

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

**Tratamiento del prolapso rectal en el niño por la
proteínoterapia**

por los doctores

José M. Jorge

Profesor titular de Clínica Quirúrgica

Angel GrecoJefe del Servicio de 2.^a Infancia en el
Hospital de Niños Expósitos

Presentamos en el año 1928 en el Primer Congreso Nacional de Cirugía un trabajo análogo al que motiva esta disertación, habiendo usado sólo desde entonces leche de mujer tinalizada porque siendo biológicamente superior a la leche de vaca, sus resultados han sido más halagadores.

Decimos que hay prolapso del recto cuando hay salida por el ano de un segmento ano rectal; ahora bien, según la extensión del segmento el prolapso pertenece a una variedad diferente.

Las variedades que pueden observarse son:

1.º Prolapso de la mucosa; es un prolapso parcial, es la mucosa la que ha salido fuera del ano; esta salida es de 2 a 6 centímetros, pero puede exteriorizarse hasta 10 centímetros, como lo demuestran algunas fotografías que presentamos; es un repliegue mucoso que se reduce con facilidad y que se exterioriza en el momento de la defecación. Si este rodete no es reductible se recubre de mucosidades, siendo la variedad más frecuente de los prolapsos que hemos encontrado en los enfermitos que más adelante ocuparán nuestra atención y que es debido a la laxitud particular de la submucosa, que desliza sobre la musculosa a nivel de esta porción del recto.

2.º Prolapso ano rectal o prolapso completo: en este hacen sa-

lida todas las tunicas del rectum, mucosa, celulosa y musculosa. El tumor que sale está formado por dos cilindros, la mucosa ofrece lesiones congestivas y se recubre de mucosidades; la superficie mucosa ectropiada se continúa directamente con la piel, sin surco de separación; el peritoneo está arrastrado entre los dos cilindros descendiendo el fondo de saco de Douglas. En este tumor pueden encontrarse ansas delgadas y epiplones: una verdadera hernia: *hedrocele*.

3.º Es aquel en que el segmento superior se invagina en el segmento inferior, pasando a través del canal del ano; el recto perineal fijado por su armazón musculoponeurótica conservada: elevador del



Figura 1.—Prolapso en niño de 11 meses

ano, parte posterior del músculo transverso profundo del periné y sus esfínteres, queda fijo; los dos cilindros del segmento invaginado atraviesan el segmento anal haciendo procidencia hacia abajo. A este nivel encontramos tres cilindros; en esta variedad existe un surco a nivel del ano, entre el ano y la raíz del tumor prolapsado.

Innumerables son los tratamientos propuestos para curar esta afección. Hipócrates, Marco Aurelio y Ambrosio Paré, ya recomendaban y empleaban su cauterización con hierro candente. Hilden los reducía colocando al enfermo boca abajo y sacudiéndolo por los pies.

El estudio anatómico del recto dió origen a nuevas terapéuti-

cas, Jaesche (de Munich), mortifica la mucosa rectal con ácido sulfúrico; Bonnet, con cloruro de zinc.

Las cauterizaciones las usaron Sedillot, Malgaigne y Briyant. Duchenne (de Boulogne) y Gosselin, ensayaron la electricidad. Otros experimentadores usaron inyecciones peri-rectales de estricnina (Guersant, Decchausay, Vidal), otros inyectaron ergotina. Pero el cauterio deja lugar al bisturí; el prolapso es resecaado y ligado, usando este procedimiento Mikuliez, Volkmann, Pean, Nelaton y Trelat.

Algunos cirujanos hacen incisiones radiales o incisión de un col-



Figura 2.—Prolapso en niño de 13 meses

gajo de la piel y del ano (Dupuytren, Malgaigne, Robert y Roux), o rectoperineorrafia, anterior o posterior, estrechando el calibre con pliegues longitudinales.

Otros procedimientos se han usado, así Verneuil, hace la rectopexia posterior.

Gerard y Marchant, fijan la pared posterior al coxis (rectocoxipexia). Jeannel, practica la colopexotomía y la colopexia. Thiersh, el cerelaje del ano con un hilo de plata. Delorme, hace la escisión de la mucosa rectal; Roux trataba todos los casos con inyecciones perianales de alcohol absoluto.

Otros cirujanos como Lenormant, refuerzan el piso perineal haciendo la miorrafia de los elevadores del ano.

Pasaré por alto la descripción anatómica así como los medios



Figura 3.—Prolapso en niño de 14 meses



Figura 4.—Prolapso en niño de 13 meses

de sostén y medios de suspensión del recto, ocupándome sólo de las envolturas anatómicas que son de afuera hacia adentro:

1.º *Una capa muscular compuesta de fibras longitudinales que*

contiene las bandeletas del colon dividiéndose abajo en tres haces: un haz superficial que se une al extremo del sacro y a la cara anterior del coxis formando el músculo *recto coxígeo*; un haz medio que se continúa con las fibras del elevador y un haz profundo que



Fig. 5.—Prolapso en niña de 18 meses

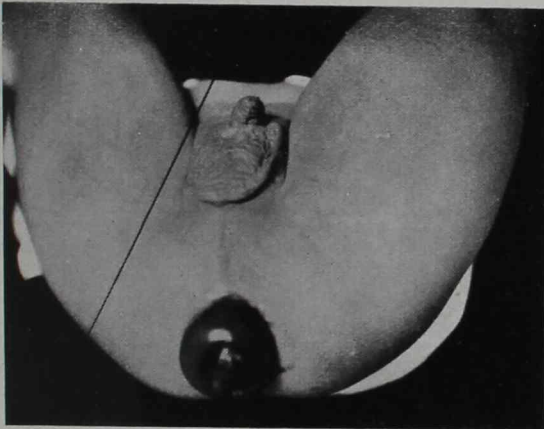


Figura 6.—Prolapso en niño de 20 meses

se fija a la piel del ano, además de las fibras longitudinales ya descritas tiene una capa de *fibras circulares* que envuelven la circunferencia del recto engrosándose en la parte baja, para formar el esfínter interno.

2.º Una envoltura celulosa o submucosa que separa la mucosa de la musculosa, formada por tejido conjuntivo entrecruzado en todos los sentidos, entre los que se hallan fibras elásticas; en la parte inferior del recto esta envoltura celulosa es muy laxa, lo que explica el deslizamiento de la mucosa sobre la musculosa.

3.º Una capa mucosa que presenta unos repliegues verticales llamados columnas del recto y entre esas columnas unos repliegues valvulares comparadas a las válvulas aórticas y cuyo borde libre mira hacia arriba.

ETIOLOGÍA DEL PROLAPSO

Con los esfuerzos de la defecación el recto sufre contracciones sucesivas entrando en juego la contracción de los músculos de las paredes abdominales y los medios de fijeza del mismo recto. Roto el equilibrio que establece la solidez de los medios de fijeza por los esfuerzos propios de la defecación, el prolapso se produce. Este equilibrio depende *de los esfuerzos en el momento de la defecación, de la atonía de los esfínteres o de la relajación de las túnicas rectales.*

Los prolapsos se producen en los primeros años de la vida, siendo menos frecuentes a medida que avanzan los años.

En nuestros enfermitos tratados, han actuado como causales en algunos la constipación, en otros las enterocolitis, y en otros, abusos de lavajes, toses espasmódicas debilitantes, diatesis neuropáticas, afecciones pulmonares que han disminuído la tonicidad de los esfínteres; creemos que otro de los factores del prolapso sea el tiempo largo que permanecen sentados al defecar, debido a ocupaciones de los padres o encargados de cuidarlos.

El régimen dietético que hemos impuesto a nuestros enfermitos así como los tónicos y reconstituyentes han contribuído junto con la proteínoterapia a curarles en definitiva.

En algunos de nuestros pequeños enfermos hemos hallado signos de raquitismo con hipotonía marcada con paredes flácidas del abdomen, en otros, trastornos gastrointestinales acentuados.

Es innegable que en la génesis del prolapso existe un proceso inflamatorio del recto que produciendo un estado catarral de la mucosa, mantiene la congestión de la misma. En nuestros enfermos tratados, la observación y corrección higiénica ha surtido los mejores efectos; por otra parte, este estado irritativo trae lesiones infla-

matorias hasta del elevador del ano, cuyo rol en los prolapsados es de tener muy en cuenta.

TRATAMIENTO DEL PROLAPSO

Los tratamientos del prolapso en el niño, como hemos referido, han sido muy variados, muchas veces el tratamiento médico con taninos o astringentes en los diarreicos; en los constipados, régimen alimeticio apropiado; en los débiles y raquíticos el arseniato sódico, los baños solares, aceite de hígado de bacalao, vigilando las deposiciones, reglamentando las horas de sus defecaciones diarias; a veces se administrara un lavaje corto con glicerina; todas estas medicaciones tienen por finalidad hacer recuperar el tonismo perdido al esfínter, periné y mismo a la mucosa para que desaparezcan los causales que han dado origen al prolapso.

Producido el prolapso, se intenta reducirlo, se aseptisa la región anal y perianal con solución de agua tibia oxigenada y alcohol, colocando previamente al enfermito en posición decúbito ventral, se insinúa el dedo índice derecho en la cúspide del prolapso, y se reduce gradualmente. La reducción en nuestros enfermos ha sido fácil, colocando después una compresa que mantenga las regiones glúteas bien adosadas.

Algunos autores como Schwartz y Steinbach, han tratado los prolapsos con inyecciones de estrienina, otros con cauterizaciones con ácido nítrico y hasta con nitrato de plata: estos tratamientos han trído retracciones molestas para el enfermo.

Guersant, usa el cauterio en los límites de la mucosa con la piel. Bryant, aconseja cauterizaciones longitudinales de un centímetro de ancho, con cauterio, haciendo que interese toda la mucosa.

Estor, con cauterio hace cuatro cauterizaciones longitudinales, cuya cicatriz retrae el tejido submucoso. Mitchel y Duchenne, de Boulogne, con electricidad aplica un polo sobre el esfínter y el otro desde el reborde a la cima del rodete mucoso formando una escara sobre la región dorsal.

Nosotros hemos usado las incisiones longitudinales con termo-cauterio en los cuatro puntos cardinales de la mucosa prolapsada y repetido en los casos rebeldes las cauterizaciones después de uno o dos meses.

Roux, hace un colgajo triangular, siendo su base el círculo anal

y su cima la punta del coxis suturando la herida con hilo de plata. Dupuytren, levanta y toma con pinzas los pliegues del ano y les incide con tijeras curvas a derecha y a la izquierda, formando una herida elíptica. Kehrer, descubre el esfínter y sobre el tejido muscular quita dos pequeños colgajos paralelos suturando después Levander, disecciona los glúteos y los sutura detrás del ano. Thiersch, coloca alrededor del ano un hilo de plata estrechando su luz y dejando el hilo de 6 meses a un año. Dieffenbach, hace una escisión en cuña de la margen del ano, tomando piel, esfínter y tejido perirectal. Schalmaker, desprende del gran glúteo dos colgajos de 3 cms. seccionándolo en su extremidad inferior, después disecciona los tejidos delante y detrás del recto haciendo unos canales horizontales donde introduce los colgajos suturándolos con seda.

Delbet, usaba el procedimiento de Thiersch, usando hilo de seda, Poncet, hacía un ceclaje del ano con crin de Florencia.

Nosotros también hemos usado el ceclaje con hilo de plata y con crin de Florencia en algunos casos, cuando los prolapsos se mostraban rebeldes y recidivantes a pesar de las termocauterizaciones repetidas. Como podemos apreciar, los procedimientos quirúrgicos son innumerables, ya se traten con procedimientos conservadores o con procedimientos de excresis.

Nosotros con todos nuestros enfermos, hemos conseguido los mejores resultados con tratamiento higiénico, haciéndoles evacuar en un recipiente con agua tibia, no dejándoles sentados más que el tiempo indispensable, mejorando el estado general con tónicos, régimen de frutas, tratando de mejorar las lesiones de intestino o recto.

Proteinoterapia

Es el efecto curativo, no específico, de los cuerpos albuminoideos que se administran al organismo.

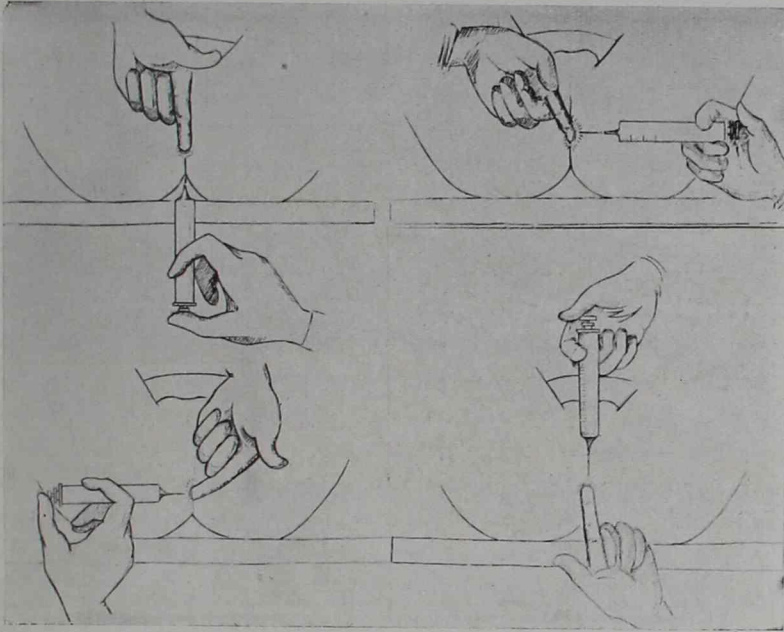
La proteinoterapia involucra muchos efectos que se producen a distancia o localmente en el foco enfermo, por esta razón Groer le llama efecto ergotrópico.

Descubrimientos casuales de los efectos benéficos de la albúmina obtuvo Mates con la deuteroalbumosa. Runph usando vacunas pirocánicas en el tifus, Wagner tratando las parálisis con tuberculinas y V. Pirket usando el suero de caballo produjo en el organismo humano reacciones defensivas. Harbaczewski, usando nucleínas pudo apreciar una reacción focal típica en el tratamiento del lupus, des-

pertando un estímulo leucocitario. Gilbert usó de la autoseroterapia para tratar la pleuresía con derrame, inyectando cierta cantidad de líquido pleural bajo la piel y observando una leucocitosis. Schmidt usó las inyecciones de leche sin grasa, obteniendo buen resultado explicando Wenhardt que su efecto beneficioso es debido a la excitación del protoplasma.

Todas estas sustancias empleadas producen reacción general caracterizadas por fiebre, escalofrío y leucocitosis.

Las inyecciones intramusculares de leche fueron experimenta-



Esquema de las cuatro inyecciones que se hacen habitualmente

das por Schmidt y Saxl, hirviendo durante cinco minutos la leche fresca e inyectando en la región glútea 5 ó 10 c.c. Después de la inyección la temperatura se eleva desapareciendo a las 12 horas. Se aprecia un escalofrío inicial, dolor local y una leucocitosis de 15.000 a 40.000. Slamik usó en pediatría la leche humana hervida, inyectando en el tejido muscular según la edad, 1 a 5 c.c. en ciertas afecciones como en las oftalmías, absesos y erisipelas.

Los problemas que a diario debemos resolver frente a los muchos prolapsos rectales nos han inducido a ensayar otros procedimientos que como las inyecciones de alcohol recomendado por Roux

y las de leche empleados por H. Schotter y M. Laneback, nos proporcionaron curaciones rápidas y permanentes.

Por eso hemos reemplazado las antiguas incisiones con termocauterío de la mucosa por estas inyecciones de proteína hechas en la submucosa que distiende, cuyo buen resultado inmediato y a distancia nos invita a divulgarlo con el deseo de que pueda utilizarse en todas las clínicas, ya que está al alcance de cualquier médico práctico. La reacción focal es tan rápida y eficaz que en algunos prolapsos ha bastado una sola sesión para obtener resultados definitivos y la reducción es tan evidente que hasta la hemos empleado en prolapsos paralíticos con todo buen éxito.

En todos los casos que presentamos al Congreso Argentino de Cirugía (1928), hicimos lactoterapia usando la leche esterilizada de vaca y en estos últimos 10 años, sólo la leche de mujer tindalizada o cruda, no habiendo observado en los niños ningún fenómeno doloroso ni reacción térmica de importancia, sino un efecto beneficioso que se traduce por aumento de apetito, de peso y mejoría del estado general.

Hemos tenido la oportunidad de apreciar la reacción focal que consiste en una tumefacción de la zona inyectada que se traduce por una congestión y edema de la mucosa que dura aproximadamente de 3 á 4 días, para entrar en involución espontánea con la retracción consecutiva de la mucosa.

La técnica que usamos es muy sencilla, se aseptica la región perineal con alcohol, previo pequeño lavaje rectal que puede hacerse tres horas antes, se coloca al niño en la posición de la talla, se le inyecta a un centímetro por fuera del orificio anal 2, 3 ó 5 c.c. de leche de mujer, haciendo una inyección en la parte anterior, en las zonas laterales y otra en la porción posterior del recto inferior. Se usa una aguja de platino muy fino de 5 cms de largo, que se introduce a 3 cms. de profundidad, dirigida oblicuamente de afuera hacia adentro en dirección a la luz del recto. El índice izquierdo colocado en el recto sirve de guía comprobando la buena posición de la aguja; esta inyección en algunos casos la hemos repetido 4 ó 5 veces, en otros casos 1 ó 2 inyecciones han sido suficientes para la desaparición total del prolapso.

Hemos podido comprobar en los enfermos después de la primera inyección una pequeña resistencia al pasaje de la aguja, como si los tejidos de la pared conservaran cierta infiltración. Como si en algunos niños se demorara la reabsorción de la leche inyecta-

da. Pero en todos los casos no solamente el prolapso mejora y cura, sino que se ve la mejoría general, como si esta inyección fuese



Figura 7.—Prolapso en niño de 21 meses

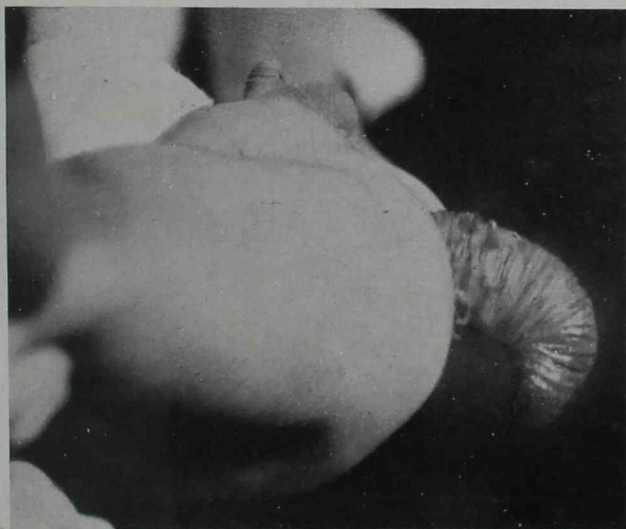


Figura 8.—Imagen de perfil del anterior

también un tónico, con acción inmediata sobre el trofismo y bienestar del niño.

Nuestra estadística alcanza ya 386 *casos de prolapso del recto*, en niños cuya edad oscila entre 3 meses y cinco años; la gran mayoría de 1 a 2 años; y como hemos dicho desde 1928, sólo por excepción hemos tenido que recurrir a otros procedimientos; especialmente en niños no internados y mal cuidados, en quienes el régimen y la higiene dejaba mucho que desear.

En el servicio de Cirugía del Hospital de Expósitos no se operan ya prolapsos rectales desde 1927, en que sistematizamos el pro-

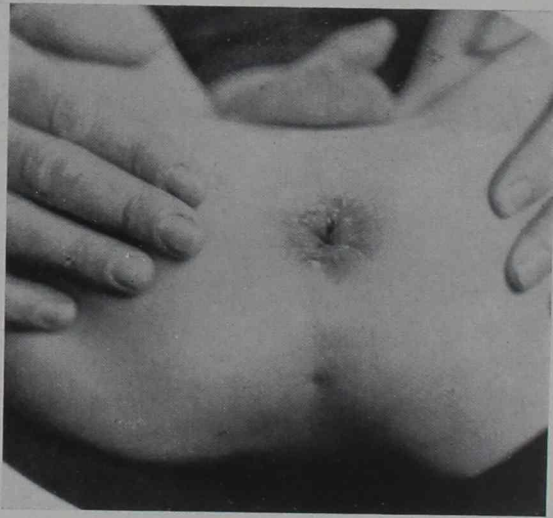


Figura 9.—Curación del prolapso que se ve en las figuras 7 y 8

cedimiento de la inyección focal de leche, y uno de nosotros (Dr. Greco) es el que tiene a su cargo esta clase de enfermos.

Para dar una idea más exacta de las bondades del método, ilustramos esta comunicación con algunas fotografías de distinto prolapso, ya que hemos tenido el mismo buen resultado en aquellos de procedencia moderada, como en los gigantes, aunque el número de inyecciones en estos últimos fué mayor.

Sí es cierto que en general bastan con una o dos inyecciones en los prolapsos moderados, hemos visto prolapsos tan grandes como el de M. Loza (Figs. 7 y 8), de 18 meses de edad, corregido completa y definitivamente—después de tres sesiones practicadas con

intervalos de una semana. La fotografía tomada siete meses después, muestra su sanación (Fig. 9).

CONCLUSIONES

1.º El tratamiento de los prolapsos en los niños, constituye un capítulo importante en la medicina diaria.

2.º Los tratamientos empleados en la clínica son muy variados y desde hace más de 13 años, obtenemos resultados curativos con las inyecciones de proteína en la pared del recto inferior.

3.º Las inyecciones paraenterales de proteínas excitan al tejido muscular esfinteriano; estas excitaciones traen una hiperemia que restablece el tono muscular.

4.º Al adquirir el esfínter, la propiedad de retener la mucosa prolapsada (relajada), mejora la circulación perianal y los tejidos vecinos benefician su nutrición, desapareciendo el prolapso.

5.º El sistema nervioso vegetativo tiene una influencia innegable, rigiendo la función del esfínter anal con la prensa abdominal.

6.º El prolapso es una reacción frente a un estímulo patológico y la recidiva es una reacción patológica frente a un estímulo fisiológico ordinario.

7.º Los prolapsos aparecen después de diarreas o enterocolitis o en constipados habituales o en niños con taras neuropáticas o después de tos persistentes; otras veces aparecen cuando existen pólipos rectales.

8.º Desapareciendo la causa continúa el prolapso, pues el enfermo queda distrófico y deshidratado, la mayoría de las veces.

9.º El uso de proteínas inyectadas, nos ofrece un tratamiento indoloro sencillo y de efectos seguros, suprimiendo todo anestésico local o general.

10.º No se ha observado shock, ni fenómenos anafilácticos.

11.º Las proteínas introducidas en el organismo por vía parentérica, tienen un efecto estimulante general innegable.

Acromegalo-gigantismo, esquizonoia y pseudo-oligofrenia en una niña de doce años

por los doctores

Aquiles Gareiso, Arnaldo Rascovsky y Jaime Salzman

La deliberada coexistencia en el título de esta comunicación expresa una creencia que se está arraigando cada vez más afirmadamente en nosotros y que podemos sintetizar diciendo que en las endocrinopatías encontramos simultáneamente, un cuadro psicoafectivo de importancia paralela al cuadro somático. La investigación de los niveles generales de evolución, señalados en nuestra comunicación anterior, nos ha llevado al diagnóstico que enunciamos.

Las evidencias que inmediatamente ofrecemos hacen indiscutible el diagnóstico de acromegalia, o quizá con más precisión de acromegalia-gigantismo, a pesar de la rareza de la presentación de este cuadro a esta edad, que ha hecho decir a Marañón que, “los casos de comienzo prepuberal son raros y muchos dudosos” (Manual de las enfermedades endócrinas y del metabolismo. 1938, pág. 100). En lo que respecta a la denominación de esquizonoia, nos atenemos el concepto de Pichon y Laforgue, que implica en otros términos, la falta de evolución afectiva, es decir, el mantenimiento de la relación de sujeto a objeto y por ende, a medio exterior, en condiciones inferiores a las que corresponden a la edad y medio social del sujeto, como se habrá de ver a través del examen psicológico correspondiente, así como de los tests realizados.

La esquizonoia en sí no implica una disminución intelectual, pero, puede eso sí, condicionarla, como se habrá de ver en nuestro caso, y aquí viene el porqué de la denominación de pseudooligofrenia, término paradójal que quiere expresar que la aparente disminución de su coeficiente intelectual depende no de una capacidad estructural aminorada, sino de un estado de déficit funcional de

su desarrollo intelectual, motivado sobre todo por una falta de estímulos adecuados para su normal desenvolvimiento, así como de inhibición neuróticas que bloquean sectores más o menos amplios del mecanismo psíquico.

Volviendo a la interpretación de su cuadro somático, es interesante señalar que la hiperfunción hipofisaria que condiciona el síndrome se refiere exclusivamente a la condición de crecimiento y no a la de maduración; eso hace que presentando una estatura y un tamaño óseo muy superior al que le corresponde por su edad, las condiciones de maduración de sus huesos sean normales, como lo revela la comparación con el normotipo de su edad en el Atlas de Todd. Esto está clínicamente de acuerdo con el desarrollo de sus caracteres sexuales secundarios, que se presentan en proporcionalidad con lo que corresponde a su edad. De acuerdo con los trabajos existentes, debemos aceptar la existencia de una hiperfunción de crecimiento referida a las células eosinófilas; entre los más recientes señalamos el de Freud, Lacqueur y Mühlbock ("An. Rev. of Biochemistry" 1939), Halpern ("Endocrinology" 22, 173, 1938), Karstern (citado por el primero), Saxton y Loeb, y particularmente el trabajo de Kemp y Marx, donde se confirma que las lauchas enanas hereditarias no tienen células acidófilas pituitarias, como lo habían demostrado Smith y McDowell en 1930. Trabajos recientes "indican que el efecto de las hormonas de crecimiento está localizado en la zona proliferante del cartílago, y han demostrado la existencia de un efecto condrotrópico en ciertos extractos pituitarios fuertemente purificados". (Levie, Freud y Levie, Freud, Freud Kroon y Levie), tomado de Freud, Lacqueur y Mühlbock). Esto confirmaría lo que Erdheim en 1935 señalaba: "la causa primaria de las alteraciones esqueléticas en la acromegalia, sería una estimulación crónica por el hiperpituitarismo; la hormona de crecimiento actuaría particularmente en la parte cartilaginosa del esqueleto, en la capa de unión entre hueso y cartílago, en las costillas, vértebras, discos intervertebrales, y en el cartílago de las articulaciones. Los cambios en las vértebras consistirían en un aumento del diámetro ánteroposterior de los cuerpos dorsales, debido a formaciones óseas, y con formación frecuente de osteosis marginales".

Las mayores evidencias de la relación de las células eosinófilas pituitarias con respecto a la acromegalia, surgen de las autopsias existentes. Benda ya en 1900 lo estableció. Cushing y Davi-

doff en 1927 expresan literalmente en su trabajo sobre hallazgos patológicos en cuatro casos autopsiados de acromegalia con una discusión sobre su significado (“Rockefeller Inst. Med. Res.”, 22, 1, pág. 5): “*No one today can have any reasonable doubt... that the substance (hormone) which provokes the overgrowth is a product of the acidophilic cells*”. Es interesante señalar la cita de Halpern quién encuentra en niños con talla inferior a 55 cm. un 24 % de acidófilas; por encima de dicha talla 38 %. Conviene también señalar aquí la hipótesis de Evans y Zondek sobre el antagonismo de la gonadotrofina con respecto a la hormona de crecimiento, lo que implicaría deducciones interesantes para el tratamiento de sujetos como el nuestro.

Atkinson, que ya había publicado su magistral libro sobre acromegalia en 1932, y un resumen sobre los casos aparecidos entre 1931 y 1935, ofrece uno más reciente sobre todas las acromegalias publicadas en 1935, 1936 y 1937 en *Endokrinologie* (N.º 20, 245, 1938); consigna diversas alteraciones en timo, tiroides, y sistema nervioso. En 287 casos de alteración hipofisaria, 124 veces encontró adenoma; estudia la columna vertebral en 607 casos, encontrando sólo 101 normales y alteradas en los 506 casos restantes; la hipertrofia de la lengua se observó en 700 casos (95 por ciento); resume el estado ocular en 1.159 casos, con sólo 127 normales y perturbaciones distintas en 832. En total existen 1.606 casos de acromegalia, de los que menores de 20 años se cuentan 236, cuyas edades no se especifican. Entre los casos más jóvenes citados por Atkinson están: el de Marinisco, Parhon y Alexianu de 17 años; Worster y Drought de 13 años; Gaducheau de 13 años; Ferrannini de 15 años; Mainzer y Valoussis de 13 años. En nuestro país, Gareiso Diehl y Schere, y Gareiso Petre y Agrelo han ofrecido los únicos casos de acromegalia precoz, ambos de 12 años.

En nuestra investigación clínica podemos señalar que generalmente observamos antagonismo entre crecimiento estatural y desarrollo relativo cronológico sexual, lo que hace que habitualmente los individuos de pubertad tardía tengan un mayor desarrollo corporal.

La enferma que presentamos, ofrece los siguientes caracteres:

FACTORES AMBIENTALES

Constelación familiar.—Padre: 49 años, hijo menor. Madre: 41 años, hija menor. Un hermano de 14 años. Ella: hija única mujer.

Cohabitación.—Durmió desde pequeña en la habitación de la niñera. Solía pasar desde pequeña a la habitación de los padres, en cuya cama dormía cuando estaba enferma; cuando tenía alrededor de tres años y medio sufrió coqueluche, que afirma la madre duró 9 meses; esta enfermedad significó una nueva pausa en la evolución de la niña, y en las relaciones mantenidas con sus padres una perturbación que persiste a través de toda la marcha ulterior del desarrollo. Mediante esa circunstancia su aproximación hacia los familiares adultos se fija en forma tal que no consigue ya más adaptarse a la compañía y a los juegos correspondientes a su edad y a su sexo; de ahí que su medio afectivo esté constituido por sus padres, su hermano y los tíos que pasan a constituir todo su mundo extrafamiliar. Su situación de hija única establece sobre ella una sobrevigilancia y una sobrecarga afectiva que actúa directamente aportando estímulos inadecuados por su calidad y cantidad, y por otra parte indirectamente restringiendo y evitando los estímulos normales que le corresponden.

Además de resaltar su condición de hija única mujer, hemos de señalar aquí tan sólo algunos elementos generales de su examen psicológico: en primer lugar la falta de adaptación a los juegos de su edad y sexo; sus compañeras han sido hasta hoy niñitos de cortísima edad (aún los hay de 2 años) con quienes jugaba a las muñecas y otros juegos pueriles similares; por otra parte, en la competencia motriz se comportaba como un varón, prefiriendo en ese caso el foot-ball y otros juegos bruscos análogos. Fluctúa así entre una sociedad muy infantil que es hasta donde se arriesga fuera del medio familiar, y la sociedad adulta o masculina del medio intrafamiliar; amigas de su edad no tiene ni ha tenido. Su aparente estancamiento al comienzo de su edad escolar está indudablemente vinculado a la inadaptación afectiva; lo mismo podemos afirmar en cuanto se refiere a la regresión del lenguaje, así como en lo que respecta a sus aspiraciones y orientaciones que analizaremos oportunamente.

El psicograma de Rorschach, que acompañamos, corrobora en todo sentido el resultado antes mencionado. Conviene recordar aquí que el tests de Rorschach es realizado por separado, y que quien lo realiza desconoce previamente el contenido del examen ambiental y psicológico del niño.

Agregamos también el resultado que proporciona la prueba cuestionario de Ballard.

Psicograma de Rorschach

Nombre, N. N. ; edad, 12 años; nacionalidad, argentina; cursa 4.^o grado. Fecha: 15 de mayo de 1940. Hora: 9 horas 20 minutos.

N ^o de la lámina	Texto de la respuesta	Posición de la lámina	Apercepción	Sensaciones	Contenido	Originalidad
1	Esta parte de acá (señala el esternón)	^	G	F+	anat.	V
2	"Nada, no veo nada"	<				
3	"No veo nada"					
	"Está peor que las otras" (con gran esfuerzo)					
	Parecen dos hombres	^	G	F+	H	V
	Un moño	^^	D	F+	obj.	V
	"Al revés, no, no veo nada"	<				
4	Esta parte de aquí atrás (se señala el sacro)	^	G	F-	anat.	
	"No sé"	^				
5	Un murciélago	^	G	F+	A	V
	Como una tijera (cuernos)	<	D	F+	obj.	
	Nada más					
	Dos alas juntas	<	D	F+	ad.	V
6	"No, nada"					
	"Aquí forma un ángulo de 90°"					
7	Un hueso	^	Dd	F+	anat.	
	"Nada" (deja rápidamente la lámina)	<				
8	Tres huesos	^	Do	F-	anat.	
	Como dos animales	^	D	F+	A	V
	"No veo nada"	<				
9	Como sangre		D	C	sang.	
	Esto es un hueso (línea media)	^	D	F-	anat.	
	"Parece que cayera la sangre"					
10	Muchos colores que me gustan	^	G	C	C	
	Un hueso	^	Dd	F+	anat.	
	Otro hueso	^	Dd	F-	anat.	
	Como dos frutitas	^	D	F+	frut.	
	Dos arañas	^	D	F+	A	
	Dos tijeras	^	Do	F-	obj.	
	Sangre	^	D	C	sang.	
	Manos	^	Dd	F-	hd.	

Duración de la prueba: 50 minutos.

Número de respuestas: 20. 2 Rechazos.

Modo de apercepción: G-D-Dd-Do.

Tipo de vivencia: Extratensiva pura. OK : 4 1/2 C.

Modo de percepción	Sensaciones	Contenido
G: 6	F+: 11	A: 3
D: 3	F-: 6	ad: 1
Dd: 4	C: 3	H: 1
Do: 2		hd: 1
		anat: 6
		obj: 4
		frat: 1
		sang: 2
		C: 1

F %: 68.

A %: 20.

Anat. %: 30.

Extratensiva pura: egocéntrica.

Afectividad asociable, irritabilidad, sugestibilidad.

Factor determinante en su vida psíquica de característica esquizo-frénica.

Trastornos afectivos que inhiben el libre desarrollo mental.

Crispación mental tanto como afectiva.

Test de Ballard

Nombre, N. N.; edad, 12 años; promedio de puntos obtenido, 50.

Promedio de puntuación para el nivel mental inglés

Edad	8	9	10	11	12	13	14	años
Puntuación media	40	48	56	64	72	80	88	

Promedio de puntuación para el nivel mental barcelonés

Edad	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	años
Puntuación media	26	30	36	45	53	59	65	71	75	77	

Promedio de puntuación para el nivel mental brasileño

Edad	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	años
Puntuación media	25	30	36	46	53	58	63	70	72	82	

Resultado

Puntuación media inglesa 9 años, 3 meses.

Puntuación media barcelonesa 10 años, 8 meses.

Puntuación media brasileña 11 años, 8 meses.

EXAMEN NEUROPSIQUIÁTRICO.—No se observan particularidades neurológicas excepto cierta hipotonía generalizada y las siguientes respuestas a los reflejos posturales de Schilder.



Figura 1



Figura 2

- a) Abducción (normal).
- b) No levantó el brazo de la barba (negativo).
- c) Colocó la mano superior a la altura de la inferior (negativo).

Sus caracteres esquizonoicos serán descritos en el examen psicológico.

EXAMEN FONIÁTRICO. (Dr. Ferrari Hardoy).—*Articulación de las letras*: Balbuceo por interdentalidad, o sea la proyección de la lengua entre los dientes, bien visible en las letras T y S (ceceo). Esta proyección es independiente de su macroglosia, pues el Kopf-sintom es positivo. Este síntoma se busca haciéndole pronunciar esas letras en extensión de la cabeza en cuyo caso si fuera por un trastorno lingual el síntoma se atenuaría o desaparecería, pues en esa posición la lengua tiene tendencia a caer hacia atrás. En este caso, la interdentalidad se exagera, lo que prueba que es una motilidad activa lo que la lleva hacia adelante.

Voz: Ante todo se nota una hiperrinolalia o sea una exageración de la resonancia nasal notable al oído y también porque a la palpación se

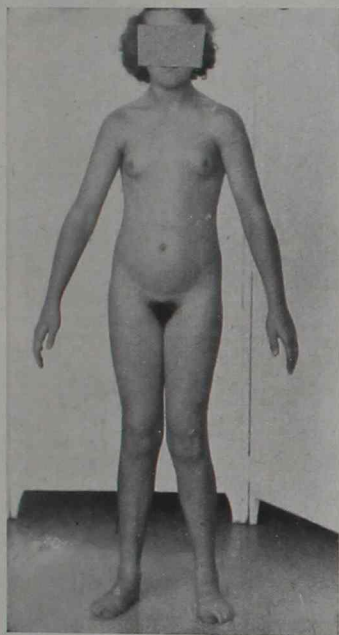


Figura 3

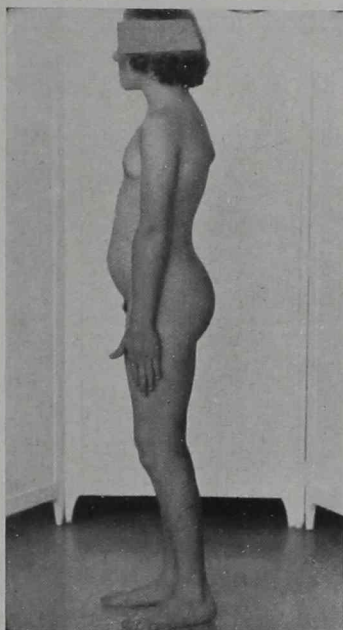


Figura 4

le nota una exagerada vibración nasal en las sílabas ligadas normalmente (lí-la-li-la....). Pero la hiperrinolalia generalmente es causada por un cierre imperfecto del velo del paladar, lo que se revela poniendo un espejo a la salida de las ventanas nasales y comprobando que se empaña al pronunciar una sílaba normalmente no nasalizada (síntoma del espejo de Glatzel). En este caso no se empaña, lo que prueba que su hiperrinolalia no es producida por un cierre imperfecto del velo del paladar. A nuestro parecer, la hiperrinolalia se debe a la exagerada resonancia nasal de la voz, en sus cavidades nasales accesorias (senos paranasales muy desarrollados).

En la voz no se nota un componente lingual parecido al efecto que

produce la hiperfunción lingual descrita por el Prof. Fröches en el canto. La causa debe buscarse en su macroglosia, pero quizás más en su tendencia a la proyección de la lengua.

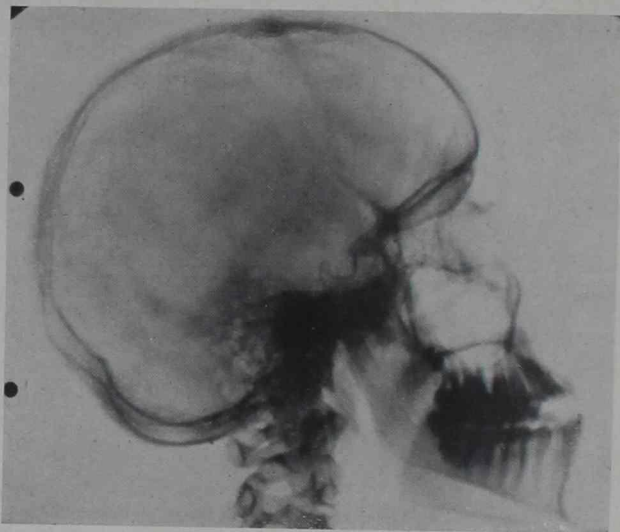


Figura 5

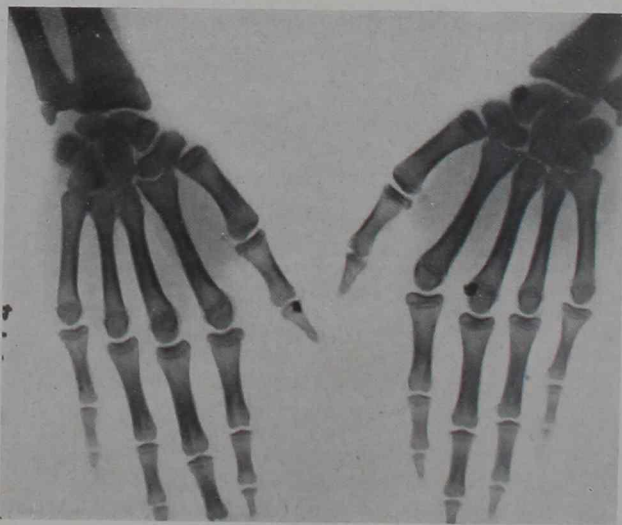


Figura 6

EXAMEN DENTOMAXILOFACIAL. (Dr. Olaviaga).—En la región maxilofacial, se aprecia un sobre crecimiento en todas direcciones. Particularmente la mandíbula presenta una gran protusión. La articulación de los

arcos dentarios es muy anormal (mordida abierta a causa de su macroglosia e hipertrofia amigdalina). La radiografía indica una gran neumatización de los senos, conformación característica en los síndromes acromegaloides. Se adjunta un molde de yeso.

Examen radiográfico de cráneo: Dimensiones craneanas aumentadas. Gran aumento de las cavidades neumáticas. Desarrollo exagerado en altura y profundidad de los senos frontales, prolongándose hacia arriba y alcanzando el nivel de las eminencias frontales. Dilatación de los senos etmoidales, esfenoidales y maxilares. Silla turca de relativa profundidad y ensanchamiento.

Radiografía de carpo: Regular aumento de anchura de las diáfisis de los huesos largos de la mano, especialmente en el extremo distal.

La maduración comparada en el atlas de Todd corresponde a la de 12 años nueve meses. La radiografía de huesos largos, revela aumento de tamaño de las diáfisis.

Cranimetría: Perímetro craneal, 54.5. Diámetro frontooccipital, 18. Diámetro bi-parietal, 14. Diámetro mentooccipital, 24. Distancia interzigomática, 13.

En cuanto a la altura de la cabeza midiendo la distancia vertical que separa el vértice de la misma del mentón, es de 20 $\frac{1}{2}$ cms. Lo normal, según la tabla de Quetelet, es de 14 a 16 cms. a los 12 y $\frac{1}{2}$ años.

Examen de fondo de ojo: Normales, papilas ópticas nítidas.

Astigmatismo miópico.

Pupilas: regulares, reaccionan bien.

Campo visual: conservado en ambos ojos.

Examen comparativo de las dimensiones:

Talla de nuestra enferma: 1.64 cms.

Talla de una niña normal de la misma edad: 1.46 cms.

La talla de nuestra enferma corresponde a la media superior a los 20 años.

Peso: 54.500; corresponde a su talla.

Perímetro torácico: 77 cms.

No se observan mayores alteraciones clínicas generales, salvo las que derivan de su hipotonía y que se manifiestan por su genu valgum, su pie plano, y su muy ligera escoliosis. Es posible que la más válida interpretación para estos hechos esté vinculada a una falta de evolución de los niveles neurológicos, de acuerdo con la concepción de H. Jackson.

Exámenes de laboratorio

Análisis de sangre:

Reacción de Wassermann: Negativa.

Reacción de Kahn: Negativa.

Fórmula leucocitaria:

Neutrófilos	52 %	4.276, absoluta
Eosinófilos	15 %	1.290, „

Basófilos	—	—	
Linfocitos	29 %	2.552	„
Monocitos	4 %	352	„

Cantidad de hemoglobina: 80 %.
Glóbulos rojos: 4.360.000.
Glóbulos blancos: 8.800.
Relación globular: 1/484.
Valor globular: 0.93.
Dosaje de colessterina: 1.20 %.
Leucocitosis poco acentuada.
Marcada eosinofilia, característica de los síndromes acromegálicos.
Ausencia de basófilos.
Metabolismo basal: aumentado en un 26 %.

En síntesis con la exposición que acabamos de hacer, creemos haber justificado la denominación de agromégalo-gigantismo con esquizonoia y pseudooligofrenia con la cual hemos designado nuestra observación.

La consideramos desde luego como una contribución más al estudio de estos complejos cuadros neuropsico-endócrinos, cuya aparición en una edad que si bien no es negada en absoluto, por lo menos se consideran aún de extrema rareza y sujetos más de una observación de ellos a caución.

Es además interesante por las sugerencias que promueve, referentes a una serie de interpretaciones de orden psicosomático, concernientes a la evolución infantil.

Sobre diarrea e infección enteral en el lactante (1)

por el

Dr. Carlos Ruíz

Cuando la bacteriología inició sus primeros pasos, aclarando rápidamente un considerable e importante número de enfermedades, se creyó también que sería fructífera en la determinación de la etiología de las diarreas del lactante. La comprobación de agentes infecciosos de la categoría de los disentéricos, paradisentéricos, cólicos, paratíficos, etc. en las heces de dichos niños daban fundamento a ese concepto. Pero bien pronto se comprobó que las manifestaciones clínicas no coincidían con los hallazgos bacteriológicos. Simples dispepsias del lactante revelaban flora semejante a graves cuadros de enterocolitis. Por otra parte no siempre se hallaba flora patógena en los cuadros clínicos graves. Era lógico entonces que la investigación etiológica de esos procesos se encaminase hacia otros factores: alimenticios, de ambiente, etc., relegando a segundo término la causa bacteriana.

Este concepto ha primado—se puede decir—hasta el día de hoy. Sin desconocer el valor de los agentes infecciosos patógenos o la agresividad temporaria de la flora saprófita, han prevalecido los factores alimenticios y los del medio ambiente como causantes o determinantes del múltiple cuadro de las manifestaciones diarreicas del lactante. Ayudó indudablemente a este concepto, el fracaso de la medicación biológica específica (sueros, vacunas, etc.), en la terapéutica de estos trastornos y en cambio, el extraordinario

(1) A principios de agosto —a instancias del Prof. Garrahan— nos reunimos los médicos del Departamento de Puericultura del Instituto de Maternidad, para tratar este tema. Me correspondió informar sobre el estado actual de la cuestión en la literatura alemana y esta nota es un resumen de lo que expresara allí.

éxito de las medidas dietéticas e higiénicas, como si fallas en ese sentido fueran sus verdaderas causas. A esta interpretación se debe—y ello hay que agradecerlo—el progreso extraordinario que ha realizado la pediatría en la dietética de los trastornos diarreicos.

Pero sucede que nuevamente—“y a mi juicio con razón”, apunta Finkelstein en la última edición de su libro (1938)—el factor infeccioso o mejor dicho microbiano, está ocupando el primer plano. Modernos métodos de investigación bacteriológica, adecuadas determinaciones serológicas y una mayor comprensión de los problemas biológicos llevan nuevamente a ese planteamiento del problema. No es sin embargo el concepto simplista de antes: el microbio como único causal. Es ahora una estrecha relación entre microbio, alimento y huésped; pero es una relación en la que el microbio no parece poder ser relegado al segundo término sin que ello implique que ocupe tampoco en forma aislada el primer plano.

En estas tres etapas de la historia del factor microbiano en la producción de las diarreas del lactante, la escuela pediátrica alemana ha hecho sus aportes considerables que no trataremos de sintetizar aquí por ser ya suficientemente conocidos de todos y estar suficientemente expresado en los tratados alemanes de traducción castellana corrientes entre nosotros. Por eso nos concretaremos solamente a informar sobre el último concepto, de acuerdo a impresiones recogidas en las clínicas alemanas en un reciente viaje e información bibliográfica a nuestro alcance.

Pero antes, es necesario anticipar dos hechos fundamentales. Y es que la valorización de la infección como causal no altera el concepto clínico y terapéutico que—podríamos decir—se tenía de las diarreas durante la época anterior. En cuanto a la clínica, sigue primando el concepto de que no es posible sospechar determinado germen por la apreciación del cuadro clínico, como tampoco conocido el germen, presumir el cuadro clínico. Vale decir, que desde la simple dispepsia con mucosidad hasta la enterocolitis con pus y sangre, el agente infeccioso ocasionalmente en juego, puede ser desde el simple saprófito (hecho patógeno por condiciones que luego veremos), hasta el específicamente patógeno. Esto no es rigurosamente exacto, pero vale como premisa de exposición. En cuanto a la terapéutica, igualmente la fina determinación bacteriológica que hoy puede realizarse, no invalida el concepto del hasta hoy fracaso de la terapéutica específica, siendo por el contrario cada día mayor, el valor de la dietética como terapéutica de estos trastornos.

Y hemos anticipado estos dos hechos, no solamente como una aclaración previa importante, sino además porque trataremos de evitar en lo innecesario, referencias clínicas que harían este relato excesivamente largo, dada la variabilidad de esas manifestaciones. Nos referiremos casi exclusivamente a los hallazgos bacteriológicos y a la relación entre microbio y huésped. Igualmente evitaremos referencias detalladas al mecanismo íntimo de la diarrea, pues decir germen o alimento o medio ambiente, no explica porqué se produce la diarrea, es decir cuales alteraciones motoras, secretorias, nerviosas, etc. son causadas para que aquella se produzca. Entrar en ello sería también alargar excesivamente este comentario, aunque últimas investigaciones aportan hechos profundamente interesantes. Quién se interese por ellos, hallará cuidadoso relato en el libro de Catel.

¿Cuáles son los agentes microbianos que entran en juego en los procesos diarreicos del lactante? Es necesario hacer una primera distinción: pueden intervenir gérmenes que normalmente viven en condiciones saprófitas o intervenir gérmenes de evidente carácter infeccioso, ajenos normalmente al organismo. Existen sin embargo formas de transición entre uno y otro grupo. Los bacteriólogos se niegan en general a reconocerlo en la estrictez de los hechos científicos, pero vistas las cosas desde el punto de vista pediátrico, ello es casi innegable. Sin embargo, la delimitación de los dos grupos: saprófitos y patógenos es útil en la interpretación de los hechos.

Para ocuparse de los *gérmenes saprófitos* que en determinadas ocasiones puedan obrar como patógenos es necesario revisar previamente lo que sabe hoy sobre flora intestinal normal del lactante.

En el acto del parto el intestino está estéril. Pero muy pocas horas después del nacimiento ya se pueden comprobar en el meconio cocos gram-positivos y alrededor de las 24 horas gram-negativos del tipo coli que persisten hasta el tercer día en que comienzan a dominar bacilos anaerobios. Entre estos anaerobios aparecen formas esporuladas que han sido confundidas con los bacilos gaseosos tipo Frankel. Kleinschmidt anota, que este bacilo tipo Frankel se encuentra casi siempre cuando existe melena del recién nacido, y sin pretender establecer una relación patogénica agrega sin

embargo que los veterinarios lo hallan en la melena de los corde-ros recién nacidos y lo que es más importante, la obtienen experi-mentalmente con dicho microbio.

Después del polícromo cuadro que ofrecen los frottis de depo-siciones hasta el tercer día de vida en que vemos enterococos gram-negativos del grupo coli, sarcinas, y en especial anaerobios, cam-bia el cuadro casi radicalmente. En los niños alimentados a pe-cho aparece casi en forma exclusiva un bacilo anaerobio gram-po-sitivo: el bacilo bifidus. Sólo se encuentra acompañándolo, algu-no que otro gram-negativo del grupo coli y alguno que otro gram-positivo como el bacilo acidófilo.

Esta preponderancia o mejor dicho casi exclusividad del baci-lo bifidus es característica del niño sano, alimentado al pecho. En los niños alimentados con leche de madre ordeñada ya no sucede lo mismo, Kleinschmidt lo ha demostrado en su clínica; en este caso aparece una flora mixta en la que ya no predomina el bifidus. La importancia de la flora a predominancia de bifidus estriba en que proporeiona al intestino grueso una cierta defensa contra la aparición de otras floras que pueden tomar carácter patógeno más fácilmente. Esto es lo que sucede cuando el niño está alimentado artificialmente demostrándose así la estrecha relación entre flo-ra microbiana y alimento. Pues con alimento artificial aparece una flora fácilmente inestable y en la que predominan francamente los bacilos del grupo coli.

Mucho se ha discutido acerca de la inocuidad o acción patóge-na del coli. En general los clínicos de adultos no le atribuyen ma-yor importancia mientras que los pediatras se han mostrado casi siempre temerosos de él. La escuela de Bessau ha trabajado en forma intensa en este asunto y fijado tal vez posiciones definiti-vas. Ha llegado a establecer así, que: 1.º Lo que lo hace patóge-no no es su acción propiamente dicha (de fermentación y putre-facción tal cual lo expresara Schiff) sino el lugar anormal del intestino en que ella puede realizarse, y 2.º que la característica patógena del lugar de su acción varía con la edad. Esto puede ex-plicarse también diciendo que la simple anidación del coli en el intestino grueso de los prematuros recién nacidos tiene alto valor patógeno, mientras que en el lactante normal sólo alcanza ese ca-rácter cuando invade el intestino delgado; en cambio en el hom-bre, el coli puede vivir hasta en el estómago (anemia perniciosa!) sin provocar trastornos.

En el lactante alimentado artificialmente, el coli vive pues normalmente con otros saprófitos en el intestino grueso. Su ascenso en el intestino delgado—que está normalmente libre de gérmenes—o su ingestión por vía bucal constituyen las llamadas “invasión endógena” o “invasión exógena” respectivamente. Se debe sin embargo aclarar que la ingestión de coli no significa de ninguna manera que puedan desarrollar acción patógena. Para que ello sea así o para que se pueda producir el ascenso anormal de los coli, tienen que producirse ciertas condiciones que significan precisamente una falla de los factores que mantienen la parte superior del tractus gastrointestinal libre de gérmenes. Estos factores son (Bessau):

1.º Sinergismo de todas las funciones digestivas (secreción, reabsorción, motilidad, etc.).

2.º Normalidad de la mucosa del intestino delgado.

Según Bessau la primera y más importante premisa para la pobreza en gérmenes de la parte superior del tractus digestivo, reside en el vacío del estómago e intestino alto entre las pausas de las comidas: el desarrollo fisiológico de las bacterias comienza recién allí donde el intestino tiene constantemente un contenido (intestino grueso). Comidas demasiadas cercanas unas de otras, cantidades exageradas, alimentos de digestión lenta, productos de desintegración anormal, etc., pueden alterar esas condiciones fisiológicas y la motilidad y la química digestiva, facilitando el ascenso del coli.

Pero Bessau le da aún mayor importancia a la normalidad y vitalidad de la mucosa del intestino delgado. Reichel, colaborador de Bessau cuando éste desempeñaba su cátedra en Leipzig, pudo demostrar que en la mucosa existen una parte de las fuerzas de inmunidad del organismo: células epiteliales del intestino delgado de animales inmunizados, provocan la lisis de vibriones de infecciones anteriores. Pero más importante aún que esa aislada acción inmunizante de la mucosa es aún su total integridad anatomofisiológica ya que su alteración condiciona un terreno para la pululación microbiana. Y desgraciadamente tal hecho sucede frecuentemente en el lactante dada su predisposición a los catarros.

Este concepto del catarro como causal de perturbaciones en la anatomofisiología normal del epitelio intestinal merece ser detallado cuidadosamente, pues es uno de los conceptos más importantes

y más interesantes de la escuela de Bessau y condiciona, como se verá, la posibilidad de una explicación adecuada de muchas diarreas del lactante, y sobre todo de ese importante grupo denominado "diarrea por infección paraenteral", no siempre explicable por transmisiones sanguíneas.

Como se sabe, por catarro debe entenderse una simple inflamación de la parte más superficial de las mucosas. Ya Czerny, había notado que en la edad infantil existe indudablemente una predisposición a los catarros y que esa predisposición es tanto más evidente cuanto más pequeño es el niño. A este concepto de Czerny de la predisposición del niño pequeño al catarro, agrega Bessau, que es también típico de esa edad de la vida la tendencia a la generalización del proceso catarral. "Un lactante jamás tiene sólo una rinitis, tiene siempre afectadas todas las vías respiratorias superiores y aún más, aunque la auscultación nos resulte negativa". Y esa tendencia a la generalización—tanto más acusada cuanto más joven es el lactante—no queda limitada a la mucosa de un sólo aparato sino que se extiende a todas las mucosas (respiratoria, gastrointestinal, urinaria). Ello no llega a hacerse visible al médico por la sencilla razón de que esas mucosas están normalmente casi libres de gérmenes y el simple exudado mucoso no consigue provocar cuadro clínico morboso. Pero en muchas ocasiones los gérmenes que normalmente se los encuentra aislados (saprófitos y aún patógenos), consiguen hallar en ese mucus y en la lesión del epitelio, condiciones especiales para su desarrollo y pululación y entonces llega a producirse la exteriorización clínica (otitis, bronquitis, pielitis, dispepsias, etc.).

Las vías urinarias por su condición de casi absoluta esterilidad, ofrecen el mejor ejemplo para afirmar este concepto que explica el distinto comportamiento de niños y niñas respecto de las pieloeistitis; ambos sexos son atacados con igual frecuencia de catarro, pero como en los niños las vías urinarias están libres de gérmenes, en las niñas vemos más fácilmente instalarse el proceso catarral de carácter supurativo. Es en cambio falso el concepto de que una infección pueda ascender en las vías normalmente sanas. De ser así, los lactantes mujercitas—dice Bessau—estarían en infección constante, dada la contaminación de la uretra con las materias fecales. Lo que pasa es que para que la infección ascienda, debe haber previamente un estado catarral. Bessau, tuvo oportunidad de observar durante muchos meses un lactante con una fístula de intestino a vejiga, con constante presencia de materias fecales en esta última; aun-

que grandes cantidades de colibacilos eran fácilmente comprobables, nunca hubo cistitis hasta un día en que el niño se afectó de catarro gripal instalándose recién entonces violenta cistopielitis, que provocó su muerte.

Y lo mismo pasa en el intestino. Dice Bessau textualmente: “Cuanto más ahondo el problema, más veo que en las enfermedades diarreicas del lactante el catarro infeccioso del tractus intestinal juega el primer rol en la génesis de los trastornos agudos. Esto se ve claramente si se trabaja con niños alimentados con un alimento artificial que reproduzca las condiciones de la leche de madre (1), hasta el punto de producir una flora pura de bifidus. Se observa entonces que perturbaciones de esta flora se manifiestan solamente si el niño enferma de catarro. En mis observaciones hay muchos ejemplos de casos que lo demuestran y en que trastornos de la flora han señalado catarro como otitis, pielitis, etc., antes de que ellos se manifiesten clínicamente. Y desde ya anticipo que en el intestino es el bacilo coli principalmente, el que pulula secundariamente y el que es responsable de todas o casi todas las complicaciones”.

Exacto o no el concepto de Bessau, casi todos los autores sin embargo, están de acuerdo en que el coli parece tener en la mucosa intestinal, una predisposición especial para desarrollarse en estos estados catarrales. ¿Pero se trata del coli común o de ciertas formas coli especiales o aún atípicas del grupo de los paracoli? Una clase de colibacilo, el Dispepsiecoli Adam, es considerado por sus persistentes características bacteriológicas como uno de los principales. Pero también han sido halladas reiteradamente otras formas de coli y aún de paracoli que no dejan dudas de su carácter patógeno. Todo ello se explica, en parte, por la diversidad de los métodos de investigación aún no encarados en una forma unitaria y por otra parte, por la misma variabilidad del grupo coli. En este sentido se tiende hoy día—a igual forma que con los paradisentéricos y los paratíficos como luego veremos—a considerar el grupo coli en su conjunto, evitando excesivas subdivisiones que parecen responder más a una variabilidad transitoria que a una auténtica mutación.

Sin embargo, conviene aclarar algo más las cosas. Hasmann encontró en el intestino de los lactantes sanos, una llamativa predominancia de las cepas coli comunes en una relación de 4:1 con res-

(1) Véase nota bibliográfica en “Archivos Argentinos de Pediatría”, año 1939, tomo XI, pág. 91.

pecto a las formas paracoli. En trastornos intestinales leves la relación era ya desviada a favor de los paracoli, alrededor de 3:2 y mucho más desviada aún en los trastornos graves, 1:6. Ello obliga a pensar en un gran significado de los paracoli en los trastornos intestinales, concepto que corresponde a la escuela de v. Reuss, en Viena, a la que pertenece Hasmann. Otros investigadores han comprobado tal hecho. En contradicción aparece en cambio Adam, quien sólo excepcionalmente encuentra paracoli y hace responsable de los trastornos al Dispepsiecoli. A esta misma opinión parecen adherirse Bessau y Kleinschmidt.

Pero el hallazgo bacteriológico de coli o paracoli en las heces no aclara aún que ellos sean los realmente causantes del trastorno intestinal. Para determinar si las colibacterias pueden producir enteritis han sido seguidos dos caminos: por una parte, investigación con nuevos métodos histológicos de la pared intestinal de lactantes muertos por diarrea coli; por otra parte, provocación de una enteritis por colibacilos en animales de experimentación.

En el primer camino pudieron comprobar ya Adam y Froboese, en un lactante muerto de toxicosis, una extendida yeyunoileítis (destrucción epitelial, aumento de los leucocitos de la submucosa, muscularis y subserosa, hiperemia vascular y pequeñas hemorragias) con cultivo de coli puro. En el segundo camino, Catel y Pallaske, pudieron demostrar en cobayos, que se puede provocar, por la inyección de dispepsiecoli en una ansa intestinal exteriorizada, una enteritis muy manifiesta, lo que no se logra con coli normales y muy raras veces con sólo enterococos. Hasmann, en cambio, obtiene el mismo resultado sólo con paracoli.

Por otra parte, no parece necesario que el coli produzca una enteritis, vale decir, una lesión anatómica de la pared para que pueda obrar como causante de trastornos diarreicos. Se insiste mucho en la posibilidad de que su acción de fermentación y putrefacción sobre el quimo, realizada en lugares anormales por invasión endógena o exógena, ocasiona trastornos diarreicos por la acción de los productos de desintegración que se forman o por la liberación de sus colitoxinas, todo ello sin lesionar para nada la mucosa. Es una acción que se desarrolla solamente en la luz del tubo intestinal, sobre el alimento y las secreciones, y a ella es atribuida la etiología de la llamada diarrea aguda alimenticia de Czerny.

De todas maneras para cerrar el capítulo de la influencia de los microbios saprófitos en la producción de las diarreas, puede es-

tablecerse: Que indudablemente ellos logran adquirir tal carácter patógeno. Que parece ser el coli y sus formas variantes los que tienen mayor acción en ese sentido. Que su acción depende tal vez, no tanto de un cambio en su manera de obrar, como de un cambio del lugar de su acción. Que esta invasión del intestino delgado está ligada a condiciones previas del mundo circundante del microbio y a la clase y forma de administración del alimento, aunque, indudablemente, lo primero, vale decir, el estado anatómico y funcional del tubo digestivo y los caracteres del quimo parecen desempeñar papel preponderante.

Veamos ahora lo que se refiere a *gérmenes infecciosos patógenos*, extraños normalmente al organismo y que pueden ocasionar síndromes diarreicos en el lactante.

En primer plano aparecen los gérmenes del grupo disentérico y del grupo tífico. Su determinación y sobre todo la valorización de su significado no es fácil por varias razones. En primer lugar dentro del estricto campo bacteriológico la confusión ha sido y es todavía muy grande: ni existe una nomenclatura internacional, ni por otra parte, han sido definitivamente establecidas las características de cultivo y de serología de cada germen que delimiten su individualidad. Puede decirse que la incorporación de los métodos de aglutinación serológica significa un gran paso en ese sentido y es probable esperar de ella, una mayor claridad en la determinación de los gérmenes y de su especificidad. Desgraciadamente, las pruebas serológicas no pueden aclarar mucho el problema en el campo del lactante, pues es bien sabido que en esa edad la producción de anticuerpos es defectuosa y que sólo alrededor del año de edad se logra definida capacidad de aglutinación específica.

Mirando las cosas desde el lado clínico, igualmente la confusión es grande. Pues, aún en los cuadros graves de enterocolitis con pus y sangre, donde sería lógico presumir formas disentéricas, ellas pueden muy bien faltar y acusar el examen bacteriológico otros tipos de gérmenes, formas paratíficas sobre todo, o aún ausencia absoluta de gérmenes infecciosos patógenos. Quiere ello decir, que no es posible presumir por la forma clínica el agente infeccioso en juego.

Sobre esta variabilidad de gérmenes en los catarros infecciosos intestinales, corresponde sin embargo agregar que existen condiciones geográficas de difusión. Está ya perfectamente demostrado que

mientras en ciertas regiones la preponderancia es a formas disentericas o paradisentericas, en otras en cambio, lo es a formas paraflicas por ejemplo. Muy interesante en este sentido es lo expresado por Eckstein, actualmente en Ankara (Turquía), donde comprueba elevado porcentaje infeccioso en la etiología de las diarreas en contraposición a lo observado por él, anteriormente, en el Este de Alemania. Todo ello explica los resultados aparentemente dispares de los investigadores de los distintos países o aún zonas del mismo país, aunque es indudable que también deben influir en esos resultados los diferentes métodos de investigación utilizados, las diferentes condiciones del material en que se ha hecho el estudio, etc. Sólo una unidad de trabajo podría valorizar esos datos comparativamente.

Las formas disentericas se dividen como se sabe en "disentería verdadera y "pseudodisentería". A la primera pertenece el bacilo Shiga. En las investigaciones alemanas no parece hallarse casi nunca el Shiga en el cuadro que nos ocupa. Contrasta esto por cierto, con los resultados de otros países y tiene tal vez su explicación en las razones geográficas que hemos expresado. En cambio parecen estar muy extendidas las formas pseudodisentericas provocadas por los bacilos paradisentericos: Flexner, Hiss -Y-, Strong, sobre todo el Kruse-Sonne, etc. Ya Escherich y Heubner conocieron y establecieron la gran contagiosidad de algunas diarreas, pero fué Göppert quien estableció la presencia de los paradisentericos en los trastornos intestinales de los lactantes. Vogt, establece en Marburgo, que entre los años 1917 y 1921, el 70 % de todos los trastornos nutritivos agudos fueron causados por paradisentericos. Büchner en Münster, Elkeles y Schneider en Berlín, Grosser en Frankfurt, Leuch en Würzburg, Barthelheimer en Hamburgo, Hässler en Leipzig, hallan resultados más o menos semejantes. Casi todos ellos encuentran predominancia franca del bacilo de Kruse-Sonne, que constituye, como se sabe, una forma especial de los paradisentericos, pues al revés de todos ellos fermenta la lactosa. En muchos casos se habla de infecciones dobles del mismo grupo, vale decir, distintas formas paradisentericas, pero es posible que ello no deba ser interpretado como tal, pues se tiende hoy día a restringir la excesiva subdivisión dentro de cada grupo y a considerar las distintas formas como simples variantes, sin que por ello se deje de valorizar aquellas formas que se presentan en forma preponderante como en

este caso el bacilo de Krusse-Sonne, al igual que dentro del grupo coli parece necesario hacerlo con el Dispepsiecoli. Pero sólo hay derecho a hablar de infecciones dobles cuando se asocian en un mismo niño, paradisentéricos y paratíficos por ejemplo, o paradisentéricos y formas coli, comprobables bacteriológica y serológicamente, aunque ello suele ser muy raro.

La acción de las formas paradisentéricas en la producción de diarreas parece ocupar un lugar intermedio entre las formas coli y las formas más patógenas como los verdaderos disentéricos, los tíficos y los paratíficos. De ahí que según las escuelas, unos valoricen más al grupo coli y otros a las formas paradisentéricas. Por otra parte, muchas de las formas descritas antes como paracoli, son hoy, por refinados métodos de investigación cultural y serológica, incluídos entre los paradisentéricos. Y hasta no faltan autores que creen en la posibilidad de que ambas formas sean sólo formas variables de un mismo grupo. Detalles y bibliografía sobre estos conceptos se encontrarán en la monografía de Hasmann.

Categoría patógena franca y mayor especificidad en cambio se atribuye a las *formas tíficas* y *paratíficas* (*salmonellosis*). Las formas tíficas son raras: solamente el 2 % de tifus se presenta en la infancia, pero la letalidad es mayor en cambio, a esa edad. Igualmente el paratífus A. Son en cambio mucho más frecuentes las enteritis por bacilos del grupo B y epidemias por bacilo Breslau, Gärtner y Schottmüller han sido repetidamente descritas. Desgraciadamente no siempre tales epidemias han podido ser bien aclaradas bacteriológicamente, pues data de muy pocos años la neta diferenciación bacteriológica de los distintos tipos paratíficos. Por otra parte, se mantiene aún viva la discusión acerca de si todos esos diferentes tipos deben ser considerados como cepas aisladas o simplemente como variantes transitorias de un tipo único, a pesar de su aparente constancia cultural y serológica.

La infección parece realizarse más por contacto de objetos y manos de enfermeras (epidemias hospitalarias), que por ingestión con el alimento. En cuanto a las formas clínicas no parecen tener la tendencia hemorrágica de las formas disentéricas aunque todo ello es muy variable. El hallazgo bacteriológico en las heces parece ser más fácil en los primeros días de la enfermedad y relativamente pocas veces hay necesidad de recurrir a siembras o métodos de en-

riquecimiento previos. La formación de anticuerpos en la sangre, en cambio, recién parece evidenciarse al final de la enfermedad.

En cuanto a la frecuencia de la infección tífica o paratífica en el cuadro de las diarreas, —o sea un estudio tal cual ha sido realizado últimamente en Montevideo—, no es posible establecer cifras, ya que en general los trabajos publicados se refieren más bien a epidemias aisladas, cuya evidente contagiosidad llamó la atención hacia una etiología microbiana, pero que no permiten deducir un porcentaje en la totalidad.

Resumiendo, se puede decir que existe una posibilidad de desarrollo microbiano en todo el tractus digestivo del niño, ya sea por “invasión endógena” o por “infección exógena”. En la primera intervienen gérmenes comúnmente saprófitos, entre los que predominan los del grupo coli sobre todo en cuanto a la posibilidad de acción patógena. En la segunda predominan los bacilos paradisentéricos y las formas paratíficas, sin excluir por ello la disentería verdadera, el tifus y otros agentes infecciosos patógenos.

De la lectura de los trabajos, resulta difícil establecer la preponderancia de los paratíficos o de los paradisentéricos como causa del enterocatarro infeccioso del lactante y aún de sus relaciones con las formas coli, sobre todo en los cuadros dispépticos. Pues las cifras estadísticas son muy variables y deben ser analizadas con precaución. En primer lugar, ya se ha dicho que las condiciones geográficas significan mucho y es muy posible que también lo sean las variaciones temporales y aún las estacionales. En segundo lugar, la mayoría de las investigaciones están orientadas en la búsqueda de sólo uno de los grupos de bacilos, menospreciando los otros. En tercer lugar no existe, no sólo una nomenclatura internacional que permita comparaciones justas, sino que además recién en los últimos años, modernos métodos de investigación bacteriológicos y de serología están delimitando debidamente los grupos y las especies. En cuarto lugar, no siempre se logra comprobar bacteriológica o serológicamente el agente infectante aunque por sospechas lógicas (epidemias hospitalarias, etc.), es casi segura su existencia.

De todo el estudio resalta sin embargo el hecho de que no se puede negar la importancia del factor microbiano en las manifestaciones diarreicas del lactante. Si bien el hecho fundamental de que a determinado germen no se produzca determinado síndrome clínico pareciera invalidar la especificidad etiológica, no es posible du-

dar de la acción de las bacterias en la etiopatogenia de muchas diarreas. Pero es evidente también que el germen solo no condiciona el cuadro y que se trata con toda seguridad, de una interacción entre infección-alimento-huésped. Defectos alimenticios, factores accidentales de ambiente, estado previo del organismo, juegan un rol tal vez tan importante como las bacterias mismas. Ello es sobre todo evidente en las infecciones por “invasión” de los gérmenes saprófitos. Es tal vez menos cierto en las infecciones por gérmenes específicamente patógenos aunque también aquí, condiciones del medio ambiente en que se han de desarrollar, influyen sobre la disminución o exaltación de su virulencia, sin contar que existen todas las formas de transición entre las infecciones por “invasión endógena” o por “infección exógena”. El mismo Finkelstein, que dice que a su juicio es justo que actualmente la infección sea colocada en el primer plano, agrega enseguida: “Pero este reconocimiento tiene sólo un valor condicional. Pues con la comprobación de la infección como primer factor, no pierde de ninguna manera su significado el factor alimenticio, pues, por el contrario, de cada infección resulta un trastorno alimenticio, el que a menudo, tanto sintomática como pronósticamente es tan importante como la infección misma”

En qué medidas gérmenes saprófitos o patológicos, o germen y huésped, o germen y huésped y alimento, condicionan los hechos, es materia rica aún en investigaciones, sobre todo en los cuadros de dispépsias agudas, en las diarreas de la toxicosis, etc. Como las condiciones geográficas parecen también influir decididamente, es necesario la investigación en cada país, o mejor dicho aún, en cada zona. En el Uruguay y Chile se ha trabajado y se trabaja ya en ese sentido. En nuestro país algo se ha hecho en Córdoba, pero queda a los bacteriólogos y a los pediatras un amplio campo de investigación.

La tarea no es fácil, pues exige un detallado control clínico y bacteriológico. Esto último sobre todo debe ser realizado con material obtenido—deposiciones, sangre, orina—en condiciones especiales, con métodos de cultivo y de enriquecimiento bien definidos, con control serológico imprescindible. Sólo así se logrará resultados que servirán de confrontación con la observación clínica.

BIBLIOGRAFIA

Adam.—“Act. Paediat.”, 1930:11:145. Bessau.—“Act. Paediat.”, 1933:16:299. “Monatts. f. Kinderh.”, 1935:63:4. Ibid. 1938:74:1. “Deutsch. Med. Wochen.”, 1938:64:397. “Klin. Wochen.”, 1938:17:1821. Catel.—Bewegungsvorgänge im Gesamten Verdauungskanal, G. Thieme, Leipzig, 1937. Catel y Pallaske.—“Jahrb. f. Kinderh.”, 1933:139:165. Eckstein.—“Act. Paediat.”, 1938:20:325. Finkelstein.—Säuglingskrankheiten, 4. Auflage, Amsterdam, 1938. Hassler.—Die giftarmen Ruhrbazillen. Beihefte 39 z. Jahrb. f. Kinderh., 1935. Hassmann.—“Erg. f. Inn. Med. u. Kinderh.”, 1938:55:66. Kleinschmidt.—“Monatts. f. Kinderh.”, 1934:62:14. “Klin. Wochens”. 1935:14:257. “Jahrb. f. Kinderh.”, 1937:149:267. Reichel.—“Jahrb. f. Kinderh.”, 1930:129:127. Reuss v. y Hassmann.—“Wien. Klin. Wochen.”, 1936:1:769, 811. Rohn.—“Archiv. f. Kinderh.”, 1938:115:137. Schiff y Kochmann.—“Jahrb. f. Kinderh.”, 1922:99:181. Schiff y Caspari.—“Jahrb. f. Kinderh.”, 1923:102:53. Seitz.—“Jahrb. f. Kinderh.”, 1935:145:31. Stransky y Trias.—Experimentelle untersuchungen über Darmbakterien, Beihefte 10 z. Jahrb. f. Kinderh., 1926. Vogt.—“Monatts. f. Kinderh.”, 1937:71:110.

Atresia duodenal en una niña de 14 días de edad (*)

Con presentación de pieza anatómica

por el

Dr. Eduardo G. Caselli

Prof. adjunto de Clínica Pediátrica y Puericultura de la Fac. de
Ciencias Médicas de La Plata

Las obstrucciones congénitas del duodeno han sido consideradas durante mucho tiempo, como incompatibles con la vida, si bien es cierto que hay formas que ponen en grave peligro la existencia y que en la mayoría de los casos son mortales, apareciendo los trastornos desde los primeros momentos que siguen al nacimiento, hay otras en cambio, que se revelan mucho más tarde, haciendo su exteriorización entre niños grandes o adultos.

Estos amplios conocimientos de las obstrucciones congénitas del duodeno, se deben gracias a los prolijos estudios hechos en común por radiólogos, cirujanos, pediatras y médicos especialistas del aparato digestivo, que han permitido conocer más de cerca estas lesiones, presumir sus primeras manifestaciones clínicas, confirmar el diagnóstico por el examen radiológico, demostrando no sólo que la obstrucción existe, sino el lugar y naturaleza del mismo y el mejor conocimiento de la afección por el tratamiento médico o por la intervención quirúrgica.

Embriología del duodeno

Tubo digestivo embrionario.—El tubo digestivo embrionario se halla constituido por un cilindro hueco de endodermo que se extiende regularmente calibrado desde la boca hasta la región del

(*) El presente trabajo, es parte, de la Tesis de Profesorado "Estenosis Congénitas del duodeno".

periné. La porción superior e inferior termina en fondo de saco, mientras la parte media se abre en la vesícula umbilical por intermedio del pedículo vitelino. Todo el tubo digestivo se halla contenido en el interior de la cavidad celomática.

Tabique diafragmático.—El tabique diafragmático, formado a expensas de tejido mesodérmico divide la cavidad pleuropericardioperitoneal en dos segmentos superpuestos a saber:

- 1.º Segmento torácico.
- 2.º Segmento abdominal.

comunicados entre sí por hiatus hasta la tercera semana de la vida intrauterina presentando más tarde en estos mismos espacios—siempre que subsista a este nivel, una falta de crecimiento—las hernias diafragmáticas congénitas.

Medios de sostén.—Este tubo digestivo, está sostenido por medio del mesenterio dorsal primitivo a la pared posterior del abdomen.

Desarrollo del estómago.—El estómago aparece bajo la forma de una dilatación, con un borde posterior convexo y un borde anterior ligeramente cóncavo. Estos bordes están en relación con la curvatura mayor y menor respectivamente.

Al principio ambas curvaturas se encuentran situadas en un plano sagital y las dos mitades del estómago son simétricas en relación a dicho plano.

Movimientos de torsión.—Luego de sufrir el estómago una torsión, hace que su borde posterior convexo (curvatura mayor) se dirija hacia la izquierda, mientras que su borde anterior cóncavo (curvatura menor) se incline hacia la derecha. Al mismo tiempo las caras laterales del estómago se pronuncian en una anterior y otra posterior. Los nervios neumogástricos que las costean siguiéndolas en su desviación, pierden la posición par primitiva, para situarse uno por delante y el otro por detrás del estómago. Este movimiento de torsión trae aparejado que la parte inicial del duodeno sea llevada ligeramente hacia la derecha. Las diversas partes del mesenterio que unen a estos diferentes segmentos del tubo digestivo a la columna vertebral, se alargan más o menos o se retraen, para adaptarse a su nueva disposición. Así en esta forma se ha estudiado uno de los tiempos de la torsión del estómago, la que se efectúa en sentido ánteroposterior.

Movimiento de báscula.—Pero al mismo tiempo existe un movimiento de báscula por intermedio del cual, la extremidad inferior del estómago se dirige hacia arriba, mientras su extremidad superior hacia abajo.

Desarrollo del intestino.—El intestino se desarrolla a expensas de un ansa dispuesta en V y de concavidad posterior cuyo vértice dirigido hacia adelante, está contenido en la cavidad del cordón umbilical. Las dos ramas de esta ansa, paralelas entre sí, se continúan una con otra a nivel de su vértice marcado por la inserción del conducto vitelino, que se ha estrechado mucho.

Puede distinguirse una rama superior en relación con el estómago y otra inferior que se continúa con la cloaca interna. La rama superior presenta un calibre igual en toda su extensión; la rama inferior se distiende a cierta distancia después de la inserción del conducto vitelino, formando un ligero fondo de saco, que es el primer rudimento del ciego.

Toda la rama inferior comprendida por debajo de este fondo de saco se transformará en intestino grueso.

Desarrollo del duodeno.—El duodeno comienza su crecimiento en una zona que es la emergencia de la arteria mesentérica superior. Al principio describe una semicircunferencia con dos extremidades, una superior o pilórica y otra inferior o yeyunal. Esta extremidad yeyunal forma con el ansa vitelina un ángulo obtuso, con vértice hacia atrás que será el futuro ángulo duodeno yeyunal del adulto, siendo su colocación definitiva al lado izquierdo de la segunda vértebra lumbar.

Rotación.—Llega a este punto después de una rotación en ángulo recto, hacia arriba y a la izquierda; la rotación total es de 270 grados.

Compás vascular.—Cuando se realiza esta rotación, al mismo tiempo se produce la torsión del ansa vitelina. Mientras crece y rota el duodeno se ubica entre la aorta y la arteria mesentérica que pasa por delante de su porción transversal, lo que da lugar a la formación del llamado “compás mesentérico aórtico”.

Coalescencia.—Cuando llega el duodeno-páncreas a la rotación completa de los 270°, experimenta junto con el meso, la coalescencia, fenómeno que se realiza porque las superficies peritoneales se sueldan entre sí.

Lámina de Treitz.—Al soldarse da lugar entre la cara posterior del mesoduodeno-páncreas y la anterior del peritoneo parietal, a una lámina de coalescencia llamada “retroduodeno pancreática de Treitz” y que fija definitivamente el órgano a la pared posterior.

Peritoneo duodenal.—A nivel de la segunda y tercera porción, se aplica contra el peritoneo parietal y por su intermedio contra el riñón, la pelvis y vasos renales, el uréter, la vena cava inferior y la aorta, que son los órganos retroperitoneales que están en esa región; mientras que el mesoduodeno de la cuarta porción o ascendente, se suelda a la cara anterior del mesocolon ascendente.

Historia

Primeros casos.—El primer caso de estenosis duodenal ha sido publicado por Calder en 1752, y el segundo fué dado por Aubery en 1803. Luego Heschel en el año 1812 informa sobre una estrechez duodenal por malformación congénita encontrada en la necropsia de un recién nacido.

Más tarde Schaffer y Rokitansky y después Hirschprung, describieron otros casos semejantes. Ha sido necesario llegar hasta el año 1890 para encontrar descripciones de estenosis por compresión del duodeno debido al pedículo vascular mesentérico.

Estadística pediátrica hasta 1919.—Los primeros trabajos completos tanto desde el punto de vista anatómico como clínico, han sido publicados por Kundrat en el año 1891, Schnitzler en 1893 y por Clenard en 1895.

Al llegar a esta fecha la literatura médica es aumentada gradualmente y se encuentra que Cordes en 1901 pudo reunir 57 casos de estenosis congénita duodenal. En 1912 Cowel observó 92 casos y en el mismo año Spriggs coleccionó 328 casos de oclusión congénita de intestino, de los cuales 92 eran obstrucciones duodenales. Cautley en 1939 citó 11 casos observados por estos autores, agregando un caso propio.

De los 92 casos coleccionados por Spriggs, Cautley eliminó 3, por ser casos congénitos dudosos en adultos, pero en su reemplazo agregó 3 casos de la colección de Cordes, los cuales no habían sido incluidos por Spriggs. El mismo Cautley hizo una excelente descripción de las causas y puso al día la literatura.

Schore, Bolling, Higgins, Ralston, Seidlin e Higgins y Paterson, todos ellos informaron un caso. Jewssburi y Page, agregaron 2 casos; Smellie 3; Neff y Haden 3 y Sheldon ha descrito 6 casos del Hospital de Niños "Great Ormond Street".

Lapage y otros, informaron un caso en el cual el duodeno era comprimido por una rama de la arteria mesentérica superior y por algunos ganglios linfáticos.

Estadística general.—Ya en esta época se encuentra una nutrida bibliografía pero no desde el punto de vista únicamente pediátrico, que es el que interesa a la índole de este trabajo, sino más bien de la patología general.

Entre otras obras es necesario hacer resaltar la tesis de Petit, presentada en el año 1900, a la Facultad de Medicina de París sobre "Las estrangulaciones del duodeno a nivel de la raíz del mesenterio" y los trabajos de los norteamericanos Byron Robinson de 1900 a 1905 y el de Finney de 1908, que proponen por primera vez como tratamiento de la estenosis del duodeno por compresión mesentérica, la posición en declive y la duodeno-yeyunostomía.

Estudios experimentales.—También a partir de estos años se comienza a estudiar experimentalmente en el perro, las estenosis duodenales; así encontramos relatos de Auché, Draper, Roger y Carnier.

Nuevas causas.—Otros autores descubren nuevas causas de obstrucción del duodeno y tenemos que Harris, en 1905 describe por bridas peritoneales. Políte Flamini en 1908, relata un caso de obstrucción debido a una malformación por diafragma mucoso y Bircher en 1912, un caso de estenosis por constricción debido a la cuerda mesentérica.

En este mismo año, 1912, Bloodgood publica una importante memoria sobre ptosis enterocólica y le achaca como causa etiológica de compresiones duodenales al estrechamiento del compás mesentérico.

En 1914, los ingleses Opper y Jean, en 1919, estudian las oclusiones por periduodenitis, mientras que en Francia, J. Duval y Ch. Roux y Beclère, describen nuevas formas de estenosis duodenales tituladas "Las periduodenitis estenosantes esenciales".

Obra maestra.—Poco tiempo después, estos mismos autores, Duval, Roux (J. Ch.) y Beclère llegan a publicar en el año 1925, la

importante obra de la escuela francesa “Estudios médico-radio-quirúrgico sobre el duodeno”, excelente libro de consulta sobre estas cuestiones que ha contribuído en forma eficaz, a la difusión de este importante capítulo de la patología médica.

Bibliografía nacional.—Entre nosotros han publicado trabajos sobre el tema “Estenosis duodenal congénita”: Prof. Garrahan y Ruiz, 1935; Prof. Cassaubón, Cossoy y Derqui 1936; Celasco, Rophile y Lanari, 1925; Prof. Galindez, 1925; Mascheroni, 1939; Lombardi, Bernardo y Lotero Lanari, 1933; Felipe de Elizalde y Alonso, 1938; Pintos y J. E. Rivarola, 1939; Gamboa y Beranger, 1939.

Etiología y patogenia de la obstrucción congénita del duodeno

Clasificación.—Las lesiones estenosantes orgánicas del duodeno deben dividirse para su mejor estudio en dos categorías: congénita y adquirida y cada una de estas, en intrínsecas y extrínsecas.

Estenosis orgánica del duodeno.	a) congénita.	Intrínseca.
		Extrínseca.
	b) adquirida.	Intrínseca.
		Extrínseca.

ESTENOSIS ADQUIRIDAS

Las lesiones por estenosis orgánicas adquiridas pertenecen muy a menudo al adulto y en muy pequeña escala a pediatría, por lo tanto lo único que hacemos en este trabajo es hacerla figurar en el cuadro sinóptico.

ESTENOSIS CONGÉNITAS

Lesiones intrínsecas.—Entre las lesiones intrínsecas por obstrucciones congénitas del duodeno tenemos las siguientes variedades:

a) *Agenesia del duodeno*: La agenesia del duodeno que implica detención de su desarrollo, atrofia o la falta del duodeno junto con la inexistencia de glándulas hepáticas y pancreáticas, pues proceden del mismo origen en el duodeno primitivo. No hablaremos de estos casos de ausencia del duodeno con malformaciones del tubo digestivo, que son incompatibles con la vida y que se observan en teratología en monstruos tales como celosomianos, debles, etc., etc.

b) *Por diagrama mucoso de Flandini o Flamini*: Otras veces se observa según Flandini, un diafragma formado por un repliegue de la mucosa duodenal con o sin abertura central que permite o no, comunicar los dos sectores duodenales.

c) *Atresia del duodeno*: El duodeno puede ser totalmente obliterado y terminarse por un fondo de saco ciego; esta grave lesión también es incompatible con la vida, si es que una oportuna operación no pone rápido remedio al libre tránsito.

Lesiones extrínsecas.—Las estenosis de origen extrínseco, permiten generalmente una sobre vida, que sobrepasa siempre las primeras semanas. Ellas son numerosas y variadas.

a) *Defectos de coalescencia del mesocolon*: Esta variedad no es tan rara y presenta dos tipos:

1.º Falta de coalescencia total y la estenosis que provoca es sobre todo vascular.

2.º La coalescencia es parcial, y la estenosis es debida a la misma malformación.

b) *Por mesenterio corto*: Las acodaduras por tracción mesentérica se observan en los casos de brevedad del mesenterio.

c) *Por bandas fibrosas no inflamatorias*: Membranas de Harris, de Mayo, Taylor, Duval, Treitz. Estas bandas fibrosas se agrupan sobre todo en los extremos del órgano sirviéndole como cuerda de aniarre y provocando acodamientos, culpables de estenosis. Se describen bandas de distintos nombres; citaremos en la región supra mesocólica la *brida de Harris*, o sea, el ligamiento cístico duodeno cólica que va desde la vesícula biliar o el hígado hasta el duodeno y el mesocolon en realidad no es más que el ligamiento hepatoduodenal retraído y espesado. En la región inframesocólica tenemos:

La brida de Mayo: Se extiende entre la parte inferior del mesocolon y el borde derecho de la primera asa yeyunal deformando el ángulo duodeno yeyunal.

La brida de Taylor: Va desde el peritoneo posterior afuera y a la izquierda del duodeno hasta la parte inferior de la segunda porción y a veces de la tercera, cerrando así el ángulo inferior e izquierdo.

El ligamento de Duval: No es más que el borde posterior espesado y retraído de la foseta duodenal. En esta forma el ángulo

duodeno yeyunal se encuentra completamente cerrado. Y por fin la *inserción* viciosa con retracción del músculo de Treitz puede provocar estrechez por fijación alta o por acortamiento, lo que trae mayor acodamiento del ángulo duodeno yeyunal.

d) Duodeno móvil: A veces el duodeno tiene según Banzet, una forma normal pero la segunda porción es muy corta y un largo segmento intestinal reúne el píloro a la segunda porción que está compuesto de la primera porción y de la parte móvil de la segunda. Esta movilidad anormal de la segunda porción puede motivar trastornos de acodaduras por ptosis y estenosis subvateriana o supravateriana.

- a) Por hipertrofia del páncreas.
- b) Por tumor.
- g) Anomalía del enrollamiento del duodeno alrededor del pedículo mesentérico. (Pierre Duval y Gatellier).
- h) Estenosis de la tercera porción por el compás vascular aórtico mesentérico.

La compresión crónica del duodeno por pedículo mesentérico, es una de las variedades mejor estudiadas y conocida en la clínica general. Por eso nos detendremos aunque sea brevemente, en su estudio.

Se sabe que la D3. se halla comprendida en un compás vascular formado hacia atrás por la aorta que descansa sobre la columna lumbar que a este nivel presenta su lordosis normal, y hacia adelante por la mesentérica superior. Por los estudios efectuados por Duval y Gatellier sobre la existencia en algunos sujetos, de un verdadero surco sobre la cara anterior del duodeno por la mesentérica, concluyen: que la estenosis de la tercera porción del duodeno, por compresión vascular no es más que un ligero aumento de la disposición fisiológica.

Sin entrar en los detalles de la patogenia, diremos brevemente que dos circunstancias exageran esa disposición fisiológica cerrando el compás arterial con la consiguiente compresión duodenal: el mesenterio corto por brevedad congénita o adquirida y los tironeamientos del mesenterio en las enteroptosis o en los casos de colon derecho móvil. La aumentada lordosis lumbar, así como la insuficiencia de la pared abdominal, frecuente sobre todo en las mujeres que han tenido numerosos embarazos, constituyen a su vez factores predisponentes.

Megaduodeno congénito.—Y por fin para Pierre Duval, puede existir al nivel del duodeno una dilatación esencial independiente de toda compresión subyacente: es el *megaduodeno congénito*.

Esquema de las estenosis del duodeno

ESTENOSIS ORGANICAS	Congénitas	Intrínsecas.	<ul style="list-style-type: none"> a) Agenesia del duodeno. b) Atresia del duodeno. c) Diafragma mucoso de Flamini. d) Tabique anormal de Oehner.
		Extrínsecas.	<ul style="list-style-type: none"> a) Defecto de coalescencia del mesocolon total parcial b) Por mesenterio corto. c) Por mesenterio de bandas fibrosas no inflamatoria. Harris, Mayo, Taylor, Duval. Retracción muscular de Treitz. d) Duodeno móvil. e) Hipertrofia del páncreas. f) Un tumor. g) Anomalía del enrollamiento del duodeno. h) Estenosis por compás vascular. i) Megaduodeno congénito.
ESTENOSIS ORGANICAS	Adquiridas	Intrínsecas.	<ul style="list-style-type: none"> 1) Por cuerpo extraño. 2) Por cálculo enclavado, cuadro ileus agudo. 3) Por ulcus. <ul style="list-style-type: none"> a) Periduodenitis inflamatoria. b) Estrechez cicatricial. c) Disgénesis duodenal con éxtasis. 4) Tumores benignos. <ul style="list-style-type: none"> Adenomas. Hemangiomas. Miomas. 5) Tumores malignos. <ul style="list-style-type: none"> Sarcomas. Neo.
		Extrínsecas.	<ul style="list-style-type: none"> a) Periduodenitis . . . <ul style="list-style-type: none"> Por ulcus duodenal. Por ileoparalítico. Inflamatoria. b) Pericolescistitis litiásicas. c) Pericolescistitis litiásicas. d) Pericolescistitis plásticas. e) Adherencias peritoneales <ul style="list-style-type: none"> Bandas, ganglios, retracción, ligamento. f) Periduodenitis inframesocólica. . . <ul style="list-style-type: none"> Origen, apendicular, anexos, ileón, ciego, colon. g) Mesenteritis retráctil. h) Tumores malignos. l) ganglios <ul style="list-style-type: none"> Neoplásico, linfogranuloma, linfosarcoma, tuberculoso, adenitis aguda. j) órganos vecinos . . <ul style="list-style-type: none"> Aneurisma, neopáncreas, quiste páncreas, neoestómago, neocolon, neoriñón, neohigado, neobazo.

Pronóstico, evolución y complicaciones de las obstrucciones congénitas duodenales

El pronóstico de las lesiones, oclusión congénita del duodeno, depende: primero, del grado de la estenosis y segundo, de la edad en que comienzan las manifestaciones.

Se trata de enfermedades muy graves y si los síntomas aparecen a poco de nacer, casi invariablemente sucumben.

Pronóstico de las atresias duodenales.—Desde ya está demás decir, que las agenesias duodenales y las estenosis con obliteración total son incompatibles con la vida. Casi idéntica suerte corren las atresias duodenales muy cerradas que se exteriorizan apenas nacen. No se puede decir lo mismo, con las estenosis incompletas, si la obliteración es muy marcada difícilmente puede seguir con vida. Ciertos recién nacidos no viven más que algunas horas, otros mueren a la primera o segunda semana; tal vez una operación oportuna no permita que fallezcan, pero si la permeabilidad es algo más amplia hay esperanzas que continúen con vida. Se conocen casos en la literatura pediátrica que han llegado al 3.º, 9.º, 13.º 18.º 21.º y hasta los 30.º meses; a continuación citaremos algunos casos:

Un paciente de Harrison vivió nueve meses con un tabique incompletamente perforado, y asegura que la obstrucción por causa diafragmática es la menos peligrosa de todas. Cautley presenta un caso de estenosis que vivió trece meses; Buchanan publicó otro con un tabique incompleto que tenía una abertura central de 2.5 milímetros de diámetro y vivió diez y ocho meses; un caso de Sheldon vivió veintiún meses con una estenosis incompleta por la cual podía pasar con dificultad una seda fina; Sedlin ha descripto el caso de una niña de dos años y medio, que murió después de una comida de maíz conservado; había un septum duodenal con una abertura excéntrica de siete milímetros de diámetro. Post-mortem se encontró el maíz obstruyendo la abertura.

El caso de Cordon vivió hasta la edad de dos años y medio con una dificultad en la segunda porción del duodeno, el cual admitía comida solamente de un espesor de tres milímetros, y hasta se conocen en literatura médica excepcionales casos de estenosis intrínsecas de origen congénito de cierta longevidad que han llegado al estado adulto.

Casos argentinos.—Todos los casos de bibliografía pediátrica

argentina que se conocen, incluso la observación personal, han sido mortales y a los pocos días de nacer.

Frecuencia y sexo

Frecuencia.—Se trata de afecciones sumamente raras; según Barrington, Lancelot y Ward en su último libro "The abdominal Surgery of Children de Oxford Medical Publications", Londres 1937, aseguran que las atresias duodenales son casos excepcionales, siendo la frecuencia de uno sobre 20.000 nacimientos. Según Francioni también los reconoce como procesos muy poco frecuentes.

La estrechez de la primera porción de origen congénito es considerada como casos difíciles de encontrar, no así los de causa adquirida. En la República Argentina solamente se conocen cinco casos que se insertan al final de la presente tesis, incluso la observación personal.

Sexo.—Referente al sexo, encontramos que según Striggs y Cautley que presentaron en 1919 una colección de 92 casos, les asignan mayor porcentaje al sexo femenino. También las observaciones pediátricas argentinas publicadas y aún la personal, todas pertenecen sin excepción al sexo femenino, mientras que la observación norteamericana, que también figura en este trabajo, pertenece a un lactante del sexo masculino.

Historia clínica

Observación personal

El día 19 de enero de 1939 ingresa a mi servicio, María Cristina M., de 14 días de edad, hija única, de padres sanos que niegan abortos.

Nacida a término de embarazo y parto normal, con un peso de 3.250 gramos y criada al pecho por la madre, hasta la actualidad.

Enfermedad actual: Desde el nacimiento la nena vomita la leche que ingiere del pecho de la madre, pero teñidos de amarillo verdoso. Se alimenta cada tres horas y vomita todas las tetadas; a veces el vómito se produce inmediatamente de ingerir alimentos, otras, en cambio, algo más tarde, a las dos horas, observando además que la niña descende día a día de peso y no ha movido el vientre, a excepción de los primeros días que era meconio. En vista de que continúa con esa sintomatología, fué examinada por un facultativo instituyendo biberones que alternaba con el pecho de la madre sin conseguir con este procedimiento detener sus vómitos amarillentos, los que se hacían más espaciados, pero también más abundantes.

Como continuara vomitando, bajando cada vez más de peso, hasta

llegar al estado de marcada desnutrición y perdiendo día a día las fuerzas para mamar, los padres resuelven internarla en el servicio, en donde se levanta el siguiente:

Estado actual: 19 de enero de 1939. Edad, 14 días. Peso, 2.830 grs. Talla, 50 cms. P. C., 32. P. T., 30 cms.

Niña en mal estado general con signos francos de desnutrición acentuada. Piel con descamación fisiológica y con zonas eritematosas en axilas y periné, escaso panículo, elasticidad y turgencia muy disminuídas; grandes pliegues de piel en cara interna de brazos, piernas y nalgas. Esqueleto al parecer normal; llanto muy débil; cráneo redondo, microcéfalo, fontanela 6×6 , hipotensa. Facie de idiocía mongólica, (ver figura 1)



Figura 1

con ojos y párpados característicos de esa afección, mucosa conjuntival, pálida; no se observa tinte icterico.

Aparato respiratorio: Normal, tipo respiratorio lento, 30 respiraciones por minuto y de carácter superficial.

Aparato circulatorio: Tonos cardíacos apagados, pulso taquicárdico, 140' a 150', hipotenso.

Abdomen: Blando, depresible, no se palpa en ninguno de los repetidos exámenes la oliva pilórica. Hígado y bazo en límites normales.

Genitales: Normales.

Miembros: Con ligera hipertonia.

Boca y garganta: Libres con mucosa rosa pálido.

Al terminar el examen se le pone al pecho de la madre; se prende con muy poca fuerza, inmediatamente de ingerir alimento, se observa en

el epigastrio que se eleva y se visualiza ondas peristálticas que partiendo del reborde costal izquierdo, avanzan al centro del abdomen y pasando por la derecha del ombligo llegan bien abajo de la fosa ilíaca derecha, hasta la zona del punto de Mac. Burney, donde se detiene; ondas que se suceden unas a otras como si quisiera forzar un obstáculo localizado en ese punto. De pronto aparecen ondas inversas antiperistálticas, que partiendo de esta barrera, suben al epigastrio en forma rápida y desordenada, levantan esa región y aparece el vómito, abundante, con gran cantidad de líquido con leche coagulada en copos de caseína y todo teñido en amarillo verdoso por bilis derramada.

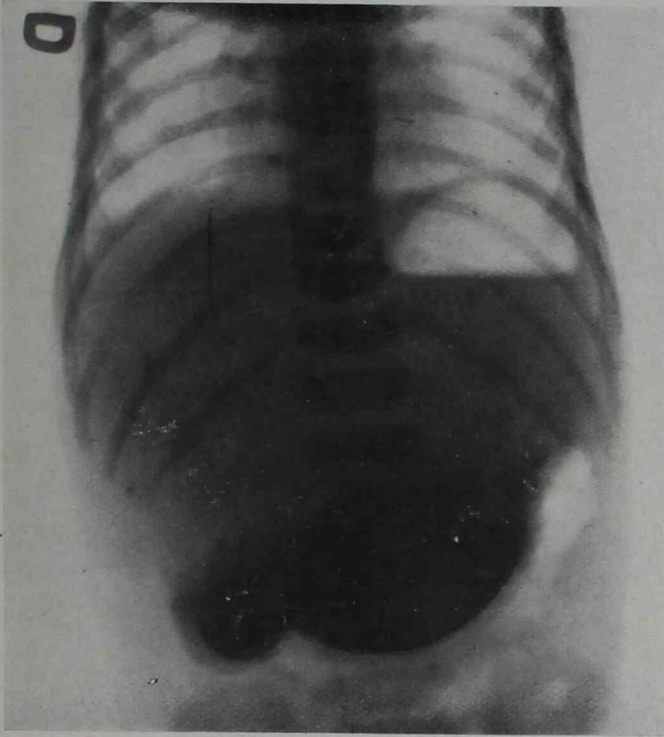


Figura 2

Las ondas peristálticas y antiperistálticas que se palpan y se visualizan en las paredes del abdomen, llegan a tener un sobre nivel de un centímetro de altura.

Examen radiológico: En vista de lo relatado se le practica de inmediato un examen radioscópico haciéndole ingerir 25 gramos de sulfato de bario en unos 70 c.c. de leche de mujer. Se ve bajar la comida opaca por esófago sin inconveniente y llega a un gran saco que es el estómago que está dilatado, hipotónico, con gran cámara de aire; a medida que va llegando la lechada de bismuto, se le ve atravesar una parte estrechada y

y se la somete después:

Suero clorurado hipertónico	20 %	5 c.c. endovenoso.
Suero Rínger	200	c.c. subcutáneo.
Suero glucosado	125	c.c. subcutáneo
Gluconato de calcio 10 %	5	c.c. intramuseular.
Cardiozol	1	c.c. 2 veces en 24 horas.

Al día siguiente se decide intervenir siendo ejecutada la operación por el Cirujano del Hospital de Niños de La Plata, Dr. Carlos F. Boffi.

Protocolo operatorio: Previo lavaje gástrico con agua bicarbonatada se procede a efectuar la anestesia local. Incisión mediana supraumbilical

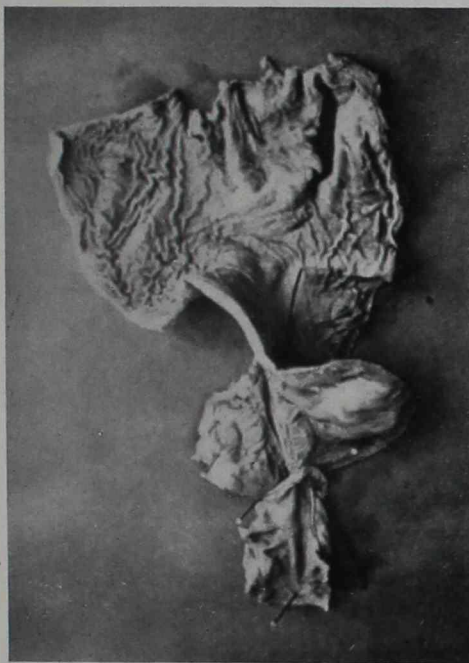


Figura 4

de 10 cms. de largo; abierto el peritoneo se reconoce hígado que ocupa una buena parte de la incisión operatoria. Se reclina hacia arriba previa ligadura de una pequeña herida por presión del bisturí. El estómago está totalmente dilatado y aflora a piel; se reconoce el transverso y se practica una brecha transmesocólica, y sobre la cara posterior vascular, se toma un cono de estómago. Se extrae ansa fija delgada y se practica gastroenteroanastomosis por la técnica usual, uso peristáltica ansa corta. Dada la friabilidad del intestino hubo necesidad de ocluir en bolsa una pequeña herida de éste provocada por pinza.

El contenido gástrico y duodenal es absorbido por el aspirador Fi-

nochietto. Se comprueba una buena boca anastomósica y dado lo tenue del mesocolon no se cierra una pequeña brecha realizada.

Se ha tenido especial cuidado en no practicar ninguna visceración ni manoseo de órganos. La intervención se ha realizado en 35 minutos.

Postoperatorio: A pesar de los innumerables cuidados que se le prodigaron, la niña falleció 10 días después.

Autopsia: Datos relacionados solamente con el abdomen. Abierto el abdomen, encontramos el hígado, enormemente aumentado, que llega a la altura del ombligo; levantado éste, se ve el estómago, grande, dilatado con adherencias laxas al colon transversal que se rompen. Desprendida la anastomosis gastroentérica, se encuentra el ojal quirúrgico por donde

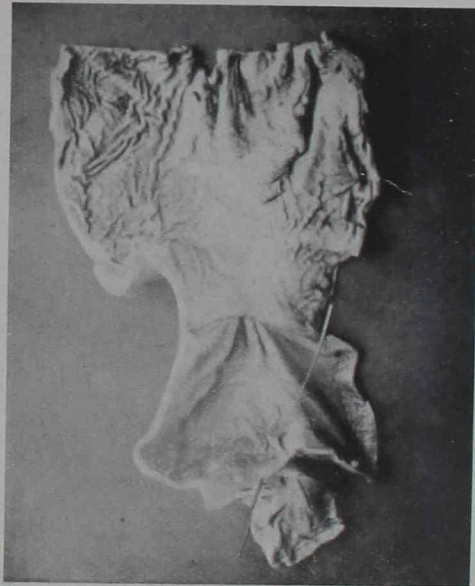


Figura 5

entra fácilmente dos traveses de dedo. Abierto el estómago no se observa hipertrofia del píloro; a continuación encontramos el duodeno: existe a la altura de la ampolla de Vater, una parte estrechada. La primera y parte de la segunda porción están sumamente dilatadas, de 6 cms. de diámetro que termina en un fondo de saco, (ver Fig. 4) el resto del duodeno conserva el tamaño normal.

Esta parte estrechada, está constituida por un verdadero diafragma, que lo separa en dos partes, la superior dilatada, la inferior normal. Este tabique no es completo sino que en el centro está perforado por un orificio filiforme tan reducido que apenas pasa una crin (Fig. 5), está constituido por un tejido duro, fibroso, que tiene medio centímetro de

espesor y colocado por encima de la desembocadura de la ampolla de Vater, es decir, que es supraveteriana como lo demuestra la figura 5.

La disección de la pieza anatómica, permitió descubrir una torción o enrollamiento, en sentido del eje duodenal como si hubiera sufrido media vuelta de tirabuzón, exactamente en el lugar de la estrechez, de manera que el conducto filiforme quedaba totalmente obliterado y la parte superior dilatada sin ninguna clase de comunicación con el resto del duodeno. (Ver. Figs. 4 y 5).

Se ha dicho más arriba, que por ese conducto filiforme, se puede pasar una crin: eso fué posible al tener la pieza fuera del abdomen (Fig. 6) y desenroscada con ambas manos, de lo contrario quedaba un conducto totalmente obliterado.

Es interesante añadir que el conducto colédoco estaba permeable, pero algo aplastado.

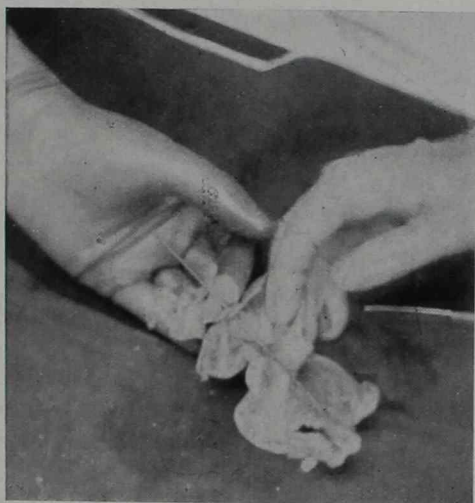


Figura 6

Examen histopatológico del duodeno: Los cortes de la región dilatada presentan una disposición bastante normal, la capa muscular muy adelgazada y en la mucosa se observa atrofia de la túnica con disminución del número de la glándula de Brunner. Los que corresponden a la parte del tabique interduodenal, también muestran la mucosa bastante normal, no hay signos inflamatorios y se observan algunas lesiones de autólisis; referente a la túnica muscular no hay nada digno de mención, salvo ligero aumento del espesor de las fibras.

Consideraciones e interpretación del caso personal

Se trata de un recién nacido de 14 días, que presenta desde su nacimiento vómitos incoercibles, teñidos de bilis, ondas peristálticas.

ticas en la pared abdominal, constipación absoluta, habiendo eliminado únicamente meconio y con grave estado de desnutrición. Con este conjunto de síntomas, se hizo el diagnóstico de atresia duodenal infravateriana; corroborado por el examen radiológico de imagen bilocular en reloj de arena en donde cada saco opaco tenía en su parte superior una cámara de aire; la grande correspondiente al estómago y la pequeña al duodeno.

La investigación del síndrome humoral demostró estar frente a un intenso estado de alcalosis por expoliación de cloruros debido a su síndrome emetizante. La operación puso de manifiesto, una atresia duodenal alrededor de la ampolla de Vater, (Fig. 5) y la intervención consistió en un G. E. efectuada con anestesia local, siendo tratado el pre y postoperatorio con suero salino y convenientemente hidratado.

La autopsia reveló una estenosis cerrada por un tabique interduodenal de origen congénito supravateriano. Esta comprobación, está en aparente contradicción con el diagnóstico clínico de atresia duodenal supravateriana.

En el lactante, la diferencia clínica de localización para determinar si la estenosis duodenal es supra o infravateriana, no puede realizarse con un valor terminante. Ya Marfán, comentando este mismo tema, ha dejado sentado que los vómitos conteniendo bilis constituyen el carácter principal de las estenosis infravaterianas; exactamente como nuestro diagnóstico clínico, pero agrega que no es decisivo, debido a las anomalías del colédoco, que explican la presencia de vómitos biliosos en estenosis supravaterianas y aún en las estenosis hipertróficas del píloro.

BIBLIOGRAFIA

Con el propósito de ser útiles a los que se interesen en el estudio del tema, he realizado una recopilación bibliográfica lo más completa posible, de cuyos numerosos trabajos, he recorrido la mayoría de ellos y entresacado el material de interés, seleccionando su contenido para su mejor ilustración.

Navarra.—Oclusión crónica y total del duodeno. Anales de la F. de M. Montevideo, 1921, pág. 641.

Peñú et Aubergé.—Les retrecissements congénitaux du duodenum chez l'enfant. "Arch. de Med. des Enfants", 1924, tomo XXVII, N.º 6, F. 321, et N.º 7, pág. 398.

Vaucher.—Causes, symptômes et diagnostics des stenoses, sosus vateriennes du duodenum par malformations congénitales du duodenum. "Jour. de Med. de Paris", 2 de diciembre 1922.

Tamburri.—Contribución clínica al conocimiento del éxtasis duodenal. "Clínica Médica Italiana", 1934, tomo XV, N.º 9.

- Schroder.—Las obstrucciones congénitas del duodeno. "Jour. Amer. Med. Ass.", 8 de abril de 1922, N.º 14.
- Platareano, Vasileseo, Patrascano.—Ocluzia crónica duodenala prinme-zenterita scleros. "Bucaresti Medical", 1937, N.º 3, pág. 23.
- Ostertag.—Un caso de estenosis congénita del duodeno en un niño. "Wien Klin. Woch.", 1923, N.º 37.
- Mac Donald.—Estenosis vaterianas del duodeno (26 obs.) Soc. Chir. Pa-rís, 6 de mayo de 1925.
- Krieg.—El diafragma duodenal. "Annals of Surgery", 1937, N.º 1.
- Florand.—Estenosis y atresias del duodeno en la primera infancia. Thé-se de París. 1924.
- Comby.—Retrescissement congenital du duodenum. "Arch. des Mal. En-fant.", 1921, T. XXIV.
- Chauvet et Scaon.—Sobre ciertas formas de estenosis congénita duode-nal. Gaz hebdomaire des Sciences Medicales de Bordeaux. 1938, N.º 5, pág. 66.
- Lancelot, Barrington, Ward.—Obstrucción congénita del duodeno. Ox-ford medical publications. Londres, 1937.
- F. Cathcart.—Anomalía intestinal congénita en el recién nacido. "Ame-rican Journal of Dis. of Children", 1938, marzo.
- Danzet.—El duodeno móvil. "Arch. del Maladies de l'appareil digestif", T. XVIII, 1928.
- Pavel y Punesco-Podeano.—Afecciones non ulcereusesdu duodenum. 1938.
- Lancelot.—The abdominal surgery of children. Oxford Medical. Londres, 1937.
- Aberastury Federico.—Embriología del aparato digestivo y peritoneo, 1928.
- Testut-Latarget.—Anatomía humana. T. 4.º.
- Hertwing.—Embriología 1913.
- Peco.—Etiopatogenia y tratado de la estrechez duodenal. "Actualidades Médicas", 1933.
- Testut.—Embriología.
- Garrahann y Ruiz.—Síndrome humoral. 1935.
- Celasco, Rophille y Lanari. 1925.—A propósito de un caso de dilatación de la tercera porción del duodeno. "Semana Médica", 10 de septiem-bre de 1925.
- Lombardi Bernardo y Lottero Lanari.—Semiología de las obstrucciones crónicas duodenales de origen vascular. "Semana Médica", marzo 2 de 1933.
- Pintos y Rivarola.—Atresia duodenal. 1933.
- Casaubón, Cossoy y Derqui. 1936.—Vómitos incoercibles por estrechez del duodeno en un lactante, síndrome de alcalosis fija. Observacio-nes clínicas y anatómicas. "Semana Médica", N.º 29, 1936.
- Wilkie. 1919.—Ileus duodenal chronique. "The Brit. Med. Jour."
- Francioni. 1927.—Stenosi congenita del duodeno in un lattante. "Rev. Clin. Ped.", 1927.
- Duval, Roux, Beclère.—Estudios médico-radio-quirúrgicos. 1925.
- Duval.—Periduodenitis estenosantes esenciales. 1921.
- Petit.—Las estrangulaciones del duodeno a nivel de la raíz del mesen-terio. 1990. París. Tesis.
- Enciclopedie medico-chirurgique.—Tomo de Pediatrie. La nutrition et les troubles digestifs. 1938.
- Garrahann.—Medicina infantil. 1938.
- Puchulu.—Diagnóstico de las estenosis del duodeno. "Act. Méd.", 1933.
- Bonard G. D.—Congenital atresia of the duodenum. "The Lancet", 12 de octubre de 1935.
- Pangaro.—Síndrome de est. infravateriana. "Act. Médica", 1933.
- Miller Reginald y Courtney Gage.—Chronic duodenal ilens in infancy and childhood. 20 de julio de 1935.
- The Lancet.—Chronic duodenal stasis. 2 abril 1932.

- Sterzi y Favara.**—Elementi di embriologia dell'uomo e dei vertebrati. 1913. Milano.
- Finkelstein.**—Tratado de las enfermedades del niño de pecho. 1932.
- Pangaro.**—Síndrome de estenosis duodenal supravateriana. "Actualidades Médicas", 1933.
- Mascheroni.**—Extasis duodenal. "Rev. Oral de Ciencias Médicas", 30 de junio de 1939.
- Cuatrecasas, Bruno y Nisibar.**—Acción del suero hipertónico sobre la cloremia. "Rev. Sud Americana", abril 1939.
- De Elizalde Felipe y Alonso A.**—Síndrome pilórico por malformación congénita. 2 de junio de 1938.
- Gamboa y Beranger.**—Hipotrofia simple estatural por obstrucción crónica del duodeno. "Semana Médica", N.º 4, año 1939.
- Perman.**—Tres casos de atresia duodenal. "Rev. Amer. Jour. of Dis. of Child.", N.º 4, abril 1938.
- Galidez.**—Sobre estenosis duodenales. Asociación Médica Argentina, año 1922;35:249.
- Taylor.**—Anomalous abdominal membranes. Their influence, upon the digestive tract. "Annals of Surgery", 1922.
- Sommerford.**—Occlusion duodenales chez le nouveau né. The Lancet. 1937.
- Schneider (Von Roman).**—Commentaires sur trois cases de estriatura de la 3me. portion del D. Actas del Primer Congreso Nacional de Pat. Dig. 1931.
-

La consulta psíco-neuro-endocrínológica

por los doctores

Alejandro Petre y Arnaldo Rascovsky

En 1932 el eminente y malogrado Dr. Rodolfo Rivarola, entonces Director del Hospital de Niños, en su obra de organización del mismo, colocó bajo una sola jefatura a las disciplinas neurológicas, psiquiátricas y endocrinológicas.

Acontecimientos ulteriores han confirmado el exacto criterio puesto en esta unificación por el Dr. Rivarola, compartido por su sucesor en la dirección Dr. Ramón Arana, mediante cuya inteligente comprensión nos ha sido posible organizar la consulta que motiva esta comunicación.

El propósito de esta comunicación es por lo tanto, señalar la forma en que se realiza actualmente la consulta psíco-neuro-endocrínológica en el consultorio externo que dirige el Dr. Petre, como uno de los resultados logrados por esa unión disciplinaria a la que se ha llegado después de varios años de experiencias y modificaciones propias sumadas a las que resultan de ensayos registrados en el extranjero. Cabe en ese sentido, referirse especialmente a la obra de Healy en los Estados Unidos, y de la que una exposición breve pero suficiente, realizada por Andersen, se encontrará traducida al castellano y también a Edouard Pichon, quien primeramente bajo la dirección de Lereboullet y posteriormente en su servicio propio del Hospital Bretonneau, de París, ha realizado una obra cuya significación se expresa en su libro "Le Développement psychique de l'enfant et de l'adolescent" y en el más reciente publicado por una de sus colaboradoras, la Dra. Francoise Murette, titulado "Psychanalyse et Pédiatrie"

Los autores citados se refieren especialmente a disciplinas neuropsiquiátricas. La endocrinología ha sido por nosotros agregada en un similar enlace, dado que hechos que podemos demostrar nos señalan la absoluta vinculación de factores psicogenéticos en la presentación de las endocrinopatías.

Ahora bien, la pluralidad de conocimientos y técnicas que implica la posibilidad de realización de este concepto, nos ha orientado finalmente hacia el trabajo en equipo estricto, cuya existencia como sistema de labor nos parece indispensable.

La investigación de la normalidad evolutiva se refiere a tres niveles generales:

- Evolución afectiva.
- Evolución intelectual.
- Evolución somática.

A este efecto el estudio de cada caso se realiza desde un múltiple punto de vista, a saber:

- Examen psicológico y ambiental.
- Examen neuropsiquiátrico.
- Examen endocrinológico.
- Examen foniátrico y dento-maxilo-facial.
- Examen clínicosomático.

El examen ambiental lo efectúa un médico especializado y aunque consideramos que la asistencia social constituye aquí un elemento de colaboración muy útil, nos podemos aún desenvolver sin ella. Este examen se realiza a través del interrogatorio de los padres y familiares y en muchos sentidos sobre todo, por las características técnicas se confunde con el interrogatorio psicológico del que pasamos a extendernos inmediatamente.

El examen psicológico se refiere a:

- 1.º Interrogatorio de padres y familiares.
- 2.º Interrogatorio y examen psicológico del niño.
- 3.º Psicograma de Rorschach, test mentales y afectivos.

1.º—El interrogatorio de los padres ya hemos señalado, que lo realiza un médico dedicado a esta función. Esta investigación de orientación psicoanalítica determina especialmente las condiciones afectivas de la madre, desde la gestación del niño y de este desde su nacimiento. Además se amplía con el análisis de la situa-

ción afectiva de los padres, abuelos, hermanos y otras personas que hubieren convivido en la casa o habitación o intervenido directamente en la constelación familiar. La cohabitación y colecho especialmente son escrupulosamente señaladas. Los datos obtenidos se cotejan con los resultantes del interrogatorio del niño, pues cada uno de ellos se practica por separado, simultáneamente.

El interrogatorio involucra por supuesto, la investigación de los acontecimientos y traumas en orden cronológico ocurridos durante la historia familiar y ambiental del niño. Se señalan también las características reacciones del niño ante acontecimientos familiares sobresalientes (nacimiento de hermanos, enfermedades de los padres, etc.). Un libre margen para los relatos no previstos complementa este interrogatorio.

2.º—El interrogatorio y examen psicológico del niño se practica en condiciones de aislamiento y tranquilidad por un médico dedicado a dicha disciplina. Su realización suele requerir varias sesiones hasta tanto el niño haga su transferencia. Se comprenderá que es indispensable el conocimiento de técnicas psicológicas determinadas para obtener un resultado satisfactorio del niño. También es útil recalcar aquí, que en su oportunidad la psicoterapia deberá estar a cargo del mismo médico que ha establecido esta conexión con el niño.

3.º—El psicograma de Rorschach, constituye uno de los elementos diagnósticos y caracterológicos más importante para la apreciación de la estructura anímica. Su realización exige una capacidad especializada tal, que obliga a una dedicación intensa a quién lo practica. En nuestro servicio contamos con un técnico dedicado a tal función.

En nuestro país el Rorschach se conoce muy escasamente, no obstante la enorme difusión que ha adquirido en los países que marchan a la cabeza de la neuropsiquiatría y psicología. En los Estados Unidos, hay una institución, el Instituto Rorschach de Nueva York, que suministra desde una organización central, sus informes a los servicios pediátricos, neuropsiquiátricos y psicológicos. Asimismo, se publica dirigida por Bruno Kropfel, una revista dedicada íntegramente a su estudio, la "Rorschach Research Exchange".

Los tests mentales que se realizan con vistas al coeficiente intelectual, son el Binet-Simon-Stanford, el cuestionario de Ballard

y los baby-tests señalados por Charlotte Buhler. Otros tests de tipo conativo nos preocupan actualmente en primer lugar el mioquinético de Mira, de cuyos resultados hablaremos oportunamente. Asimismo practicamos la prueba de Bleuler y Jung pero vinculada a la psicoterapia del niño, cuando está indicada.

El examen neuropsiquiátrico es realizado por los médicos del consultorio quienes suministran su informe junto con los elementos complementarios, tales como electrodiagnóstico, reacciones de excitabilidad, etc. Cuando se requieren encefalografía o métodos de examen más profundos, el enfermo se interna en la sala transitoriamente.

El examen endocrinológico se acompaña de una descripción detallada de cada caso. La fotografía en ese sentido constituye una descripción insustituible, como asimismo una documentación objetiva y valiosa, por lo que hemos incorporado un fotógrafo científico al servicio externo, con el que contamos en las horas de consulta.

Además de la apreciación de los distintos aspectos de la fórmula endócrina contamos con un ortodoncista agregado, el doctor Olaviaga, quién tiene a su cargo la clasificación de la edad dentaria de cada sujeto así como su estudio dentomaxilofacial.

Conviene aquí señalar la contribución que implica el uso del atlas de Todd para la apreciación de la maduración esquelética mediante el estudio comparativo de las radiografías de carpo.

Otro rasgo que nos ha parecido fundamental en psicoendocrinología lo constituye el carácter y las perturbaciones de la voz. La mayor parte de las alteraciones que estudiamos presentan variaciones patológicas en el timbre tono o en la expresión del lenguaje. Síndromes como la virilización suprarrenal lo presentan muy precozmente. Asimismo en las esquizonoiias y en los síndromes adiposogenitales, el ceceo o balbuceo, son acompañantes sintomáticos comunes. Este examen lo realiza un médico foniatra de la escuela vienesa de Froeschels, el Dr. Ferrari Hardoy, quien además efectúa la terapia especializada correspondiente.

El examen clínicosomático, al que se agregan los informes de laboratorio, radiológicos, metabolismo basal que se realiza en el servicio, y los demás elementos que se solicitan a los distintos servicios del Hospital, se suman para la discusión conjunta del caso.

Una reunión ulterior del equipo establece diagnóstico e indicaciones terapéuticas, considerando los factores ambientales, neuropsicopáticos y clínicosomáticos.

La importancia creciente que la psicoterapia adquiere en pediatría nos exige la formación de elementos dedicados a esta disciplina, dado que tropezamos con el problema de la excesiva existencia de enfermos que la requieren y la escasa cantidad de personal para resolverla. Los resultados halagüeños de la psicoterapia infantil compensan satisfactoriamente los esfuerzos y la paciencia que entraña su empleo, razón también por la que vemos con entusiasmo la incorporación constante de elementos jóvenes a esta orientación tan promisoriosa.

Pediatría del pasado

Facultad de Ciencias Médicas — Cátedra de Historia de la Medicina
Profesor: Dr. Juan Ramón Beltrán

Los mellizos en la historia de la medicina

por la

Dra. Aurelia E. Alonso

El nacimiento de mellizos en la especie humana se produce habitualmente uno sobre cada 100 nacimientos, cifra que responde aproximadamente a la estadística oficial internacional, publicada por M. March Director de la Estadística de Francia. Según este autor la proporción se eleva en los pueblos sajones de Europa respondiendo a características de raza y por otra parte reconoce que la diferencia existente entre los diversos países se atenúa en el tiempo por la mezcla de sus individuos en el continuo movimiento de inmigración y emigración.

Desde los tiempos primitivos el estudio de los gemelos ha preocupado hondamente; en la actualidad la investigación de la herencia busca en ellos nuevas luces, importando conocer la paravariabilidad de los mellizos en sus dos fases, la predisposición hereditaria y la acción del medio ambiente. Estas investigaciones han establecido los distintos grados de la paravariabilidad de cada uno de los caracteres humanos y también la especie de reacción del cuerpo humano ante influencias determinadas.

Como conclusión al estudio de largas series, se admite en los biovulares la variación de la semejanza obedece a la diferencia hereditaria.

Su estudio esclarece atrayentes problemas de embriología, fisiología, patología y encausa numerosos conocimientos filosóficos, pedagógicos y de psicología, todo sometido a los dos tipos de gemelaridad: los uniovulares de gran semejanza y los biovulares que no difieren de los otros hermanos nada más que por la proximidad

de la concepción y la igualdad del medio antes del nacimiento. Múltiples hipótesis pretenden explicar la aparición de mellizos.

La generalidad bivitelina ha sido fácilmente demostrada, pero el mecanismo de producción de gemelos uniovulares no está esclarecida. La experimentación en animales ha permitido probar que se puede hacer por diferentes mecanismos. Ya Aristóteles conocía que en los huevos de gallina con dos yemas se producían seres dobles, opinión que fué adoptada durante toda la edad media.

Etienne e Isidoro Geoffroy Saint Hilaire tienen la misma opinión. Posteriormente se reconoce que los huevos a dos yemas, fecundados desarrollan dos seres y corresponden a gemelos bivitelinos.

Dareste observó que un sólo óvulo, puede desarrollar dividiéndose dos embriones idénticos. En una segunda eventualidad después de pasar el óvulo por los estados de blástula y gástrula forma las tres hojas blastodérmicas pero en lugar de uno se forman dos rudimentos de cuerpo embrionario, eventualidad que ha sido comprobada con frecuencia en el pollo y que es también la forma normal de reproducción de ciertos mamíferos.

Una tercera forma más rara responde a la existencia de dos discos blastodérmicos.

La frecuencia de la gemelaridad está en relación con la mayor edad de la madre y es de conocimiento vulgar que la tendencia a la gemelaridad es hereditaria, siendo en ciertas familias frecuentes los nacimientos gemelares, tendencia que se trasmite tanto por línea materna como paterna.

Goehlert en base al estudio de 132 casos reconoce que esa tendencia disminuye de generación en generación según la serie descendente 5:3:2:1.

Speyr en 1894, busca en las familias históricas la herencia gemelar y da el árbol genealógico de la descendencia de Felipe de Nassau, quien tuvo entre otros hijos 2 mellizos. Felipe de Nassau nació en Baviera donde los mellizos son frecuentes. En este árbol genealógico se constata que esa facultad se trasmite tanto por los hombres como por las mujeres.

En la línea de los Capetos, Felipe Augusto, Luis VIII su hijo y Carlos I de Anjou fueron gemelos. La nieta de Carlos de Anjou se casó con su primo Carlos de Valois de quien tiene gemelos. El nieto de Carlos de Valois, Juan II el Bueno tuvo también mellizos, también los tuvo Carlos VII, Luis XII y Enrique II.

La hija de Enrique II Elisabeth de Francia se casó en 1560 con Felipe II, de mucha más edad que ella, siendo gemelos el producto malogrado de su primera gravidez.

La gemelaridad continúa en los Borbones, la primer gravidez de María Leczinska nacen Luisa Elisabeth y Ana. En ocasión a este feliz acontecimiento se hace una medalla en cuyo anverso se encuentran las cabezas de Luis XV y María y en el reverso una mujer llevando un niño en cada brazo con la siguiente inscripción: *Fecunditas augusta. Gemellae regiae XIV augusti MDCCXXVII.*

Davenport ha estudiado por procedimientos biométricos de la herencia por la línea masculina o femenina, concluyendo contrariamente a otros autores que el padre juega un rol igual al de la madre. Esta tendencia hereditaria se refiere exclusivamente a los gemelos bivitelinos.

En los univitelinos esa influencia casi no existe atribuyéndose su producción a causas patológicas. Alfredo Fournier fué el primero en sugerir la posibilidad de que obedeciera a la sífilis.

Mlle. Popoff estudia 38 casos de mellizos reconociendo en todos ellos antecedentes luéticos. Otros factores distrofiantes infecciosos o tóxicos pueden ser causas capaces de producirlas. Aparte de estas cuestiones biológicas los mellizos han movido a curiosidad e interés en todas las épocas.

Los pueblos primitivos con una mentalidad tan distinta a la nuestra tenían con referencia a ellos concepciones que divergen fundamentalmente con las actuales. Hoy el nacimiento de gemelos es visto sencillamente y todos los cuidados convergen a mantener la vida de la madre y de los niños. Pero este proceder no era el corriente en los pueblos primitivos.

Muchos le consideran el resultado de las faltas cometidas por los padres y especialmente la madre. Otros ven en ellos anuncios de males inminentes.

H. von Bracpen revisando la literatura etnológica encuentra numerosas citas interesantes.

Un papua de Nueva Guinea inglesa cuya mujer tuvo gemelos fué acusada de haber pecado contra un Tabú. Un schaman de los indios buck (Guayana Inglesa) aseguraba haber visto el mismo cómo el espíritu maligno Pernowhari habría poseído una mujer de la tribu que dió a luz gemelos. Ante estas perspectivas los medios para evitar a los mellizos se multiplican.

En Ambón y en las islas Uliase las futuras madres deben abstenerse de comer frutas que hayan crecido unas a las otras.

Si a pesar de los cuidados nacen mellizos muchos pueblos primitivos emplean con ellos la crueldad, en ocasiones matan a los niños, otras veces la madre corre la misma suerte o bien más frecuentemente las criaturas son abandonadas.

No siempre el sentimiento de los padres resiste tan dura prueba y recurren a los subterfugios que conformen a la costumbre sin herir tan despiadadamente al corazón.

A veces se mata a uno solo guiados en la elección por la edad, el sexo o capacidad vital de cada uno.

En otras ocasiones uno de los gemelos continúa con los padres y el otro se entrega a uno de sus parientes para su cuidado.

Otros pueblos primitivos consideran la llegada de los mellizos, como acontecimiento feliz y lo celebran jubilosamente. Los hereros Ova (Africa sudoeste) organizan una gran manifestación de los padres de los gemelos con los recién nacidos que vuelve cargada con los donativos después de recorrer todo el país.

El padre y el más joven de los niños gozan de privilegios durante toda la vida.

D. Westermann dice de los Kpelle de Liberia, que poseen un batidor de arena que predice el nacimiento de mellizos y se ofrecen toda clase de sacrificios para que nazcan con vida.

En el E. y O. de Africa muchos pueblos tienen costumbre de llevar muñequitos de madera y otras figuras después de la muerte de mellizos, y si bien no se explica la razón no parece responder a malevolencia hacia ellos.

La disparidad de criterios entre los pueblos primitivos es evidente. En general los pueblos míseros que pasan fatigas y no tienen porvenir, la llegada de gemelos es mal vista; en cambio en los pueblos prósperos se les festeja y se les halaga. En general se les considera engendrados por seres sobrenaturales sea un espíritu benigno o maligno y en los de más baja mentalidad se les atribuyen propiedades mágicas. Influyen sobre el tiempo, la salud y la fortuna.

Los Zulus (Africa del Sur), creen que la lluvia se produce cuando los gemelos no se sienten bien. Los indios shuseoap de la Colombia Inglesa creen que llueve cuando los mellizos arrojan agua al aire por medio de un cesto; también llueve cuando un gemelo se baña en el lago o el río.

La fertilidad del campo, de las aves y de los peces también se considera producida por los poderes mágicos de los mellizos.

Los hereros (Sudoeste de Africa), tratan de no faltar ni de caer en desgracia con los padres o con los gemelos por temor a ser hechizados y morir.

Los indios Kapiult atribuyen a los mellizos aun siendo niños la facultad de curar las enfermedades. Los Kpelles de Liberia les reconocen como magos del nacimiento y tratan de conquistar más simpatías por medio de regalos que hacen sistemáticamente a los dos para evitar la ofensa y la ira de uno de ellos.

En el Nordeste de Africa los japutos atribuyen a los excrementos de los mellizos propiedades curativas para las enfermedades de los ojos.

Estas facultades curativas han persistido hasta no hace mucho tiempo en la Europa Central; un niño contrahecho o afectado de una hernia es pasado silenciosamente a través de un árbol bifurcado, en la noche de San Juan a las 12 horas, la enfermedad se traspasa así al árbol.

En el Perú antiguo los mellizos muertos se guardan en urnas especiales y son adorados.

También en las civilizaciones antiguas se ha hecho el culto de los gemelos y se les consideraba divinidades, tales como Isis y Osiris en Egipto; Yama y Yima en la India.

En Roma reverenciaron a Castor y Polux donde eran considerados grandes médicos.

Como se estimaba a los mellizos seres de calidad especial, casi nunca hijos de hombre, sino de animal, estrella o divinidad, la imaginación incontenida le atribuía poderes extraordinarios y relaciones con los fenómenos naturales.

En atención a tan particular nacimiento sus relaciones con los demás hombres revisten caracteres poco comunes. Generalmente triunfan sobre sus semejantes, no en razón de su saber o fuerza, sino en virtud de su capacidad mágica.

En una fábula de indios, un gemelo busca entre los excrementos de jaguares, los huesos de su madre que ha sido devorada por esos animales y los reúne con tal habilidad que hace que casi surja a la vida, lo que hubiese logrado de no intervenir el otro mellizo quien ansioso por tomar el pecho, se abalanza sobre ella y destruye la obra.

Los negros Ewe, creen que cuando el "afa" o arte de la pre-

dicción se introdujo en el mundo tenía forma de gemelos. Los mellizos esquimales poseedores de abundante botín deben defender hasta la vida de los otros pescadores envidioso, lo que consiguen por arte de hechicería.

En la actualidad perdidos los caracteres mágicos y sobrenaturales, se ahonda con interés en el estudio del psiquismo y las conexiones espirituales entre los gemelos.

Ya los mitos señalaban ejemplos de conexión espiritual, en algunos de los cuales es evidentemente ejemplar, citándose también gemelos indiferentes y aún francamente hostiles entre ellos, como el típico caso Jacob y Essau.

80 gemelos ha estudiado Galton, univitelinos, encontrando en muchos notable identidad en los caracteres físicos. La escritura sólo ocasionalmente ha sido semejante entre los mellizos y aún en estos casos los caracteres que interesan a la grafología no han tenido identidad.

M. Balthazard demostró la diferencia de las impresiones digitales. Además de la semejanza física, existe identidad en muchas malformaciones. M. Escat encontró en dos gemelos malformación de las vías urinarias, que evolucionó con los mismos accidentes y operados curaron los dos. Bentzen constata dos casos de luxación congénita de la rodilla en gemelos.

Moreau en 1859, cita la historia de dos gemelos íntimamente unidos en la parte espiritual, los dos tomaron una misma idea fija con delirios de persecución, con los mismos enemigos imaginarios y las mismas alucinaciones auditivas, viviendo separados uno de otro por varios kilómetros de distancia.

Múltiples son los ejemplos que podrían citarse de conexiones psíquicas, todos tan interesantes que justifican los esfuerzos de la psicología para explicarlos científicamente y de la pedagogía en su afán de hallar cauce a las tendencias individuales. Así primero en la superstición, luego en la ciencia y en ocasiones iluminados por el arte, los mellizos constituyen un problema íntimamente ligado a la vida del hombre, sugestivo, interesante, lleno de promesas, al que la Medicina ha estudiado con cariño, y a la que le corresponde en gran parte resolverlo.

Sociedad de Pediatría de Montevideo

SESION DEL 15 DE MARZO DE 1940

Preside el Dr. C. Pelfort

Palabras del presidente

El Dr. Pelfort declara que precisamente en este día, se conmemora el 25.º aniversario de la realización de la 1.ª sesión de la Sociedad, la que tuvo lugar en el anfiteatro de la Clínica de Niños, en el Hospital "Peireira-Rossell". Con tal motivo exalta el recuerdo del Prof. Morquio y exhorta a todos los socios a apoyar con todo entusiasmo la conmemoración que de la fundación de la Sociedad ha de hacerse en los actos a realizarse en los días 26, 27 y 28 de abril próximo.

Expresa, también, que la Comisión Directiva, con el objeto de ordenar mejor las sesiones que se celebren durante este año, ha resuelto que, en las órdenes del día de aquellas, se coloquen en primer término los trabajos que se consideren como memorias, cuyos autores dispondrán de 20 minutos de tiempo para su lectura o resumen; a continuación figurarán los casos clínicos, con tiempo máximo disponible, de 10 minutos para su consideración. En las discusiones se concederá un plazo máximo de 5 minutos a cada interventor y por una sola vez, hablando finalmente los autores, por igual tiempo, para responder. La Comisión Directiva tiene a estudio un Reglamento de Sesiones, que someterá oportunamente a la consideración de la Asamblea.

Designación de secretario honorario

El Prof. Bonaba propone que la Sociedad designe al Dr. C. Pelfort, Secretario Honorario de la misma, como homenaje a la labor desarrollada por aquél, desde la fundación de la Sociedad.

El Dr. Pelfort agradece el propósito expresado, pero encuentra que no podrá llevarse a cabo por razones reglamentarias.

El Prof. Bonaba insiste en que se pase su proposición a la Comisión Directiva. Así se resuelve.

Posibilidad del diagnóstico clínico de las cisuritis agudas en el lactante

Dres. V. Zerbino y E. Peluffo.—Consideran que las cisuritis agudas son más frecuentes de lo que se cree, presentándose como procesos secundarios de cuadros broncopulmonares o pleuropulmonares diversos. Hasta ahora, su expresión clínica es muy mal apreciada, siendo reconocidas por la anatomía patológica y, últimamente, por la radiología de perfil, que ha permitido descubrirlas en clínica. Consideran, sin embargo, que con los solos elementos semiológico-clínicos se puede llegar a un diagnóstico de probabilidad, en muchos casos y a un diagnóstico de seguridad en 15 a 30 %. Los elementos de juicio clínico diagnóstico, que deben servir de base, son: el aspecto evolutivo, ya que la cisuritis constituye una segunda o una tercera etapa en la marcha de un proceso bronco-pleuropulmonar; es decir, un accidente dentro de la evolución; luego, el cuadro funcional respiratorio, que puede ser muy destacado cuando hay importante participación pleural; en el síndrome físico hay aspectos variables, según el proceso pulmonar que le sirve de base, pero la localización y la fijeza de los signos físicos, siguiendo la ubicación de una cisura, deben hacer pensar en cisuritis; en el cuadro físico, como elemento más expresivo y de valor específico en sentido de cisuritis, señalan el soplo aspirativo, descrito por uno de ellos (Zerbino), el que tan sólo se encontrará en 15 a 30 % de los casos. Sin duda, siempre que se pueda, se debe buscar la confirmación en el examen radiológico del tórax, haciendo girar al enfermo en todo sentido, ante la pantalla y obteniendo radiografía en la incidencia conveniente.

Meningitis puriforme aséptica en el niño

Dr. E. Peluffo.—Relata la historia de un niño de 6 años, que enferma bruscamente con fiebre, herpes labial, síntomas meníngeos agudos, encontrándose un líquido céfaloorraquídeo turbio, con 2.400 elementos por mil cúb. y polinucleosis con elementos intactos; exámenes bacteriológicos directos y culturas, negativos. El caso evolucionó favorablemente hacia la curación. El caso podría interpretarse como una infección meníngea leve, a meningococos no revelados al examen bacteriológico o como una meningitis herpética. Si bien estas últimas son meningitis serosas linfocitarias, si se aceptara la hipótesis de Prebil, de que las meningitis serosas y puriformes son sólo estados evolutivos diferentes de un idéntico proceso, dependientes de la intensidad de la reacción local, podría aceptarse como verosímil la etiología herpética del caso presentado.

Osteogénesis imperfecta y enfermedad de Lobstein en el Uruguay

Dres. A. Mumilla y J. A. Soto.—Hacen una reseña de los datos conocidos hasta ahora, sobre estas dos formas de la fragilidad ósea constitucional y la definen como “una enfermedad constitucional caracterizada por tendencia a las fracturas múltiples, sin causa suficiente aparente

y afectando tanto los huesos de origen membranoso, como los de origen cartilaginoso. "Puede manifestarse en cualquier etapa de la vida, frecuentemente con carácter familiar o hereditario y coloración azul de las escleróticas. No se acompaña de trastornos metabólicos constantes, ni significativos y se atribuye a una alteración del mesénquima, originario de los tejidos del sistema conjuntivo". Distinguen una forma congénita y una postnatal, como formas clínicas de un mismo proceso. Vinculan a estos hechos los datos de las lesiones mesodérmicas de la carencia en ácido ascórbico. Luego, presentan en forma de cuadro sinóptico, 13 observaciones nacionales (3 originales), que se distribuyen así: 6 congénitas, 7 postnatales; 6 familiares o hereditarias; 4 con escleróticas azules; 4 del sexo femenino y 9 del masculino; 1 con lesiones endócrinas (atrofia del tiroides); 1 fallecido; 1 necropsia.

SESION DEL 5 DE ABRIL DE 1940

Preside el Dr. C. Pelfort

Nota del Ministro del Uruguay en Francia

El Secretario da lectura a una nota del Dr. César G. Gutiérrez, Ministro Plenipotenciario del Uruguay en Francia, ex-Miembro de la Sociedad, dando cuenta de la misión que se le confiara, de presentar a la "Société de Pédiatrie de Paris", un mensaje de saludo de la Sociedad Uruguaya de Pediatría y adjuntando copia de los discursos pronunciados en la sesión que aquella celebrara el 12 de marzo último.

El Presidente da cuenta de que se ha pasado nota al Dr. Gutiérrez agradeciéndole su intervención y al señor Ministro de Relaciones Exteriores, del Uruguay, Dr. A Guani señalando la destacada actuación del Dr. Gutiérrez.

La estrechez mitral en el niño su frecuencia y diagnóstico

Dres. B. Delgado Correa y O. Macció.—Señalan la elevada proporción de niños con estenosis mitral incipiente o franca (31 casos sobre 74, en menores de 10 años). En la etiología de la misma ocupa el primer lugar el reumatismo. El diagnóstico es, en general fácil en el niño, por los exámenes clínico, radiológico, electro y fonocardiográficos. Llamen la atención sobre la importancia que tiene, para el diagnóstico, el ritmo a tres tiempos auscultados en la base. Insisten sobre la importancia que tienen los métodos gráficos y el alcance de la cardiología en el estudio y la interpretación de esta afección. Acompañan al trabajo una copiosa documentación gráfica: radiografías, esquemas y diapositivos de fono y electrocardiogramas.

Dos casos de meningitis con herpes

Dres. J. Giampietro y E. Schneerberger.—Niños de 9 y de 12 años, que presentan bruscamente un síndrome meníngeo, con alteraciones de importancia del líquido céfallo-raquídeo (leucocitosis de 240 y 625 respectivamente), polinucleosis, aumento de albúmina, ausencia de microbios, duración prolongada (20-30 días); curación sin secuelas. No pudo inocularse un conejo. La clasifican como "meningitis con herpes".

La oclusión intestinal en el recién nacido y en el lactante

Dr. R. B. Yannicelli.—Hace un detenido estudio de la cuestión, llegando a las siguientes conclusiones:

Frente a una distensión abdominal aguda, limitada o extendida, no es posible, en general y sólo con la clínica, señalar con seguridad, ni su causa ni su localización gástrica, cólica, de delgado o de todos ellos. Su examen radioscópico debe ser hecho precozmente, a fin de obtener esos datos y de contribuir a descubrir, cuando exista, una oclusión intestinal. El diagnóstico de las oclusiones del grueso tiene, en la enema opaca, un elemento de gran eficacia y prácticamente se resuelve, en casi todos los casos, recurriendo a ella en momento oportuno. La "aeroilea", fenómeno patológico en el intestino adulto, se encuentra normal y fisiológicamente, en el recién nacido y en el lactante. Desaparece al progresarse en edad y no se encuentra por debajo del obstáculo, en las oclusiones mecánicas del delgado. El aumento del contenido gaseoso del delgado puede crear, en general, acompañado de aumento de gases en el colon, diversos cuadros de distensión gaseosa, sin niveles líquidos que no constituyen estados oclusivos. Los niveles líquidos en el intestino del recién nacido y del lactante indican, como en el adulto, una detención en el curso de su contenido. Eliminados los que son secundarios a la administración de una enema, deben hacer pensar en una oclusión patológica. Los vómitos del recién nacido, aunque se acompañen de la expulsión de meconio por el ano, deben hacer pensar en oclusión y determinar una exploración radioscópica precoz. Los cólicos intestinales del lactante, aún cuando se acompañen de deposición de aspecto normal y abundante, deberán hacer pensar en invaginación intestinal y de determinar exploraciones radioscópicas y radiográficas.

A propósito de un caso de trofo-edema congénito

Dres. J. R. Marcos y S. Mendivil de Agorio.—Hacen una breve revista de las principales características de esta afección, de su etiología, patogenia y tratamiento. Relatan, luego, un caso personal, lactante de 9 meses, que presentó desde el nacimiento, un trofo-edema crónico localizado netamente en ambos pies. Hacen las observaciones pertinentes al caso, puntualizando sus principales particularidades clínicas.

SESION DEL 17 DE MAYO DE 1940

Preside el Dr. C. Pelfort

Estudio de la enfermedad de Morquio. (Basado en 3 observaciones personales)

Dres. J. R. Marcos y L. A. Pieroni.—Presentan un estudio clínico-radiológico sobre la "Distrofia ósea de Morquio", a propósito de la observación de 3 niñas pertenecientes a una misma familia. Una cuarta hermana era sana. No había consanguinidad familiar, ni existía herencia. Analizan la bibliografía más importante sobre este tema y recuerdan que el número de casos presentados, desde que el Prof. Morquio describió por primera vez, en 1929, la enfermedad que hoy lleva su nombre, oscila alrededor de 40. Recuerdan los caracteres clásicos de la enfermedad, tanto clínicos como radiológicos y ponen de manifiesto interesantes peculiaridades de los enfermos por ellos observados. Una de éstas es la fibrosis, con limitación de los movimientos articulares, es decir, con tendencia a la anquilosis, forma totalmente diferente de la hiperlaxitud articular, señalada por otros autores en observaciones anteriores. Llegados a este punto, discuten el valor de la hiperlaxitud ligamentosa, en la producción de las deformaciones de la distrofia de Morquio. Otra particularidad interesante que señalan, es la importancia de la aplasia general de los huesos del tronco y de los miembros, observada en esta distrofia ósea, en las radiografías del esqueleto, además de las lesiones ya conocidas y señaladas por Morquio, cuando describió la enfermedad.

Peritonitis por salmonellas

Dres. R. M. del Campo y P. L. Aleppo.—Niño de 5 años, que enfermó al 4.º día de la erupción de varicela contraída en la casa, con dolor abdominal, vómitos, diarrea, fiebre (39.5 rectal). Dolor localizado en el hemiventre derecho; tacto rectal negativo, buen facies, buen estado general. Al segundo día, contractura de la pared abdominal, por momentos poco marcada y desapareciendo a veces. Intervención al 6.º día; incisión de Mac Burney, pus bien ligado, imposibilidad de extirpar apéndice; drenaje. En el postoperatorio se notó algunos ascensos de temperatura, frecuencia de pulso y diarrea. Los cultivos de pus peritoneal, de materias fecales, de orinas, desarrollaron *Salmonella typhi* murium. Las reacciones de aglutinación fueron negativas, la somática y la flagelar, aquella en 3 ocasiones y ésta en 2; la flagelar no específica fué negativa en una y aglutinó al 1/80 una vez y al 1/640; la flagelar específica aglutinó al 1/40 la última vez; con el coli la aglutinación fué siempre negativa. Finalmente, los cultivos de materias fecales y de orina se hicieron negativos. El apéndice no pudo ser abordado, por lo que carece de datos para apre-

ciar su intervención en el caso. La aglutinación positiva para la salmonela typhi murium, así como los cultivos positivos les permiten decidirse por la aceptación del rol determinante de la referida salmonela, en la producción de esta peritonitis. En la literatura revisada solamente han encontrado 3 casos; 2 en recién nacidos y 1 en adulto.

Edema circunscripto alérgico (edema de Quincke) en el lactante

Dr. V. Zerbino.—Recién en los últimos años ha tomado relieve el capítulo de los edemas alérgicos en el lactante. El autor señala sus proyecciones clínicas, los diversos aspectos con que puede presentarse y refiere varios casos observados. En uno, se presentó entre 3 y 16 meses, imbricándose con vómitos habituales, prúrigo y asma; en otro, sin otros accidentes, apareció a los 14 meses; en un tercero, después de eczemátide seborreica y de prúrigo, apareció el edema a los 5 meses de edad; el último caso, niño con eczema constitucional, luego con prúrigo y asma, apareció el edema a los 20 meses. El primero y último casos eran sensibles a la clara del huevo, según se comprobó por los "tests" cutáneos, por dieta de eliminación y por la prueba alimenticia. Además, el primero, dió fuerte reacción a la leche de madre (niño a pecho).

Sociedad Argentina de Pediatría

QUINTA SESION CIENTIFICA: Junio 11 de 1940

Presidencia: Dr. Martín R. Arana

Atresia del duodeno en un lactante, con presentación de la pieza anatómica

Dr. Caselli E. G.—Niña de 14 días, presenta desde el nacimiento vómitos incoercibles teñidos de bilis con ondas peristálticas en la pared abdominal, constipación y grave desnutrición. El diagnóstico de atresia duodenal intravateriana corroboróse por el síndrome humoral de alcalosis intensa y radiológicamente por imagen bilocular en reloj de arena. Operada de G. E., fallece. Autopsia comprobó la estenosis congénita supravateriana de 2.^a porción del duodeno. Hace además estudio sobre historia, embriología y evolución de las estenosis duodenales congénitas y presenta bibliografía argentina y extranjera.

El cultivo en medio de Lowenstein del líquido céfalorraquídeo de las meningitis tuberculosas

Dres. Cibils Aguirre R., y Tahier J. A.—Se refieren al cultivo del líquido céfalorraquídeo de las meningitis tuberculosas en el medio de Lowenstein, como elemento de valor diagnóstico diferencial no sólo en procesos meníngeos dudosos, sino también para diferenciar el bacilo bovino del humano.

Los resultados que han obtenido en ocho meningitis tuberculosas ascienden al 100 % de positividad, lo que está de acuerdo con los trabajos publicados en la literatura extranjera.

Discusión: *Dr. Caselli.*—Sólo quiere relatar un caso visto por él. Niño de 10 años con peritonitis purulenta; mejoró y volvió a caer con meningitis tuberculosa. Se trató de establecer si se trataba de bacilos bovinos o humanos; se extrajeron ganglios y se realizaron cultivos de Lowenstein y de Patignani y se aclaró que eran bacilos humanos.

Dr. Elizalde P. de.—Pregunta si hubo autopsia del caso. Porque puede haber lesiones dobles (bacilos bovinos y humanos). La infección por bacilo bovino es raro; en 30 años sólo recuerda un caso.

Dr. Tahier.—No se pudo realizar autopsia. Proviene del campo, no hay antecedentes familiares y no parece haber contacto con bacilosos. Pero las características bacteriológicas y el desarrollo en cultivos hacen sospechar que se trate de una forma bovina. Desgraciadamente no se pudieron realizar inoculaciones.

La consulta psiconeuroendocrinológica

Dres Gareiso A., Petre A., y Rascovsky A.—Los autores señalan la evolución experimentada por las disciplinas que enuncian y plantean la técnica que siguen para la investigación y el examen de los niños que concurren al consultorio de Neuro-Psiquiatría y Endocrinología del Hospital de Niños.

El trabajo que se realiza en equipo tiende a la investigación de los niveles evolutivos siguientes: Evolución afectiva, evolución intelectual y evolución somática para lo que se realizan los exámenes denominados psicológico y ambiental; neuropsiquiátrico; Rorschach y tests mentales, endocrinológico, foniatrico; dentomaxilofacial y clínico somático. Insisten sobre la simultaneidad de presentación del cuadro psicósomático y señalan la necesidad de orientar paralelamente la investigación.

Acromegalia esquizonoia y pseudooligofrenia en una niña de 12 años

Dres. Gareiso A., Rascovsky A. y Salzman J.—El caso presentado ofrece características ambientales, psiconeurológicas y somáticas concomitantes. Las ambientales se señalan por su condición de hija única, su retracción del medio extrafamiliar y la inadaptación para con los niños de su edad y grupo social correspondiente. Las psiconeurológicas se refieren especialmente a su falta de escolaridad, sus perturbaciones efectivas, su virilización caracterológica, además de las alteraciones del tono muscular, trastornos del lenguaje, etc. Las perturbaciones somáticas se expresan por su excesivo crecimiento óseo sin aumento de la maduración (presenta la estatura media de una mujer de 20 años y la maduración correspondiente a una niña de 12 años). El crecimiento presenta los caracteres del acromegalogigantismo, que no es de extrañar dada la edad de la enferma. El metabolismo basal aumentado confirma la coexistencia de una hiperfunción tiroidea, señalada por la mayor parte de los autores en la acromegalia.

No habiendo más asuntos que tratar se levanta la sesión siendo las 24 horas.

Sociedad Argentina de Pediatría

(Filial Mendoza)

SESION DEL 26 DE JUNIO DE 1940

Preside el Dr. Humberto J. Notti

Vacunoterapia en la coqueluche

Dr. Carlos V. de Rosa.—A raíz de la lectura de un trabajo del Dr. Förschler recientemente llegado a mi poder ("La Semana Médica", N.º 7, 1939), he resuelto presentar este informe sobre el resultado obtenido con las vacunas anticoqueluchosas en una serie de enfermos tratados en el consultorio externo del Hospital E. Civit, en el año 1938, y que entonces creí no tuvieran mayor importancia. Se trata de más de 50 casos de tos ferina, tratados por tres tipos de vacuna, para poder comparar el valor curativo de cada una de ellas. He separado los enfermos en tres lotes, sometiéndolos a tratamiento con la peteína Schering, vacuna contra la tos convulsa Biol, y serobacterina Pertussis mixta, respectivamente.

Todos los enfermos incluidos en el tratamiento se encontraban ya en el período convulsivo o espasmódico. El diagnóstico que he obtenido es puramente clínico, ya que no existen métodos de laboratorio capaces de proporcionarnos un diagnóstico bacteriológico seguro. Todos los casos que no presentaron náuseas y vómitos fueron eliminados. Por otra parte, la evolución posterior de la enfermedad ha venido a confirmar que el diagnóstico inicial había sido exacto. En algunos niños se obtuvo la curación completa después de la primera o segunda inyección; estos casos fueron eliminados como de diagnóstico equivocado o dudoso.

De los tres lotes, el que ha dado resultado inferior, es el tratado con la peteína, y por consiguiente, de acuerdo a las observaciones realizadas, estoy autorizado para llegar a las conclusiones siguientes:

1.º La vacunoterapia en la coqueluche, no produce un acortamiento sensible en la duración de la enfermedad.

2.º Se obtiene una desaparición más rápida de las náuseas y vómitos, haciendo más tolerable el curso de la enfermedad.

3.º Produce un mejoramiento general que permite la alimentación suficiente para llegar al término de la enfermedad y convalecencia en una forma ventajosa, evitando el estado de agotamiento grave que se observa en muchos niños que no han sido tratados por este método.

4.º Que los resultados son superiores con la vacuna Biol y Pertussis que con la petéina.

Discusión: *Dr. Eseverri G.*—En un tiempo trató algunos casos con vacuna Mulford y otras, y llegó a la conclusión de que con la vacunoterapia ocurre lo que con otros tratamientos: en algunos, mejorías evidentes; en otros ningún efecto. Considera que el tratamiento de la coqueluche, de acuerdo a lo que le enseñaron sus maestros y lo que ha visto en la práctica, lo fundamental es el encierro. Es un convencido de que la coqueluche tomada desde el principio y cuidada en el encierro, evoluciona favorablemente y a breve término en la gran mayoría de los casos; en 32 años de práctica, no recuerda las complicaciones. En muchos casos tratados al aire libre como se aconseja, ha visto bronconeumonías. No comprende porque en la coqueluche se aconseja un criterio tan distinto a lo que se hace en las demás enfermedades agudas del aparato respiratorio, estados catarrales, etc., y que sea en la coqueluche que se aconseje aereación (no se refiere al vuelo). Trata la coqueluche en el encierro; en casos intensos, incluso en cama, cuida la buena evacuación intestinal, alimentación adecuada; aetone, bromoformo o belladona a dosis forzadas; en los niños pequeños, oxigenoterapia si las crisis son muy intensas.

Dr. Ceretti.—Pregunta cuántas complicaciones ha habido en los casos tratados.

Dr. De Rosa.—Contesta que tres bronconeumonías, dos fatales.

Dr. Rivero Laza.—Cree que la mayor o menor eficacia de la vacunoterapia varía según el momento en que se instituye.

Dr. Ceretti.—Con el sulfato de magnesia ha visto mejorías evidentes.

Dr. Rosso.—Su opinión es de que la vacunoterapia es más preventiva que curativa y que una vez establecida la enfermedad, no tiene mayor acción en la evolución. Por lo demás todos los medios terapéuticos atenúan las crisis haciendo más llevadero el curso de la enfermedad pero no influyen en la duración de la misma.

Dr. Rez Masud.—¿Qué clase de encierro preconiza el Dr. Eseverri?

Dr. G. Eseverri.—Absoluto, pero no a puerta cerrada.

Dr. Rez Masud.—No está de acuerdo en parte, con el Dr. Eseverri, porque si en los estados catarrales de las enfermedades del aparato respiratorio se aconseja el encierro, la coqueluche no es una enfermedad catarral sino espasmódica. En cuanto a la complicación bronconeumonía, no se observa casi en la clientela privada. Ha empleado la vacunoterapia, habiendo fracasado con este medio de tratamiento. Tiene 3 casos tratados con vuelo en avión con resultado satisfactorio.

Dr. G. Eseverri.—No ha dicho que la coqueluche sea una enfermedad

catarral, pero aereándolo al enfermo está mucho más expuesto a hacer una complicación. Una laringitis estridulosa que es también una enfermedad espasmódica, no se la trata al aire libre.

Dr. H. J. Notti.—Ha tratado gran número de coqueluchos con vacunas; nunca obtuvo éxitos. Cree modestamente que con los antiespasmódicos se puede yugular el número y la intensidad de los accesos, haciendo más llevadero el curso de la afección. Respecto al vuelo en avión, tiene algunos casos, no habiendo obtenido los éxitos que se pretende conseguir con este método; la enfermedad termina en crisis o en lisis como con cualquier otro tratamiento.

Respeto la opinión del Dr. Eserverri, pero es partidario de Rez Masud; las complicaciones son muy raras en la clientela privada; sacando a paseo los niños en horas prudentes y en días buenos, no ha visto que esto haya traído trastornos a los pacientes.

Dr. De Rosa.—Ha leído y oído decir que el éxito de la vacunoterapia es evidente si se instituye precozmente; pero el diagnóstico durante el período catarral es muy difícil y ante las curas rápidas se está en la duda si la afección fué realmente una coqueluche; por eso ha evitado la iniciación del tratamiento hasta poseer la seguridad del diagnóstico.

El tratamiento en el encierro tiene su parte de lógica, pero ello no es posible en la clientela hospitalaria.

El electrodiagnóstico en la parálisis infantil

Dr. R. R. Marra.—La aparición de un discreto brote epidémico de la temida enfermedad de Heine Medin en estos últimos dos meses, es lo que motiva la presente exposición, adelantando desde ya, que no trae nada nuevo sobre el tema, sino recordar este método de exploración, su importancia diagnóstica y pronóstica y de orientación terapéutica que nos brinda.

A continuación se exponen los conocimientos de electrofisiopatología, a qué se llama hiper o hipoexcitabilidad, en qué consisten las llamadas reacción miotónica de Thomsen, miasténica de Jolly (farádica); y reacción de Erb, de Rich, de Thiemich-Mann, de Remack, longitudinal y reacción a distancia (galvánica).

El síndrome de reacción de degeneración es el conjunto de alteraciones cualicuantitativas que presentan los músculos y los nervios a ambas corrientes.

Cuando la reacción de degeneración se halla presente, se puede afirmar que existe una lesión en los centros motores bulbares o los centros motores de las astas anteriores de la médula o en sus prolongaciones celúlfugas.

El electrodiagnóstico, tiene importancia pronóstica. Puede ocurrir: que la excitabilidad no esté alterada; muy buen pronóstico; que sólo se constate una hipoexcitabilidad a ambas corrientes: la curación puede esperarse dentro de dos a tres meses; si existe reacción de degeneración

parcial, el pronóstico es menos bueno y la restitución puede demorar un año o más. Cuando existe la reacción de degeneración completa, casi siempre quedan paralizados los músculos que la presentan. En los músculos inexcitables a ambas corrientes el pronóstico es francamente desfavorable; implica la muerte funcional de los mismos.

El primer electrodiagnóstico efectuado alrededor de la 5.^a semana informará de manera general sobre el estado neuromuscular del paciente y orientará en la terapéutica que se debe instituir sobre todo en la que concierne a la galvanización al estado variable en la forma de contracción muscular; indicará sobre qué músculos se debe insistir y provocar mayor número de contracciones para evitar que la hiperkinesia relativa de los sanos favorezca las deformaciones. El tratamiento posterior se registrará por nuevas exploraciones .

Libros y Tesis

TRATADO DE LA TUBERCULOSIS INFANTIL, por el *Dr. Arvid Wallgren* (Gotemburgo), traducido del inglés por el *Dr. Florencio Escardó*. Un tomo de 260 páginas. Edit. "El Ateneo", Bs. Aires, 1940.

En el N.º 3, tomo XII, fué comentado en estos "Archivos", la magnífica obra de Wallgren, que en forma breve y clara expone la doctrina actual de la tuberculosis del niño, al par que una documentada información estadística, clínica y de patología del citado proceso, todo ello con considerable aporte de experiencia personal.

Hoy nos es grato informar sobre la versión al español de la citada obra, versión que acaba de aparecer aquí, en Buenos Aires.

El trabajo publicado en inglés, forma parte de un tomo en el que se encuentra también un capítulo de tuberculosis pulmonar del adulto escrito por J. A. Miller. Pero como lo dice Wallgren, en su prólogo para la edición argentina, la publicación mencionada, aparecida en Nueva York en 1939, tiene abreviaciones y omisión de capítulos. La traducción al español en cambio, es completa, ha sido realizada con el original escrito por el autor en inglés.

El Dr. Escardó ha prestado señalado servicio a los estudiosos de habla española—pediatras, fisiólogos y aún médicos generales—que tendrán a su alcance un libro incomparable, por su contenido de experiencia, y por sus sugerencias, que revelan la gran personalidad de Wallgren; y también por la utilidad práctica de su aplicación médica y social. Libro bien traducido, en el cual sin desviar los matices de expresión del original, se logran satisfacer las exigencias de nuestra lengua.

J. P. G.

INFECCIONES URINARIAS EN LA INFANCIA, por el *Dr. Ubaldo Garimaldi*. Un libro de 224 páginas. Imprenta Biffignandi. Córdoba. Año 1940.

Trabajo de conjunto donde se estudia las características clínicas y bacteriológicas de las infecciones urinaria, es la obra del Dr. Garimaldi, la expresión fiel de su experiencia, recogida en largos años de observación en el Dispensario de Lactantes de la ciudad de Río Cuarto.

Los numerosos casos estudiados en forma cuidadosa le han permitido establecer con criterio personal, conclusiones de interés práctico. Del punto de vista patogénico considera a la pielitis como una enfermedad infecciosa, epidémica y contagiosa en la que el colibacilo es el germen con mayor frecuencia responsable. Destaca la importancia de la predisposición, ya sea constitucional o adquirida por infecciones anteriores o cuidados deficientes. En el pronóstico de las infecciones urinarias tiene gran valor a juicio del autor, la correlación de las curvas de temperatura y piuria, ya que el análisis de orina representa solamente un elemento más en el síndrome urinario.

El libro del Dr. Garimaldi abarca en forma completa el estudio del aparato urinario. Sus capítulos estudian sucesivamente: la anatomía histológica y fisiopatología; la historia y evolución del concepto de las "pielitis", con la etiopatogenia, sintomatología, diagnóstico, evolución y tratamiento de la infección urinaria.

A. L.

Análisis de Revistas

METABOLISMO. ALIMENTACION

E. C. ROBINSON. *Frecuencia de las erupciones cutáneas y alteraciones gastrointestinales en lactantes alimentados a pecho, leche de vaca, leche en polvo y leche acidificada (ác. láctico). Estudio de 240 casos.* "Am. Journ. Dis. Child.", 1940:59:1002.

La autora estudia los trastornos gastrointestinales (T. G. I.), y las erupciones cutáneas (E. C.), (eczema), en 240 lactantes seguidos durante más de 20 meses, y alimentados de modo distinto y observa:

1.º La frecuencia menor de T. G. I. y E. C. en los lactantes alimentados a pecho.

2.º La frecuencia mayor de la diarrea en los lactantes alimentados con leche de vaca, en relación a los alimentados con leche en polvo.

3.º La frecuencia mayor de la diarrea en los alimentados con leche en polvo simple, que en los alimentados con leche ácida en polvo (ácido láctico).

4.º El eczema resultó algo más frecuente en aquellos alimentados con leches irradiadas (luz ultravioleta), que en los alimentados con leches no irradiadas. ¿La luz ultravioleta destruye la vitamina B?

5.º Todas las E. C. desaparecieron sin necesidad de cambiar la leche.

E. T. Sojo.

E. C. ROBINSON. *Estudio de 240 lactantes alimentados artificialmente y a pecho en St. Louis. 1. Comparación de los efectos profilácticos anti-raquíuticos de la leche evaporada irradiada, de la leche fresca irradiada, de la leche humana y de la leche evaporada no irradiada reforzada con 800 a 1000 unidades de vitamina D (Vioosterol).* "Am. Journ. Dis. Child.", 1940:59:4:816.

Trabajo destinado a probar la distinta potencia antirraquíutica de la vitamina D de proveniencia diversa.

280 lactantes fueron divididos en 5 grupos alimenticios, a cada uno de los cuales se le administró vitamina D de distinto origen. La mayoría

de estos lactantes fueron estudiados prolijamente, por lo menos durante un año.

Signos evidentes de raquitismo se encontraron en 33 % de los casos. En 24.9 % de estos las manifestaciones raquílicas fueron intensas o medianas; en 8.2 % ligeras; en 27.8 % discutibles.

En el grupo alimentado al pecho, con 5 gotas de viosterol diarias (800 a 1000 U. S. P., vitamina D), no se encontraron síntomas de raquitismo. En un sólo caso de este grupo se comprobó alteraciones óseas radiográficas, 2 meses después del destete.

En el grupo alimentado con leche no irradiada, más 5 gotas de viosterol diarias, aparecieron síntomas de raquitismo.

En el grupo alimentado con leche evaporada irradiada (con 135 ó 200 unidades de vitamina D por ración), hubo también signos evidentes de raquitismo, lo que no sucedió con el 5.º grupo, alimentado con leche fresca, completa (200 unidades de vitamina D por ración).

Casi todos los lactantes con manifestaciones raquílicas, curaron espontáneamente durante los meses de verano, sin aumentar las cantidades de vitamina D.

E. T. Sojo.

A. HANSEN, M. ZIEGLER y J. MACQUARRIE. *Perturbaciones del metabolismo óseo y lípido en un niño con carcinoma primitivo del hígado.* "Jour. of Pediat.", 1940:17:9.

Un caso sumamente interesante de neoplasia del hígado en un niño de 10 años, en el cual se han realizado minuciosas investigaciones del metabolismo óseo y lípido, con el objeto de precisar las posibles relaciones entre la función hepática y el metabolismo óseo profundamente alterado en la presente observación.

El tumor pertenecía al tipo destructivo aunque de crecimiento lento, determinando la alteración de ciertas funciones hepáticas y con conservación de la función biliar normal hasta las últimas etapas de la vida. Su característica clínica más saliente fué la lipemia acentuada, con histiocitosis lípida extensiva de varios órganos y una marcada osteoporosis que se pudo demostrar química e histológicamente no era debida a la infiltración lípida.

El balance mineral puso en evidencia una perturbación de la retención cálcica y fosfórica del sistema óseo.

Desde el momento que dicha retención fracasaba a pesar de la administración suficiente de vitamina D y sin aparecer síntomas de hipertiroidismo o de mala absorción de dichos minerales en el tracto gastrointestinal, los autores llegan a aceptar la intervención habitual del hígado en el metabolismo óseo.

A. L.

ENFERMEDADES AGUDAS INFECTOCONTAGIOSAS

H. F. DIETRICH. *El tétano en la infancia. Con especial referencia al tratamiento.* "Am. Journ. Dis. Child.", 1940:59:4:693.

En un interesante trabajo, el autor pasa en revista 28 casos de tétano infantil. Afirma que la administración inicial de suero antitetánico, por vía endovenosa o en el espacio subaracnoideo, fué siempre seguida de una intensa reacción caracterizada por hipertermia, taquicardia acentuada, coma, respiración irregular y muerte súbita. Anatómopatológicamente se comprobó edema de cerebro y médula. Los 4 únicos casos en que no se produjo reacción, recibieron el suero por vía intramuscular.

Entre los años 1921 a 1932, sobre 15 casos de tétano, 12 fallecieron (80 %). Desde 1932 a 1939, sobre un total de 13 casos, falleció uno sólo (8 %). De la revisión de los casos surge que la gran mayoría, sino todos, los casos fatales del primer grupo y el único del segundo, fueron consecuencia directa del tratamiento efectuado. Parece ser que el mejor porcentaje de curaciones en el segundo grupo se debe al uso más juicioso y menos entusiasta del suero antitetánico y al empleo más frecuente de los sedantes del S. N. (seconal, etc.).

La purificación de los sueros probablemente ha influido en la menor frecuencia de las graves reacciones postséricas.

Concluye: a) 1.500 unidades de suero antitetánico no es dosis profiláctica suficiente en los casos de fracturas óseas compuestas. b) Las deformaciones de los cuerpos vertebrales dorsales (por compresión), constituyen una complicación frecuente (60 %) del tétano. c) Dosis moderadas de suero, teóricamente son suficientes en el tratamiento del tétano. d) La vía intrarraquídea es teóricamente errónea y prácticamente peligrosa. e) La vía endovenosa puede causar reacciones fatales, pero en dosis moderadas, teóricamente es ventajosa. f) La vía intramuscular, es absolutamente segura y adecuada, excepto en los casos graves. g) El uso de los sedantes del S. N., excepto en el curso de las reacciones provocadas por el uso endovenoso o intrarraquídeo del suero, es eficaz, seguro y muchas veces indispensable en el tratamiento del tétano.

E. T. Sojo.

J. DAMIANOVICH. *Bacilos de Löffler en las fosas nasales de lactantes de consultorio externo.* "La Semana Médica", 1940:21:1266.

Niño de un mes y 14 días, resfriado desde su nacimiento, con obstrucción nasal y deposiciones frecuentes. El examen bacteriológico de la secreción nasal resultó positivo: *connebacterium* diftérico. El mismo hallazgo se obtuvo en la secreción de las fosas nasales de la madre.

Tratado con suero, cura el coriza y la diarrea desaparece.

Por este y otros casos, se llevó la investigación al medio, enfermeras, niñeras, etc., de donde procedía el niño, y se pudo comprobar el foco epidémico originario.

Efectuadas luego las mismas investigaciones en 65 niños procedentes

del mismo foco o de las zonas circunvecinas, se encontraron bacilos de Löffler en 61 de ellos. Y 46 de las madres examinadas presentaron también el mismo bacilo.

Destaca que, sólo en el 8 % de los casos, el coriza se manifestó con carácter sanguinolento, el que por otra parte fué bilateral en su gran mayoría.

Hace notar la importancia del conocimiento de los portadores para tomar las medidas necesarias que exige la profilaxis.

Ha empleado suero en todos los casos, con agregado de vacuna antidiftérica en los mayores, conducta que aconseja seguir.

Analiza al respecto, las estadísticas y opiniones que en ese sentido se han emitido entre nosotros y en el extranjero.

E. Muzio.

ENFERMEDADES DE LA SANGRE Y ORGANOS HEMATOPOYETICOS

W. M. KELSEY y D. H. ANDERSEN. *Leucemia congénita*. "Am. Journ. Dis. Child.", 1939:58:6:1268.

A propósito de un caso de leucemia congénita, pasan en revista los casos de la literatura, 9 en total, descubriendo sus dificultades diagnósticas. Que la leucemia congénita existe parece ser aceptable. Su diagnóstico no siempre es fácil; los estados leucémicos infecciosos, no son excepcionales en la infancia. Existen numerosas similitudes con la eritroblastosis fetal: leucocitosis, incluso formas juveniles por lo general de la serie mieloidea, existe en los dos procesos; eritrocitos jóvenes pueden aparecer en ambos; en los dos generalmente hay hepato y esplenomegalia, conjuntamente con manifestaciones hemorrágicas diversas. La existencia de edema e ictericia neonatal, la ausencia de linfadenopatías y la historia familiar de síntomas semejantes, caracterizan a la eritroblastosis y faltan en la leucemia congénita.

La infiltración de leucocitos inmaduros en órganos no hematopoyéticos es frecuente en la leucemia y falta en la eritroblastosis.

E. T. Sojo.

H. KASABACH y K. K. MERRITT. *Sobre un caso de hemangioma capilar asociado a un síndrome purpúrico*. "Am. Journ. Dis. Child.", 1940:59:1063.

Los autores presentan el caso de un niño de dos meses con un hemangioma capilar asociado a un síndrome purpúrico (púrpura trombocitopénica). El aspecto y la extensión de la lesión, hizo pensar en un tumor vascular maligno, pero la biopsia y el excelente estado general del niño a los 2 ½ años, demostraron su naturaleza benigna. Parece razonable aceptar que el empleo cuidadoso y en dosis pequeñas de la radio y de la roentgenterapia en los casos de hemangioma asociados a síndromes purpú-

ricos, no está contraindicado, aún en los casos con acentuada plaquetopenia. Es importante señalar la gran importancia diagnóstica de la biopsia en esta clase de tumores.

E. T. Sojo.

ENFERMEDADES DEL APARATO GASTROINTESTINAL, HIGADO Y PERITONEO

P. V. VÉGHEYL. *Giardiasis*. "Am. Journ. Dis. Child.", 1940:59:4:793.

La absorción de las grasas y la excreción de los pigmentos urinarios fueron estudiados en 17 niños parasitados con *Giardia Intestinalis*. La absorción de las grasas estaba fuertemente disminuída y sólo una pequeña parte de la cifra normal de pigmento urinario era excretada, lo que el autor atribuye al efecto mecánico de los parásitos que tapizando la pared intestinal, la impermeabilizan. El obstáculo a la absorción que ello significa origina los síntomas comunes en las *Giardiasis*: anemia, retardo en el desarrollo, etc. Esta sintomatología desapareció con expulsión de los parásitos (acetarsona y acridina).

La absorción de las grasas y los pigmentos urinarios se normalizaron, la anemia mejoró, y el desarrollo fué normal.

E. T. Sojo.

H. MACCARINÇ. *Los síndromes enterocolíticos en la infancia. Disentería giardiana*. "La Semana Médica", 1940:35:456.

Suelen presentarse en los niños, dice el autor, cuadros clínicos intestinales comprobables a los de la enterocolitis caracterizados por el gran número de las deposiciones, mucosas o mucopurulentas, con sangre o bien conservando los caracteres de las materias fecales, pero siempre acompañadas de sangre más o menos líquida.

Frente a esta sintomatología se piensa, en general, en enterocolitis o amebiasis.

Es necesario por lo tanto, y de gran utilidad para el tratamiento, diferenciar, en todos los casos, el agente causal en juego. Se pone así también a cubierto, al niño, de posibles complicaciones hepáticas, broncopulmonares, etc.

Menciona a continuación una observación interesante en la que pudo comprobar la presencia de giardias morfológicamente inconfundibles al examen microscópico y que tratada con Stovarsol curó perfectamente.

Describe el cuadro clínico de la disentería giardiana, que se presenta con caracteres semejantes a la disentería amebiana, lo que no permite establecer diferenciación por la sola sintomatología.

Propone que, durante el verano, se efectúe la búsqueda de este parásito en todo niño con trastornos disentéricos, y destaca la necesidad de repetir el examen 2 ó 3 veces, si el primero resultara negativo.

Algunos autores le atribuyen en muchos casos, simple rol de parasitis-

mo, sin mayor significación patológica. Uero su acción patógena en el ser humano, es indiscutible.

Su frecuencia es mayor en el niño, especialmente en segunda infancia, que en el adulto.

La medicación aconsejada es el Stovarsol o el Paroxil.

E. Muzio.

E. GRICHENER. *La disentería bacilar como causa de morbilidad infantil*. "La Semana Médica", 1940:35:484.

Se refiere en primer término, a la rareza con que se imputaba, hace algunos años, a la disentería bacilar como causante de las afecciones gastrointestinales de la infancia, al punto que, se le citaba como enfermedad exótica o como rareza de diagnóstico.

Insiste en que es necesario la investigación en ese sentido, analizando las materias fecales, en los primeros días, en todo proceso disenteriforme.

Hace notar la relativa frecuencia que con carácter endémico epidémico se manifiesta la enfermedad en nuestro país. A propósito cita algunos casos habidos en una localidad de nuestro territorio.

Destaca la preferencia de la disentería bacilar para la edad infantil, sobre todo para la primera infancia; y comenta al respecto las opiniones de colegas extranjeros basadas en estadísticas que confirman la relación edad-morbilidad.

Llama la atención sobre el hecho que la disentería bacilar, en los niños, se descubre sobre todo cuando la afección se presenta en forma epidémica y no en los casos esporádicos. Y agrega: "en todo caso de diarrea de los niños es necesario pensar en disentería bacilar, y así deberá ser considerada mientras no se demuestre lo contrario".

Detalla las historias clínicas de 7 niños en los cuales el examen bacteriológico confirmó el diagnóstico.

Pasa en revista la sintomatología de la enfermedad en sus distintos períodos y las diversas formas clínicas que condicionan la mayor o menor gravedad del cuadro clínico.

El diagnóstico diferencial, desde el punto de vista clínico, se plantea con la disentería amebiana, para lo cual recuerda que esta última no se presenta con fiebre y no se la observa nunca por debajo de los dos años y es rara antes de los 10.

Se refiere luego al diagnóstico bacteriológico, describiendo con detalle la técnica para el envío de la muestra, para el examen directo y los cultivos.

Para el pronóstico es necesario tener en cuenta el estado general del enfermo en cada caso, pues el mayor o menor número de las deposiciones no da carácter de malignidad o benignidad a la afección.

No debe someterse al niño a dieta hídrica, sino cuando hay vómitos, pues es necesario evitar en lo posible, la hipoalimentación. Señala el peligro que significaría establecer equivocadamente diagnóstico de toxicosis en estos casos, sometiendo al niño a dieta hídrica.

Aconseja los caseinatos, cocimiento de cereales y puré de manzana.

El tratamiento sintomático se efectúa con belladona, enemas con clara de huevo, tanino o con suero normal de caballo si la sangre es abundante.

Emplea también los bacteriófagos y la emetina. Sólo usa los sueros especiales, en los casos graves donde es necesario actuar con urgencia, sin esperar la confirmación diagnóstica del laboratorio.

E. Muzio.

M. E. TIFFIN, L. R. CHANDLER y H. K. FABER. *Ausencia local de las células ganglionares del plexo mesentérico en el megacolon congénito.* "Am. Jour. Dis.Child.", 1940:5:59:1071.

Sobre un caso de enfermedad de Hirschsprung en un niño de 3 años. El asa sigmoidea era de calibre y tamaño normales, pero no así el intestino por encima de este segmento, que aparecía enormemente dilatado e hipertrofiado. La anestesia raquídea (depresor del simpático) el syntropan (depresor del parasimpático) la producción de enérgicas contracciones intestinales, que no consiguieron empero propulsar el contenido intestinal (prostigmina, mecolil) y la simpatectomía lumbar derecha e izquierda, fracasaron todos y el niño falleció. La histología reveló que las células del plexo de Auerbach, normales en aspecto y número en la porción dilatada del intestino eran escasas o no existían en la porción no dilatada del asa sigmoidea. Este y otros casos similares demuestran que en algunos casos de megacolon congénito, hay una ausencia localizada de las neuronas periféricas del parasimpático, que trae como consecuencia una obstrucción funcional parcial del intestino con dilatación e hipertrofia secundaria del segmento intestinal inmediato superior.

Parece haber una relación con lo que sucede en el cardioespasmo con megaesófago.

E. T. Sojo.

ENFERMEDAD DEL SISTEMA NERVIOSO

J. DARIO. *Encefalomyelitis equina en niños.* "Journ. of Pediat.", 1940:16:591.

Precedidos por una revista de la bibliografía, son presentados dos casos de encefalomyelitis equina, seguidos por curación y con secuelas nerviosas permanentes. Estas eran atrofia cerebral, retardo mental, aparente ceguera y sordera en uno de ellos y retardo mental con hemiplejía parcial y trastornos de la palabra en otros.

H. THOMPSON y P. BEARG. *El examen mental del niño como ayuda para el diagnóstico precoz de las enfermedades del sistema nervioso.* "Journ. of Pediat.", 1940:16:570.

Cada día resulta más evidente la necesidad de emplear el examen mental como una ayuda diagnóstica en las neuropatías. Los autores pre-

sentan dos casos en que el examen psíquico realizado por dificultades de alimentación puso en evidencia, cuando el examen clínico y neurológico eran normales, la anormalidad del sistema nervioso. La confirmación más tarde se hizo por el encefalograma y la evolución.

Con tal motivo los autores estudian esta cuestión y aconsejan no hacer terapéutica psiquiátrica sin antes haber examinado psicológicamente la mentalidad del niño, ni emplear tests basados en pruebas motoras o posturales por su evidente debilidad.

A. L.

F. BAZÁN y R. MAGGI. *Encefalitis varicelosa*. "La Semana Médica", 1940: 35:460.

Relatan las primeras observaciones de esta complicación y las publicaciones posteriores cada vez más frecuentes en el extranjero y el único caso publicado en nuestro país en 1927.

Sobre un total de 200 niños internados con varicela, durante cinco años, observaron un solo caso que motivó la presentación de este trabajo.

Se comentan las distintas enfermedades que con mayor o menor frecuencia se complican con procesos encefalíticos, destacando en ese sentido, a la coqueluche, el sarampión, la parotiditis epidémica y en mínima proporción a la escarlatina.

Presentan un niño de 12 años que 4 días antes de la aparición de la erupción de la varicela manifestó síntomas nerviosos caracterizados por cefaleas, vómitos, somnolencia o excitación, delirios, cuadro cerebeloso, etc. Cuadro llamativo que desapareció espontáneamente en ocho días y de sintomatología polimorfa.

El examen del líquido céfalorraquídeo no reveló más que una ligera linfocitosis.

El pasado de una mastoiditis hizo pensar, en el primer momento, en un absceso del cerebelo. Pero el examen ótico negativo y la varicela concomitante hicieron sospechar el proceso encefalítico que nos ocupa.

El momento de aparición de la complicación nerviosa en relación al proceso evolutivo e intensidad de la erupción es muy variable.

Desde el punto de vista pronóstico, la enfermedad en general es benigna, pero suele dejar secuelas de orden psíquico o motriz.

Se analizan a continuación los hechos relativos a las posibles relaciones entre la varicela y la poliomielitis; y la cuestión de la patogenia haciendo notar la importancia del terreno como factor predisponente y la hipotética vinculación entre el reumatismo que padeció este niño en el curso de la encefalitis (pseurreumatismo infeccioso?) y la varicela.

E. Muzio.

ENFERMEDADES DE LAS GLANDULAS DE SECRECCION INTERNA

J. GREENFIELD M. D. y G. CURTIS M. D. (Columbus, Ohio). *Tiroiditis supurada aguda durante la infancia*. "Am. Journ. Dis. Child.", V: 58: N.º 4.

Los autores relatan un caso de tiroiditis supurada en un niño de 10 años y sacan como conclusiones:

1.º La hipofunción de la glándula tiroides puede seguir a las tiroiditis supuradas agudas.

2.º El tenor yodo de la sangre cae por debajo de lo normal en enfermos con hipofunción de la glándula.

3.º La administración de glándula desecada mantiene una adecuada función de la tiroides y aumenta el yodo sanguíneo.

J. L. MONSERRAT y J. M. PELLIZA. *Adenoma fetal del tiroides en la infancia*. "La Semana Médica", 1940:31:260.

Rara tumoración—se citan solo 2 casos entre nosotros—observada en una niña de 7 años de edad, la cual presentaba dicha tumoración desde hacía 2 años. En sus comienzos pequeña y sin provocar alteraciones generales, fué aumentando de tamaño hasta adquirir las proporciones de una nuez y dando lugar a trastornos vasomotores y síntomas generales: apatía, indolencia, trastornos de la inteligencia, etc. El metabolismo basal fué normal.

Se sitúa por debajo del cartílago tiroides, es dura, bien delimitada y adherida a los planos profundos.

Después de operada, el examen anatómopatológico del tumor reveló un *adenoma fetal trabéculo vesicular*.

Se reproducen las microfotografías y la descripción detallada del estudio anatómopatológico.

Después de cuatro años de observada la niña, ha evolucionado en perfectas condiciones, su estado general es satisfactorio, su inteligencia normal, y demuestra mayor actividad en todas sus manifestaciones.

E. Muzio.

A. M. BUTLER y otros.—*Probable insuficiencia suprarrenal en un niño*. "Journ. of Pediat.", 1939:15:831.

En esta observación se presenta el caso de un niño cuyo cuadro clínico desde las 2 semanas hasta los 20 meses, se caracterizaba por: 1.º Pigmentación marrón de la piel; 2.º macrogenisotomía; 3.º súbito colapso por restricción de líquidos o por adición de sal en el régimen; 4.º excreción urinaria excesiva de hormonas sexuales; 5.º el mantenimiento de un estado nutritivo relativamente bueno con la adición de 2 a 3 grs. de cloruro de sodio y 2 grs. de bicarbonato de sodio en la dieta diaria.

Esta sintomatología sugiere el diagnóstico de enfermedad de Addison y la probable presencia de una anomalía en la corteza suprarrenal.

A. L.

ENFERMEDADES DE LOS MUSCULOS, HUESOS Y ARTICULACIONES

J. CAFFEY y R. SCHLESNIGER. *Efectos de la hemofilia sobre el esqueleto en crecimiento*. "Journ. of Pediat.", 1940:16:549.

La hemorragia intraarticular es una frecuente y desagradable complicación de la hemofilia. Existen en la literatura médica algunos casos publicados con las siguientes consecuencias; en tres niños de 4, 7 y 8 años ha sido descrita una osificación precoz de las epífisis y solamente ensanchamiento de las mismas en varias oportunidades; por último osificación asimétrica de la epífisis en preadolescentes ha sido encontrada en la articulación de la cadera.

El objeto de esta comunicación es el desarrollo perturbado de las epífisis en cinco niños seleccionados de un grupo de once hemofílicos con participación articular. En los cinco el desarrollo de las epífisis es avanzado y existe disgenesia de los radios (dos casos) y de la epífisis proximal del fémur (un caso). La frecuencia de la lesión articular en los hemofílicos es grande, parece estar cerca del 60 a 70 % de los casos. Pueden presentar tres grados de intensidad: 1.º la simple hemartrosis con la característica hinchazón desarrollada rápidamente; 2.º la panartritis determinada por la sangre que retenida en la articulación produce una inflamación crónica de la membrana sinovial y 3.º el período de regresión difícil de diferenciar del anterior y con cuadro clínico de una pseudoartrosis deformante.

Los autores sugieren que el excesivo desarrollo y precocidad epifisaria pudiera ser determinada por un abundante aflujo de sangre en el cartílago de crecimiento durante un período de varios meses.

A. L.

C. C. FRANCIS. *Factores que retardan la aparición de los núcleos de osificación epifisarios en la infancia*. "Am. Journ. Dis. Child.", 1940: 59:1006.

En un grupo de 50 niños, el autor hace un estudio comparativo, del grado de osificación de las epífisis en condiciones distintas de salud y dieta, durante el primer año de vida.

El grado de osificación epifisaria, es un índice más exacto del estado de salud, que el progreso del peso y de la talla.

Las alteraciones gastrointestinales, aún aquellas que por leves son incapaces de alterar o detener el progreso pondoestatural, retardan en cambio la osificación epifisaria.

En niños sanos, el grado de osificación es influenciado por la mayor o menor riqueza en sales minerales asimilables del régimen alimenticio.

Las enfermedades graves o prolongadas, alteran y retardan el progreso del estado general, pero donde éste retardo más se manifiesta es en la osificación de las epífisis.

E. T. Sojo.

E. M. ECHEGARAY y E. LIMA. *Osteomielitis del ilium*. "La Semana Médica", año XLVI, N.º 35, 492.

Se comenta una observación de osteomielitis del ilium, localización no frecuente de esta enfermedad, en una niña de 4 años.

Curó previa intervención quirúrgica.

V. O. Visillac.

F. F. M. TROSTBACH y G. E. ESCUDERO. *Exóstosis de crecimiento múltiples*. "La Semana Médica", 1940:32:315.

Se transcribe la historia clínica de un caso. Niña de 7 años, que al examen de su sistema óseo presentaba tumoraciones duras de aspecto óseo en la extremidad superior del húmero derecho e izquierdo, en el radio de ambos lados y algunos metacarpianos. Tumoraciones similares también en el fémur y tibia de ambos lados.

Rosario costal acentuado, y tumoración ósea al nivel de la 7.^a articulación condrocostal derecha. Muestran las radiografías del esqueleto.

Típico caso de exóstosis múltiples, que ha recibido diversas denominaciones por distintos autores.

Enfermedad familiar y hereditaria, se la observa, sobre todo, después de los 4 a 6 años.

Se citan numerosas observaciones de autores nacionales y extranjeros.

Se describe su evolución y las diversas teorías que se han emitido para explicar su etiopatogenia.

El tratamiento debe ser quirúrgico cuando se presenten desfiguraciones, trastornos funcionales o fenómenos provocados por la compresión vascular o nerviosa.

La ausencia de tales alteraciones y la edad de la enfermita, decidieron a los autores a no efectuar ninguna medicación.

Por otra parte se aconseja no intervenir muy precozmente, esperando más bien la completa osificación de las exóstosis.

E. Muzio.

INTOXICACIONES

LL. E. HARRIS. *Intoxicación con bromuro. Sobre un caso en una niña de cuatro años*. "Am. Journ. Dis. Child.", 1940:59:4:835.

A pesar de su frecuente uso en terapéutica infantil la intoxicación por bromuro es excepcional en la infancia. Relata un caso en una niña de cuatro años, exteriorizada por intensas alteraciones psíquicas y neurológicas, que cedieron rápida y totalmente con la supresión del medicamento y abundante suministro de cloruro de sodio.

E. T. Sojo.

J. GOVANTES. *Saturnismo crónico. Observación de dos casos en lactantes.* "Bol. de la Soc. Cubana de Pediatría", 1940:XII:16.

Presentan dos casos de saturnismo crónico en lactantes, con las siguientes manifestaciones comunes en ambos casos: convulsiones tónico-clónicas de corta duración, anemia globular discreta, crisis diarreicas glerro-sanguinolentas que alternan con estreñimiento y un síndrome doloroso radicular a localización en las extremidades inferiores.

La escuela norteamericana conceptúa al elemento convulsivo como el más frecuente y constante en el saturnismo crónico de la infancia y recomienda la exploración radiológica de las metafisis de los huesos largos en todo caso de convulsiones.

La anemia ha sido discreta; no se consigna el punteado basófilo de los hematíes, tan frecuente en el adulto. Las manifestaciones digestivas fueron comunes: anorexia, diarreas glerosas alternando con estreñimiento.

El síndrome doloroso de las extremidades inferiores parece ser el equivalente en esta edad al de las parálisis del adulto. La medicación fué sintomática al principio y luego se indicó calcio.

I. Díaz Bobillo.

TERAPEUTICA

C. H. SMITH y H. JOHNSON. *Tratamiento de la estomatitis aguda.* "Jour. of Pediat.", 1940:17:1.

Precedido por una descripción aclaratoria acerca de lo que debe entenderse por estomatitis aguda y sus diversas formas clínicas, estomatitis herpética, estomatitis aftosa y gingivostomatitis, los autores se ocupan del tratamiento de esta afección. Después de pasar revista a los medicamentos hasta ahora empleados con escaso o ningún éxito, aconseja el trióxido crónico en solución al 5 ó 7 por ciento. Confirmado por una experiencia de 20 años y aplicado con una técnica correcta la mejoría se inicia rápidamente y la evolución se acorta sobre todo cuando el tratamiento se inicia precozmente.

A. L.

H. VOLLMER. *El tratamiento del raquitismo y de la tetania por la administración paraenteral de una dosis masiva de vitamina D.* "Journ. of Ped.", 1940:16:419.

El tratamiento del raquitismo ha sido influenciado por el concepto de la alta toxicidad de la vitamina D cuando se la administraba en altas dosis. Este temor tuvo su origen en las primeras comunicaciones acerca de las calcificaciones patológicas observadas, primero experimentalmente y luego en niños. Y evidentemente el ergosterol irradiado debe ser considerado como un producto tóxico no sólo por su contenido en vitamina D sino también por la toxicidad de los coproductos que el proceso de irradiación origina. La irradiación del ergosterol, ya sea por los rayos ultravioletas, o por iones, o por electrones de alta velocidad, da lugar a

la formación de una serie de productos, de los cuales solo la vitamina D₂ es antirraquítica, y que son tóxicos, taquisterol, toxisterol, dihidrotaquisterol, etc. Wuiderbauer ha encontrado que la mayor parte de los síntomas de hipervitaminosis D son determinadas por un exceso de déhidrotaquisterol.

Confundir la toxicidad del ergosterol irradiado con la vitamina D² cristalizada o calciferol, ha sido el error más frecuente y la causa de la resistencia que en un principio suscitó el tratamiento del raquitismo con dosis elevadas de vitamina. Las últimas investigaciones demuestran que la vitamina D₂ aislada de los otros productos de la irradiación por repetidas cristalizaciones, se halla prácticamente libre de productos tóxicos, aunque es tóxica por sí misma cuando se emplean dosis enormes. Sobre este punto es interesante saber que para Göttihea, la relación entre la acción antirraquítica y la tóxica es de 1:3.500, y para Loquer y Luisert, 1:3.000. Esto significa para Bomskov, que solamente de 3.000 a 3.500 veces la dosis terapéutica de vitamina D₂, administrada 10 veces en 12 días, produce manifestaciones tóxicas. Si se calcula en 1.000 unidades la dosis terapéutica mínima, solamente 3 a 3.500.000 de unidades podrían determinar efectos tóxicos.

Lo mismo es verdad para la Vitamina D₃ cristalizada, para el aceite de hígado de bacalao y de pescado concentrado y dados en la misma dosis, pues ninguno de ellos contiene los cuerpos tóxicos que se originan con la irradiación de las provitaminas.

Estos conceptos teóricos han sido confirmados en una larga serie de niños, de nueve hasta 15 años, sin que en ninguno de ellos se encontraran signos de intolerancia.

En cuanto a la administración de la vitamina, se aconseja el empleo como método de elección de la vía oral, pero el autor considera más segura la vía parenteral. Aconseja disolver al calciferol en aceite, al que se ha agregado una pequeña cantidad de éter con el objeto de facilitar la absorción en inyección intramuscular.

Los resultados obtenidos se caracterizan por el rápido aumento del Ca. y del Ph que se hace normal después de tres a siete días, por la recalcificación ósea que se inicia dentro de la primera semana y se completa alrededor de los treinta días de iniciado el tratamiento. En los casos de tetania las convulsiones ceden a las 24 horas de la administración parenteral de una dosis masiva de vitamina D.

A. L.

D. WEISMAN y H. RUSSELL. *El tratamiento de las infecciones estafilocócicas agudas con sulfometiltiazol*. "Journ. of Pediat.", 1940:17:31.

Los brillantes resultados obtenidos en cinco niños con laringotraqueobronquitis infecciosa aguda, y en dos casos de bacteriemia estafilocócica, con un nuevo derivado sulfamídico llamado sulfometiltiazol, lleva a los autores a aconsejar su empleo en los procesos infecciosos debidos al estafilococo. La dosis empleada 0.09 a 0.19 grs. por kilo de peso fué suficiente para elevar una concentración efectiva y adecuada en la sangre.

El escaso número de enfermos tratados hace que no se tengan datos precisos acerca de su absorción y excreción, así como también se discute la posibilidad de originar neuritis periférica solamente hasta el presente en adultos.

A. L.

J. P. SCOTT. *La sulfapiridina en el tratamiento de la neumonía infantil. Sobre 58 casos tratados y 56 controles no tratados.* "Am. Jornal. Dis. Chil.", 1940:4:711.

58 niños (de primera y segunda infancia), con neumonía (lobar y bronconeumonía), fueron tratados con sulfapiridina. En la mayoría de los casos se obtuvo un efecto semejante al del suero, produciéndose la crisis entre las 12 y 24 horas posteriores a la administración de la droga. En sólo 10 casos persistió la temperatura después de las 48 horas. Con el descenso de la fiebre, el estado general mejoró, desapareciendo los síntomas tóxicos y la disnea. En contraste con un grupo control de 56 niños, no tratados con sulfapiridina, la duración del período febril disminuyó apreciablemente: término medio 4.94 días y 7.39 días respectivamente. Ninguna muerte se produjo en los niños tratados; dos muertes ocurrieron en el grupo control. El vómito fué el principal síntoma de intolerancia constatado; otras reacciones de poca importancia, fueron escasas, no serias y más que compensadas con los beneficiosos efectos obtenidos con el uso de la sulfapiridina. Las dosis empleadas fueron: 0.09 por libra de peso y por día (1.5 granos dividida en seis dosis) hasta 96 horas después de desaparecida la fiebre. La droga se administró con jugo de fruta como vehículo.

E. T. Sojo.

A. BLOSSOM. *Tratamiento de la tetania del recién nacido con dihidrotaquisterol.* "Journ. of Pediat.", 1940:16:344.

Se trata de un niño que parecía tener una tetania paratiroidea, y cuyo tratamiento con dihidrotaquisterol fué ensayado.

Fueron necesarias altas dosis del medicamento para dominar la tetania, sin que ellas tuvieran consecuencias perjudiciales para el niño.

J. FRANCHONI. *Criterio quirúrgico conservador en el tratamiento de los procesos mastoideos agudos. Sus indicaciones.* "La Semana Médica", 1940:35:449.

Interesante trabajo que se refiere a la diversidad de criterio respecto de la conducta a seguir en los casos dudosos de osteomastoiditis.

Cita las opiniones emitidas en ese sentido por distinguidos otólogos los que, en general, aconsejan inteligente expectación cuando la sintomatología se reduce al dolor y a ligera tumefacción perióstica.

Describe la sintomatología, de acuerdo a las etapas anatomopatológicas seguidas por el proceso, de la reacción mastoidea que se presenta al

comienzo de toda otitis media y cuya evolución favorable se consigue con tratamiento médico.

Pero si el proceso avanza puede llegar al absceso subperióstico, en cuyo caso es necesaria la intervención quirúrgica.

Pero son a las dos primeras fases del proceso de obstrucción y de retención, a las que el autor se refiere y en las que, solo la debida interpretación de los elementos de juicio de orden clínico, radiológico y bacteriológico, pueden fundamentar la conducta a seguir en cada caso.

E. Muzio.

C. GRULEE y J. MASON. *Un nuevo tratamiento de la forunculosis.* "Journ. of Pediat.", 1940:16:566.

Un nuevo medicamento para el tratamiento de la forunculosis es presentado después de haber curado a tres casos rebeldes: la sulfametiltiolzol. Su indicación fué seguida de reacciones de intolerancia, vómitos, rash tóxico y neutropenia, que no tuvieron mayores consecuencias.

J. SCHWARZENBERG y J. COUSIÑO. *Contribución al estudio del golpe vitamínico en el tratamiento del raquitismo.* "Rev. Chil. de Ped.", 1940: 11:141.

Las condiciones especiales del medio ambiente —Servicio de recepción de la Casa Nacional del Niño—en que actúan los autores y la frecuencia del raquitismo, les ha permitido realizar una serie de interesantes estudios acerca de la acción terapéutica de las altas dosis de vitamina D₂ en el tratamiento de los trastornos raquíticos. El golpe vitamínico fué realizado con diversos preparados de vitamina, vigantol (9 casos) osteñin (9 casos), vitamina D² (25 casos), calciferol "per os" (4 casos) e inyectable (3 casos), radsterni (2 casos), en dosis que oscilaban entre 500 y 600.000 unidades. Los resultados obtenidos fueron excelentes, en todos los casos, aún aquellas que fallecieron por afecciones intercurrentes con regularización del equilibrio fósforo-cálcico, recalcificación ósea y mejoría instantánea del estado general y psíquico de los niños. En lo que se refiere a la acción vitamínica sobre el estado disérgico, no parece ser tan eficaz, ya que la mayoría de los niños evolucionaron sin presentar una mayor inmunidad frente a la infección. Los autores destacan que en ningún caso aparecieron síntomas tetánicos a pesar de la elevación brusca del nivel fosfórico de la sangre, ni signo alguno de intolerancia, y la observación de la mayoría de los enfermos durante 6 meses a 1 ½ años después de efectuado el golpe vitamínico les da la evidencia de que en ninguno de ellos se ha presentado una recidiva raquítica hasta la fecha.

Por último en los casos dudosos con fosfatemia alta y radiografías inciertas, el golpe vitamínico puede ser un medio inofensivo para establecer en ciertos casos si las alteraciones existentes deben ser consideradas como simples secuelas o si pueden ser tomadas como evolutivas.

A. L.

F. NEFF. *El tratamiento del cólico en lactantes*. "Journ. Am. Med. Ass.", 1940:114:1745.

Sumamente frecuente en los niños hasta los 2 a 5 meses de edad, corresponde al llamado período hipertónico de la primera infancia, y se caracteriza por su aparición brusca e intensidad alcanzada. Es una verdadera reacción desmesurada del niño en un período de la vida en que el cerebro es altamente sensitivo y capaz de transmitir intensamente sus impulsos a través del organismo.

A juicio del autor, el llanto penetrante y agudo del recién nacido debe ser considerado como una manifestación del llamado reflejo de Moro o una reacción fisiológica a él comparable. Su desaparición a los 3-5 meses estaría condicionada a la aparición de fenómenos de inhibición.

La experiencia demuestra que su frecuencia es mayor en el niño criado en su casa, que en el hospital, posiblemente por la reacción emocional que el llanto del niño determina en la madre.

En todo niño con cólicos es absolutamente necesario un cambio en su vida: el más importante es la quietud absoluta, cuidar que no haya ruidos ni voces agudas en su vecindad. Su alimentación no tiene mayor importancia, sólo es menester que sea suficiente en cantidad y calidad y que se observe una estricta regularidad en su administración. A estos cuidados debe agregarse la administración de algunos sedativos cuya acción muchas veces espectacular no debe ser olvidada. Entre ellos, el autor destaca 4 medicamentos cuya dosificación enumera en una tabla: fenobarbital sódico soluble, sulfato de atropina, sulfato de codeína y elixir paregórico. Finalmente el autor resume su concepto de la siguiente manera: "cólico es una manifestación habitual durante la primera infancia, es una expresión paroxística de llanto intensivo, que puede ser atribuida, sin ningún elemento de prueba al dolor abdominal. Aparece en niños alimentados a pecho o artificialmente. Cólico es un término inapropiado pero sancionado por el uso popular. Y posiblemente será útil saber que esta condición puede ser reconocida como determinada por un período hipertónico a través del cual muchos niños pasan. Su naturaleza paroxística parece estar relacionada con el miedo".

A. L.

N. W. RYAN y L. GOLDMAN. *Tratamiento de la enfermedad de Ritter con sulfopiridina. Relato de un caso curado*. "Am. Journ. Dis. Child.", 1940:5:59:1057.

La grave y poco frecuente afección de la piel, estudiada en 1868 por Ritter von Rittershan, continúa siendo hoy motivo de controversias. Su signo más característico lo constituye la epidermolisis. La etiología es desconocida, pero existe una tendencia a atribuirle un origen infeccioso, piógeno (*estafilococo aureus*). A propósito de un caso típico, curado con sulfapiridina y transfusiones sanguíneas, afirman los autores que no es posible sacar conclusiones de solo un caso. El valor terapéutico de la dro-

ga en el tratamiento de la enfermedad de Ritter lo establecerá un estudio más amplio, basado en casis suficientes.

E. T. Sojo.

G. BESSAU y D. UHSE. *Plasmoterapia de la exicosis*. "Deutsch. Mediz. Wochenschr.", 1939:69:1405.

Generalmente los estados graves de excitación no se presentan por un aporte insuficiente de agua sino como la consecuencia de una pérdida patológica de la misma, dependiendo la gravedad no solo de la cantidad sino también de la velocidad de la pérdida. Ocasiona como es lógico una grave perturbación del metabolismo intermediario y celular y es una de las causas de la toxicosis. De ahí que combatir la exicosis sea un problema constante en la mente del médico.

No hay dudas que la administración acuosa por vía oral es el mejor camino a elegir. La administración por vía paraentérica no trae el mismo resultado y la gran mayoría de las veces queda retenida como edema. La misma impresión se tiene en los niños de más edad afectados de vómitos con acetonemia: la vía paraentérica no trae una restitución tan rápida como cuando se consigue utilizar la vía oral. Es evidente que el pasaje fisiológico previo por el hígado hace al agua "incorporable" a la sangre.

Es conocida la extraordinaria necesidad de agua del lactante. Es un error creer que ello es debido solamente a su alto contenido orgánico acuoso; existe también una aumentada "corriente" de agua por todo el organismo, lo que es característico de todos los tejidos en crecimiento; de ahí la poliuria fisiológica del lactante y el bajo peso específico de su orina.

En un estado de exicosis se presentan inmediatamente dos consecuencias: 1.º empobrecimiento en agua de los tejidos y menor "corriente" de la misma lo que se revela por la turgencia disminuída; 2.º empobrecimiento en agua de la sangre. Si se consigue administrar agua por vía oral ambas manifestaciones desaparecen rápidamente, en cambio si estamos obligados a administrarla paraenteralmente nos sucederá que la mayor parte de las veces ella queda retenida en el lugar de la inyección formando edema como la expresión de una hidrostasis.

En una exicosis no tratada no se observa edema porque falta el agua para que él se pueda formar, pero es evidente que existe una predisposición a los edemas desde el momento que se forma en cuanto se la inyecta paraenteralmente. Es posible que el hígado lesionado sea el responsable de esta predisposición a los edemas; así lo hace sospechar entre otras cosas, el hecho de que aparezca lesionado en las dos únicas afecciones dentro de los trastornos nutritivos en que pueden aparecer edemas: la distrofia farinácea y la toxicosis.

A veces sin embargo, la administración acuosa paraentérica consigue ser reabsorbida y mejoran entonces las condiciones circulatorias de importancia fundamental. Sobre todo se está obligado a recurrir a ello si los vómitos son muy intensos (casi siempre estos son consecuencia de perturbación cerebral por la anhidremia; para calmarlos se debe además in-

yectar luminal sódico). Pero la inyección paraentérica (especialmente recomendables suero fisiológico y suero Ringer) no consiguen mejorar totalmente el estado de exicosis. Demasiado por otra parte se ha escrito ya sobre ello. Igualmente el método de Karelitz y Schik por la inyección endovenosa gota a gota, aunque algo mejor, tampoco ha solucionado el problema, pues igualmente pareciera que la solución inyectada aunque mejora las condiciones circulatorias no consigue "incorporar" el agua a la sangre como sucede cuando ha pasado previamente por la vía hepática proviniendo de la luz intestinal. Se ha tratado de agregar extractos hepáticos y en la misma clínica de Berlín se ha utilizado inyecciones de Campolon agregadas a los sueros con un resultado aparente más satisfactorio que con la inyección de sueros solos, pero sin llegar a un éxito evidente.

Lógico es entonces pensar en introducir el líquido normal: sangre. Se ha hecho repetidas veces y en general con resultados halagüeños, pero para ser eficaz requiere desde el punto de vista de la corrección de la anhidremia grandes cantidades, lo que significa también una posibilidad de peligro y de daño. Por eso se ha pensado administrar solamente plasma sanguíneo que puede ser administrado en tan suficiente cantidad como para modificar las condiciones circulatorias y los principios contenidos en él contribuir al alejamiento de las causales del estado de exicosis.

La técnica consiste en inyectar plasma citratado por vía endovenosa. El plasma es obtenido de donadores del mismo grupo o del grupo 0, evitándose el uso de plasma de tipo diferente por temor a su acción sobre los glóbulos rojos del receptor. La sangre del donador es recibida en tubos esterilizados en proporción de una parte de solución de citrato de sodio al 5 % y nueve partes de sangre. Esta sangre es centrifugada en condiciones que aseguren su asepsia, se extrae el plasma y después de calentado convenientemente, se practica la transfusión. Este plasma contiene toda la albúmina, globulina y fibrinógeno de la sangre y según el grado de centrifugación, mayor o menor número de trombocitos. La cantidad inyectada alcanza a 50 c.c. por kilo de peso y aún el doble en casos graves. Junto con ello, suero Ringer por vía paraentérica y las condiciones de dieta oral, prescritas para las dispepsias o la toxicosis.

Fueron así tratados 60 niños de una edad que variaba entre algunas semanas de vida y tres años. De ellos, 16 toxicosis de las que 12 fueron influenciadas favorablemente y 4 fallecieron tratadas posiblemente: dos demasiado tarde y dos en forma insuficiente. De 32 dispepsias graves, fallecieron 9, de los cuales 5 con dosis insuficiente y 4 con complicaciones infecciosas paraentéricas. Jamás se observaron edemas que, seguramente, habrían aparecido con cantidades equivalentes de soluciones salinas. Se tuvo además, la impresión que esta plasmoterapia permitía un mayor alargamiento de la pausa de hambre inicial del tratamiento dietético: de 24 a 48 horas de dieta de té, que se continuaban con una mezcla constituida por 500 gramos de suero de leche, 500 gramos de agua, 80 de polvo de crema de arroz y 2 gramos de citrato de sodio que sirve de dieta de transición hasta el alimento reparador.

El resultado más satisfactorio obtenido con las transfusiones de plasma que con las simples soluciones salinas puede deberse a su contenido de albúminas sanguíneas. Pensando en el o en gran número de los casos fué investigado cada dos días proteínas totales, albúmina, globulina, nitrógeno residual, presión oncótica y reacción de Takata. Contra lo que está descrito generalmente en los estados de exicación como una consecuencia del espesamiento sanguíneo, no se halló valores altos de albúminas. Es posible que en los estados de exicosis esté perturbada la formación de las albúminas. El nitrógeno residual se mostró siempre elevado y volvía a los valores normales al mejorar el estado general. La plasmotransfusión elevaba en general los valores de la albúmina sanguínea, pero la influencia sobre el contenido de albúmina o globulina o su cociente no era concordante en todos los casos. La regla era que durante la exicosis existía una disminución del contenido en globulinas y con el tratamiento se normalizaba el cociente albúmina-globulina.

Los autores creen que la superioridad de las plasmotransfusión sobre las soluciones acuosas para combatir la deshidratación estriba en que el agua está ya incorporada a las albúminas sanguíneas.

E. Ruiz.

MISCELANEAS

A. C. WOOFFER, (Parkersburg). *Encuesta preliminar sobre las relaciones entre los defectos físicos y la situación en la escuela.* "West Virginia Medical Journal", Charleston. 35:399-446 (septiembre) 1939.

El autor estudió la relación existente entre enfermedades y defectos por una parte, y situación en la escuela por otra, en 360 estudiantes no seleccionados, de más o menos la misma edad y provenientes de diversas escuelas primarias. Los grados fueron los obtenidos en el semestre previo y se los clasificó en excelente, bueno, regular y malo. Separadamente se hizo una lista que compilaba los defectos de cada niño. Al analizar grados del mismo número de estudiantes se encontró que los alumnos excelentes tenían un promedio de ausencias de dos días y medio, mientras que los alumnos malos perdían doce días y un décimo. Esta observación se corrobora comparando el número de niños con amígdalas infectadas que tienen la calificación de excelente que es de un 10.5 por ciento, con los que tienen la calificación de malo, que dan un 31.5 por ciento. Entre 159 estudiantes con amígdalas normales, 18.2 por ciento podían ser clasificados como excelentes y 16.3 por ciento como malos. Por lo tanto las amígdalas infectadas pueden ser consideradas perjudiciales aún solo tomando en cuenta la pérdida de tiempo en la escuela. Un grupo de 230 estudiantes contenía 152 defectos no clasificados, leves o serios, con un aumento de 25.5 por ciento más entre los estudiantes malos que entre los de clasificación excelentes. Aparentemente los defectos oculares serios constituyen la mayor desventaja que puede tener un estudiante, desde que sólo 4 por ciento de los que tenían una agudeza visual de 20/40 o menor, eran estudiantes excelentes, mientras que un 44 por ciento tenían una mala

clasificación escolar. Con la visión normal, 16.8 por ciento eran excelentes, y 17.6 por ciento malos. Entre 231 escolares no seleccionados 24.5 por ciento de los excelentes tenían defectos oculares comparados con 40 por ciento de aquellos cuyas labores escolares eran insatisfactorias. Las pruebas efectuadas con el aparato de visión de Betto revelaron una variación desde un 50 hasta un 75 por ciento de visiones defectuosas entre los malos escolares. La desnutrición, vale decir, un peso de 6 libras, (12.7 kg.) o más por debajo del peso normal correspondiente a la edad y estatura del niño no puede ser considerada como de importancia, excepto que las condiciones físicas o de ambiente necesitan corrección. La curva de estos niños es algo menos satisfactoria que la del promedio de la clase. No pudo estudiarse la influencia de la sordera sobre la clasificación escolar, pues se descubrieron dieciséis casos, y únicamente de algunos de ellos se saben que no realizan una labor eficaz. Había un grupo tan pequeño de niños con defectos de la palabra que no pudo obtenerse conclusión alguna.

A. M. A.

J. CONU y L. KANNER. *Las erecciones espontáneas en la infancia*. "Journ. of Ped.", 1940:16:337.

Sobre un total de 47 niños en quienes fueron observadas erecciones espontáneas, 19 (40 %), tenían también antecedentes de masturbación, mientras que en el resto (60 %) ninguna práctica onanista pudo ser demostrada.

A. L.

Crónica

Dr. Eugenio Cienfuegos

Ha permanecido varios días entre nosotros el Dr. Cienfuegos, profesor extraordinario de Clínica Infantil en Santiago de Chile. Su visita, muy grata a los pediatras argentinos, puso de manifiesto las simpatías con que aquí cuenta, y las ya viejas amistades que ha logrado consolidar. Y nos ha permitido otra vez escucharlo, y renovar las múltiples pruebas que la pediatría chilena está dando, del valer de sus maestros y de la orientación seria y concienzuda que el estudio de la materia ha adquirido en el país hermano.

Invitado por el Dr. Acuña, el Prof. Cienfuegos ocupó nuestra cátedra oficial de pediatría el martes 24 de septiembre, disertando sobre "los trastornos nutritivos agudos del lactante". Ante nutrida concurrencia de profesores y estudiantes, el Dr. Cienfuegos expuso ideas personales, resultados de larga observación, y al informar sobre las particularidades de dichos trastornos en Chile, dió idea de las características regionales de la patología del niño.

"Archivos Argentinos de Pediatría" se complace en hacer llegar su homenaje al ilustre profesor chileno.

Pediatras uruguayos en la Sociedad Argentina de Pediatría.—La Sociedad Argentina de Pediatría realizó el martes 24 de septiembre una reunión especial en honor de los delegados del Instituto de Pediatría y Puericultura de Montevideo, doctores Alberto Munilla, Julio Marcos y José A. Soto. La presidencia de la interesante reunión fué ofrecida por el Dr. Arana al Prof.

Eugenio Cienfuegos, de Chile, quien puso de relieve en cálidas palabras el sentido carácter interamericano de la reunión. A continuación los jóvenes y distinguidos pediatras uruguayos disertaron ante calificada concurrencia sobre el tema "Distrofias óseas de la infancia".

La expectativa despertada por el tema a tratarse fué ampliamente justificada por los comunicantes, quienes expusieron en forma precisa el estado actual de nuestros conocimientos aportando no sólo datos de fisiopatología ósea de gran interés, sino también un ensayo de clasificación clínica de las distrofias óseas basada en observaciones personales.

La exposición y presentación del material radiográfico realizada por el Dr. Soto, mereció los más significativos comentarios. Oportunamente "Archivos Argentinos de Pediatría" publicará los resúmenes de las conferencias.

Primer Congreso Nacional de Puericultura.—Se realizará en la ciudad de Buenos Aires, los días 7 al 11 de octubre del corriente año, el Primer Congreso Nacional de Puericultura, presidido por el Prof. Dr. Alfredo Buzzo.

Los temas oficiales estarán a cargo de los siguientes relatores:

1.º Crecimiento y desarrollo físico :Dr. Pedro Escudero.

2.º Desarrollo psíquico: Dr. L. Lanfranco Ciampi, Dras. Telma Reca de Acosta y Carolina Tobar García.

3.º Raquitismo: Dr. Juan P. Garrahan (Buenos Aires), Felipe González Alvarez (Córdoba), Dr. J. C. Recalde Cuestas (Rosario).

4.º Legislación y Asistencia Social: Dr. Aníbal Olan Chan, Dr. Alberto Zwanck, Dr. Mario H. Bortagaray.

Los temas recomendados estarán a cargo de los siguientes relatores:

Tuberculosis, su profilaxis: Dr. Pedro de Elizalde y Dr. Pedro Depetris.

Sífilis: Dr. Raúl Cibils Aguirre, Dr. Benito Soria.

PROGRAMA DEL CONGRESO

7 de OCTUBRE

A las 17 horas:

Sesión inaugural, en el H. Concejo Deliberante.

A las 19:

Inauguración de la Exposición de Puericultura, en el local, Florida 458.

8 de OCTUBRE

A las 8.30:

Sesión. Tema: **Profilaxis de la tuberculosis.**

Local: Casa de Niños Expósitos.

Visita a la mencionada Institución.

A las 16:

Sesión. Tema: **Desarrollo psíquico.**

Local: Salón de Actos del H. Concejo Deliberante.

9 de OCTUBRE

A las 9:

Sesión. Tema: **Crecimiento y desarrollo físico .**

Local: Instituto Nacional de la Nutrición. Córdoba 3120.

Visita al Instituto Nacional de la Nutrición.

A las 16:

Sesión. Tema: **Legislación y asistencia.**

Local: Salón de Actos del H. Concejo Deliberante.

10 de OCTUBRE

A las 9:

Sesión. Tema: **Raquitismo.**

Local: Instituto de Maternidad del Hospital Rivadavia.

Visita al mencionado Instituto.

A las 16:

Sesión. Tema: **Legislación y asistencia (continuación).**

Local: Protección a la Primera Infancia. Victoria 1089.

11 de OCTUBRE

A las 9:

Sesión. Tema: **Profilaxis de la sífilis.**

Local: Casa de Niños Expósitos.

A las 16:

Sesión de Clausura en el Salón de Actos del H. Concejo Deliberante.

12 de OCTUBRE

A las 11:

Visita al Policlínico de la Mutualidad Personal de la Cade. Humberto I 34.

Clausura de la Exposición de Puericultura.

BIBLIOTECA DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

INDICE DE REVISTAS

- Acta Paediatrica** (Suecia).
Desde el tomo 24 - 1940. (En suspenso).
- American Journal of Diseases of Children** (E.E. U.U.).
Desde tomo 1.º (1911). Faltan tomos 27, 29, 30, 31, 35, 45, 51, 52.
- Annales Paediatrici** (Suiza).
Desde tomo 152 (1939). Antes Jarbuch für Kinderheilkunde (Alemania).
- Anales de la Sociedad de Puericultura de Buenos Aires**.
Desde tomo 1 (1935).
- Archiv für Kinderheilkunde** (Alemania).
Desde tomo 1.º (1880). Faltan tomos 83, 84, 85, 91, 116 en adelante (1939).
- Archives of Diseases in Childhood** (Inglaterra).
Desde tomo 12 (1937).
- Archives of Pediatrics** (E.E. U.U.)
Desde tomo 23 (1906). Faltan tomos años 1913, 14, 15, 16, 17, 19, 24, 25, 27, 28.
- Archives de Medecine des Enfants** (Francia).
Desde tomo 30 (1927).
- Archivio Italiano di Pediatria y Puericultura**.
Desde tomo 1.º (1932). Faltan N.º 2 y 3 del tomo 1; N.º 2 del tomo 2; N.º 5 y 6 del tomo 3; N.º 1 y 2 del tomo 4; N.º 5 del tomo 5; N.º 1, 2, 3, 4 y 6 del tomo 6.
- Archivos Españoles de Pediatría**.
Desde tomo 4 (1920). Faltan años 1926, 27, 28, 36 en adelante.
- Archivos de Pediatría** (Brasil).
Desde tomo 12 (1940).
- Archivos del Hospital de Niños Roberto del Río** (Chile).
Desde tomo 1 (1930).
- Archivos de Medicina Infantil** (Cuba).
Desde tomo 4 (1935). Faltan N.º 1, 2, 3 de 1939.
- Archivos Venezolanos de Pediatría y Puericultura**.
Desde tomo 1 (1939).
- Archivos de Pediatría del Uruguay**.
Desde tomo 1 (1930).
- Archivos Argentinos de Pediatría**.
Desde tomo 1 (1930).
- Archivos Latino-Americanos de Pediatría**.
Desde tomo 1 (1905). Faltan años 1910.
- Boletín de la Sociedad Catalana de Pediatría** (España).
Desde tomo 5 (1932). Faltan años 1933 y 1936 en adelante.
- Boletín del Instituto Internacional Americano de Protección a la Infancia** (Uruguay).
Desde tomo 1 (1927).

- Boletín de la Sociedad Cubana de Pediatría.**
Desde tomo 1 (1929).
- British (The) Journal of Childrens Diseases.**
Desde tomo 27 (1940).
- Bulletins de la Société de Pédiatrie de Paris.**
Desde tomo 24 (1926).
- Ergebnise für Innere Medizini und Kinderheilkunde (Alemania).**
Desde tomo 12 (1913). Faltan tomos 33, 34, 56 en adelante (1939).
- Il Lattante (Italia).**
Desde tomo 11 (1940).
- Indian Journal of Pediatrics (India).**
Desde tomo 6 (1939).
- Infancia (Argentina).**
Desde tomo 1 (1937).
- Jahrbuch für Kinderheilkunde (Alemania).**
Desde tomo 1 (1868). Faltan tomos 77, 78, 79, 80, 91, 100, 119, 120, 121, 134.
- Jornal de Pediatria (Brasil).**
Desde tomo 1 (1934).
- Journal (The) of Pediatrics (EE. UU.).**
Desde tomo 16 (1940).
- La Clínica Pediátrica (Italia).**
Desde tomo 20 (1938).
- La Nipiologia (Italia).**
Desde tomo 1 (1915). Falta año 1930.
- La Pediatria (Italia).**
Desde tomo 1 (1893).
- Le Nourrisson (Francia).**
Desde tomo 1.º (1913).
- Monatsschrift für Kinderheilkunde (Alemania).**
Desde tomo 1 (1902). Faltan tomos 38, 39, 40, 41 y 77 en adelante (1939).
- Pediatria Pratica (Brasil).**
Desde tomo 1 (1928).
- Pediatria e Puericultura (Brasil).**
Desde tomo 9 (1940).
- Revista Chilena de Pediatría.**
Desde tomo 1 (1930).
- Revista Mexicana de Pediatría.**
Desde tomo 9 (1939).
- Revista del Hospital del Niño (Perú).**
Desde tomo 1 (1939).
- Revista de la Sociedad de Pediatría de Rosario (Argentina).**
Desde tomo 1 (1936).
- Revista de Pediatría de Córdoba (Argentina).**
Desde tomo 1 (1939).
- Revue Française de Pédiatrie**
Desde tomo 6 (1930).
- Revue Française de Puericulture.**
Desde tomo 1 (1933).
- Revue Medico-Sociale de l'Enfance (Francia).**
Desde tomo 5 (1937).
- Rivista di Clinica Pediatrica (Italia).**
Desde tomo 1 (1903). Faltan años 1922; N.º 6 del año 1936; N.º 8, 9, 10 del año 1937; N.º 5, 9 del año 1938; N.º 2, 11, 12 del año 1939.
- The British Journal of Children Diseases (Véase, British).**
- The Journal of Pediatrics. (Véase Journal).**
- Zeitschrift für Kinderheilkunde (Alemania).**
Desde tomo 1 (1911). Faltan tomos 45 (1927) en adelante.
- Zentralblatt für die Gesamte Kinderheilkunde (Alemania).**
Desde tomo 1 (1896). Faltan tomos 15, 16, 22, 35 (1939 en adelante).