

Richard

16636
2 p. m^{oo}

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

(ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA)

DIRECTOR

Juan P. Garrahan

SECRETARIOS DE REDACCION

A. N. Accinelli

E. Muzio

A. Larguía

COMITE DE REDACCION

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



BUENOS AIRES

Imprenta de Alfredo Frascoli

Belgrano 2563

1941

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

Las enteritis en primera infancia (*)

por el

Dr. Victor Zerbino

Profesor agregado de Medicina Infantil (Montevideo)

Nos proponemos exponer el concepto que nos hemos formado respecto de la importancia en patología infantil de la infección enteral en el niño pequeño, sobre la base de las investigaciones bacteriológicas de la escuela de Montevideo. E. Hormaeche, con sus colaboradores N. Surraco, C. A. Peluffo y P. A. Aleppo han investigado aquella infección en más de 2.000 niños de toda edad, la mayoría menores de tres años. Esa investigación tiene extraordinaria importancia porque ha sido sistemática y metódicamente mantenida a lo largo de seis años, realizando observaciones bacteriológicas en deposiciones, en sangre, en orinas, en exudado faríngeo y en otros exudados, mismo en las vísceras necróticas; porque se generalizó el estudio en estados diarreicos y no diarreicos, en gran cantidad de niños de diversos servicios clínicos; porque se complementaron los resultados de exámenes y cultivos con los que arrojó la serología; porque se aplicaron técnicas perfeccionadas por personas eminentemente idóneas. En estas condiciones de trabajo, no es sorprendente que los resultados permitan ver con otros aspectos ciertos problemas patológicos aún débilmente bosquejados.

En primer término algunas consideraciones que definan nuestro campo de estudio. Encaramos diarreas debidas a infección enteral, pero que no se diferencian en nada en ciertas formas, de dia-

(*) Comunicación a las Jornadas Médicas de Tucumán.

rreas de otro origen. La diarrea es la contestación reaccional más frecuente del intestino irritado, alterado, enfermo, sea que se trate de un trastorno por anomalía constitucional, sea que se trate de inadaptación funcional-alimenticia, sea que se trate de un desarreglo de funciones en una infección orgánica extraintestinal, o en una infección intestinal.

La diarrea es una contestación banal, normal, obligatoria, del intestino alterado. En el niño pequeño hay diarreas agudas y crónicas o subagudas. Unas y otras proyectan su acción sobre la nutrición, cuyas alteraciones pasan a menudo a primer plano. Por esto, los trastornos diarreicos entran, casi todos, en los trastornos digesto-nutritivos o nutritivos, en la mayoría de las clasificaciones nosológicas. Pero, no por esto, nutrición y alimentación deben absorber toda la etiopatogenia de las diarreas.

En las diarreas del niño pequeño intervienen factores de estado constitucional, de anomalías orgánicas, de edefecto alimenticio, de infección (enteral o paraenteral). Esos factores se combinan en todos los casos, sea uno u otro el que abre la escena, el que lleva mayor responsabilidad, imbricándose en la evolución, alternando en importancia actuante o cronológica, al punto de que sea difícil hacer la parte de uno y de otro. Esta dificultad ha hecho dejar de lado la clasificación etiológica, para someterla a una objetividad clínica. Esto quita valor, según las doctrinas, a uno u otro factor, y en particular disimula la intervención de la infección.

La infección como factor de diarrea, que estuvo en descrédito, se ha rehabilitado en los últimos años. Los clínicos, que por los estudios biológicos se embarcaron en el concepto del "daño alimenticio", vuelven hoy sobre el papel de la infección como agente determinante de diarreas, haciéndole su parte en las dispepsias y en las distrofias del lactante. Pero, en concepto de la mayoría, el rol preponderante se le asigna a la infección paraenteral, describiéndose las "dispepsias secundarias" a una infección banal, las "distrófias postinfecciosas", "las diarreas por infección paraenteral", que se consideran predominantes en clínica, constituyen, según los autores, de 60 a 80 % de los estados diarreicos.

En cambio, la infección enteral ha quedado reducida, en el lactante, a un pequeño campo, porque se considera rara como entidad pura, y porque su identificación constituye un difícil problema. La vieja gastroenteritis ha casi desaparecido de la vida clínica, y el capítulo que se le dedica en textos es pobre y confuso. Apenas si se destaca, como infección enteral, la enterocolitis disinté-

rica o disenteriforme, más fácilmente identificable por la irritación cólica. Pero hay otros tipos de infección enteral que toma el intestino delgado, en cuyo caso la reacción orgánica provoca diarreas banales, o típicas de procesos atribuidos a daño alimenticio. Son diarreas grumelosas, de tipo dispéptico, o catarrales, o serosas con cuadro coleriforme, que realizan el mismo síndrome de las dispepsias o del cólera infantil. En realidad, hay una sola forma de respuesta de uno u otro intestino, cualquiera sea el factor irritante: la diarrea. Ante esta, podemos tan solo afirmar que hay irritación intestinal. Podremos *sospechar* que se trata de una irritación de infección por el cuadro general, por el cuadro abdominal, por la evolución, por la constatación de pus en deposiciones. Pero *la afirmación* de que hay infección enteral la puede dar solamente la anatomía patológica (que hoy ofrece pocos recursos y llega tarde) y la bacteriología y serología que han progresado en sus técnicas. Se comprende, pues, que el capítulo de enteritis está supeditado al mejoramiento y ajuste de las técnicas de esas ciencias médicas. Nosotros hemos tenido la suerte de contar con bacteriólogos, que aplicaron técnicas perfeccionadas en la investigación de dos grupos microbianos que se mostraron frecuentes agentes de enteritis: las shigelas, y las salmonellas. Gracias a ellos ha cambiado seriamente nuestro concepto clínico.

El concepto dominante en clínica, es que la enteritis es poco frecuente en el lactante, algo más común en el niño. La enteritis baja, enterocolitis, mejor conocida, se asigna sobre todo al terreno del niño mayor de un año; su forma principal es la enterocolitis disintérica. La gastroenteritis, enteritis alta, cuyos caracteres son confusos, apenas se reconoce pocas veces en el lactante, sobre todo si no se recurre a la investigación de micropus; se atribuye a estados catarrales, a la grippe, a estados septicémicos, y también en tifoidea y en tuberculosis.

En el capítulo de enteritis domina hasta ahora la disentería intestinal, generalmente de tipo enterocolítico, muy raramente como forma coleriforme, pero siempre más frecuente en el segundo año de vida y siguientes. Las enteritis por salmonellas no habían sido descritas sino en casos aislados, en algunas epidemias esporádicas, sin reconocer su difusión ni sus comunes características. Las otras enteritis por estreptococo, por neumococo, por colibacilo, por proteus, por bac. piocianico, se admiten como raras, describiéndose empujes epidémicos en maternidades y salas-cunas.

La opinión general entre los clínicos, hasta ahora, es que, dentro de los estados diarreicos, todas las enteritis no representan sino 4 a 7 % en niños de 0 a 2 años.

En la investigación de Hormaeche, estudiando solamente dos géneros bacterianos, se constató en nuestro medio sobre 1.611 niños enfermos, 161 casos con bacilos disintéricos (10 %), y 223 casos con salmonelas (13.84 %). En el primer grupo, el Flexner predomina ampliamente (80 % de los casos). En el segundo grupo dominan la *S. tphi murium* (41.7 %), y la *S. Newport* (27.3 %). La gran mayoría de esos niños, de toda edad, presentaban formas entéricas; un pequeño número que no alcanza al 12 % presentaban otras formas de infección, estados septicémico-tíficos, localizaciones extra intestinales. También la gran mayoría (más del 85 %) eran niños menores de tres años. Investigando solamente en dos géneros microbianos, sin duda los más difundidos encontramos un alto porcentaje de infección, en su casi totalidad enteral.

La investigación de Hormaeche sirvió para confrontar los datos bacteriológicos con los clínicos, lo que nos permitió observar que, fuera de las enteritis identificadas (por Shigelas, por Salmonelas), quedaba un buen grupo, casi equivalente en importancia, un 48 % de casos, de enteritis clínicas cuya naturaleza, no pudo ser descubierta. Además, nos permitió comprobar un hecho importante: que muchas diarreas de aspecto banal representaban verdaderas enteritis.

Hay, en realidad, enteritis clínicas y enteritis bacteriológicas. Las primeras son constituidas en su mayoría por enterocolitis, fácilmente reconocibles, y pocas enteritis altas descubiertas por la investigación de pus en materias fecales; en estas el examen bacteriológico puede ser positivo o negativo. Las bacteriológicas son constituidas por formas de enteritis altas con el cuadro común de las diarreas dispépticas, de la dispepsia grave, mismo del cólera infantil, en las cuales la investigación de pus es negativa, pero la bacteriológica es positiva en heces y en sangre (seroaglutinación).

Reuniendo las enteritis bacteriológicamente definidas con las formas enteríticas aún no precisadas en su etiología, *el total de enteritis se muestra como mucho más importante* de lo que se cree generalmente, pues, según nuestro estudio, llega a representar *el 23 por ciento de todos los estados diarreicos del niño* de 0 a 2 años. Clínica y bacteriológicamente, pues, encontramos *un caso de enteritis por cada cinco casos de diarrea, en nuestros enfermitos de hos-*

pital. Admitimos que, en otros medios, la proporción puede ser distinta.

La enteritis por lo tanto, nos aparece con una *manifestación patológica común, difundida, y mismo predominante en la primera infancia* y en el lactante. La enteritis es de todas las edades, pero hemos comprobado que el *máximo de formas serias, formas de hospital, se ven en los primeros años (80 %)*. Podemos aceptar que de todas las enteritis de primera infancia, el 60 % corresponde al primer año; el 30 % al segundo; y el 10 % al tercero. Además hemos confirmado que, *con la edad, se atenúa sobre todo, más que la difusión, la gravedad* de la enfermedad, y esto tanto en las enteritis a Shigelas que en aquellas a Salmonelas, (más en estas últimas) hecho notable después del segundo año. *El niño pequeño es particularmente sensible a la infección enteral.*

Del punto de vista clínico consideramos conveniente distinguir la *enterocolitis* enteritis bajas, de *los enteritis o gastroenteritis*, enteritis altas. Uno y otro tipo pueden combinarse en un mismo enfermo, por difusión de la infección. Del punto de vista etiológico, toda infección, tanto las reconocidas como las aún no identificadas, pueden dar las dos formas. Pero, mientras las Shigelas (dientéricos) dan preferentemente el tipo enterocolítico (85 a 90 % de casos de shigelosis) y raramente el enterítico alto (salvo trastornos dispépticos altos), las Salmonelas provocan más frecuentemente el tipo alto (70 % de casos de salmonelosis) que el tipo enterocolítico.

Clinicamente la forma predominante, tal vez por ser la más evidente y reconocible, es la forma enterocolítica. Nosotros hemos reunido 241 casos (58 % de nuestras enteritis) que se reparten en esta forma:

Enterocolitis

	por Shigelas	por Salmonelas	de causa desconoc.
De 0 a 1 año	45 - 29%	30 - 19.3%	80 - 51.6%
De 1 a 2 años	40 - 46.5%	16 - 18.6%	30 - 34.9%

No haremos su descripción clínica; su cuadro es bien conocido, fácilmente diagnosticable. Solo diremos que tanto las enterocolitis por Shigelas, como las por Salmonelas, o aquellas a agentes desconocidos son muy semejantes en sus aspectos clínicos. Tal vez *las disentericas* son más subagudas, más tóxicas, más pertinaces, con frecuentes recaídas graves; *las salmonelósicas* aparecen como de ini-

ciación más violenta, más febriles, más ruidosas en su comienzo, pero de evolución más breve, más benigna; *las de causa desconocida* ofrecen todos los matices de gravedad y de evolución. Entre las formas clínicas (que corresponden a toda etiología), destacaremos *las formas leves; formas comunes; la forma sobreaguda, tóxica, a veces fulminante*, con fenómenos encefalíticos frecuentemente; *la forma a recaídas*, siempre grave cuando se acompaña de trastornos dispépticos; *la forma mixta, disentéricocoleriforme*, que puede simular muy bien, vista en la faz coleriforme, un cólera infantil. En este último caso hay diarrea serosa, cuadro tóxico con sopor, acidosis, hipotonía, cacatonía. Nada lo distingue de un cólera de origen dispéptico; mismo la investigación de pus en materias fecales puede ser negativa. Sólo la buena anamnesis y la investigación bacteriológica pueden evitar el error. Esto se observará sobre todo, en el niño del primer año, el que hace su enterocolitis con serios trastornos dispépticos, o con estados septicémico, o con enteritis alta.

El resto de nuestros casos (162, o sea 42 %) *corresponden a enteritis altas* que aparecen clínicamente como diarreas cuyo carácter infeccioso es poco o nada reconocible. Son diarreas de tipo común o simple, con escasas disposiciones grumelosas, discreta fiebre, sin cuadro tóxico; o son diarreas del tipo de dispepsia grave, o enterocatarro, con deposiciones más frecuentes, grumeloso-serosas, o líquidas, con fiebre irregular, cuadro de deshidratación y aspecto tóxico poco acentuado; o son diarreas coleriformes, serosas, intensas, febriles o álgidas, con gran deshidratación y cuadro tóxico mareado, que van más o menos rápidamente al coma dispéptico. Estas son las *formas que se confunden con las dispépsias de origen alimenticio*; o también, cuando hay procesos infecciosos extraentéricos (rinofaringitis, otitis, bronquitis, lesiones condensantes pulmonares, pielitis, etc.), lo que es frecuente, *pueden ser tomadas por diarreas paraentrales*. Estas formas se ven tanto en el 1.º como en el 2.º año de vida, pero son predominantes en el primero. Con la edad van mermando las formas coleriformes, que no se ven más allá del segundo año, sino por excepción, pero en cambio continúan observándose las formas de diarrea simple.

Enteritis altas

	por Shigelas	por Salmonelas	de causa desconoc.
De 0 a 1 año	6 - 5%	65 - 53.6%	50 - 41.4%
De 1 a 2 años	1 - 2.6%	32 - 80%	8 - 7.4%

Entre estas enteritis podemos distinguir también *formas leves*, que serían esos casos a *tipo diarrea común* que, predominantemente, son debidos a salmonelas; *formas serias* a tipo de diarrea catarral serosa, con discreto cuadro tóxico, por salmonelas o de causa desconocida; y *formas graves* del tipo cólera infantil, cuyo cuadro reproducen, *enteritis coleriformes*, las que son frecuentes dentro de los tres grupos etiológicos. Esta enteritis coleriforme puede suceder a una de las otras formas, provocando formas mixtas que son siempre graves. Hemos descripto *una forma típica* de enteritis salmonelósica, la que, para A. Ramón Guerra y P. Aleppo, sería más frecuente que la infección ebertiana en el lactante.

La evolución de estas enteritis, que es comunmente breve y benigna en el niño mayor, *es irregular, accidentada, prolongada, y a menudo grave en el lactante*. En este, su duración raramente baja de 10 a 15 días en las formas benignas, llegando a un mes en las serias, y aún más en las graves cuando estas no son siderantes. Su curso es más o menos febril, más en las salmonelósicas, habiendo formas con poca fiebre y aún hipertermia. Su evolución depende de la virulencia y forma de la infección y de la edad; del estado nutritivo; de concomitancia de dispepsia, o de afectación de tramos periores (vómitos, diarrea serosa); del estado toxiinfeccioso y de los trastornos vásculocirculatorios, hepáticos y renales; de la difusión septicémica, relativamente frecuente. Entre *las complicaciones o localizaciones extraentéricas de la infección*, son las más frecuentes: rino-faringitis, casi constante, y posiblemente la puerta de entrada; otitis supurada; bronquitis y lesiones broncopulmonares; pleuresias; pielitis y nefritis; hepatitis; osteoartritis y osteomielitis; meningitis y encefalitis. Bacterihemias y septicemias se ven con cierta frecuencia (8 a 10 % de casos).

Como se ve en los cuadros adjuntos, el factor etiológico ha sido precisado, en nuestros casos, en lo concerniente a dos géneros microbianos.

Las Shigelas (bacilos disentéricos) intervienen en 22.9 % de los casos en general; pero se destacan hasta el 29 % en los casos de enterocolitis. Quizás en éstas su rol sea mayor aún, lo que se evidenciará con técnicas más perfeccionadas. En cambio, no intervienen casi en los casos de diarrea común, aunque sí en pequeña cantidad de formas coleriformes.

Las Salmonelas, bien estudiadas en su rol e importancia por E. Hormaeche, C. A. Peluffo y P. A. Aleppo, provocan el 35.6 %

de todas las enteritis. En este porcentaje predominan los casos de diarrea simple, que constituyen la mitad de las enteritis salmonelósicas; la otra mitad se integra en $2/3$ por enterocolitis y $1/3$ por forma coleriforme.

El grupo más nutrido queda aún en la incógnita de su etiología bacteriana. Hay 41.5 % de casos no identificados, casos que revistieron también las formas enterocolítica, o enteríticodispéptica pero reconocida por presencia de pus. Entre esos casos podría haber algunos, aún, a Shigelas o a Salmonelas, que escaparan al examen; pero había también los debidos a otros agentes cuya descubierta exigirá nuevas técnicas.

El concepto patológico de infección enteral arrastra el concepto higiénico-profiláctico de enfermedad contagiosa. En realidad, estas enteritis se han mostrado contagiosas en alto grado. El hecho no es nuevo; ya se conocían epidemias de hospital, o de asilos, o maternidades. Por eso se toman medidas de aislamiento en las salas de lactantes. Pero entendemos que esas medidas se relajan por concepto de "daño alimenticio", y que no se aplican con rigor en las diarreas simples. Hoy podemos afirmar, porque lo hemos visto, que muchas diarreas simples de lactantes o adultos son enteritis contagiosas. Estos hechos son aplicables a la profilaxia, y también al diagnóstico; podremos sospechar la naturaleza enterítica de una diarrea en el medio en que constatemos, contemporáneamente, otros casos de diarrea. El lactante nos parece particularmente sensible a la infección por Shigelas, pero sobre todo, a aquella a Salmonelas. Estas pueden provocar simples diarreas, sin aspecto infeccioso en un niño crecido o en un adulto; pero provocan enteritis serias en el lactante (Doctrina de Montevideo).

El contagio de persona (adulto ligeramente enfermo) a lactante, es muy frecuente, y él se aplica al niño de pecho. Pero también se produce por aguas o leches contaminadas, y, en lo que respecta a las Salmonelas, por otros alimentos contaminados que el niño come sin cocimiento: pan, galletitas, queso, cremas, etc.

La mortalidad ha sido: para los enteritis shigelósicas disenterías) 56 % en el primer año, y 48 % en el segundo; para las salmonelósicas, la forma coleriforme arroja 39 % en primer año y la enterocolítica 28 % siendo mucho más baja en el segundo; en las de causa desconocida anotamos 22 % en la forma disenteriforme, y 82 % en la coleriforme.

Prácticamente, debemos suministrar al médico general las directrices para reconocer estas enteritis, y los recursos para tratarlas.

Consideramos que la forma enterocolítica puede y debe ser reconocida fácilmente. Tan sólo se presenta una dificultad clínica: el caso de que la enterocolitis ha dado lugar a una dispepsia coleriforme o a una enteritis coleriforme, hecho frecuente en el niño del primer año. Aún aquí, una buena anamnesis estableciendo el comienzo brusco, la evolución de la enfermedad y de las deposiciones, y la aplicación de las reflexiones inductoras que estableceremos, llevarán al buen diagnóstico. Una investigación de pus en las materias fecales será bien aclaratoria. El diagnóstico diferencial con la invaginación intestinal, con el púrpura de Henoch, o con ciertas colitis, particularmente la amibeana, no nos pueden detener.

El problema diagnóstico es más serio ante los casos con diarrea simple, con diarrea de tipo catarral seroso, o ante aquellos de tipo de cólera infantil, pues ellos presentan aspectos muy semejantes a las diarreas de origen alimenticio, o a las de causa infecciosa paraenteral.

Por esto, el primer deber del médico ante un caso de diarrea, es pensar en las tres fuentes de origen y factores de evolución: alimentación, constitución y nutrición, infección.

No insistiremos en todas las variantes del factor alimentación. Pero sí destacaremos dos casos precisos que llevarán a *sospechar la infección* uno, cuando se trate de un *niño exclusivamente criado a pecho*; y otro, cuando se trate de un *niño a alimentación mixta o artificial bien ordenada, bien tolerada, que entra bruscamente en el trastorno diarreico*. Esto exige, una meticulosa investigación sobre la alimentación, no aceptando vagas contestaciones.

No podemos detenernos en comentar el papel de la constitución, y del estado nutritivo. Sólo recordamos que toda infección es mucho más grave en un distrófico que en un eutrófico, y que las infecciones son frecuentes en los linfáticopastosos y en los exudativos.

Pero para descubrir la infección lo primero es pensar en ella. La obligación en este sentido se deduce de la observación clínica que nos muestra que en 75 % de casos de diarrea, la infección está en juego, sea como una infección paraenteral que provoca una dispepsia secundaria, sea como infección enteral. La importancia de esta última está comprobada en lo dicho hasta aquí. La importancia de la infección paraenteral es aceptada por todos los clínicos.

Es deber del médico investigar en piel, tejido subcutáneo, mucosas respiratorias, oídos, orinas, etc., si no hay una infección que provoque el estado diarréico.

Para guiarnos en la descubierta de la infección enteral se tendrá en cuenta: el ambiente endémico de la zona el medio en que se encuentra el enfermito, en el que podrá observarse otros casos de diarrea infecciosa (pueden ser adultos también); el comienzo brusco del trastorno (las dispepsias de origen alimetincio son más progresivas); la iniciación con fenómenos generales, con fiebre alta, precediendo a la diarrea; la evolución tóxicofebril, prolongada, resistente a la dieta hídrica; la instalación rápida de un estado tóxico; el vientre meteorizado y doloroso; el bazo grueso (hay otras causas); el aspecto proteiforme y variable de las deposiciones (son más uniformes en las dispepsias alimenticias); la observación de mucopus, o de pus microscópico en las heces (1); la comprobación de lesiones rinofaríngeas, otíticas, broncopulmonares, reacciones meningocefalíticas, sobre todo si son precoces (ciertas diarreas consideradas paraenterales son enteritis con procesos extraintestinales); albuminuria y cilindruria marcadas, persistentes; la resistencia al tratamiento dietético.

El diagnóstico etiológico sólo será posible por el examen de las heces: siembra y cultivo de heces frescas en medios apropiados; examen e identificación por técnicas que hoy son engorrosas para obtener precisión.

En cuanto a tratamiento, como nuestra experiencia es aún reducida, no señalaremos nada original.

Toda enteritis está doblada de un trastorno funcional gastrointestinal que constituye una dispepsia. El tratamiento dietético debe ajuntarse a los principios conocidos: dieta hídrica, algo más prolongada en los cuadros tóxicos, realimentación progresiva con un alimento de acción antifermentativa, que sea de fácil tránsito gástrico, fácilmente absorbible, que estimule la fijación de agua en el organismo. Para nosotros, el alimento de elección es el babeurre, o papilla de babeurre, según las edades. No creemos conveniente en los primeros días la leche albuminosa, que algunos indican, la que nos parece perjudicar la evolución de la enfermedad. Tampoco no parecen mayormente ventajosas, en el lactante, las sopas maltea-

(1) Prácticamente, pus en las heces quiere decir enteritis; pero la ausencia de su constatación no permite desechar ese diagnóstico. En las enteritis altas, con diarrea serosa, a menudo su investigación es negativa.

das, ni el régimen de manzanas, cuyas indicaciones se encuentran en las enterocolitis del niño mayor de un año. En lactantes, hemos usado con discreto éxito (pero con menos ventajas que el babeurre) la Aplona y el Nipectin (pectina de manzanas desecadas), así como las harinas de banana (régimen brasileiro). Estos son útiles en la reposición, pasado el período agudo. No encontramos ventajas en el uso del mucílago de arroz tan difundido en regímenes populares, que es un régimen muy pobre, de descanso intestinal; pero creemos mejorarlo si el mucílago se mezcla con el caldo flaco de carne, o cocimiento de extracto de carne. Creemos que la alimentación debe ser llevada rápidamente a una ración calórica suficiente, no cuidando mucho del estado del pañal, salvo estado coleriforme grave con gran pérdida de peso. En este caso, una pequeña dieta hídrica muy fraccionada (6 horas), debe ser seguida de rápida realimentación con leche de pecho y babeurre, si es posible. En la convalecencia podrá darse sopa de malta, papillas de harinas, yoghurt decremado, papillas de queso flaco, jaleas de manzanas o de membrillo,; carne cruda raspada, según las edades.

En el tratamiento terapéutico creemos que pocos elementos sean tan útiles. Cuando encontramos la afección en sus comienzos, un purgante de sulfato de soda (2 grs. por año), puede ser un buen modificador del proceso infeccioso. En el transcurso de la enfermedad se cuidará particularmente la dietética y el estado general del niño. Usamos corrientemente vacunas mixtas o bacteriófagos por vía digestiva (defensa e inmunidad local), de las que hay preparadas en Argentina y en Brasil; sedación del cólico y peristaltismo por envolutras tibias húmedas del vientre, y enemas calientes de acción sedante, emoliente o astringente en enterocolitis (lino, malva, nogal, ipeca, agua oxigenada, belladona); ningún absorbente o astringente por boca, salvo la tintura de jaearandá (del Instituto de Butantan, San Pablo), que nos ha dado buenos resultados en muchos casos, reduciendo el drenaje intestinal (10 a 15 gotas, tres veces diarias); suero fisiológico por vía hipodérmica (100 a 200 grs diarios), y glucosado hipertónico por vía intravenosa lentamente inyectado en las formas coleriformes o mixtas con deshidratación o colapso; cuidamos el estado cardiovascular, y combatimos la algidez con tonicardíacos y estimulantes difusibles (coramina hexoton cardiazol, ouabaina, adrenalina), con fricciones estimulantes, y *calor prudente*; una pequeño cantidad de alcohol en la convalecencia puede ser un buen estimulante general y del ape-

tito; no usamos sueros específicos, pero recurrimos ampliamente, en casos serios o graves, a la hemoterapia con sangre de los padres, sea en transfusión (20 c.c. por kilo de peso), sea (mucho más sencillo y cómodo) en inyección subcutánea repetida, día por medio (30 cc. de sangre por vez). Creemos que es este el máximo recurso en los casos graves, tóxicos, y que, en realidad, se trata de una inmunotransfusión, puesto que hemos comprobado una resistencia a la infección creciente con la edad.

BIBLIOGRAFIA

La bibliografía uruguaya sobre este tema se encontrará en el informe oficial de la Sociedad Uruguaya de Pediatría a la X Jornada Pediátrica Rioplatense: "Estudios sobre la etiología infecciosa de las diarreas infantiles", por los Profs. Bonaba, Carrau, Hormaeche, Zerbino, y Dres. Aleppo, Peluffo C. A., Peluffo E., Ramón Guerra y Surraco N. Edic. de 162 págs., Morales, Montevideo, 1940.

El acetato de desoxicorticoesterona en las distrofías

por los doctores

Francisco J. Menchaca

Director de la Clínica del Niño
de Santa Fe

Nicolás Albarracín

Médico agregado

Muestra evidente del progreso constante de la terapéutica la constituye, sin duda alguna, el hallazgo y aplicación de preparados sintéticos con acción similar a hormonas y vitaminas. Va siendo cada día mayor el número de sustancias que luego de un período de estudio químico, de experimentación en animales y de standardización biológica, son incorporadas definitivamente a la práctica médica.

La corteza suprarrenal ha sido una de las glándulas de secreción interna que gracias al esfuerzo continuado de concienzudos investigadores, constituye hoy en día un elemento más de la terapéutica humana

La adrenalina, una de las primeras conquistas de la hormonoterapia, pronto se mostró, como bien sabemos, ineficaz para el tratamiento de las afecciones de la corteza, ejemplo: la enfermedad de Addison.

Es alrededor de 1930 que Swingle y Pfiffner, así como Hartman F. A., Bronwnell y Hartman W. E. y también Rogoff y Stewart, demostraron con sus estudios experimentales, la posibilidad de aislar de la corteza suprarrenal una substancia capaz de contrarrestar las alteraciones producidas por la epinefrectomía en los animales de laboratorio. Tales síntomas, para citar los más importantes, son: astenia, hipotensión arterial, anhidremia, disminución del cloro y potasio de la sangre, donde aumentarían el nitrógeno no proteico y el potasio. Según Kendall, Loeb y otros investigadores, estos trastornos serían determinados por el desequilibrio hídrico-electrolítico ocasionado por la incapacidad de retener el clo-

ro y el sodio. Para Verzár la alteración primaria estaría dada por la imposibilidad para que se produzcan los fenómenos de fosforilación. Esta incapacidad haría que en el animal suprarrenoprivo disminuya la absorción de grasas y de glucosa, así como impediría a la rivóflavina combinarse con el ácido fosfórico, lo que dificultaría la formación del fermento amarillo respiratorio de Warburg.

Lógico resultó, pues, que el hallazgo de un producto hormonal capaz de corregir tales trastornos fisiológicos, polarizara la atención de muchos investigadores, quienes se interesaron, especialmente, en hallar a fórmula química de la nueva hormona. Fué así que Kendall, Reischtein, Pfiffner y Wintersteiner, pudieron aislar y establecer varios cuerpos cristalizados, pertenecientes al grupo de los esteroides. Uno de ellos, a córtico esterona, demostró tener una acción similar a la de la cápsula suprarrenal.

Tratóse entonces de conseguir la síntesis de una substancia que tuviera las mismas propiedades de esa córticoesterona. Es Reischstein quien primero la obtiene. Se trataba de la desoxicorticoesterona, substancia que se mostró capaz de salvar los animales epinefroprios.

Conseguido ya el producto sintético con iguales propiedades químicas y experimentales que la corteza surrenal, era el momento de aplicarlo en los cuadros clínicos, donde había dado resultados satisfactorios la cortina, o sea el extracto natural de corteza. Este había sido utilizado en la enfermedad de Addison, en las astenias, en los síndromes de hipotensión, en el shock operatorio, en la caquexia hipofisaria y en las enfermedades infecciosas agudas graves.

En Pediatría las indicaciones precisas de la cortina son escasas. Entre ellas destacaremos a la enfermedad celíaca o síndrome de Gee-Herter-Heubner. De su utilización en el tratamiento de las distrofias sólo tenemos algunas pocas referencias bibliográficas. En 1938, W. A. Hislop publica en "The Lancet" sus experiencias en el Hospital de Niños de Kensington. Trata 14 distróficos con 0.06 c.c. de cortina por kilo de peso y por día. Después de 2 semanas hace un intervalo de 10 a 14 días, al cabo del cual reanuda el tratamiento continuándolo por espacio de 6 a 10 semanas, sin interrupción. De los 14 niños, 11 mostraron un excelente aumento de peso. En 1939, A. von Szasz ("Monastchr. f. Kindeh", 79, 332), relata los casos de 4 niños con severos trastornos de la suprarrenal. Los otros 2 mejoraron con el extracto de corteza suprarrenal empleado. Según el autor este extracto tuvo indiscutida acción favorable.

En diciembre de 1939, González Alvarez, Orías y Sosa Ga-

llardo publican en los "Archivos Argentinos de Pediatría", un interesante artículo sobre las insuficiencias suprarrenales en clínica. Insinúan la existencia de este trastorno en las distrofias, así como el tratamiento de ellas con el acetato de desoxicorticoesterona

Con esta base bibliográfica decidimos experimentar el A. de D. (así abreviaremos Acetato de Desoxicorticoesterona) en los distróficos internados en nuestro Servicio.

Sus historias clínicas resumidas, ya que sólo destacamos los datos positivos, siguen a continuación.

OBSERVACIÓN N° 1

Estela L., 3 meses.

Antecedentes hereditarios: Padres dicen ser sanos. Madre ha tenido 6 embarazos, terminando 2 por abortos espontáneos. Los otros hijos viven y dicen ser sanos.

Antecedentes personales: Embarazo y parto normales. Dicen los padres que nació con 4.000 grs. Pecho materno exclusivo hasta un



Observación N° 1

mes y medio, luego dieron diluciones de leche de vaca hasta llegar a darla al medio; 6 biberones diarios de 135 gramos, cada uno.

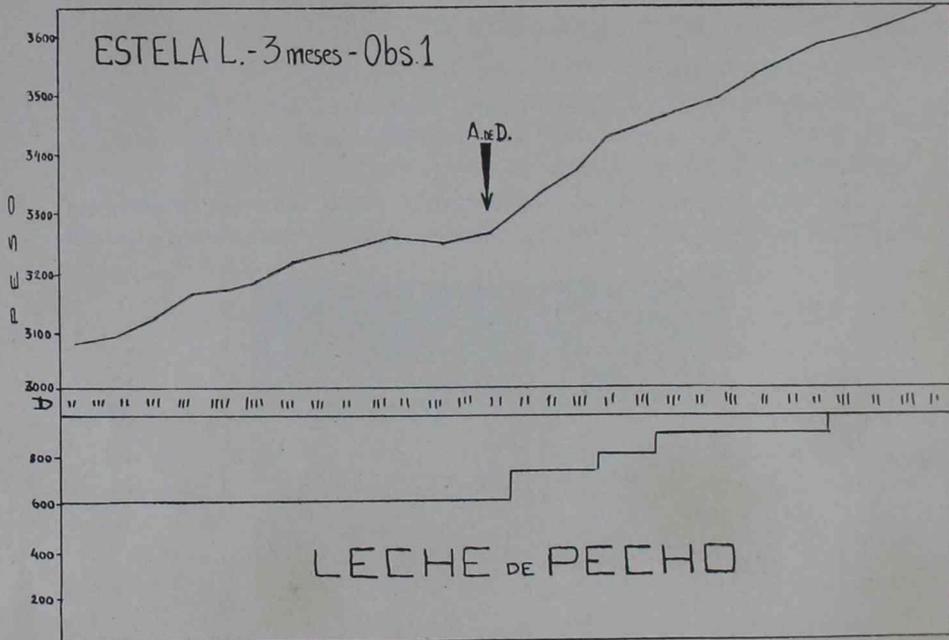
Enfermedad actual: Dicen que comienza hace un mes y medio con diarrea y vómitos. Como no mejora con las diversas indicaciones dietéticas que recibe es internada en el Servicio para su tratamiento.

Estado actual: Peso: 2.970 grs. Estado general regularmente afectado. Deficiente estado nutritivo, evidente estado distrófico, panículo adiposo desaparecido, inclusive las bolsas de Bichat, lo que contribuye a darle a las facies un aspecto volteriano. Discreto rosario costal. Muguét. Depositiones dispépticas, 6 ó 7 por día. En ambos campos pulmonares roncus y sibilancias.

Mantoux al 1 %, negativa a las 48 horas. Wassermann, Kahn Standard y Presuntiva: negativas.

Tratamiento y evolución: Visto el estado de alteración nutritiva la niña es puesta a leche de pecho, exclusivamente. Una semana después de internada se puede constatar que el aumento de peso es apenas discreto, pues se realiza a razón de 12 grs. por día. El apetito tampoco es satisfactorio, ya que sólo toma 6 raciones de 100 grs. cada una. El estado catarral de sus vías respiratorias ha mejorado.

Una semana después, el aumento de peso se mantiene dentro del mismo ritmo. El apetito es también el mismo. Se decide en estas circunstancias comenzar con 1 miligramo de A. de D. diario. Al otro día, ante nuestra sorpresa, debemos aumentarle la ración porque según la madre, esa noche ha llorado de hambre. A los dos días el ape-



tito sigue en aumento. Sube de peso a razón de un promedio de 23 gramos diarios. Al cabo de 15 días de inyecciones diarias de A. de D. son suspendidas éstas.

Resumen: En 15 días antes de iniciado el tratamiento aumentó 180 grs. En 15 días de tratamiento con A. de D. aumentó 400 grs.

OBSERVACIÓN N° 2

Eva R., 13 meses, peso: 5.380 grs. Abril 19 de 1940.

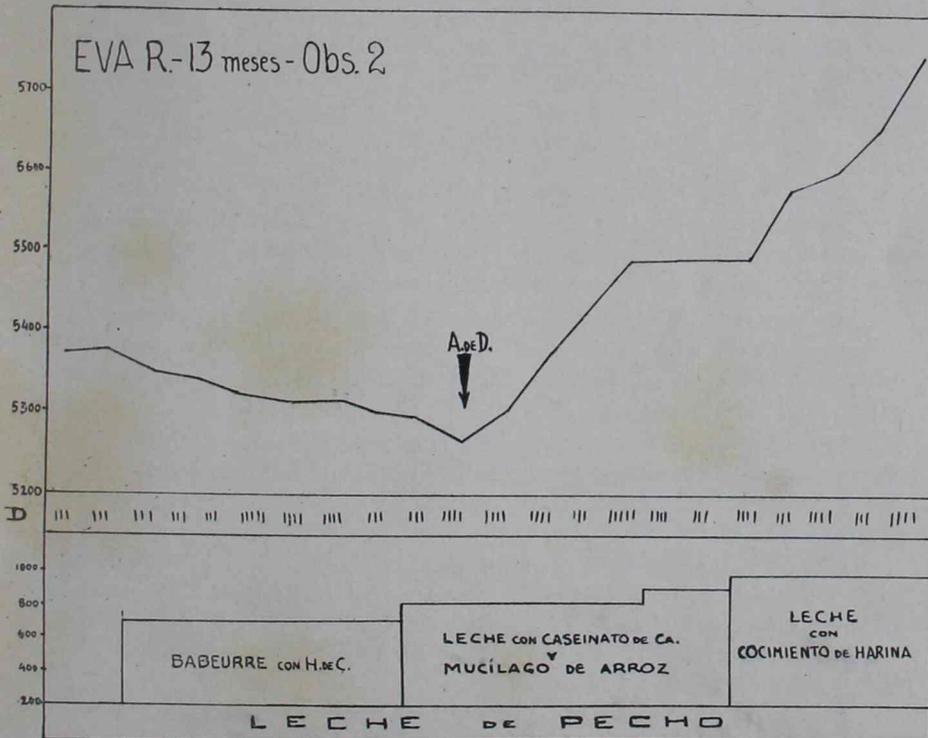
Antecedentes hereditarios: Padres dicen ser sanos. Hijo único. La madre niega abortos.

Antecedentes personales: Embarazo y parto a término: normales. Dicen que nació con 3.700 grs. Pecho materno exclusivo 4 meses

que fué reemplazado, poco a poco, por diluciones de leche de vaca. A los 9 meses agregaron sopa, puré de verduras, frutas, etc. Ha tenido frecuentes trastornos diarreicos.



Observación N° 2



Enfermedad actual: Dice la madre que desde hace un mes y medio el niño tiene diarrea que ha acentuado su adelgazamiento. Por esta razón es internado.

Estado actual: Estado general regularmente afectado. Deficiente

estado nutritivo. Muy escaso panículo adiposo. La niña no se puede mantener sentada. Micropoliadenia universal. Fontanela anterior deprimida. Rosario costal. Deposiciones dispépticas en número de 5 ó 6 al día. Tos catarral. A la auscultación del aparato respiratorio: algún roncus.

Mantoux al 1 ‰: negativa a las 48 horas. Wassermann, Kahn Standard y Kahn Presuntiva: negativas.

Tratamiento y evolución: Después de la dieta hídrica correspondiente, se comienza con leche de pecho a la que se agrega babeurre con hidratos de carbono.

Abril 21: El apetito es escaso. Las deposiciones dispépticas continúan.

Abril 30: Ante el desmejoramiento del enfermito se decide la aplicación del A. de D. a razón de 1 miligramo y medio por día. Para apreciar mejor el resultado del A. de D. se decide continuar con el mismo régimen dietético a pesar de las deposiciones dispépticas.

Mayo 5: El apetito ha mejorado. Aumento de peso satisfactorio, a pesar de sus pañales aún dispépticos.

Resumen: En 11 días antes del A. de D. bajó 140 grs. En 11 días de tratamiento aumentó 510 grs.

OBSERVACIÓN N^o 3

Timoteo H., 7 meses. Peso: 4.040. Mayo 14 de 1940.

Antecedentes hereditarios: Padre dice ser sano. Madre internada en la actualidad por tifoidea. Ha tenido 4 embarazos. Niega abortos. Un hijo muerto de intoxicación alimenticia.

Antecedentes personales.—Embarazo normal. Pecho materno exclusivo hasta los 15 días de edad. Luego agregan leche de vaca al medio con cocimiento de cereales. Hace un mes agregan sopa, puré de papa, jugo de carne y pan.

Enfermedad actual: Desde hace un mes y medio el niño tiene diarrea, que no tiene asistencia médica por la enfermedad de la madre y porque el padre no puede atender la criatura. Por esta misma razón es que se interna.

Estado actual: Estado general poco afectado. Mal estado nutritivo. Distrofia. Micropoliadenia. Rosario costal. Apetito disminuído. Deposiciones dispépticas, 4 ó 5 en las 24 horas.

Mantoux al 1 ‰: negativa a las 48 horas. Wassermann, Kahn Standard y Presuntiva: negativas.

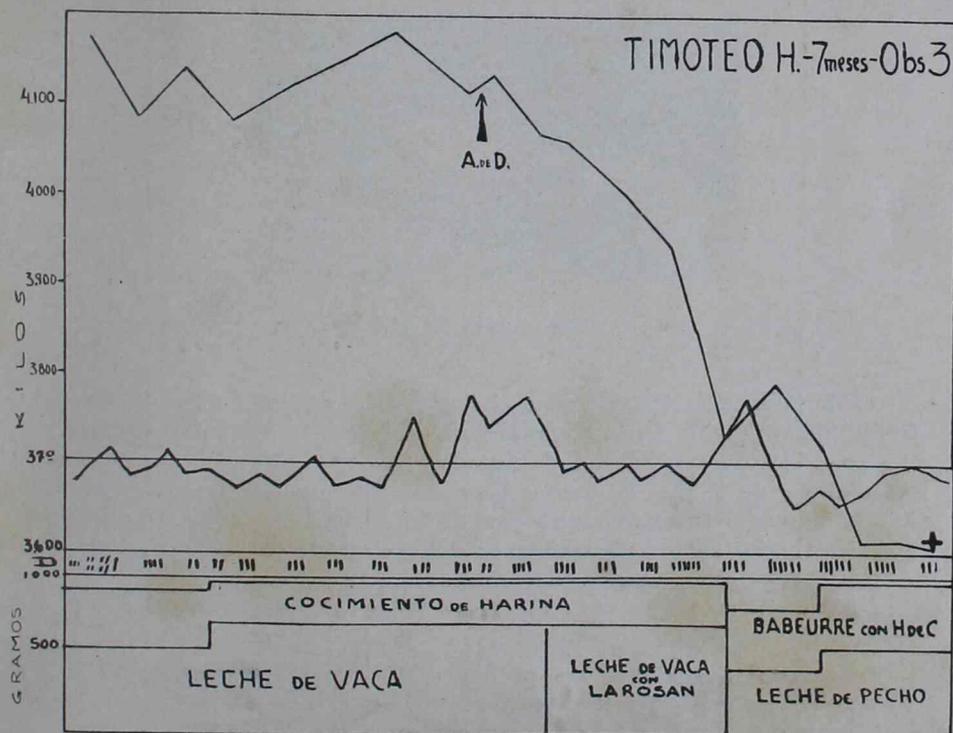
Evolución: Después de aumentar de peso y mejorar su estado dispéptico, se lo pasa de babeurre con hidratos de carbono a leche de vaca con caseinato de calcio y cocimiento de harina. Por inconvenientes habido en el Servicio no se puede completar su régimen con sopa, frutas, etc. Por esta razón se aconseja a los familiares el retiro del niño. Esto no es posible hacerlo por continuar la madre enferma. Se continúa con el régimen que conceptuamos incompleto.

Junio 12: Con el deseo de experimentar el A. de D. en este caso, se inicia su administración a razón de 1 miligramo y medio por día.

Junio 17: A cinco días de iniciado el tratamiento el estado general ha desmejorado. Hay deposiciones dispépticas. El apetito es escaso. Se lo pone a pecho y babeurre con hidratos de carbono.



Observación N° 3



Junio 20: Se constata un foco de neumopatía en región paravertebral izquierdo.

Junio 22: Fallece.

OBSERVACIÓN N° 4

Rodolfo C., 1 año, 4 meses. Peso: 4.110 grs. Mayo 29 de 1940.

Antecedentes hereditarios: Padre gran fumador y alcoholista. La madre dice que sufre de una hemiplejía desde hace 8 años; ignora la causa. Ha tenido 8 embarazos. Uno de ellos terminó por aborto espontáneo. De los hijos, uno ha muerto de pocos meses, desconocen la causa.

Antecedentes personales: Embarazo normal. Pecho materno exclusivo hasta los 4 meses, en que es reemplazado por diluciones de leche de vaca. Cerca del año agregan sopas, purés de verduras, frutas, pan, etc. Eczema de cuero cabelludo desde los dos meses. Resfríos y catarros bronquiales a repetición.

Enfermedad actual: Según dicen los familiares, el niño sufre de frecuentes diarreas desde la edad de 6 meses, que han ido adelgazándolo progresivamente. Como estos últimos días su estado general se agrava, es enviado a este Servicio para su internación.



Observación N° 4

Estado actual: Estado general bastante afectado. Facies de profunda desnutrición. Distrofia avanzada (atrofia?). Panículo adiposo desaparecido. Piel pálida, deshidratada. Eczema seborreico de cuero cabelludo y de la piel de ambos hombros. Micropoliadenia universal. Masas musculares notablemente reducidas. Tórax en quilla. Rosario costal. Apetito escaso. Deposiciones dispépticas, 5 ó 6 diarias. Pulso de 140 por minuto, de escasa tensión a la palpación.

Mantoux al 1 %: negativa a las 48 horas. Wassermann, Kahn Standard y Presuntiva: negativas.

Tratamiento y evolución: Se inicia la alimentación con pecho al que se agrega babeurre con agregado de hidratos de carbono.

Junio 1: El apetito es escaso. Continúan las deposiciones dispépticas.

Junio 9: Se aumenta la ración de pecho.

Junio 12: Como el estado general y nutritivo no mejoran se inicia el tratamiento con A. de D. a razón de 1 miligramo y medio, diario.

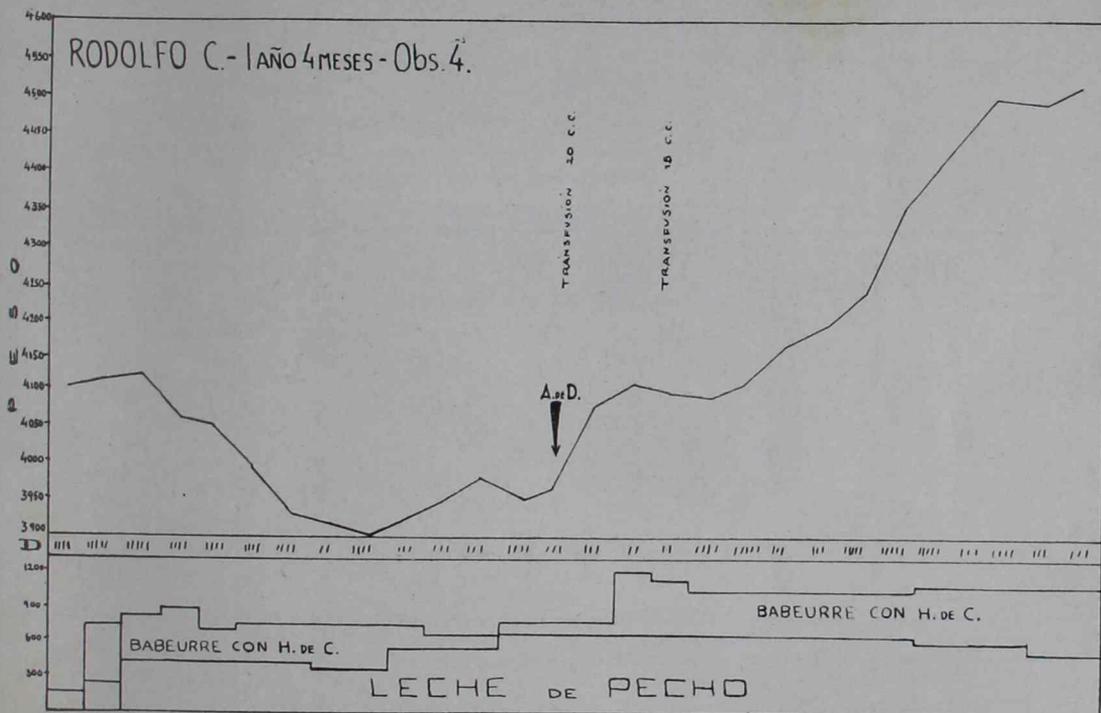
Junio 13: Se decide agregar al tratamiento una trasfusión sanguínea de 20 c.c.

Junio 17: Nueva transfusión. El apetito ha mejorado.

Junio 25: Mejor estado general. Ante la mejoría del apetito se agrega sopa de arroz. Se continúan las inyecciones diarias de A. de D.

Junio 27: Ha estado con fiebre. El otorrinolaringólogo encuentra discreta congestión del orificio de la trompa de Eustaquio. Se agrega puré de verduras. El análisis de orina no da pus.

Julio 7: Se suspende el tratamiento después de 25 inyecciones de A. de D.



Resumen: En 14 días antes de iniciarse el A. de D. bajó 130 grs. En los primeros 14 días de tratamiento subió 550 grs.

OBSERVACIÓN N^o 5

Miguel P., 2 meses. Peso: 2.320 grs. Mayo 19 de 1940.

Antecedentes hereditarios: Padre dice ser sano. Madre fallece al nacer el niño; ignoran la causa. Ha tenido otros 3 hijos que viven.

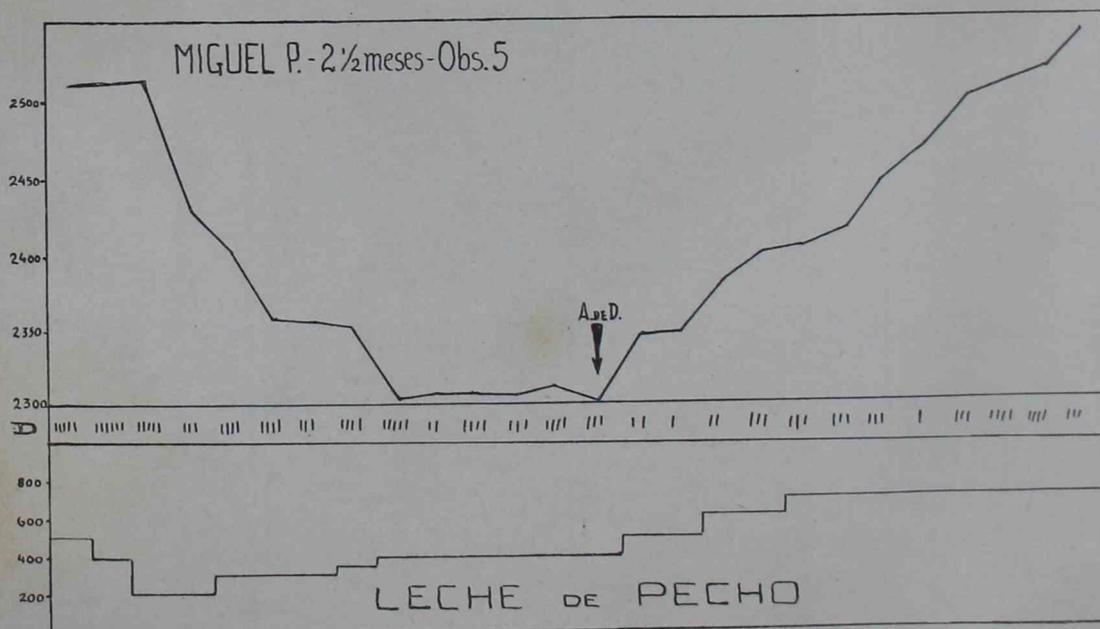
Antecedentes personales: No es posible obtener los acontecimientos personales.

Enfermedad actual: Por fallecer la madre y el padre no poder

atenderlo el niño es traído al Servicio para su internación, pesando 1.740 gramos. Puesto a leche de pecho exclusiva, aumenta satisfactoriamente de peso. Al mes y medio se agrega una ración complementaria de babeurre con agregado de dextina-maltosa. A los 2 meses cesa el aumento de peso, aparecen despeños diarreicos que obligan a ponerlo a leche de pecho. En estas circunstancias se levanta el siguiente



Observación N° 5



Estado actual: Niño hipotrófico, con estado general poco afectado, distrofia manifiesta, escaso panículo adiposo, ligera hipertonia, piodermitis de la piel del abdomen, absceso superficial en región epigástrica. Anorexia, deposiciones dispépticas en número de 3 ó 4 al día.

Tratamiento y evolución: Como la inapetencia del niño va en aumento se inicia el A. de D. haciéndose una inyección diaria de 1 miligramo.

Pocos días después el apetito ha aumentado y se inicia un franco aumento de peso.

Resumen: En 14 días antes del A. de D. bajó 220 grs. En 14 días de tratamiento, aumentó 240 grs.

OBSERVACIÓN N° 6

Beatriz Z., 6 meses. Peso: 3.500 grs. Junio 16 de 1940.

Antecedentes hereditarios: Padres dicen ser sanos. La madre ha tenido 4 embarazos llegados todos a término. De los hijos ha fallecido uno de bronconeumonía. Los otros dicen que son sanos.

Antecedentes personales: Embarazo y parto a término, normales. Pecho materno exclusivo un mes después diluciones de leche de vaca. Bronquitis a los 4 meses.

Enfermedad actual: Desde hace un mes la niñita tiene diarrea. Por este motivo se suspende la leche de vaca y se la reemplaza por



Observación N° 6

babeurre con dextrino maltosa. Como no mejora, sino que por el contrario el estado nutritivo se va resintiendo cada día más, se le aconseja su internación.

Estado actual: Estado general regularmente afectado. Deficiente estado nutritivo. Marcada distrofia. Panículo adiposo casi desaparecido. Piel pálida y seca. Rosario costal. Apetito disminuído. Deposiciones en número de 3 ó 4 al día, dispépticas. Tos catarral. Roncus y sibilancias en ambos campos pulmonares.

Mantoux al 1 ‰: negativa a las 48 horas. Wassermann, Kahn Standard y Presuntiva: negativas.

Tratamiento y evolución: Se le indica leche de pecho completada con leche con caseinato de calcio y mucílago de arroz, con azúcar al 7 ‰.

Junio 18: Poco apetito. Deja parte de la ración. Se inicia A. de D., 0.001 gr. por día.

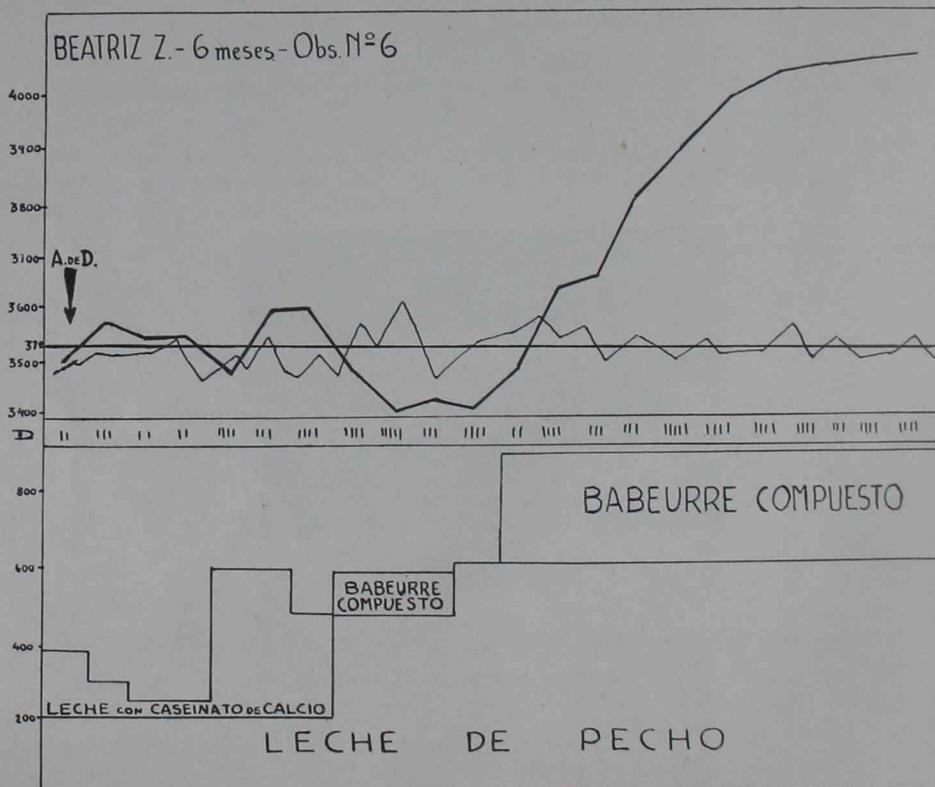
Junio 20: Se agregan 2 raciones de 50 grs. de suero ácido.

Junio 21: Por haber tenido vómitos y diarreas se reemplaza el alimento artificial que toma, por babeurre con dextrino-maltosa.

Junio 24: Se constata neumopatía de base derecha. Sulfapiridina 0.50 grs. repartida en 4 dosis. Transfusión de 15 c.c. de sangre.

Junio 27: Ha mejorado su estado general y apetito. No hay vómitos, mejores deposiciones. Se continúa con el A. de D.

Resumen: Del 18 de junio al 8 de julio en que se hizo diariamente 1 miligramo de A. de D. aumentó 630 grs. o sea a razón de un promedio diario de 36 grs., a pesar de la neumopatía que logró salvar.



OBSERVACIÓN N° 7

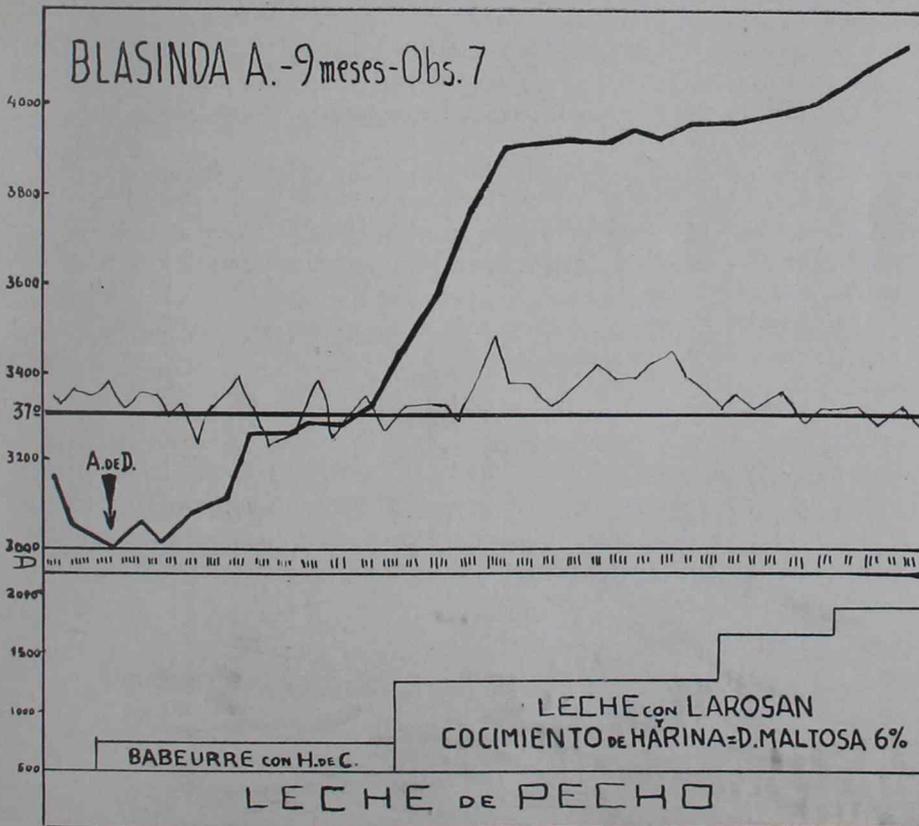
Blasinda A., 9 meses. Peso: 3.140 grs. Noviembre 17 de 1940.

Antecedentes hereditarios: Los padres dicen ser sanos. La madre ha tenido 4 embarazos, llegando 3 a término. Un parto prematuro de 7 meses con feto muerto. Uno de los hijos murió a los 18 meses, dicen de "meningitis".

Antecedentes personales: Embarazo y parto a término, normales. Hasta los 7 meses pecho materno exclusivo que es reemplazado por diluciones de leche de vaca. Hace un mes agregan caldo.



Observación N° 7



Enfermedad actual: Dice la madre que desde hace 2 meses la niña, tiene diarrea. No mejora con los diferentes regímenes indicados. Por esta razón es internada.

Estado actual: Estado general bastante afectado. Distrofia avanzada. Panículo adiposo casi desaparecido en abdomen, extremidades y cara. Piel deshidratada. Lengua seca. Apetito disminuído. Cuatro o cinco deposiciones dispépticas al día. Tos catarral. Discreta disnea. En la región paravertebral izquierda se ausculta un foco de rales crepitantes finos. Pulso de escasa tensión a la palpación.

Tratamiento y evolución: Es puesta a leche de pecho exclusiva. Suero fisiológico subcutáneo. Analépticos. Sulfapiridina: 0.20 grs. por kilo de peso.

Noviembre 18: El estado general ha mejorado. No tiene disnea.

Noviembre 19: Ha bajado de peso. Visto lo deficiente del estado nutritivo (3 kilos de peso con 9 meses de edad) se inicia el A. de D. a la dosis de 1 miligramo diario. Wassermann, Kahn Standard y Presuntiva: negativas.

Noviembre 22: Mejor estado general. No se ausculta el foco pulmonar. Se disminuye la sulfopiridina.

Noviembre 24: A pesar de continuar subfebril y con catarro, aumenta de peso.

Diciembre 2: Ha tenido un repunte febril. No se precia localización pulmonar.

Diciembre 10: La fiebre ha bajado. Buen apetito y aumento de peso.

Diciembre 14: A pedido de la madre se da el alta con buen estado general y estado nutritivo mejorado. La Mantoux al 1 ‰: negativa a las 48 horas.

Resumen: Un distrófico con una neumopatía que a pesar de ésta, aumenta en 27 días alrededor de 1 kilo de peso.

DOSIS UTILIZADAS

La dosis que hemos utilizado de A. de D., ha sido la de un tercio de miligramo por kilo de peso y por día. El número de inyecciones ha variado entre 14 y 25. Nos parece conveniente, como lo sostiene Hislop, repetir la serie después de una o dos semanas de intervalo.

Hemos empleado en nuestra experiencia el Sincortyl, la D. O. C. A. y el Percortén. Agradecemos a las respectivas casas importadoras su gentil provisión.

INTERPRETACION DE LOS RESULTADOS

De los 7 casos de distrofias avanzadas que hemos tratado con A de D., 6 evolucionaron exitosamente. Un solo caso falleció, por complicación proncopulmonar.

Dado el interés de investigación que nos guiaba, hemos procurado abstenernos de toda medicación que no fuera el A. de D.; salvo, es claro, en aquellos casos en que se necesitaba algún medio terapéutico imprescindible como una transfusión de sangre, la sulfapiridina, etc.

Del examen en conjunto de nuestras 7 observaciones, creemos poder deducir que el A. de D. agregado al tratamiento higiénico-dietético correspondiente a cada distrófico, parece haber influenciado favorablemente el aumento de peso.

Queremos destacar que en la evolución de algunos de los casos estudiados fué dado apreciar la incidencia de neumopatías. Esto nos muestra que persistía la disergia, a pesar de haber sido influenciada favorablemente la distrofia de nuestros enfermitos, que eran disónticos al decir de Bessau.

No se nos escapa la base empírica de este trabajo. Para realizarlo, no hemos partido del conocimiento previo de la influencia cierta que el A. de D. tiene sobre la fisiopatología del lactante distrófico. No obstante ello, hemos obtenido un hecho positivo: la mejoría de nuestros enfermitos (salvo un caso) con la medicación empleada.

Debemos, en nuestro descargo, recordar que tal modo de proceder no es infrecuente en materia de investigaciones médicas. Es grande el número de adquisiciones científicas iniciadas con método empírico y a las cuales, una vez comprobado el éxito de la experiencia, se les busca y encuentra los fundamentos racionales que explican el mecanismo íntimo de su acción.

Por todas estas razones creemos que la acción beneficiosa del A. de D. en las distrofias es un hecho que merece encauzar el interés de los pediatras, quienes tendrán en este asunto un campo de investigación capaz de proporcionarles, sin duda alguna, resultados y observaciones de utilidad cierta.

La bondad que atribuimos a A. de D. no nos lleva, tenemos interés en destacarlo, a querer hacer de él una panacea para los trastornos nutritivos del lactante. Cada distrófico, es bien sabido, requiere una terapia particular, condicionada en cada caso por una serie de circunstancias diversas. Al régimen dietético, que constituye la base fundamental del tratamiento, es dado agregar alguna terapia medicamentosa. Como elemento de esta terapia es que creemos ubicar al A. de D. El lugar que le corresponde dentro de ella, será definitivamente establecido por las nuevas observaciones que se hagan sobre la base de su utilización.

CONCLUSION

Del estudio de 7 distróficos, a cuyo tratamiento higiénico-dietético se agregó el acetato de desoxicorticoesterona, podemos deducir una acción favorable de este medicamento sobre el aumento de peso. Tal resultado, creemos, nos permite aconsejar su utilización, siempre en el deseo de resolver el problema que para los servicios de lactantes significan esos asiduos concurrentes que son los niños distróficos.

Consideraciones sobre litiasis biliar en la infancia (*)

por los doctores

Mamerto Acuña

Profesor titular

Agustín A. Accinelli

Jefe de Clínica

La poca frecuencia de la litiasis biliar en la infancia, nos ha decidido comentar el siguiente caso clínico.

Sara D., 13 años, argentina.

Antecedentes hereditarios y familiares: El padre tuvo hace dos años un ataque de litiasis biliar. Madre sana. La abuela paterna también sufre de litiasis biliar. Fueron 6 hermanos; uno falleció a los 4 años de difteria.

Antecedentes personales: Sarampión a los 2 años; coqueluche y escarlatina a los 8 años; reumatismo poliarticular agudo a los 10 años.

Enfermedad actual: Comenzó hace 3 años, con dolores de mediana intensidad, localizados en el epigastrio e hipocondrio derecho, con irradiación hacia la parte posterior e inferior del hemitórax del mismo lado; nunca iban acompañados de vómitos ni náuseas, su duración oscilaba entre algunos minutos y horas. Los dolores al principio aparecían cada 2 ó 3 meses, intervalo que fué haciéndose menor desde hace un año, a pesar del régimen alimenticio y la medicación anti-espasmódica instituída.

En la actualidad la niña acusa dolores casi permanentes, teniendo frecuentemente crisis dolorosas muy intensas; siendo necesario en algunas oportunidades inyectarle morfina. Nunca tuvo ictericia.

Estado actual: Piel blanca, sana; abundante panículo adiposo. Peso: 57.640 grs. Talla 1.56.

Cabeza: Cráneo subdolicocéfalo, cabello abundante bien implantado. Cara simétrica. Ojos: pupilas iguales simétricas, reacciones fotométricas normales. Fosas nasales permeables; hipertrofia de amígdalas, mucosa bucal normal. Cuello sin particularidades.

(*) Presentado a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 13 de agosto de 1940.

Aparato respiratorio: Tórax bien constituido, elasticidad y excursión respiratoria normales. Palpación, percusión y auscultación de pulmones, normales.

Aparato circulatorio: Pulso igual, regular, rítmico, 80 pulsaciones por minuto. Presión arterial Mx. 11; Mn. 6 1/2. Corazón: área cardíaca se percute en sus límites normales; tonos cardíacos normales.

Abdomen: Ligeramente globuloso, indoloro a la palpación superficial y profunda. Hígado no se palpa; se percute en sus límites nor-



Radiografía 1.—Colecistografía peroral: 17 horas después de la ingestión de tetrayodofenoltaleina

males. Puntos cístico y coledoco, indoloro. No existe dolor alguno en la región del hipocondrio derecho y epigastrio, ni aún con las maniobras palpatorias más profundas. Tampoco aumenta el dolor con la palpación durante los ataques dolorosos.

Aparato urogenital: Normal.

Sistema nervioso: Normal.

Abril 8: Examen de orina, normal.

Abril 10: Colesterol en sangre:

Colesterol total: 162 mgs. %.

Colesterol libre: 77 mgs. %.

Colesterol combinado: 85 %.

Bilirrubina: 0.70 %.

Abril 12 : Dosaje de urobilina en orina, 0.26 %.

Mayo 8: Tiempo de protombina (prueba de Quick) es normal.

El examen de la glándula hepática no revela déficit funcional alguno.

La cifra de bilirrubina y colesterol en sangre y urobilina en orina son normales.

El sondeo duodenal permite obtener bilis duodenal y biliar, lo que demuestra la permeabilidad de las vías biliares extrahepáticas.

Durante su estadía en el servicio, antes de la intervención, tuvo varios ataques dolorosos, estando dolorida casi en forma permanente.

Mayo 10 de 1940: Operación (Dr. Serfaty). Anestesia general con éter. Incisión mediana supra umbilical exploradora de 7 cms. de largo; por la palpación se reconoce que la vesícula biliar está llena de cálculos. Se agranda la incisión, haciendo un trazo horizontal en el flanco derecho, que con la anterior forma un ángulo recto. Se corta piel, tejido celular y músculos. El recto anterior se corta transversalmente. Abierto el vientre se observa que la vesícula en toda su extensión, está adherida al colon transversal. Se desprenden las adherencias con cuidado; se secciona el peritoneo vesicular, a un centímetro de su implantación y se disecciona la vesícula hasta el cuello; ligadura de la arteria vesicular. Peritonización y cierre del vientre, con reconstitución perfecta de los planos. Drenaje de la fosa vesicular con un tubo delgado.

Evolución apirética; al cuarto día se retira el drenaje. Cicatrización perfecta.

Vesícula de paredes, de tamaño aumentado en todos sus diámetros, especialmente longitudinal, que llegue a los 12 centímetros, llena de pequeños cálculos (se cuentan más de 1 millar) cuyo tamaño oscila entre una arveja y una munición pequeña.

Análisis de los cálculos (Dr. Morán): Fueron enviados al laboratorio 6 cálculos, con un peso total de 260 miligramos, siendo el peso del mayor de ellos de 125 miligramos.

Color: Amarillo, ligeramente verdoso, superficie lisa.

Forma: Irregularmente poliédrico con los vértices y aristas romas.

Consistencia: Se rayan con la una fácilmente y por presión entre los dedos se rompen.

Densidad: Es inferior a la del agua, donde flotan con facilidad.

En un corte transversal, se nota una zona periférica, de unos 2 milímetros de espesor, de fractura lisa y del mismo color amarillento de la superficie externa; y otra zona interna, de fractura irregular granulosa, de color moreno, con puntuaciones y vetas más claras.

El examen químico revela presencia de pigmentos biliares, colesterol, ácidos biliares y calcio.

Conclusiones: los cálculos son de naturaleza mixta, constituídos

por un núcleo central, compuestos por bilirrubinato y biliverdinato de calcio, con sales biliares y capa externa formada por colesterol.

Nuestra enferma presentaba un cuadro clínico incompleto; solo existían fenómenos dolorosos de orden subjetivo. El examen semiológico, hecho minuciosamente en repetidas oportunidades, no permitió encontrar dolor alguno, localizado en borde inferior de hígado y puntos correspondientes a vías biliares, ni en ninguna parte del abdomen. Estos exámenes, se repitieron varias veces en pleno período doloroso, llevando la palpación profundamente; sin conseguir modificaciones en la intensidad y localización del dolor espontáneo.

La prolongada y detenida observación de la enferma, nos permitió llegar, por exclusión de otras posibles causas, localizadas en abdomen o sistema nervioso central, (no se trataba de manifestaciones neuropáticas) al diagnóstico de litiasis biliar.

La colecistografía vino a confirmar nuestro diagnóstico y la enferma fué llevada a la operación, con la certeza de que se encontrarían cálculos.

Aparte del cuadro clínico incompleto, es evidente que el mayor interés radica en la poca frecuencia de la litiasis biliar en los niños y en nuestro caso, se acentúa aún más si tenemos en cuenta, que el proceso se inició clínicamente a los 10 años y que de acuerdo con el número de cálculos encontrados, es muy posible que date de una edad anterior.

En la bibliografía argentina figuran las siguientes publicaciones:

Bosch Arana y Kaplán, en 1926, un caso de litiasis biliar ignorada, en un adolescente; hallazgo operatorio.

Del Valle y Dónovan, en 1927, litiasis biliar en dos niñas de 12 años.

Zorraquin y Garet, un caso de un niño de 10 años, de litiasis coledociana.

Chiodin y Bélizan, colecistitis calculosa de iniciación aguda en un niño.

Roncoroni publicó un caso y otro Vergelín y Rosenfel.

En 1939 Jaroslavsky y Blumenfeld, publicaron un caso de litiasis en una niña de 13 años.

El último fué publicado en enero del corriente año por los Dres. Notti, Ferrer y Grinfeld; se refiere a una niña de 10 años, que fué operada con probable diagnóstico de litiasis biliar.

En total 9 casos.

Potter en su interesante y completo trabajo sobre enfermedades de la vesícula en los sujetos jóvenes, afirma que es difícil decir a que edad comienza la formación calculosa; cita el caso de cálculos biliares, hallados en un feto de 6 meses.

Portal se refiere a un niño que falleció a los 25 días de edad por obstrucción calculosa.

Thompson comenta 7 casos de ictericia calculosa muertos antes del año.

Wendel encuentra cálculos en la vesícula de un niño muerto a los 11 días.

En una palabra, no se puede precisar desde cuando existen los cálculos en una vesícula enferma. Chauffard dice: "La edad clínica de la litiasis, no es la edad patogénica". Rolleston agrega: "Habría que considerar como posible, la formación intrauterina de los cálculos"; tesis por otra parte confirmada por el caso de Potter anteriormente citado.

Entre las estadísticas extranjeras, la más numerosa es la de Gutti, sobre 60.000 enfermos seguidos en su clínica, no observó ningún caso de litiasis biliar.

Harley estudió 10.000 litiasis, solamente el 10 % son menores de 20 años; no se refiere a ningún caso comprendido en la niñez.

Rowsing cita un caso de 10 años sobre 350 litiasis biliares..

Entre nosotros Artemio Zeno, en una estadística hecha sobre 200 enfermos no se refiere a ningún caso de corta edad.

En nuestro servicio sobre un total de 4.600 enfermos internados, hemos encontrado en los archivos solamente un caso de diagnóstico dudoso en una niña de 10 años y cuyo estudio no pudo completarse.

Todos los autores están de acuerdo en aceptar la extrema rareza de lo litiasis biliar en la infancia. La mayoría de los casos publicados se refiere a hallagos operatorios sin previo diagnóstico, o de autopsias.

No creemos oportuno referirnos a la etiología y patogenia del proceso; no aportaríamos nada sobre lo conocido.

Refiriéndonos a nuestro caso, el factor herencia parece haber jugado un rol importante; la abuela paterna y el padre son litiasicos; es posible que también exista un factor endócrino, se trata de una niña obesa.

La operación fué indicada teniendo en cuenta: el largo período de padecimiento, la ineficacia de los tratamientos seguidos y los inconvenientes que podían sobrevenir en el futuro de la niña.

Aceptada la rareza de la litiasis biliar en la infancia, por todos los autores; se desprende sin embargo, de la lectura de algunos trabajos importantes, que una búsqueda clínica más prolija, ayudada en todos los casos sospechosos con la colecistografía, método diagnóstico sencillo y sin peligros, siempre que no exista ictericia febril o insuficiencia hepática manifiesta, permitirá posiblemente encontrar un mayor número de cálculos biliares.

Concurren con frecuencia a los consultorios infantiles, niños con sintomatología gástrica o abdominal indeterminada, elementos que no permiten precisar un diagnóstico; muchos de ellos son operados de apendicitis sin mejorar. El episodio doloroso puede o no repetirse. Si estos enfermos fueran examinados escrupulosamente, la litiasis biliar en la infancia estaría representada por un guarismo algo mayor.

BIBLIOGRAFIA

1. *Bonduel A. A.*—Ictericias infantiles. Fisiopatología y clínica. Tesis de doctorado. 1938.
2. *Chiodin L. y Belizan L.*—Colecistitis calculosa en un niño. "Boletín de la Sociedad de Cirugía de Rosario".
3. *Cuatrecasas y Arturo J. B.*—Sobre la patogenia de la litiasis biliar. "Revista Sud Americana", 1939, N° 5, pág. 301.
4. *Chauffard A.*—La litiase biliare. Paris, 1922.
5. *Clendon S. J.*—Gallstones in children. "Am. J. Dises of child.", pág. 585, 1933.
6. *Del Valle D. y Donovan.*—Litiasis biliar en enfermos de 12 años de edad. "Bol. de la Soc. de Cirugía de Buenos Aires", 1927, pág. 830.
7. *Halminton H. B., Rich C. O. and Dewey Bisgard J.*—Cholecystitis and cholelithiasis of children. "J. Am. Ass.", 103, 1 p. 829.
8. *Jaroslavsky Ll. y Blumenfeld I.*—Litiasis biliar precoz en una niña. "La Semana Médica", N° 52, 1938.
9. *Notti H. J., Ferrer H. Grinfeld A.*—La litiasis biliar en la infancia. "Arch. Arg. de Pediatría", febrero 1940, pág. 167.
10. *Pouzet et Truchet.*—Lithiase vesiculaire chez l'enfant.
11. *Potter A. H.*—Gallbladder disease in young subjects. "Surg. Gynec. and Obst.", 46-795, 1928.
12. *Potter A. H.*—Biliary disease in young subjects. "Surg. gynec. and obst.", 63-3-614.
13. *Rivas Diez.*—Colecistitis calculosa en un niño de 11 años de edad. "La Semana Médica", 1-37-39.
14. *Snyden Crayton C.*—Cholecystitis and cholelithiasis in young children. "J. Am. M. As.", 85-1 pág. 31, 1925.
15. *Sching Baensch-Friedl-Rontgen.*—Diagnóstico. Salvat Editores.
16. *Thannhauser S. J.*—Tratado de metabolismo y enfermedades de la nutrición.
17. *Velo Giovanini.*—Colecistiti da calcolo nel cistico in soggetto di quattordici anni. "Gazz. d. Osped.", 48-15413-11-1929.
18. *Vergelin M. E. y Rosenfeld A. L.*—"La Sem. Médica", XLV, N° 23, página 1307.
19. *Zeno Artemio.*—Litiasis biliar. "Día Médico", año V, N° 21, pág. 439.
20. *Zorraquín J. y Garat A.*—Soc. de Cirugía de Buenos Aires", T. XVIII, N° 12.

Desarmonías hemicorporales congénitas (*)

Atrofia ó hipertrofia parcial

por los doctores

Aquiles Gareiso, Juan Carlos Pellerano y Samuel Schere

Hace 1 año presentamos al seno de esta misma Sociedad, en colaboración con el Dr. A. Petre, dos observaciones clínicas bajo la denominación de desarmonías hemicorporales congénitas.

En aquella oportunidad llamábamos la atención sobre la extremada rareza de este tipo de malformaciones, catalogadas en la bibliografía como hemiatrofias o hemihipertrofias totales o parciales y que nosotros por las razones que expusimos en tal ocasión, denominábamos desarmonías hemicorporales congénitas.

Se debe a Wagnef (1839) la descripción del primer caso. Osler en 1879 publica un caso de hemihipertrofia congénita progresiva, consiguiendo reunir 11 observaciones más en 10 años. Leblanc en su tesis del doctorado (1897) llegó a juntar 78 y Wakefield e Hines (1933) encuentran 195 casos en la literatura mundial, de los cuales 80 fueron clasificados como hemihipertrofias.

Bragman en 1935 presentó otro caso de hemihipertrofia parcial congénita. Se trataba de una niña de 13 años que presentaba un aumento de volumen del miembro inferior derecho sin interesar la longitud del mismo, siendo los huesos iguales en volumen, pero mostrándose radiológicamente más ebúrneo el de lado hipertrofiado. Este caso tiene estrechas relaciones con el nuestro por tratarse de una malformación congénita parcial.

Mayores datos bibliográficos nacionales o de la literatura mundial se pueden hallar en nuestro trabajo antes mencionado.

(*) Presentado a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del día 23 de julio de 1940.

H. C. N.º 3529.—Alicia G., de 4 años y medio de edad y en cuyos antecedentes hereditarios no existe dato digno de mención.

Antecedentes personales: Parto a término, extracción con forceps, nacida algo asfíctica. Primeros dientes a los 6 meses, caminó a los 9 y habló a los 11.

Antecedentes de la enfermedad actual: Desde el nacimiento notaron que la niña presentaba el miembro inferior derecho más voluminoso que el homólogo y manchas violáceas al mismo nivel. Desde esa fecha la diferencia entre ambos miembros se ha ido acentuando. La sudoración era mayor en el miembro afectado, según observación de los padres.

Estado actual: Trataremos en honor a la brevedad, de consignar solamente los datos que puedan ser de interés.

Niña con buen estado general y de nutrición que al ser observada desnuda (Figs. 1 y 2), impresiona por la diferencia notable en volumen y aún en longitud entre ambos miembros inferiores, siendo armónica la configuración del resto del cuerpo.

Nada de particular al examen de los aparatos respiratorio y circulatorio.

MEDIDAS ANTROPOMETRICAS

Lado derecho	Lado izquierdo
<i>Miembros inferiores:</i>	<i>Miembros inferiores:</i>
Longitud total . . . 53 ½	Longitud total . . . 55 ½
„ muslo . . . 26 ½	„ muslo . . . 27 ½
„ pierna . . . 27	„ pierna . . . 28
Circunferencia mx. de	Circunferencia mx. de
muslo . . . 29 ½	muslo . . . 27 ½
pierna . . . 22	pierna . . . 25
rodilla . . . 23	rodilla . . . 27 ½

Los miembros inferiores son simétricos.

Como puede verse en las mediciones antedichas, las diferencias son notables sobre todo en lo que respecta al grosor, ya que para una diferencia de longitud de 2 cms., hay una diferencia de volumen que llega al máximo a ni vel de la rodilla donde alcanza a 4 ½ cms.

La palpación denota un aumento de la temperatura en el miembro inferior derecho, comparado con el homólogo, no se aprecian diferencias de la coloración y la sudación que en un tiempo fué más profusa en el miembro predicho, hoy, resulta igual en ambos.

Sistema nervioso: El examen prolijo de reflectividad y sensibilidad superficial y profunda no revela dato digno de mención. Psiquismo normal.

Sistema endócrino: Sin particularidades.

Sistema neurovegetativo:

Examen clínico: Reflejo óculocardíaco (Dagnini-Aschner): positivo franco (antes de la prueba 100 por minuto, después 55).

Maniobra de Czermack: Ligeramente positiva.

Prueba de Erben: Positiva.

Prueba de Ortner: Negativa.

Reflejo pilomotor (André Thomas): Negativo.

Reacciones vasomotoras: Raya roja de Trousseau, débil y poco persistente.

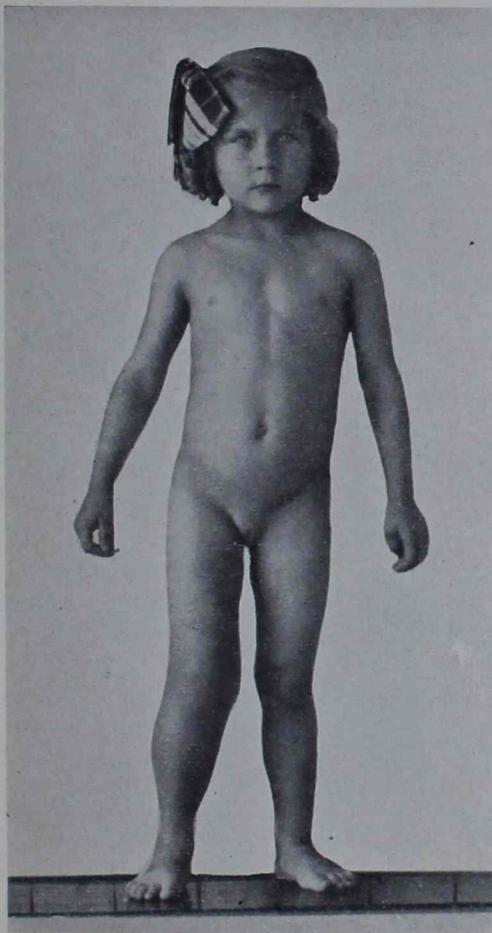


Figura 1

Exploración fármacodinámica: Prueba de Loewi: las pupilas permanecen indiferentes.

Prueba de la pilocarpina: Saliva 100 grs. (náuseas y vómitos biliosos).

Pruebas de la atropina: Antes de la prueba 110 pulsaciones por minuto; después, 150.

Del examen clínico y fármacodinámico se desprende que existe un vagotonismo bastante acentuado.

Exámenes de laboratorio: Sin particularidades dignas de mención.

Examen anatómopatológico: El examen de una biopsia retirada del miembro inferior derecho, interesando piel, tejido celular y músculo, efectuado por el Dr. Monserrat (prot. 2004) es el siguiente:

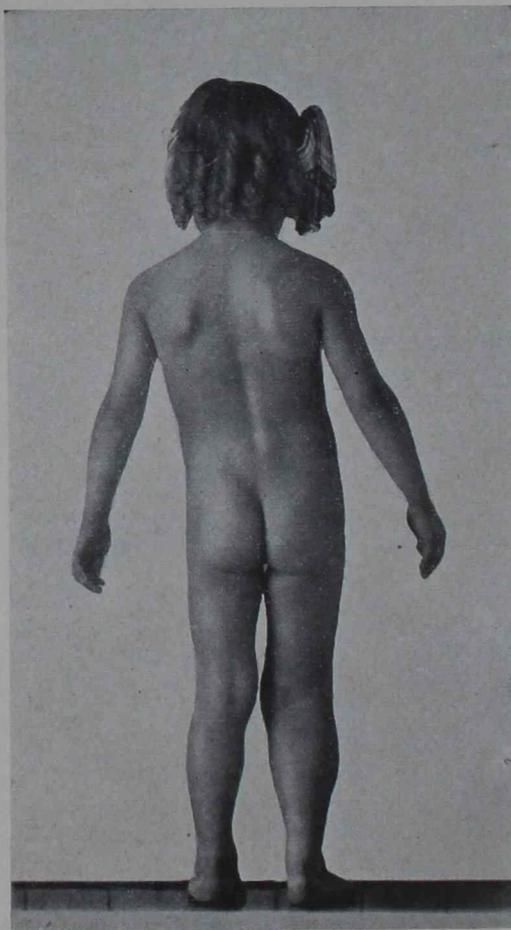


Figura 2

“Epidermis: preséntase con características aproximadamente normales, la capa basal con hiperchromia celular y luego 4 ó 5 hileras de células de forma poliédrica. El estrato granuloso está constituido por 102 hileras de células, la capa córnea normal en descamación laminar.

Dermis: El estrato superficial con papilas normales, se presenta con un ligero estado de esclerosis de las fibrillas colágenas, capilares normales

y escasas células movilizadas. En el dermis profundo, características semejantes. Los anexos de la piel, normales.

Hipodermis: Con abundante tejido adiposo de tipo adulto, ocupando un espacio 4 ó 5 veces mayor que el normal para la región estudiada. En la zona más profunda, aparecen algunas fibras musculares, cortadas longitudinal y transversalmente, destacándose un ligero estado de tumefacción, persistiendo las estrías normales y los núcleos del sarcolema en



Fig. 3

proporciones también normales, sin haber hiperplasia colágena, ni esclerosis”.

Examen radiológico: El examen radiológico demuestra que la diferencia de volumen de los miembros inferiores no se halla reducido solamente a las partes blandas sino que también hay participación ósea.

En la radiografía que adjuntamos según el informe del Dr. A. M. Marque: “se aprecian fenómenos distróficos en las partes óseas que abar-

can diáfisis y epífisis en el lado izquierdo y que llegan a concretarse en rarefracciones en la epífisis inferior del fémur, lado interno”.

CONSIDERACIONES

Se trata de una niña que presenta una malformación localizada en sus miembros inferiores y cuyo origen congénito es indiscutible, ya que ella fué notada por los padres desde el nacimiento y cuyo examen neurológico cuidadoso no revela otra alteración que la trófica, hecho este último importante para el diagnóstico diferencial.

Nuestro caso presenta la particularidad sobre los citados en la bibliografía y sobre los presentados por nosotros anteriormente ante esta Sociedad, de interesar simultáneamente, en lo que respecta a volumen, las partes blandas y óseas, ya que el caso citado por Bragman solo tenía diferencias de condensación ósea.

Teniendo en cuenta los datos hallados por Marinesco en las hemiatrofias faciales, sobre diferencia en las respuestas a las diferentes pruebas del sistema neurovegetativo entre ambos lados; como en los casos anteriores, tampoco hemos hallado tales y sí, la repetición de un vagotonismo franco.

Entre los factores etiopatogénicos se han citado: trastornos vasomotores, disturbios endocrinos, meningitis intrauterina. Bouhier cree que se trata de un defecto metamérico o mesodérmico. La opinión más general es que el trastorno principal es embriológico.

En nuestro trabajo anterior nos planteábamos las dificultades que existían para la determinación de si una malformación de esta índole, debía ser considerada como una atrofia o como una hipertrofia; y que dicha determinación solo podría basarse en la elástica apreciación personal de cual es el lado que más se aproxima a lo normal.

En el caso, objeto de esta presentación, podría plantearse la misma dificultad ya que, si para algunos podría ser considerado el lado delgado, como sano, para otros lo sería el más voluminoso.

En efecto, las fotografías (Nº 1 y en menor grado la Nº 2) impresionan francamente como si se tratase de una hipertrofia del miembro inferior derecho, ya que este se halla visiblemente en desarmonía con el resto del cuerpo, por el contrario el examen radiológico parecía denotar alteraciones óseas en el miembro inferior iz-

quierdo, con aparente normalidad en la estructura ósea del homólogo.

Por lo tanto, hoy como entonces, nos parece más correcto hablar de *desarmonías hemicorporales congénitas* parciales o totales, abandonando definitivamente la antigua terminología, la cual si bien determina acertadamente la posible patogenia trófica, deja siempre abierta la discusión ante el caso clínico, entre hemiatrofia y hemihipertrofia.

BIBLIOGRAFIA

- Wagner.—“Ztsch. f. chir.”, 26:281, 1887.
Osler.—“Jour. Anat. and Physiol.”, 14:10, 1879-80.
Leblanc.—Contrib. a l'étude de L'hipertrophie congenitale. 1897.
Wakerfield e Hines.—“Am. Jour. Med. Sc.”, 185:493-500, 1933.
Bragman.—“Arch. of Pediatr.”, t. 52, p. 53.
Petre, Schere y Pellerano.—“Arch. Arg. de Ped.”, a. X, N.º 3, t. XI, p. 294, 1939.

Encefalitis vacinal (*)

por los doctores

Alfredo Segers y Martín F. Ginastera

El síndrome encefalítico agudo post-infeccioso en la infancia, por su gravedad, así como por las secuelas que puede dejar, obligan a divulgar con la casuística, su frecuencia, formas, etiología, diagnóstico, evolución y tratamiento.

Los puntos de contacto que por su sintomatología inicial puede tener la encefalitis con las meningitis de diversas etiologías, hace pensar que más de una vez pueden rotularse con este diagnóstico, encefalitis que no se diagnostican como tales, sino luego cuando aparecen las secuelas que pueden dejar. No excluimos que puede ser difícil en la clínica definir precozmente el diagnóstico entre ellas. En nuestra práctica damos capital importancia para ese fin, a la búsqueda de antecedentes, por medio de un minucioso interrogatorio a los familiares, sobre la afección que a "prima facie" puede haber sido la causa del síndrome y que puede haber pasado desapercibido o que no se le ha dado la importancia que merece, gripe, coqueluche, difteria, sarampión, etc.

Raymond, Comby, Mlle. Comby y otros en Europa, Carrau en Montevideo y Gareiso entre nosotros, en sus interesantes monografías sobre encefalitis nos han inspirado en la presentación de este caso.

El Prof. Comby al ocuparse de la forma postvacinal de la encefalitis, dice entre otros de sus interesantes comentarios: "No es a causa de su frecuencia, sino debido a su gravedad que merece ocupar el primer lugar entre las encefalitis, pues ella da, según las

(*) Presentado a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 13 de agosto de 1940.

estadísticas entre 40 % y 50 % de mortalidad". La bibliografía rioplatense es escasa y la proporción de mortalidad es aproximada a la europea.

Carrau, de Montevideo; 2 casos, uno curado, otro fallecido.

Invaldi de Rosario; 2 casos, uno curado y otro fallecido.

Cracassi y Reálde Cuestas, de Rosario, un caso curado.

Spangenberg, Rossi Belgrano y Accialini; un caso curado.

Segers y Ginastera; un caso, curado y que es el que pasamos a relatar:

E. F. Historia N° 7516.—Niña de 10 años. Ingres a la Sala el 26 de marzo de 1940. Vacunada en su primera infancia con resultado negativo. Hace 25 días fué revacunada. A los 8 días, reacción positiva intensa con los síntomas comunes que produce esta reacción. Luego transcurren 10 días en aparente buen estado de salud, al cabo de los cuales comienza a sentir cefaleas, alta temperatura, apareciendo sucesivamente, somnolencia, obnubilación mental, convulsiones y movimientos incoherentes, manteniéndose siempre alta la temperatura, hasta que ingresa al Hospital, donde el examen clínico revela los siguientes datos complementarios a los antecedentes personales de la enfermedad, suministrados por la familia.

Hija de padre alcoholista. Madre sin abortos, 8 hijos. Uno falleció de meningitis. Nacida a término de embarazo y parto normales. Sarampión a los 6 años. Fué revacunada en el Hospital de San Martín.

Estado actual: Temperatura 39°. Decúbito pasivo. Franca posición de gatillo. Facies de sufrimiento. Cianosis marcada de pómulos y extremidades. En el brazo derecho se observan dos costras de tipo variólico, de forma elíptica, de 2 x 3 cms., asentadas en tejido dérmico aún inflamado, índice de haber existido una reacción intensa de las pústulas variólicas. Nada particular en aparato respiratorio. Aparato circulatorio: Pulso inestable, entre 60 y 80 pulsaciones al minuto. Eretismo cardíaco. Aparato digestivo: Lengua saburral, semi-seca. Labios secos fuliginosos, cianóticos y sanglantes. Fauces roja. No se palpan hígado y bazo. Gatismo. Rechaza los alimentos y deglute con dificultad los líquidos.

Sistema nervioso: Niña obnubilada y marcada somnolencia. No responde a las preguntas aunque sean formuladas en tono imperativo. Por momentos mirada al infinito, la que se alterna fijándola en motivos que la rodean pero sin prestar atención, efectuando maniobras automáticas para tocar objetos que están a su alcance. Bostezos y suspiros repetidos frecuentemente. Aparte de paresia del párpado superior derecho, no existen al parecer parálisis u otras paresias, así como contracturas de los músculos de relación. Hay franca rigidez de columna dorso-lumbar, pero no de nunca. Existe Kernig manifiesto. Tono muscular conservado. Reflejos: de defensa conservados tendinosos vivos, cutáneo-abdominales ausentes, Babinsky y sucedáneos negativos. Sensibilidad táctil y dolorosa conservadas.

Pupilas no reaccionan a la luz. Miosis.

Orina: Acetona y pus. Mantoux, negativa.

Sangre: Wassermann, negativa. Kahn: positiva débil. Urea en sangre: 0.40 ‰. Líquido céfalorraquídeo: límpido. Grumo de fibrina. Pandy, positiva débil. N. Appelt, negativa. Albúmina, 0.10 ‰. Linfocitos 4 por mm. Bacteriología: negativa.

Con esta sintomatología orientamos nuestro diagnóstico hacia la encefalitis y procedemos a efectuar el siguiente tratamiento: Administrando el primer día 4 comprimidos de Septacine. Suero glucosado, Insulina y aceite alcanforado. Al día siguiente el cuadro nosológico es semejante al del día anterior, sólo la temperatura ha descendido a 36°5 y el Kernig menos manifiesto. Se administra una ampolla por vía venosa de Feniltropina y se repite el régimen medicamentoso del día anterior. Al día siguiente encontramos a la enfermita en franca mejoría, su psiquismo más claro dice sentirse mejor, tiene deseos de alimentarse y lo hace sin dificultad. La mirada más viva, hay aún rigidez de columna, la cianosis menos apreciable, el pulso se ha hecho estable, 80 por minuto, temperatura 36°5. Se repite la medicación del día anterior.

Los días siguientes la mejoría se acentúa francamente hasta llegar a los 8 días de su ingreso en que se le puede considerar prácticamente curada, pues toda la sintomatología del momento de su ingreso había desaparecido, dándosele de alta curada a los 15 días, sin secuelas aparentes. Invitándola a concurrir a la Sala dentro de los 15 días para un nuevo examen, pero la niña no ha vuelto, lo que hace presumir que debe haber continuado bien, toda vez que la familia quedó satisfecha del éxito de su rápida curación.

En resumen: Se ha tratado de una niña de 10 años de edad, que al ser revacunada, con resultado positivo, habiendo sido negativa la primera inoculación, ha presentado a los diez días de la positividad de la vacuna un síndrome encefalítico caracterizado por fiebre de aparición brusca, cefalea, torpeza y obnubilación mental, convulsiones, paresia parcial unilateral del motor ocular común, cianosis periférica, rigidez de columna y signos generales de un estado toxiinfeccioso

Por otra parte un líquido céfalorraquídeo cuyas reacciones bioquímicas no revelan mayores alteraciones, que no hubo vómitos, que ha evolucionado en forma rápida, signos todos que las autores clásicos establecen como caracteres propios de la encefalitis.

El tratamiento de fondo ha consistido en dos inyecciones venosa de feniltropina y siete días consecutivos de 2 gramos de septazine diarios por boca, y régimen dietético-medicamentoso de rigor para los estados infecciosos en general

Patología Regional del Niño

Aspectos de la Clínica Pediátrica en Tucumán

por el

Dr. Manuel López Pondal

Esta será una revista sintética en la que destacaremos la evolución de la mortalidad en el primer año y características de la medicina infantil de nuestro ambiente en gran parte influenciadas por su ubicación subtropical.

Mortalidad infantil.—A pesar de reunirse en Tucumán una serie de factores adversos que luego pasaremos en revista, la evolución de nuestra mortalidad infantil, tomada desde 1909 hasta 1938, por decenios, a fin de evitar las obligadas fluctuaciones que se observan en pequeños períodos, muestra un descenso de regularidad matemática; en efecto, según cifras obtenidas de la dirección de estadística provincial, de 1909 al 18 era 203 ‰, de 1919 al 28 de 180 ‰ y de 1929 al 38, de 162 ‰.

Factores adversos. La natalidad.—La observación mundial señala un paralelismo franco entre la natalidad y la mortalidad infantil siendo ésta la relación más importante pues, los demás elementos en juego pueden desnivelar en ciertas proporciones pero no destruir esa vinculación. Y bien, manifestada en cifras, nos encontramos que a una natalidad del 30 ‰ corresponde mortalidad de 150 ‰ y a una de 35 a 40 ‰ corresponde el 200 ‰ aproximadamente (A. E. Bunge, "La Nación", 1938, y "Anuario Estadístico de la Sociedad de las Naciones", 1937-38).

La natalidad de nuestra provincia está a la cabeza en el país llegando a ese extremo excepcional de 40 ‰ y habiéndose mantenido en los tres decenios; sin embargo, sólo en el primero anotado, llega la mortalidad que por esa ley de paralelismo le corresponde siendo inferior en los siguientes. Este hecho tiene un significado extraordinario.

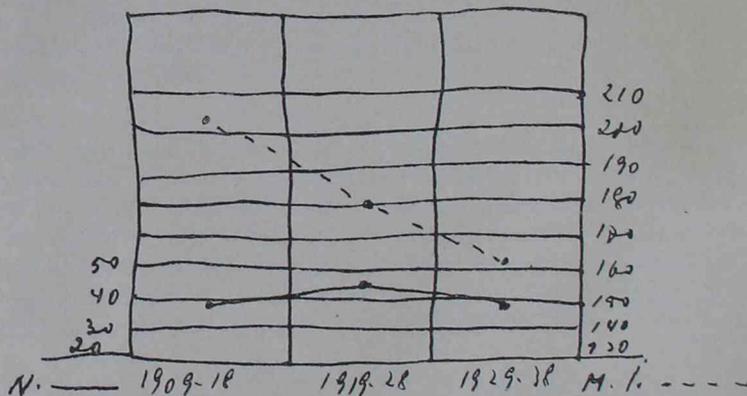
Legitimidad: Es una condición que gravita sobre las posibilidades de vida en la primera infancia como es fácil de comprender; en 1937 en el Departamento de la Capital, nacieron 3.462 legítimos muriendo 439, es decir 126 ‰ y de 2.777 ilegítimos, murieron 429, lle-

gando al 154 ‰; en departamentos rurales ocurrió algo semejante, en Famailla y Tafi la mortalidad de los hijos legítimos llegó a 133 ‰ y la de ilegítimo a 178 ‰.

Es lamentable declarar que Tucumán ocupa un lugar destacado en cuanto a natalidad ilegítima en el país, pues, llega al 43 ‰, semejante a lo que ocurre en Salta y Jujuy y sólo inferior a Corrientes que ocupa el primer puesto.

La densidad de la población importa en cuanto a la mayor difusibilidad de las epidemias, Tucumán está a la cabeza de la República con sus 19.75 habitantes por kilómetro cuadrado.

La elevada temperatura ambiente en el verano conspira también con su cortejo de graves afecciones digestivas. La inasistencia médica llega entre nosotros a cifras elevadas, aunque en mejoría: los fallecidos sin diagnóstico llegaban en el quinquenio 1919-24 al 71 ‰, en 1936 al 57 ‰ y en 1937 al 52 ‰. En Francia en el año 1925 era de 28 ‰.



Analizada la evolución de nuestra mortalidad en el primer año de vida y las circunstancias que actúan sobre ella en forma particular, destacaremos que el saldo de vidas en nuestra provincia es de los mejores del país, habiendo sido el crecimiento vejetativo en 1935, que fué el de alta mortalidad, de 17.11 ‰, mientras en la Capital Federal sólo era de 6.53 ‰, cifra mínima en la República. Nuestro crecimiento alcanzó en 1937, año de poca mortalidad, al 22 ‰.

Terminamos este breve análisis destacando que no han sido inútiles los esfuerzos de nuestras autoridades, puestas al servicio de éste arduo problema, pues, ese magnífico descenso de la mortalidad pese al sostenimiento de la natalidad y de tantos otros factores adversos, constituyen una brillante y halagadora coronación del trabajo realizado.

Mancha mongólica.—La mancha mongólica, que constituye un rasgo de la raza asiática, se presenta siempre con características descriptivas muy típicas; de color apizarrado, de extensión variable en-

tre el de una moneda y una palma de mano regular, de contornos irregulares y netos, sin hacer nunca bordes, de localización en el dorso, generalmente en región sacro-lumbar, a veces más arriba, en tórax, generalmente única, a veces múltiples, de aparición al nacimiento y desaparición entre los seis y los siete años, rara vez más tarde; se puede decir que es inconfundible

Su máxima frecuencia está, como dijimos, en la raza amarilla, en donde según Darier (Tratado de Dermatología), se observa en un 80-98 % de los casos, siendo un dicho japonés, que todo verdadero nativo debe tenerla al nacimiento y siendo en las razas blancas de escasísima frecuencia, como la enseñan las siguientes cifras: Según Comby, en el tratado de Darier se observaría en el 2-3 ‰; Meyerhofer y Kraynovié (Nourrisson 1931) anotan un 3.32 % en recién nacidos de Zagreb y se sorprenden de este alto valor; estos autores citan las observaciones de Milán, quien en Italia encontró según las zonas, del 1 al 8 %.

En San Pablo, 1.5 %; Montevideo, 7.5 %; La Paz, 16.67 %, entre blancos y refiriéndose siempre las cifras a recién nacidos.

Estos autores mencionan que los niños observados eran siempre cobrizos y los padres en su inmensa mayoría.

Me ha llamado la atención la enorme frecuencia con que se presenta dicha característica en Tucumán entre los niños morenos, de piel ligeramente cobriza y que constituyen la mayor parte de la concurrencia que asiste a la Protección de la Infancia. Institución en donde he anotado mi estadística; entre los niños blancos no recuerdo haberla visto sino excepcionalmente.

Entre 64 niños de 0.1 año, 33 la presentaron, o sea, en una proporción del 51 %. Entre 36 niños de 1-2 años, la presentaron 15, o sea el 41 %.

Y entre 50 niños de 2-4 años, sólo se la observó en 8, o sea el 16 %, de donde resulta patente su decrecimiento rápido con la edad.

De esta observación no pretendo sacar conclusiones etnográficas y me limito a llamar "sugereente" el hecho de que en nuestra población cobriza, por donde corre aún buena parte de sangre india, se observe con tanta frecuencia este rasgo racial asiático ¿Comunidad de origen?

Sería muy interesante hacer este estudio entre los niños indios que se observan aún en el extremo norte de la República.

Ictericias infecciosas.—Las ictericias infecciosas, epidémicas, llamadas también catarrales o hepatitis ictericas, según el concepto patogénico, se consideran por los distintos autores como excepcionales en la infancia. En nuestra provincia se las observa desde el primer año de edad en forma esporádica con brotes epidémicos habiendo atendido alrededor de 70 enfermitos en 10 años.

Su sintomatología muy benigna: fiebre moderadísima y sólo en el comienzo, trastornos gastrointestinales discretos, el estado general poco o nada afectado, la coloración icterica de variable intensidad en

las conjuntivas y en la piel con frecuencia imperceptible, hígado grande y duro con regresión lenta, bazo excepcionalmente palpable, orinas oscuras, deposiciones acólicas.

La etiología de estas ictericias sigue problemática, obedeciendo quizás a un germen especial; por ahora distintos autores señalan a las infecciones colibacilares, tífoparatóficas, paludismo, espiroquetosis, en ciertos medios la fiebre amarilla y fuera de los brotes epidémicos la sífilis.

Hemos investigado el colibacilo en orina, Widal, hematozoarios y espiroquetosis; las tres últimas han sido negativas, aún cuando en algunos casos mediaba antecedentes palúdicos y esplenomegalia y en cuanto a la primera hemos observado un regular número de casos positivos, a veces acompañado de pus por lo que, de los causales conocidos invocados, solo a éste podríamos considerarlo como tal.

Se les ha instituído tratamiento antiséptico y colerético; sólo por excepción, frente a cuadros de alguna intensidad, con vómitos, acetonuria, se agregó insulina. Observé un solo caso grave hepatorenal, acetónico, subcomatoso, pero este evolucionó paralelamente a una erisipela. Todos curaron.

Paludismo.—El paludismo, endémico en Tucumán se lo observa en casi toda la provincia librándose solo pequeñas regiones y en especial las grandes alturas serranas; felizmente la ciudad capital, dentro del radio de sus avenidas también suele ser indemne habiendo un foco particularmente infectado en la franja oriental, hacia su parque, que constituye la parte más baja de la ciudad. Recrudece fuertemente en el verano. Crea un gran problema a las poblaciones estables de la campaña y a la de la capital que en los meses de estío busca alivio en nuestros campos; es frecuente que unos cuantos días de restablecimiento o placer ante nuestra naturaleza, deban pagarse con una infección palúdica.

La forma más frecuente, por lejos, es la terciana; las cuartanas y trópicas son generalmente de escasa observación. La frecuencia del paludismo es considerable, no pudiendo dar grandes estadísticas; solo dispongo de una pequeña obtenida entre 200 niños, la mayoría menores de 2 años y observada en la época de remisión entre julio y noviembre, de ellos 14 eran infestados.

Desde el punto de vista clínico, responde generalmente a los conocimientos clásicos; su evolución benigna, no conozco ningún caso mortal; la primoinfección hay que buscarla con el laboratorio, pues la fiebre suele ser sostenida; la esplenomegalia que se observa con frecuencia es a veces considerable y otras veces está ausente; la hepatomegalia es frecuente; he creído en una colaboración reciente, deber destacar dos tipos singulares del paludismo, el *abdominal* simulando por sus dolores una afección médica o quirúrgica del mismo y el *edematoso* acompañado o no de manifestaciones urinarias.

Del primer tipo, poco conocido por otra parte, tengo anotadas cinco observaciones, todas febriles, sólo 2 con esplenomegalia, 4 obe-

decían a plasmodium vivax y 1 a falciparum; mis compañeros de tareas en la Protección a la Infancia, Dres. Paez de la Torre, M. González, E. Colombres y F. Cossio, me han informado de observaciones personales.

Del segundo tipo, edematoso que puede llegar al anasarca, he registrado 10 casos; de ellos sólo 2 presentaban elementos patológicos en orina (albúmina y cilindros hialinos), 4 se acompañaban de esplenomegalia, 7 de fiebre; 7 obedecían al vivax. 1 al malarie y 1 al falciparum, quedando uno sin investigar; se ensayó diuréticos en 5 casos obteniéndose alguna mejoría en 2 y empeoramiento en 3. La quinina usada en los 10 casos trajo curación en 8, en uno se ignora el resultado y el otro siguió igual sin poder tampoco la atebrina detenerlo y fundiéndose rápidamente con plasnoquina.

La evolución del edema en relación a las alteraciones urinarias en los dos únicos casos que se presentaron fué discordante mientras en uno empeoraba con la mejoría de la fórmula urinaria, el otro seguía un camino inverso.

Las formas nefróticas son ligeramente tocadas por los clásicos de la pediatría, las edematosas puras no se mencionan; en nuestro país Mazza y Quintana, hicieron el 1930 una presentación de 20 adultos de Jujuy, unos con edemas puros, otros con nefropatía, con o sin fiebre, con o sin esplenomegalia; todos tributarios de la cuartana y curados por quinina.

Es innegable el interés de orden clínico que presentan estos casos y el agudísimo problema de orden patogénico, especialmente para aquellos edemas solitarios sin alteraciones urinarias.

Para el tratamiento hemos usado la aristoquina a dosis mínima diaria, de 0.50 en las tercianas y cuartanas, recurriendo a veces a la inyección de quiniformo en los tres primeros días creyendo asegurar mayor rapidez en los efectos; para las trópicas hemos usado con el mismo éxito la quinoplasmina, el atepe y la combinación aristoquina-plasnoquina (Bayer).

Parasitismo.—El parasitismo en Tucumán es de observación muy frecuente; Barrena y Rivas, en una estadística sobre 1117 escolares presentada en la quinta reunión de la Sociedad Argentina de Patología Regional del Norte, en Jujuy, el año 1929, encontraron 37 % de parasitados de los cuales 26 % con un sólo parásito y 11 % con varios; por mi parte, en un conjunto de 200 niños, la mayoría de primera infancia y sin investigaciones sistemáticas sino de oportunidad, encontré 33 parasitados, de los por uno 21, y por varios 12; de ellos 24 eran portadores de ascaris, 8 de tricocéfalos, 4 de oxiuros, 4 de tricomonas, 2 de tenias y 1 de amibas.

La yardiiasis se presenta con mucha frecuencia en la investigación de los niños dispépticos, sin que por ello se le pueda asignar un papel etiológico de importancia; en las enterocolitis, en un grupo de 74 casos, se hizo presente en 9, o sea, en el 12 %, pero es de advertir que su frecuencia varía con los distintos brotes epidémicos. Debo des-

tacar que siguiendo a Bacigalupo, las hemos tratado estos últimos tiempos con atebрина en dosis mínima de 0.10 diario durante 5 días obteniendo resultados curativos en casi el 100 % con muy escasas recidivas.

Las observaciones anotadas con esta medicación suman 61.

● La amebiasis merece un lugar aparte: las obras clásicas puede decirse que no la señalan en primera infancia y como causal de enterocolitis no es observada en los países templados o fríos; Finkestein no la menciona, Marfán solo cita para París cuatro observaciones de Lasege, Navarro le asigna una posibilidad en el origen de las enterocolitis, Garrahan la reconoce como muy rara en primera infancia y mucho más en el primer año, en cuya edad algunos autores experimentados no la han visto nunca. En Italia parece ser más frecuente, habiendo publicado Gerbasis, 50 casos en "Nourrisson" de 1932.

En Tucumán es extraordinariamente frecuente y de franca acción patógena; entre un grupo de 74 casos de enterocolitis tomados últimamente, 28 presentaron amibas histolíticas, o sea, el 38 %, siendo desde luego, también fluctuante su valor en los distintos brotes. Se deduce que en nuestro ambiente es esencial la investigación parasitológica frente a una enterocolitis, pues, este hallazgo determinará ciertos detalles de profilaxis y fundamental tratamiento emetónico que en los casos no amebiásicos nos ha fracasado en un porcentaje del 66 %.

La investigación del bacilo disentérico realizado en algunos casos graves ha resultado negativa.

Mencionaremos por último al anquilostoma duodenal, que felizmente es de rara observación habiéndolo encontrado en contados casos, con anemia intensa y procedentes de un pequeño foco de Yerba Buena, próximo a la ciudad.

Meningitis a Pfeiffer.—El Pfeiffer como factor etiológico de meningitis es considerado de excepción por la observación mundial que señala al meningococo y neumococo como los factores predominantes en las formas purulentas; Finkelstein lo coloca en último término entre la serie; Garrahan lo señala como poco frecuente; Taillens en Nobecourt y Babonneix, menciona la estadística de Neal que se aproxima a la de todos los autores, según la cual entre las purulentas se encuentra al meningococo en el 79 % de los casos, al neumococo en el 8 %, el estreptococo en el 7 % y al Pfeiffer en el 4.7 %; el porcentaje del Pfeiffer oscilaría según los autores entre el 5 y el 15 %.

En el interior de nuestro país este germen parece ocupar un lugar bien distinto, a juzgar por la publicación reciente de Elkeles, de Córdoba, según la cual de 23 casos analizados, 9 le eran tributarios y a juzgar por lo que ocurre entre nosotros, como luego veremos.

En nuestra provincia es indiscutiblemente el causante de casi todas las meningitis purulentas de la primera infancia, según la experiencia que hemos recogido todos los colegas de la Protección a la Infancia; lamento no poder adjuntar cifras estadísticas de precisión y tener solamente que recurrir a una apreciación personal de 11 años

de práctica en los cuales entre aproximadamente 20 casos de meningitis purulentas, solo uno fué debido al meningococo, uno al neumococo y los demás al Pfeiffer; es decir, hay una total inversión del valor de los gérmenes en la etiología de las meningitis.

Este Pfeiffer de las meningitis fué visto primeramente por Paterson en 1913, sin poderlo identificar debido, a semejanza de la que observa Elkeles en Córdoba, a la gran frecuencia en que al lado de las formas cocobacilares clásicas se presentan otras alargadas, hasta de unos 50 micrones, sinuosas, semejando muchas veces a espiroquetas.

Estas meningitis nos han resultado siempre de evolución fatal a pesar de haberse usado últimamente las sulfamida por las distintas vías.

Raquitismo.—Esta importantísima afección de la infancia que ocupa lugar prominente en otras regiones es felizmente en sus grados más avanzados y según nuestra experiencia desconocida en esta provincia, viéndose solamente y en muy pequeña proporción ⁽¹⁾, casos aislados con mínima sintomatología; la explicación creo es sencilla reduciéndose al gran aseoleamiento de nuestra zona, al tipo de edificación antiguo de sus ciudades y a la vida al aire libre que realiza nuestra gente de la campaña; la osificación craneal es en general rápida y a semejanza de lo que observó Garrahan en Buenos Aires, el cierre de la fontanela no suele hacerse más allá del año sino generalmente en el segundo semestre.

Paralelamente y dada su estrecha vinculación con el raquitismo, la espasmofilia clínica no se observa entre nosotros habiéndonos resultado siempre negativa la investigación de sus clásicos signos reveladores.

Distrofia farinácea.—Este tipo de distrofia puede decirse que no existe en Tucumán debido a que la propaganda de los productores de harina no ha penetrado y debido quizás también a que el régimen farináceo en los trastornos dispépticos no es de frecuente aplicación, por lo que se reduce a las madres la tentación de seguir indefinidamente con él.

Distrofias hidrópicas, se observan con relativa frecuencia pero desvinculadas a un régimen farináceo.

Relacionado con el problema de las distrofias haremos notar que el estado nutritivo en general de nuestros niños es satisfactorio habiendo obtenido entre 129 concurrentes al servicio de la Protección a la Infancia, comprendido entre uno y doce meses un promedio de peso de 6550 gramos y que frente a la cifra de 7000 que se obtiene de la tabla de Lesage, acusa un leve déficit para cuya interpretación debe hacerse notar que se refiere a un consultorio de servicio clínico destinado a la población más modesta de la provincia.

(1) Aproximadamente del 3 % en primera infancia.

Infeciosas.—Terminamos esta revisión con pocas palabras sobre las características de algunas infecciones.

De la gripe, podemos decir que sus complicaciones óticas son muy benignas, terminándose con la reabsorción o la apertura espontánea, no necesitándose sino excepcionalmente la paracéntesis. La complicación mastoidea obediente a la intervención es extremadamente rara.

La escarlatina es rara y benigna.

El sarampión frecuente y el postsarampión frecuentemente grave, sucediéndose complicaciones diversas y distrofiantes.

La difteria generalmente benigna y la vacuna antidiftérica frecuentemente ineficaz.

Las bronconeumonías, de mortalidad aproximada al 30 % en los niños del consultorio externo, semejante a la señalada últimamente por Acuña como triunfo de las transfusiones en los servicios de internados. Las osteomielitis rarísimas.

Tuberculosis: Respecto a la frecuencia de la infección tuberculosa en primera infancia, objetivable por la reacción de Mantoux, he obtenido en el período 1935-40, en un conjunto de 431 niños el 17 % en el primer año y 25 % en el segundo, lo cual significa que la difusión es semejante a la del resto del país (debo aclarar que no se investigó en el primer trimestre). En resumen, de las observaciones nacionales sería, según Tonina, de 10 % en el primer año y 25 % en el segundo, Schiavone encuentra para los mismos períodos el 15 y el 21 % respectivamente, Rueda, en Rosario, el 28 % para el segundo año.

La mortalidad por tuberculosis en los dos primeros años ⁽²⁾, sería, de acuerdo a las cifras obtenidas en la Protección a la Infancia, correspondientes a 1939 y primer semestre del 40, del 4 % sobre la general (1 % de formas meníngeas y 3 % de pulmonares) en cuanto al conjunto de la provincia, de acuerdo a los anuarios estadísticos de 1936-37 el por ciento sólo llega a 2.50, correspondiente a las formas meníngeas también exactamente la cuarta parte en relación a las pulmonares.

Los valores de mortalidad, vienen a ser semejantes a los del resto del país; Aráoz Alfaro citado por Díaz Nielsen da en 1904 el 1 % en el primer año y 2.73 % en el segundo; Luque menciona en 1940 el resultado estadístico del Departamento Nacional de Higiene: 1 % en el primer año y 3 % en el segundo; de los cifras publicadas por la Revista Estadística Municipal para la Capital Federal, en 1936 se obtiene el 3 % en los 2 primeros años. Debo aclarar, sin embargo, estos porcentajes se elevan considerablemente si nos dirigimos o investigaciones de autopsias; según citas de Díaz Nielsen, Acuña, encuentra

(2) En otra estadística sobre 200 niños publicada en 1934, se anotaba 40 % de positivas en los 2 primeros años y en investigación que acabamos de realizar en colaboración con los especialistas de las estaciones sanitarias de la ciudad, sobre un conjunto de 400 lactantes mayores de 3 meses encontramos solo el 3 % en el primer año y 6 % en el segundo, es decir, a similitud de lo observado en otras partes del mundo, que presenciamos una magnífica caída de la difusión tuberculosa.

en el 16 % y Muniagurria en el 14 % a la tuberculosis como causa de muerte en los 2 primeros años.

Lo que difiere diametralmente es la relación de las formas meningéas con las pulmonares que sólo alcanza en ésta al 25 % mientras en el país llega al 60 %.

A modo de apreciación personal señalaremos que el porvenir en la primera infancia de los tuberculínicos positivos, si no están ya en plena evolución de la enfermedad, nos parece bastante tranquilizador siendo común el seguirlo largo tiempo sin observar incidencias imputables a su infección.

Con esto damos por terminado este bosquejo en el que hemos tratado de puntualizar características salientes de la medicina infantil en nuestra provincia.

Congresos Nacionales y Extranjeros

Tercera Jornada Peruana de Nipiología

Lima (Perú), 25 a 30 de setiembre de 1940

Prosiguiendo en la labor de propaganda que lleva a cabo la Liga de Higiene y Profilaxis Social de Lima, se efectuó en la Capital del Perú la Tercera Jornada Peruana de Nipiología que celebró sus sesiones en los días comprendidos entre el 25 y 30 de setiembre de 1940.

El Comité organizador lo presidió el Dr. Manuel Salcedo F., Director del Instituto Nacional del Niño, que es la repartición administrativa que en ese país dirige y ejecuta la protección a la infancia.

Vencidas las labores preparatorias y oficializado el Certamen por el Gobierno, la sesión inaugural se realizó en el Auditorium del Ministerio de Salud Pública, Trabajo y Previsión Social de Lima, presidiendo el acto el Dr. Constantino J. Carvallo, Ministro del Ramo.

Al inaugurarse la Tercera Jornada Peruana de Nipiología el Ministro de Salud Pública expresó su satisfacción por el certamen, manifestando que el Gobierno considera que es obra básica proteger a la infancia desde todo punto de vista, porque con ello se libra la ventura de la Patria y se conquista, seguramente y en forma sólida, el porvenir de la Nación. Recordó algunos de los votos emitidos por las Jornadas anteriores, manifestando que por constituir anhelos de bien, habían conseguido el fin que se propusieron.

Al discurso del Ministro de Salud Pública, siguió la lectura del mensaje enviado por el Prof. Ernesto Cacacce, de Nápoles, en el que con verbo encendido y fe de apóstol hizo votos por el éxito de la Tercera reunión nipiológica peruana.

Enseguida el Presidente del Comité Organizador Dr. Manuel Salcedo expuso las finalidades del certamen que son, sin disputa, propagar el concepto nipiológico para estudiar al lactante, con criterio integral, a diferencia de la noción pediátrica que sólo se interesa por las enfermedades del niño y de la puericultura que analiza la higiene y las obras asistenciales que requiere el niño.

Luego el Dr. Rómulo Eyzaguirre, en cuyo homenaje se celebró la Tercera Jornada Peruana de Nipiología, pronunció un bello discurso relatando la forma como hizo adeptos de la idea del Prof. Ernesto Caccace y como en 1916 conquistó el entusiasmo del Dr. Carlos A. Bambarén, propugnador esforzado y tenaz de la Nipiología en el Perú.

Se puso termino a la sesión solemne inaugural, nombrando Presidente de Honor al Dr. Manuel Prado, Presidente de la República del Perú y Vicepresidente con la misma categoría, al Ministro de Estado en el Despacho de Salud Pública Dr. Carvallo.

En la primera sesión científica se dió cuenta del trabajo enviado por el Prof. de Pediatría de la Universidad de Córdoba (Rep. Argentina), Dr. Benito Soria, intitulado: *Nuevos conceptos sobre alimentación del niño*, el cual sostuvo que la excitación psíquica es factor primordial alimenticio y que un régimen racional debe comprender un conjunto de sustancias capaces de asegurar el estado fisiológico, el desenvolvimiento normal y la evolución progresiva del organismo infantil. La dietética en la infancia debe estar en relación con el metabolismo digestivo, las asociaciones alimenticias y en general debe abarcar todas las cuestiones que se refieren a la nutrición en su integridad, sin olvidar el papel excitante de los alimentos, tanto en los niños sanos como en los enfermos. Después de tratar con amplitud el concepto de la excitación psíquica en la alimentación del niño, el Prof. de Córdoba se ocupó de las diversas calidades de alimentos que necesita el niño, no sólo en su cantidad sino en su calidad, expresando que las sales minerales son elementos de reparación y de actividad celular, al igual que las sustancias azoadas, constituyendo los mejores guardianes y los mejores conservadores contra las infecciones microbianas. Terminó ocupándose de las perturbaciones que origina un mal régimen alimenticio, que al colocar en inminencia mórbida prepara el estallido de muchas enfermedades que aquejan al niño.

El segundo trabajo del que se dió cuenta fué el remitido por el profesor suplente de Pediatría y Puericultura de la Facultad de Medicina de Buenos Aires, Dr. Saúl I. Bettinotti, intitulado "*Política de la Puericultura*".

Analizó, en primer lugar, la extensión de la Puericultura, que considera al principio como un apéndice de la Pediatría, es necesario concebirla como una ciencia autónoma en razón de ocuparse de estudiar el modo y forma como debe conseguirse el desarrollo armónico del niño. Preconizó para estudiar al niño, el método natural, esto es, en relación con su medio y no en forma aislada, que no obstante tener importancia como esquema, es sin embargo, una situación artificial, pues, de este modo se rescata al niño del abandono, la enfermedad o la muerte.

Analizó, luego, la vida del niño en los grandes centros urbanos, declarando que el lactante necesita un espacio mínimo que facilite su discreto aislamiento y haga soportable a los demás sus expansiones na-

turales. Sostuvo que el lactante debe estar siempre al lado de su madre y ésta ligada a la de su cónyuge como sostén principal del hogar, manifestando que la Nipiología de Ernesto Caccace al estudiar integralmente al niño que todavía no habla, ofrece el mayor criterio para resolver los aspectos sociológicos de la puericultura.

Enseguida estudió la natalidad, enumerando los diversos factores que contribuyen a su incremento, ya que el índice de natalidad disminuye en las grandes ciudades; expuso enseguida que es problema de Gobierno el poblar los países americanos y que se necesita ejercitar una "política humanista de población". Recordó de paso que el cuidado de la salud física es sólo una parte de la tarea que corresponde a la Puericultura, que tiene además, un contenido espiritual y moral que aseguran el rendimiento humano de esta ciencia. Terminó manifestando que la política de la Puericultura debe coordinar la disminución de la mortalidad infantil con el aumento de la natalidad.

Julio Altmann Smythe presentó el trabajo intitulado: "*Una institución chilena que realiza el amparo integral del binomio madre-hijo*" "*La Casa de la Madre de Santiago de Chile*". Expresó en su estudio que una de las causas que ponen en peligro al lactante, es el abandono de la madre y el hijo por parte del padre. El Consejo de Defensa del Niño de Santiago de Chile, en su deseo de anularla estableció el año 1936 la "Casa de la Madre", a la cual ingresan las mujeres embarazadas, pocas semanas antes del parto; producido éste la mujer continúa recibiendo asistencia post-partum, mientras su hijo requiere lactancia materna.

El autor expuso la labor llevada a cabo por lo "Casa de la Madre" hasta el año 1939, haciendo resaltar la actuación de las Visitadoras Sociales, que en cada caso particular señalan la necesidad del amparo, así como su dirección.

El Director del Hospital del Niño, Dr. Gerardo Alarco, estudió *la necesidad de implantar el control médico obligatorio por el Estado de todo lactante indigente*, ocupándose también de la posibilidad que *el Hospital del Niño controle la salud de los menores que viven en el Distrito XIII de la ciudad de Lima*; también trató de señalar los medios que se requieren para preparar personal técnico y subalterno especializado en Puericultura, igualmente postuló que los niños que se asisten en el hospital que dirige, hagan su convalecencia en una colonia marítima, dado el estado de desnutrición en que quedan y por último propugnó la creación de un Centro de Enseñanza de niños sanos, que serviría a la vez para su cuidado higiénico y para Centro de entrenamiento del personal de la Escuela de Puericultura. Los conceptos que emitió, los condensó en varios votos.

Grupos sanguíneos en niños de la primera infancia, nativos de los Andes, es el título del trabajo presentado por el Dr. Jorge Arce Larreta, basado en 121 observaciones de niños menores de tres años, encon-

trando que el 83 % corresponde al grupo O, el 13 % al grupo A y el 4 % al grupo B, sin que hubiese encontrado casos correspondientes al grupo A B. En su comunicación puntualiza el interés que tienen estas comprobaciones desde el punto de vista antropológico, hereditario y particularmente en lo que se refiere a transfusión de sangre con fines terapéuticos.

El Dr. Carlos Bustamante Ruiz en: *Educación Físico y Nipiología* trata el tema sosteniendo que la ciencia del Prof. Caccace al estudiar al lactante lo considera como parte integrante del binomio madre-hijo. Describe con este criterio la gimnasia que conviene a la mujer embarazada, para ocuparse luego de aquella que le conviene al lactante, la cual debe hacerse en forma pasiva; terminó manifestando que la gimnasia es un medio educativo y terapéutico que proporciona felices resultados, contribuyendo al desenvolvimiento armonioso del "niño que todavía no habla".

La Sra. Rosalía de Lavalle de Morales Macedo, expuso en su trabajo "*El Hogar de la Madre y su labor de asistencia social*", la obra que lleva a cabo la institución que fundó y preside desde el año 1926, manifestando que no obstante la limitación de los recursos con que cuenta, se han asistido un buen número de madres, proporcionándoseles amparo integral, esto es, comprendiendo a su hijo. Recordó que en estos dos últimos años el Hogar de la Madre, ha atendido a dos casos de trillizos y que convenía lanzar la idea de crear en el Perú el Ministerio de la Infancia.

El profesor de Pediatría de la Facultad de Medicina de Salamanca (España), Dr. Rafael Fernández Ramos y el Dr. Ernesto F. Martens (Lima), exponen el tratamiento de la *meningitis cerebrospinal por medio de las sulfanilamidas*. Refieren que en siete casos que utilizaron esta droga, obtuvieron otras tantas curaciones, recurriéndose a la vía intrarraquídea.

El Dr. Julio Faldini, se ocupó de la "*Importancia y el diagnóstico del tratamiento precoz de las deformaciones congénitas del aparato locomotor*", tratando de preferencia de la luxación congénita de la cadera y del "pié bot". "Refirió las estadísticas italianas reunidas por el Prof. Víctor Putti, exponiendo por medio de fotografías, dibujos y gráficas la forma como se podía hacer el diagnóstico precoz de estas deformaciones congénitas e instituir su tratamiento oportuno.

Estudió la Dra. Susana Solano el "*Proyecto del Código de Menores en lo referente al lactante*", analizando previa comparación con el anteproyecto existente sobre la misma materia, y después de diversos comentarios, concluyó manifestando que era necesario coordinar en un cuerpo autónomo de ley, todas las disposiciones vigentes y dispersas que existen en el Perú y que esta sistematización debería ser el

“Código de Menores”; sostuvo también que debe crearse la Dirección General de Menores en el Ministerio de Salud Pública, Trabajo y Previsión Social, para que dirija, oriente y vigile la obra asistencial que requiere el niño, de acuerdo con las normas que señale el Código de Menores; agregó, luego, que los Institutos Departamentales que actualmente existen deberían depender de la *Dirección General de Menores*; en seguida expresó que las disposiciones del Código Civil en lo que respecta a amparo y defensa del niño deben ingresar al Código de Menores y que el Juzgado de Menores debe intervenir en Primera Instancia en los juicios de filiación, investigación de la paternidad, suministro de alimentos al menor, etc., y en todos los procedimientos no contenciosos que tienen como calidad específica amparar y proteger al niño. Sostuvo, igualmente, que deberían existir Juzgados de Menores en las capitales de Departamento y Provincia y que debe suprimirse del proyecto del Código de Menores, los patronatos, por no responder al sentido social y técnico que orienta el amparo y defensa del niño.

El Dr. Carlos A. Bambaren en su trabajo intitulado “*Comentarios al Proyecto del Código de Menores en lo que respecta a la protección del binomio madre-hijo*”, llevó a cabo con criterio exegético el análisis de las bases sustantivas que deben modelar esta ley privativa.

Sostuvo que respetando la técnica jurídica debería integrarla una parte sustantiva, otra adjetiva y luego la ejecución de la tutela misma, porque no era conveniente dejar al arbitrio administrativo la reglamentación de la protección del Estado. Como la función tuitiva del menor tiene que hacerse por intermedio de su madre, el Dr. Bambaren expresó que el Código de Menores tenía que ser una ley protectora del binomio madre-hijo, comprendiendo todos los aspectos jurídicos que contienen los códigos civiles de estructura clásica, puesto que la adopción, el reconocimiento de la paternidad, el suministro de alimentos, etc., deben tramitarse con un procedimiento diferente al que se sigue en la actualidad, moroso por sus términos, ya que no tiene por finalidad la protección del niño, sino únicamente la dilucidación de derechos civiles.

De acuerdo con estas ideas analizó la doctrina y la estructura del anteproyecto del proyecto del Código de Menores, elaborados en el Perú, manifestando que el anteproyecto contiene la doctrina integral que debe inspirar este instrumento legal, aunque es posible encontrarle deficiencias técnicas en su estructura e imperfecciones en lo que respecta a los elementos médicosociales con los que debe impartirse la protección al binomio madre-hijo. El proyecto se limita únicamente a puntualizar los derechos del niño, al amparo al hogar, del niño en estado de salud y enfermo, a las reglas conforme a las cuales se rige el trabajo del menor, etc., creando a su vez algunos organismos para llevar a cabo la tutela o la vigilancia; esta orientación al fragmentar el criterio panorámico con que los técnicos propugnan en la actualidad la protección a la infancia merece opinión adversa del autor.

Enseguida expuso el criterio moderno con el cual debe realizarse la función tuitiva del Estado, sosteniendo que el Ministerio de Salud Pública debe poseer una Dirección Materno-infantil encargada de estos menesteres, agregando que al conocer los Juzgados de Menores todos los asuntos que se refieren a la madre y al hijo, deben proceder con criterio expeditivo, libre de los trámites judiciales en vigencia y que para revisar las decisiones de los Jueces o Tutores de Menores, deberían crearse Tribunales Privativos.

Terminó manifestando que el proyecto del Código de Menores enviado al Parlamento, no debe aprobarse sin sufrir previamente las enmiendas y aplicaciones que necesita, para orientar en forma cabal la protección de los niños peruanos.

En "*Ausencia de ideas nipiológicas en el proyecto de Código de Menores*", el Dr. Carlos Burga Larrea reseñó someramente la génesis que ha tenido en el Perú el proyecto de Código de Menores. Al analizar el anteproyecto reconoce que tuvo una planificación acertada puesto que sostiene en forma integral y desde todos sus aspectos la tutela del niño, aunque reconoce que debió poner énfasis en la obligación que tiene la madre para lactar a su hijo y que debió contener disposiciones pertinentes para el control de la leche usada en la alimentación artificial.

Después de completar el análisis del anteproyecto del Código de Menores en asuntos que se refieren al niño que ha llegado al primer año de vida, el Dr. Burga Larrea estudia el proyecto, manifestando que el Consejo Nacional de Menores proyectado, no encierra por la cantidad de miembros que lo componen, elementos de eficaz ejecución de la tutela del niño; luego analiza y aplaude las pautas conforme a las cuales se ha redactado en el proyecto de Código de Menores la protección a la familia, manifestando en seguida que el punto neurálgico del proyecto es el libro V, que al tratar de la asistencia purídica de los menores franquea al niño el derecho de pedir la libertad vigilada. Expresa que el proyecto no contiene ninguna disposición que se refiere a la condición de los niños a cuyos padres se les ha suspendido el ejercicio de la patria potestad y que al Juzgado de Menores se le cercenan atribuciones eminentemente jurídicas, en lo que respecta a los derechos del niño, para alimentos, ejercicio de la patria potestad, etc.

Protección del lactante en el proyecto del Código de Menores, es el título del trabajo del Dr. Porfirio Martínez La Rosa, en el que sostiene que la visión nipiológica integral debe ser la doctrina que informe este cuerpo legal. Luego proclama que el proyectado Consejo Nacional de Menores debe estar en el Ministerio de Salud Pública y no en el de Justicia como se proyecta; enseguida propone que en el Código de Menores se establezca la declaración obligatoria del estado de embarazo, recomendación hecha en la Segunda Jornada Peruana de Nipiología; que se configure el delito de abandono de familia y

que debe darse competencia a los Juzgados de Menores para las acciones de filiación y alimentos. Todas estas reformas que deben introducirse en el proyecto de Código de Menores, agrega, exige que se elabore un nuevo proyecto en sustitución del presentado a las Cámaras Legislativas.

Estudio comparativo entde la Ley 2851 sobre trabajos de las mujeres y los niños y el proyecto de Código de Menores.—Así intitula su trabajo el Dr. Luis G. Monge, que termina con las conclusiones siguientes:

A) La mujer gestante que trabaje gozará de reposo treinta días antes del parto y 45 días después del mismo;

B) Durante estos períodos de descanso el empleador pagará a la mujer que trabaja su salario íntegro;

C) Si como consecuencia del embarazo y parto, la trabajadora estuviese impedida de ejercitar sus labores un tiempo mayor que el de 75 días, conservará su ocupación y el Estado la atenderá con subsidios en dinero;

D) El Estado de embarazo no podrá ser causal invocada para despedida del trabajo;

E) En los casos de aborto, espontáneo o por prescripción médica, funcionarán los beneficios acordados a los casos de parto.

Equiparación legal de los hijos adulterinos e incestuosos y de los hijos naturales.—El Dr. Enrique Díaz de Guijarro propone que los llamados hijos adulterinos e incestuosos deben gozar de igual calidad jurídica que los hijos naturales, lamentando que el Código Civil Argentino coloque en un plano de relegación extrema a los primeros; como consecuencia el hijo adulterino está desamparado legalmente, ya que carece de los derechos que reconoce la Ley a todo ser, en razón del vínculo natural que lo une con sus progenitores.

El autor recuerda que diversos tratadistas de Derecho Civil han condenado el rigor de la ley Argentina para los hijos adulterinos y refiere que en el Congreso de ese país existen dos proyectos de ley en favor de la equiparación de hijos legítimos o ilegítimos.

La necesidad de rehabilitar al hijo nacido en estas condiciones radica en el amparo que hay que prestarle, con la consiguiente protección al núcleo familiar, todo lo cual se consigue por los vínculos económicos que consolidarán las leyes a los efectivos y consanguíneos.

El autor demuestra que el matrimonio como institución jurídica ha sobrepasado la línea del derecho civil para entrar en el campo del derecho público, pero sostiene que los hijos legítimos y los llamados ilegítimos, deben concurrir simultáneamente a ejercer sus derechos hereditarios, sin establecer categorías entre estos últimos, traducándose su diferencia en materia sucesoria, por una diferente porción en el haber hereditario.

Por último, resumiendo su trabajo, propone que los hijos se agrupen en dos categorías: matrimoniales y extramatrimoniales, sin que se

distinga a estos últimos de los primeros por su posición jurídica, para investigar la filiación, cumplir el derecho a alimentos y definir el régimen necesario.

En "*Cuidados obstétricos del prematuro*", la señora Laura Sánchez Lagomarsino de Blancas, estudia con criterio tocológico y práctico la asistencia que debe proporcionarse al niño prematuro, para que logre vencer la situación adversa en que se encuentra como resultado de su nacimiento anticipado.

Después de una breve descripción de los signos principales de los prematuros y de referir los accidentes que los afecta, se ocupa de la alimentación del prematuro en su aspecto práctico y de los cuidados que debe proporcionarse a esta clase de niños para que desarrollen y alcancen características que los hagan capaces de supervivir, salvo que se presenten situaciones que hagan necesario el concurso del nipiólogo.

La señora Irene Silva de Santolalla presentó un "*Decálogo de la Madre*", ofreciendo en forma sintética las obligaciones, preceptos y orientaciones que toda mujer debe seguir, cumpliendo noble y dignamente su función maternal.

Comienza por el acto primero de la concepción, luego se refiere al período del embarazo, para ocuparse enseguida de la lactancia. A continuación enuncia recomendaciones de índole moral y humana, pensando con exactitud que, para salir victorioso de toda empresa, debe recurrirse a las fuerzas morales propias de cada individuo. Anhela que la serenidad y el tino sirvan de provecho al niño y que la salud debe ser cuidada con esmero y verdadera economía.

El Dr. Carlos Bazán, en su trabajo intitulado "*La curva ponderal del lactante limeño*", estudia el peso de 240 niños en relación con la clase de alimentación a que han estado sometidos. Los niños alimentados por su madre son los que ofrecen mejor cifra ponderal, le siguen aquellos que se nutrieron con leche condensada hiperazucarada; los que se alimentaron con leche de vaca aumentan poco a poco de peso; en cambio, los que recibieron leche evaporada consiguieron magníficos aumentos ponderales, por lo cual el autor recomienda su empleo, cuando es imposible conseguir alimentación materna o no se cuenta con leche de vaca, fresca a irrepachable.

El Dr. Enrique M. Gamio en su trabajo intitulado, "*La familia y el niño desde el punto de vista nipiológico*" estudia las relaciones recíprocas de estos dos factores sociogenéticos, ya que el niño está condicionado en el espacio por su familia y en el tiempo por su herencia; afirma que la familia es una categoría que no se limita, únicamente, a los elementos que la integran por los vínculos de la Ley y de la sangre, sino que comprende con criterio nipiológico las raíces fundamentales de la célula social y todas las consecuencias que se derivan de la raza, la ley, la cultura, la nacionalidad, etc.

Afirmó que como el lactante tiene un espacio vital familiar, propio y específico, es necesario estudiarlo no como unidad aislada de la categoría familiar, sino como un elemento vinculado en forma indisoluble con la madre, de tal modo que el binomio madre-hijo se convierta en el sustentáculo de la Nipiología y en la base fundamental de la Asistencia. Agregó a continuación, que convenía hacer una Nipiología particularmente peruana, no porque la Nipiología general dejase de satisfacer al investigador sino porque el agregado social peruano ofrece particularidades muy especiales que necesitan estudiarse para atender con éxito las necesidades del lactante.

En seguida manifestó que el binomio madre-hijo tiene que completarse con un tercer elemento, la familia, que lo convertiría en un trinomio sustentado en nociones sociológicas y en postulados jurídicos. Afirmó que por desgracia al estudiar el problema nipiológico nacional se comprueba que la familia está integrada por elementos raciales y sociales que demuestran desintegración y decadencia. Al abogar por una Nipiología peruana declaró que debería ser peruanista, es decir, de aplicación práctica, tratando de reevaluar los elementos nacionales que la integran.

Luego expuso que conspiran contra la Nipiología el neomaltusianismo y las diversas prácticas consuetudinarias que prevalecen en el agregado social, tales como el concubinato y que el divorcio se convierte en buena cuenta en un factor de desmoronamiento de la familia, afirmando que la familia sin moral conspira contra el lactante sano.

Propugnó porque las instituciones jurídicas, matrimonio y familia, se reconozcan como de derecho público; recomendó implantar préstamos matrimoniales, cuyo monto se rebajaría en forma gradual al nacer cada hijo; sostuvo la necesidad de configurar el delito de contagio nutricional y sexual como un medio de asegurar la defensa eugénica de las generaciones futuras y la salud de los lactantes; afirmó que todo derecho civil relacionado con el binomio madre-hijo debe ingresar al futuro Código del Niño y manifestó que defendiendo la raciogenia de las generaciones futuras, se necesitaba seleccionar prolija-mente la inmigración.

Propuso adoptar normas nipiosociológicas específicas para el binomio madre-hijo indígena, así como para el agregado social, familia-hijo; afirmó que las realizaciones prácticas de la nipiohigiene deben efectuarse desde que el niño ha nacido, por intermedio de los Municipios, como preconizó la Primera Jornada Peruana de Eugenesia y, por último, abogó porque el país adopte como meta de sus principales actividades el estudio y solución de los problemas peruanos que plantea el niño que todavía no habla.

"El problema de la leche en Lima", es el título del trabajo presentado por el Dr. Pompeyo Gallardo y en el cual manifiesta que la leche de vaca que se expende en Lima, en la actualidad, es artículo que no ofrece caracteres de buena calidad y como es indispensable para mu-

chos lactantes que se encuentran sometidos a alimentación artificial, propone que se despiste la tuberculosis en el ganado lechero que abastece a Lima; que se prohíba la venta de leche que procede de vacas tuberculosas, aunque se la mezcle con leche de vacas sanas; que se estimule y ayude el desarrollo de la industria lechera en los valles de Matucana, Canta y Huecho; que se estudie la forma práctica para transportar rápidamente a la Capital la leche producida en aquellas regiones y que se controle, por organismos oficiales, la pasteurización de la leche.

“Diagnóstico y profilaxia de la tuberculosis en el lactante”, es el título de la comunicación presentada por el Dr. Leopoldo Molinari Balbuena, en la cual estudia a 184 niños de 0 a 24 meses de edad. Las investigaciones realizadas fueron pruebas tuberculínicas y roentgenológicas, 29.4 % de niños de 0 a 24 meses de edad dieron reacciones positivas a la tuberculina y 27.8 % de niñas de las mismas edades, reaccionaron de la misma manera, lo que quiere decir que haciendo un promedio de los dos sexos hubo 28.7 % de reacciones positivas.

La investigación con los rayos X, reveló que 124 de los niños examinados presentaban lesiones tuberculosas en los pulmones, ofreciendo 26 complejos primarios de forma neumónica, 4 pleuritis derechas, 13 infiltrados, 48 procesos ganglionares, 4 Complejos primarios de forma coqueluchoide. 6 procesos infiltrativos ulcerados, 1 forma bron neumónica y 12 procesos nodulares.

Esta infección tuberculosa del niño en los primeros 24 meses de su vida, debe atribuirse a contagio familiar y por lo tanto la profilaxia debe dirigirse al examen de las madres por los rayos X y la vacunación antituberculosa y a la separación de los recién nacidos, hijos de madre tuberculosa. Termina el autor recomentando el control radiológico sistemático de las embarazadas, la creación de un Servicio de tuberculosos, por medio de la vacuna B. C. G. y la separación de estos niños colocándolos en lugares especiales de crianza.

“Desarrollo antropométrico integral del lactante en Lima”, es el título del trabajo presentado por los Dres. Julio C. Prette y Noé Huamán Oyague. Según los autores el peso del recién nacido masculino es de 3.450 gramos y el del sexo femenino de 3.340 gramos. El peso del nacimiento se duplica en el 5º mes. No existe diferencia racial en el peso del lactante, las variaciones dependen principalmente de la alimentación y el ambiente social. El índice cefálico aumenta de 0.79 a 0.87 centímetros, lo que indica que la cabeza del lactante tiende a alargarse. El índice torácico disminuye de 0.99 a 0.88. El volumen abdominal, en promedio es de 2.50 veces mayor que el volumen torácico. En el recién nacido el perímetro de la cabeza es el mayor, siguiéndole sucesivamente el del tórax, abdomen y nalgas. La longitud del tronco y de los miembros superiores e inferiores en el recién nacido es sensiblemente igual. El crecimiento del lactante se realiza todo a expensas de los miembros inferiores.

El Dr. Manuel Salcedo se ocupa en su trabajo intitulado: "*Mortalidad Infantil*", de estudiar este tema de la política demográfica que encierra particular interés.

La mortalidad infantil se debe a factores directos e indirectos, que es necesario tener en cuenta para emprender una campaña eficaz. La higiene pública, la habitación, la economía familiar, la alimentación, la ignorancia, etc., son otros tantos factores de este fenómeno demográfico; para combatirlo los esfuerzos deben dirigirse al hogar, porque es el ambiente familiar, el centro donde debe ponerse en acción los elementos que procuran vida higiénica al niño, bienestar y ternura, todo ello favorecido por la educación de la madre. Mientras esto se consiga tendrá que recurrirse al Servicio Social, que por medio de su personal técnicamente preparado, hará que el niño reciba el máximo de recursos que lo beneficien, conservándolo sano y en las mejores condiciones para que desarrolle.

En el curso de la Tercera Jornada Peruana de Nipiología se efectuaron homenajes a la memoria de los Dres. Francisco Almenara Butler, fundador de la cátedra de Pediatría en la Universidad de Lima, y Luis Morquio, fundador del Instituto Internacional Americano de Protección a la Infancia.

Libros y Tesis

S. I. BETTINOTTI.—*Introducción a la Puericultura. Fundamentos para su estudio y aplicación en la República Argentina.* Un folleto de 80 páginas. Buenos Aires, 1940.

En forma condensada se exponen en este trabajo los fundamentos de la disciplina en cuestión, se dan lineamientos sobre una serie de puntos principales de la misma y se trata lo relativo a “política de la puericultura”. El propósito es destacar el significado humano y la importancia social del asunto abordado, sacándolo del aspecto restringido corriente—cristalizado en reglas y consejos—para presentarlo con un sentido más amplio y profundo, y haciendo hincapié sobre el concepto integral de la materia—en su estudio y su aplicación—como cosa esencial. Verdadero llamamiento a la conciencia social y a la responsabilidad de los gobiernos hecho por un puericultor entusiasta que no desmaya ante la incomprensión y la indiferencia. Por eso no titubea el autor en alzar otra vez la voz, como tantos lo han ya hecho, en exhortar a los gobernantes, y en proponer un plan que encierra algunas ideas personales.

Tiene en esta ocasión como en otras el Dr. Bettinotti el mérito de los tesoneros e incansables que logran vencer obstáculos y ser realizadores.

J. P. G.

A. OLARÁN CHANS.—*Higiene y alimentación del niño.* Un tomo de 365 páginas, 2ª edición. El Ateneo. Bs. Aires, 1941.

Este libro de divulgación, destinado a las madres, pero útil también para el médico puericultor—cuyo análisis detallado ya hiciéramos al aparecer la primera edición—ha tenido el éxito que importa haberse agotado antes de cumplir sus tres años de vida. Nos ofrece ahora el autor una segunda edición corregida, y con el agregado de nuevos datos, que la ponen al día. Merecen un elogio las obras que, como estas, realizan una profícua acción educativa y cooperan de tal suerte con gran eficacia en pro de la salud de nuestros niños.

J. P. G.

Análisis de Revistas

VITAMINA - AVITAMINOSIS

CELORIA J. *Eliminación de vitamina C en la orina.* "Rev. de la Soc. de Ped. de Rosario", año V:1:65.

No existe ningún procedimiento que impida la oxidación de la vitamina C en la orina y que permita un dosaje cuantitativamente con exactitud. El diclorofenol indofenol, el azul de metileno son los procedimientos usados; el primero es el que da los valores más altos. Por los resultados obtenidos del examen de orina se deduce que los niños de segunda infancia, reumáticos, convalecientes o sanos están en estado de hipoavitaminosis.

B. Paz.

ICHLUTZ F. W. *Factores que afectan el requerimiento de la vitamina B₁ en los niños.* "Rev. Mexicana de Pediatría", X:5:158.

Se refiere primeramente al complejo vitamínico B₁ ocupándose con preferencia del factor tiamina que revela una importancia tan grande en todos los procesos de la vida. En diferentes láminas explica la acción beneficiosa de la tiamina como estimulante del apetito, aún en niños normales que están recibiendo una dieta adecuada y contra el estacionamiento del peso. Hace estudios metabólicos en dos grupos de niños entre 5 y 12 años de edad, unos convalecientes de tuberculosis y osteomielitis pero estando en condiciones de hacer una vida normal; el otro grupo son niños sanos que se encontraban aislados. Todos sometidos a la misma alimentación que aportaba de 260 a 420 unidades de tiamina por día. De las investigaciones realizadas en estos niños concluye que generalmente los regímenes alimenticios, en conjunto, no son satisfactorios con respecto al contenido en vitamina B₁; que estas condiciones pueden ser corregidas por el mejoramiento de la alimentación mediante un cereal completo, pan y buenas cantidades de frutas y vegetales, recordando que preferentemente los niños de edad escolar tienen dificultad para la observación de dicha vitamina; en otros niños conviene agregar a su alimentación tiamina en formas

solubles. Manifiesta también que el lactante hasta los 6 meses de edad crece más robusto cuando recibe aproximadamente 200 unidades diarias de tiamina y que los niños mayores necesitan de 20 a 25 unidades por cada 100 calorías. Hay diferencias individuales que dependen de la dieta a que haya estado sometido, de la cantidad de hidratos de carbono ingeridos, de las condiciones físicas de sus actividades y de sus necesidades en el crecimiento.

B. Paz.

ALARCÓN A. C. *Avitaminosis y regímenes carenciales. Precisiones di-
dálticas en Pediatría.* "Rev. Mexicana de Pediatría", X:5:147.

El autor se ocupa en una forma general de las vitaminas A, B, C y D. relacionándolas con las enfermedades de carencia por ellas originadas. Se refiere luego en una forma más especial a la xerofthalmia y queratomalacia, como también al beri-beri.

B. Paz.

SPEIDEL T. y STEORUS G. *La relación entre la ingestión de vitamina
D y la edad de aparición del primer incisivo temporario.* "Jorn.
Pediat.", 1940:17:506.

En este trabajo se comparan, la edad de aparición del primer incisivo inferior temporario con la administración de dietas controladas en las que había, escasa, mediana y altas dosis de vitamina D.

Los incisivos de un grupo de 22 niños que tomaron unas dosis intermedia de 400 unidades diarias, aparecieron a la edad promedio de 24.86 semanas. Los incisivos de 17 niños con dosis bajas, 153 a 270 unidades diarias, aparecieron a los 28.29 semanas y 6 niños con dosis mayor, 1.8000 unidades diarias, a los 27.16 semanas. Los resultados no permiten sacar grandes conclusiones pero debe pensarse que la respuesta de la erupción dental a dosis variables de vitamina D es paralela a la respuesta del crecimiento lineal y de la retención mineral a la misma influencia durante la infancia.

A. L.

BLACKFAN MAY, CREARY MC, ALLEN. *Estudios clínicos sobre la vi-
tamina A en la infancia.* "Am. Journ. Dis. Child.", 1940:59:1167

Los autores emplean un clorímetro fotoeléctrico para investigar y dosar los carotenes de la vitamina A, en pequeñas cantidades de sangre, usando la reacción de Carr-Price.

Aplican dicho procedimiento para la investigación clínica del metabolismo de la vitamina A en niños sanos y enfermos, describiendo aquellas circunstancias en que aumentan las necesidades del organismo en dicha vitamina. En contenido de la sangre en vitamina A es un dato útil para diagnosticar precozmente la hipovitaminosis A. Estudian las necesidades diarias en vitamina del organismo infantil.

E. T. Sojo.

ENFERMEDADES AGUDAS INFECTOCONTAGIOSAS

ROSEBAUM I. *Hipertensión en la difteria*. "Journ. Pediat.", 1940:17:210.

Dada la rareza de la hipertensión en la difteria, el autor comenta dos casos de parálisis postdiftérica acompañados de hipertensión. Llamaba la atención de los autores la variabilidad de la tensión arterial, a mayor parálisis mayor hipertensión y viceversa, con parálisis en regresión, la hipertensión disminuía. El estudio de la bibliografía pone en evidencia dos hechos interesantes: el primero confirma las variaciones de la hipertensión observadas en los dos casos, y el segundo que la hipertensión es más frecuente de lo que se cree en las niñas.

Desde el punto de vista etiológico varias posibilidades son sugeridas, la más lógica es aquella que relaciona la hipertensión con alteraciones de los centros medulares o con fenómenos irritativos de las fibras nerviosas en forma similar al reflejo del seno carotídeo.

A. L.

BAUMAN N. *Difteria tratada con sulfamida*. "Journ. Pediat." 1940:17:218.

La mejoría completa y manifiesta en un caso de difteria de una niña de 10 años, sugiere al autor la posibilidad de experimentar en casos de difteria no complicada el uso de la quimioterapia.

A. L.

CHISTIE A. *La duración de la inmunidad diftérica*. "Journ. Pediat.", 1940:17:502.

Ha sido realizado un estudio de conjunto para juzgar la duración de la inmunidad de Shick, valorando la acción de varios antígenos preparados por el comercio.

Relacionados con el tipo de material, cantidades proporcionadas y el período entre la inyección y la prueba de Schick, el 77 a 95 % del total tenían Schick negativa en 4 a 12 semanas. Después de un período de 4 a 9 años, el 46 a 88 % de estos conocidos Schick negativos seguían siéndolo; el 12 a 54 % habían vuelto a ser positivos.

Estos resultados sugieren la necesidad de volver a controlar a su entrada al colegio los niños vacunados al año de edad, y en caso de positividad administrar una mera dosis estimulante.

A. L.

CORONIL F. R. *Las perforaciones intestinales por fiebre tifoidea en nuestros niños*. "Arch. Venezolanas de P. y Pediat.", 1939:3:143.

Se refiere a la peritonitis por perforación del intestino como complicación de la fiebre tifoidea, destacando la importancia que tiene el

conocimiento de los síntomas que permitan establecer precozmente el diagnóstico de dicha complicación en el niño tifoideo, teniendo en cuenta que el peritoneo de este último ofrece escasa reacción y no tiene tendencia a localizar el proceso séptico.

Esta grave localización en un organismo cuyas defensas son mínimas, explica el alto porcentaje de mortalidad si no se procede quirúrgicamente de inmediato.

Señala la gran frecuencia con que observa dicho accidente, cuya localización se presenta sobre todo en el intestino delgado, entre la segunda y cuarta semana.

Analiza a continuación la sintomatología, estableciendo diferencias con el cuadro clínico del adulto, sobre todo en los niños que presentan estado de astenia muy marcado.

Descarta como signos de perforación los descriptos por otros autores como ser: dilataciones del vientre, los dolores vagos abdominales, diarrea, etc., que aparecen en muchos casos transitoriamente en el curso de la enfermedad para desaparecer en pocos días.

Por el contrario debe tenerse muy en cuenta a la enterorragia y al dolor brusco y espontáneo exacerbado por los movimientos y la palpación y de localización precisa generalmente en la fosa iliaca derecha y epigastrio.

Son estos los signos clínicos de gran valor para el diagnóstico.

A esto se agrega el pulso pequeño, depresible, su disociación con la temperatura, la respiración superficial tipo costal superior y la facies típica.

No es de observación frecuente el dolor en puñalada y el descenso brusco de la temperatura. Los vómitos son raros.

El examen físico del abdomen, el tacto rectal, la auscultación y el cuadro hemático no aportan signos de certeza.

Pero destaca el examen radiológico como recurso de precisión indispensable para asegurar el diagnóstico en estos casos de sintomatología incierta. Se refiere al examen sin contraste, con el objeto de descubrir el neumoperitoneo.

A continuación se ocupa del diagnóstico diferencial con la enterorragia, la perinefritis por propagación, con la apendicitis paratifoidea y la colecistitis. Y por fin con las pericarditis, miocarditis y la neumonía cuando presentan reflejos abdominales.

El tratamiento debe ser quirúrgico.

E. Muzio.

PIFANO F. *Breve nota sobre paludismo congénito. Presentación de dos casos.* "Arch. Venezolanos de P. y Pediat.", 1939:3:155.

No todos los autores que se han ocupado del punto han podido comprobar la presencia del hematozoario en los fetos hijos de madres palúdicas.

Por otra parte la transmisión del paludismo al través de la placenta ha sido largamente discutida.

Algunos sin embargo, admiten, después de minuciosos estudios parasitológicos, la existencia de paludismo congénito.

Y después de enumerar algunos trabajos y conclusiones de autores extranjeros, se refiere el autor, a dos casos, en los que ha podido demostrar la presencia del mismo hematozoario en el recién nacido y en la madre.

Concluye destacando la existencia del paludismo congénito, aconsejando buscar sistemáticamente, en las zonas palúdicas, al hematozoario en la placenta y en el recién nacido inmediatamente después del parto, sobre todo si la madre es una palúdica anteriormente confirmada.

E. Muzio.

TUBERCULOSIS

FINEMAN A. H. y BAIR G. *Valorización del patch tuberculínico*. "Am. Journ. Dis. Child", 1940:60:631.

De un estudio hecho en 330 niños, los autores concluyen que la prueba del patch tuberculínico es un procedimiento simple, práctico y digno de confianza, algo más sensible que la reacción cutánea de Von Pirquet y escasamente menos sensible que la intradermorreacción de Mantoux (0.1 de tuberculina). Aconsejan efectuarla como test inicial, en lugar de lo Von Pirquet, y si al final de la primera semana el resultado es negativo, practicar una Mantoux.

E. T. Sujo.

SRIBMAN I. *El infiltrado precoz en el niño*. "Rev. de la Soc. de Ped. de La Plata", año V:1:16.

Se refiere el autor a un niño de 11 años de edad que padeció la infección del epígrafe y que a no mediar una hemoptisis hubiera pasado desapercibida por su carácter aparentemente benigno rotulada como gripe. Resume en un cuadro las distintas evoluciones que según Ulrici puede sufrir el infiltrado precoz. Como tratamiento aconseja el neumotórax terapéutico precoz y régimen dietético.

B. Paz.

MENCHAGA F. J. *El padre tuberculínico*. "Rev. de la Soc. de Ped. de Rosario", año V:1:25.

De la realización de 100 pruebas de Von Pirquet, Mantoux al 1 % y parche, se ha obtenido coincidencia de resultados en un 99 % entre el parche y la intradermorreacción. El parche tuberculínico puede reemplazar a la Mantoux por ser una prueba fácil de preparar, poco traumatizante en su aplicación y cómoda de realizar con poca educación sanitaria.

B. Paz.

ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO

ROBIOLO A y BARRALT R. *Las sulfamidas en las meningitis cerebro-espinales a neumococos; a propósito de una observación.* "Rev. de la Soc. de Ped. de Rosario", año V:1:1.

Presentan una observación de una niña de 7 años de edad afectada de meningitis a neumococos tratada con sulfopiridina por vía oral y sulfamidas por vía intrarraquídea siendo dada de alta a los 20 días de iniciada la enfermedad.

B. Paz.

CASELLI E. G. *Meningitis linfocitaria curada.* "Rev. de la Soc de Ped. de La Plata", año I:1:7.

Se ocupa el autor de un niño de 10 años de edad afectado de meningitis linfocitaria de difícil etiología. Hace distintos comentarios respecto al diagnóstico diferencial con otras meningitis.

B. Paz.

PESSAGNO ESPORA M. A. *Meningitis neumocócica.* "Rev. de la Soc. de Ped. de La Plata", año I:1:62.

Presenta dos casos de meningitis neumocócica, cuya evolución fué fatal y hace diferentes consideraciones especialmente en lo que respecta a la sintomatología y tratamiento.

B. Paz.

ENFERMEDADES DE LOS OJOS

MORET RAÚL L. *Conjuntivitis del lactante por obstrucción lagrimal.* "La Semana Médica", año 1939 45:1108.

Establecido el diagnóstico diferencial de las diversas conjuntivitis, se destaca las modificaciones que la obstrucción lagrimal ocasiona en la evolución de las mismas.

Aconseja el cateterismo precoz, seguido de lavajes salinos suaves, como tratamiento de elección.

V. O. Visillac.

HOWARD P. *Conjuntivitis flictenular.* "Journ Pediat.", 1940:17:185.

El tratamiento de desensibilización de la conjuntivitis flictenular con tuberculina, debe ser precedido de la determinación de la cantidad mínima de tuberculina a la cual el paciente responderá con una reacción intradérmica. A continuación se hacen las inyecciones desensibilizantes con inyecciones de más débil concentración. Si se produce reacción, ya sea local, en el foco de infección o generalizada con elevación de temperatura, la cantidad de tuberculina debe ser nuevamen-

te disminuída. En la mayor parte de los casos de inflamación aguda, esta puede ser disminuída en cuatro a seis semanas y la vista restablecida, excepto en los casos de úlcera corneana.

A. L.

TERAPEUTICA

MILIA F. C. *La sulfapiridina en la neumonía neumocócica del niño.* "Rev. de la Soc. de Ped. de Rosario", año V:1:77.

Presenta 6 casos de neumonía tratados con sulfapiridina, haciendo comentarios sobre la administración y tolerancia de la droga. Con respecto a los efectos terapéuticos que se pueden tener, llega a las siguientes conclusiones: 1º Acortamiento de la duración del proceso. 2º Disminución de la frecuencia de las complicaciones. 3º Probable disminución de la mortalidad. 4º Es de utilidad en el tratamiento de las complicaciones de la neumonía.

B. Paz.

ZELSON C. y STEINITZ E. *Tratamiento de la criptorquidia con hormona gonadotrópica coriónica y hormona sexual masculina.* "Journ. Pedit.", 1940:17:315.

Han sido tratados 17 niños con criptorquidia, en dos casos bilateral, con un tratamiento mixto de inyecciones de hormona gonadotrópica coriónica (500 R. U) y hormona sexual masculina, 5 a 10 mgr. de propionato de testosterona, considerando los autores que todos los casos de criptorquidia, salvo aquellos en que hay impedimentos de orden mecánico son debidos a falta de hormona sexual circulante en la sangre. El 53 %, o sean nueve, respondieron favorablemente al tratamiento. Estos resultados deben ser clasificados como buenos y por este motivo los autores aconsejan la siguiente técnica para tratar estos niños, en los que debe también preocupar y ser evitada toda estimulación sexual prematura e innecesaria.

1º Hacer hormona gonadotrópica 300 a 500 unidades tres veces por semana hasta un total de 10.000. Si el resultado no es satisfactorio después de un descanso de uno a tres meses hacer tratamiento combinado. Por último si este fracasa la criptorquidia debe ser tratada quirúrgicamente.

La edad ideal para hacer el tratamiento es de 8 10 años.

A. L.

SCOLT J y JONES A. M. *Sulfatiazol en el tratamiento de la neumonía de lactantes y niños.* "Journ. Pedit." 1940:17:423.

Después de haber administrado sulfatiazol a 167 casos de neumonía, en dosis relacionadas con el peso, los autores han quedado convencidos de su eficacia. Solamente cinco fallecieron, por debajo del año

de edad, y la mejoría fué rápida en los restantes con escasas complicaciones. Derrames pleurales se produjeron en siete casos, uno de ellos lleció y se encontraron abscesos pulmonares entafilocóccicos; en tres la droga actuó con eficacia y se obtuvo la reabsorción del derrame en forma efectiva.

La tolerancia fué buena, la ingestión fácil y sin las molestias que trae la sulfapiridina. Los efectos tóxicos fueron de tipo gastrointestinal, vómitos y diarrea pero de menor intensidad que con la sulfapiridina. Sin embargo, conviene hacer dosaje de su concentración periódicamente.

Los autores llegan a la conclusión de que se trata de un medicamento igualmente eficaz que la sulfapiridina para producir caídas de temperatura precozmente en la neumonía, siendo difícil cualquier preferencia por uno u otro. Empleada un tiempo razonable, en dosis adecuadas es una droga excelente y fácil de administrar.

A. L.

HUARQUE FALCÓN J. *El tratamiento de las neumonías a neumococos en Pediatría, de acuerdo a la escuela de los EE. UU. de Norte-América.* "Rev. de la Soc. de Ped. de Rosario", año V:1:35.

Comienza refiriéndose a los distintos tipos de neumococos, con las características propias de algunos de ellos, no solamente en el sentido bacteriológico, sino en su faz clínica. Luego se ocupa de los diferentes procedimientos que han utilizado para el tratamiento de la neumonía en el niño.

Se muestra partidario de la sueroterapia, la sulfopiridina y la oxigenoterapia, que cree obran bien cuando se las aplica oportunamente, acentuando la evolución de la enfermedad, pero influenciando en poco grado la mortalidad. Las otras medicaciones gozan de mucho menos favor: como las sulfanilamidas, vacunas antineumocócicas, optoquina, neumotórax, transfusión de sangre, aire frío o libre, etc. También se ocupa del tratamiento general, los cuidados higiénicos dietéticos, de las complicaciones, de la convalecencia y de la profilaxis de la enfermedad.

B. Paz.

RASCOFF H. y NUSSBAUM S. *La terapéutica de la escarlatina.* "Am. Journ. Dis. Child.", 1940:60:552.

El empleo de las sulfanilamidas en el tratamiento de la escarlatina, es de eficacia menor que en otras infecciones estreptocóccicas, tales como la erisipela y la meningitis estreptocóccica.

Suministrada en dosis apropiadas, en el período inicial de la enfermedad, no disminuye ni la toxicidad ni la duración de la fiebre. A menudo acentúa el malestar de los enfermos.

La terapéutica sulfamidada redujo la frecuencia de las complicaciones en 7 casos, pero fué ineficaz en otros 4.

En vista de la opinión actual favorable a su uso, la droga debe darse en los casos graves y medianamente graves de escarlatina, mientras no surja ninguna contraindicación.

Los autores destacan la mayor frecuencia actual de las formas benignas de escarlatina, observación que coincide con la de otros autores.

La acción terapéutica del suero específico o del suero de convalecientes es útil y efectiva en la faz inicial, tóxica, de la enfermedad, por lo que debe emplearse precozmente.

Las sulfanilamidas no son inofensivas y deben usarse bajo riguroso control.

Los hemogramas repetidos están indicados.

E. T. Sojo.

MAGLIANO H. y MARARA H. *Las sulfamidas en el tratamiento de las grietas del pezón.* "Anales de la Soc. de Puer. de Bs. Aires", 1940: VI:3.

La fórmula alimenticia ideal en Puericultura, es la alimentación específica por el seno materno. Hay que evitar a toda costa el destete precoz que aumenta la morbilidad y mortalidad infantil.

Los autores creen que una de las causas frecuentes de la interrupción de la lactancia materna son *las grietas del pezón*, por el intenso dolor que ocasionan y por la infección secundaria que acarrear, *mastitis, abscesos y flemones.*

El tratamiento se subordina a la persistencia de la secreción láctea y a la curación de las grietas. Han obtenido buenos resultados por la ingestión de sulfamidas, en 15 casos de madres con grietas del pezón sin necesidad de suprimir la alimentación directa del niño por el seno materno. Calma rápidamente el dolor, generalmente antes de las 72 horas y conduce a la buena y pronta cicatrización. La duración del tratamiento no fué en ningún caso mayor de 12 días.

La dosis empleada es baja, para evitar el riesgo de intoxicar al lactantes por la leche materna, por donde se eliminan más o menos el 1 1/2 % del total ingerido por la madre. Usaron el sulfamidyl (para-amino-benzol-sulfón amida), dos comprimidos de 0.32 grs al día (0.64 grs.) de substancia activa; dosis lejana de la indicada como activa 0.97 grs. por cada 10 kilos de peso y por día, más lejana aún de las dosis tóxicas La cantidad eliminada por la leche es de 0.009 gr. completamente atóxica al niño, sabiendo que sólo se considera peligrosa al lactante una dosis superior a 0.008 gr. por día. El otro medicamento usado es el rubiazol (carboxi-sulfamidocrisoidina), en comprimidos de 0.20 gr., tres tabletas al día, o sea 0.60 gr. de droga, encontrándose en la misma circunstancia de toxicidad del sulfamidyl. Agregar tratamiento local y suministrar las dosis de vitaminas necesarias.

En conclusión los autores recomiendan el uso de las sulfamidas

que permiten una cura rápida de las grietas y mastitis del pezón, la pronta sedación del dolor y la buena cicatrización de las lesiones; las dosis usadas con atóxicas a la madre y al lactante, no recidivan las lesiones y no alteran la secreción láctea en calidad y en cantidad.

Carlos A. Centurión.

BUZZO A., MUÑOZ A. A. y CALABRESE A. *La tiroglobulina en el tratamiento del mixedema.* "Anales de la Soc. de Puer.", Bs. Aires 1940:VI:3.

En la medicación tiroidea infantil, la tiroglobulina reemplaza con eficacia a la tiroxina y a los extractos tiroideos totales; por su fácil manejo y dosificación; su escasa toxicidad; no modifica la presión arterial, ni el ritmo cardíaco, ni la altura de la onda sistólica; actúa sobre el sistema vegetativo y combate la constipación albina, peculiar de los hipotiroides; siendo un producto eficaz en la insuficiencia tiroidea infantil.

Químicamente es una globulina yodada, que para Oswald sería la verdadera hormona tiroidea; por su descomposición se obtienen la tiroxina, la diyodotirina y la yodotirina de Bauman; se admite que estos cuerpos no están preformados en las glándulas tiroideas. Es soluble en soluciones alcalinas débiles; precipitada y desecada se obtiene un polvo amorfo, grisáceo de olor suave (sui generis). Por hidrólisis se obtienen aminoácidos, lisinas, histidina y argirina, y un eslabón yódico.

La dosificación de la tiroglobulina: la unidad tiroidea o unidad ratón del laboratorio del Instituto Serológico Argentino, es la cantidad mínima que inyectada al ratón eleva el metabolismo basal en un 7 % sobre el normal. La unidad terapéutica equivale 8.3 unidades ratón. Una unidad metabólica es igual a 20 gotas y un comprimido a 5 unidades metabólicas. Este fraccionamiento es muy práctico en medicina infantil.

El autor aconseja el empleo de la tiroglobulina, por su poca toxicidad; por su fácil manejo y buen efecto terapéutico. Presenta cinco casos de enfermos hipotiroides, curados con la tiroglobulina.

Carlos A. Centurión.