reguladores tan sabiamente dispuestos, dan cuenta de las aparentes contradicciones y excepciones.

El horario con que es ingerido el alimento tiene su importancia. Aunque arbitrariamente establecido en un principio, es fácil conseguir la aceptación del mismo por el niño. En la era prepediátrica, era costumbre alimentar a los niños cada vez que lloraban o manifestaban por intranquilidad y desasosiego la “necesidad” del alimento. No hay duda que la organización fisiológica fundamental de los niños en “libertad” horaria, es la misma de los reglamentados a reloj. El niño acepta más o menos fácilmente cuando la madre o cuidadora se empeña, el horario impuesto. Con relación a esto, se sabe que es norma indiscutida (Alemania, Norte América), el intervalo de cuatro horas entre las comidas, con un gasto de veinte minutos, como máximo, cuando está a pecho y el indispensable para ingerir la ración cuando no lo está; en número de cinco en las veinticuatro horas. Esta indicación deberá ser sobre todo estricta tratándose de alimentación artificial. El reposo nocturno de ocho horas es aceptado en general. En el primer mes de la vida, aconseja Rose Mary Swartz <sup>(21)</sup>, una sexta comida que es omitida al iniciar el segundo mes. Entre nosotros Garrahan <sup>(22)</sup>, ya después del segundo mes, aconseja el horario de cuatro horas y el número de cinco comidas para el niño normal. Escudero, es de la misma opinión.

Como que la primer medida educativa a tomar con el recién nacido es el horario con lo que se le ofrezca el alimento, vale la pena tener en cuenta una norma en este sentido y nuestra experiencia nos enseña que hay ventajas en instituir desde el nacimiento el horario de cuatro horas y cinco comidas con la pausa nocturna de ocho horas.

El ambiente que rodea al niño desempeña en el origen de la inapetencia un papel extraordinario; el primer hijo, el hijo único, es el centro de atracción de toda la familia, el eje alrededor del cual gira todo en la casa, la educación no ha sido dirigida de acuerdo a las normas que aconseja la puericultura; los cuidados excesivos y la satisfacción amplia de los más pequeños caprichos, explican claramente la influencia desfavorable de tales medios pa-

ra el desarrollo armónico del niño y la frecuente aparición de la anorexia en él.

El niño hereda de su progenitores tanto el parecido físico como el psíquico, (genotipo), pero no hay ninguna duda que una educación conveniente puede modificar en mucho, (paratipo), la preponderancia de los factores hereditarios.

En general, el mal planteo del problema educativo y el escaso poder que tiene el médico ante los padres, dan la clave del porqué hay tantos niños inapetentes.

La personalidad del médico debe ser grande y lograr con inteligencia la educación de la madre para que a su vez ella eduque a su hijo, de acuerdo a las normas aconsejadas. Mucho trabajo cuesta el convencer a las madres de las ventajas de la crianza por el médico, pero cuando se logra el buen éxito, él compensa la pesada tarea que se ha impuesto y renueva su entusiasmo por estas cuestiones. La reciente creación de la Cátedra de Puericultura Primera Infancia, en nuestra escuela, permitirá intensificar el estudio de cuanto se refiere a dicha edad de la vida.

Es un hecho de observación frecuente que el niño nervioso e inapetente, en las condiciones habituales de su vida, mejora rápidamente su anorexia cuando se consigue moderar la actividad de su sistema nervioso con el uso de los medicamentos sedantes habituales, (luminal, sedormid, bromuros, etc.), y Scheer<sup>(23)</sup>, cita el caso de un niño pequeño, nervioso y criado en un medio desfavorable que a raíz de una excitación muy fuerte provocada por haber visto una procesión de antorchas, padece de insomnio, grita permanentemente y se establece una anorexia invencible, que repercute con intensidad sobre su peso; es internado y recibe durante tres días, luminal, en fuertes dosis, que provoca sueño y como consecuencia mejora su apetito y nutrición y en cuatro semanas, aumenta 1 kilo 400 gramos.

### Diagnóstico

Seremos muy breves a este respecto. La exacta apreciación de los datos obtenidos por el interrogatorio, examen físico y los exámenes complementarios que hayamos creído necesario realizar nos permitirán establecer el diagnóstico de anorexia del niño.

## Prueba terapéutica

Indicaremos brevemente las normas terapéuticas por lo que puede interesar como valor semiológico a la prueba del tratamiento.

1.º Las modificaciones dietéticas en primer lugar: tratar de ajustar la alimentación del niño a las necesidades de su edad, de su talla y del peso teórico de la talla, que su dieta sea suficiente y completa, es decir, que las albúminas, grasas, hidratos de carbono, sales, agua y vitaminas figuren en ella, en la cantidad requerida. Que la armonía entre ellas se cumpla y que sea adecuada para el paciente.

Como ya hemos dicho, la carencia de vitamina B<sub>1</sub> es común en las dietas corrientes de acuerdo con el resultado de las modernas investigaciones a ese respecto; la restricción razonable de los hidratos de carbono de lujo (azúcar, dulces, etc.), el aumento de la ración de grasas de buena jerarquía biológica (manteca, yema de huevo) y el suficiente aporte de vitaminas del grupo B, por boca si la anorexia es de mediana intensidad, en este caso usamos la levadura de cerveza fresca y los preparados comerciales comunes, levadura en polvo, vitavosa, etc.; cuando creemos necesario el uso de los preparados vitamínicos concentrados,  $\beta$ etabión,  $\beta$ etaxina y  $\beta$ enerva, tratando de iniciar la cura con dosis fuertes a fin de hacer un depósito de la vitamina en carencia y manteniendo luego las dosis corrientes.

2.º El uso coadyuvante de los calmantes nervinos como el luminal, sedormid, bromuros, etc. En cuanto al luminal, los niños lo toleran admirablemente, aún el lactante pequeño, y si se trata de un niño muy nervioso debe administrársele dosis de 0.03 grs., repartidas en 4 porciones para las 24 horas (dos pastillas disueltas en 4 cucharaditas de agua); si la mejoría se produce rápidamente la dosis indicada puede disminuirse, a pesar de que aunque se continúe con ella largo tiempo no se comprueban inconvenientes de ningún género, como hemos tenido oportunidad de observarlo en numerosos casos y a través de muchos meses.

El sedormid a dosis menores, un comprimido disuelto en 4 cucharaditas de agua, dosis a ingerir en el día.

Los bromuros en preparaciones magistrales sobre todo el de calcio a dosis de medio a un gramo en las 24 horas; a los preparados comerciales los usamos en dosis semejantes.

La adalina, el bromural, y otros calmantes han sido usados por nosotros; cada niño tiene su peculiaridad y es necesario encontrar cual de los medicamentos antedichos actúa en mejor forma y a menor dosis, sin tener tratamientos medicamentosos tipificados.

Alguna vez nos ha ocurrido que con uno cualquiera de los medicamentos mencionados anteriormente, el niño lejos de calmarse se excitaba aún más.

René Mahtieu y Edgar Leroy (<sup>24</sup>), han observado hechos semejantes con el uso de gardenal. En ese caso, el aumento de la dosis o el cambio de medicamento son de aconsejar.

Como norma general para el uso de los sedantes del sistema nervioso damos la siguiente: la ingestión del fármaco debe hacerse una hora antes de cada comida y de acuerdo al efecto que se observe ese lapso puede acortarse; a veces es tan intensa la acción del calmante que el niño se duerme mientras come, dificultando la alimentación en esta forma; la disminución de la dosis y el acortamiento del intervalo entre la ingestión del mismo y la toma de alimento obvian la dificultad.

3.º Las normas educativas deben ser indicadas a la madre del inapetente con toda la precisión posible.

Una de las primeras medidas que se deben adoptar es determinar el ritmo de la ingestión de las comidas; ya hemos comentado el resultado de nuestra experiencia con el horario de cuatro horas y el número de cinco comidas a partir del nacimiento del niño, proceder que nos ha dado los mejores resultados y que aconsejamos calurosamente.

El tiempo que emplea el niño en comer no excederá de media hora por comida, en el lactante veinte minutos.

Muchas veces el niño come solamente si asocia al acto de la comida la presencia de juguetes, sonajeros, etc., es decir, que se produce un reflejo condicionado (Pawlow); si es útil, vale decir, si con él se consigue hacerlo comer, debe utilizarse y si nó, crearle al niño otro reflejo condicionado que substituya al anterior.

Es necesario provocar una sensación agradable por estímulos visuales, auditivos, táctiles, etc., y a la base de ella obtener el agrado por el acto de la comida. En este sentido la música adecuada, la esmerada limpieza de los utensillos de mesa, el ambiente convenientemente adornado e iluminado, el color de los platos, etc., son recursos prácticos que se deben de emplear a diario para conseguir que el niño nervioso e inapetente coma.

Schweizer (25), insiste en el diferente resultado que se obtiene en los lactantes con el mismo estímulo psíquico; el niño sensible reacciona con intensidad a los estímulos suaves; la conducta del médico debe ser adecuada a las particularidades de cada caso y los recursos surgen del estudio prolijo y cuidadoso del mismo.

No debemos olvidar que el niño normal experimenta la sensación de apetito y es para él mucho más simple el acto de la comida; en el niño nervioso e hipersensible la gama de sensaciones armónicas es muy rica y estas pueden sustituir a la impresión cenestésica primitiva (hambre).

El momento de la comida debe ser de absoluta tranquilidad tratando de que el niño encuentre verdadero agrado en la ingestión de la comida.

Muchas veces hemos presenciado el momento de la comida de muchos de nuestros niños inapetentes. La madre lo sujetaba fuertemente en su regazo, y aprovechando los gritos del niño le “metía” en la boca una cuchara de puré. En otras oportunidades, cada cucharada de comida es acompañada del consabido “tirón de pelos”. Como se comprende, el goce por el acto no puede existir en las condiciones descriptas y al niño no le queda otro recurso que el rechazo de lo que se le ofrece, y acumula durante un largo rato en uno de los lados de la boca el bolo alimenticio, pacientemente masticado que termina al final por ser arrojado al exterior.

Para conseguir que el sistema nervioso del niño esté sedado en el momento más oportuno, es que indicamos la toma del calmante en los casos en que es necesario su uso una hora antes de la comida.

La preparación, consistencia, temperatura y condimentación de la dieta deben tenerse en cuenta y variarlas, de acuerdo con la edad y en cierto límite con las preferencias del niño ya exteriorizadas.

Muchas veces el recuerdo desagradable de una comida puede ser el origen de la anorexia neuropsíquica del niño.

Si él rechaza una comida, debe quedar en ayunas hasta la siguiente, evitando toda manifestación o comentario de desagrado por parte de la cuidadora por ese motivo. Como dice Schweizer, se tratará de educar al lactante desde temprano en el dominio de sí mismo y en la obediencia.

En cuanto la madurez del niño lo permita, debe estimularse el uso y manejo de los cubiertos para despertar mayor interés en el momento de la comida.

Esto permite iniciar la independencia del niño para este acto y aumentar en esta forma el interés y el placer para el mismo.

Es un hecho de observación que el niño anoréxico mejora su trastorno si come en compañía de otros niños y en un ambiente distinto del habitual; y esto constituye una indicación terapéutica fundamental corrientemente aconsejada que, desde luego, beneficia al niño, pero a veces transitoriamente, pues, cuando el niño vuelve a su hogar, reaparece la afección.

Es mucho más conveniente aunque más difícil, reeducar al niño en su propio medio.

En los sitios donde comen juntos varios de ellos es rarísima la aparición de la anorexia, y Blatz, cita un ejemplo de los internados en la "St. George's Nursery School".

Es un hecho bien sabido por todos, que en las familias de nuestra Buenos Aires antigua, cuya prole era mucho más numerosa que en la actualidad la anorexia era casi desconocida.

Lo que agrada y desagrada a los niños depende del ambiente y no de los alimentos en sí.

### **Pronóstico**

El pronóstico de la anorexia está íntimamente vinculado a su origen, la enfermedad causal lo rige; si se trata de anorexia neuropsíquica, él depende de la posibilidad de modificar el medio en el cual vive el niño; del ascendiente que el médico tenga sobre la madre y familiares del niño; de la "educabilidad" de la persona a cuyo cuidado está el inapetente.

La prueba terapéutica con su trípode: Las modificaciones dietéticas que hayamos creído necesario y oportuno indicar, el uso razonable de los calmantes nervinos, y sobre todo el establecimiento de las normas educativas ya mencionadas, en breve plazo, nos habrán confirmado el diagnóstico de anorexia neuropsíquica del niño.

### **Conclusiones**

1.º La anorexia que consideramos especialmente en este trabajo es la de origen neuropsíquico, que es, sin duda alguna, muy frecuente en la práctica.

2.º En la infancia predominan como factores fisiopatológicos de regulación del hambre o del apetito, el terreno neuropático, el ambiente y la dieta. Ya se sabe, por cierto, que la educación actúa

sobre ellos y consigue casi siempre mejorar al niño y hacer desaparecer sus trastornos.

3.º El interrogatorio es fundamental para llegar al diagnóstico de la anorexia, y él debe orientarse de acuerdo con las normas generales de la anamnesis y también con los conocimientos psicológicos. El examen físico, por otra parte, y más tarde, la prueba terapéutica puesta en juego armónicamente, confirman la exactitud del diagnóstico.

4.º Los calmantes nervinos favorecen el tratamiento adecuado de la afección a que nos venimos refiriendo, y es la buena educación del niño su mejor medida profiláctica, como la reeducación constituye la mejor medida terapéutica, y si bien las modificaciones dietéticas son de rigor, no debemos olvidar que el régimen más sabiamente equilibrado se desequilibra ante la anorexia del niño.

#### BIBLIOGRAFIA

- (1) Moll Leopold.—Das Appetitlose Kind. "Monatschrift fur Kind.", 48, 525, 1930.
- (2) Czerny.—Der Arzt als Erzieher des Kindes.
- (3) Marañón Gregorio.—Factores endócrinos del hambre. "El Día Médico", año IX, N.º 17, 286, 1937.
- (4) Turró Ramón.—Orígenes del conocimiento. (El Hambre). 1921.
- (5) Pí Suñer A.—Traité de Physiologie Normale et Pathologique. Roger et Binet. II, 77, 1931.
- (6) Lecadre Maxime.—Contribution a l'étude de l'anorexie du Nourrisson. Thèse de Paris, 1931.
- (7) Blatz William E.—Manual de Psicología del niño, publicado por Murchison Carl. 905 y siguientes. 1935.
- (8) Stepp, Kuhnau, Schroeder.—Las vitaminas y sus usos clínicos.
- (9) Marañón Gregorio. Los factores endócrinos del hambre infantil.
- (10) Gravano Luis.—Síndromes hipoglucémicos. Tesis, 1931.
- (11) Nobecourt.—Traité de Medecine des Enfants. III, 754, 1934.
- (12) Goebel F.—Tratado de Pediatría Degwitz. Eckstein, 402, 1935.
- (13) Gött Theodor.—Tratado Enc. Enf. de la Inf. Pfaundler y Schlossmann. IV, 454, 1934.
- (14) Schweizer Fernando.—Sobre algunas cuestiones vinculadas a la educación psíquica del lactante. "La Semana Médica" N.º 47, 1923.
- (15) Feer E.—Tratado de las enfermedades de los niños. 120, 1932.
- (16) Finkelstein.—Tratado de las enfermedades del niño de pecho. 21, 1932.
- (17) San Martín, Acevedo y Guridi.—Determinación de la aneurina en la orina. "El Día Médico", año X, N.º 35, 895, 1938.
- (18) Loc. cit. (8).
- (19) Loc. cit. (16), 96.
- (20) Loc. cit. (15), 632.
- (21) Swartz Rose Mary.—The Foundations of Nutrition. 552, 1935.
- (22) Garrahan Juan P.—Medicina infantil, 82, 1938.
- (23) Scheer Kurt.—Kinderkrankheiten und Ernährungslehre. 146, 1935.
- (24) Mathieu R., Leroy E.—Le traitement des anorexies de cause neuropathique chez le Nourrisson. "Le Bull. Med.", 739, 1931.
- (25) Loc. cit. (14).

# Observaciones para la estimación de la precarencia "C" en la infancia (\*)

por el

Dr. Florencio Escardó

## Planteo general

El concepto de las precarencias sobre el que tanto ha insistido Mouriquand, necesita, para ser una realidad fructífera en clínica infantil, la sanción de la observación múltiple. Aún no sabemos a punto fijo, y con referencia a grandes cantidades de niños, qué modificaciones o influencias se determinan en el organismo en esa vasta zona incierta que va desde la saturación hasta la carencia franca; zona en la que transcurre el estado precarencia.

Para que esa precarencia pueda integrar como un elemento semiológico más la clínica de la infancia es preciso que el médico cuente con métodos de exploración accesibles, simples y rápidos, que permitan la consignación de un material numeroso de sanos y enfermos y cuya clasificación ulterior preste radicación sólida al concepto de las precarencias.

A medida que el conocimiento de las vitaminas las va llevando del estado de "factores de la nutrición" al de especie química es-

---

(\*) Trabajo presentado a la Sociedad Argentina de Pediatría, sesión del día 9 de mayo de 1939. Correspondiente al 4.º año de adscripción a la Cátedra de Clínica Pediátrica y Puericultura.

**Nota.**—Este trabajo ha sido realizado con los niños internados en el Servicio de Neuropsiquiatría y Endocrinología que dirige el Dr. Aquiles Gareiso en el Hospital de Niños y con los del Consultorio externo de la sección Niños y Profilaxis Social a nuestro cargo en el Centro de Investigaciones Fisiológicas que dirige el Prof. Roque A. Izzo.

Agradecemos al Dr. M. Schere sus indicaciones y la preparación y control dosimétrico de los reactivos.

ta posibilidad se hace más grande, pues, saliendo de la apreciación clínica llegamos a las técnicas dosimétricas.

En el caso de la vitamina C que aquí nos ocupa, este paso se ha dado en forma concluyente en cuanto se refiere al aspecto bioquímico; es preciso que una copiosa observación clínicodietética permita llegar a una estimación exacta de lo que la precarencia C pueda significar en medicina infantil.

En la apreciación de esta precarencia necesita el médico instrumentos adecuados. No faltan observaciones a las que se haya dado valor indicativo <sup>(1)</sup>: las hemorragias diminutas, el tiempo de coagulación, el número de plaquetas, eritrocitos y la cantidad de hemoglobina; la presión capilar <sup>(2)</sup>, etc., pero todo ello, aparte de su falta de especificidad exige una continua intervención del laboratorio que dificulta la observación rápida capaz de permitir la obtención de grandes cifras estadísticas; igual razonamiento ha de aplicarse al obvio procedimiento de dosificar cada vez el ácido ascórbico en la sangre o en la orina.

### Metodología

Por estas razones consideramos del mayor interés las técnicas que permiten al médico una orientación inmediata. Dos llenan, aunque en distinto grado, estas condiciones dentro del plano teórico: la reacción coloroscópica en la orina y la prueba intradérmica.

a) *Reacción coloroscópica en la orina.*—Consiste en poner en contacto una solución determinada de 2:6, diclorofenol-indofenol (colorante reducido rápidamente por el ácido ascórbico, conocido con el nombre de reactivo de Tillman), con una cantidad conocida de orina; la decoloración inmediata permite deducir que la cantidad de orina tiene por lo menos una concentración de ácido ascórbico suficiente para determinar la reducción.

Dos inconvenientes ofrece el método; el primero es que si se adopta una solución tipo del colorante sus resultados solo permitirán saber si la orina no alcanza o tiene más de la cantidad necesaria de ácido ascórbico para reducirla, y dejará sin aclarar el problema de las eliminaciones subliminales que son, justamente, las que indican las precarencias. Claro es que se podría operar con una serie de soluciones escaladas, pero ello quitaría toda practicabilidad al método, convirtiéndolo en una técnica de laboratorio; el problema consiste en determinar una solución standard que corres-

ponda a una cantidad de ácido ascórbico considerada límite, de manera que todas las reacciones negativas sean clasificadas como precarenciales.

El segundo inconveniente consiste en que el colorante de Tillman, es también reducido por otras sustancias que pueden aparecer en la orina, tales como cisteína, la ergotionina, el glutatión, etc. Para la titulación el error se elimina efectuando la reacción en medio acidificado en el que la mayoría de estas sustancias perturbadoras no actúan; para la prueba cualitativa el error puede despreciarse y se ha de considerar negligible si se trabaja en gran número de sujetos.

En el comercio se expenden unas pastillas que permiten utilizar de modo standard el reactivo de Tillman; cada pastilla contiene una cantidad de 2:6, diclorofenol-indofenol equivalente a 1 mgr. de ácido ascórbico. Se disuelve una pastilla en 50 c.c. de agua, quedando una solución de un hermoso color azul a la que se añaden 20 c.c. de orina fresca. Si la decoloración es inmediata (dentro de los treinta segundos) la eliminación de vitamina C se considera normal.

Ahora bien, la pastilla reconoce un mínimo de un miligramo de ácido ascórbico en 20 c.c. de orina, más del doble de lo considerado por algunos autores <sup>(3)</sup> como eliminación normal *diaria* de un adulto de setenta kilos, es decir que la prueba tal cual se plantea en los prospectos solo pone en evidencia grandes eliminaciones; aún dentro de la aceptación de tal criterio para ser empleada en niños ha de diluirse la pastilla en 100, 150, 200 ó 250 c.c. de agua, según el peso de los niños en cuya orina se investiga. Así hemos procedido en nuestros ensayos comparativos y en cada caso indicamos el tenor del colorante usado.

Nuestra práctica nos permite afirmar que hay grandes variaciones en el contenido de una a otra pastilla.

b) *Reacción intradérmica*.—Portnoy y Wilkinson <sup>(4)</sup> siguiendo investigaciones de Rotter de Budapest, proponen la siguiente técnica: con una solución que contenga exactamente dos miligramos de 2:6. diclorofenol-indofenol en 4.9 c.c. de agua destilada, efectúan una inyección intradérmica de 0.01 c.c. determinando una pápula de 2 mm. de diámetro; con el procedimiento e instrumental común para las intradermorreacciones tuberculínicas.

El colorante así introducido se reduce por la acción del ácido

ascórbico del organismo; la reacción se valoriza por el tiempo en que se cumple esta decoloración:

En menos de 5 minutos . . . . .	Saturación . . . . .	(S)
Entre 5 y 10 minutos . . . . .	Normal . . . . .	(N)
Más de 10 minutos . . . . .	Deficiencia . . . . .	(D)

Como se ve la técnica es simple y permite teóricamente conclusiones bastante matizadas para que puedan servir de orientación clínica.

Nuestra práctica nos enseña que la decoloración ha de juzgarse en la pápula, con exclusión de su punto central en el que el trayecto de la aguja suele quedar marcado por un punto o rastro lineal que puede persistir a modo de tatuaje varios días después.

La solución ha de prepararse cada tres o cuatro semanas; con soluciones más viejas, los resultados se alteran sensiblemente.

### Plan de trabajo

Así planteadas las técnicas, hemos realizado su cumplimiento comparativo, teniendo como última referencia la dosificación del contenido del ácido ascórbico <sup>(1)</sup> y <sup>(5)</sup>.

Contamos con dos grupos de niños; los internados en el Servicio de Neuropsiquiatría y Endocrinología del Hospital de Niños, que tienen la característica de no padecer, en general, procesos agudos y febriles que alteran considerablemente el metabolismo del ácido ascórbico, (según noción adquirida que tuvimos oportunidad de ratificar en el curso de la experiencia) y la de estar sometidos durante tiempo al mismo régimen alimenticio, ya que en razón del tipo de su trastorno todos son de larga internación. En ellos las dosificaciones se hicieron sobre orina de 24 horas, recogida en frascos envueltos en papel negro <sup>(5)</sup>. El otro grupo de niños fué de tratamiento ambulatorio, también exentos de procesos febriles y las determinaciones se efectuaron sobre orina recién emitida.

La primera dificultad se plantea en la consideración de lo que se conceptúa valor normal del ácido ascórbico eliminado por la orina. Para Abbasy y sus colaboradores <sup>(6)</sup>, un niño de 7 ks. de peso elimina normalmente de 1 a 2 mgs. por día; Bumbalo <sup>(7)</sup>, en cambio, establece para niños de segunda infancia, sanos, 10 mgs. *por día*; cifra que el mismo autor subraya estar muy por encima de las de Abbasy; para los enfermos (casi todos de procesos agudos y febriles), Bumbalo encuentra cifras casi la cuarta parte que para los sanos.

Nuestros resultados están expresados en por 1.000 c.c. de orina, no por eliminación diaria, pero considerando que según nuestras mediciones en la Sala, coincidentes con las cifras de Bumbalo, la cantidad de orina oscila entre 800 y 1.000 c.c. por 24 horas para los no febriles, los números no son imposibles de comparar.

Los hechos se agrupan de acuerdo a dos criterios; a) comparación de los métodos, b) apreciación de la frecuencia de la precarancia.

a) *Comparación de los métodos.*—1) En niños internados. Cuadro N.º 1.

Cuadro N.º 1

Caso N.º	Saturación orina (*)	Prueba cutánea minutos	clasificación	Acido ascórbico p. 1,000 de orina mgs.
1	Negativa	2'	Saturado	8.7
2	Negativa	4'	Saturado	14.
3	Negativa	6'	Normal	11.2
4	Negativa	7'	Normal	11.2
5	Negativa	8'	Normal	14.
6	Negativa	8'	Normal	7.
7	Negativa	10'	Normal	4.
8	Negativa	10'	Normal	2.8
9	Negativa	12'	Deficiente	14.
10	Negativa	13'	Deficiente	5.6
11	Negativa	15'	Deficiente	14.
12	Negativa	15'	Deficiente	14.
13	Negativa	16'	Deficiente	14.
14	Negativa	20'	Deficiente	8.
15	Negativa	25'	Deficiente	14.
16	Negativa	25'	Deficiente	9.3
17	Negativa	25'	Deficiente	9.3
18	Negativa	25'	Deficiente	2.2
19	Negativa	26'	Deficiente	3.5
20	Negativa	30'	Deficiente	14.
21	Negativa	30'	Deficiente	9.3
22	Negativa	33'	Deficiente	2.8

(\*) Pastillas en dilución en 150 c.c. de agua o sea que reconoce 17 mgs. de ácido ascórbico por 1.000 de orina.

El examen del cuadro N.º 1, demuestra lo que corresponde esperar con respecto a la prueba en orina, dado el tenor de la dilución del colorante que dió negativo, pues en ningún caso la eliminación ha alcanzado el 17 ácido ascórbico por 1.000 de orina. Se ve también la irregularidad de la prueba cutánea en que si bien da S con cifras relativamente altas, da N con cifras relativamente bajas, (casos 7 y 8) y D con cifras altas (casos 9, 11, 12, 13, 15, 17 20 y 21).

Como contraprueba a los casos 7, 18 y 22, se les inyectó 0.50 grs. de ácido ascórbico; la niña del caso 22 padeció un proceso febril de 24 horas coincidiendo con la prueba. Los nuevos dosajes dieron el siguiente resultado:

Caso N.º	Saturación orina	Prueba cutánea minutos	Prueba cutánea clasificación	Acido ascórbico p. 1,000 de orina mgs.
7	Positiva	23'	Deficiente	56.
18	Positiva	24'	Deficiente	46.6
22	Negativa	20'	Deficiente	7.

Comprobación interesante que permite señalar lo siguiente: la eliminación urinaria es en todo correspondiente a la cantidad inyectada (reacción de "respuesta a la saturación" de Abbasy y sus colaboradores<sup>(8)</sup>); que en el caso 22 la coincidencia con la fiebre perturba la eliminación y que la prueba cutánea permanece paradójicamente D, con tiempo de borramiento duplicado para el caso 7, de lo que era antes de la saturación.

b) en niños de Consultorio Externo. Cuadro N.º 2.

**Cuadro N.º 2**

Caso N.º	Saturación orina (*)	Prueba cutánea minutos	Prueba cutánea clasificación	Acido ascórbico p. 1,000 de orina mgs.
1	Positiva	2'	Saturado	28.
2	Negativa	4'	Saturado	3.5
3	Positiva	6'	Normal	10.8
4	Negativa	8'	Normal	6.4
5	Positiva	11'	Deficiente	9.8
6	Negativa	11'	Deficiente	5.1
7	Negativa	13'	Deficiente	1.4
8	Negativa	14'	Deficiente	7.5
9	Negativa	16'	Deficiente	4.9
10	Positiva	17'	Deficiente	10.8
11	Negativa	17'	Deficiente	7.
12	Positiva	18'	Deficiente	10.8
13	Positiva	20'	Deficiente	12.
14	Negativa	20'	Deficiente	5.4
15	Positiva	25'	Deficiente	10.8
16	Positiva	26'	Deficiente	19.

(\*) Pastilla diluída en 250 c.c. de agua o sea, que reconoce un mínimo de 10 mgs. de ácido ascórbico p. 1.000 de orina (más o menos).

El cuadro N.º 2 permite conclusiones coincidentes con las aplicadas al N.º 1, que obligan a establecer la infidelidad de la prueba intradérmica, de acuerdo a la evidencia coloroscópica y a las determinaciones colorimétricas.

A mayor abundamiento se hicieron 72 pruebas simultáneas de la

norma intradérmica y coloriscopía en orina con una solución capaz de reconocer un mínimo de 10 mgs. de ácido ascórbico por 1.000 c.c. de orina.

El cuadro N.º 3 consigna los resultados.

Cuadro N.º 3

Caso N.º	Saturación orina (*)	Prueba cutánea	
		minutos	clasificación
1	Positiva	5'	Saturado
2	Negativa	6'	Normal
3	Negativa	7'	Normal
4	Negativa	7'	Normal
5	Positiva	8'	Normal
6	Positiva	8'	Normal
7	Negativa	9'	Normal
8	Negativa	9'	Normal
9	Negativa	9'	Normal
10	Negativa	10'	Normal
11	Positiva	10'	Normal
12	Negativa	10'	Normal
13	Negativa	10'	Normal
14	Positiva	11'	Deficiente
15	Negativa	11'	Deficiente
16	Negativa	11'	Deficiente
17	Positiva	11'	Deficiente
18	Positiva	11'	Deficiente
19	Negativa	11'	Deficiente
20	Negativa	12'	Deficiente
21	Negativa	12'	Deficiente
22	Negativa	12'	Deficiente
23	Negativa	12'	Deficiente
24	Negativa	12'	Deficiente
25	Positiva	13'	Deficiente
26	Negativa	13'	Deficiente
27	Negativa	13'	Deficiente
28	Negativa	14'	Deficiente
29	Negativa	14'	Deficiente
30	Negativa	14'	Deficiente
31	Negativa	14'	Deficiente
32	Negativa	14'	Deficiente
33	Negativa	14'	Deficiente
34	Negativa	14'	Deficiente
35	Negativa	14'	Deficiente
36	Negativa	15'	Deficiente
37	Positiva	15'	Deficiente
38	Negativa	15'	Deficiente
39	Negativa	15'	Deficiente
40	Negativa	16'	Deficiente
41	Negativa	16'	Deficiente
42	Negativa	16'	Deficiente
43	Positiva	17'	Deficiente
44	Negativa	17'	Deficiente
45	Negativa	17'	Deficiente
46	Negativa	17'	Deficiente
47	Negativa	17'	Deficiente
48	Negativa	17'	Deficiente

Caso N.º	Saturación orina (*)	Prueba cutánea	
		minutos	clasificación
49	Positiva	17'	Deficiente
50	Negativa	18'	Deficiente
51	Negativa	18'	Deficiente
52	Negativa	19'	Deficiente
53	Negativa	20'	Deficiente
54	Negativa	20'	Deficiente
55	Negativa	20'	Deficiente
56	Negativa	20'	Deficiente
57	Negativa	20'	Deficiente
58	Negativa	20'	Deficiente
59	Negativa	20'	Deficiente
60	Positiva	20'	Deficiente
61	Negativo	21'	Deficiente
62	Negativa	21'	Deficiente
63	Negativa	22'	Deficiente
64	Negativo	22'	Deficiente
65	Negativo	22'	Deficiente
66	Negativo	22'	Deficiente
67	Negativo	22'	Deficiente
68	Negativo	24'	Deficiente
69	Positivo	25'	Deficiente
70	Positivo	26'	Deficiente
71	Negativo	28'	Deficiente
72	Negativo	35'	Deficiente

(\*) Colorante diluído una pastilla en 250 c.c. de agua o sea que reconoce 10 mgs. de ácido ascórbico en 1.000 c.c. de orina.

La observación de estos datos permite consignar la absoluta falta de paralelismo entre los dos procedimientos, ya que con tiempos iguales de coloración de la pápula intradérmica, la coloriscopía urinaria muestra resultados completamente diversos.

b) *Apreciación de la frecuencia precarencial.*—De acuerdo a los datos urinarios, únicos dignos de fe, según las anteriores comprobaciones, se encuentra que en los niños internados, de un total de 22, diez están por encima de la cifra de 10 mgs. de ácido ascórbico por 1.000 c.c. de orina, dato aproximadamente semejante a lo exigido por Bumbalo; lo que permitió suponer que el régimen de la Sala era pobre en vitamina C, como se comprobó al hacer su análisis.

De 88 niños de consultorio externo, 22, o sea el 25 %, evidenciaron poseer más de 10 mgs. de ácido ascórbico por 1.000 c.c. de orina, lo que está de acuerdo con la condición económica, extremadamente pobre, de la clientela hospitalaria a que pertenecen.

## Conclusiones

1.º Según nuestras observaciones la prueba intradérmica de Portnoy y Wilkinson no da resultados regulares.

2.º 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 mg. de ácido ascórbico) y usando 50 c.c. de esa solución para 20 c.c. de orina recién emitida.

3.º Las cifras aquí 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.

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

Las páginas citadas corresponden no al título del trabajo sino al texto referido.

(1) Véase por ejemplo **Bumbalo Thomas S.** Urinary out put of vitamin C of normal and of Sick children. "Am. Jour. of Dis. of Child.", 1938: 55: 1213.

(2) **Salinas Ariz Julio.**—Algunas consideraciones sobre diversos métodos para la determinación de la vitamina C. "Arch. del Hosp. Roberto del Río", Santiago de Chile, 1938:41.

(3) Véase por ejemplo **Abbasy, Leslie, Ray y Marrack.**—Diagnosis of vitamin C subnutrition by urine analysis. Lancet, 1935:29:1400.

(4) **Portnoy y Wilkinson.**—Intradermal test for vitamin C deficiency. "Brit. Med. Jour.", 1938: febrero 12: 338.

(5) Para detalles de técnica y conservación, véase por ejemplo **Escudero y Waisman.**—"Rev. Med. Lat. Amer.", 1938, pág. 772. Hay bibliografía sobre el aspecto técnico.

(6) Loc. cit. (3) pág. 1403.

(7) Loc. cit. (1), pág. 1217.

(8) Loc. cit. (3) pág. 1400.

## Organización moderna de protección al niño prematuro (\*)

por el

Dr. Alberto Chattás

Es unánime el criterio que rige para clasificar en maduros e inmaduros a los recién nacidos; por las características somáticas reflejadas en cada órgano o sistema y considerando especialmente de interés para el práctico las cifras de talla, peso y término de la gravidez en semanas, vale decir, clasificación anatómica; que sirve para separar a estos recién nacidos.

No es nuestro propósito repasar e interpretar cada una de las características que es inherente al nacido a término o antes de él. Sólo por considerar útil recordaremos la clasificación de la Liga de las Naciones usada en la organización especialmente creada en Chicago para lo niños prematuros. Establecen allí:

Niño a término: más de 2.500 grs.; de 47.1 cm., 38 semanas.

Prematuro: Previaible: de 400 a 999 grs. en peso.

„ „ „ 28 a 35 cm. en largo.

„ „ „ 22 al final de 28 semanas.

„ Viable „ 1.000 a 2.499 grs.

„ „ „ 35.1 a 47 cm.

„ „ „ 29 al final de 37 semanas.

A más de las características que enumeramos, hay en los niños otros elementos de estudio en todos sus órganos o sistemas (piel, uñas, cuello, orejas, características faciales, etc.) y siempre en todos ellos meiopragia funcional, que podría caer en lo que se dió a llamar clasificación clínica; que divide a estos niños en

---

(\*) Trabajo presentado a la Sociedad Argentina de Pediatría, sesión del día 23 de mayo de 1939.

dos grupos: primero: sin cambios patológicos y un segundo con ellos. Estos cambios patológicos que determinan la inmadurez, pueden referirse al recién nacido en sí, (especialmente a la prematuridad en el parto o sin madurez del desarrollo del feto; que hace de éste un ser con menor vitalidad; pese a su parto a término; teniendo estos niños muchos puntos de contacto con los débiles congénitos haciéndolos también necesitar de cuidados especiales, son los niños que sólo funcionalmente están en semejanza a los prematuros y que los franceses llaman: *Les tout petit*. Podemos resumir en cinco las desventajas que los hace más frágiles:

- 1.º Inestabilidad térmica.
- 2.º Irregularidad respiratoria y circulatoria.
- 3.º Capacidad anatómica y funcional disminuída de su aparato gastrointestinal.
- 4.º Disminuida resistencia frente a las infecciones.
- 5.º Fragilidad neurovascular.

Además de estos caracteres fundamentales; hay una serie de factores que deben ser tenidos en cuenta para los cuidados especiales que estos niños requieren (higiene rigurosa de los ojos, boca, nariz; vigilancia especial para evitar en lo posible, la baja de peso en los primeros días de vida; ulterior protección de ellos para evitar hemorragias o el desarrollo de anemias o espasmodia etc.).

En todas partes del mundo se realiza una labor verdaderamente meritoria para rebajar las cifras de morbilidad infantil y todos los factores infecciosos o alimenticios gravitan cada vez menos sobre las curvas; pero ella siempre es alta dentro de la mortalidad de los primeros días y hasta si se quiere dentro de las primeras semanas. Hay en todas partes una meseta en las curvas difícil de bajar. Haciendo un análisis severo de las causas, se vé que en primera línea es determinada por la elevada mortalidad en prematuros y en menor proporción por los débiles congénitos y traumatizados durante el parto.

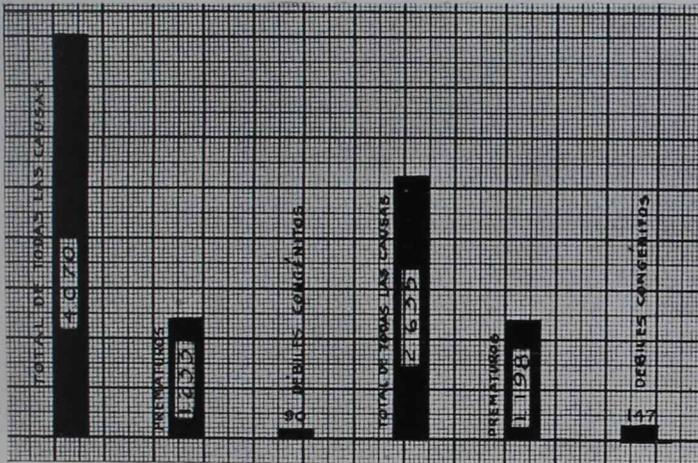
Si revisamos las cifras generales de mortalidad infantil, vemos que el aporte mayor es dado por los niños que mueren en el primer mes de la vida y como lógica consecuencia todos los progresos realizados en la nutrición y profilaxis de las infecciones, pese a la reducción que determinaron, no ha conseguido aún bajar las del primer mes, puesto que escapan a su influencia. Los especialistas de Estados Unidos, que marchan a la vanguardia en esa labor, es-

tablecieron que era necesario dirigir los esfuerzos reduciendo la mortalidad del primer mes. Ellos vieron lo importante que es poner en mejores condiciones al niño que nace prematuro; y sus resultados no sólo marcan rumbos, sino que justifican plenamente las organizaciones creadas para tal fin. Con respecto al total de nacimientos, en todas partes del mundo se dan cifras elevadas de niños que nacen en peores condiciones para defenderse frente al medio externo. Es el grupo de recién nacidos que consideramos aquí.

### Estado de Nueva York

Año 1936

Fallecidos en el primer año Fallecidos en el primer mes



Cuadro 1

Sólo pasamos las siguientes estadísticas, reflejo de medios distintos, ya que es nuestro propósito leer aquí lo que vimos y obtuvimos donde hemos actuado, prescindiendo de las numerosas estadísticas que siguieron al trabajo de Illpö. Ellas son acordes en líneas generales con lo dicho más arriba.

En el Estado de Nueva York, fallecieron en el año 1936, en el primer año de vida, 4.070 de todas las causas. (Cuadro 1).

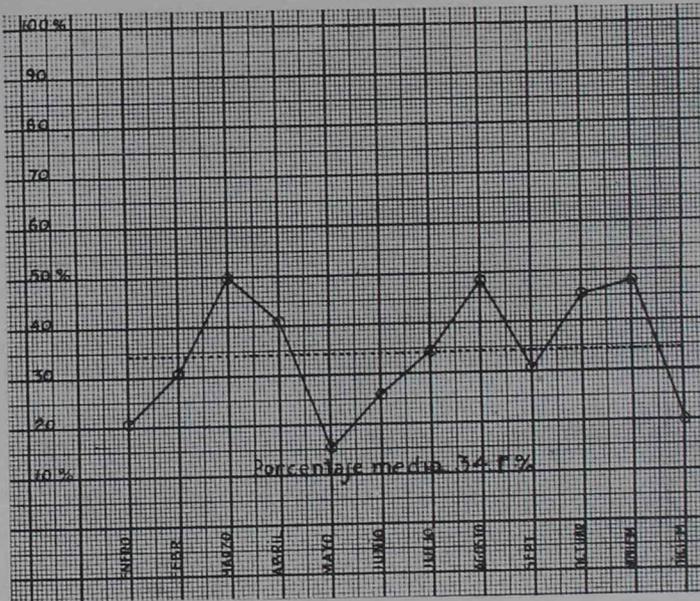
En el primer mes de vida 2.635 por todas las causas. De los fallecidos en el primer año de vida, 1.233 fueron prematuros y 90 débiles congénitos y del total de muertos en el primer mes de vida, 1.198 fueron prematuros y 147 débiles congénitos.

En la ciudad de Nueva York entre las causas de muerte en

los niños con menos de un año, ocupa el primer lugar la prematuridad con un promedio anual del 28.4 % (obtenido en el período de 1931 al 35) o sea 1.571 sobre 5.522 muertos por año, en total a esa edad.

En Córdoba obtuvimos de las estadísticas municipales, las siguientes cifras para 1935, donde puede verse que más del tercio de los fallecidos en el primer mes de vida son niños prematuros.

Estadística de la ciudad de Córdoba  
Año 1935

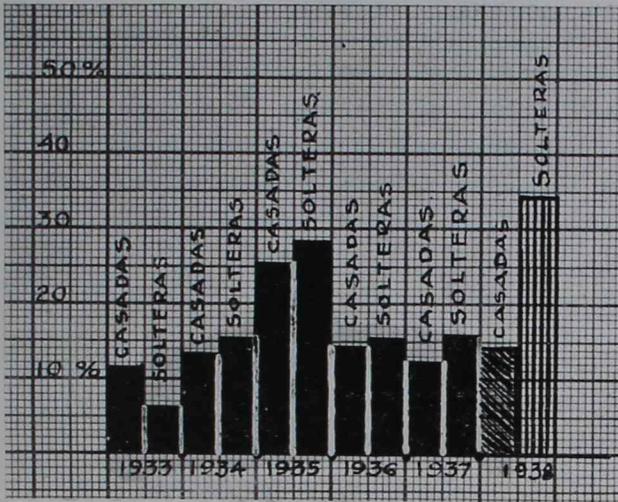


Cuadro 1, a

Porcentaje de prematuros y débiles congénitos fallecidos en relación al número de niños fallecidos en el primer mes de vida

En nuestro Instituto las cifras también nos hablan en el mismo sentido, pero recordamos que el porcentaje se refiere a los nacimientos y, como mueren más entre los prematuros que entre los a término, se puede concluir que los guarismos aumentan y veamos así el cuadro 2, que nos habla de los niños que están en la casa después de nacer, y el cuadro 3, que se refiere al servicio médico-social para los niños que reingresan por diversas causas o son aislados para cuidados especiales.

Facultad de Ciencias Médicas de Córdoba  
Instituto de Maternidad. Sección Puericultura y Pediatría



Cuadro 2

Porcentaje de prematuros con respecto al total de nacimientos

Cuadro 3

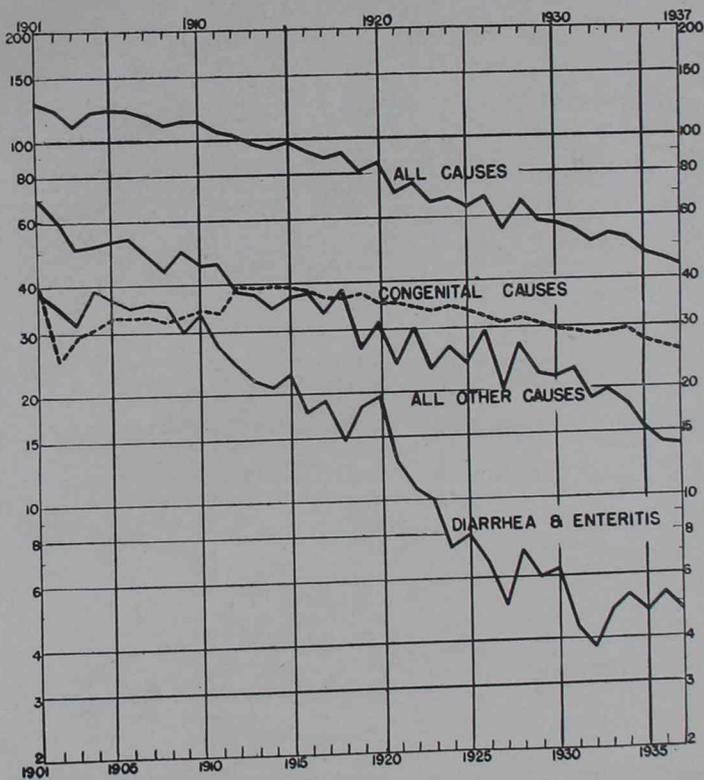
Ingresan en el año 1938: 140 niños; de ellos eran a término, 85; fallecen 13 o sea 18 %. Prematuros, ingresan 41; fallecen 16 o sea el 39 %; salieron 25.

Planteado el problema en esos términos, es necesario pensar seriamente sobre la forma de reducir las cifras en este grupo de niños que aún en 1939 tiene el mismo nivel de morbimortalidad que en 1901; mientras que cifras reflejando otras causas de fallecimientos disminuyen. Veamos el cuadro 4 y 5 que nos habla nuevamente de Nueva York; donde las estadísticas se llevan bien desde hace más de 40 años.

En nuestro país algunas clínicas universitarias especialmente en Buenos Aires, iniciaron servicios especiales para lactantes y prematuros. Ya en las nuevas construcciones hospitalarias se dá la importancia que merece el hijo, tratando de hacer desaparecer el viejo concepto que las maternidades son solamente para las madres. Así en los nuevos hospitales monoblock, como el Fernández,

el Francisco Santojani, en la Maternidad María Nogues de Mouras, ya se prevee en la construcción, secciones especiales para niños, nurseries, salas para madres con hijos enfermos y salas especiales con aire acondicionado.

City of New York  
Infant mortality rate per 1000 live births  
by cause



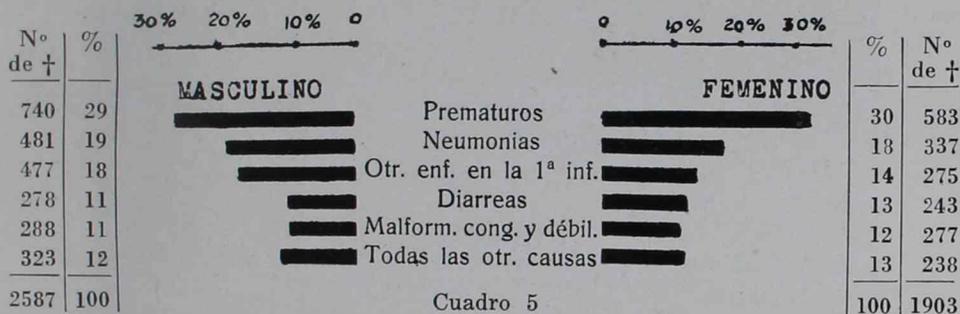
Cuadro 4

Por primera vez se habla y se hace incapié en la necesidad de darle más importancia al niño en las maternidades, en el trabajo de adseripeión del Dr. Delio Aguilar Giraldes. Quedan en nuestro medio como modelo casi únicos, la Maternidad del Hospital Rivadavia (Prof. Peralta Ramos), la Maternidad Gaché del Rawson (Prof. Palacios Costa) y la Maternidad Sardá que fueron las primeras que se organizaron con estos conceptos fundamentales de puericultura.

En Europa hay Institutos que organizaron secciones para lactantes que eran modelos; como el del Prof. Langstein en Berlín; pero Estados Unidos desde hace más de una década inició un nuevo capítulo en los cuidados de estos niños.

En 1926, en Boston, Blackfan, hace en el Children's Hospital la organización y estudio de habitaciones con aire acondicionado, que eran distintas completamente a las habitaciones incubadoras que había en muchas partes. Estudios precisos determinaron la temperatura y humedad que debía reinar en el ambiente. Estos trabajos sirvieron para completar los de Hess de Chicago que fijara normas sobre cuidados higiénicos y dietéticos a estos niños.

Causas principales de muerte en niños, durante el primer año de vida en la ciudad de New York. 1936



Cuadro 5

Conocidas las fallas de estos lactantes, su solución sólo era posible en términos precisos y a los cuidados térmicos e hídricos se debía añadir otros prolijos, tanto en higiene como alimentación, así como en la protección del mismo frente a las infecciones. Esa labor está a cargo de enfermeras especialistas entrenadas en cursos especiales; sobre ellas pesa la responsabilidad mayor y se les debe los maravillosos resultados obtenidos en Chicago. De estas escuelas especiales tuvimos ocasión de ver en el servicio del Prof. Hess (Sarah Morris Mem. Hospital), y en el del Prof. Blat, (en el Cook County Hospital).

Las características especiales de todos los servicios modernos de puericultura y pediatría en Estados Unidos, es que tienen una sección de aire acondicionado y algunos son modelos, como la del Prof. Levine en el New York Hospital (Figs. 1, 2 y 3). Nótese la posición variable de la cuna que evita en gran parte, las complicaciones pulmonares; por aspiración del alimento vomitado o por

éctasis. Se puede ver el espacio amplio en cada cuarto y la vestimenta de la nurse, en la tercera foto se vé la parte exterior que nos muestra el escritorio de la jefa, con registro de la humedad y temperatura de cada habitación. Esos aparatos son vigilados constantemente.

En esas habitaciones no entran sino con guardapolvos y máscaras esterilizadas.

El rol del médico, es sólo ver al niño cuando ingresa y vigilar los cuadros, guiándose por los informes de la nurse, ella puede entrar allí previo lavado de manos y uso de máscaras y guardapolvo especial para cada niño; sólo cuando el prematuro está en-



Figura 1

fermo, es sacado y visto por los médicos. Este trata de entrar lo menos posible y el niño sólo es “visitado” a través de los cristales y saliendo de allí únicamente cuando está en condiciones de hacer la propia regulación térmica. Previa vigilancia de su temperatura en salas comunes, es entregado a sus familiares.

Las características de estos servicios es con más o menos modificaciones, las mismas que vimos en Minniápolis en el servicio del Prof. Mc. Quarry. El Prof. Albert V. Stoesser, jefe de la Nurserie del General Hospital de la Universidad de Minnesota, en una carta de diciembre 31 de 1938 nos dice: “antes teníamos una pér-

dida del 60 % en los prematuros, al cerrar la estadística de este año perdemos sólo del 12 al 15 %. Esta cifra es una de las mejores de Estados Unidos”.

Donde aún no hay esta instalación moderna, siempre el aislamiento se hace con severidad, ya sea en los “cubos” o dispositivos de Von Pirquet, que el Prof. Schick usa en su servicio (Figs. 4, 5 y 6) y que permite un aislamiento de la enfermera sin máscara o como los tiene Hess en su servicio (que ya le resulta chico por el número de internados), y que usa las cunas que llevan su nombre. (Fig. 7). Hoy universalmente se acepta la necesidad del uso del aire acondicionado.

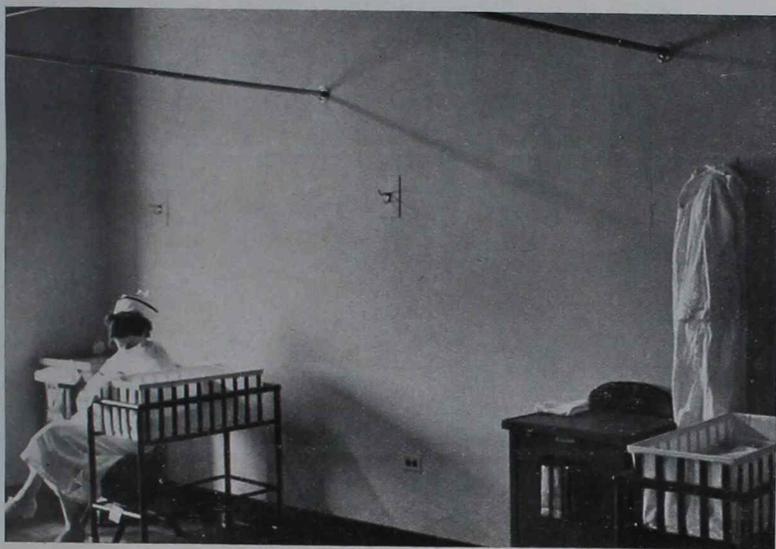


Figura 2

En todos los hospitales en Estados Unidos, hay servicios donde el prematuro recibe los cuidados especiales para su “fragilidad”. El proviene de la maternidad o ingresa traído por los familiares voluntariamente. No sucede eso en Chicago, donde gracias al esfuerzo del Dr. Bundensen, el Departamento de Salud Pública toma a su cargo estos niños en una organización que es modelo y única. Diremos algunas palabras sobre ella.

Todo nacimiento prematuro debe ser informado inmediatamente de producirse, por el médico, partera, hospital o sanatorio a la oficina especial para cuidado del prematuro que funciona las

24 horas. Desde allí se envía una enfermera especial que sale mu-  
nida de la incubadora portátil de Hess, llena la tarjeta-ficha y vuel-  
ve con el niño a un servicio especial en el Sarah Morris Hospi-  
tal o en el Cook Couty Hospital. La característica de estas cajas  
portátiles es que se pueden conectar para su calefacción en cual-  
quier autotaxi de la ciudad. Además del calor, va humidificado  
el ambiente y con un balón de oxígeno que les asegura mejores  
condiciones respiratorias.

Además del personal técnico especial y los cuidados que el  
niño recibe, se hace la propaganda de divulgación con el fin de



**Figura 3**

contar con la colaboración del público repartiéndose folletos es-  
peciales que ilustran a las madres y profanos sobre las ventajas  
de los cuidados especiales que el prematuro necesita.

Cada enfermera tiene precisas instrucciones y en cada insti-  
tución de la ciudad rigen las normas que se fijan uniformes. El  
Board of Health, tiene además control sobre todas las maternida-  
des y nurseries de la ciudad.

Las enfermeras son dos veces al año radiografiadas, se les ha-  
ce una vez Mantoux, examen bacteriológico quincenal de la gar-  
ganta, especialmente se les impide llegar con infección de piel o

garganta por pequeña que sea y menos aún con coriza o bronquitis; son entrenadas en todos los cuidados del biberón especial para

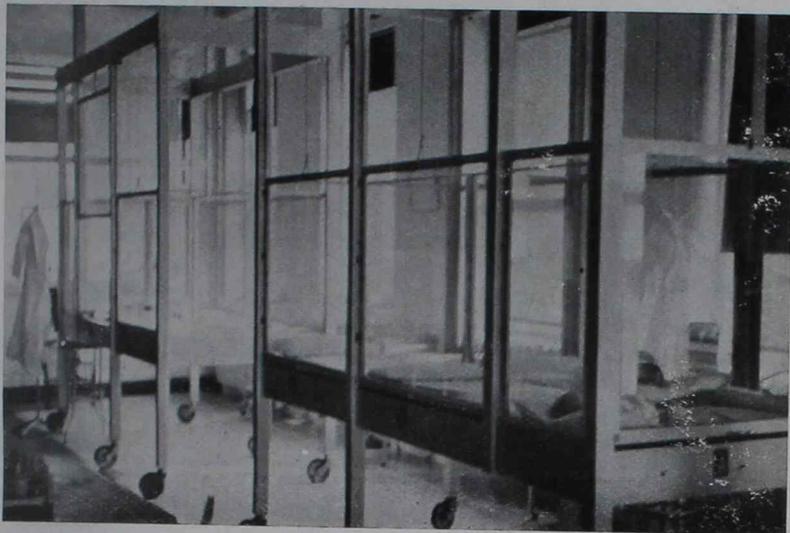


Figura 4



Figura 5

prematuros o en el sondaje gástrico; no pueden visitar otras secciones del Hospital, no pisan laboratorios ni morgue, ni tienen

contacto con el personal de la sección de infecciosas. Además, les inculcan bien un concepto que creo fundamental en una institución



Figura 6



Figura 7

donde se maneja niños “lo que es limpio para un niño está infectado para otro”.

Las ventajas de los cuidados se reflejan en las estadísticas y así Mr. Drohlet, jefe de la sección estadísticas del Departamento de Salud Pública de Nueva York solía decirme que hasta que la ciudad de Nueva York no imitara a Chicago en ese tipo de organización él envidiaba la baja de las curvas que denuncian descenso de la mortalidad del 50 % a menos del 10 % entre los nacidos prematuros.

*Resumiendo:* Podemos decir que las causas de mortalidad infantil en el primer mes de vida recibe una predominante contribución de los prematuros, como se puede ver en las estadísticas de medios y ciudades distantes. Para que el descenso de esas curvas se produzcan, 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 la cual no hay defensas en él, y para ello, tenerlos y hacer actuar las nurses con técnicas rigurosas de "asepsia" y aislamiento.

Frente al rol de la enfermera especializada en prematuros y la gravitación de ella 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 nobles, de bemos reconocer las ventajas múltiples del aire y humedad acondicionados (28° a 30° de temperatura y 60 a 74 % de humedad) en forma 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 si no se hace en "conjunto" en toda ciudad o estado.

Preparación en cursos 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.

## Enfermedad de Thomsen y mixedema congénito (\*)

por los doctores

J. P. Garrahan é I. V. Butti

La poca frecuencia con que se observa la enfermedad de Thomsen y el hecho más raro aún de su concomitancia con el mixedema congénito—como ocurriera en nuestro caso—dan motivo a esta comunicación.

Instituto de Maternidad (Prof. Peralta Ramos). Departamento de Puericultura (Prof. Garrahan). Historia N.º 166. C. Ext. Enero 28-1932.

B. C. M. Niña nacida a término (con 3.550 grs. de peso), que es traída al consultorio por su constipación y porque presenta un ligero tinte azulado peribucal. Pesaba 4.980 grs. y era alimentada al pecho. Un mes después, a los *cinco meses de edad*, llama la atención la *macroglosia*. En esa ocasión se registran las siguientes comprobaciones: Infiltración pastosa generalizada de la piel. Fontanela anterior grande, persistencia de la fontanela posterior. Párpados infiltrados. Macroglosia (ver figura 1). Ligera cianosis peribucal. No se palpa bazo ni hígado. No hay trastornos gastrointestinales. Hipotonía muscular, aún no sostiene la cabeza. Peso, 5.100 grs. Talla: 59 centímetros. Perímetros torácicos y cefálicos: 39 cms.

Considerando que se trataba de mixedema congénito, se inicia la opoterapia tiroidea. Recibiendo dosis de 0.05 grs. a 0.10 grs. de polvo de glándula tiroidea se advierte una mejoría llamativa. Luego la niña es observada periódicamente hasta los seis años de edad, pero siendo su asistencia muy irregular por incomprensión de la madre y por razones de orden económico.

La opoterapia a dosis que sobrepasaron los 0.20 grs. de glándula seca, ("Tabloid") y que también se realizó en ciertas temporadas con 1/4 de miligramo diario de tiroxina Roche, daba resultados evidentes pero no completos. Por otra parte, cuando se aumentaban las dosis, la niña se

---

(\*) Presentado a la Sociedad Argentina de Pediatría, sesión del 27 de junio de 1939.

excitaba y la madre suspendía largo tiempo el medicamento. Tal era la situación cuando se levantó el estado actual que transcribimos a continuación: La niña, retardada, había recibido sin embargo, en los tres meses anteriores, opoterapia tiroidea bien reglada, después de haber pasado seis meses sin tratamiento.

Setiembre 3 de 1937: Edad, 6 años. Talla, 97 cm. Peso, 15 ks. Perímetro cefálico, 49 cm. Perímetro torácico, 50 cm. Desarrollo muy inferior al correspondiente a su edad. Deficiente estado de nutrición. Piel: seca, de coloración normal. Tejido celular: escaso. Ganglios: pequeños en las ingles, no se palpan en el cuello. Actitud: normal. Vientre algo prominente. *Llama la atención el relieve de los músculos de los miembros.* Cabeza simétrica. Ligeras escoliosis. Tórax: normal, no hay rosario costal. Tibias ligeramente encurvadas. Ambos pies planos. *Facies esbozada*

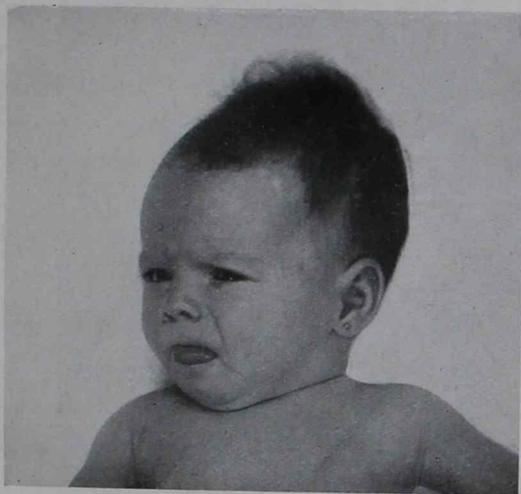


Figura 1

*de mixedematosa* (tratamiento irregular). Ojos: nada de particular. Boca: 20 dientes de leche, algunos con caries. No hay hipertrofia de amígdalas.

Corazón: Tonos puros, bien timbrados. Pulso: rítmico, igual, escasa tensión, 96 pulsaciones por minuto, estando en reposo en decúbito dorsal. (Toma actualmente 0.15 grs. de glándula tiroides).

Abdomen: Separación de rectos. Paredes flácidas que permiten la palpación abdominal con facilidad. No se palpa polo de bazo. Borde inferior del hígado en su sitio normal.

Sistema nervioso. Reflejos: rotuliano vivo, perióstico tibial esbozado. Ligeras hipertonia de miembros inferiores. *Psiquismo retardado*, expresándose con dificultad. Sistema muscular: *llamativo aumento de volumen de las masas musculares de los miembros inferiores, en particular de los cuádriceps y de los gemelos: hacen relieve como los músculos de un atleta y tienen consistencia aumentada* (figura 2). Esta hipertrofia muscu-

lar se la había advertido ya cuando la niña tenía 3 ó 4 años de edad. En los miembros superiores tal aumento de volumen está apenas esbozado. *La percusión de los gemelos despierta una ligera contracción localizada, que se produce con lentitud, tardando también en desaparecer.*

Marcha: Se realiza sin mayor dificultad logrando correr y aún saltar, pero todo ello sin la agilidad propia de la edad.

El examen eléctrico efectuado por el Dr. Marque, dice lo siguiente:  
*Hipoexcitabilidad farádica y galvánica y reacción miotónica franca*



Figura 2

*en biceps, recto anterior y tibial anterior, que fueron los músculos examinados.*

Un mes y medio después de este examen, en octubre 19, la niña que tomaba 0.15 grs. de tiroidina diariamente vuelve al consultorio con buen estado general, tiene 6 años de edad y pesa 15.700 grs. Se suspende la tiroidina por diez días. Quince días después la volvemos a ver, con un peso de 16.200 grs., pero sin apetito y sin vivacidad (esto sucede cuando no toma tiroidina). Se la vuelve a prescribir (0.15 grs por día) durante quince días seguidos.

Logramos ulteriormente que la opoterapia se cumpliera con más regularidad y con dosis más altas; la niña beneficiaba de tal tratamiento. Observada por última vez, cuando tenía 7 años de edad, pudo comprobarse que si bien se mantenían la hipotrofia y el retardo psíquico, la hipertrofia muscular no era tan llamativa como un año antes.

Se trató de un caso de consultorio externo, indócil diríamos, para el cumplimiento de nuestras prescripciones y para la observación minuciosa; y no pudo conseguirse que la niña fuera internada. Ello explica que no se hayan realizado otras investigaciones. No obstante, la evidencia clínica y los resultados terapéuticos obtenidos, le confieren valor documental a la observación.

Ya antes de los cuatro años de edad, llamó la atención el volumen de las masas musculares de las piernas. Luego esto fué más evidente, y a los seis años de edad los gemelos y cuádriceps, tenían acentuado relieve y aumentada su consistencia, advirtiéndose también una ligera hipertrofia de los músculos de los miembros superiores. Este aspecto de atleta, nos permitió sospechar que se tratara de enfermedad de Thomsen. Pero las referencias de la madre, (bien es cierto que era ella muy poco perspicaz) como nuestro examen, no permitieron afirmar que la niña padeciera los trastornos funcionales propios del sujeto miotónico, a saber: la iniciación de los movimientos voluntarios, lenta (como dificultada por la contractura de los músculos antagonistas), para luego hacerse normalmente al repetirse dichos movimientos. Tal cosa se evidencia al abrir y cerrar la boca, al iniciar la marcha, etc., y también en la limitación de la mímica, etc. etc. En los tratados se encontrarán más detalles sobre el particular. Decíamos que nuestra niña no sufría en forma evidente de tales trastornos de la motilidad; sin embargo, no tenía ella toda la agilidad propia de sus años.

La hipertrofia muscular descrita podría corresponder al tipo de las "seudohipertrofias" de las miopatías progresivas. Pero no obstante haber transcurrido cuatro años desde su comprobación inicial, no se advirtió pérdida de la fuerza e impotencia muscular; y además, se comprobó que en los músculos hipertrofiados se producía la reacción miotónica mecánica y eléctrica. La primera se obtenía con relativa facilidad al percutir los gemelos; se producía lentamente un rodete longitudinal debido al aumento de consistencia de un grupo de fibras contraídas, que luego se relajaban poco a poco. La reacción miotónica de Erb, (contracciones rítmicas diri-

gidas del catodo al anodo), fué obtenida en forma franca por el Dr. Marque en los músculos biceps, recto anterior y tibial anterior, únicos músculos examinados.

La hipertrofia de los músculos y las reacciones miotónicas que acabamos de referir, justifican nuestro diagnóstico de enfermedad de Thomsen. A veces sin embargo, en las miopatías progresivas se producen características eléctricas similares, (ver más adelante).

Ahora bien, de la historia clínica se desprende bien a las claras que la niña sufría de mixedema congénito: macroglosia, infiltración cutánea, retardo del desarrollo físico y psíquico, acción beneficiosa de la opoterapia tiroidea. El resultado incompleto de esta opoterapia se observa con frecuencia, y en nuestro caso se debió en gran parte, al incumplimiento de lo prescripto.

Llama la atención sin duda, que después de transcurrir un año de opoterapia regularmente aplicada, las hipertrofias musculares hubieran disminuido. Cabe pensar que tal terapéutica haya influído favorablemente sobre la distrofia muscular. Otra hipótesis sería la siguiente; que coincidiendo con ella se haya iniciado una tendencia a la atrofia, cosa que ha sido observada en el curso de la miotonía congénita. Sólo la observación de la marcha ulterior del proceso permitirá aclarar tal cosa. La asociación comprobada en nuestro caso ha sido referida ya por Parchowsky en 1916.

La miotonía congénita es considerada como familiar y hereditaria. Thomsen, afectado él mismo por la enfermedad, la describió en 1846, basándose en 20 casos de su familia.

El comienzo de la enfermedad es insidioso, generalmente en la segunda infancia, y la evolución se hace luego lenta y progresivamente. Una vez establecido el proceso crónico, se producen las diversas alteraciones funcionales de los músculos a que más arriba nos refiriéramos; pero no obstante el aspecto hercúleo debido a las hipertrofias, la fuerza muscular no es grande y la fatiga se produce con rapidez. Los enfermos suelen ser apáticos y emotivos. En ciertos casos se llegan a producir atrofiás musculares y el estado general decae, pero la enfermedad puede permitir larga supervivencia: se cita con frecuencia el caso del mismo Thomsen, que a los 80 años de edad, todavía escribió sobre su proceso congénito. Se han descrito también formas localizadas o frustras y del mismo modo asociaciones con diversas enfermedades del sistema nervioso.

Su causa y su patogenia no son bien conocidas. Es sin duda una enfermedad familiar y hereditaria, y parece ser que se vincula en cierto modo a la distrofia muscular progresiva, proceso en el cual pueden comprobarse también a veces la reacción miotónica eléctrica, e iguales alteraciones de la cronaxia que en la miotonía, según lo afirman Huet y Bourginon. Y como lo hemos expresado más arriba, la enfermedad de Thomsen puede asimismo llevar lentamente a la atrofia muscular.

---

# Pediatría del pasado

## Investigación acerca de la primera obra sobre un tema de puericultura, publicada en Buenos Aires (\*)

por el

Dr. Felipe de Filippi

El objeto de nuestras investigaciones fué averiguar cuál había sido la primera obra de alguna importancia, sobre un tema de puericultura, y con mención del autor, publicada en forma de folleto o libro independiente, en la ciudad de Buenos Aires.

A primera vista, la tarea resultaba fácil, pues la introducción de la imprenta en Buenos Aires, en la Casa de Expósitos, data solamente del año 1781.

Comenzamos nuestra búsqueda en la Biblioteca Nacional, con el gentil apoyo de su director, Dr. G. Martínez Zuviría, y del Sr. Manuel Selva.

Recorrido el catálogo general, nada encontramos relacionado con nuestro tema en los ochenta años de existencia de la imprenta en Buenos Aires.

Inspeccionamos luego personalmente más de tres mil fichas que contienen todas las publicaciones hasta mediados del siglo pasado, conservadas en la Biblioteca.

Con gran sorpresa nuestra, las publicaciones son rarísimas. La mayoría de los profesores y médicos de los primeros años de nuestra nacionalidad no escribieron sino en forma fragmentaria, muchas veces simples artículos de periódicos, aún sin firma, como el aparecido en "El Telégrafo Mercantil" del año 1802 y que reproducimos a título de curiosidad:

"La dificultad que ofrecen los infantes para la administración de los medicamentos internos inutiliza a todos o al mayor número de ellos. Por esta razón, los medios preservativos, que no causan repugnancia, ni prestan dificultad en su administración, de los que nos da la mayor parte la higiene, desatendidos y despreciados de las gentes por ceguedad e ignorancia al paso que ellos son los más ventajosos y tal vez más ciertos y

---

(\*) Trabajo de la Cát. de Historia de la Medicina. Prof. J. R. Beltrán.

seguros, nunca son más necesarios al hombre que en su primera edad. El baño de agua fría ofrece un medio de esta especie, y el más eficaz para cumplir aquella indicación.

Desde tiempo inmemorial, se baña al niño, o más bien diré, se le lava la cabeza y todo el resto del cuerpo, en el momento en que nace. Si en este tiempo, que le debe considerar más delicado, se le baña sin recelo, ¿por qué se ha de temer en adelante? Este mismo baño o lavatorio, cuyo grado de calor nunca debe exceder a aquel que naturalmente tiene el cuerpo del infante, debe continuarse hasta la edad de un mes y medio: con él, se consiguen además los buenos efectos de la frotación.

Desde este tiempo comenzará la inmersión, que cada día se hará algo más larga. Son suficientes 12 a 15 minutos para el baño de mayor duración. Se continuará tanto en invierno como en verano, aunque sean días crudos y revueltos; bien que entonces se debe tomar la precaución de darle el paraje más resguardado.

En los tres o cuatro días primeros se tendrá el agua con muy corta diferencia, el mismo temple que la del primer baño. Después se le irá bajando cada día por grado, hasta dar el baño sin alterar el agua, su temple natural en días de calores, y en los que no lo son, hasta igualarlo en lo posible al temple del cuerpo de la misma criatura, y aún algo más bajo, debiendo ser entonces el baño de uno a tres minutos y acompañado de frotación. No es impedimento alguno para el baño el que no se haya caído el ombligo, que es como vulgarmente se dice.

Observamos generalmente que los infantes no lo pasan bien si no hacen cada 24 horas dos o aún más deposiciones ventrales, particularmente en los primeros días y aún en muchos de las primeras semanas de su vida. La naturaleza, con este fin, prepara en la madre el calostro. De aquí la segunda indicación, que se reduce a mantener la libertad de vientre o a procurarla.

Es inútil advertir aquí que si la naturaleza lo hace por sí sola, no es necesario administrar al niño cosa alguna. Pero es muy conveniente que hasta los dos o tres días de su nacimiento se le ayude con un poco de azúcar o de jarabe de rosas en el agua natural, o bien con la infusión de la misma rosa en agua hirviendo, agregándole después de fría un poco de azúcar. En los tiempos fríos se les quebranta cualquiera de estas cosas tan ligeramente, que no sienten calor en ellas. De aquella que se elija se le da una cucharada de dos en dos horas, o cada hora, según el efecto que se note. Lo que se intenta con esto es evacuar completamente el meconión, lo que vulgarmente llaman pez; y se tiene seguridad de haberse efectuado así cuando los excrementos comienzan a salir de un color ligeramente amarillo, en cuyo caso bastará ya el pecho de la madre.

Pero si se advierte desde luego estreñimiento, que en pocas horas no cede con estos auxilios, es lo mejor aconsejarse de un profesor, que con respecto a las circunstancias, sepa guardar la actividad de otros remedios; desterrando para siempre aquellos bodrios, que el vulgo llama papilla, particularmente si llevan aceite.

Con más razón se debe tomar consejo en los estreñimientos que sue-

len sobrevenir a los infantes después de dos, tres o más días después de evacuado el meconión; y éstos son los más sospechosos. Frecuentemente ha bastado en este y en el otro caso la disolución de una onza de maná en tres de agua común, colada y clarificada, o en una onza del jarabe de achicoria, con ruibarbo, mezclada con cuatro de agua; dando de uno u otro una cucharada cada dos horas, disminuyendo la cantidad del agua hasta la de dos onzas, en los casos en que el efecto ha sido poco o ninguno, y haciendo los intermedios más o menos largos, según que el vientre se ha explicado más o menos el jarabe de la flor de durazno con igual cantidad de agua y tomando del mismo modo ha bastado otras veces. Se ha procurado con este método el que se exonere el vientre, dos o tres veces el primer día y que después se explique diariamente lo menos una vez en regular cantidad, suspendiendo dichos remedios hasta el mediodía o hasta la noche, para ver si la naturaleza lo ejecuta por sí misma, en cuyo caso se han suspendido del todo.

Con el mismo fin se usa de los clisteres compuestos de agua, un poco de miel y un poco de aceite reciente, o bien de una disolución de un poco de jabón en agua común y se administran ligeramente tibios.

En aquellos estreñimientos en que hay indicios de que los nervios están afectos: como la sonrisa, el ruido de vientre y los conatos inútiles para excretar, además de las lavativas, se han agregado a la disolución del maná, que se acaba de encargar, 4, 6 u 8 gotas del espíritu de cuerno de ciervo succionado, según ha parecido el infante más o menos irritable o pletórico; dándole también en aquellos casos en que el poco excremento que sale con las lavativas no es duro o no es bien espeso, y que además están los niños impertinentes y desvelados, una cucharada de la mezcla de una dragma del jarabe de meconio con cuatro onzas de agua común, con aquel intermedio que acredite no haber hecho efecto alguno la que antecedió, el de una hora es bastante, debiéndose agregar algo más de jarabe o disminuir la cantidad del agua, si se observa que es insuficiente la dragma: tres cucharadas tomadas sin efecto en sus tres respectivas horas, acreditan su insuficiencia”.

Pero naturalmente, este género de literatura estaba fuera del límite impuesto a nuestro trabajo. Además de la paciente tarea llevada a cabo en el fichero general, consultamos las obras especializadas y catálogos que figuran al final de este breve estudio.

Continuamos nuestras investigaciones en la Biblioteca de la Facultad de Ciencias Médicas, donde también contamos con la cooperación de su director, Sr. A. Trillo. Allí también recorrimos infructuosamente cuanto publicación o catálogo podíamos encontrar, y sólo al revisar la bibliografía doctoral de la Universidad de Buenos Aires, 1821-1920, de Marcial R. Candiotti, y el catálogo de tesis compilado por la Biblioteca de la Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires, nos encontramos con la primera publicación comprendida dentro de los límites de nuestra tarea. Se trataba de una tesis para el doctorado en medicina presentada a la Facultad e impresa en Buenos Aires en la imprenta “El Nacional”, calle Bolívar 41, en el año 1871, escrita por el Dr. José A. Ortiz Herrera, e intitulada “De la lactancia materna”.

Continuamos nuestras investigaciones en la Biblioteca del Hospital de Niños de Buenos Aires, con la colaboración de su bibliotecario Dr. I. Díaz Bobillo, así también en la Biblioteca de la Facultad de Medicina de Córdoba, para lo cual debemos agradecer el concurso gentilmente concedido, del profesor de Pediatría de aquella Universidad, Dr. Valdés.

En ambas no hallamos nada anterior a la mencionada tesis y que llenara nuestros requisitos. Al decir esto último, nos referimos a la rica mina de noticias dispersas en los archivos, acerca de la puericultura oficial de la época de la colonia y que esperan el día en el cual una recopilación inteligente y ordenada lleve la luz acerca de la verdadera civilización de la época, tan calumniada todavía.

Es así que en 10 de abril de 1609 el rey Felipe III dictó la ley XIII referente a los indios de Tucumán, Paraná y Río de la Plata, donde principalmente se ordenaba: “ninguna india teniendo su hijo vivo podía salir de su pueblo para criar hijo de español, especialmente de su encomendero, bajo pena de perder la encomienda y fuerte multa al juez que lo mandara”.

De la preocupación de las autoridades por la salud de los niños, da prueba el siguiente episodio: En la isla de Cuba, el tétanos del recién nacido constituía una de las principales causas de la despoblación de la isla, y habiéndose propuesto con entusiasmo el empleo de la resina de copaiba en el corte del cordón umbilical como medida profiláctica, se mandó oficio al virrey de Buenos Aires, desde Aranjuez, el 25 de mayo de 1795, comunicándosele dicho descubrimiento para su generalización, dándole el nombre de “aceite de palo” a la droga.

Como primeras publicaciones oficiales sobre temas médicos, aunque sólo en parte, referentes a puericultura, deben considerarse un folleto en 4.º, de 27 páginas, impreso en la Imprenta de Niños Expósitos, en Buenos Aires, año de 1805, e intitulado “Instrucciones sobre la inoculación vacuna—de orden del Exmo. señor Virrey, Marqués de Sobre-Monte—Dispuesto por Dr. D. Miguel Gorman. Protomédico de esta capital”, y un folleto de 7 páginas en folio, sin fecha ni lugar de impresión, pero se sabe que con fecha 30 de enero de 1805 el marqués de Sobremonde ordenó imprimir suficiente número de ejemplares para remitir a los gobernadores y prelados eclesiásticos del Virreynato. Se titula: “Modo de hacer la operación cesárea después de muerta la madre”.

Volviendo, pues, a la Tesis del Dr. Ortiz Herrera, que, dentro de nuestro plan cumple con los requisitos exigidos, la consideramos como la primera obra sobre un tema de puericultura publicada e impresa en Buenos Aires.

Quizá exista alguna obra anterior, cosa no difícil si se piensa que la organización de nuestras bibliotecas es relativamente reciente y muchas obras se hallan perdidas o no catalogadas en manos de particulares, pero nuestra búsqueda no ha podido hallar nada anterior a ella y sirva nuestro empeño en todo caso, como jalón y trabajo inicial en la pesquisa.

Es un opúsculo de cuarenta páginas, que si bien desde el punto de vista tipográfico constituye una obra mediocre, se lee con sumo placer

y no podemos sustraernos al encanto de una prosa bien manejada y que sin rehuir los giros castizos del lenguaje evita cuidadosamente y sin esfuerzo, toda afectación.

La redacción es clara y precisa, la idea fundamental noble y explicada, haciendo gala no solamente de conocimientos médicos sólidos, sino de la perfecta posesión del arma para expresarla: la pureza del idioma.

Después de un prólogo que constituye un verdadero canto a la mujer y a la maternidad, estudia la importancia del tema en términos tales que dejan traslucir ya las inquietudes que en aquella época producían las prácticas antinaturales, que generalizadas en otros países, comenzaban a arraigarse en estas tierras, y dice en la página 16: "Permítaseme consignar aquí con justo orgullo, que en medio de una civilización que lleva su aliento corruptor hasta el seno de las familias, la generalidad de nuestras madres sabe conservar incólume ese puro y delicado sentimiento puesto en su corazón por la mano de Dios mismo".

Continúa luego estudiando el significado del aparato mamario, que no debe ser considerado sólo como un adorno de la mujer, y sus modificaciones durante el embarazo hasta después del parto, que "parecen probar, por otra parte, no sólo la perfecta solidaridad que existe entre ambas funciones, sino también su destino y su objeto" (pág. 17).

Sus ideas acerca de las ventajas del alimento materno para el niño no difieren de nuestras convicciones actuales: "Es el tipo del alimento perfecto, constituye una nutrición análoga a su debilidad, fácil de cambiarse en su propia substancia" (íd.).

A continuación, refiere cifras, que por fortuna están ya lejos de las obtenidas por puericultura moderna, en su maravilloso movimiento hacia la solución del problema social de la primera infancia.

"La estadística revela ya con la inexorabilidad de las cifras, que en muchas partes de Europa, uno sobre tres de los que nacen, mueren por esta causa en los primeros cinco años de la vida y que apenas siete sobre diez alcanzan al sexto año de la existencia".

"Si males de tal gravedad no se han verificado todavía entre nosotros, no podemos, sin embargo, decir que estamos exentos de ellos".

Pone luego, como ejemplo, lo que ocurre entre los animales, aún los más feroces, y lucha contra el prejuicio, todavía arraigado entre mucha gente, de que la lactancia hace perder los encantos a la joven madre, "siendo la lactancia una función natural, no puede tener nada de funesto para ellas".

Describe en frases sencillas, pero conmovedoras, la diferencia entre el puro amor de la madre hacia el niño y el interés mercenario de la nodriza, que, sin embargo, no puede ser reprochada por ella, pues "¿y al menospreciar las madres el más santo de sus deberes, no han perdido el derecho de exigir en otras esa ternura que no han tenido ellas mismas para con sus propios hijos?".

Existe también el peligro de que "el niño puede tomar el carácter y las inclinaciones de su nodriza", como suministran ejemplo las observaciones entre animales.

Reconoce importante el auxilio de la física y la química para el estudio de la leche, y aunque cree que de allí puede venir la ayuda para el espinoso asunto de las distintas calidades de la leche y sus diversas aplicaciones, como en la página 26, donde dice: “el microscopio ha prestado y presta todos los días los servicios más preciosos, porque si no nos ayudamos de él para reconocer su riqueza o empobrecimiento por el conocimiento que nos da de la forma, del tamaño y de la cantidad de sus glóbulos y nos guiáramos solamente por las condiciones orgánicas de la mujer o por los caracteres físicos y organolépticos del líquido en cuestión no llegaríamos nunca a soluciones decisivas en casos dados, porque de todas las secreciones, la secreción mamaria es la que sobre la regularidad de cuyas funciones tienen una influencia menos directa las alternativas del organismo”.

En la actualidad, cuando se ha reconocido la poquísima importancia del asunto, vemos en lo transcrito un ejemplo de cómo el fetichismo de un concepto aparentemente científico o la sugestión de un perfeccionamiento técnico de laboratorio puede desviar una apreciación que la clínica con la sola observación había ya establecido en forma definitiva.

Sabemos ahora que las posibles variaciones químicas de la leche materna carecen prácticamente de importancia, y que los malos éxitos cuando se presentan deben, por lo general, atribuirse a otros factores. Y esta sugestión del laboratorio y del instrumento es para la medicina de ahora y quizá de siempre, un arma de dos filos, formidable ayuda a veces, pero en ocasiones piedra en el camino.

El caluroso apoyo a la práctica de la lactancia materna no le impide un juicio certero sobre las contraindicaciones más importantes que aún subsisten en parte. Malformación del mamelón y grietas.

Siguiendo la opinión generalizada en esa época, desaconseja (pág. 32), la lactancia al iniciarse una nueva preñez.

La contraindica también cuando la madre padece “afecciones diatéxicas o constitucionales graves, como la clorosis, tisis, afecciones cancerosas, dertosas, sífilíticas, etc.

Y a continuación puntualiza: “Las observaciones de casi todos los autores que se han ocupado de esta materia han demostrado evidentemente que esas enfermedades no son transmisibles de la madre al hijo por intermedio de ningún principio especial desarrollado en la leche bajo su influencia, sino que por su acción deprimente sobre todo el organismo, determinan en este líquido modificaciones generales en la proporción de sus elementos constitutivos, disminuyendo sus propiedades nutritivas y haciéndole impropia para las necesidades de la primera infancia, y si alguna de ellas, como la sífilis, son fáciles de trasmitirse al niño, no son indudablemente por intermedio de la leche, sino por los procesos de la enfermedad misma, que pueden abrir nuevas vías a la infección (pág 32).

¡Cuán lejos estamos, a pesar de los atisbos, de los enormes progresos actuales que han enriquecido la etiología de esas enfermedades!

A continuación, refiere la “funesta influencia que ejercen sobre la

salud de los niños las emociones vivas de la nodriza. En algunos casos sus efectos son tan rápidos que ocasionan su muerte instantánea”, citando un caso de Haine que hoy día atribuiríamos a causas muy diversas, o mera coincidencia (pág. 33).

Ya entonces preocupaba el problema de la madre que trabaja, pero no se proponen soluciones, quizás imposibles para la época.

Dedica luego especial atención a las nodrizas y con agudo sentido social manifiesta: “sujetada su persona al examen más minucioso no debe ofrecer vestigios de esas enfermedades contagiosas que sin una exploración a fondo, como dice Michel Levy, penetran muchas veces en las familias más puras por la puerta de la lactancia” (pág. 36).

Y luego: “La edad de la leche de la nodriza no debe pasar de seis meses, generalmente, a esa época ha podido despechar sin riesgo a su hijo y puede destinar para el niño que prohija todo el líquido de sus pechos”.

De los problemas que complicaban habitualmente el asunto nos da idea el párrafo siguiente (pág. 37): “y aunque las nodrizas casadas ofrecen más garantías de orden, de conducta y de tranquilidad de espíritu, debe no obstante preferirse las solteras madres, sobre las que, como dice el Dr. Julin, “puede ejercerse una vigilancia más completa y no hay que temer las exigencias de un marido que frecuentemente viene a explotar a la familia”.

Pero aún así, “son generalmente exigentes, de un carácter indomable y prevalidas de la necesidad de sus servicios explotan de todas maneras la ternura de los padres. Y si éstos se rehusan a satisfacer hasta sus caprichos más ridículos, son siempre los desgraciados niños las víctimas de su despecho y su maldad”.

A continuación un consejo, curioso para nuestra época, “cuando fuere necesario recurrir a otro modo de alimentación que la lactancia por el seno, debe preferirse siempre la alimentación directa por los animales (página 38).

Y se decide por la cabra “no sólo por la facilidad que hay de corregir los inconvenientes que puedan surgir para el niño de una leche demasiado nutritiva, haciéndole mamar solamente su primera leche más serosa y suficiente sin embargo, para subvenir a las exigencias de su nutrición, sino también por su docilidad, que permite amoldarla a todas las exigencias y la conformación más adecuada de sus pezones para la succión, los cuidados relativamente más livianos que requiere, y por último, por la afectuosidad de que es susceptible este animal hacia la criatura que lacta, a tal punto de llegar a acudir muchas veces por sí misma a calmar con su leche el menor indicio de sufrimiento”.

Al finalizar su trabajo, el autor aconseja intervalos de dos horas como mínimo en las lactadas, y da el sabio consejo de no dar al niño el pecho siempre que lllore y al solo objeto de calmarle.

En el ejemplar conservado en la Biblioteca de la Facultad y cuya portada reproducimos, faltan las doce últimas páginas. Felizmente, pudimos examinar uno intacto, que es el que posee la Biblioteca Nacional, y perteneció a la completa colección de Tesis de la Universidad de Buenos Aires, donada por Candiotti.

Sólo nos restaba averiguar algunos datos biográficos sobre el autor. En el archivo de la Facultad de Medicina de Buenos Aires no encontramos nada al respecto.

Felizmente en nuestra búsqueda dimos con la excelente "Historia de la Facultad de Ciencias Médicas", por Félix Garzón Maceda, publicación oficial de la Universidad de Córdoba y la rica colección de noticias, algunas de las cuales utilizamos en este trabajo, que constituyen la obra "La medicina de Córdoba, apuntes para su historia", del mismo autor.

Esas obras nos proporcionaron la grata sorpresa de hallar cumplida satisfacción a los deseos de averiguar algo acerca de nuestro autor.

Saldría de los límites de nuestro trabajo una detallada historia de la vida del doctor Ortiz Herrera, rica en manifestaciones de un espíritu justiciero y ejemplar, como en su actuación en el caso de la renuncia del decano y fundador, Dr. Weyemberg y con motivo del discutido homenaje al Dr. Rossi.

Nos limitaremos, pues, a transcribir la biografía que le dedica Félix Garzón Maceda en su Historia de la Facultad de Ciencias Médicas de Córdoba.

#### "DR. JOSÉ A. ORTIZ Y HERRERA

No vive ya: podemos hacer de él cumplido elogio dejando perfilada en esta obra su personalidad moral y científica, descollante en todas las esferas de su actuación larga, intensa, fecunda.

Vivió y murió amado y respetado como ciudadano austero y probo, como profesional abnegado e ilustre; como político que ejemplarizó y caracterizó una época, Córdoba le recuerda con veneración, con gratitud.

Los que miraron sus cimientos de gobernante, cubrieron su tumba de flores, labraron ante sus restos mortales la corona de bronce y fundamentaron el pedestal del monumento a su memoria.

De origen sanjuanino, Ortiz y Herrera educóse en Córdoba y graduóse de doctor en Medicina en la Universidad de Buenos Aires.

En calidad de practicante incorporóse al cuerpo de Sanidad, que prestó servicios en la Guerra del Paraguay durante tres largos años, alcanzando el grado de cirujano. El coronel Conesa, en su parte relativo al combate del Boquerón, hizo mención honrosa de sus servicios.

Una desgracia de familia le obligó a dejar el ejército; y a mediados del año 1871 graduóse de doctor.

Como médico, actuó en la comisión popular establecida en la Capital Federal para combatir la memorable epidemia de fiebre amarilla que azotó aquella ciudad en 1871.

En 1873, en su calidad de cirujano militar, acompañó las fuerzas nacionales en la campaña contra López Jordán.

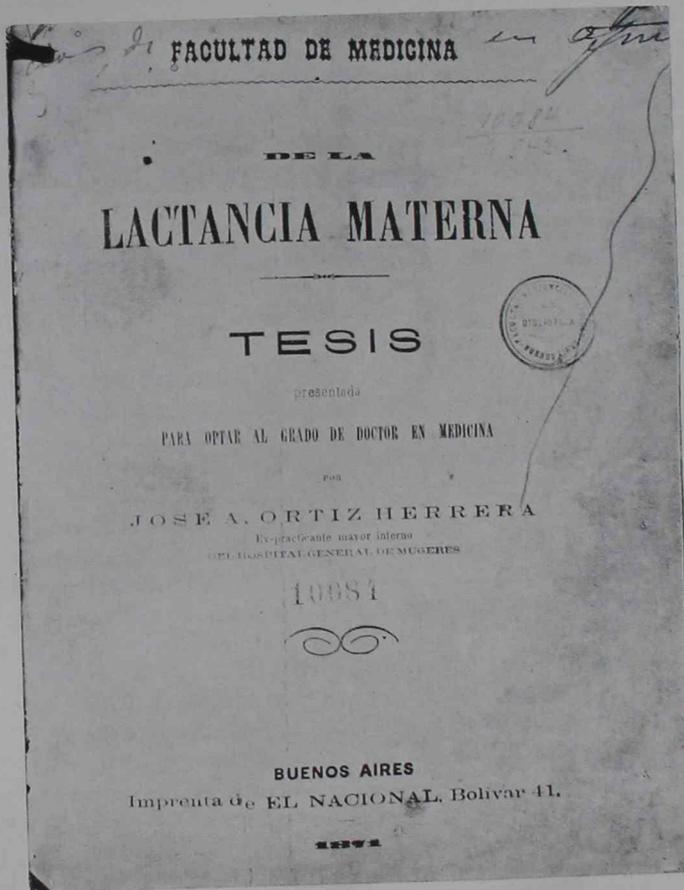
En 1874 establecióse en esta ciudad de Córdoba, donde ha residido hasta su muerte.

En el desempeño de su profesión, conquistó la más selecta clientela y mereció el más alto concepto a que puede aspirar el médico.

Ha ejercido todas las funciones públicas inherentes a su título y en razón de sus méritos, fué Proto-Médico, Médico Municipal, Presidente del

Consejo de Higiene, Médico y Director de Hospitales y Lazaretos, Profesor en la Universidad, ilustrando y honrando especialmente su cátedra de Clínica Médica, que desempeñó desde 1880 hasta su jubilación en 1909.

Como Académico y Decano de la Facultad de Medicina, realizó la más trascendental de sus obras, porque la regeneró y organizó, sirviéndole su gestión progresista en esa escuela superior, de base sólida y de aureola para ascender y brillar en el Rectorado de la Universidad, que ocu-



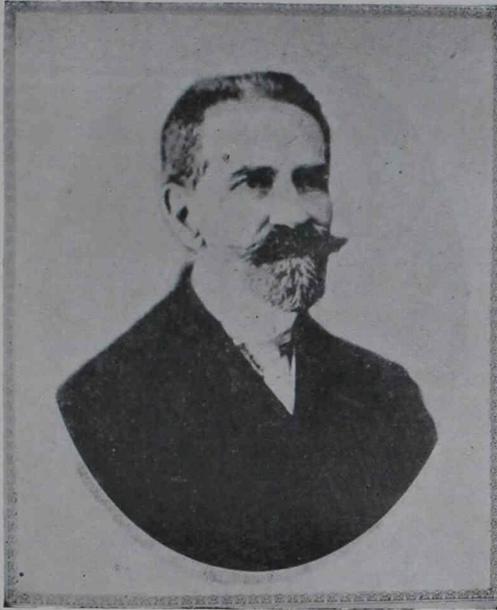
pó en 1897 y que abandonó en 1907, para ocupar la Gobernación de la Provincia. En esta alta posición política si supo acrecentar sus prestigios y aquilatar sus méritos, cosechó los más amargos frutos, que con su letal influjo le llevaron al sepulcro.

Con él comienza la modernización del Instituto, aún en la Facultad de Derecho, en cuyo plan de estudios incluyó materias de importancia. Los abogados pedían cátedras de Derecho Civil o Comercial u otras análogas; pero él veía el vacío de otras enseñanzas: las Ciencias Económicas, las Ciencias Positivas, faltaban. A sus empeñosas gestiones se debieron

las de Sociología, Legislación Industrial y Agrícola, Derecho Público Provincial y Municipal, Estadística y Geografía Comercial, Historia de las Instituciones Representativas, y la contratación de un profesor de Psicología y otro de Patología.

Su rectorado será histórico; al despedirlo de la Universidad con una recepción académica que no ha sido superada, le fué entregado un pergamino cuya leyenda dice así:

“Porque habéis consagrado al engrandecimiento moral, científico y material de esta Universidad histórica, todas las energías de vuestro espíritu, toda la fuerza de vuestra voluntad y todos vuestros valimientos; los hijos de esta madre intelectual os ofrecen en testimonio de reconoci-



**Dr. José A. Ortiz Herrera**

miento y respeto, en esta hoja, tan inalterable como perdurable será en la Casa de Sanabria vuestro recuerdo”.

Durante su vida política y antes de ser Gobernador, fué Senador y Vicegobernador; cargo este último que renunció para ir al Rectorado de la Universidad.

En lo historiado ya hallará el lector todos los hechos que justifican los precedentes juicios que no tendrán contradictores.

Del mismo modo en las compilaciones de Leyes y Decretos dados por el gobierno de Córdoba durante el período de 1907 a 1909, interrumpido por una intervención federal, se halla documentada su proficua labor en pro de los verdaderos progresos institucionales y materiales de la provincia.

A su muerte acaecida en la Capital Federal en diciembre de 1910, los homenajes oficiales y populares fueron grandiosos. Gobierno nacional, gobierno provincial y municipal, asociáronse al duelo público.

La Facultad de Medicina celebró sesión extraordinaria para acordar la forma de rendir su póstumo homenaje; y resolvió nombrar en comisión a todos los académicos y profesores para que velaran el cadáver hasta la hora del sepelio; nombrar al Decano en ejercicio, Dr. Félix Garzón Maceda, para que hablase en nombre de ella en el acto de la inhumación; colocar un busto o retrato del extinto en el Salón de Sesiones de la Facultad; colocar una placa en su tumba; pedir al C. Universitario que costeara los gastos del sepelio.

El comercio mayorista de la plaza clausuró sus puertas y suspendió operaciones el día de su sepelio.

Sus restos fueron traídos a Córdoba el día 14 para ser inhumados en el cementerio de San Jerónimo. En el acto de su inhumación, además del delegado de la Facultad, hablaron pronunciando sus elogios, el Rector de la Universidad Dr. Julio Deheza, el señor Angel F. Avalos por el partido nacional; el Dr. Guillermo Rothe, por la Facultad de Derecho y Ciencias Sociales; el señor José Cardarelli, por los estudiantes de Ingeniería, el joven Julio H. Brandán, por los de Derecho; y el alumno señor Jerónimo González, por sus compañeros de la Escuela de Medicina.

Un año después, en el primer aniversario de su fallecimiento, tributósele otro homenaje grandioso al colocársele sobre el frontispicio de su mausoleo, dos placas de bronce dedicadas a su memoria por la Facultad de Medicina y por sus amigos.

Hoy a dieciseis años de su desaparición del mundo de los vivos, su recuerdo florece y su personalidad resurge para figurar en las proximas fiestas del primer cincuentenario de la Escuela de Medicina entre la de los inmortales que le dieron lustre. Porque fué bueno, se le amó de veras; fué perseverante como labrador de conciencias ilustres y fructifica la semilla que él arrojara; fué agente de progresos institucionales y materiales en el gobierno del Estado y en el gobierno de la Universidad y son reconocidas y apreciadas sus obras; fué sacerdote de la Medicina y se destacó como modelo de abnegación y sacrificios por sus prójimos”.

#### BIBLIOGRAFIA

- Cabot Asiclo M. (h.).**—Bibliografía de 1866. Buenos Aires. Imprenta Española, 1867. Un vol. de 16 p.
- Candiotti Marcial R.**—Bibliografía doctoral de la Universidad de Buenos Aires. 1821-1920. Un vol., 1920.
- Cantón Eliseo.**—La Facultad de Medicina y sus escuelas. Cuatro vol., 1921.
- Cantón Eliseo.**—Historia de la medicina en el Río de la Plata desde su descubrimiento hasta nuestros días. Seis vol., 1928.
- Catálogo de la Colección de Tesis 1827-1917.**—Universidad Nacional de Buenos Aires. Facultad de Ciencias Médicas. Biblioteca. Un vol. 1918.
- Catálogo de la Biblioteca de la Universidad Nacional de Córdoba.** Por orden alfabético de autores. Primera sección: Ciencias y Artes. Filosofía, Ciencias Físico-Matemáticas. Medicina. Artes Útiles. Bellas Artes. Córdoba. Establ. gráfico “La Moderna”, 1906. Un vol. de 89 páginas.

- Catálogo metódico de la Biblioteca Nacional**, seguido de una tabla alfabética de autores. Tomo I. Ciencias y Artes. Buenos Aires. Imprenta de Pablo Emilio Coni e hijos, 1893. Un vol. de XCIX, 500 págs.
- Fors Luis Ricardo**.—Índice cronológico de los trabajos ejecutados en la Imprenta de los Niños Expósitos de Buenos Aires, durante los siglos XVIII y XIX y que existen en la Biblioteca Provincial de La Plata. La Plata. Talleres de publicaciones. 1904. Un vol. de 74 págs.
- Furlong Guillermo**.—Orígenes de la imprenta en las regiones del Río de la Plata. Buenos Aires, 1918. Un vol. 21 págs. y en "Estudios" XV (1918) 96-114.
- Garzón Maceda Félix**.—La medicina en Córdoba. Apuntes para su historia. Tres vol., 1916.
- Garzón Maceda Félix**.—Historia de la Facultad de Ciencias Médicas. (Publicación oficial de la Universidad de Córdoba). Tres vol., 1927.
- Gutiérrez Juan M.**—Catálogo de los libros didácticos que se han publicado o escrito en Buenos Aires desde el año 1790 hasta el de 1867 inclusive.
- Gutiérrez Juan M.**—Noticias históricas sobre el origen y desarrollo de la enseñanza pública superior en Buenos Aires. Buenos Aires (1868) 573. Ibid. op. cit. (1915) 385-418. "Anales de la Universidad de Buenos Aires". II (1877), 497-538.
- Gutiérrez Juan María**.—Bibliografía de la primera imprenta de Buenos Aires, desde su fundación hasta el año 1810 inclusive, catálogo de las producciones de la Imprenta de Niños Expósitos, con observaciones y notas curiosas, precedida de una biografía del virrey Juan José de Vértiz y de una disertación sobre el origen del arte de imprimir en América y especialmente en el Río de la Plata. 241. Imprenta de Mayo 1866. Un vol. de 34-43, 246.
- Gutiérrez Juan María**.—Estadística bibliográfica de Buenos Aires, correspondiente al año 1863. "Revista de Buenos Aires", III (1864) 272-294.
- Medina José Toribio**.—Historia y bibliografía de la imprenta en el antiguo virreinato del Río de la Plata. "Anales del Museo de La Plata". Sección de Historia Americana. III (1892). 1 vol. de XVI-XVII. 36, XII, 12, XLIII.
- Mitre Bartolomé**.—Orígenes de la imprenta argentina. "La Biblioteca", II (1896), 52-77.
- Outes Félix Faustino**.—Datos para la bibliografía de la Imprenta de la "Revista Nacional", 1900. Un vol. de 7 pp. y en "Revista Nacional" XXX (1900), 139-143.
- Zeballos Estanislao Severo**.—Apuntaciones para la bibliografía argentina. "Boletín del Instituto Geográfico Argentino" XVII (1896), 293-307, 483-498, 691-708; XVIII (1897) 71-103, 541-547, 632-646; XIX (1898) 119-133; XX (1899) 84-94, 303,316.
- Zinny Antonio**.—Biblioteca Pública "La Plata". Catálogo general razonado de las obras adquiridas en las provincias argentinas, a las que se agregan muchas otras más o menos raras. San Martín (prov. de Buenos Aires). Escuela de Artes y Oficios de la Provincia. 1887. Un vol. de VIII-328.
- Zinny Antonio**.—Bibliografía histórica de las Provincias Unidas del Río de la Plata desde el año 1780 hasta el de 1821. Buenos Aires. Imprenta Americana, 1875. Un vol. de 476-XIII-V pp.

# Sociedad de Pediatría de Montevideo

SESION DEL 14 DE ABRIL DE 1939

Preside el Dr. A. Volpe

## Sobre el carácter hereditario de la ictiosis familiar

*Dres M. A. Jáuregui y C. M. Barberousse.*—Relatan varios casos de esta enfermedad, que han tenido ocasión de observar. En algunos niños, la enfermedad se presentó desde los primeros meses de edad, demostrando el interrogatorio, la presencia de casos familiares. Todos eran sujetos de raza blanca, nacidos, así como los padres, en el Uruguay. Se presenta, por lo general, en sujetos del sexo masculino, pero transmitiéndose por el femenino. Así, en 3 familias estudiadas, se observaron 10 casos, de los cuales 7 eran varones. La abuela del enfermo de la observación I, casada dos veces, tuvo hijos ictiosicos en los dos matrimonios. La herencia la han observado en generaciones inmediatas, pero también han visto saltar hasta dos generaciones

## Un caso de acrodinia infantil

*Dres J. Bonaba y P. Cantonnet Blanch.*—Niña de 3 ½ años de edad, habitando la campaña del Departamento de Durazno, con desarrollo normal hasta el primer año. En abril de 1937 tiene una pielitis, con estado febril que dura 5 días, al término del cual inicia alteraciones nerviosas particulares: cambio de carácter (irascibilidad), tristeza, anorexia, insomnio que se prolongan hasta enero de 1938, en que contrae la rubéola. Después de ésta, persisten las alteraciones del psiquismo ya descritas; acusa dolores en manos y pies, prurito palmoplantar intenso, sudores profusos de pies y manos, con enfriamiento. En ese estado es traída a Montevideo, donde la vé uno de los autores (Cantonnet). Se comprueba desnutrición, indocilidad al examen, inteligencia normal; color amoratado de manos y pies, con infiltración de los mismos; cabeza caída sobre el pecho, dolores vagos; erupción del tipo de la sudamina, en manos, pies, tobillos, puños, tórax y abdomen; conjuntivitis con fotofobia,

taquicardia, hipertensión arterial (11-6). Cutirreacción tuberculínica, negativa. Diagnostica acrodinia y comienza tratamiento con genatropina, (20 gotas diarias), gardenal, pomada de cocaína para el prurito, opoterapia hepática, aplicaciones de rayos ultravioletas. Al cabo de varios meses se comprueba una mejoría, aunque persistiendo los trastornos psíquicos y vasomotores, la taquicardia, etc.

#### **Evolución de procesos pulmonares en niños heredosifilíticos**

*Dres. J. R. Marcos y S. Mendivil.*—Presentan 5 observaciones de niños con antecedentes o estigmas sifilíticos y en los cuales el síndrome clínico o la evolución muy prolongada los aparta del curso común de los procesos catarrales. En todos ellos se destaca el atipismo, y sobre todo, la prolongación de los procesos, lo que proviene, a su criterio, de la existencia del terreno sifilítico. En todas las observaciones se pudo descartar la tuberculosis, pues las reacciones tuberculínicas repetidas, fueron negativas. El tratamiento antisifilítico ha ejercido influencia variable sobre este proceso pulmonar, pero, en general favorable sobre el estado general y la nutrición.

#### **Contribución al estudio de las hepatomegalias policóricas**

*Dres. E. Peluffo y E. E. Emeric.*—Estudio clínico y humoral de un niño de 5 años de edad, que presenta todas las características que definen a esta enfermedad: gruesa hepatomegalia, probablemente congénita, sin esplenomegalia ni síntomas de hipertensión portal; vientre muy voluminoso, distribución anormal del panículo adiposo (abundante en la cara y en el tronco y muy escaso en los miembros inferiores); hipotrofia estatural, retardo psíquico, masas musculares hipotróficas en los miembros inferiores; hipoglucemia en ayunas, oscilando entre 0.50 y 0.70, sin glucosuria y con acetonuria inconstante. El estudio de la glucemia, después de la ingestión de glucosa y de la inyección de adrenalina, da una gráfica del tipo de la insuficiencia suprarrenal; con la inyección de insulina se produce una acentuación de la hipoglucemia, que precipita al coma hipoglucémico. El aumento de la colesteroína, señalado como uno de los elementos fundamentales del síndrome humoral (Debré), no se comprobó en este enfermo. Evolución favorable. Hasta el presente, tolerancia de esta anomalía. Los autores hacen un estudio de conjunto de esta enfermedad.

#### **Sobre 4 casos de infección urinaria tratados por mandelato de amonio**

*Dr. E. Alvariza Pérez.*—Relato de 4 casos clínicos de infección urinaria que han sido favorablemente influenciados por la administración del mandelato de amonio.

SESION DEL 28 DE ABRIL DE 1939

Preside el Dr. A. Volpe

Patología y epidemiología de las salmonelosis infantiles

Dr. E. Hormaeche.—Resume en una vista de conjunto, los hechos más importantes adquiridos hasta hoy, con respecto a la patología y a la epidemiología de estas infecciones, tanto en el niño como en el adulto y además, en los animales. Con sus colaboradores, Peluffo y Aleppo, han estudiado algo más de 200 casos, casi todos niños, de salmonelosis humanas. Para definir las salmonelas, acepta la decisión del Comité de las Salmonelas, de la Asociación Internacional de Microbiología, limitando el género a las especies que contienen los antígenos propios del grupo y los caracteres bioquímicos, a pesar de ser muy importantes, no son considerados suficientes para incluir una especie en el mismo. No atribuye valor demostrativo a las investigaciones publicadas, en que no se ha llenado el requisito indispensable de determinar el tipo de salmonela aislada, por el estudio de todas las propiedades bioquímicas y serológicas. Actualmente se han clasificado 71 salmonelas distintas.

El descubrimiento de nuevas salmonelas vino a complicar la clasificación de las mismas, pues, muchas de ellas tienen propiedades bioquímicas muy similares y antígenos comunes, pudiendo ser aglutinadas por los sueros preparados con cualquiera de las mismas. Esto llevó a la conclusión de que todas las denominaciones dadas correspondían a una especie única (Scottmüller, 1903 y Trauttmann, 1904), la que fué denominada "bacillus paratyphosus", atribuyéndole papel etiológico en las enfermedades más diversas, del hombre y de los animales. Esto hacía imposible los estudios epidemiológicos, pues los diagnósticos erróneos eran tan frecuentes como los verdaderos. Más tarde, Fisser y Müller (1908-11) y Bitter y W. Gaertner (1914-23), de Kiel, distinguieron las salmonelas de origen animal de las de origen humano, por su acción sobre el ratón. Crearon, así, un método experimental para diferenciar las dos especies, *S. paratyphi B* y *S. typhi-murium*. Eso constituyó lo que se ha llamado la "doctrina de Kiel", que diferencia fundamentalmente las salmonelosis humanas y las de origen animal. del punto de vista de la patología y de la epidemiología. Las primeras (*S. typhi* y *S. paratyphi A, B, y C*), no son virulentas para los animales y las fuentes de infección de todo caso humano ha de buscarse, directa o indirectamente, en otro caso anterior. Si los animales intervienen como vectores (moscas), lo hacen sólo por contacto accidental, con productos humanos infectados. Pero su virulencia para el hombre es muy grande y el cuadro clínico que producen es el de la invasión general del organismo: la septicemia; la enfermedad es grave, la mortalidad alta, los casos de localización del proceso son raros, coexis-

tiendo con el proceso general. Estas especies no provocan especialmente intoxicaciones alimenticias. Epidemiológicamente son procesos altamente contagiosos, lo que determina el contagio interhumano fácil y la frecuencia de las epidemias. Mismo después de la curación, un sujeto puede quedar convertido en portador durante muchos años. Las salmonelas de origen animal, por el contrario, son poco virulentas para el hombre; absorbidas por los alimentos originan solamente el cuadro localizado en el intestino, de la intoxicación alimenticia y no la septicemia; la mortalidad es baja, no existe el contagio interhumano directo, aparecen en forma de brotes y producen raramente portadores. Por otra parte, si los animales son poco sensibles a las salmonelas humanas, sus propias salmonelas son sumamente virulentas para ellos y las enfermedades que originan son superponibles, del punto de vista de la patología y de la epizootiología, a las que producen en el hombre las salmonelas humanas. Como en ellas, hay invasión general del organismo, alta mortalidad, epizootías frecuentes y numerosos portadores.

Kauffmann divide las salmonelas de acuerdo con la clínica humana, en dos grupos: patógenas absolutas y patógenas relativas. Incluye en el primero, las especies adaptadas al hombre, que originan en él el síndrome tífico, pero no enteritis puras (*S. typhi*, *S. paratyphi A*, *B*, y *C*, siendo probable que deba incluirse en este grupo, *S. enteriditis var. Chaco* y quizás *S. sendai*). El segundo comprende la mayoría de las salmonelas animales, agentes en el hombre de la intoxicación alimenticia. Algunas de estas salmonelas han sido encontradas, a veces, no sólo en este síndrome, sino también en septicemias o supuraciones diversas (*S. cholerae*, *S. suis*, *S. potsdam*, *S. dublin*, etc). De *S. paratyphi B* hay dos tipos que serológicamente son iguales, pero uno ataca el tartrato de sodio dextrógiro y el otro no. Como acción patógena, el primero se conduce como las salmonelas de origen animal y el segundo como las humanas. En el U., el autor ha encontrado hasta ahora, tanto en el hombre como en los animales, la de origen animal, presentando siempre el síndrome de la enteritis. Un tercer grupo comprende *S. typhi suis*, *S. abortus equi*, *S. abortus ovis* y *S. pullorum*, que hasta ahora no han sido halladas en el hombre. Este grupo de salmonelas patógenas relativas, son los agentes de las intoxicaciones alimenticias. El agente responsable de ella es casi siempre una salmonela de origen animal. No todos los sujetos que consumen el alimento infectante presentan el cuadro coleriforme, que aparece sobre todo, en los que lo hacen en gran cantidad. La cantidad de gérmenes absorbidos es muy importante en la producción de la intoxicación alimenticia. El cuadro clínico ofrecido puede ser o tóxico puro o toxiinfeccioso.

*Las salmonelosis infantiles y la "doctrina de Montevideo".*—Además de 23 casos de salmonelosis infantiles, ya publicados, desde mayo de 1936 hasta la fecha, el autor ha estudiado algo más de 200 casos nuevos, casi todos ellos también en niños. Al hablar aquí de salmonelosis, quiere referirse únicamente, a las infecciones por salmonelas de origen animal, comprendidas en el grupo de "patógenas relativas", de Kauffmann. Ni la patología, ni la epidemiología de estos casos infantiles concuerdan

con lo expuesto en el curso del trabajo, sobre la intoxicación alimenticia del adulto.

Mientras en el adulto, la enteritis aparece en primer término y se instala bruscamente, en el niño, la infección comienza a veces, por lo menos por una angina roja o rinofaringitis. Quizás existan anginas sin enteritis o con formas muy discretas de ésta. Esa iniciación puede originar otitis como complicación, tal como lo ha comprobado. También pueden producirse meningitis, de las que señala dos casos mortales, sin que pueda afirmar que las salmonelas fueron los únicos agentes de ellas o si se agregaron a un proceso meníngeo de otra naturaleza, por inconvenientes de investigación. Días después aparece la enteritis, que evoluciona progresivamente, pudiendo ser de localización baja, disenteriforme, con abundantes mucosidades, pus y sangre en las heces o alta, coleriforme, sin pus ni sangre, con diarreas líquidas, serosas y con ninguna o con escasas mucosidades. Los niños llegan habitualmente al hospital, con la localización intestinal ya constituída; no puede asegurarse en ellos, si la rinofaringitis precede siempre al proceso entérico; pero, en varios casos de infección hospitalaria, en niños internados por otras causas, ha observado esa iniciación.

El aspecto clínico es muy variable. En la nueva serie de 200 casos, sólo 60 presentaron síndromes que clínicamente pudieran clasificarse como enteritis, siendo más frecuente el tipo disenteriforme, análogo al de la disentería bacilar. Ha observado varios casos de síndrome tóxico (cólera infantil o dispepsia tóxica) rápidamente mortales, correspondiendo por su sintomatología, al cuadro de la localización alta. El resto de los casos ha sido clasificado como diarreas o dispepsias simples (4 a 5 deposiciones grumosas o mucogrumosas, ligera fiebre, escasa repercusión sobre el estado general). Parece probable, pues, que las salmonelas, lo mismo que los bacilos disentéricos, puedan producir inflamaciones catarrales ligeras de las mucosas, revelándose por esos cuadros. En algunos casos no había alteraciones intestinales; no puede asegurarse si se trataba de portadores accidentales o de localizaciones extraentéricas. La evolución de las formas entéricas puede ser muy prolongada (uno o varios meses), con períodos de mejoría y recaídas. Fuera de las formas agudas mortales, ellas duran de 2 a 4 semanas. Como complicaciones, se observa la septicemia, no muy rara y de evolución variable. En un caso, el síndrome fué el de la tifoidea y sólo el examen bacteriológico permitió hacer el diagnóstico correcto. Se ha visto un absceso pulmonar, debido a *S. Montevideo*, como secuela de una enteritis. Han sido señaladas cistitis y pielonefritis.

La epidemiología es también distinta en las salmonelosis infantiles y en la intoxicación alimenticia del adulto. Ha visto casos en niños al pecho y en alimentación artificial con líquidos hervidos que eliminaba la posibilidad del contagio masivo de la intoxicación alimenticia del adulto. El contagio interhumano ha sido demostrado por los casos de contagio hospitalario: enfermera con enteritis a *S. carrau*, que contagia a un niño de la sala; como este tipo es muy poco frecuente, al punto de que

hasta ahora sólo han sido aislados 4 casos, todo induce a creer que el niño ha sido infectado por la enfermera. En los niños, los casos no aparecen en forma de brotes, como en los adultos. En las familias, mientras los adultos y los niños mayores permanecen sanos, el niño pequeño se enferma. El brote se observa cuando hay en la casa, varios niños pequeños.

En resumen, las salmonelosis del niño se diferencian de la intoxicación alimenticia, en primer lugar, porque son verdaderas infecciones, con localizaciones diversas, con marcha progresiva y más prolongada que en el adulto. Si no lo es siempre, muy a menudo la puerta de entrada está en el anillo de Waldeyer. La infección del niño puede producirse con pequeña cantidad de bacterias, sin que se necesite la absorción masiva, como en el adulto.

Estos hechos están en desacuerdo con la "doctrina de Kiel" y su interpretación ha llevado al autor a un concepto de infección infantil, que ha empezado ya a conocerse como la "doctrina de Montevideo", fundado en un hecho evidente: *el niño, sobre todo en el primer año de vida, tiene una sensibilidad para las salmonelas de los animales, mucho mayor que el adulto.* Si esta concepción es exacta, es de esperar aún mayor semejanza entre las salmonelosis de los niños y de los otros animales jóvenes. Como en ellas, debe haber otras localizaciones, sobre todo pulmonares y entonces es de esperar que las bronconeumonías infantiles, sobre todo las de verano, coexistiendo o no con procesos entéricos, sean debidas, a veces, a salmonelas. Surge la necesidad de revisar el concepto de las diarreas infantiles. "Una hipótesis,—dice el autor—, vale tanto como valen las nuevas vías de investigación que ella nos abra. Si hemos enunciado la nuestra, ha sido solamente considerando que permite abordar el problema de las salmonelosis infantiles, desde el punto de vista que nos parece lleno de promesas para el futuro".

#### Septicemias y bacteriemias a salmonelas en el lactante

*Dres. A. Ramón Guerra, E. Peluffo, M. Laguarda y P. L. Aleppo.—*

La oposición evidente entre la frecuencia con la cual se efectúa el diagnóstico de la tifoidea en el niño y la rareza de ese mismo diagnóstico en el lactante conduce a los autores al estudio de las septicemias por bacilos del género *Salmonela* y de los tipos vecinos. Han efectuado 200 hemocultivos en el término de 15 meses; en los primeros 9 meses, orientados por la clínica y en los últimos 6 (estación calurosa), de un modo sistemático, en todos los niños de primera infancia. Sobre 150 enfermos han obtenido un hemocultivo positivo en 14 casos, del punto de vista de las bacterias que les interesan. La investigación bacteriológica precisa de esas cepas demostró que: en 6 casos se trató de un colibacilo; en otros 6, de una salmonela diferente del Eberth y de los paratíficos A y B; en los 2 casos restantes se trató de "Shighella" (bacilo disentérico). Después de estudiar estas 6 salmonelosis, hacen una exposición de la "doctrina de Montevideo", que aparece confirmada por estas investigaciones. En efecto, mientras en esta serie de lactantes (por debajo de 18 meses),

no se encontró ni una vez el bacilo de Eberth (*S. typhi*), en 22 niños de más de 18 meses, con hemocultivo positivo e ingresados en la misma época, se identificó el bacilo de Eberth en 21. En resumen: la tifosis del niño es casi siempre la tifoidea clásica, determinada por el bacilo de Eberth; la tifosis del lactante, por el contrario, es casi siempre una "paratifoidea", pero no la paratifoidea A, ni la B, sino una salmonelosis de origen animal.

### Septicemia y bacteriemia por "shichella" (bacilos disentéricos) en el lactante

*Dres. E. Peluffo, A. Ramón Guerra y P. L. Aleppo.*—El hemocultivo sistemático en los lactantes en estado infeccioso agudo, les ha deparado el hallazgo de los gérmenes del grupo "Shighella". Tal ha ocurrido en dos observaciones, material que, si bien escaso, permitiría revisar el concepto de las "Shighellosis" en el lactante, las que no serían siempre, enteritis completamente localizadas con difusión de toxinas, sino verdaderas infecciones generales, como lo es la tifoidea y también la salmonelosis, con manifestaciones intestinales predominantes. Tal es el concepto emitido al respecto, por el Prof. Hormaeche. Varios autores han encontrado cultivos positivos en lactantes con disentería, si bien con bastante rareza. El primer caso observado era un lactante de 7 meses, alimentado artificialmente, que enferma con cuadro diarréico agudo, grave, con repercusión severa sobre el estado general y la hidratación. Se complica de accidentes cerebromeningeos y muere a los 8 días de enfermedad. El examen bacteriológico de materias fecales es negativo; el hemocultivo resulta positivo: bacilo Flexner tipo Boyd 88. Idéntico germen cultivó en fragmentos de bazo y de médula ósea. A la autopsia se encuentra: edema cerebral, congestión pulmonar de hiperéctasis, degeneración grasosa lobulillar hepática, pielitis purulenta bilateral. El segundo caso se refiere a un niño de 11 meses, alimentado artificialmente, que enferma con cuadro diarréico subagudo, disenteriforme, con escasa repercusión sobre el estado general. Se complica, luego, de accidente oclusivo transitorio y más tarde hace una perforación, probablemente intestinal. Fallece al mes y medio de enfermedad, no habiéndosele practicado, la autopsia. El examen bacteriológico de materias fecales, fué repetidas veces negativo. El hemocultivo fué positivo al segundo día de ingreso, días antes de la aparición de la complicación, reconociéndose en la sangre, el bacilo disentérico de Sonne.

ASAMBLEA EXTRAORDINARIA: 5 de mayo de 1939

*Preside el Dr. A. Volpe*

**Reforma de los Estatutos Sociales**

El Presidente manifiesta que por iniciativa del Dr. C. Pelfort, se ha convocado a la Asamblea, para tratar, en primer término, de la conveniencia de introducir algunas modificaciones en los Estatutos, para ponerlos más de acuerdo con las necesidades actuales.

El Dr. Pelfort señala algunos puntos cuya modificación considera conveniente, exponiendo las causales.

Se vota afirmativamente la necesidad de la reforma, facultándose a la Presidencia para designar una Comisión Redactora, al mismo tiempo que se señala un plazo, a los socios, para la presentación de enmiendas.

**Conmemoración de los 25 años de la fundación de la Sociedad**

El Presidente cede la palabra al Dr. Pelfort, quien hace una breve exposición señalando la conveniencia de conmemorar dignamente este acontecimiento. Dice que si bien la fundación ocurrió el 15 de enero de 1915, en realidad la primera sesión se celebró el 15 de marzo siguiente, por lo que propone sea ésta la fecha elegida para la conmemoración.

Previo un cambio de ideas se resuelve aceptar la iniciativa, designándose un Comité de Honor, integrado provisoriamente, con el Presidente de la Sociedad y los expresidentes, para iniciar los trabajos de conmemoración.

**XII Jornada pediátrica rioplatense**

El Presidente manifiesta que el Dr. Pelfort ha propuesto a la Comisión Directiva, para magnificar el acto de conmemoración del XXV aniversario de la fundación de la Sociedad, se le haga coincidir con la celebración de la XII Jornada Pediátrica Rioplatense, que corresponderá organizar, en ese año, a la Sociedad de Pediatría de Montevideo.

Se acepta la iniciativa y se resuelve dirigirse a la Sociedad Argentina de Pediatría proponiéndole la celebración de la XII Jornada Pediátrica Rioplatense, del 15 al 17 de marzo de 1940.

## Sociedad Argentina de Pediatría

SEPTIMA SESION CIENTIFICA: 11 de julio de 1939

Presidencia del Dr. Martín R. Arana

### Sobre un caso de nefrosis lipóidica mejorada notablemente por un sarampión intercurrente

*Dres. R. Maggi y E. Sujoy.*—Los autores presentan un caso de un enfermito con una nefrosis lipóidica evidente por sus síntomas clínicos y humorales (edemas internos, presión arterial, casi baja, úrea normal, hipoproteinemia, inversión del índice serina-globulina, existencia de cuerpos lípidos birrefringentes al microscopio polarizador y ausencia de síntomas de sufrimiento renal, hematíes, cilindros, etc.), que no mejora mayormente durante 3 ½ meses de tratamiento.

Contrae un sarampión que hace desaparecer totalmente los edemas llevando al enfermo hacia una curación desde el punto de vista clínico no así del humoral, ya que persisten la hipoproteinemia, la inversión del índice serina globulina, y los cuerpos lípidos birrefringentes, y la albúmina en la orina, si bien en pequeñas cantidades.

Esta mejoría persiste cuando se le da de alta, en cuya fecha lleva un régimen común casi sin restricciones.

Discusión: *Dr. De Filippi.*—Durante los últimos años dedicó especial atención a las nefritis de la infancia en el Servicio de la Cátedra de Pediatría. Confirmando lo que ya expresó en comunicaciones anteriores considera como extraordinariamente rara la nefrosis de la cual no ha observado ningún caso. Los que le fueron enviados con ese diagnóstico demostraron ser glomerulonefritis suberónicas precisamente de la llamada forma nefrótica. Esta forma tiene la misma sintomatología clínica, el mismo síndrome humoral, la misma sensibilidad a las infecciones que la nefrosis genuina, de la cual se distingue por la evolución y la anatomía patológica. Son formas en las cuales la "forma nefrótica" es secundaria a las lesiones vasculares primarias de la nefritis.

Hablar de formas mixtas puede inducir a confusión. Cree que quizás dentro de algunos años el término nefrosis será abandonado.

*Dr. Gambirassi.*—Manifiesta su opinión concordante. Se refiere a un caso reciente de su observación en el cual el diagnóstico de nefrosis tuvo que ser modificado por el de nefritis suberónica a forma nefrótica.

Para el diagnóstico de la nefrosis debe demostrarse la normalidad de todas las pruebas de suficiencia renal.

*Dr. F. de Elizalde.*—Considera que las nefrosis pueden terminar como nefritis. Esos enfermos son muy susceptibles a las infecciones febriles que a veces modifican favorablemente a la enfermedad pero en ocasiones no sólo no influyen favorablemente sino que hasta los agravan. Existe no solo una susceptibilidad general sino del tejido subcutáneo y de la piel. Son frecuentes las dermatopatías infecciosas como también la peritonitis neumocócica. Los edemas aparecen y desaparecen sin guardar relación con la intensidad de la albuminuria.

*Dr. Arana.*—Cree no haber visto hasta la fecha ningún caso verdadero de nefrosis. Se refiere a las últimas opiniones de Volkard quien considera dicha enfermedad como rarísima. Casi siempre se la confunde con la nefritis suberónica pseudo nefrótica. El neumococo tiene importancia etiológica. Los síntomas clínicos y humorales no bastan para el diagnóstico diferencial. Es menester seguir a los enfermos durante largo tiempo. Los cuerpos birrefringentes no son propios de la nefrosis. Volhard también ha observado que los estados febriles hacen desaparecer los edemas en las formas suberónicas de la glomérulonefritis.

*Dr. Sujoy.*—Cita opiniones recientes de algunos autores franceses que admiten la frecuencia de la nefrosis y los casos de la bibliografía curados exclusivamente con extracto tiroideo. Cree que las nefrosis pueden transformarse en nefritis.

#### **Sobre el tratamiento del raquitismo con una sola y elevada dosis de vitamina D<sub>2</sub>**

*Dres. J. P. Garrahan y C. Ruíz.*—Hacen una reseña de las más recientes publicaciones extranjeras sobre el tema, refiriéndose a la comodidad y economía del procedimiento.

Presentan el caso de una niña con raquitismo florido en la cual la administración de una sola dosis de 600.000 u. de vitamina D<sub>2</sub> produjo rápidamente la curación radiológica y la normalización del síndrome humoral, fósforo, calcio y fosfatasa. Incitan a ensayar el método pero no creen que convenga ya aconsejarlo al médico práctico.

Discusión: *Dr. Russo.*—Empleó ese procedimiento con resultados brillantes. Administra tres dosis de 10 mgr. cada una. En algunos casos 50 mgr. en cinco días. No observó ningún efecto tóxico. Las publicaciones alemanas aceptan que solo se producen efectos tóxicos con dosis mil veces superiores a la terapéutica. Cree que el método puede ya aconsejarse.

*Dr. Sujoy.*—Recuerda la opinión de Windaus de que existe toxicidad

no solo por impurezas sino por la vitamina en sí. Considera aventurado aconsejar el procedimiento con la escasa experiencia actual.

Conviene esperar la prueba del tiempo.

*Dr. Segers.*—Al principio administró grandes dosis de vitaminas pero tuvo que abandonarlas pues observó fenómenos tóxicos por disfunción hepática, deposiciones fétidas y albinas. Prefiere las dosis progresivas.

*Dr. Ruíz.*—Windaus reconoce que el efecto tóxico se produce con dosis muy por encima de las 600.000 u.

Está de acuerdo en que no debe aconsejarse el método todavía como procedimiento habitual. Entre nosotros no existen aún productos suficientemente concentrados.

Considerando además, que el raquitismo no constituye un problema en Buenos Aires, este procedimiento debe practicarse por ahora solamente en los hospitales.

### **Síndrome hipofisario de Simmonds (Anorexia y emaciación)**

*Dres. A. Segers, M. E. Díaz y A. Russo.*—Describen una interesante observación de síndrome de Simmonds en una niña de 12 años de edad que inicia su enfermedad en forma progresiva con adelgazamiento, anorexia, amenorrea, caída del cabello y cejas, desaparición de la grasa de la cara interna de los muslos, disminución del metabolismo basal e hipotermia con trastornos vasomotores. Durante su curso, la afección se complica con un proceso de tipo córticopleural que cede con el tratamiento indicado.

El cuadro clínico y las múltiples investigaciones complementarias permiten a los autores afirmar la existencia de una hipo o disfunción de las ánterohipófisis correspondiendo el conjunto nosológico al síndrome de Simmonds y obteniéndose su curación con opoterapia substitutiva ánterohipofisaria inyectable a grandes dosis asociada al tratamiento específico de fondo.

No habiendo más asuntos que tratar se levantó la sesión.

---

## Libros y Tesis

---

PULMONARY TUBERCULOSIS IN CHILDREN. *Dr. Arvid Wallgren,*  
de Gotemburgo, Suecia.

Este trabajo forma parte de un volumen que bajo el título común de tuberculosis pulmonar, contiene dos partes distintas; la primera sobre la tuberculosis pulmonar del adulto redactada por el Prof. James A. Miller de la Universidad de Columbia y la segunda que es la que nos ocupará en este comentario.

El Dr. Wallgren jefe del Hospital de Niños de Gotemburgo, del que ha hecho una institución modelo, es al mismo tiempo un pediatra y un fisiólogo; un saber completo y sedimentado en una extraordinaria modestia; quienes lo han visitado nos señalan como esencial de su carácter una llaneza de auténtico hombre de pensamiento, paralela a una gran preparación como médico de niños que conoce a fondo el problema de la tuberculosis en sus múltiples aspectos.

Tal vez pudiera este comentario parecer ocioso en una crónica bibliográfica, pero no nos parece tal ya que, tratándose de un colega ilustre y lejano, el conocimiento de su personalidad es necesario integrante del de su obra; por lo demás, ella se refleja íntimamente en el tratado que comentamos.

Declara en el prólogo veinte años de particular dedicación al tema, de modo que "los más significativos aspectos de mi obra han sido reunidos en este volumen, cada una de las partes del cual representa mis puntos de vista personales y comprende conclusiones fundamentales en mi propia experiencia y los resultados de otros investigadores". Aún cuando esta afirmación no fuese anticipada, su espíritu surge del libro mismo, los capítulos son ricos, explícitos y categóricos, servidos por un estilo concreto, de manera que cada uno de ellos ha de leerse atentamente porque condensa muchísimas enseñanzas en pocas líneas; aún cuando la tuberculosis de la infancia cuenta con libros de primerísima importancia podemos afirmar que ninguno es tan claro como es el de Wallgren.

En un primer capítulo de consideraciones generales, comenta la frecuencia de la enfermedad, aclarada por gráficos sencillísimos y expresivos; las fuentes de infección y el modo de producirse, las puertas de en-

trada en el cual con respecto a la posibilidad de que las lesiones pulmonares puedan resultar secundariamente de una infección enteral, dice sencillamente: "sabemos hoy que este punto de vista es completamente erróneo". Trata luego de un modo esquemático de extraordinario valor docente el curso de la infección tuberculosa en el niño, expresando lo fundamental al respecto en menos de dos páginas de admirable sobriedad. Sigue luego el capítulo de alergia e inmunidad, también breve pero de una extrema precisión que ofrece de una manera clarísima los siempre confusos conceptos de alergia, sensibilidad e inmunidad; la mayoría de sus concluyentes frases pueden servir de lema para la conducta práctica.

Dedica especial espacio a las pruebas tuberculínicas, declarando sus preferencias por la intradermorreacción de Mantoux, en razón de su mayor precisión. En manera especial estudia luego, la tuberculosis primaria "entidad subclínica, que por lo tanto no puede ser considerada una enfermedad en el estricto sentido del término"; en cuyo estudio concede particular significado al eritema nudoso tal cual lo puntualiza nuestro Cíbils Aguirre, citado en la bibliografía de Wallgren; estudia cuidadosamente los distintos signos clínicos, biológicos y radiológicos; la marcha de algunos de ellos esquematizada en forma gráfica tal, que merece ser retenida e imitada.

Luego de descripta la diseminación bacilar en el organismo, describe con igual plan que a la primaria a la tuberculosis secundaria y a la terciaria. Terminan el libro los capítulos de pronóstico, tratamiento y profilaxis. Al tratar esta última dice del B. C. G. "esta vacunación no es capaz de proteger al individuo de la tuberculosis secundaria o terciaria. En el mejor de los casos puede tan sólo presentar formas más graves de tuberculosis primaria".

Como no podía ser de otra manera, el autor asigna gran importancia a la propaganda sanitaria cuyo esquema de realización formula y en el que comprende sagazmente, la difusión en el ambiente médico de lo referente a la primoinfección en sus manifestaciones poco evidentes (fiebre, eritema nudoso, dolores ósteoarticulares, etc.).

Sabemos que originariamente el Dr. Wallgren había escrito un tratado completo sobre la tuberculosis en la infancia, las exigencias de la obra reduciendo el tema a la forma pulmonar, han determinado que se edite sólo lo que a este aspecto se refiere; es lamentable, sin duda, esa omisión que nos hubiera dado un estudio total; lo publicado constituye un manual excelente por su precisión, brevedad, método y riqueza conceptual que cumple un modelo-tipo de obra médica que creemos de gran utilidad sea traducida al castellano en forma fiel y comprensiva.

F. Escardó.

## Análisis de Revistas (1)

---

### ENFERMEDADES DE LA SANGRE Y ORGANOS HEMATOPOYETICOS

U. GALLERANI. *Investigaciones sobre el volumen de la sangre circulante en niños cardíacos.* "Riv. di Clin. Pediat.", 1938:36:1057.

En este trabajo se comentan los resultados obtenidos en la investigación del índice hemovolumétrico por el método del Roptripano, en un grupo de niños afectados de cardiopatías, algunos de los cuales presentan manifestaciones de insuficiencia funcional, parcial o total.

En los casos con afecciones adquiridas el autor ha encontrado, en general, valores hemovolumétricos que oscilaban dentro de las cifras normales, en los casos en que no existían manifestaciones de insuficiencia cardíaca, mientras que cuando existían estas manifestaciones la volemia ha sido más elevada que la normal y dicha elevación ha demostrado un cierto paralelismo con el grado de gravedad de la insuficiencia cardíaca. Estas modificaciones de la masa circulante se deben indistintamente a la porción plasmática y a la celular.

En el niño con cardiopatía congénita con o sin cianosis, el autor ha encontrado una inversión del porcentaje de los valores hemovolumétricos, en última relación con la clase de lesión cardíaca y el estado de suficiencia funcional cardíaca.

B. D. Martínez (h.)

CLIFFORD, G. PARSONS y F. HOWELL WRIGHT. *La función circulatoria en las anemias infantiles. III. Alteraciones electrocardiográficas.* "A. J. Dis. of Child.", 1939:57:851.

Las alteraciones patológicas del miocardio pueden ser reveladas por el electrocardiograma, las distintas anemias infantiles suelen dejar su marca de alteraciones en el corazón. Estudian los autores 5 niños, 3 con anemia eritroblástica, 1 con anemia aplástica y el último con anemia secundaria a una hemorragia aguda. Los estudian antes y después del ejerci-

---

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

cio y antes y después de transfusiones y hallan que el miocardio revela las mismas alteraciones clínicas que la anoxemia experimental del corazón, revelándose en el trazado eléctrico por distintas anormalidades susceptibles de desaparecer, cuando las causas que las provocan no han sido intensas o prolongadas.

A. Puglisi.

P. LUCIANI. *Modificaciones de la velocidad de sedimentación de los hematíes en relación con el trabajo muscular.* "Riv. di Clin. Pediat.", 1938:36:15.

Ha indagado el comportamiento de la velocidad de sedimentación de los hematíes en el trabajo muscular sometiendo a 36 niños de 3 a 12 años de edad a una carrera de 300 metros. En los niños sanos un ejercicio muscular adecuado a la resistencia del organismo, no aporta variaciones evidentes en la velocidad de sedimentación de los hematíes. En los niños convalescientes de enfermedades febriles agudas, el mismo ejercicio determina a la inversa, un evidente retardo en la sedimentación de los hematíes; lo mismo sucede pero de una manera menos evidente, en los niños afectados de enfermedades constitucionales o del metabolismo. No obstante cree que una evidente disminución de la velocidad de sedimentación, se encuentra solamente en los sujetos fatigados por el trabajo muscular; cree también que la reacción de sedimentación globular puede ser utilizada para el estudio del trabajo muscular en el niño y evaluar los límites entre el trabajo muscular útil y tolerado y la iniciación de la fatiga.

B. Paz.

M. LAMY, G. SEE, P. CHICHE y G. MONTEFIORE. *La punción ósea en el lactante.* "Le Nourrisson", 1939:27:79.

La exploración de la médula ósea ha entrado hoy en la práctica médica, gracias a una técnica simple y sencilla como es la punción esternal, de fácil realización en el adulto y en el niño de segunda infancia. Muy pocas veces realizada en el lactante pareciera que su realización en esa edad de la vida es de técnica difícil. Los autores—en trabajos que realizan para establecer el mielograma normal de esa edad de la vida—no lo creen así, si el que la realiza se ajusta a ciertos principios.

Debe saberse en efecto, que en la primera edad de la vida, las diferentes piezas esternales están constituídas por cartílago, y recién poco a poco y progresivamente, los islotes medulares se van desarrollando en cada pieza, a cada lado de la línea media, y solamente a los ocho años los islotes medulares se fusionan en ella. En razón de esto los autores insisten en que no debe puncionarse el esternón ni en la prolongación de las costillas ni en la línea media, ni en los bordes laterales; es necesario puncionar en la prolongación de los espacios intercostales, a media distancia entre la línea media y el borde lateral del hueso. A pesar de estas precauciones la punción puede ser negativa y por eso los autores precizan como más viable en esa edad la punción de la epífisis superior de la tibia.

Los autores se extienden luego en consideraciones sobre el mielograma normal del recién nacido y del lactante, haciendo resaltar la particular elevación del número de eritroblastos, como asimismo de los elementos jóvenes de la serie blanca y el escaso número de elementos de la serie de los mononucleares y de los linfocitos, tipo de mielograma que se diferencia netamente del del adulto.

C. Ruíz.

BARTSOCAS SPIROS. *El diagnóstico del kala-azar por la punción esternal*. "Arch. de Méd. des Enf.", 1939 :42 :153.

Para el diagnóstico del kala-azar se han preconizado diversos métodos. La búsqueda de la Leishmania en la sangre y las diferentes investigaciones biológicas que han sido aconsejadas no parecen tener un valor específico.

Un medio práctico es la punción del bazo; sin embargo, es peligroso, pues puede provocar la ruptura del bazo y hemorragias peritoneales mortales. La punción del hígado expone a los mismos peligros. La punción de los ganglios de la ingle ha sido practicada por el autor en tres casos.

En 1928, Arinkine, por primera vez, preconiza la punción del esternón. Desde esa fecha es aplicada por distintos médicos con muy buenos resultados.

El autor practica dicha punción con una aguja de Beer, de un diámetro de 0.001 mm. Después de la antisepsia de la piel introduce la aguja en el cuerpo del esternón, a nivel de la 2.<sup>a</sup> a 3.<sup>a</sup> costilla. Después de la perforación del hueso del esternón, retira el mandril e introduce la jeringa de Pravaz para aspirar la médula ósea, en la cual se encuentran los parásitos.

I. Díaz Bobillo.

M. TRILLAT, P. MAGNINI y BOURRET. *Eritroblastosis congénita de origen maternal*. "Le Nourrisson", 1939 :27 :161.

Los autores presentan un caso de recién nacido con alta eritroblastosis que fallece pocas horas después del nacimiento. El caso tiene interés, pues un anterior niño de la misma mujer, concebido de padre diferente, también falleció de la misma afección.

C. Ruíz.

C. DE LANGE. *Eritroblastosis fetal máxima sin hidropesía congénita*. "Jahrb. Kindhlk.", 1938 :100 :321.

Dice el autor que actualmente se admite una relación entre ictericia grave familiar, hidropesía universal congénita y aquellas formas de anemia congénita que se acompañan de alteraciones eritroblásticas de la sangre.

A la tríada, hidropesía fetal universal, ictericia grave familiar y un cierto tipo de anemia congénita, puede asociarse también una fuerte

eritroblastosis sin hidropesía, que por otra parte, sólo suele encontrarse en la hidropesía, con el cuadro de una esplenohepatomegalia congénita; igualmente fué observada una hidropesía sin eritroblastosis. Así pues, ahora se conocen cinco formas de manifestarse este padecimiento etiológicamente aún obscuro.

La anamnesis de la señora N. (caso presentado), y la observación médica concordante, que en ella los trastornos del embarazo desaparecían tan pronto como el feto moría dentro del útero, despiertan la sospecha de una intoxicación desde el feto, con la cual él mismo era el primer dañado pero que podía afectar también a la madre.

C. I. Guridi y A. M. de San Martín.

BARBE PIERRE. *Anemia de tipo pernicioso con hipogranulocitosis en un niño afectado de megacolon*. "Bull. de la Soc. de Péd. de Paris", 1939: 37:47.

Niño de 32 meses, con trastornos digestivos y fiebre. Las poussées febriles son intermitentes, se prolongan durante 8 días, seguidas de períodos de apirexia de igual duración.

Al examen llama la atención la palidez de piel y mucosas, el bazo es palpable, el hígado no es grande. No hay síntomas cardíacos ni pulmonares. Según refieren los padres, esta sintomatología apareció después de una fiebre eruptiva acompañada de trastornos digestivos.

Diez días después presenta un cuadro abdominal agudo; se hace diagnóstico de apendicitis y se interviene quirúrgicamente. En la operación se encuentra un apéndice ligeramente inflamado, el colon sigmoideo enorme y además megaciego y megacolon ascendente. En todo el mesenterio y en todos los mesocolones hay numerosos ganglios aumentados de tamaño. Apendicectomía. Cierre con drenaje.

Doce días después de la operación la temperatura es casi normal, la palidez es más intensa, el niño se agita, llora continuamente. Al examen cardíaco se encuentra soplo anémico. Días más tarde la temperatura vuelve a ser alta, la alimentación es difícil y un segundo examen de sangre pone en evidencia el aumento de la anemia. Poco después el niño fallece. No se hizo autopsia.

Se trata de una anemia de tipo pernicioso con fuerte neutropenia, coincidiendo con trastornos intestinales y megacolon. Los hemogramas muestran una intensa desglobulización con megalocitosis y megaloblastosis.

I. Díaz Bobillo.

E. J. THALHEIMER, A. MEZZETTI y J. GERSHOU-COHEN. *Anemia de Cooley o anemia del Mediterráneo*. "Journ. of Pediatrics", 1939:14:349.

Ha sido revisada la literatura de la anemia eritroblástica. Se presenta un caso de una niña de 14 años, con estudio radiológico detallado del esqueleto. Este caso se añade a otros 5 previamente publicados, de los cuales uno personal.

C. M. Pintos.

O. NAUMANN. *Contribución casuística al conocimiento de la "granulomatosis benigna de Schaumann" (enfermedad de Besnier-Boeck-Schaumann)*. "Zeits. f. Kinderh.", 1938:60:1.

Descripción de un caso de enfermedad de Besnier-Boeck-Schaumann en una niña de 3 meses. El cuadro consistía en una anemia de tipo Jakseh-Hayem, manifestaciones meníngeas y alteraciones reflejas, nudosidades cutáneas y típicas alteraciones de fondo de ojo, a todo lo cual se agregaba una piuria crónica. Las serorreacciones de la lúes, tanto en la niña como en los padres, fueron negativas, lo mismo que la reacción tuberculínica intracutánea hasta 1 mg. Ningún dato anamnésico a favor de una u otra de estas afecciones. A la autopsia, nódulos de tipo "sarcoide" en la piel, ganglios linfáticos, los riñones, la pared del estómago y la leptoy paquimeninge. La muerte se produce por asfixia a causa de la elevación diafragmática ocasionada por el enorme engrosamiento de los riñones.

2. Descripción de un caso típico de enfermedad de Boeck-Shaumann en un joven de 14 años. Evolución sin manifestaciones subjetivas. Curación espontánea. Clínicamente, presentaba un cuadro radiológico semejante al de la tuberculosis miliar confluyente de los pulmones, combinado con nódulos en la coroides y tumefacciones ganglionares.

El autor insiste sobre la posibilidad de un error diagnóstico, así como sobre la importancia de la investigación serológica de la lúes, la prueba tuberculínica y, sobre todo, la investigación histológica.

P. L. Luque.

G. PAISSEAU, J. FERROIR y J. GAUTIER. *Síndromes agranulocitarios en el niño*. "Arch. de Méd. des Enf.", 1939:42:137.

La verdadera agranulocitosis de Schultz se encuentra excepcionalmente en el niño; generalmente preséntase en esta edad de la vida con los caracteres más o menos atípicos de los síndromes agranulocitarios.

Estos síndromes se distinguen de la forma pura por ciertas particularidades:

La angina ulcerosa puede faltar sin que se lleguen a encontrar ulceraciones de la piel o de las mucosas genitales, que constituyen a veces, hallazgos de autopsia. A veces, el mismo cortejo infeccioso con subictericia, albuminuria, trastornos digestivos; el comienzo es entonces insidioso, la fiebre poco elevada.

Con frecuencia se observan modificaciones sanguíneas variables que transforman la fórmula puramente linfocitaria y leucopénica: anemia grave, acompañada de otras anomalías clínicas, bazo palpable, hipertrofias ganglionares. En el período terminal, hemorragias cutáneas con prolongación del tiempo de sangría, en general, sin retardo del tiempo de coagulación.

La etiología de los síndromes agranulocitarios es de lo más variada. Han sido señaladas: la heredolúes, la tuberculosis pulmonar, la neumonía, el reumatismo infeccioso, la otitis supurada, la difteria, la septicemia, etc.

Los autores publican las historias clínicas de tres niños, muy características de síndromes agranulocitarios.

La observación 1.<sup>a</sup> corresponde a un lactante de 13 meses, sin antecedentes hereditarios y personales precisos, que a raíz de una infección pulmonar y de algunos trastornos digestivos, presenta un estado febril con anemia moderada, con manifiesta agranulocitosis; evolucionando rápidamente hacia la curación.

La segunda observación, en un niño de tres años, con esplenomegalia discreta, sin adenopatías, con persistencia de una fórmula aleucémica y agranulocítica, se puede considerar como un caso intermedio entre la leucemia aguda y la agranulocitosis.

La tercera historia clínica corresponde a una niña de 10 años. Se trata de una observación de la leucemia con cloromas, cuya fórmula sanguínea es leucopénica y agranulocitaria.

Estas observaciones muestran el polimorfismo ya señalado como particularmente frecuente en la infancia. La agranulocitosis aparece en forma transitoria o durable, en el curso de síndromes hematológicos más o menos atípicos.

I. Díaz Bobillo.

R. G. MONTENEGRO. *Púrpura hemorrágica*. "Bol. de la Soc. Cub. de Pediatría", 1939:11:67.

El autor estudia un caso clínico de púrpura hemorrágica, pasando revista a la sintomatología y formas clínicas de las púrpuras primitivas y después de un detallado diagnóstico diferencial, menciona como causas patogénicas las teorías vasculosanguíneas y nerviosas.

Medicó a su enfermo con cloruro de calcio, extracto fluido de ergotina y vitamina C.

A. N. A.

J. STROM (Estocolmo). *Púrpura trombopénica (enfermedad de Werlhof) en el primer año de vida*. "Acta Paediat.", 1937:19:540.

El autor describe dos casos de enfermedad de Werlhof en lactantes. El primero era un niño de 4 meses, con melena y abundantes petequias en piel y mucosas y una trombopenia que descendió hasta 48.000 trombocitos. La evolución fué favorable y en dos a tres semanas todos los síntomas desaparecieron. El segundo caso se trató de un lactante de 7 meses, con abundantes petequias, hematomas subcutáneos y melena; el número de trombocitos llegó a ser de 61.000. En este caso el cuadro clínico era aún invariable al mes y medio. En ambos casos correspondieron las pruebas sanguíneas y vasales a las descriptas en la enfermedad de Werlhof.

El autor en la búsqueda bibliográfica realizada sólo encuentra 4 casos en el primer año de vida, que se trate incontestablemente de enfermedad de Werlhof.

C. Ruíz.

## ENFERMEDADES DEL CORAZON Y DE LOS VASOS

R. DAY. *Determinación de la presión arterial en el niño. Efectos del ancho del brazal.* "Journ. of Pediat.", 1939:14:148.

Por las cifras de la presión sistólica obtenida con diferentes brazales se forma una curva característica para cada sujeto. En muchos casos hay un ascenso agudo cuando se pasa sucesivamente a brazales más angostos, y un descenso con los brazales anchos.

De ahí el hábito de usar un brazal ancho de trece centímetros para los adultos, prescindiendo de la medida del brazo.

En el presente trabajo que se refiere a 41 niños, la tendencia a producir un ligero aumento por el brazal angosto (5 centímetros) para brazos finos, y un gran aumento para los robustos, puede considerarse casual. No es empero correcto sostener, como algunos pediatras, que el brazo pequeño del niño disminuya o elimine la elevación sistólica, causada por el brazal angosto.

Si se efectúa un sólo examen, se usará un brazal tan ancho como convenga. Algunos niños no presentan descenso de la curva con brazal ancho; para ellos a falta de información directa por punción arterial hay un criterio para elegir el ancho del brazal en forma individual. Se descubren dichos sujetos con el uso de brazales de ancho variable. Las determinaciones en el niño pequeño (lactante) son prácticamente irrealizables.

C. M. Pintos.

J. GADRAT y W. FOURNIER. *Hipertensión esencial en el niño. Consideraciones patogénicas.* "Arch. de Med. des Enf.", 1939:42:5.

En las hipertensiones arteriales sin nefritis crónica, existe una hipertensión esencial en la cual la modificación tensional es el trastorno más evidente. Más tarde intervienen trastornos funcionales de los riñones que comienzan en forma intermitente, pero que no tardan en hacerse permanentes.

Los autores estudian detenidamente un caso de hipertensión arterial, de 11 años de edad, sin tara renal anterior, que terminó con la muerte, dos meses después de la aparición del accidente revelador.

El estudio clínico, como así también los datos revelados por la autopsia, en el determinismo de la perturbación tensional que existía en dicho enfermito, obliga a considerar el rol del factor renal, de las alteraciones vasculares y del factor suprarrenal.

De todo ello, creen los autores que en la constitución de dicha hipertensión, el sistema suprarrenal ha desempeñado un rol evidente al lado de otros factores verdaderamente determinantes y que no son fácilmente precisables. Sin embargo, se debe tener siempre en cuenta el rol de los riñones a pesar de la falta de antecedentes infecciosos que lo justifiquen. Según la concepción de Wolhard, los trastornos de la irrigación renal, de cualquier origen, determinan la producción de sustancias vasoconstric-

toras que algunos autores como Bohn, han podido aislar en la sangre. Estos trastornos refuerzan, prolongan y hacen permanentes las modificaciones vasculares. De esta manera, se crea un círculo vicioso, imposible de romper, y que como en este caso, explica la rápida evolución de la enfermedad.

Todo ello, acarrea consigo una serie de discusiones patogénicas, de las cuales no pueden deducirse conclusiones terminantes.

B. D. Martínez (h).

J. J. WOLMAN. *Doble estrechez aórtica*. "Journ. of Pediat.", 1939:14:527.

El autor presenta una doble estrechez aórtica (observación personal), por compresión de la tráquea y del esófago, entre otras seis extraídas de la literatura médica.

Estos casos presentan síndrome común más o menos característico de respiración ruidosa, disfagia, tos crónica, susceptibilidad para las neumopatías, retracción cardíaca, desnutrición, etc. El síntoma más típico fué el aumento de la dificultad respiratoria durante las comidas.

C. M. Pintos.

\* D. BARBATO. *Consideraciones sobre la acción profiláctica del salicilato de soda en las cardiopatías infantiles*. "Arch. de Ped. del Uruguay", 1939:10:212.

Véase "Archivos Argentinos de Pediatría", año 1939, tomo XI, página 231.

## ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO Y DEL MEDIASTINO

R. M. OVERSTREET. *Enfisema de una porción de pulmón en los primeros meses de la vida*. "A. J. Dis. of Child.", 1939:57:861.

El enfisema lobar, no asociado con enfermedad quística de los pulmones, no es de observación común.

El paciente en estudio fué observado desde el comienzo de sus manifestaciones. Si bien la madre era sífilítica, la temprana reacción serológica positiva en el niño, fué considerada como debida al pasaje de anticuerpos a través de la placenta, ya que el niño no presentó signos de sífilis y por el hecho de que posteriormente las reacciones se hicieron negativas, sin ningún tratamiento.

A. C. Gambirassi.

A. B. MARFAN. *La tos bitonal en la primera infancia*. "Le Nourrisson", 1939:27:133.

El autor recuerda que desde 1908 ha llamado la atención, en la tuberculosis de los ganglios mediastinales, de la existencia de una tos de

carácter bitonal que casi siempre reconocería ese origen. En esta breve monografía sobre dicha manifestación semiológica el autor establece el carácter de la tos y su relación con la tuberculosis de los ganglios mediastinales sin descartar que ella puede también presentarse en otras afecciones mediastinales. Sin embargo, el autor concluye que la existencia de la tos de carácter bitonal debe hacer pensar siempre en la tuberculosis de los ganglios traqueobronquiales y obliga a la prueba tuberculínica y el examen radiológico inmediato. También el autor le da un gran valor pronóstico: ella revela una forma ganglionar compresiva y por lo tanto evolutiva y progresiva y con tendencia a la generalización.

C. Ruiz.

B. HAMILTON. *Neumonía a fiebre en agujas*. "Journ. of Pediatrics.", 1939: 14:517.

Se hace notar que en dos casos estudiados de neumonía, la fiebre se presentaba con amplias variaciones diarias que en conjunto daban la impresión de la fiebre de los procesos supurados (fiebre en agujas).

Moro y Freudentberg, describen formas semejantes.

C. M. Pintos.

P. LEREBoullet, M. LELONG, J. DELARUE y R. JOSEPH. *El edema pulmonar infeccioso subagudo del lactante (broncoalveolitis espumosa)*. "Le Nourrisson", 1939:27:146.

Una epidemia acaecida en los primeros meses del año 1938 en el Hospice des Enfants Assistés les ha permitido a los autores observar 28 casos de un síndrome respiratorio ya señalado por otros autores—y en especial por Debré— con el nombre de edema pulmonar infeccioso subagudo. Del estudio clínico, radiológico y anatómopatológico de los casos fallecidos—que fueron pocos, ya que la enfermedad es relativamente benigna—parece resultar que se trata más bien de una broncoalveolitis, ya que la espuma que se recoge en la boca del niño—y que caracteriza el síndrome clínico—presenta más los caracteres de una hipersecreción mucosa que de un exudado edematoso. Los autores proponen el nombre de broncoalveolitis espumosa.

C. Ruiz.

F. A. STEVENS. *Tratamiento del asma infecciosa*. "Journ. of Pediatrics", 1939:14:307.

Cincuenta y tres niños con asma infecciosa fueron tratados con dosis gradualmente crecientes de filtrados de cultivos de gérmenes hallados en parte superior del aparato respiratorio, en los diversos ataques de asma y son distintas las reacciones a las nucleoproteína del germen filtrados de cultivos del mismo, hallados en el árbol respiratorio y otros filtrados de patógenos no causales.

Después del tratamiento persistente con dichos filtrados, 5 de estos niños mejoraron.

No puede afirmarse que la cura sea permanente y dada la sensibilización específica, las recaídas son frecuentes. En efecto, algunos niños tienen aparentemente aumentada la sensibilidad específica para los polenes y alimentos; mientras están bajo el tratamiento del asma y otros estados no infecciosos. La selección de los gérmenes utilizados para el filtrado, no es perfecta debido a que otras bacterias invaden el árbol respiratorio y convendría estudiar la flora microbiana de los pacientes refractarios al tratamiento.

Dado que estos filtrados no han dado tan buenos resultados en los adultos, como en los niños debe admitirse que el asma infantil es diferente. Se trata de imprimir modificaciones al método luego de aclarar las causas de la mayor resistencia al tratamiento en el adulto.

C. M. Pintos.

R. FAGGIOLI. *La pleuresía mediastínica en la infancia*. "Riv. di Clin. Pediat.", 1938:36:881.

Comienza el autor, recordando la anatomía de la región mediastínica y los órganos contenidos en ella, para poder comprender mejor las localizaciones de los derrames y las vías de infección.

Describe la sintomatología general, para luego detallar las características de las distintas localizaciones: pleuresía mediastínica superior a desarrollo prevalentemente anterior o posterior; pleuresía mediastínica inferior que subdivide en anterior y posterior; da mucha importancia al examen radiológico: anterior, posterior, y especialmente oblicuo. Hace referencia al diagnóstico diferencial; en cuanto al pronóstico lo considera: reservado en los procesos tuberculosos, más aún en los purulentos y algo mejor en las paraneumonías secas o serofibrinosas.

Pasa a ocuparse de las historias clínicas de 28 casos recogidos en 13 años 1924 al 1937 que clasifica: 12 casos, infección tuberculosa; 9, paraneumonías; 2 gripales, 1 reumática y 4 bronquiectasias.

M. T. Vallino.

A. BARCAGLIA. *Contribución anatómico-clínica al estudio de los timomas*. "Riv. di Clin. Pediat.", 1939:37:1.

Relata el caso de un tumor mediastinal en una niña de 5 años que comienza con una sintomatología asmatiforme y que toma en seguida el aspecto de un síndrome de compresión mediastínica a forma sofocante.

Según la autopsia y el examen histopatológico se llegó al diagnóstico de un timoma, teniendo como característico un marcado desarrollo del tejido conjuntivo, algunas partes con aspecto de esclerosis.

Piensa en la concomitancia de un proceso de involución accidental del timo que probablemente existía antes del desarrollo del tumor, en que

el carácter escleroatrófico debe haber dado el mismo aspecto particular a la neoformación.

Resume luego en una síntesis completa todo lo que se conoce hoy sobre esta clase de tumores tímicos, tanto desde el punto de vista clínico, como radiológico y anatómopatológico y hace una amplia discusión diferencial, relativa a todos estos puntos, frente a las otras formas de asiento mediastinal.

B. Paz.

## ENFERMEDADES DE LA NARIZ, GARGANTA Y OIDOS

S. VERAS. *A propósito del tacto faríngeo en el tratamiento de la adenoiditis aguda prolongada, y de la dificultad del diagnóstico de esta enfermedad.* "Arch. de Med. des Enf.", 1939:42:217.

El autor llama la atención sobre la importancia del conocimiento de una forma especial de inflamación de la amígdala faríngea, descrita por Robert Randu con la designación de adenoiditis aguda prolongada y para la cual propone como tratamiento el tacto faríngeo.

Numerosos trabajos se han publicado después, que hablan a favor de esta intervención terapéutica y muy recientemente J. Comby se ha ocupado extensamente del punto.

Para la forma común de adenoiditis aguda de los niños, cuya curación no excede de los 8 días—exclusivamente bajo el dominio del pediatra—no se justifica otro tratamiento que las corrientes medidas de antisepsia nasofaríngea.

Pero en la forma descrita por Robert Randu (adenoiditis aguda prolongada)—el cuadro térmico irregular, prolongado y el estado general toma curso septicémico—es cuando se justifica el tacto faríngeo.

A este respecto describe 4 casos en los que el éxito fué evidente después de la presión digital de la amígdala faríngea.

No es posible—dice—sacar conclusiones categóricas, pero aconseja no olvidar en la práctica a la localización de la infección en la amígdala y el empleo del tacto faríngeo cuando el pediatra lo crea oportunamente indicado.

E. M.

\* J. C. OREGGIA. *Las sinusitis maxilares del niño pequeño.* "Arch. de Ped. del Uruguay", 1939:10:197.

Véase "Archivos Argentinos de Pediatría", año 1938, tomo II, pág. 674.

E. C. MITCHELL. *Tratamiento de la sinusitis en los niños.* "Journ. Am. Med. Ass.", 1939:112:207.

La importancia de la sinusitis en los niños merece mayor atención a juicio del autor, que la que le ha sido prestada hasta ahora. En el pre-

sente artículo estudia las formas clínicas, el rol de la herencia, la influencia del medio y de las estaciones, el efecto de la amigdalectomía y adenoidectomía sobre las infecciones sinusales. La sinusitis desempeña un importante papel en las infecciones de las vías respiratorias superiores, siendo el foco séptico de donde se diseminan los gérmenes, ya sea hacia el oído y adenoides, ya sea hacia el pulmón por medio de los vasos linfáticos, ya sea hacia el riñón, etc. La indicación terapéutica sólo puede ser hecha correctamente cuando se ha podido hacer un diagnóstico exacto de la infección sinusal. Por esta razón la anamnesis debe ser cuidadosamente controlada, el examen rinológico completo, así como el estudio de los dientes, boca y garganta y las radiografías necesarias. Debe también diferenciarse la sinusitis alérgica de la infecciosa recordando que en la primera los antecedentes hereditarios y los exámenes específicos son positivos, con una mucosa pálida, tórpida y secreción nasal seromucosa, rica en eosinófilos. El tratamiento de la sinusitis aguda y subaguda, consiste en el reposo en cama; régimen dietético adecuado; codeína y belladona para combatir la secreción demasiado abundante y cuando la infección es grave, sulfamida en dosis 0.02 grs. por kilo de peso. En las formas subagudas el autor encuentra que los rayos infrarrojos dan excelentes resultados.

El tratamiento de la sinusitis crónica es de mejor pronóstico en los niños que en los adultos. Se basa en el empleo de sustancias de acción local, de yoduros, de calcio, vitaminas, sustancias tónicas, diatermia, cambio de clima y cuando el proceso continúa la antrostomía de Shea.

Las sinusitis alérgicas serán tratadas de acuerdo a los principios generales de tratamiento de las enfermedades alérgicas. Es necesario recordar que la sinusitis alérgica e infecciosa pueden coexistir y que en este caso para obtener éxito ambos procesos deben ser considerados.

A. L.

HERNÁNDEZ y GONZALO P. *Gangrena de la faringe*. "Bol. de la Soc. Cub. de Pediatría", 1938 :10.

Niña de 3 años de edad que en plena convalecencia de un sarampión aqueja disfagia, adenopatía cervical, temperatura subfebril y falsa membrana en amígdala izquierda. Se la trata con 10.000 u. de S. A.

Dos días después, se agrava, siendo su estado en pocas horas alarmante. El examen faríngeo muestra los pilares, uvea y amígdalas de color rojo obscuro, con zonas violáceas y exudados necróticos.

El laboratorio informó la ausencia de bacilos de Klebs-Loeffler y de asociación fusoespirilar. Se le inyectó 60 c.c. de suero antigangrenoso y prontasil, mejorando rápidamente.

Se analiza la sintomatología existente y se plantean los posibles diagnósticos, recalando la importancia de la terapéutica empleada que les ha parecido decididamente efectiva.

V. O. Visillac.

J. W. LARCOMB. *Fenilcetonuria y sordera congénita*. "Journ. of Pediatrics", 1939:14:348.

En 1934, Telling, publicó 10 casos de dementes que tenían ácido fenilcetonúrico en la orina, sin sordera en ninguno de ellos.

La coexistencia de fenilcetonuria con algún defecto físico congénito, es bastante frecuente sobre todo la sordera congénita.

La causa de ella en la mayoría de los niños responde a defectos del oído medio o del nervio auditivo.

C. M. Pintos.

## ENFERMEDADES DE LOS MUSCULOS, HUESOS Y ARTICULACIONES

G. HASSIM y H. POUCHES. *Distonia muscular deformante*. "Am. J. Dis. of Child.", 1939:57:105.

La distonía muscular deformante es una entidad mórbida definida, cuyas principales manifestaciones probablemente residen en una anomalía del tono muscular, semejante a las observadas en la miotonía congénita. Los autores presentan una observación cuya historia clínica bien llevada ha sido completada por el examen anatómopatológico. Las precoces manifestaciones clínicas fueron trastornos nerviosos funcionales sin localizaciones determinadas. El examen histológico del sistema nervioso reveló alteraciones difusas y agudas en cerebro, incluyendo cerebelo y médula, pero sin pertenecer a ningún trastorno orgánico conocido del sistema nervioso central.

A. L.

P. PASSEBOIS-P. BÉTOULIÈRES. *El aspecto radiológico de las escotaduras del cuerpo vertebral del niño*. "Presse Médicale", 1939:14:280.

Los autores han realizado observaciones radiológicas de los cuerpos vertebrales de niños de 4 meses a 2 años de edad, especializándose en las imágenes de Hahn, es decir, en las escotaduras visibles sobre el borde anterior de las vértebras vistas de perfil, con un aspecto particular que Lance, denomina; "Cabeza de tortuga". Según ellos, son debidas a la existencia en el cuerpo vertebral de dos cavidades en forma de esferas achatadas, unidas sobre la línea media y en cuyo interior se encuentra un tejido medular denso.

Actualmente no se puede precisar el valor de esas formaciones y se cree que juegan un rol hematopoyético activo y su existencia explica el comienzo frecuente de las afecciones agudas en dicho sitio.

B. D. Martínez (h).

F. J. CORPER. *Osteocondritis isquiopública en la infancia*. "Am. J. D. Ch.", 1938:56:957.

En relación estrecha con la enfermedad de Perthes, que ataca la cabeza del fémur, con la de Osgood-Schlatter, que presenta trastornos epifisarios a nivel de la tuberosidad tibial, y con la osteocondrosis vertebral, la osteocondritis isquiopública, descrita por Van Neck en 1924, ha sido objeto de varias publicaciones. El autor comenta las historias clínicas de cuatro varones de 6 ½ a 9 años, el comienzo de cuya enfermedad se remonta a tres o cuatro días antes del examen. El complejo sintomático es más o menos el mismo, variando sólo en grados. Dolor en el sitio afectado, en algunos casos muy agudo, que se irradia hacia la cadera, ingle y rodilla del mismo lado. La intensidad del dolor impide en algunos casos la locomoción, y se acompaña algunas veces, de espasmos musculares, especialmente de los aductores.

La temperatura puede ser normal o elevada. En algunos enfermos, se comprueba una leucocitosis hasta de 20.000 blancos con aumento de polinucleares. Como antecedente más o menos remoto figura en algunos ejemplos, una infección o un trauma. La imagen radiográfica es característica, y precisa el diagnóstico: se trata de lesiones semejantes a las descritas en las osteocondritis juveniles localizadas en otros territorios óseos.

Los factores más importantes para establecer el diagnóstico son: la forma de comienzo, las manifestaciones locales rápidamente progresivos, la levedad relativa de los síntomas asociados, y la imagen radiográfica característica. Deben eliminarse en el diagnóstico diferencial, el simple trauma, los diversos tipos de osteomielitis aguda y subaguda, la tuberculosis y la sífilis.

El pronóstico es favorable; sólo se requiere reposo de la región afectada. No se han descrito perturbaciones permanentes como consecuencia de esta forma de osteocondritis.

J. J. Murtagh.

A. MIGRASSI. *La osteomielitis aguda de la cadera en el lactante*. "Il Lattante", 1939:III:99.

Se refiere a 14 casos de osteomielitis aguda de la cadera en el lactante, casi siempre debida al neumococo. Después de haber puesto en evidencia la gravedad de la evolución de la enfermedad (2 muertos sobre 14 casos), se detiene a hablar de varios factores que pueden concurrir a la formación de la luxación (casi siempre muy precoz), de la cabeza femoral.

Es partidario de una intervención urgente con abertura de la articulación, sea para combatir los graves fenómenos sépticos generales, como para prevenir la formación de la luxación; la intervención es seguida de una inmovilización con yeso, que puede en algunos casos, dar resultados satisfactorios.

B. Paz.

P. SUMMERFELD y A. BROWN. *Osteodistrofia ósea*. "Am. J. Dis of Child.", 1939:57:90.

Los autores presentan dos niños de 6 y 10 años de edad, respectivamente, en cuya historia clínica se destaca la pubertad precoz, pigmentación amarillenta de la piel y osteodistrofia con tendencia a la formación de quistes y fracturas óseas acompañadas de deformidades del esqueleto, síndrome descrito por Mc Cune y Bruch en 1937 con el nombre de osteodistrofia ósea. Los exámenes realizados indican un aumento de la cifra de metabolismo basal y de presión arterial, perturbaciones del metabolismo lipídico y disminución de la tolerancia a los hidratos de carbono.

A. L.

W. M. CLIFTON, A. FRANK y S. FREEMAN. *Osteopetrosis (huesos marmóreos)*. "Am. J. D. Ch.", 1938:56:1020.

Se refiere a un caso de osteopetrosis en un niño de 5 años, cuyo padecimiento se diagnosticó a los 10 días de edad; y se comentan los datos radiográficos, metabólicos, químicos e histológicos; de ellos se deduce que—de acuerdo a la opinión prevalente—la osteopetrosis es una verdadera enfermedad de desarrollo, caracterizada por una anormal diferenciación del tejido óseo y hematogénico.

J. J. Murtagh.

B. KRAMER y B. HALPERT. *Huesos marmorizados*. "Am. J. Dis. of Child.", 1939:57:795.

Muestran los autores un niño de 8 ½ meses con las características de la enfermedad de Albers y Schönberg, cuyo signo más saliente lo constituyen los huesos jaspeados de todo el esqueleto. Se han publicado un centenar de casos y todos son semejantes en su esqueleto al examen radiológico. En la sangre los datos son distintos, así como en la edad, siendo la primera observación en un hombre de 26 años. Este caso que presentan los autores fué estudiado detalladamente desde el punto de vista clínico, patológico y químico. Existe también un estudio anatómopatológico completo, lo mismo que una síntesis clínica, crítica, de los síntomas y datos que encontraron.

A. Puglisi.

A. ALBRECHT y O. GEISER. *Contribución a la enfermedad marmórea de los huesos (Albergs-Schönberg)*. "Annales Pädiatrici", 1939:153:84.

Relación de dos casos de la forma maligna de la enfermedad de Albergs-Schönberg, en la primera infancia, una niña de 15 meses y un niño de 7 años y medio. Se trataba de primos y uno de ellos de padres consanguíneos. Los dos casos muestran alteraciones graves del esqueleto, una esclerosis avanzada generalizada de todos los huesos, con deformaciones del cráneo y de los huesos largos, típicas de esta enfermedad. Los

niños tenían una hidrocefalia, una atrofia óptica, uno de ellos una parresia facial derecha, una anemia grave progresiva con hematopoyésis extramedular y una hepato y esplenomegalia.

Acompañan al trabajo bellas fotografías y excelentes radiografías típicas. Se hace una discusión de la sintomatología y del diagnóstico diferencial de la enfermedad. Parece ser que la forma infantil se debe distinguir netamente de la forma del adulto, más benigna. Es detallada la clasificación de Harnapp y se establece el diagnóstico diferencial con las osteoesclerosis consecutivas a enfermedades primitivas de la sangre. Los autores citan brevemente los trabajos que tratan de la anatomía patológica, las búsquedas sobre el metabolismo y las interpretaciones teóricas de la enfermedad.

C. Ruíz.

R. SCHAEFER, F. STRICKROOT y F. PURCELL. *La influencia endócrina en la condroepifititis juvenil*. "Jour. Am. Med. Ass.", 1939:112:1917.

1.º Un grupo de 258 enfermos endócrinos de 8 a 15 años han sido estudiados; en 91 (35.2 %), se pudo diagnosticar la condroepifititis y en 85 de ellos se demostró clínicamente y por investigaciones de laboratorio síntomas de hipotiroidismo primario o secundario.

2.º En un grupo de control de 99 enfermos no endócrinos de la misma edad, solamente en 7 casos se encontró alteraciones condroepifisarias.

3.º La condroepifititis es de origen endócrino, específicamente debida a un hipotiroidismo primario o secundario, generalmente asintomática.

4.º La condroepifititis es un síntoma patognomónico del hipotiroidismo.

Conclusiones del autor.

## ENFERMEDADES DE LAS GLANDULAS DE SECRECIONES INTERNAS

Q. M. GRANOZZ. *Sobre el valor de la prueba de Biot y Richard en el estudio del estado endócrino en la infancia*. "La Pediatría", (Nápoles), 1938:46:961.

El autor ha controlado el valor de la prueba propuesta recientemente por Biot y Richard para el estudio de la situación endócrina individual. Tal prueba está fundada en el principio de poder influenciar el factor lítico hacia los hematíes del carnero que normalmente existe en el suero humano, provocándolo con cantidades graduales de extractos isotónicos de órganos endócrinos. Esta prueba fué efectuada en 47 niños y en dos mujeres próximas a la menopausia. La prueba ha dado resultados en la casi totalidad de los casos, concordantes con los datos clínicos y que de todos modos alienta a extender tal método de investigación diagnóstica.

B. Paz.

P. NOBECOURT y J. HAGUENAU. *Caracteres radiológicos del cráneo y especialmente de la silla turca en los niños obesos*. "Presse Médicale", 1939:23.

La patogenia de las obesidades que no responden a una alimentación exagerada o a una actividad física insuficiente, está todavía mal conocida, a pesar de las numerosas experiencias y observaciones realizadas. Desde hace ya tiempo Nobecourt ha tratado de aclarar el rol de algunos factores (nerviosos, endócrinos, tisulares, etc.), en la etiología de la obesidad infantil y entre los procedimientos de exploración de la hipófisis, la radiografía del cráneo y en particular de la silla turca, puede dar datos interesantes sobre el papel de dicha glándula en el origen de esos estados anormales de desarrollo.

Los autores han estudiado 31 obesos, de los cuales solamente 2 presentan modificaciones radiológicas que permiten pensar en una alteración de la silla turca; uno de ellos es un acromegálico evidente. Las lesiones de su silla turca permiten pensar en una lesión de la hipófisis. Pero es indispensable deducir de esta constatación que su obesidad es de origen hipofisiario?

El estudio de las radiografías de la silla turca, como así también los datos suministrados por el estudio de sus tallas y de los trastornos de la pubertad, permiten deducir que en la gran mayoría de los casos, los niños obesos no presentan ninguna manifestación que supedita su obesidad a una lesión o insuficiencia hipofisiaria. Es necesario estudiar conjuntamente los tests del funcionamiento de la hipófisis.

B. D. Martínez (h.)

H. SHAY, J. GERSHON-COHEN, S. FELS, D. MERANZE. *El timo, estudio experimental*. "Jour. Am. Med. Ass.", 1939:112:290.

El objeto del presente trabajo es dar a conocer las modificaciones evidentes producidas en los testículos y glándula hipofisiaria de ratas, cuyo timo ha sido sometido a la acción de los rayos Roentgen. Los autores encuentran: 1.º que la casi completa o completa destrucción del timo, a una edad precoz, trae como consecuencia una detención del desarrollo de la porción espermatogénica de los testículos de las ratas; 2.º que esta castración fisiológica se acompaña de alteraciones en la pituitaria; 3.º que estas modificaciones se producen hasta la edad de 100 días, la que corresponde a la época en que el timo ha alcanzado su mayor desarrollo; 4.º que durante este período los machos permanecen estériles; 5.º que consecutivamente se producen procesos de reparación, de tal manera que 50 a 100 días después, los testículos se han regenerado, la pituitaria se ha normalizado y los animales son capaces de reproducirse; 6.º que la destrucción similar del timo en la hembra no produce trastornos funcionales ni orgánicos en el ovario o pituitaria; 7.º que la acción del timo se hace a través de la pituitaria.

Los autores creen que los procesos de regeneración, sin duda alguna explican porque el tratamiento roentgenterápico ha producido sola-

mente pequeños perjuicios, a pesar de las intensas dosis empleadas en las primeras aplicaciones de los rayos X.

Discusión: *E. Jenkinson* (Chicago).—Destaca la diferencia que existe en la respuesta a los rayos X entre las ratas y el hombre. Describe la técnica por él empleada para irradiar a la glándula tímica, sin haber nunca observado modificaciones funcionales u orgánicas de los testículos. Pregunta a los autores si es posible irradiar exclusivamente el timo en un animal tan pequeño como la rata y si se ha estudiado la sensibilidad de la piel de las ratas.

*Dr. H. Ullmann* (Santa Bárbara).—Se adhiere a la opinión del Dr. Jenkinson, considerando que la dosis de rayos empleadas en niños es infinitamente menor en relación a la empleada por los autores. Por lo tanto considera que no hay razón para no irradiar los niños con hipertrofia de timo o adenopatía traqueobrónquica.

*Dr. C. K. Hasley* (Deroit).—Expresa haber tenido la oportunidad de poder seguir por espacio de quince años, a numerosos casos de hipertrofia de timo irradiados sin encontrar en ninguno de ellos deficiente desarrollo físico o mental.

*Dr. Shay* (Filadelfia).—Aclara la índole de sus experiencias, haciendo notar que los rayos X fueron exclusivamente empleados con el objeto de obtener la destrucción fisiológica del timo. Está de acuerdo con las opiniones anteriormente vertidas y destaca que a su juicio, el hallazgo de procesos regenerativos en sus experiencias es de fundamental importancia.

A. L.

C. HASLEY. *La responsabilidad del radiólogo en el diagnóstico y tratamiento de la hiperplasia tímica*. "Jour. Am. Med. Ass.", 1939:112:285.

Interesante comunicación que el autor inicia con el siguiente interrogante ¿el concepto actual de la hiperplasia tímica se basa en hechos médicos verdaderos? Para responder a esta pregunta, analiza los factores en que el médico, sobre todo el radiólogo, se basa para hacer su diagnóstico. El autor analiza las causas de error, tanto clínicas como radiológicas que se pueden presentar. Estudia las cifras standards, propuestas por Donaldson para el estudio del timo en el recién nacido, y después de un cuidadoso examen postmortem de casos diagnosticados en vida como hipertrofia del timo, observa el escaso número de muertes tímicas ocurridas en los últimos años a pesar de que la mayoría de las hiperplasias tímicas, diagnosticadas radiológicamente, no han sido sometidas a los rayos X. Expone su técnica de irradiación y concluye diciendo que la responsabilidad del radiólogo en el tratamiento de la hiperplasia tímica consiste en saber administrar, pequeñas, fraccionadas y bien filtradas dosis, solamente en casos de gran desarrollo tímico.

A. L.

A. GRAEME MITCHELL y J. WARKANY. *El problema del timo en los niños*. "Jour. Am. Med. Ass.", 1939:112:283.

Los autores se refieren en el presente artículo al rol, todavía no aclarado definitivamente, que el timo desempeña en las afecciones de la infancia. Consideran que el pediatra se encuentra con el problema del timo estudiado bajo tres puntos de vista diferentes: la hiperplasia del timo, el estado tímico-linfático y el timo como glándula endócrina. A continuación analizan los síntomas atribuidos a la hipertrofia del timo; estridor respiratorio, disnea, cianosis y disfagia y agregan que todos ellos pueden ser determinados por otros factores etiológicos, muchos de ellos más frecuentes que la hiperplasia. Para fundar el diagnóstico, a dichos síntomas clínicos debe agregarse la radiografía positiva, cuyo valor será secundario y una mejoría del niño después de una a tres aplicaciones de rayos X con técnica correcta. Refiriéndose al estado tímico-linfático consideran que no hay motivo alguno para creer que la muerte súbita, podría haber sido evitada por la extirpación del timo, por su irradiación o por la administración de extracto tímico, puesto que la hipertrofia del timo es sólo un elemento de dicho síndrome. Por último el conocimiento de las funciones del timo no permite deducir de ellas, ninguna aplicación clínica para el tratamiento de síndromes endócrinos asociados con un timo anormal.

A. L.

H. STURZENEGGER. *Acerca de la anatomía patológica del nanismo infantil precoz con nefrosis, glucosuria y raquitismo hipofosfatémico (Fanconi)*. "Annales Pädiatrici", 1939:153:1.

Actualmente se pueden ya distinguir tres formas de nanismo renal:

- a) Nanismo infantil tardío con nefritis y raquitismo hiperfosfatémico.
- b) Nanismo infantil precoz con nefrosis, glucosuria y raquitismo hipofosfatémico.
- c) Osteodistrofia renal juvenil con nanismo o hiperfosfatemia.

El autor describe un caso de nanismo renal del tipo b, en una niña de 5 años, muerta con uremia. Los síntomas eran: labilidad a la glucosa, nefrosis, insuficiencia renal, aumento del ázoe residual, acidosis, hipofosfatemia, nanismo y raquitismo renal. El examen histológico del esqueleto presentaba graves perturbaciones y lesiones raquíticas.

Para Hamperl y Wallis (Erg. inn. Med., 1933:45:589) y para Loeschke (Jahrb. f. Kinderh. 1934), el nanismo renal deriva de la nocividad constitucional que obra en primer lugar sobre los riñones y el esqueleto. Pero se opone a esta concepción el hecho de que el nanismo, la transformación defectuosa del tejido óseo y el raquitismo son consecuencias secundarias a la alteración del metabolismo renal. En todas las enfermedades del esqueleto en relación con los riñones, es muy probable que la alteración del metabolismo renal impida la actividad de los osteoblas-

tos, lo que causa la transformación defectuosa y bien típica del tejido óseo; a ello se agregan aún las perturbaciones raquílicas de la osificación.

C. Ruiz.

J. P. BRONSTEIN. *Hiper genitalismo en los niños*. "Journ. of Pediatrics", 1939:14:203.

Se estudia un niño con retardo mental y desarrollo sexual precoz sin espermatogénesis, ni osificación prematura, ni unión epifisiaria.

No hubo hidrocefalo. Una lesión intracranial del hipotálamo puede suponerse. El encefalograma no fué ilustrativo. Es interesante la semejanza entre nuestro caso que revelaba hipersecreción de prolán y los niños que reciben grandes cantidades de substancia gonadotrópica.

Quizá el hiper genitalismo se deba a una alteración del germen que también provoca deficiencias mentales.

Después de plantear el diagnóstico diferencial, se aconseja la terapéutica.

C. M. Pintos.

A. BROWN, I. BRONSTEIN y R. KRAINER. *Hipotiroidismo y cretinismo en la infancia*. "Am. J. Dis. of Child.", 1939:57:517.

Los autores estudian los trastornos del desarrollo mental en niños con alteraciones congénitas de la glándula tiroidea y a quienes han tratado activamente con opoterapia tiroidea. En 29 casos de cretinismo y en 4 de hipotiroidismo juveniles y durante un período de uno a siete años se determinó el grado de desarrollo mental empleando tests psicológicos.

Las conclusiones obtenidas fueron las siguientes: 1.º un pequeño porcentaje de cretinos se desarrollan normalmente. 2.º Es un factor de gran importancia el diagnóstico y tratamiento precoz de los estados de cretinismo e hipotiroidismo.

A. L.

J. WARKANY y A. GRAEME MITCHELL. *Diabetes insípida en los niños*. "Am. J. Dis. of Child.", 1939:57:603.

La diabetes insípida es un síntoma que puede ser debido a un gran número de causas y cuyo diagnóstico general no ofrece mayores dificultades. En cambio, no ocurre lo mismo con el tratamiento, ineficaz hasta el presente, y con la etiopatogenia, imposible de dilucidar muchas veces, lo que justifica la denominación de diabetes insípida idiopática. Del análisis de los principales trabajos en los que se estudia su patogénesis debe deducirse que los síntomas de la diabetes insípida son producidos por la falta de una hormona segregada por el lóbulo posterior de la hipófisis. Sin embargo, el mecanismo de acción de las hormonas sobre el metabolismo del agua no es posible aún explicarlo. En cuanto a la fisiopatología, todo lo que puede decirse es que los riñones tienen disminuida la

capacidad para concentrar el cloruro de sodio y la urea. Sobre el intercambio del agua y sales entre la sangre y los tejidos nada puede afirmarse.

Los autores han tratado de clasificar desde el punto de vista etiológico los casos publicados hasta ahora de diabetes insípida, no obstante las numerosas dificultades que se presentan. En primer término, consideran la diabetes insípida idiopática hereditaria, caracterizada por su transmisión hereditaria aparentemente como un carácter dominante; más frecuente en el sexo masculino que en el femenino; la iniciación es precoz y su evolución dura toda la vida; la vitalidad y resistencia a las enfermedades no es afectada; en ciertos casos coexisten defectos de orden físico y mental, semejantes a los que se mencionan en el síndrome de Laurence-Moom-Biedl. Por último, la base de las modificaciones patológicas en esta forma de diabetes insípida es desconocida.

2.º Diabetes insípida traumática, presumiblemente consecutiva a alteraciones patológicas en la región diencefalohipofisaria. Dada la frecuencia de los traumatismos cefálicos en la infancia, no debe olvidarse de agotar las investigaciones, antes de aceptar esta etiología en los casos de poliuria y polidipsia.

La sintomatología puede aparecer inmediatamente o meses después; puede ser temporaria o permanente; puede o no acompañarse de otras manifestaciones, tales como la adiposidad o el hipogenitalismo; la pitresina no siempre beneficia a los enfermos.

3.º Diabetes por encefalitis. Cuando su aparición es producida por una enfermedad infectocontagiosa se puede presumir que la causa es una encefalitis. En estos casos la pitresina puede tener un ligero efecto beneficioso, pero no olvidar que cuando hay perturbaciones mentales, es frecuente observar síntomas de intoxicación hídrica cuando la pitresina disminuye la poliuria, pero la ingestión de agua continúa.

4.º Diabetes por tuberculosis. En estos enfermos el síndrome diencefálico es sólo un accidente dentro del cuadro de la enfermedad cuyo pronóstico es grave.

5.º Tanto la sífilis congénita como la adquirida pueden ser causa de diabetes. En las formas adquiridas es posible demostrar la presencia de lesiones diencefalohipofisarias. La intensidad de los síntomas es muy variable y el tratamiento antisifilítico puede ser eficaz.

6.º Diabetes por xantomatosis; es generalmente un síntoma dentro del síndrome de Hans-Schüller-Christian. La poliuria y la polidipsia pueden preceder en su aparición a los síntomas característicos de dicho síndrome, que ofrece la posibilidad de mejorar sometido a un tratamiento a base de pitresina, régimen sin grasas y roentgenterapia de la región hipofisaria.

7.º Los tumores de cerebro son una de las más frecuentes causas de diabetes insípida, por trastornos mecánicos de la región diencefalohipofisaria, procesos acompañados por una sintomatología muy variable y en relación con la localización del tumor.

8.º Por último, puede excepcionalmente acompañar el síndrome estudiado a enfermedades tales como la leucemia, linfogranulomatosis, enfermedad de Schaumann-Bernier-Boeck y actinomicosis.

En el capítulo de la sintomatología se destacan en primer término la poliuria y polidipsia, cuya forma de manifestarse es muy variable. La orina es pálida, de baja densidad, cloruros y urea reducidos. El examen de sangre y la capacidad renal son normales. La restricción de líquidos trae cefalalgias, fatiga, pérdida de peso, hipotermia, taquicardia y finalmente colapso.

El diagnóstico de la diabetes insípida como entidad mórbida no ofrece mayores dificultades, pero no acontece lo mismo cuando se trata de establecer la naturaleza de los procesos que actúan sobre la región diencéfalohipofisaria. Frecuentemente pasarán meses y años antes de poder establecer el diagnóstico etiológico, que se basará en los síntomas asociados. La poliuria transitoria, la polidipsia primitiva, la diabetes melitúrica, la poliuria consecutiva a infecciones del riñón, la nefritis crónica y el riñón poliquístico son las afecciones con las cuales es necesario hacer el diagnóstico diferencial.

El tratamiento etiológico casi siempre es poco satisfactorio, sin embargo, es posible en ciertas formas clínicas mejorar al enfermo, haciendo la medicación correspondiente en los casos de sífilis, xantomatosis, tumores del cerebro, lesiones traumáticas, pelagra y en ciertas formas de hidrocefalia.

El tratamiento sintomático consiste en el empleo amplio del extracto del lóbulo posterior de la glándula pituitaria (pitresina), por inyección o vía endonasal. La punción lumbar puede ser útil. Termina este interesante y bien documentado trabajo con una amplia bibliografía sobre el tema.

A. L.

W. THOMPSON y N. HECKEL. *Criptorquidia*. (Estado actual del tratamiento glandular). "Journ. Am. Med. Ass.", 1939:112:397.

En un artículo anterior los autores han demostrado que el factor gonadotrópico obtenido de la orina de la mujer embarazada, produce en los niños un desarrollo genital tan marcado que resulta un síndrome semejante al de la pubertad precoz.

En el presente artículo se refieren a la influencia de dicho factor hipofisario sobre la ectopia testicular. Ante todo consideran los autores necesario diferenciar la ectopia verdadera de la seudocriptorquidia, caracterizada por testículos emigrantes, que es posible llevarlos hasta el escroto, pero del que escapan con gran facilidad, pues en estos casos generalmente se obtiene una franca mejoría espontánea en la pubertad. Por esta razón es que sobre 38 enfermos de todas las edades, el descenso testicular solamente se obtuvo en el 20 % con el tratamiento glandular, mientras que dicha cifra asciende al 61 % en publicaciones de otros autores que no tienen en cuenta el seudocriptorquidismo.

Parecería en consecuencia, que la acción del factor gonadotrópico del lóbulo anterior de hipófisis ha sido exagerada, y que en la mayoría de los casos de ectopia testicular verdadera, son todavía necesarios los mé-

todos quirúrgicos destinados a liberar los testículos y en esta forma obtener su descenso.

Los autores consideran que el descenso actual parece indicar la conveniencia de obtener el descenso de los testículos en una edad temprana, pero que la mayoría de los trabajos presentados son demasiado entusiastas. Es más cuerdo administrar los extractos hipofisarios con prudencia y recurrir a la cirugía cuando no se produce el descenso testicular. La susceptibilidad al factor hipofisario es muy variable, por lo cual la dosis a emplear y la duración del tratamiento no puede establecerse esquemáticamente.

En general los autores emplearon en los casos favorables de 100 a 1.000 unidades rata diariamente, durante dos meses. Debe destacarse que el desarrollo genital puede ser tan grande que se produce un verdadero síndrome de pubertad precoz. Sería conveniente saber qué acción tiene la estimulación prematura de la función testicular sobre la espermatogénesis, desarrollo esquelético y adaptación social futura del niño. Estas consideraciones se refieren exclusivamente a los casos en que no hay conjuntamente con la ectopia, hipogonitalismo.

Discusión: *H. Lisser* (San Francisco).—Prefiere iniciar el tratamiento glandular tardíamente, a los 12 a 14 años, lo cual evitará a su juicio, el desarrollo sexual precoz y las intervenciones quirúrgicas prematuras.

*E. Kost Shelton* (Los Angeles).—También cree en los beneficios del tratamiento tardío y se pregunta si no será perjudicial la influencia precoz del factor hipofisario sobre el desarrollo esquelético, tanto más cuanto que la pubertad precoz se acompaña de gigantismo. Acostumbra indicar de 1.000 a 1.500 unidades semanales y después de esperar un tiempo prudencial sin haber obtenido resultados francos, suspende el tratamiento. Por último, se pregunta si en la ectopia abdominal el aumento de tamaño de los testículos no será un obstáculo a su descenso ulterior.

*W. Thompson* (Chicago).—A su juicio el problema está en saber si hay ventajas en obtener el descenso de los testículos a una edad precoz. Teniendo en cuenta que en los 2/3 de casos es necesario recurrir a la intervención, la administración precoz de la medicación facilita dicha intervención. En cuanto al aumento de volumen de los testículos intra-abdominales su experiencia le indica que es pequeño y no puede tener influencia en el descenso ulterior.

A. L.

C. TELSON. *Tratamiento de la criptorquidia con substancias gonadotrópicas*. "Journ. of Pediatrics", 1939:14:452.

Presentan los autores un cuadro sinóptico con el análisis de los casos, demostrando que el 61 % respondieron al tratamiento. 26 casos de criptorquidia seleccionados se trataron con hormona gonadotrópica en dosis variable. 18 casos eran unilaterales y 8 bilaterales. El descenso completo se produjo en 8 (31 %) de estos, 5 unilaterales y 3 dobles.

Todos los pacientes mostraron cierto aumento genital. En aquellos

que fracasaron, los testículos y el escroto volvieron a su estado anterior dentro de un período de 3 a 6 meses, después de terminar las inyecciones.

El tratamiento tiene éxito entre 3 y 6 meses, antes de alcanzarse las 10.000 unidades.

Bastan dosis medianas, y con tres inyecciones diarias fué suficiente, en general. La mayoría de los casos tratados con éxito estaban por debajo de los 10 años de edad y parece ser este el límite aconsejable.

C. M. Pintos.

A. BELLEI. *Las anomalías en el descenso de los testículos*. "Il Lattante", 1939: XVII:69.

Después de una rápida reseña sobre las anomalías del descenso de los testículos y en particular sobre su detención a lo largo del trayecto normal, trae una estadística sobre la frecuencia de la anomalía en los recién nacidos de la clínica obstétrica de Bologna: expone algunas hipótesis personales sobre la detención y sobre el espontáneo descenso de los testículos y los resultados terapéuticos obtenidos con la administración a un pequeño grupo de lactantes de foliculina por vía oral.

B. Paz.

## ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO

F. HOWELL WRIGHT y B. H. PAIGE. *Tumores neurógenos del sistema simpático en los niños*. "Jour. of Pediat.", 1939:14:137.

Son expuestos tres casos de niños que sobreviven y no presentan recidivas o metastasis, un año o más desde la aparición de tumores neurógenos del simpático.

Uno de los pacientes continúa viviendo después de seis años de extirpado un simpaticoblastoma, pero con signos de complexión medular. El otro paciente se halla bien después de la extirpación de un ganglioneuroma de la pelvis.

Otro niño también en buena salud, después de la extirpación parcial de un ganglioneuroma torácico. La importancia de un diagnóstico preciso de un ganglioneuroma reside en el excelente pronóstico de su ablación. La extirpación quirúrgica de un simpaticoblastoma seguida por radioterapia, puede ser eficaz, evitando recidivas y metastasis.

C. M. Pintos.

\* A. CARRAU y A. POU (de Santiago). *La enfermedad de Recklinghausen en el niño*. "Arch. de Ped. del Uruguay", 1939:10:289.

Los autores presentan tres enfermos que han manifestado los signos cardinales de la enfermedad de Recklinghausen, o neurofibromatosis generalizada: las pigmentaciones cutáneas, los tumores superficiales de los planos tegumentarios diseminados en todo el cuerpo, los tumores de los

nervios y los trastornos psíquicos. En el segundo caso la presencia de un síndrome adiposogenital de Frölich hizo difícil y llamativo el diagnóstico. En cuanto al tercer enfermo presentaba alteraciones óseas muy particulares del tórax sobre las que ha llamado especialmente la atención Grenet últimamente.

C. Ruiz.

S. LEVI. *Los tumores cerebrales en la infancia. Estudio estadístico.* "Rev. di Clin. Pediat.", 1939:37:157.

Investigación estadística sobre cincuenta y dos casos de tumores cerebrales en la edad infantil.

B. Paz.

R. CLEMENT, P. AUZEPY, H. MASCHAS. *Tumor cerebral agudo, simulante de encefalitis.* "Bull. de Soc. de Ped. de París", 1939:42:2.

Los autores presentan un caso de tumor cerebral agudo en una niña de 13 meses de edad, que presentaba hemiplejía derecha con predominio facial y desviación conjugada de la cabeza y de los ojos; nistagmus izquierdo, parálisis de la nuca, con balanceo de la cabeza cuando se colocaba a la niña en posición vertical.

Los reflejos estaban exagerados en los cuatro miembros, sin clonus ni trepidación epiléptoide. Además, se observaba una ptosis izquierda con ligero estrabismo externo.

A la autopsia se constató congestión meníngea. En el lóbulo cerebeloso se encuentra 30 c.c. de un líquido que hace papilla con el parénquima nervioso. Se constata la existencia de un tumor y un quiste anexo a aquél.

B. D. Martínez (h).

J. B. GILLESPIE y E. FIELD. *Polineuritis aguda de origen indeterminado. (Síndrome Guillain-Barré).* "Journ. of Pediatrics", 1939:14:363.

Un caso de parálisis flácida extendida ocurrida en un niño.

Se pensó que pertenecía al grupo de casos descriptos en la literatura como polineuritis aguda infecciosa o radiculoneuritis. Es un caso típico de síndrome raro pero claramente definido, estudiado por los franceses como tipo de polineuritis infecciosa.

La rápida mejoría aparente y la curación siguiente a la extracción de numerosos dientes cariados, es menos frecuente.

C. M. Pintos.

A. A. WALKER y C. H. MOORE. *Tumores de la médula espinal en los niños.* "Am. J. of Dis. of Childr.", 1939:57:906.

Se estudia la frecuencia y sintomatología de los tumores de la médula espinal en los niños.

Se pone de relieve la importancia del estudio neurológico completo;

incluyendo el estudio físico y químico del líquido céfalorraquídeo y la inyección de líquidos opacos en aquellos casos que lo requieren.

Se relata un caso de tumor teratoide de médula, tipo de tumor extremadamente raro, pues solamente se han encontrado 11 casos en la literatura médica.

A. C. Gambirassi.

E. WITTERMANN. *Sobre la evolución de las enfermedades convulsivas de la primera infancia y la influencia que tienen sobre ellas los rayos Röntgen.* "Zeits. f. Kinderh.", 1938:60:10.

Se relatan 31 casos de enfermedades convulsivas de la primera infancia, las que en parte condujeron a una idiotez más o menos rápida, mostrándose en la mitad de las veces signos de alteraciones orgánicas. Ellas representan un sector especial dentro del círculo de la epilepsia.

En aquellos casos en que la idiocia estaba ya instalada en el momento de la admisión, el resultado fué casi siempre malo. Los rayos Röntgen quedaron sin acción en las idiocias precoces consecutivas a los ataques convulsivos. Por el contrario, dicha terapéutica influenció favorablemente aquellos casos en que la inteligencia no estaba alterada, ya que se impidió la evolución desfavorable. Aún en dos casos con demencia no muy acentuada pudo lograrse un resultado halagador. Hasta los "signos orgánicos" se mostraron reversibles.

La triada "convulsión, demencia y manifestaciones neurológicas" es característica de un trastorno cerebral progresivo, que casi siempre hay que considerarlo como consecutivo a una encefalitis precoz o a un trauma obstétrico. En tal situación, los rayos Röntgen constituyen la terapia de elección.

P. L. Luque.

## ENFERMEDADES INFECTOCONTAGIOSAS

\* J. J. LEUNDA. *La difteria y su profilaxis.* "Bol. del Inst. Intern. Am.", 1939:12:656.

El autor llega a las siguientes conclusiones:

- 1.º La difteria existe en Montevideo en forma epidémica y grave.
- 2.º El método más eficaz de defensa contra la difteria es la vacunación.
- 3.º La vacunación en el niño es inocua y eficaz.
- 4.º La vacunación debe ser siempre realizada alrededor del año de edad, pudiendo iniciarse después de los 9 meses en casos especiales (zonas infectadas, hijos de médicos, nurses, enfermeras, etc.).
- 5.º La vacunación contra la difteria en el niño por medio de la anatoxina con más de 20 Lf. con tres dosis de 1 c.c., 1 ½ c.c. y 2 c.c. con veinte días de intervalo, asegura una inmunidad sólida y esta técnica debe ser aconsejada en el ambiente familiar.
- 6.º En el niño mayor de 10 años y en el adulto, que pueden ofrecer

reacciones particulares a la vacuna, conviene iniciar la vacunación con dosis pequeñas de 1 a 2/10 de c.c. La repetición de las pequeñas dosis crecientes aseguran una inmunidad sólida y duradera.

7.º La aplicación de la vacuna en dos dosis, sea utilizando la anatoxina, los toxoides o estos dos antígenos combinados, asegura una inmunidad muy estimable.

8.º Cuando por razones de orden práctico no pueda hacerse más de una dosis, el empleo del toxoide precipitado por alumbre o activado asegura un porcentaje de inmunizados que influye siempre favorablemente sobre la morbimortalidad por difteria.

9.º La repetición de la vacuna antidiftérica no es nunca inconveniente y por el contrario, ella asegura siempre de una manera general, una mayor protección.

10.º Es necesario que se generalice más la práctica de las vacunaciones asociadas (antidiftérica, antitífica y antitetánica) en contra de la mortalidad de la tifoidea y del tétano, y como condición útil en la determinación del aumento y duración de la inmunidad contra la difteria.

11.º Para vacunar contra la difteria puede prescindirse de la reacción de Schick en el niño menor de 6 años, siendo conveniente efectuarla en el niño grande y en el adulto antes de iniciar una vacunación, o en el niño pequeño cuando se desee controlar la eficacia de una vacuna.

B. D. Martínez (h.).

R. MEYER. *El tratamiento de la poliomiелitis anterior aguda por el líquido céfalloarraquídeo de convalescientes.* "Rev. Franç. de Pédiat.", 1939: 14:517.

En la clínica de Rohmer en Estrasburgo, estudia Meyer los efectos del tratamiento de la enfermedad de Heine-Medin por medio del líquido céfalloarraquídeo de convalesciente, como así también efectúa inoculaciones en macacos rehsus y en macacos cynomolgus con líquido céfalloarraquídeo de enfermos en período agudo previa neutralización con líquido céfalloarraquídeo de convalesciente.

Meyer ha tratado 13 niños, haciendo inyecciones de 30 a 50 c.c. de líquido céfalloarraquídeo, por vías intramuscular e intravenosa. No usó la inyección intrarraquídea porque suele producir reacciones meníngeas desagradables, y no parece más eficaz que las otras vías. De los 13 casos tratados, dos fallecieron por una complicación broncopulmonar. Entre los 11 casos restantes, la curación fué completa en cuatro niños. Comparando los resultados con los obtenidos por el suero de convalescientes o de anti-guos enfermos, el autor cree que la acción curativa del líquido céfalloarraquídeo es más evidente.

B. D. Martínez (h.).

A. CHIEFFI. *Consideraciones sobre la malarioterapia en la enfermedad de Heine-Medin deducidas de la observación de algunos casos de asociación malariopoliomielitis anterior aguda.* "Riv. di Clin. Pediat.", 1939: IV: 289.

Los resultados favorables, recientemente señalados por Kauders sobre la malarioterapia en la enfermedad de Heine-Medin, han inducido al autor a comunicar algunos casos de asociación malariopoliomielitis anterior aguda.

En estos casos la malaria no ha demostrado, de ningún modo influir en sentido favorable en el curso de la poliomyelitis. El autor por lo tanto piensa que la adopción de la malarioterapia, como nuevo método del tratamiento de la poliomyelitis, no sea útil, sea tal vez perjudicial o cuando menos prematura.

Tales manifestaciones se basan en consideraciones de orden crítico, referentes a nuestro conocimiento sobre la anatomía patológica de la enfermedad de Heine-Medin y sobre el examen de los casos con malaria en acceso febril, que precedía, acompañaba y seguía la poliomyelitis condiciones experimentales, estas de particular importancia para apreciar la eficacia o no de la malarioterapia.

B. Paz.

J. KÖHN, I. KLEIN y H. SCHWARZ. *Tratamiento del sarampión con suero de convalescente.* "Journ. Am. Med. Ass.", 1938:111:2361.

Es posible prevenir la aparición del sarampión en los niños expuestos al contagio, cuando se hace la inyección intramuscular de suero de convalescente en cantidad suficiente, dentro del quinto al octavo día del posible contagio. En cambio, ensayos realizados tratando de obtener una mayor benignidad de los síntomas por medio de la administración de dicho suero antes y después de la erupción no han alcanzado mayores éxitos. Rivers, considera trabajando experimentalmente con virus sarampiñoso, que no es posible actuar sobre él, cuando ha invadido a las células del organismo.

Los autores en el presente trabajo se han propuesto ensayar nuevamente la posibilidad de actuar por medio del suero de convalescentes sobre el sarampión en el período preeruptivo, mejorando así las cifras de mortalidad sobre todo en niños debilitados.

Los resultados obtenidos fueron francamente favorables en 19 niños sobre 24 tratados. La dosis eficiente fué de 40 a 50 cm. cúbicos de suero de convalescente por vía endovenosa, inyectada por lo menos un día antes de la aparición de la erupción. El suero de individuos adultos normales en dosis variables no tuvo ninguna acción sobre la erupción. En cuanto a los riesgos de la inyección endovenosa de cantidades grandes de suero no existen si dicho suero es convenientemente preparado. Los autores aconsejan el empleo de esta terapéutica en los niños debilitados, en los convalescentes de coqueluche u otras enfermedades infecciosas y en los niños que por su estado de debilidad deben ser protegidos del sarampión.

A. L.

H. BARNETT, A. HARTMANN, A. PERLEY y M. RUHOFF. *El tratamiento de las infecciones neumocócicas en la infancia con la sulfapiridina.* "Journ. Am. Med. Ass.", 1939:112:518.

Los autores presentan los resultados del tratamiento precoz realizado en 23 niños con la sulfapiridina [2-(p-aminobenzenosulfonamido) piridina]. A pesar del número pequeño de casos tratados, los resultados han sido sumamente halagadores y confirman los éxitos obtenidos con igual droga en los adultos. Es necesario emplearla precozmente en todo caso sospechoso de infección neumocócica, pero es conveniente cuando no se ha manifestado mejoría franca a las 24 ó 36 horas, indicar la seroterapia específica.

Las dosis aproximadas instituidas por los autores son más o menos las indicadas por Evans y Gainsford, 1-3 meses 0.15 gr. cada 4 horas: 6-12 meses, 0.3 gr. cada 4 horas: 3 años, 0.6 gr. cada 4 horas y 12 años, 0.9 cada 4 horas. Inicialmente conviene hacer una dosis doble única y en algunos casos graves puede aumentarse la dosis corriente. La vía de administración es la oral, dada la relativa insolubilidad de la droga, con agua, leche o jugo de frutas. Cuando provoca vómitos pueden estos ser evitados mezclando la medicación con manzana rallada o jalea.

Los síntomas de intoxicación observados fueron: náuseas, vómitos, ligera confusión mental, ninguno de ellos lo suficientemente grave como para interrumpir la administración de la droga. Fué comprobado en los casos más intensamente tratados, cianosis consecutiva a la acumulación de metahemoglobina, pudiendo ésta ser controlada mediante el uso de azul de metileno.

Posteriormente a la presentación de este trabajo, los autores han ampliado su experiencia con 57 nuevos casos, incluyendo 26 neumonías, 7 bronquitis, 4 meningitis, 2 peritonitis, y 17 casos variados. Los éxitos han sido evidentemente notables sobre todo en las meningitis neumocócicas. La mayor solubilidad de la sal sódica de sulfapiridina (Marshall) permite su administración por vía rectal en solución al 2 %, con una excelente absorción, y evitando en esta forma las náuseas y los vómitos, frecuentes por vía oral. Terminan los autores refiriéndose a dos casos de agranulocitosis ocurridas en el curso del tratamiento con sulfapiridina, publicadas por autores ingleses.

A. L.

M. CREMIEUX. *La vacunación antidiftérica en las escuelas de la ciudad de Lyon.* "Presse Médicale", 1939:16:313.

El autor relata las estadísticas municipales de vacunación antidiftérica en las escuelas maternas desde 1928 a 1938. Se han vacunado durante dichos 11 años, 32.109 niños con dos accidentes imputables a la vacunación, y sin ninguna mortalidad como consecuencia de la misma. Sobre dicha cifra de vacunados, se observaron 126 casos de difteria.

B. D. Martínez (h.).

M. CH. GARDERE. *La vacunación antidiftérica en el niño*. "Présse Médicale", 1939:16:313.

Gardere insiste sobre la extrema rareza de accidentes graves consecutivos a la vacunación antidiftérica, siempre que previamente se hayan examinado los niños y no vacunar a albuminúricos, febriles, tuberculosos o diftéricos convalescientes o que han tenido la enfermedad recientemente. Apoyándose en estadísticas personales, concluye que los hechos demuestran que la vacunación por la anatoxina confiere a los vacunados, un cierto grado de inmunidad y disminuye en ellos la frecuencia de la difteria.

B. D. Martínez (h.)

H. N. BUNDESEN, W. I. FISHBEIN y J. L. WHITE. *Inmunidad antidiftérica en Chicago*. "Jour. Am. Med. Ass.", 1939:112:1919.

Interesante trabajo por los datos estadísticos aportados por los autores y por las conclusiones a que llegan para explicar la razón por la cual no se ha reducido el porcentaje de morbilidad y mortalidad por difteria en la ciudad de Chicago a las cifras que los adelantos alcanzados en estos últimos años, hacía esperar. Ante todo se destaca la considerable reducción de la mortalidad obtenida entre los años 1930 (12.1 %) y 1933 (0.3 %) y que debe ser atribuída a la vacunación de todos los niños de Chicago con el toxoide diftérico. Esta cifra tan baja no pudo ser mantenida en los años siguientes (sube a un promedio de 2.5 %) los que se debe a: 1.º los niños inoculados no se inmunizan en su totalidad; y 2.º dicha inmunidad se pierde con el tiempo.

A continuación describen los autores algunas experiencias realizadas en distintos grupos de niños, que les permite llegar a las siguientes conclusiones: 1.º Se obtiene una mayor inmunidad contra la difteria cuando el antígeno es administrado en mayor número de dosis y con intervalos más prolongados; tres dosis del toxoide con intervalos de un mes parecen asegurar el mejor resultado. 2.º La reacción de Schick no puede ser considerada como un medio preciso para establecer el grado de inmunidad. Los métodos de inmunización empleados actualmente en los Estados Unidos no son suficientes para asegurar una inmunidad permanente. 3.º Por último desde el momento que parece comprobado el descenso gradual del contenido en antitoxina de la sangre, conviene reinocular al niño con una sola dosis antigénica con intervalos de tres a cinco años.

A. L.

## Crónica

---

### Jornadas de Pediatría de La Plata

Los días 21, 22 y 23 de septiembre se celebraron en el Hospital de Niños de La Plata, las reuniones científicas organizadas por la Sociedad de Pediatría de la localidad, en homenaje a la memoria del Dr. Carlos S. Cometto, el malogrado pediatra, puericultor e higienista.

El tema a tratarse, como ya lo anunciáramos en números anteriores, fué el siguiente: "La tuberculosis médica en la infancia". Dicho tema fué considerado en sus aspectos diversos por relatores de Montevideo, La Plata, Buenos Aires, Córdoba y Rosario, quienes investían la representación de las respectivas sociedades de Pediatría.

Leyeron comunicaciones, los Dres. Héctor C. Bazzano, de Montevideo, ("Consideraciones sobre el diagnóstico radiológico de las adenopatías mediastínicas e hiliares"); Juan C. Recalde Cuestas, profesor titular del Rosario, (Profilaxis de la tuberculosis en la infancia); los Dres. Eduardo G. Caselli (profesor adjunto), C. J. B. Teobaldo (profesor suplente) y Alfredo Actis Dato ("El bacilo de Koch tipo bovino en la tuberculosis infantil"); Dr. Pedro L. Luque, profesor adjunto de Córdoba ("Mortalidad tuberculosa en la República Argentina, con especial referencia a la edad infantil"); Dr. Pedro Depetris, profesor adjunto de Córdoba, ("Tratamiento de la tuberculosis médica de la infancia"). El Dr. F. C. Tucci, (representante de la cátedra de Tisiología) de Buenos Aires, comunicó una serie de trabajos, sobre epidemiología, diagnóstico bacteriológico (gota gruesa), diagnóstico patobiológico y patomorfoló-

gico, eritrosedimentación, estudio comparativo de la T. A. K., la E. T. F. (Finzi) y la D. P. P. (Seibert Long) y quimioterapia; algunas de estas comunicaciones, con la colaboración de los Dres. J. B. Gómez, L. Fontán y J. L. Mosquera. El Prof. Pedro de Elizalde, representante de la Sociedad de Pediatría de Buenos Aires, quien tenía a su cargo un relato sobre diagnóstico, no pudo concurrir. La comunicación del Dr. Bazzano, erudita y original, motivó una cálida expresión de respeto y simpatía por el joven delegado uruguayo, que realiza en su país labor de radiólogo pediatra, con verdadera orientación científica.

Al iniciarse la primera reunión hizo uso de la palabra el Dr. Alejandro M. Oyuela, director del Hospital de Niños de La Plata, presidente de la Sociedad de Pediatría, y a su vez de las Jornadas. En un conceptuoso discurso destacó el significado y la importancia de la labor a desarrollar.

Luego se leyeron las comunicaciones arriba mencionadas, en el curso de tres sesiones matutinas. Algunos de los trabajos motivaron debates de sumo interés. La concurrencia fué numerosa y calificada, lo que dió brillo a las sesiones.

Al terminar la última reunión pronunció el discurso de clausura, el secretario de las Jornadas Dr. José F. Morano Brandi, quien, después de destacar la importancia del certamen y agradecer la valiosa contribución de los delegados, exaltó las virtudes del Dr. Cometto y se refirió al problema de la nutrición del niño en la lucha contra la tuberculosis, proponiendo el siguiente voto, que fué apoyado por unanimidad:

“Las Jornadas de Pediatría de La Plata, al clausurar sus sesiones, en que se expusieron importantes trabajos concernientes a la etiopatogenia, diagnóstico, tratamiento y profilaxis de la tuberculosis en la infancia, considerando que la hipoalimentación de los escolares de nuestro país es uno de los factores que favorecen la difusión de la terrible enfermedad y teniendo en cuenta que el H. Congreso de la Nación tiene a estudio el proyecto de la nueva Ley de Educación, se permite exteriorizar su vivo anhelo por que, al sancionarse dicha ley, se contemple la implantación amplia de comedores escolares, como un medio de combatir la desnutrición de los alumnos indigentes y de aumentar sus defensas ante la infección bacilar”.

También hizo uso de la palabra el profesor titular de Clínica Pediátrica en La Plata, Dr. Fernando Schweizer, representante de la Universidad Nacional de dicha localidad, quien destacó la importancia cada vez mayor que debe cobrar la pediatría y puericultura, para atenuar los efectos de la denatalidad.

Las comunicaciones del Prof. Recalde Cuestas (Rosario) y del Dr. Bazzano (Montevideo), motivaron un movido e interesante debate. Ateniéndose a su concepto personal y a lo escuchado en ese debate, el Dr. Garrahan propuso, al finalizar las sesiones, que las Jornadas expresaran la opinión prevalente en ella respecto al empleo del B. C. G. y a la pesquisa de la infección tuberculosa oculta, en las colectividades. Después de un cambio de ideas. entre el proponente y los Dres. Bazzano, del Carril, Cervini y Cavazzutti, se convino en redactar así dichas declaraciones:

1.º La vacuna B. C. G., parece ser inocua, según el concepto más predominante; pero por motivos varios, no se justifica aún su uso sistemático para todos los recién nacidos, si no su aplicación en ciertos casos, cuando hay motivos fundados para intensificar la profilaxis, y siempre que sea posible cumplir con los requisitos de aislamiento inmediato que se exigen.

2.º Para la pesquisa sistemática de la infección tuberculosa en las colectividades infantiles, deben emplearse en primer término las reacciones tuberculínicas, por ser simples y fieles, sin desmedro de la importancia de los rayos X, indispensables para el diagnóstico preciso y para hacerse juicio sobre la evolución del proceso; de cualquier modo, deberán radiografiarse los niños que reaccionan positivamente a la tuberculina y los que reaccionando negativamente, motivan serias presunciones de infección bacilar.

Cumplióse también el programa de visitas y de almuerzos con que los colegas platenses quisieron agasajar a los delegados, programa que contribuyó a estrechar vínculos de amistad y de cooperación intelectual y que puso bien de relieve, el elevado espíritu que anima a los pediatras de La Plata. En el almuerzo de despedida, reunión simpática y cordial, el Dr. Eduardo G. Caselli pronunció un expresivo discurso, re-

firiéndose a la satisfacción que importaba para la Sociedad Pediátrica de La Plata haber logrado, no obstante su reciente formación, realizar certamen tan calificado, destacando la personalidad de algunos de sus maestros de pediatría, y agradeciendo la concurrencia y el aporte científico de los delegados.

En la misma tarde, la Sociedad Argentina de Pediatría, tributó un homenaje a la memoria del Dr. Cometto, homenaje que se destaca en otra noticia de esta crónica.

Puede decirse que las Jornadas platenses tuvieron gran éxito. Han puesto de relieve que adquiere ya madurez un nuevo centro pediátrico, centro de docencia, de estudio y de investigación: nos referimos al de La Plata. Y ha evidenciado también, para satisfacción de todos, que no sólo Buenos Aires tiene el privilegio de encerrar tales centros: ya los hay también, y muy destacados, en Córdoba, y en Rosario. La Sociedad Argentina de Pediatría, que auspicia esa difusión de la ciencia pediátrica estimulando la formación de filiales provincianas, cuenta ya con dos de estas: la de Córdoba y la de Mendoza. Acaso logre con el tiempo reunir en su seno a todas las sociedades de pediatría actuales y a las que se funden en el futuro. Con ello, coordinando esfuerzos y orientación, podría llegarse a dar mayor lustre y solidez a la ciencia médica pediátrica del país, lo que sin duda repercutiría en favor de la salud de los niños argentinos.

**La Sociedad Argentina de Pediatría rinde homenaje a la memoria del Dr. Carlos S. Cometto en La Plata.**—Una delegación de nuestra sociedad, presidida por el Dr. Martín R. Arana y constituida por prestigiosos miembros de la misma, se congregó en el Cementerio de La Plata el sábado 23 de septiembre, a las 16 horas, para rendir un expresivo homenaje a la memoria del Dr. Carlos S. Cometto, homenaje que consistió en la colocación de una placa recordatoria en la tumba del malogrado colega. Con ese motivo el Dr. Martín R. Arana, pronunció el discurso que a continuación transcribimos:

Quando hace poco más de un año el Dr. Carlos S. Cometto desapareciera rápidamente, víctima de la enfermedad que lo llevó a la tumba, la Sociedad Argentina de Pediatría sintió el desgarramiento en carne propia y apenas atenuada la conmoción producida por lo inesperado, en ella surgió el deseo unánime de concretar su sentimiento en el homenaje que hoy realiza.

No podía ser de otra manera, pues con su partida perdía uno de sus miembros más activos y asiduos concurrentes, que desde hora temprana con el mayor interés y entusiasmo había contribuido a su des-  
envolvimiento y progreso.

Durante los 25 años que ella lo contó como socio activo, no descuidó en ningún momento su marcha científica y administrativa, ya sea al frente de la tesorería, cuyos intereses cuidó con cariño paternal durante 20 años, ya interviniendo en las reuniones científicas y sus discusiones, o bien actuando en el seno de la Comisión. En todas partes su palabra fué escuchada con interés y respeto, por lo ilustrada y ponderada.

En la Sociedad Argentina de Pediatría, como en todo ambiente que le cupo actuar, dejó siempre impreso en firmes caracteres, las cualidades superiores que adornaban su personalidad inconfundible y que lo habían hecho tan amado, tan respetado y admirado por cuantos lo trataron.

Este caballero intachable era modesto y sencillo, afable y bueno, pero dotado de excepcionales dotes de energía y condiciones de organizador, que le permitieron realizar en la vida una vasta obra de acción social y médica en beneficio de la niñez y de la cultura médica general. La obra que lega a las generaciones venideras, es un ejemplo valioso de capacidad y energía humana y digna fuente de inspiración para toda obra que quiera cimentarse en principios superiores de justicia social y de bien público.

La niñez, bajo todos sus aspectos, constituyó la principal preocupación de su vida; a ella le prodigó todo el empuje de su extraordinario dinamismo, toda la tenacidad de su esfuerzo incansable y todo el entusiasmo de su fervor de apóstol. La encaró en toda la amplitud de su extensión, en todas las fases de sus variados problemas, contemplóla tanto desde el punto de vista de la higiene y desarrollo físico, como del punto de vista de su complejo intelectual y moral, plasmando así con todos los elementos y desde el principio la formación completa del ciudadano de mañana; sabía que cuidando el niño cuidaba el principal acervo de la patria.

Ahí está para atestiguarlo, la Dirección General de Escuelas de la Provincia de Buenos Aires, cuya presidencia del cuerpo médico ejerció durante muchos años; el Hospital de Niños de La Plata, la Casa del Niño, la Liga Popular contra la Tuberculosis de la Provincia de Buenos Aires, que son otras tantas instituciones que recibieron el impulso de su generosa actividad y que hoy lloran su ausencia.

Igualmente su obra científica y docente fué nutrida e interesante; profesor, publicista, fué el delegado obligado a casi todos los congresos de higiene y medicina infantil, nacionales e internacionales, reunidos estos últimos 25 años; fué organizador y presidente también del Primer Congreso de Higiene Escolar de la Provincia de Buenos Aires y últimamente animador, socio fundador y vicepresidente de la Sociedad de Pediatría de La Plata.

La Sociedad Argentina de Pediatría rinde hoy a la personalidad del Dr. Carlos S. Cometto, su ex-socio y tesorero, el justiciero homenaje a que lo hicieron acreedor sus relevantes cualidades de hombre y de médico humanitario; y que esta placa, que hoy deja a la puerta del sepulcro que guarda sus restos, perpetúe el recuerdo de sus virtudes ejemplares, digno modelo de inspiración para las generaciones presentes y venideras.

Concurrieron al acto numerosos pediatras de La Plata y delegados a las Jornadas de Pediatría, y estuvieron presente los miembros de la familia del extinto.

**Profesor adjunto de Clínica Pediátrica y Puericultura.—**

El Dr. Pascual R. Cervini ha sido designado por el Consejo Superior Universitario, para desempeñar el cargo de profesor adjunto de Clínica Pediátrica y Puericultura en la Facultad de Medicina de Buenos Aires, cargo al que llega, después de haber cumplido con las obligaciones de adscripto y de docente libre, y previa selección en un concurso de oposición.

El Dr. Cervini, egresado en 1924, tiene como antecedente fundamental, una dedicación constante, disciplinada e inteligente a la clínica infantil. Su labor ininterrumpida en las salas de niños y en los dispensarios, le han conferido ya una vasta experiencia. La cultura médica que ha revelado en sus publicaciones, su curiosidad científica y el agudo espíritu crítico de que es poseedor, le confieren verdaderas cualidades de universitario. A todo esto, esencial para un profesor de clínica, se suman sus dotes de didáctica, ya que, el Dr. Cervini, es un expositor claro, preciso y ameno.

El cuerpo docente de pediatras de nuestra Facultad ha recibido con franca complacencia la incorporación del nuevo profesor, que no sólo aporta un auténtico valor intelectual, sino también el refuerzo de una columna más para sostener enhiesta en estos tiempos, la solidaria altivez que caracterizara siempre al viejo grupo de pediatras argentinos.

**Profesor adjunto de Puericultura, primera infancia.—**

El Dr. Juan J. Murtagh, después de haber sido elegido por unanimidad en el concurso de oposición, con que finalizó su carrera de adscripto y de docente libre, acaba de ser designado por el Consejo Superior Universitario, para ocupar una de las vacantes de profesor adjunto de la cátedra de reciente creación: "Puericultura, primera infancia" (Buenos Aires).

El Dr. Murtagh, egresado en 1924, inició su carrera estudiando anatomía patológica, al par que actuaba en un dispensario de lactantes. Realizó a poco de recibido, un viaje a Europa, del que trajo acopio de información en lo referente a puericultura, clínica de la primera infancia y también servicio social. Su dedicación preferente fué la primera infancia y el recién nacido, pero actuó además en servicios de segunda infancia.

Su espíritu disciplinado y tesonero, su intensa dedicación a la materia y sus condiciones de observador perspicaz y sereno, lo señalan ya como un pediatra destacado y como un puericultor moderno, de sólida experiencia. Los cursos de puericultura que dictara en la Escuela de Visitadoras, de la Facultad y la entusiasta dedicación con que estudiara los problemas de higiene y dietética del lactante, le dan verdadera autoridad en materia de puericultura. Finalmente la capacidad docente del Dr. Murtagh—bien puesta de relieve en la conferencia final—completa en él, el conjunto de condiciones exigibles para ocupar el cargo universitario que ha de desempeñar.

Bienvenido se le considera también en el Cuerpo de Pediatras de la Facultad, al que ha de brindarle además de su capacidad intelectual, sus dotes de carácter y de austeridad, con lo cual contribuirá a que perdure en dicha cuerpo esa armonía, ya tradicional, que tan grata es al espíritu.

**Sociedad Argentina de Pediatría, filial Mendoza.**—Ha sido aceptada en la última reunión de la Comisión Directiva de la Sociedad Argentina de Pediatría, la afiliación de la Sociedad de Pediatría de Mendoza, de reciente fundación.

La Comisión Directiva que presidirá a la mencionada filial ha quedado integrada por los siguientes miembros:

Presidente: Dr. Humberto J. Notti.

Vicepresidente: Pedro N. Ferreyra.

Secretario: Renato Marra.

Tesorero: Roberto Rosso.

Vocales: Luis Recabarren y Romeo de la Vega Ocampo.

Complacidos destacamos la formación de un nuevo centro pediátrico en Mendoza y su afiliación a la Sociedad Central. No dudamos que ello contribuirá a la mayor unión y solidaridad de los médicos de niños de nuestro país y al progreso de la pediatría argentina.

**Quinto Congreso Internacional de Pediatría.**—Se ha constituido definitivamente el Comité Argentino del Quinto Congreso Internacional de Pediatría que se reunirá en Boston en

el año 1940. Ha quedado integrado así: Presidente honorario: Prof. Dr. Gregorio Aráoz Alfaro; Presidente: Prof. Dr. Marmerto Acuña; Vicepresidente: Dr. Raúl Cibils Aguirre; Secretario: Dr. Saúl I. Bettinotti; Tesorero: Dr. José Macera; Vocales: Prof. Dr. José M. Valdez (Córdoba); Prof. Dr. J. Recalde Cuestas (Rosario); Prof. Dr. Fernando Schweizer (La Plata); Prof. Dr. Pedro de Elizalde; Dr. Florencio Bazán; Dr. Enrique Beretervide; Dr. Alfredo Casaubón; Dr. Mario del Carril; Dr. Juan P. Garrahan y Dr. Ramón Arana.

Como lo anunciáramos oportunamente, fueron elegidos dos temas principales: 1.º Deficiencias del complejo vitamínico B; 2.º Los virus con relación a las enfermedades de niños de primera y segunda infancia.

El Comité Argentino ha propuesto para las reuniones generales a los siguientes temas: 1. Acetonemias en la primera infancia; 2.º infección tuberculosa y eritema nudoso y 3.º, las transfusiones de sangre en las afecciones agudas de las vías respiratorias.

---