

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

**Estudio de la función hepática en las anemias
eritroblásticas (*)**

por los doctores

Mamerto Acuña y Alfonso Bonduel

El exacto conocimiento del estado funcional del hígado en los diversos tipos de anemias eritroblásticas, tiene real importancia para poder interpretar el mecanismo productor de ciertos tipos de icterias, y también para indicar o completar un procedimiento terapéutico destinado, sino a curar, por lo menos aliviar a estos pacientes.

Para poder comprender con exactitud el resultado de nuestras investigaciones sobre el funcionamiento de la glándula hepática, es menester conocer algunos conceptos modernos que se tienen acerca del mecanismo productor de ciertos tipos de ictericias.

Clásicamente se dividen las ictericias en 3 grupos esenciales: ya que ellas sean debidas a un obstáculo en la excreción biliar (obstrucción de las vías biliares extrahepáticas) 2º o una exageración de la hemólisis, o un tercer factor constituido por un trastorno celular hepático o un proceso infeccioso que ataque en mayor o menor intensidad la célula hepática.

Hemos tenido oportunidad de efectuar un completo estudio del funcionamiento hepático a niños, con el cuadro clínico y hematológico de las anemias eritroblásticas, pudiéndose comprobar que en los comienzos de la enfermedad, generalmente a temprana edad,

(*) Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, sesión del 3 de diciembre de 1940.

los signos de insuficiencia hepática no existían, pero a medida que estos niños adquirían más edad o que por diversos factores, las crisis de desglobulización o de reagravamiento de la anemia eran más marcadas, aparecían con toda intensidad signos marcados de insuficiencia hepática acompañando al cuadro clínico de la ictericia, originando así tipos mórbidos confundidos muchas veces con las ictericias hemolíticas clásicas, ya que el mecanismo patogenético es el mismo: lesión glandular originada por una destrucción considerable de hematíes que la poner en libertad la hemoglobina, lesiona con el correr del tiempo la glándula hepática.

ESTUDIO ANATOMOPATOLOGICO

Un estudio anátomopatológico meticoloso y completo de la glándula hepática preferentemente sobre biopsias o cortes obtenidos inmediatamente después de producirse el fallecimiento, revela la existencia de interesantísimas lesiones que confirman los resultados obtenidos en el laboratorio y de los estudios clínicos previamente efectuados.

Macroscópicamente el hígado se presenta aumentado de tamaño y de mayor consistencia.

El examen histológico muestra sobre todo una infiltración pigmentaria en la periferia del lobulillo, pigmentos derivados de la hemoglobina de la sangre puesta en libertad por la intensa destrucción de hematíes y de las células rojas aún no completamente maduras.

Las células de Kupffer, elementos que poseen una amplia capacidad fagocitaria igualmente repletas de pigmento de origen hemático.

En un trabajo anterior uno de nosotros ⁽¹⁾ aceptaba decididamente el concepto unicista para explicar el mecanismo patogenético de los diversos tipos de ictericias, es decir el concepto de las ictericias mixtas, pues cualquiera sea la génesis (factor hemolítico, colostático o infeccioso), existen lesiones evidentes del lobulillo hepático y en especial del segmento intermedio, zona de transición entre el canalículo intralobular, cuyas paredes están constituídas por células poligonales y el canalículo interlobular.

Esta constituye la zona más vulnerable de la glándula hepática, zona donde residen las lesiones originadas por los diversos mecanis-

(1) *Dr. Alfonso A. Bonduel.*—Ictericias infantiles. Fisiopatología y Clínica.

mos antes citados. Debemos pues, aceptar el aforismo ya clásico de Aschoff "sin hígado no hay ictericia".

Numerosos investigadores se han resistido en aceptar que las diversas ictericias hemolíticas sean debidas a alteraciones más o menos graves de la célula hepática; Widal, Abramí y Brulé sos-



tienen que los dos procesos fundamentales que originan la ictericia, es decir, la hiperhemólisis y la transformación de la hemoglobina en bilirrubina se efectúa en la sangre.

Por otra parte, Mann y Magath han demostrado de una manera incontrovertible la formación extrahepática de la bilirrubina y por ende la producción de ictericias ocasionadas por una hiperbilirrubinemia exagerada extrahepática. No obstante ello, las más modernas investigaciones, entre ellas las de la Escuela Japonesa

(Hiyeda e Itoh), han probado de que el hígado interviene activamente en la producción de este tipo de ictericias.

En efecto, las investigaciones de la citada escuela han demostrado que la hiperbilirrubinemia y la urobilinuria exagerada no depende de una oferta excesiva de pigmento que se origina fuera



Figura 1

Microfotografía correspondiente a una biopsia de hígado de un niño con ictericia eritroblástica. (Método de Del Río Hortega, a gran aumento)

del hígado por la considerable destrucción de hematíes, sino que existe una evidente alteración de la glándula hepática que facilita el pasaje de la bilirrubina directa a la sangre, originando así el cuadro clínico de la ictericia.

Aceptando el mecanismo patogenético de las llamadas ictericias hemolíticas, es necesario aislar algunos cuadros clínicos que se diferencian netamente, no solo por sus orígenes, sino también por su evolución, sintomatología y terapéutica.

En primer lugar debemos mencionar las ictericias hemolíticas

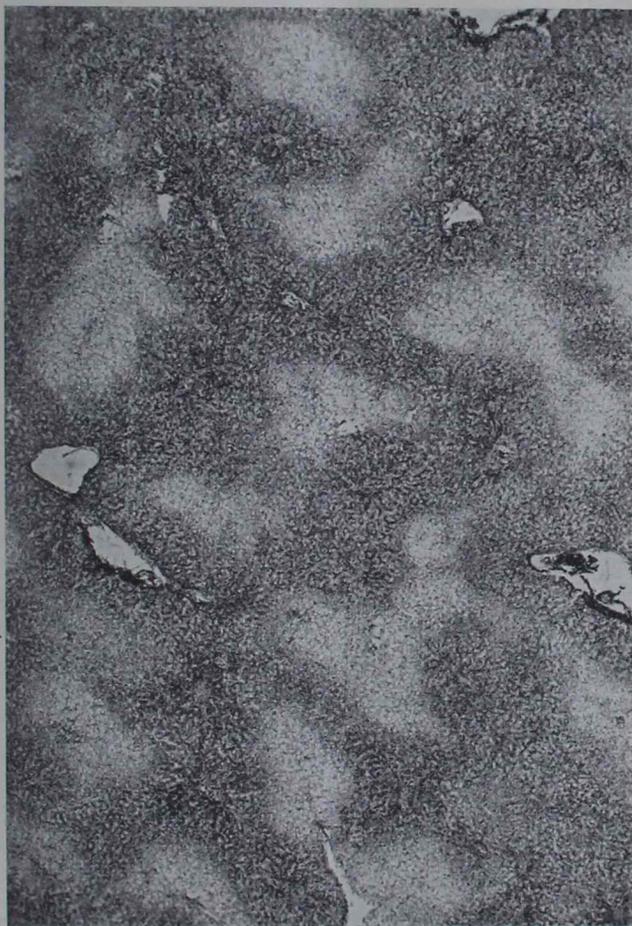


Figura 2

Panorámicamente se observa una zona centrolobulillar clarificada, conservándose las trabéculas hepáticas en la zona lobulillar alrededor de los espacios portobiliares

tipo Minkovsky-Chauffard, complejo síndrome caracterizado esencialmente por su carácter hereditario y congénito de la enfermedad, por la fragilidad exagerada de los hematíes, por la esferocitosis y la

esplenomegalia. Este último signo tiene una importancia fundamental, ya que el bazo parece comandar el cuadro mórbido, pues la extirpación va seguida de una mejoría más o menos duradera.

Un segundo tipo clínico-hematológico se caracteriza por una intensa anemia, invasión al torrente circulatorio de abundantes for-

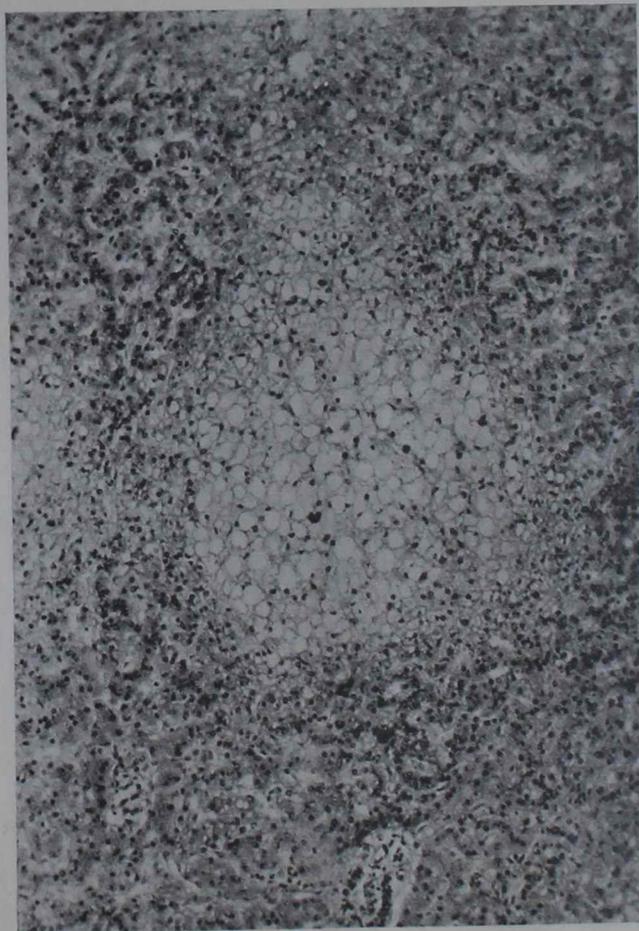


Figura 4

Zona centrolobulillar a gran aumento, se observa como ha desaparecido la trabeculación hepática, conservando solamente la periferia celular, el protoplasma con degeneración grasa; los núcleos son pequeños y picnóticos

mas inmaduras de la serie roja y blanca, esplenomegalia y hepatomegalia, ictericia más o menos intensa que unida a la anemia da el cuadro de las ictericias flavínicas y que la designaremos para

diferenciarla del cuadro anterior, con el nombre de ictericias eritroblásticas.

En apoyo de esta interpretación, daremos a conocer los resultados de nuestras investigaciones sobre el funcionamiento hepático, en varios casos de anemias eritroblásticas de diversas edades, de gravedad distinta con o sin esplenectomía.

LA BILIRRUBINEMIA

El exacto dosage de la bilirrubina en el suero sanguíneo en niños afectados de anemias eritroblásticas, constituye a no dudar, uno de los elementos fundamentales que indica de una manera segura el grado de insuficiencia de la glándula hepática.

Cuantitativamente existen en todos los casos una hiperbilirrubinemia de intensidad variable, dependiendo por supuesto las cifras de las mismas de la intensidad de la anemia, de la edad del niño y de la terapéutica que se le haya constituido.

En nuestras diversas determinaciones, las cifras han oscilado entre 15 y 30 mgrs. por mil.

Cualitativamente, es decir, determinando el tipo de reacción de la bilirrubina con el diazorreactivo, hemos obtenido con gran frecuencia y sobre todo en los primeros estadios de la enfermedad, reacciones indirectas.

En niños mayores con el cuadro clínico evidente de una ictericia las reacciones directas con el diazorreactivo de Erlich eran francas y rápidas, dando el dosage cifras elevadas sin alcanzar nunca las cantidades de bilirrubinemia a reacción indirecta.

Era un concepto clásico admitido por la mayoría de los autores que en las anemias y en las ictericias por hiperhemolisis la hiperbilirrubinemia se hacía totalmente a expensas de la bilirrubina a reacción indirecta.

Pero los estudios modernos han demostrado que la sobrecarga funcional motivada por el continuo afluir del pigmento a sus células, y además por la acción francamente tóxica de la hemoglobina, acarrea a la larga una lesión hepática que se traduce por una reacción *cualitativa* directa positiva y una reacción de Hunter y Harrison netamente positivas en la orina, y sin contar por supuesto con una urobilinuria elevada.

La existencia de una bilirrubinemia positiva en la sangre aunque ésta sea retardada y una reacción de Hunter positiva en la orina junto a una gran urobilinuria, traduce de una manera evi-

dente un gran sufrimiento celular hepático, sobre todo en la región frágil por excelencia, nos referimos a la zona canalicular.

Con el estudio prolijo efectuado en niños que padecían de este tipo de afecciones hematológicas, hemos comprobado que a medida que ellos aumentaban de edad, la bilirrubina a reacción directa en la sangre era mayor, apareciendo simultáneamente pigmentos en orina y positividad de las diversas pruebas funcionales destinadas al estudio de la función hepática.

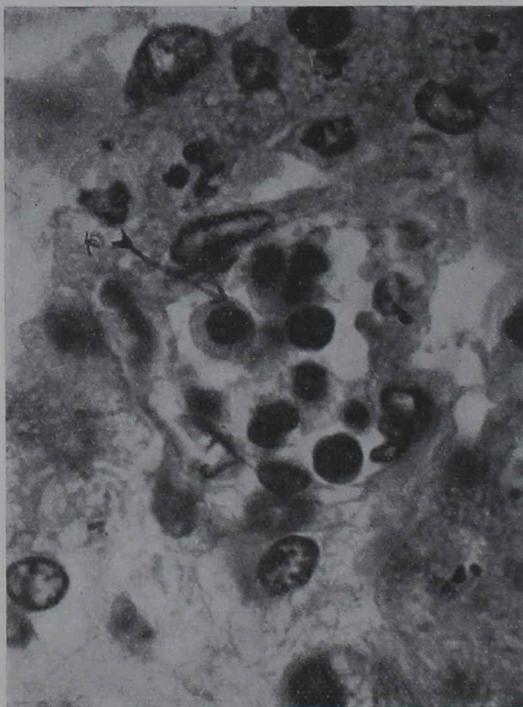


Figura 4

Capilar con eritroblastos

Igualmente estos datos aparecían en niños de corta edad, que por su gravedad, intensidad en su anemia o por otros factores no perfectamente conocidos el cuadro clínico de la ictericia era perfectamente manifiesto.

BILIRRUBINEMIA Y BILIRRUBINURIA EN LAS ANEMIAS
ERITROBLASTICAS

Casos	Fecha	Bilirrubina Total ‰	Bilirrubina a reacción directa ‰	Bilirrubina a reacción indirecta ‰	Pigmentos en orina		
					Reacción Harrison	Reacción Franke	
Antonio A. 22 años Icteria eritoblástica	18-1-37	25,3 mgr.	6 mgr.	19 mgr.	Positiva	Positiva	5 gotas
	15-1-38	18 „	10 „	—	„	„	2 „
	20-2-38	40 „	—	20 mgr.	„	„	4 „
	2-3-39	30 „	15 „	15 „	„	„	5 „
Josefa T. Anemia erit.	6-3-38	10 mgr.	3 mgr.	6 mgr.	Positiva	Negativa	Negativa
	25-2-38	16,19 „	9 „	6 „	„	Positiva	2 gotas
	16-3-38	18,1 „	Positiva	Positiva	„	„	6 „
	1-2-38	60,5 „	26 mgr.	32 mgr.	„	„	10 „
	2-9-39	18,2 „	Positiva	Positiva	„	„	6 „
		30,15 „	„	„	„	„	3 „
Juan P. Anemia Cooley	1ª. Exp.	10 mgr.	Negativa	Positiva	Negativa	Negativa	
	2ª. Exp.	15 „	„	„	„	„	
S. C. Anemia erit.	1ª. Exp.	20 mgr.	Negativa	Positiva	Negativa	Negativa	
F. T. Anemia erit.	1ª. Exp.	22,77 mgr.	Negativa	Positiva	Negativa	Negativa	
	2ª. Exp.	17,5 „	„	„	„	„	
A. A.	—	15 mgr.	Negativa	Positiva	Negativa	Negativa	
	—	17 „	„	„	„	„	
G. C. Anemia erit.	—	5,55 mgr.	Negativa	Positiva	Negativa	Negativa	
	—	17,44 „	„	„	„	„	
E. G. 12 m. Anemia erit.	—	8,44 mgr.	Negativa	Positiva	Negativa	Negativa	
Elida S. 8 años Anemia erit.	—	43,50 mgr.	Positiva	Positiva	Positiva	Positiva	

LA UROBILINA

La investigación sistemática de urobilina en la orina de estos niños, ha constituido un factor de indudables beneficios para poder determinar precoz y exactamente el mayor y menor grado de la participación hepática.

Para poder interpretar el aumento del uroblinógeno y valorar la bondad de este signo como una señal de la insuficiencia de la glándula hepática, es menester que la expliquemos a la luz de las más modernas teorías al respecto.

Las primitivas teorías trataban de explicar este fenómeno como

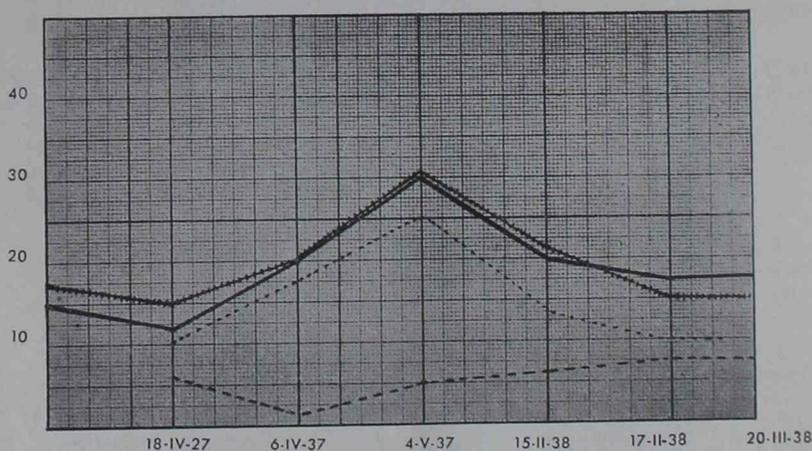


Figura 5

Gráfico mostrando las curvas de bilirrubina
Bilirrubina total ----. Índice icterico ==. Bilirrubina directa —.
Bilirrubina indirecta . . .

una incapacidad de la glándula hepática para fijar y destruir el exceso de urobilina originada por una enorme destrucción de la hemoglobina sanguínea; se lo compara a un verdadero desbordamiento por parte del hígado incapaz de contener el exceso de pigmento.

Las investigaciones posteriores han demostrado que existían evidentes errores de concepto, y las observaciones clínicas carecían del suficiente control.

Watson y otros autores han comprobado en enfermos con ictericias hemolíticas, una producción intestinal de estercobilina 5 ó 6

BILIRRUBINEMIA Y UROBILINURIA

Casos	Bilirrubina en suero (Total) ‰	Urobilinuria ‰	Pigmentos en orina		Esterco- bilina ‰
			Reacción Franke		
Antonio A. 22 años	1r. dosage 15 mgr. directa =	25,8 mgr.	Positiva	Positiva	1600 mgr.
	2º. dosage 20,7 mgr. directa =	35,39 mgr.	Positiva	Positiva	2000 „
	3r. dosage 25,3 mgr.	2,58 mgr.	Positiva	Positiva	1600 „
	4º. dosage 30 mgr. directa =	11,8 mgr.	Positiva	Positiva	1500 „
Josefa T. 8 años	1r. dosage 15 mgr. directa =	5,59 mgr.	Positiva	Positiva	700 mgr.
	2º. dosage 16,19 mgr. Directa posit.	2,40 mgr.	Negativa	Negativa	400 mgr.
	3r. dosage 15,81 mgr.	4,89 mgr.	Positiva	Positiva	—
	4º. dosage 20,5 mgr.	2,95 mgr.	Positiva	Positiva	—
	5º. dosage 25,5 mgr.	0,60 mgr.	Negativa	Negativa	—
	6º. dosage Directa	5,75 mgr.	Positiva	Positiva	500 mgr.
Juan P. 15 años	15,5 mgr. Directa posit.	0,98 mgr.	Negativa	Negativa	—
Elida Sovielo 8 años	43,50 mgr	4,5 mgr.	Positiva	Positiva	1600 mgr.
C. G. 17 meses	8,44 mgr. Directa negt.	0,70 mgr.	Negativa	Negativa	—
Francisca T. 6 años	22,77 mgr. Directa negt.	0,271 mgr.	Negativa	Negativa	—
S. C. 2 años	20,5 mgr. Directa negt.	4,46 mgr.	Negativa	Negativa	—
D. A. 2 años	5,55 mgr. Directa negt.	0,415 mgr.	Negativa	Negativa	—
An.	17 mgr. Directa negt.	0,415 mgr.	Negativa	Negativa	—

veces superior a la normal, mientras que la cantidad de urobilina en orina era sensiblemente normal.

Nosotros igualmente hemos podido observar en estados anémicos y raros con cantidades elevadas de estercobilina, que la urobilinuria era normal, y que con el tiempo esa cifra se elevaba paulatinamente coincidiendo con la positividad de las pruebas funcionales efectuadas.

En los esquemas y cuadros adjuntos, es posible observar el aumento de la urobilinuria, aumento que es mayor en aquellos niños de más edad, o que por causas desconocidas, el proceso haya adquirido mayor gravedad.

EXAMEN FUNCIONAL DEL HIGADO

El estudio de la función pigmentaria del hígado, gracias al dosaje de la bilirrubinemia y de la urobilinuria, constituye indudablemente una ayuda valiosa para poder comprobar con gran exactitud el estado funcional de la glándula hepática.

No obstante estas investigaciones, es menester ahondar los procedimientos destinados a descubrir las alteraciones de las restantes funciones del hígado, investigaciones que realmente revisten fundamental interés, pero que requieren técnicas precisas para poder aceptar conclusiones exactas.

Entre los numerosos "tests" utilizados para explorar la función hepática y el grado de déficit de dicha glándula, hemos elegido la prueba de la galactosa y la del ácido hipúrico, por su sencillez y por la bondad de sus resultados.

Con las pruebas seriadas que hemos tenido ocasión de efectuar en niños con síndromes hemolíticos de diversa índole, y en especial con icterias y anemias eritroblásticas, hemos podido comprobar que en ellos existe un déficit funcional hepático más o menos marcado, que está por otra parte, en relación con la intensidad y duración del proceso, déficit que se acentúa y se hace más evidente en ciertos períodos (crisis de desglobulización), para atenuarse ostensiblemente en los momentos de calma de la enfermedad. (Ver esquemas).

La eliminación del ácido hipúrico es menor, la galactosuria aumenta paralelamente con la bilirrubinemia y la urobilinuria.

La prueba del ácido hipúrico, lo mismo que el "test" de la galactosa nos ha suministrado interesantes datos acordes con el grado de lesión de la célula hepática.

CONCLUSIONES

Entre el complejo grupo de las ictericias hemolíticas congénitas, creemos se deben considerar dos entidades clínicas bien definidas:

a) Ictericia hemolítica esplenomegálica congénita (tipo Minkowsky-Chauffard).

b) Ciertas formas clínicas de ictericias de interpretación aun imprecisa, que parecen vincularse a un cuadro hemático patológico preexistente del tipo de las anemias eritroblásticas, pudiéndolas denominar con el nombre de ictericias eritroblásticas.

2º El examen funcional de la glándula hepática en estos cuadros hematológicos revela la inexistencia de alteraciones funcionales en los comienzos de la enfermedad para ir gradualmente acentuándose, originando así el cuadro complejo de las ictericias ya mencionadas.

La separación de este síndrome del grupo de las anemias e ictericias hemolíticas crónicas, reviste enorme interés, sobre todo desde el punto de vista terapéutico, ya que la esplenectomía en estos casos no reporta beneficio alguno.

Variaciones patológicas de la protrombina en el recién nacido. II.^o (*)

por los doctores

J. P. Garrahan, G. F. Thomas y A. E. Larguía

Establecidas las cifras normales del tiempo de protrombina en nuestros recién nacidos y comprobada la existencia de un período de hipoprotrombinemia fisiológica, durante los primeros días de la vida, la siguiente etapa de nuestras experiencias, tiene por objeto confirmar la relación existente entre la deficiencia en la concentración de la protrombina y la aparición de los estados hemorrágicos del recién nacido, relación demostrada por Brinkhous, Smith, Warner, Owen, Hoffman y Ziffren, en los años 1937-1939. Cabe consignar, sin embargo, que ya en 1912, Whipple encontró déficit de protrombina en dos recién nacidos fallecidos por melena neonatorum; y que en los años siguientes, aparecen periódicamente comunicaciones en las que se destaca la hipoprotrombinemia y sus vinculaciones con los trastornos de la coagulación sanguínea en los primeros días de la vida. (Gelston, Schloss y Commisky).

Es evidente que la reserva de protrombina proporcionada al feto por la madre disminuye rápidamente, desde las primeras horas del nacimiento, alcanzando entre las 30 y 72 horas su nivel más bajo. Además, como ya lo dijéramos, durante las primeras 72 horas de vida, el recién nacido es incapaz de absorber o sintetizar la vitamina K necesaria para mantener el nivel normal de la protrombinemia. En tal situación, la influencia de cualquier atraso o perturbación en el mecanismo de formación de la protrombina, que impida su retorno espontáneo a niveles normales o determine un mayor descenso, favorecerá la aparición de hemorragias.

(*) Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del día 3 de diciembre de 1940.

Puede hablarse de “niveles normales” de protrombina y de “niveles de hemorragia”. Antes de seguir adelante hemos de aclarar qué significan tales expresiones. En el curso de nuestras investigaciones para determinar la curva fisiológica de la concentración de protrombina del recién nacido, tomamos como límite extremo normal, la cifra de 90”, equivalente a una concentración de 30 %. Por encima de este “tiempo”, o lo que es lo mismo, por debajo de esta cifra de concentración, creemos que existe riesgo de hemorragia. La razón para fijar este límite, arbitrario si se quiere, es que, en todos los casos de enfermedad hemorrágica que hemos seguido, nunca hemos hallado tiempos inferiores a la cifra de 90”. Más aún, casos que fueron seguidos desde el nacimiento, dieron en las primeras 36 horas, cifras inferiores a 90” y luego el tiempo de protrombina se elevó bruscamente a varios minutos, coincidiendo con la aparición de una melena, por ejemplo, al tercer día. Por lo tanto, mientras la concentración de protrombina en la sangre, se mantenga alrededor del 30 %, no habría, probablemente, riesgo de hemorragia y dentro de esa cifra, las variantes “niveles normales”, se considerarían como “oscilaciones de la hipoprotrombinemia fisiológica”. En cambio, cuando la concentración fuera inferior al 30 %, la hipoprotrombinemia sería patológica (“niveles de hemorragia”). Según nuestra experiencia, el estado hemorrágico coincide con concentraciones muy bajas, menos del 10 %. Pero es difícil fijar un nivel límite seguro, ya que indudablemente este debe variar de un caso a otro. Los investigadores que se han ocupado de esta cuestión, fijan como nivel que se acompaña de hemorragias, al 20 a 30 % de la cifra normal. Grossmann considera que el punto crítico, es el de 10 %. Sin embargo, recientemente Butt eleva esta cifra hasta un 40-50 % de la concentración normal. La edad de aparición de la enfermedad hemorrágica, corresponde a un momento en que la reserva de protrombina se halla disminuída y en que el mecanismo de su formación aún no se ha adaptado a la vida extrauterina.

Otro aspecto importante del asunto, es el que se refiere a la coincidencia en la aparición de las manifestaciones hemorrágicas del recién nacido y el período en que la concentración de protrombina alcanza su nivel más bajo. Desde largo tiempo atrás, se sabe que las hemorragias no aparecen dentro del primer día del nacimiento, sino más tarde, entre el segundo y cuarto día, con una preferencia marcada hacia el tercer día. Existen estadísticas america-

nas, entre ellas la de Capon y la de Kato, quienes fijan la edad promedio de la fecha de aparición a los 3.5 días para el primero, y a las 54 horas el segundo, es decir, dentro del período en que la fase de hipoprotrombinemia fisiológica se halla en su momento álgido. Hasta el momento actual, ha sido difícil dar cifras exactas sobre el particular, siendo que no había acuerdo sobre lo que debía entenderse por “enfermedad hemorrágica del recién nacido”. Desde la definición de Townsend en 1894, hasta la más reciente de Sandford, para quien solo puede llamarse “enfermedad hemorrágica”, “aquellas hemorragias activas acompañadas de un tiempo de coagulación y de sangría superior a diez minutos”, las opiniones encontradas han sido muchas. No vamos a entrar a discutir este asunto que escapa al objeto de nuestro trabajo y que ha sido tratado extensamente en las recientes publicaciones de Javaert, Clifford, Salmonsén, Quick y Grossmann. Solamente queremos dejar constancia que a juicio nuestro, el hallazgo de alteraciones grandes en la concentración de protrombina caracterizan una condición hemorrágica propia del recién nacido.

Dentro del grupo de recién nacidos estudiado por nosotros (395), tenemos un número discreto (47) de niños con tiempo de protrombina por encima de los “niveles normales”, lo que representaría el 11.90 %. Algunos de ellos no han presentado ninguna manifestación clínica y evolucionaron en forma normal; otros han tenido manifestaciones hemorrágicas de distinta índole, tales como melena, vómitos porráceos, etc. Los primeros casos corresponden a lo que Waddell y Guerry, denominaron “hemorragias subclínicas”. Los segundos constituyen la “hipoprotrombinemia hemorrágica neonatorum” de Kato, Poncher y Nygaard y corresponde a la clásica “enfermedad hemorrágica del recién nacido”.

El número de casos que hemos podido seguir, pertenecientes a este último grupo, ha sido de 20. El momento de aparición de las hemorragias corresponde a las 33.8 horas (promedio), contadas desde el nacimiento. Todos ellos se caracterizaban por tener aparte de los síntomas clínicos usuales un “tiempo de protrombina” extremadamente alto. Tan es así, que 7 de los mismos, o sea alrededor de la mitad, tuvieron durante el período hemorrágico tiempos superiores a 300”, (la sangre era incoagulable y desde el punto de vista práctico, se puede afirmar que la concentración de la protrombina era igual a cero).

Los casos de hipoprotrombinemia acentuada, sin manifestaciones hemorrágicas objetivas fueron más numerosos; pero en ellos, los “tiempos de protrombina” fueron relativamente más bajos. De 27 casos, solamente tres tenían cifras de protrombina superior a 300” y 7 entre 180 y 300”. Del estudio comparativo de los “tiempos” encontrados en ambos grupos de casos, si bien no es muy evi-

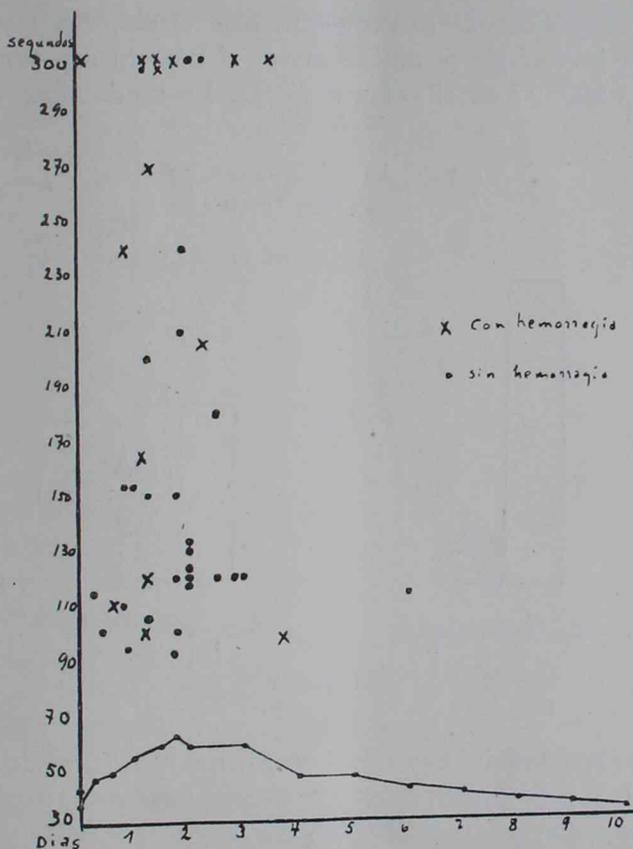


Gráfico 1

dente la diferencia cuando se comparan los “niveles de protrombina” inferiores a 300”, esa diferencia adquiere mayor relieve cuando los tiempos sobrepasan los 300”.

Los casos de hipoprotrombinemia acentuadas, sin manifestaciones hemorrágicas objetivas fueron más numerosas, pero en ellos,

los “tiempos de protrombina” fueron relativamente más bajos. De 27 casos, solamente tres tenían cifras de protrombina superiores a 300” y 7 entre 180 y 300”. Del estudio comparativo de los “tiempos” encontrados en ambos grupos de casos, si bien, no es muy evidente la diferencia cuando se comparan los “niveles de protrombina” inferiores a 300”, esa diferencia adquiere mayor relieve cuando los tiempos sobrepasan los 300”. (Gráfico N° 2).

En el gráfico este se demuestra bien claramente, que en los casos con hemorragia es mucho mayor el número con tiempos superiores a 300”; 7 en 15 o sea el 47 %. En los de hipoprotrombi-

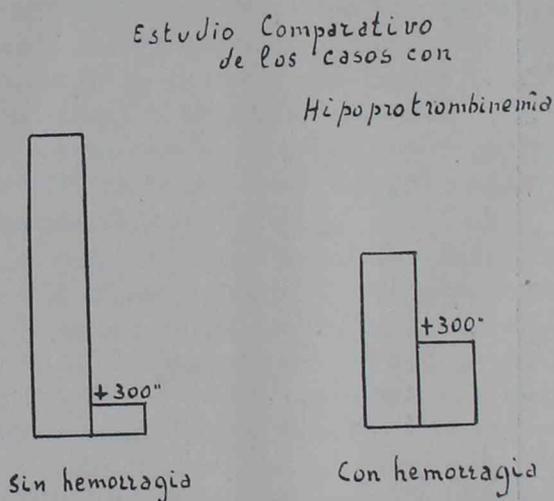


Gráfico 2

nemia sin hemorragia, hay sólo 3 en 27, que dan cifras de 300”, o sea el 11 %. Evidentemente, con criterio estadístico, puede sostenerse que a mayor hipoprotrombinemia hay mayor riesgo de hemorragia. Pero no resulta rigurosamente así al considerar individualmente los casos de ambos grupos: llama la atención la existencia de “tiempos de protrombina” extremadamente alargados, sin manifestaciones hemorrágicas, y que espontáneamente vuelven a “niveles normales”, como se ve en el gráfico N° 3.

Lo antes dicho tiene especial significación desde el punto de vista patogénico, puesto que demuestra que la hipoprotrombinemia patológica no debe ser siempre el único factor determinante de la hemorragia.

Es evidente la existencia de factores agregados, traumatismos, fragilidad vascular, ulceraciones, procesos inflamatorios, etc., en la génesis de las hemorragias, pero una vez iniciada esta, es probable que la defectuosa coagulabilidad de la sangre adquiera papel fundamental en el mantenimiento de la pérdida sanguínea.

En resumen, parecería no haber dudas acerca de la importancia de la gran hipoprotrombinemia en la producción de la enfermedad hemorrágica del recién nacido. La coincidencia anotada en-

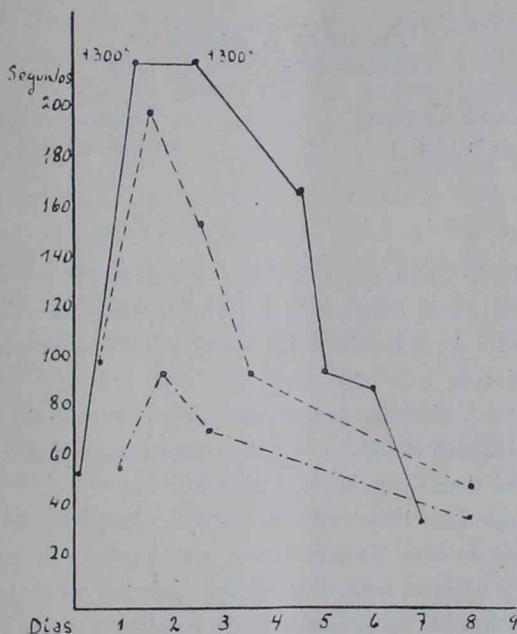


Gráfico 3

tre la fecha de su aparición y el período fisiológicamente más bajo de la concentración de protrombina, el hallazgo constante de cifras de protrombina por debajo del 30 % de su concentración normal cuando se producen las hemorragias, y el éxito de la terapéutica con vitamina K, justifican plenamente dicha manera de pensar.

Octubre de 1940.

El sulfatiazol en las enterocolitis disenteriformes

por los doctores

Francisco J. Menchaca
Director de la Clínica del Niño

Luis Moyano Centeno
Médico de la Clínica

Nicolás Albarracín
Médico agregado al Servicio

Dentro de la medicina infantil y a través de los años transcurridos, la importancia concedida a la infección como factor de diarrea, ha variado de acuerdo a las ideas etiopatogénicas que hacían suyas los pediatras más avezados de cada época.

En la actual, el origen infeccioso del trastorno diarreico parece rehabilitarse después de haber estado desplazado algún tiempo, por el concepto del daño nutritivo o alimenticio.

La enterocolitis disenteriforme o folicular, constituye en nuestro país un síndrome diarreico con sintomatología más o menos característica y al cual se atribuye casi unánimemente una etiología infecciosa. En los libros argentinos de medicina infantil se encuentran conceptos bastante concretos al respecto. Navarro nos dice en el capítulo XXV de "El Lactante": "La enterocolitis que estudiamos en este capítulo es, sin ninguna duda, de naturaleza infecciosa; así lo demuestran su sintomatología y su evolución". En el tratado del Prof. Garrahan leemos: "La enterocolitis es un proceso infeccioso de intestino que se denomina así por su localización".

Son excepcionales, como sabemos, las enterocolitis disenteriformes debidas a estados diatésicos, alérgicos, hemorrágiparos, etc.

La reacción disenteriforme del intestino ante la infección se manifiesta, bien sabido es, no sólo cuando ésta se localiza "in situ", sino también cuando ella tiene como punto de partida otra región del organismo. En esta última circunstancia se la denomina infección "parenteral", que parece jugar el papel etiopatogénico más impor-

tante, ya que según la mayoría de los observadores constituye la causa del 60 al 80 % de los trastornos diarreicos infantiles.

La infección auténticamente enteral se ha visto, por lo tanto, reducida a límites muy estrechos. Dentro de ellos, la disentería bacilar es la que ha merecido importancia mayor. La tifoidea y paratifoidea son menos consideradas.

El rol que otros gérmenes intestinales (estreptococo, estafilococo, bacilo coli, proteus, piociánicos, etc.), tienen en la determinación de la enteritis, motivó controversias médicas aun no terminadas, debido a que diversos factores de daño alimenticio, constitución o diátesis, anomalías orgánicas y agentes infecciosos (enterales y parenterales) se intrincaban en forma tal que hacían difícil establecer la responsabilidad etiológica de cada uno de ellos.

En los últimos años transcurridos los progresos habidos en la técnica bacteriológica, así como en la asistencia del niño enfermo, han permitido nuevamente destacar el valor que tienen ciertos gérmenes patógenos en el determinismo de las enteritis y enterocolitis. Para citar una investigación que a este respecto ha sido una de las más proficuas, mencionaremos la realizada por el Prof. Hormaeche con Surraco, Peluffo y Aleppo, de la escuela de Montevideo.

El Prof. Valdés, de Córdoba, con su colaborador Sosa Gallardo, trabajando asimismo, en trastornos por Shiga y Flexner, han comprobado la acción beneficiosa que en estos procesos tiene el sulfamintiazol ("Día Médico", febrero 24 de 1941).

Estos conceptos y observaciones despertaron en nosotros, pediatras prácticos, que no disponemos de laboratorio especializado, el deseo de usar el Sulfatiazol y sus derivados en las enterocolitis disenteriformes concurrentes a la Clínica del Niño, así como a nuestros consultorios particulares, respaldados por la excelente tolerancia que para tal droga habíamos apreciado en las neumopatías y estafilococcias de los lactantes y niños mayores.

La composición de lugar que nos hicimos para justificar nuestra conducta terapéutica fué la siguiente: Si la enterocolitis a tratar tuviera origen bacilar (Shiga, Flexner, etc.), el trabajo de Valdés y Sosa autorizaba el empleo de Sulfatiazol; si no tenía tal origen, los demás agentes patógenos intestinales, el estreptococo fecalis, el estafilococo, el coli, el proteus, el aerobacter aerogenes, etc., aunque de rol etiológico discutido, eran también gérmenes que estaban dentro de la acción del medicamento elegido (observaciones de Helmutz, Larson, Herrel y Brown, citados por Bernardi en el "Día Médico")

de enero 27 de 1941). Si la infección no era enteral, sino de origen parenteral (circunstancia la más probable), o sea ocasionada por una rinofaringitis, o una amigdalitis, tráqueobronquitis, piuria, otitis, sinusitis, etc., para citar las de mayor frecuencia, también estábamos dentro del radio de actividad de la quimioterapia a emplearse, pues todos esos procesos constituyen indicaciones para ésta.

Teniendo como base estas consideraciones, decidimos emplear el Sulfatiazol en las enterocolitis disenteriformes, sin seleccionar, mediante examen bacteriológico, las disenterías bacilares de las que no lo eran.

A continuación resumimos nuestras veinte observaciones:

Dora R. Edad: 14 meses. 9 febrero 1941: Desde hace un mes tiene diarrea, que se hace mucosanguinolenta en los últimos 6 días. Como alimentación, ha tomado leche de vaca diluída con agua de arroz, sopas puré de verduras, manzana, etc. Peso: 5.100 grs. Grave estado general; facies tóxica; profunda distrofia (atrofia?). Se pone a leche de madre; suero fisiológico; hemoterapia; acetato de desoxicorticoesterona.

10 de febrero 1941: Continúan las deposiciones mucosanguinolentas. Se agregan 40 grs. de Pectina Agar con Dextro Malto en leche descremada, a la ración de leche de mujer. Igual medicación.

12 de febrero 1941: La temperatura ha subido a 38,8°. Se constata neumopatía en base pulmonar derecha. Sulfatiazol: cuatro dosis de 0,25 grs.

13 de febrero 1941: Mejor estado general. Buen apetito. Tres deposiciones con moco, sin sangre. Se aumenta la Pectina Agar.

14 de febrero 1941: Hoy tres deposiciones buenas. Sigue mejor.

15 de febrero 1941: Continúa el buen pañal. A pedido de los padres, es retirado.

Observación 2.—Toribio O. Edad: 9 meses.

22 de enero 1941: Desde hace 3 días diarrea con moco, pus y sangre. Toma leche de vaca al medio. Peso: 5.300 grs. Buen estado general. Discreta distrofia. No hay sintomatología tóxica. Temperatura: 38°. Dieta hídrica. Sulfatiazol: cuatro dosis de 0,25 grs.

23 de enero 1941: Se reinició la alimentación con 40 grs. de leche de pecho por ración. Hoy tiene al fin del día, 4 deposiciones con moco y sangre.

24 de enero 1941: Hoy ha tenido 3 deposiciones sin sangre, aunque con mucosidad. Se agregan 50 grs. de Babeurre con hidratos de carbono en cada ración.

25 de enero 1941: Hoy dos deposiciones buenas. Peso: 5.400 grs. Se disminuye el Sulfatiazol a dos dosis de 0.25 grs. Se aumenta el Babeurre.

27 de enero 1941: Continúa bien. Peso: 5.500 grs.

Observación 3.—Argentina P. Edad: 2 años.

25 de enero 1941: Desde hace 3 días tiene enterocolitis (10 a 15 deposiciones diarias). Buen estado general y nutritivo. Se indica mucílago de arroz y manzana. Sulfatiazol: 1,50 grs. en las 24 horas, repartidos en varias dosis.

26 de enero 1941: Cinco deposiciones con estrías sanguinolentas.

27 de enero 1941: Cuatro deposiciones buenas, sin sangre. Se agrega leche con caseinato de calcio.

29 de enero 1941: Continúa bien.

Observación 4.—Bautista B. Edad: 2 años.

28 de enero 1941: Enterocolitis desde hace dos días. Buen estado general. No hay síntomas tóxicos. Sulfato de sodio a pequeñas dosis. Tanalbina. Manzana. Agua de arroz, mucílago de arroz, sopa de arroz.

30 de enero 1941: Ha continuado con 8 ó 9 deposiciones mucosanguinolentas. Se inicia el tratamiento con Sulfatiazol, 4 comprimidos de 0,50 grs.

31 de enero 1941: Ayer ha tenido 3 deposiciones con algo de moco y pus, pero sin sangre.

1 de febrero 1941: Ayer tuvo 3 deposiciones sin moco, ni sangre. Se continúa el Sulfatiazol.

3 de febrero 1941: Ayer y hoy, una deposición buena. Desde ayer ha tomado dos veces al día 50 grs. de leche con 175 grs. de mucílago de arroz, dos bananas, sopa, pan, etc.

6 de febrero 1941: Ha seguido bien.

Observación 5.—Dora V. Edad: 16 meses.

1 de febrero 1941: Desde hace 10 días tiene enterocolitis con moco, pus y sangre en las 9 ó 10 deposiciones diarias que hace. Buen estado general y nutritivo. En estos últimos días se ha alimentado con leche de pecho, babeurre y manzanas. Se indica Sulfaminotiazol: 1,50 gramos al día. Se continúa con la misma alimentación.

3 de febrero 1941: Mejorada. Una sola deposición buena, sin sangre. Mejor apetito.

4 de febrero 1941: Sigue bien.

Observación 6.—Daniel R. Edad: 1 año.

1 de febrero 1941: Desde hace 10 días tiene diarrea mucosanguinolenta. Buen estado general y nutritivo. Después de varias horas de dieta hídrica se indica Babeurre compuesto. Sulfatiazol 1 gr. diario, repartido en 4 dosis.

3 de febrero 1941: Muy mejorado. Hoy una deposición más consistente, sin sangre, ni mucosidad.

5 de febrero: Sigue bien.

Observación 7.—Myriam V. Edad: 2 años, 8 meses.

2 de febrero 1941: Desde ayer tiene 6 ó 7 deposiciones mucopiosanguinolentas. Temperatura: 38°. No hay sintomatología tóxica. Se indican 5 comprimidos de 0,50 grs. de Sulfatiazol en las 24 horas. Hasta mañana té con sacarina. Mañana tomará cocimiento de arroz, sopa de arroz y manzana.

3 de febrero 1941: Bastante mejor. Temperatura: 36,5°. Hoy ha tenido 3 deposiciones blandas, sin sangre, ni moco. Se continúa con igual medicación y alimentos.

4 de febrero 1941: Hoy una deposición formada. Se disminuye el Sulfatiazol a 2 grs. en las 24 horas. Se agregan 60 grs. de leche de vaca a dos raciones del cocimiento de arroz.

5 de febrero 1941: Una deposición buena. Se aumenta a 100 grs. la leche de vaca de cada ración. Sulfatiazol, 3 dosis de 0,50 grs.

7 de febrero 1941: Ha continuado bien. Se suspende la medicación.

Observación 8.—Ramona T. Edad: 6 meses.

Enfermedad actual: Se inicia hace 8 días con diarrea. Se le indica dieta hídrica y posterior realimentación con Babeurre. A los cinco días de evolución se reagrava; tiene vómitos, fiebre y diarrea mucosanguinolenta (15 a 20 deposiciones diarias).

7 de febrero 1941: Niño distrófico con grave estado general; síntomas evidentes de intoxicación y deshidratación; vómitos y diarrea enterocolítica. Temperatura: 38°. Desde hace tres días toma leche de pecho y agua "a piacere". Se comienza con Sulfaminotiazol, 1 gr. diario.

8 de febrero 1941: Ha mejorado. Ha tenido dos deposiciones aún con estrías sanguinolentas. Temperatura: 36,3°. Sin vómitos, ni facies tóxica. Mejor apetito. Se aumenta la ración de pecho.

10 de febrero 1941: Persiste la mejoría del estado general. Una

deposición pastosa, sin sangre. Se complementa la ración de pecho con Babeurre compuesto.

12 de febrero 1941: Sigue mejorando.

Observación 9.—Ana María B. Edad: 6 meses.

12 de febrero 1941: Desde hace 4 días diarrea mucosanguinolenta; hasta 10 deposiciones diarias. Buen estado general. No hay fiebre. Estado nutritivo satisfactorio. Peso: 6.300 grs. Se indica 1 gr. de Sulfatiazol al día, continuándose con el Babeurre que tenía como alimento.

13 de febrero 1941: Muy mejorado. Hoy una deposición sin sangre, ni moco. Por faltar Babeurre en la Gota de Leche, se da leche en polvo. Continúa con Sulfatiazol.

15 de febrero 1941: Sigue bien.

Observación 10.—María P. Edad: 15 meses.

22 de febrero 1941: Desde hace 2 días dicen que tiene alrededor de 20 deposiciones mucosanguinolentas en las 24 horas. Sin fiebre. Estado nutritivo bueno. No hay síntomas tóxicos. Dieta hídrica. Realimentación con mucílago de arroz y manzana rallada. Sulfatiazol, 1 gramo al día.

23 de enero 1941: Ha tenido 8 deposiciones con estrías de sangre. Se agrega babeurre compuesto.

24 de enero 1941: Ninguna deposición.

25 de enero 1941: Anoche una deposición normal.

Observación 11.—Evelina N. Edad: 1 año, 10 meses.

25 de febrero 1941: Desde hace 8 días tiene 10 a 15 deposiciones diarias, según la madre. En los dos últimos días han aparecido mucha sangre en las deyecciones. Buen estado general y nutritivo. Se indica dieta de manzanas, sopa de arroz y diluciones de Larosán por no poderse conseguir Babeurre.

27 de febrero 1941: Continúa con igual estado. Hasta 15 deposiciones mucosanguinolentas por día. No hay fiebre. Estado general bueno. Se comienza a dar Sulfaminotiazol, a razón de 2,50 grs. en las 24 horas.

1 de febrero 1941: Bastante mejorado. Ayer 6 deposiciones teñidas con algo de sangre.

3 de marzo 1941: Ayer ha tenido 3 deposiciones buenas, sin sangre. Hoy, hasta la hora en que se hace el presente examen (11 horas), no ha movido el vientre.

5 de marzo 1941: Sigue bien.

Observación 12.—Alberto N. Edad: 2 años, 10 meses.

26 de febrero 1941: Enterocolitis desde hace dos días. Buen estado general y nutritivo. Temperatura: 36,5°. Se indica sulfato de sodio en bebida. Manzanas y cocimiento de arroz.

6 de marzo 1941: Después de 7 días de evolución, ha desaparecido la sangre de las deposiciones. Ha tenido como régimen dietético cocimiento de arroz, sopa de arroz, manzanas, dulce de membrillo, pan, té.

1 de marzo 1941: Ayer, después de haber estado 12 días privado de leche de vaca en su régimen, la madre agregó 4 cucharas de este alimento a dos raciones del mucílago de arroz. Por la tarde aparecieron nuevamente las deposiciones mucosanguinolentas, con marcado tenesmo.

12 de marzo 1941: La madre lo ha tenido con dieta hídrica hasta que lo trae hoy a la consulta. Peso: 15 kilos. Se indican 6 dosis de 0,50 grs. de Sulfarsenol.

13 de marzo 1941: Ayer tuvo por la tarde una deposición mucosa, sin sangre. La que ha tenido hoy por la mañana es amarilla, sin moco, ni sangre.

14 de marzo 1941: Hoy tiene una deposición buena. Ayer tomó una ración de 60 grs. de leche con 150 grs. de agua de arroz, además de sopa, puré de papas y manzanas.

17 de marzo 1941: Todos estos días ha continuado bien. El día 15 la madre tuvo cólicos intestinales con deposiciones mucosanguinolentas que mejoraron con las pastillas de Sulfatiazol que decidió tomar por su cuenta.

Observación 13.—Juan Carlos D. Edad: 3 meses.

11 de marzo 1941: Hace 15 días empieza su enfermedad actual con vómitos y diarrea que la madre atribuye a la leche de vaca, diluída al medio, con que lo alimenta. En estos dos últimos días las deposiciones se hacen mucosanguinolentas. Niño distrófico, con discreto estado tóxico. Temperatura: 37,2°. No encontramos en nuestro examen foco de infección parenteral alguno. Sulfatiazol a razón de 0,20 grs. por kilo de peso. Suero fisiológico. Analépticos. Leche de pecho y babeurre.

12 de marzo 1941: Mejor estado general. Hoy 4 deposiciones con moco, sin sangre. Discreto tenesmo.

13 de marzo 1941: Hoy 4 deposiciones sin moco, ni sangre.

14 de marzo 1941: Hoy 2 deposiciones buenas. Sigue bien.

Observación 14.—Martha S. Edad: 7 meses.

Desde ayer diarrea, resfrío y catarro bronquial. Toma pecho exclusivamente. Temperatura: 36,5°. Ha tenido tres deposiciones muco-pio-

sanguinolentas. Niña eutrófica con estado general muy poco afectado. Se prescriben 4 comprimidos de 0,50 grs. de Sulfatiazol en las 24 horas.

13 de marzo 1941: Hoy 5 deposiciones con poco moco, sin sangre. Buen estado general.

13 de marzo 1941: Tiene hoy 3 deposiciones dispépticas, sin moco, ni sangre. Continúa evolucionando su bronquitis. Sulfatiazol 0,50 grs. tres veces al día.

15 de marzo 1941: Hoy tres deposiciones buenas. Se suspende el Sulfatiazol.

Observación 15.—Antonio M. Edad: 10 años.

13 de marzo 1941: Desde hace 12 días tiene enterocolitis. El estado general no se encuentra afectado. Buen estado nutritivo. Se indican 2 comprimidos de 0,50 grs. de Sulfatiazol, 4 veces al día. Alimentación: manzana, cocimiento de arroz, sopa de arroz, jalea de membrillo, etc.

14 de marzo 1941: Hoy ha tenido por la mañana una deposición diarreica, con un poco de sangre. Esta tarde tomará, además de la alimentación indicada, 70 grs. de leche con té.

15 de marzo 1941: Ayer tuvo una deposición sin moco, pero con una estría sanguinolenta. Se indican dos raciones diarias de 100 grs. de leche de vaca con té.

16 de marzo 1941: Ayer una deposición buena. Se indica agregar carne y aumentar la leche de vaca.

17 de marzo 1941: Ayer no ha tenido deposición alguna. Hoy una, buena.

Observación 16.—Piedad B. Edad: 16 meses.

13 de marzo 1941: Diarrea desde hace 8 días. Las deposiciones se hacen enterocolíticas al tercer día de enfermedad. Estos días ha tomado como alimentos: manzana, babeurre compuesto y sopa de arroz. Estado general bueno, discreta distrofia. Peso: 7.400 grs. Se da un gramo y medio de Sulfatiazol repartido en las 24 horas.

14 de marzo 1941: Hoy dos deposiciones de aspecto normal.

15 de marzo 1941: Ha continuado con buenas deposiciones. Se sigue atendiendo su distrofia.

Observación 17.—Nidia D. Edad: 5 meses y medio.

14 de marzo 1941: Desde ayer enterocolitis. Hoy ha tenido 7 deposiciones mucosanguinolentas. Ha tomado leche de pecho y tres raciones de 70 grs. de babeurre con hidratos de carbono. Peso: 7.700 grs. Estado general poco afectado. Se indican 0,25 grs. de Sulfatiazol cada 3 horas (6 dosis). Leche de pecho y té con sacarina.

15 de marzo 1941: Hoy ha tenido 6 deposiciones sin moco y sin sangre.

17 de marzo 1941: Ha continuado con igual número de deposiciones, aunque de buen aspecto. Desde ayer toma 3 raciones complementarias de Babeurre.

18 de marzo 1941: Peso: 7.780 grs. Seis deposiciones de buena consistencia. Buen apetito y estado general. Se aumenta a 13 grs. la ración de Babeurre. Sulfatiazol: tres dosis de 0,25 grs.

20 de marzo 1941: Tiene 5 deposiciones de aspecto normal.

Observación 18.—María C. Edad: 1 año, 4 meses.

17 de marzo 1941: Desde hace 3 días diarrea mucosanguinolenta. Buen estado general y nutritivo. Peso: 11 kilos. Se indican cuatro dosis de Sulfatiazol de 0,50 grs. Manzanas, sopa de arroz, cocimiento de arroz, etc.

18 de marzo 1941: No ha tenido ninguna deposición. Se agrega a la tarde una ración de 30 grs. de leche de vaca al cocimiento de arroz.

19 de marzo 1941: No ha tenido ninguna deposición. Se indican dos raciones de 50 grs. de leche con cocimiento de arroz, sopa de sé-mola, puré de papas, etc.

22 de marzo 1941: Ha continuado bien a pesar de tomar raciones con 2 partes de leche por 1 de agua de arroz.

Observación 19.—Teresita H. Edad: 1 año, 5 meses.

28 de marzo 1941: Desde hace 2 días tiene diarrea, por lo que se la pone a dieta hídrica y luego se realimenta con manzana, sopa de arroz, cocimiento de arroz, etc. Peso: 8.950 grs. Buen estado general. Discreta distrofia.

30 de marzo 1941: La madre, por propia determinación, decide ayer darle 3 cucharas de leche de vaca en tres raciones de agua de arroz.

31 de marzo 1941: La niña ha tenido esta mañana 4 deposiciones mucosanguinopurulentas, con tenesmo. Se indica Sulfatiazol: 1.75 grs. al día. Se suspende la leche de vaca.

1 de abril 1941: Hoy a la mañana no ha tenido deposición. Ante la mejoría, se decide agregar 2 raciones de 15 grs. de polvo de leche en 170 grs. de agua de arroz.

2 de marzo 1941: Ayer por la tarde tuvo 2 deposiciones buenas. Hoy una también buena. Se indican 3 raciones de 20 grs. de polvo de leche en 200 grs. de agua de arroz.

4 de marzo 1941: Ha continuado bien.

Observación 20.—Manuel M. Edad: 4 meses.

1 de marzo 1941: Desde hace 10 días tiene diarrea. Hace 6 días al apreciar moco y sangre en la deposición, consulta al médico, quien

le prescribe leche de pecho, suero fisiológico, hemoterapia, etc., A pesar de esto continúa con 7 u 8 deposiciones diarias, enterocolíticas. Distrofia avanzada. Grave estado general. Peso: 2.660 grs. Facies tóxica. Se indica Tiasulfasol a razón de 4 dosis de 0,125 grs. Cortina 3 c.c. Suero fisiológico. Leche materna exclusiva.

2 de marzo 1941: Hoy ha tenido 2 deposiciones sin sangre, con algo de moco. Ha aumentado el apetito.

3 de marzo 1941: Hoy dos deposiciones mucosas. Se agrega 15 grs. de Babeurre compuesto a cada ración de pecho.

4 de marzo 1941: En la fecha tiene dos deposiciones buenas. Se aumenta a 30 grs. la ración de Babeurre.

9 de marzo 1941: Ha seguido bien. Satisfactorio aumento de peso.

RESULTADOS

Resumimos los resultados en el siguiente cuadro:

Número	Nombre	Edad	Peso	Días de enfermedad	Estado nutritivo	Síntomas Tóxicos	Días necesarios para regularizar las deposic.
1	Dora R.	14 meses	5.100	30	Atrofia	Sí	2
2	Toribio O.	9 meses	5.300	3	Distrofia leve	No	4
3	Argentina P.	2 años		3	Eutrofia	No	2
4	Bautista B.	2 años		3	»	No	2
5	Dora V.	16 meses		10	»	No	2
6	Daniel R.	1 año		10	»	No	1
7	Myriam V.	2 años y 8 meses		2	»	No	2
8	Ramona T.	6 meses	5.380	8	Distrofia	Sí	3
9	Ana B.	6 meses	6.300	4	Eutrofia	No	1
10	María P.	15 meses		2	»	No	2
11	Evelina N.	1 año y 10 meses		8	»	No	6
12	Alberto N.	2 años y 10 meses	15 kgs.	7	»	No	2
13	Juan C. D.	3 meses	3.250	15	Distrofia	Sí	2
14	Martha S.	7 meses		1	Eutrofia	No	3
15	Antonio M.	10 años		12	»	No	3
16	Piedad B.	16 meses	7.400	8	Distrofia leve	No	1
17	Nidia D.	5 meses y medio	7.700	1	Eutrofia	No	2
18	María C.	1 año y 4 meses	11 kgs.	3	Eutrofia	No	1
19	Teresita H.	1 año y 5 meses	8.950	4	Distrofia leve	No	2
20	Manuel M.	4 meses	2.660	6	Distrofia avanzada	Sí	3

Los niños no pesados corresponden, en su mayoría, a los atendidos a domicilio.

La mortalidad general puede decirse que fué casi nula, pues salvo el atrófico de la observación 1 que, curado de su enterocolitis, fué retirado por los padres para fallecer a los 10 días de una neumopatía intercurrente, los demás sobrevivieron todos.

El promedio de días necesarios para la mejoría de la enterocolitis es de 2,3. Creemos que esta cifra permite calificar como satisfactorio el resultado obtenido con la quimioterapia utilizada, acostumbrados a ver en la enterocolitis una afección de evolución un tanto prolongada que obliga, generalmente, a mantener una alimentación insuficiente, con los inconvenientes que esto trae aparejado para la nutrición del enfermo.

DOSIS UTILIZADAS

La dosis diaria que hemos empleado en la mayoría de los casos ha sido alrededor de 0,20 grs. por kilo de peso. En algunos sólo se empleó 0,15 grs. La dosis total diaria se fraccionó en varias tomas al día.

En nuestras observaciones hemos empleado el Sulfatiazol Squibb (2-sulfanilil-aminotiazol), el Cibazol (Sulfoaminotiazol) y el Tiasulfasol (2-paramino-benzol-sulfonamido-tiazol).

Queremos dejar expresa constancia, en lo que se refiere a tratamiento, que deliberadamente hemos evitado el empleo de todo anti-diarreico (salvo en la Observación I, donde se usó la Pectina en la mezcla dietética).

COMENTARIOS

De los resultados consignados más arriba, parece desprenderse una eficacia cierta del Sulfatiazol y derivados en las enterocolitis disenteriformes. Para interpretar mejor tales resultados creemos oportunas algunas consideraciones respecto de los enfermitos tratados.

La mayor parte de ellos ofrecía un estado nutritivo satisfactorio. Puntualizamos esta circunstancia, pues bien sabemos el valor que para el pronóstico tiene la mayor o menor habida en la nutrición del enfermito.

Los menos de los casos que hemos presentado, mostraron acentuados síntomas tóxicos. Está demás decir que cuando ellos existieron se administró la terapia correspondiente, además del Sulfatiazol.

La tolerancia que hemos podido apreciar para esta droga por parte de nuestros enfermitos, ha sido excelente. Coincidimos así, con la opinión de los autores americanos. Carrol, entre otros, destaca la buena tolerancia observada en los niños. Benjamín Carey, en el Children's Hospital de Michigan, en 154 niños cuyas neumonías fueron tratadas con Sulfatiazol no encuentra vómitos, ni náuseas, en ninguno de ellos; sólo hubo "rashes" en el 0.5 %; fiebre en el 0.1 % y 0 %, en lo que respecta a hematuria, leucopenia o anemia ("Journal of Pediatric", febrero 1941).

Todas estas consideraciones y los resultados obtenidos en nuestra experiencia hacen que creamos que para el médico general y para el pediatra práctico que deben asistir enterocolitis, las cuales demoran, muchas veces, en curar con la medicación de rutina, y con un régimen dietético con el que generalmente no se alcanzan a llenar las necesidades calóricas, para esos médicos, pensamos, el Sulfatiazol significa una ayuda terapéutica considerable.

El aporte del laboratorio para especificar etiologías es, sin ningún género de dudas, muy valioso. Pero en la mayoría de los casos de asistencia médica infantil, ya sea particularmente o en organizaciones sanitarias, el profesional no dispone de laboratorista especializado en estas cuestiones. Por lo tanto, ante una enterocolitis disenteriforme, el poder disponer de un medicamento como el que nos ocupa, de excelente tolerancia y de demostrada actividad contra gérmenes de rol patológico enteral y parenteral, significa, a nuestro entender, llevar a cabo una terapia racional al par que eficaz.

CONCLUSIONES

Del tratamiento con Sulfatiazol y derivados, de 20 niños con enterocolitis disenteriformes, podemos deducir que tal droga tuvo una acción netamente favorable y eficaz.

Dos casos de estenosis hipertrófica del píloro en lactantes curados por operación (*)

por el

Dr. A. C. Gambirassi

Jefe de Clínica y Adscripto a la Facultad

La observación de dos nuevos casos estudiados simultáneamente en el internado de la cátedra, de fácil diagnóstico clínico, corroborado por el estudio de los síndromes radiológico y humoral y curados rápidamente por la clásica intervención de Fredet-Ramstedt, nos mueven a su publicación, dada su relativa rareza en nuestro medio.

Elevamos así a nueve el número de casos observados en el servicio de la cátedra; de ellos, cinco fueron operados, curando todos sin mayores incidentes.

HISTORIAS CLINICAS

OBSERVACIÓN N° 1.—Juan Carlos K., 2 meses 8 días. 1 agosto de 1940. Historia 80.

Diagnóstico: Estenosis hipertrófica de píloro, (operado).

Antecedentes: Padres sanos; primer embarazo; no hubo abortos. Embarazo a término, normal. Parto normal. No se registra el peso de nacimiento, pero la madre manifiesta que era un niño bien desarrollado.

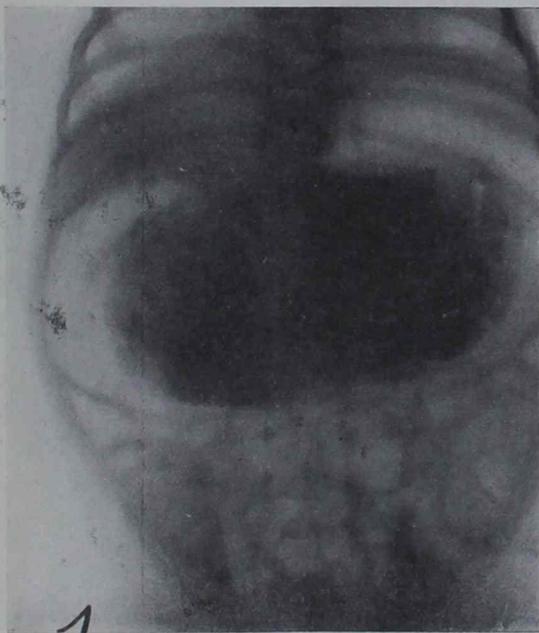
Se prende bien al pecho, succionando con energía. Sólo tomó pecho de la madre durante 6 días; luego se le administra leche de vaca al tercio con agua de cebada, hasta el mes. Posteriormente se le dan raciones al 1/2 de leche y Dexmaltón durante 15 días; luego 75 de

(*) Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, sesión del 10 de diciembre de 1940.

leche y 50 de agua; actualmente polvo le leche (ostelac) en dosis proporcionadas hasta alcanzar 3 cucharadas de ostelac en 6 de agua; luego hasta 20 % de polvo de leche.

A los 25 días comienza a vomitar por primera vez; vómitos en chorro, en varias oportunidades durante el día; vómitos copiosos; al decir de la madre vomitaba más cantidad que la ingerida y en plazos variables después de la ingestión del alimento, alcanzando algunas veces hasta 3 horas.

Constipado desde la iniciación de los vómitos, la madre se ve obligada a hacer enemas diarios.



Radiografía 1

C. K. A los 15' de la ingestión (frontal). Gran dilatación del estómago, que alcanza la pared derecha del abdomen

Pesadas sucesivas practicadas en un dispensario demostraban la pérdida progresiva de peso (100 a 200 grs semanales).

Se le administra una bebida antivomitiva. Bellafolina: 1 gota antes de cada biberón. Se le han practicado además inyecciones de suero. (3 inyecciones de suero de 50 c.c.).

P. C. 36 cms. P. T. 32. P. Abd. 26.

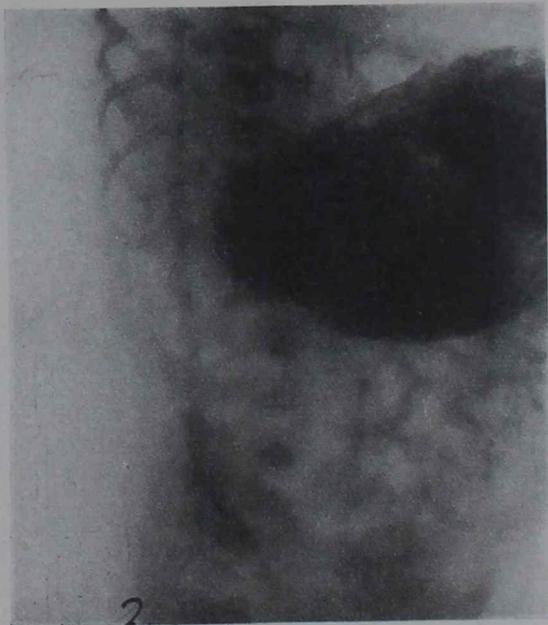
Niño pequeño, sumamente adelgazado, piel pálida con escaso pa-

nículo adiposo; grandes pliegues persistentes, especialmente visibles a nivel de los muslos y brazos. A nivel de la frente presenta en forma permanentes pliegues (signo de Feer).

Cabeza: Bien conformada, fontanela pequeña, muy deprimida; no hay reblandecimiento óseo. Ojos, nariz y oído externo, nada de particular. Rinofaringitis.

Abdomen: Se observan ondas peristálticas muy visibles a nivel del epigastrio. No es posible palpar oliva pilórica; resto sin particularidades.

S. N. y A. L. Motilidad, reflejos y tonismo normal.



Radiografía 2

C. K., A los 15'. Posición oblicua de Rach. No hay pasaje pilórico

Se hace examen radiológico y humoral.

2 de agosto: El examen de sangre, practicado ayer, dió el siguiente resultado: Reserva alcalina, 113 vol. % (normal 53 %). Cloro globular, 130 mgr. %, (normal 180). Cloro plasmático, 298 mgr. (normal 360). Urea, 0.50 gr. ‰, (normal 0.25).

Por la tarde de ayer presentó fiebre alta (40°), 4 vómitos abundantes; grandes ondas peristálticas; no se palpa tumor pilórico.

3 de agosto: El examen radiográfico seriado (Sr. Ferdkin), rea-

lizado ayer (9 radiografías) permite establecer la existencia de una acentuada retención a las 6 y 1/2 y 9 y 1/2 horas después de la ingestión de la mezcla baritada.

Con el diagnóstico de estenosis hipertrófica de píloro (síndrome clínico, humoral y radiológico), y en vista del estado atrófico del niño, se resuelve la intervención quirúrgica considerándola suficientemente preparado con la terapéutica de los días anteriores (agua, suero glucosado y salino, transfusión de sangre fresca (40 c.c.).



Radiografía 3

C. K. A los 75'. Gran cámara de aire. Estómago en reloj de arena

Se practica la operación de Fredet-Ramstedt (Dr. Prini) con ligera anestesia (éter).

4 de agosto: El niño ha seguido en excelentes condiciones; ha descendido la temperatura, no ha tenido vómitos; se comienza la re-alimentación con leche de mujer.

5 de agosto: Sigue bien; desde el momento de la operación no ha presentado ningún vómito. Se aumenta la ración.

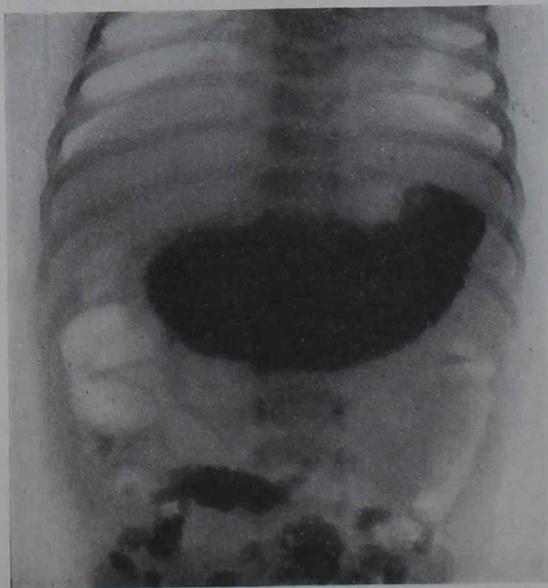
8 de agosto: Ha continuado en buenas condiciones; hoy presenta fiebre (39°). No ha tenido ningún vómito. Deposiciones normales.

10 de agosto: Desde hace dos días presenta fiebre, alcanzando



Radiografía 4

C. K., 6 horas. Retención casi total de la mezcla baritada



Radiografía 5

C. K. 9 horas. Estómago en forma de palangana

esta mañana 41°. Coriza, no tiene tos, ni disnea. No se ausculta nada de particular en los pulmones. Llanto prolongado en varias oportunidades.

12 de agosto: La temperatura ha descendido hasta 38°; ayer presentó un vómito después de 8 días. Peso en aumento.

18 de agosto: Buen estado general. Ha mejorado su estado gripal. No tiene vómitos. Buen aumento de peso (300 grs. en los últimos días).

26 de agosto: Aumenta de peso, un vómito de cuando en cuando. Se pide examen humoral.

31 de agosto: Sigue muy bien, sin vómitos. Buen aumento de peso.

9 de septiembre: Sigue bien; se aumentó la ración de alimento artificial, preparando el alta.

13 de septiembre: Desde hace 3 días fiebre, por la tarde alcanzó 40°; garganta roja; no hay disnea, tos, ni se ausculta nada de particular. El peso que había descendido durante 2 días ha vuelto a aumentar.

19 de septiembre: Es dado de alta en muy buenas condiciones.

4 de diciembre: 6 meses y 10 días. Excelente estado general. 7.300 grs de peso. Desde su salida del Hospital es alimentado por una nodriza. Se reemplaza una tetada por un biberón de leche de vaca y harinas.

OBSERVACIÓN N° 2.—Miguel A. D., 40 días. 20 de julio de 1940. Historia 77.

Diagnóstico: Estenosis hipertrófica del píloro, (operado).

Antecedentes: Padres dicen ser sanos. Primer embarazo. Embarazo normal, alimentación variada. Parto distócico, sin aplicación de forceps. (Hospital Durand). Pesaba 3.600 grs. al nacer. A los 4 días se prende al pecho; a raíz de haber presentado vómitos a partir de los 25 días de nacimiento, la madre le suprime el pecho en la creencia de que los vómitos fueran producidos por la calidad de su leche. Se le administra leche de otra mujer por cucharaditas; 10 cucharaditas cada 2 horas (7 veces por 24 horas).

Desde ayer fué puesto nuevamente al pecho. Los vómitos que se presentaron después de un período de 25 días, no son explosivos, se presentan irregularmente (3 a 4 diarios), variables en cantidad y aspecto. Desde que tiene vómitos está constipado.

Talla, 52 cms. P. C. 36. 1/2. P. T. 32. P. Abd. 26.

Niño adelgazado, escaso panículo adiposo. Piel sana, no se palpan ganglios. Cabeza: bien conformada, de tamaño normal. Fontanela de tensión disminuída. A nivel de la frente se observan pliegues

permanentes. Nariz y oídos externos, normales. Boca: mucosas sanas. Fauces libre. Cuello: no hay rigidez; no se palpan ganglios.

Tórax: Bien conformado, no hay disnea. Al examen de su aparato respiratorio y circulatorio, nada de particular.

Abomen: Ligera defensa que impide la palpación; no se observan ondas peristálticas ni se palpa oliva pilórica. Resto sin particularidades.

Miembros inferiores: Tonismo, sensibilidad y reflejos normales.

23 de julio: Ayer presentó 5 vómitos que fueron repuestos. Se le administra leche de mujer con agar-agar. Atropina 1/3.000. Luminal sódico. Se hará determinación humoral y radiografía.

26 de julio: En algunas oportunidades han sido observadas ondas peristálticas. No ha sido posible palpar tumor pilórico (baño caliente). Persisten los vómitos: copiosos (5 a 6 por día), variables con el momento de la ingestión de alimento. Peso estacionario; desde hace 3 días se hace tratamiento con luminal sódico.

Se hará examen radiográfico mañana. El examen de sangre dió el siguiente resultado: Dosaje de urea, 0.63 grs. $\%$. Cloro globular, 96 mgr. $\%$. Cloro plasmático, 229 mgr. $\%$.

Se practica un examen radiográfico seriado (Sr. Ferdkin), obteniéndose un total de 11 radiografías, a los 20' de la ingestión de la mezcla baritada (frente y oblicua lateral derecha), a los 75' 2 1/2 y 9 y 1/2 horas. (Ver radiografías).

Este examen demuestra retención a las 6 y 1/2 y 9 y 1/2 horas. En algunos films puede apreciarse el pasaje filiforme de la mezcla opaca, a través de un píloro alargado y estrechado. Se establece el diagnóstico de estenosis hipertrófica de píloro (síndrome clínico, humoral y radiológico) instituyéndose el tratamiento que se ve en el cuadro .

Del 26 al 28 de julio: Leche de mujer con agar-agar al 1 $\%$, suero glucosado y salino, sulf. de atropina 1 \times 3000; IIg \times 6. Transfusión de sangre fresca, 65 c.c.; lavado de estómago.

28 de julio: Persiste la misma sintomatología. Aparte de los vómitos, el niño presenta movimientos típicos de rumiación; se observan con toda nitidez las ondas peristálticas a nivel del epigastrio; no es posible palpar la oliva pilórica.

Se hace luminal sódico inyectable.

30 de julio: A pesar del tratamiento médico no se observa mejoría por lo que se resuelve la intervención quirúrgica.

Operación de Fredet-Ramstedt (Dr. Prini), sin incidentes. Anestesia superficial con éter.

Julio 30: Presentó ayer por la tarde un repunte febril (38°3); buen estado general; 2 vómitos; se aumentó la ración de leche de mujer.

2 de agosto: Sigue bien. Se observan movimientos típicos de rumiación; 2 a 3 vómitos diarios, menos abundantes que antes de la intervención.

5 de agosto: Absceso a nivel del brazo derecho. 2 vómitos diarios.

8 de agosto: Por momentos presenta crisis de palidez y cianosis. Tuvo 2 vómitos. Peso estacionario, deposiciones normales.

12 de agosto: Aumenta de peso. Uno o dos vómitos diarios. Temperatura irregular hasta 38°; llanto enérgico. Presenta todavía las crisis de palidez y cianosis. Sigue con igual dietética y medicación.

16 de agosto: Sigue en buenas condiciones; buen aumento de peso, un vómito diario. Deposiciones normales. No ha vuelto a presentar las crisis de palidez y cianosis. Se alimenta bien. Desde hace 6 días no se le hace luminal.

19 de agosto: Sigue bien, ha pasado un día sin vomitar. Persiste el aumento de peso. Se agrega 100 grs. de babeurre. Cicatriz operatoria en buenas condiciones.

26 de agosto: Sigue aumentando de peso. Se suprime el babeurre, porque no es bien tolerado. Se continúa con rayos ultravioleta. Se pide un nuevo examen humoral.

31 de agosto: Ha continuado en buenas condiciones; ha pasado 4 días sin vomitar. El examen de sangre revela la mejoría de su síndrome humoral. Disminución de la reserva alcalina y úrea; aumento del cloro globular y plasmático.

2 de septiembre: Coriza, estornudos. Ayer y hoy presenta cólicos abdominales. Se palpa el polo de bazo. Se pide reacción de Kline.

9 de septiembre: Buen aumento de peso. Desde hace una semana no tiene vómitos. Persiste el coriza y ligera fiebre (38°). Kline negativa.

13 de septiembre: Sigue muy bien; aumento de peso. Se da de alta; sigue llevando leche de madre del lactarium.

5 de diciembre: Ha continuado en perfectas condiciones.

COMENTARIOS

En ambos niños el diagnóstico clínico no ofreció mayores dificultades; se trataba de varones nacidos con buen peso y excelente vitalidad; presentaron sus vómitos con los caracteres típicos después de un período libre de accidentes (25 días en los dos casos);

el peso (2.880 y 2.950 grs.) a los dos meses y cuarenta días de edad respectivamente, traducía un profundo grado de distrofia y deshidratación; la observación de ondas peristálticas bien caracterizadas, del signo de Feer y la constipación, permitían aún en ausencia de la palpación del tumor pilórico, (que no fué posible en ningún momento) establecer sobre bases firmes el diagnóstico clínico de estenosis hipertrófica de píloro. El examen radiográfico seriado permitió comprobar la retención gástrica más allá de las 9 horas en la Obs. N° 1 y de las 9 y 1/2 horas en el caso 2.

No nos fué posible observar en forma categórica otros signos radiológicos encontrados en algunas de nuestras observaciones anteriores, ya publicadas ⁽¹⁾, tales como el signo de Lemaire y Colaneri, también descrito por Meuwissen y Sloof (estrechez y alargamiento del canal pilórico); el signo de Hotz (engrosamiento de la pared gástrica); signo de Careddu y Nicoli (depresión de concavidad dirigida a la derecha por falta de relleno debida a la saliencia del tumor en el antro pilórico); signo de Frick (dilatación máxima del estómago que adopta la forma de palangana o copa de champagne).

Recordemos que el valor de estos signos radiográficos, no ha sido aceptado por todos los autores; solo conserva incuestionable valor la retención gástrica más allá de los límites normales (3 a 4 horas). En cuanto al síndrome humoral, de adquisición relativamente reciente, se presentó completo en ambas observaciones: reserva alcalina muy elevada; descenso del cloro globular y plasmático y de la relación eritroplasmática del cloro; urea sanguínea aumentada.

Obs. I.—Juan Carlos K., (antes de la operación):

Cloro globular: 130 mgr. ‰. Normal: 180
Cloro plasmático: 298 mgr. ‰. Normal: 360
Relación glóbulo-plasmática: 0.43 mgr. ‰. Normal: 0.50.
Reserva alcalina: 113. vol ‰. Normal 53.
Urea en sangre: 0.50 gr. ‰. Normal, 0.25 ‰.

Un mes después:

Cloro glob. 180 mgr. ‰ Relación glóbulo-plasmática 0.50.
Cloro plasm. 362 mgr. ‰
Reserva alcalina: 53.2 vol. ‰. Urea : 0.12 gr. ‰.

(1) A. C. Gambirassi.—Estenosis hipertrófica del píloro en los lactantes. Un vol. de 317 págs. 1940.

Obs. II.—Miguel D. A., (antes de la operación):

Cloro plasm. 229 mgr. % Relación glóbulo-plasmática: 0.42.

Cloro glob. 96 mgr. %

Reserva alcalina: 129 vol. %.

Urea en sangre: 0.63 %.

Un mes después:

Cloro glob. 165 mgr. % Relación glóbulo-plasmática: 0.45.

Cloro plasm. 367 mgr. %

Reserva alcalina, 68, vol. % Urea, 0.10 gr. %.

Kline: diagnóstico y exclusión, negativas.

Microeritrosedimentación reducida a mocométodo: 1ª hora: 45 mm. 2ª hora: 95 mm.—Índice de Katz, 46.25 unidades.

Establecido el diagnóstico se practica el tratamiento médico adecuado: leche de mujer con agar; solución de sulfato neutro de atropina con 1 por 3 mil en dosis progresivas; luminal sódico inyectable; lavados de estómago; sueros (glucosado isotónico y salino); coramina y adrenalina; transfusiones de sangre fresca. No se obtiene mejoría apreciable; los vómitos continúan con la misma frecuencia e intensidad; el peso se mantiene estacionario.

En la observación 1, se decide la operación cuando el niño de 2 meses y 8 días, solo pesaba 2.880 grs.; se consideró llegado el "límite crítico", tan difícil de establecer para cada caso.

La intervención quirúrgica de Fredet-Ramstedt (Dr. Prini) permite comprobar la existencia de una gruesa oliva pilórica con sus caracteres clásicas de tamaño, forma, coloración y dureza. Con los debidos cuidados pre y postoperatorios (*agua, sales, glucosa y sangre*) se obtiene un brillante resultado, pues cesan de inmediato los vómitos a pesar de la supresión absoluta de la medicación antiespasmódica; la curva de peso progresa ininterrumpidamente; desaparece la constipación y la mejoría del niño es apreciable día a día.

Continúa hasta la actualidad con pecho exclusivo suministrado por una nodriza; tiene actualmente 6 meses y medio y pesa 7.500 grs.

En el caso 2, se instituye el tratamiento médico antes indicado, durante 11 días; como persistieran sin modificarse los síntomas clínicos se decide operarlo cuando el niño tenía 50 días y pesaba 2.990 grs. Se ratifica el diagnóstico en presencia de una oliva piló-

rica típica; en este caso la intervención quirúrgica (Dr. Prini) trajo aparejada la inmediata mejoría, si bien persistieron durante algunos días, 1 a 2 vómitos, que luego desaparecieron. Tiene actualmente 6 meses, peso 6.650 grs.

Estas dos observaciones dan razón al criterio aceptado en la actualidad por la mayoría de los pediatras y aún de algunos cirujanos: salvo casos de excepción debe iniciarse el tratamiento con recursos de orden médico. La observación minuciosa de la marcha del proceso, ponderadamente apreciada por el clínico, indicará en qué casos y en qué circunstancias el tratamiento médico cederá sus derechos al tratamiento quirúrgico.

Algunos aspectos de nuestro problema demográfico (*)

por el

Dr. Carlos Carol Lugones

Jefe de Clínica Pediátrica

Las publicaciones oficiales sobre demografía han dado la voz de alarma, que recién parece inquietar a los poderes públicos: la población argentina no crece, vegetativamente, lo suficiente y, al parecer, llegará un momento en el cual la despoblación será un hecho.

Nuestro primer mandatario ya, públicamente, señaló los peligros que tal hecho significa para el presente y el futuro del país. Le precedieron o continuaron, en el tema, capaces estadígrafos y legisladores de prestigio.

La realidad “aparece” inquietante: *la natalidad disminuye y la mortalidad aumenta*. En un futuro más o menos cercano—se dice—no habrá el suficiente número de mujeres en condiciones de procrear y como consecuencia natural, la *despoblación* paulatina, siempre que el mecanismo regulador no se modifique por atenuación o eliminación de los factores correlativos que actúan peyorativamente.

Es éste un fenómeno social, de suyo extraordinariamente complejo, en el cual no es posible abstraer factores para simplificar el estudio y ha de ser analizado en su magnitud total.

En el fenómeno físico, las circunstancias pueden voluntariamente simplificarse a tal punto que sea posible estudiar la acción separada de una sola causa. En el fenómeno social ello es prácticamente imposible; al mismo tiempo y en un mismo sentido—o en sentido contrario, a veces—verdaderas constataciones de influencias actúan de modo inseparable.

(*) Trabajo presentado ante la filial Córdoba, de la Sociedad Argentina de Pediatría, en su reunión del 24 de junio de 1940.

Por esto, toda conclusión de carácter biosocial es tan insegura, de interpretación tan dispar, que se ha llegado al extremo de expresar que las estadísticas humanas de nada sirven o sólo sirven para demostrar con ellas lo que se deseara.

Craso error. Más no entraremos al examen íntimo de esta cuestión y sí, solamente, recordaremos que la verdadera ciencia estadística con sus fórmulas matemáticas deducidas por el hombre de la talla de Galton, Queletet, Gauss, Pearson, etc., aplicadas al estudio del hombre por un espíritu realmente científico, puede proporcionar resultados de una extraordinaria fidelidad.

Entraremos en materia. El número de habitantes de un lugar es el resultado de un simple balance: entradas (nacimientos) y salidas (muertes, exclusión hecha de los fenómenos de inmigración o éxodo.

Por tanto, para aumentar el número de hombres vivos—fuerza inmanente en que se basa el poder material de un país—habrá que acrecentar los *nacimientos* (también la inmigración es un recurso) o disminuir la *mortalidad*.

Constituye un hecho de observación general que es, precisamente la edad infantil donde se aprecian las mayores variaciones en las cifras de mortalidad, de acuerdo con el grado de civilización alcanzado en cada caso.

Natural resulta, pues, que el problema se plantee y trate de resolverse, sobre todo, en estrecha relación con la *niñez*.

Y surge, aquí, la primera pregunta: ¿en qué edad se observa la mayor mortalidad? Pues bien; se ha visto que el mayor número de muertes acontece en la primera semana de la vida; después, dentro de los dos primeros años.

Se presenta, entonces, el importante concepto de la *natalidad aprovechable*, es decir, el sobrante útil que queda restando de la cantidad de nacidos vivos aquellos que fallezcan dentro del primer año. (En realidad—según Nicolai—habría que restar también todos los que fallecieron hasta la edad de 20 años, época propicia para la procreación).

Las dificultades para hacer estas correcciones y otros cálculos estadísticos son insalvables en nuestro país, debido a que el último *censo general de la población* fué realizada en 1914.

Por otra parte, la Sección de *Biodemografía* dependiente del Departamento Nacional de Higiene—sabiamente creada por Penna y dirigida desde hace varios años por la Dra. Adela Zauchiger en

forma extraordinaria eficiente y con un *presupuesto ínfimo*—fué suprimida de 1931 a 1933 por “razones de economía”.

Ahora bien: según el Prof. Debré, tres son los principales peligros que amenazan la vida del niño, en orden decreciente de importancia: 1º el *congénito*: anomalías o vicios importantes de desarrollo; 2º el *alimenticio*: por alimentación inespecífica e inadecuada por su cantidad, calidad y armonía; 3º el *infeccioso*.

En todas las estadísticas, la cifra máxima de mortalidad la ofrecen los *recién nacidos*, dentro de la primera semana de vida. Y aquí actúan de consuno: a) factores de *herencia*, inherentes a los resultados de combinación cromosómica durante el acto de la conjugación y meiosis (factores inhibidores, letales, subletales); b) influencias provenientes de *enfermedad* o *carencias nutritivas* en la mujer gestante; y c) cuidados en el acto del *parto*.

Por consiguiente, es posible modificar con acierto estos resultados, hasta donde fueran evitables, por medio de la *eugénica*, la *profilaxis* pre y postnatal y la *correcta asistencia* durante el *parto*.

Para atenuar los efectos del segundo peligro, habría que multiplicar los centros oficiales de protección a la *madre* y al *niño* que existen en la Capital Federal y algunos lugares del interior, completando con la instalación de *ginagaladosias* que distribuirían, gratuitamente, *leche de mujer* para quienes la necesitaren (Escudero). Finalmente, ejecutando una *protección integral del niño* hasta la época última, mediante subsidios a las madres necesitadas con hijos pequeños; instalación de hogares-escuelas, colonias marítimas y de montaña; establecimientos para menores desamparados y de orientación profesional; sin descuidar, por supuesto, el fundamental aspecto de la *higiene* de la población general en su tres grados: individual, público y social.

Toda nuestra acción pública se encuentra apenas bosquejada en este sentido y adolece de una llamativa falta de unidad y esfuerzo continuado.

Al respecto nos limitaremos a recordar que nuestro país no cuenta todavía, con un *Código sanitario* y que la acción directriz del Estado se diluye traducida en una situación de ineficacia apreciable con dispendio de esfuerzos y de dinero.

Significando un retraso de muchos años, un mal entendido federalismo permite que continúen en vigencia anticuados sistemas.

Véase, si no. El Departamento Nacional de Higiene, creado en 1891, bajo la dependencia del *Ministerio del Interior*, constituye la

máxima autoridad sanitaria en las Gobernaciones; sin embargo, los hospitales que en ellas funcionan dependen de la Comisión Asesora de Hospitales y Asilos Regionales, a su vez bajo la jurisdicción del *Ministerio de Relaciones Exteriores y Culto!*

La existencia de otros diversos organismos que funcionan independientemente entre sí, a saber: Cuerpos Médicos Escolares, Asistencias Públicas, Consejos Provinciales de Higiene, Obras Sanitarias, etc., habla con claridad de la desorganización que existe por falta de *centralización* y único comando.

Anotemos, ahora, algunas cifras. La República Argentina alberga casi 13 millones de habitantes en una extensión de 3 millones de kilómetros cuadrados.

En los 800.00 kilómetros cuadrados de la Patagonia sólo existen 200.000 habitantes. Allí el Estado posee 70 millones de hectáreas, improductivas en su casi totalidad.

El tercer censo nacional (1914) dió 7.905.502 habitantes, más 10.000 argentinos residentes en el extranjero; el aumento con respecto al de 1895 fué del 100 %. Dos causas explican este extraordinario aumento: gran inmigración y gran crecimiento vegetativo.

Según el último censo, el 30 % de la población era extranjera; en la actualidad—de acuerdo con Bunge—los extranjeros representarían el 20 %, repartidos en la siguiente forma: Italianos, 902.000; Españoles, 721.000 y otros 899.000.

El índice de *nupcialidad* de 7.8 ‰ (1911) bajó a 6.8 ‰ (1935) el mayor índice lo ofrecen la Capital Federal, Córdoba, Salta, Buenos Aires y Santa Fe.

La *mortalidad general* de 18.9 ‰ (1911) pasó a 13.8 ‰ (1924) y a 12.9 ‰ (1935); el más alto índice lo ofrecieron Catamarca, La Rioja, Santiago del Estero, Chubut, Formosa y Neuquén.

Fallecieron *sin diagnóstico*: 1919, 25,174; 1935, 20,735.

La *mortalidad infantil* que fué del 147.7 ‰ en 1911, redujose al 95 ‰ en 1918.

En nuestra nación el 15 % de sus habitantes muere sin asistencia médica; cada 35 minutos muere un habitante por tuberculosis; cerca de 20.000 niños de menos de un año sucumben anualmente, de los cuales la mitad podrían ser salvados de la “gastroenteritis”, enfermedad evitable expresa el Prof. Carbonell.

Pero además de las causas anteriores, son dignas de tenerse en cuenta las siguientes: 1) *legitimidad* del nacimiento; y 2) *posición económica* de los progenitores.

Estadísticas rigurosas tienden a demostrar que la mayor frecuencia de enfermedades y defunciones acontece en los hijos que provienen de uniones ilegítimas y en aquellos que pertenecen a las clases menesterosas.

Y es claro que así ocurra mientras no exista una eficaz protección para la madre soltera o el mal sistema económico dominante no permita a estas clases disfrutar del mínimo de comodidades para una *vida higiénica*.

Con respecto al primer término del balance, en casi todos los países se ha observado el fenómeno del *descenso de la natalidad*, sobre todo después del incremento alcanzado en el siglo XIX, el así llamado siglo del supercapitalismo.

Durante este período, Europa experimenta el “inaudito aumento” del 1.1 % de su población; y Rusia, en 1929, con el entusiasmo de la realización del plan quinquenal, aumenta el 2.3 % por año. Si la población del mundo siguiera ese ritmo—dice J. F. Nicolai—en menos de 50 años el número de habitantes sería tan grande que la agricultura más intensiva no bastaría para suministrar alimentos y la predicción de Malthus habríase cumplido.

Al principio del citado siglo, Europa contaba con 170 millones de habitantes; en la actualidad cuenta con 600 millones, incluidos los europeos diseminados en otros continentes. El fenómeno del gran aumento de población (señalado, primeramente, por Werner Sombart) es el responsable de una nueva serie de hechos sociales.

Antes, el poder vivir dependía del alimento disponible; en la actualidad, las cosas han cambiado. El neomaltusianismo fué originado por la técnica y su obra: *la máquina*, que realiza el trabajo de miles de hombres. El poder vivir depende, ahora, de la *disponibilidad del trabajo* (Nicolai), frente a los dos fenómenos sociales más característicos de la época presente: la *superproducción* y la *desocupación*. Por un lado, graneros colmados; del otro, hombres sin trabajo y hambrientos.

Volviendo al tema, la biodemografía demuestra que los fenómenos de *natalidad y mortalidad infantil* se encuentran en *correlación positiva*, es decir, si aquélla baja, ésta también disminuye y viceversa.

Pero lo contrario, *alta natalidad y baja mortalidad* no se observa como hecho natural.

Por motivos fundamentales, nuestra república deberá acrecentar considerablemente su población.

¿Cómo conseguirlo? Dos pueden ser los procedimientos: 1º abrir las puertas a la inmigración; 2º *aumentar los nacimientos*, pero, procurando al mismo tiempo *disminuir la mortalidad*.

De este modo parecíase romper la correlación natural arriba señalada, poniendo en juego, las medidas que todos conocemos: mejoramiento económico de las clases menesterosas; impuesto al celibato, fomento de las uniones matrimoniales, salarios familiares, abaratamiento de las viviendas, etc., etc.

“*Un hijo cuesta caro*”; su advenimiento en un hogar de la clase media significa un serio riesgo de desequilibrio económico; ¡para qué hablar del hogar proletario!

Por otra parte, es indudable que la *libre procreación* se encuentra dificultada por numerosos “tabú” sociales, religiosos y económicos, impuestos por la vida común. En este respecto, es muy ilustrativo el episodio ofrecido por los 12 marineros amotinados de la fragata *Bounty*, que fueron a habitar el despoblado “*Pitcairn-Island*” y en el curso de 50 años, con sólo 2 o 3 mujeres, poblaron hasta el límite máximo que sus 5 kilómetros podían contener (Nicolai).

La *centralización* de la policía sanitaria permitiría un descenso notable de los índices de morbilidad y mortalidad evitable. Las endemias de peste bubónica, enfermedad de Chagas, anquilostomiasis, paludismo, etc., etc., constituyen dolorosas pruebas de lo mucho que aún nos falta para alcanzar los desiderata en estos problemas.

Y como un ideal en el futuro, vislumbramos la realización de una *eubótica*.

“La riqueza no está en el suelo. Está en el hombre que la trabaja” dice Aráoz Alfaro.

El futuro de una nación no deberá verse en el número de partes cuanto en la natalidad aprovechable y en la *superior calidad* de cada una de las unidades componentes, que por su condición de humanos tiene el inalienable derecho de un nivel mínimo de comodidades.

En nuestro país sobran espacio y alimentos; pero existe desocupación y miseria; latifundios, sueldos y jornales bajos; servicios de viviendas caras e insalubres; inseguridad en los puestos públicos, asistencia y previsión social incompletos o de existencia precaria; etc.

Una vista panorámica de nuestra patria nos muestra una Capital suntuosa y magnífica con 3 millones de habitantes; media docena de ciudades populosas y una inmensidad de tierra apenas poblada: poblaciones nativas diseminadas, de indolencia incorregible por su cronicidad, nacida como reacción frente a la desidia e incomprensión oficial que ni siquiera ha podido hasta el presente solucionar el fundamental problema de la *sed*, cuanto menos el del *hambre* que ha marcado ya indeleblemente a los hijos del interior con las huellas de la mengua física e intelectual que este estado de cosas conlleva (Escudero).

El importante problema demográfico requiere la urgente creación, como primera medida, del Ministerio de Salud Pública y necesitará la colaboración inteligente y oportuna de sociólogos, economistas estadígrafos, genetistas y pediatras para proponer las soluciones integrales, teniendo como Norte el supremo bienestar del enorme número de los “nacidos sin estrella”.

La *organización sanitaria del país* fué el tema central del VI Congreso Nacional de Medicina, reunido en esta ciudad en octubre de 1938.

Continuamos como en aquel entonces. Preciso es y será, pues, que todos hablemos, en muchas partes y diversos tonos, del enorme daño que el país se hace al diferir su creación.

Por ello—estimados colegas—considero oportuno releer los últimos párrafos de la autorizada exposición que sobre este tema hiciera nuestro descollante higienista Aráoz Alfaro, en el referido congreso cuando dijo:

“Y bien señores congresales. Cuando yo he criticado reiteradamente a gobernantes y legisladores por no haber asignado a las cuestiones de sanidad pública la debida importancia, he sido injusto. Pongamos la mano sobre nuestro corazón, y reconozcamos que la grande, la inmensa mayoría de los médicos, no les hemos concedido, tampoco, el alto interés que tienen para el bienestar y la riqueza colectivos ni hemos abogado ante los hombres políticos con el entusiasmo necesario para llevar a su ánimo la persuasión; que cuando decenas de nosotros han estado formando parte de las Cámaras del Congreso han incurrido, por lo general, en el mismo pecado de indiferencia y si, a veces, han promovido obras de sanidad o de asistencia ha sido, por lo comun, buscando el logro de conveniencias personales o de ansias de predominio; que, con excepción de una pequeña minoría, nos hemos limitado a cuidar enfermos sin cuidar

debidamente las poblaciones, haciéndose solo medicina curativa y descuidando totalmente la *medicina preventiva*, que es la etapa más alta, más noble y más honrosa de nuestra ciencia, porque aspira a prolongar la vida humana en buenas condiciones; a disminuir el lote de los dolores y sufrimientos del mayor número, a mejorar y elevar las masas humanas, a aumentar la felicidad y alegría sobre la tierra”.

“Y antes de separarnos, formulemos el voto solemne de trabajar empeñosamente por hacer penetrar en todas las capas sociales y, sobre todo, en la mente de los hombres dirigentes, la necesidad de erigir la preocupación por la salud pública en el deber más imperioso de los hombres de gobierno”.

BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

- Aráoz Alfaro Gregorio*.—Organización autonómica y técnica de la administración sanitaria. Relato oficial VI Congr. Nac. de Medicina. Actas y trabajos. Ed. Pomponio, octubre 1938, T. I, pág. 138.
- Carbonell Manuel V.*—Higiene. Ed. El Ateneo, 1939.
- Escudero Pedro*.—Alimentación. Ed. Hachette, 1934.
- Metalnikof S.*—La lucha contra la muerte. Ed. Losada, 1940.
- Nicolai Jorge F.*—Mortalidad infantil y natalidad. Ed. Imán, 1935.
- Ortega y Gasset J.*—La rebelión de las masas. Ed. Cultura (Chile), 1934.
- Palacios Alfredo*.—El dolor argentino. Ed. Claridad, 1938.
- Rodríguez Germinal*.—Tratado de demophylaxia. Ed. A. López, 1934.
- Zauchiner Adela*.—Anuarios Demográficos del Dep. Nacional de Higiene.

Parejas de síndrome adípso-genital y virilización en hermanos (*)

por los doctores

Arnaldo Rascovsky, G. Ferrari Hardoy y T. Schlossberg

colaboran

Dr. J. Gagliardi

Sra. B. Goldenberg

Dr. T. Olaviaga

Sra. M. Rascovsky

Srta. A. Rosquellas

Dr. J. Salzman

Sr. A. Tallafiero

En las observaciones que hemos realizado sobre la constelación familiar de los niños con síndrome adípso-genital, encontramos que en aquellos casos en cuya constelación se hallaba una sola hermana, ésta presentaba el síndrome de virilización. Observaciones ulteriores nos demostraron que cuando se presentaba una niña con síndrome de virilización, en cuya serie familiar entraba sólo un hermano, éste solía ofrecer (en los casos que pudimos observar) el cuadro adípso-genital.

Hasta ahora no hemos podido realizar una comprobación total en nuestros casos, pero presentamos cuatro parejas y un grupo familiar con dichos síndromes, que muestran además de sus claras características somáticas, muy interesantes y coincidentes datos sobre las condiciones sociales y psicológicas que los rodean.

Estos casos vienen a corroborar la importancia ya señalada por nosotros de los factores ambientales en la causalidad del síndrome adípso genital, así como en la de la virilización. También reafirman las características regresivas que tiene el primero de los citados cuadros en la evolución sexual del varón, y el segundo en la de la mujer, vinculadas a fijaciones excesivas en períodos de ima-

(*) Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, sesión del 27 de agosto de 1940.

duración. Surge de aquí un evidente paralelo entre la presentación del cuadro de virilización en la niña y el síndrome adiposo-genital en el varón. Para nuestro criterio, ambas situaciones se deben a inhibiciones en el desarrollo ulterior debidas a sobreestimulaciones precoces.

La sexualidad infantil tiene un carácter ambisexual más intenso que en el adulto, puesto que la diferenciación implica un definido signo de maduración; esto significa que toda detención en el desarrollo libidinoso del niño, tiene por corolario una marcada ambitendencia, y por ende virilización en la mujer y feminización en el varón. Quizá sería útil expresar que la ambitendencia afectiva del niño debe vincularse a un plano activo-pasivo, o fálico-no fálico, o masculino-femenino, tres aspectos de la diferenciación sexual en épocas distintas, y cuyo desarrollo está vinculado a la calidad del objeto, y a la intensidad de su vinculación con él.

En la situación de estos niños, encontramos una retracción intensa con respecto al medio extrafamiliar, y correlativamente una intensificación de su vinculación al medio intrafamiliar, puesto que la tendencia predominante es regresiva, es decir que tienden a mantenerse en las condiciones infantiles ideales anteriores, dado que éstas les ofrecen satisfacciones suficientes o exageradas. El mecanismo así es doble: hostilidad del medio exterior, que no les confiere las ventajas placenteras creadas por un medio intrafamiliar excesivamente halagador que los atrae; esta posición es evidente, pero dicha exagerada intensificación de la vida intrafamiliar está mantenida por situaciones afectivas irregulares, debido precisamente a la inadecuada vinculación mantenida por los padres con respecto a los hijos, y en relación inversa con su situación recíproca. Se evita así la acción compensatoria del medio extrafamiliar, donde el niño desarrolla sus facultades de sublimación, que constituyen descargas adecuadas de las tensiones instintivas acumuladas. Créase así una adherencia a través de todo el desarrollo, que incapacitará ulteriormente al niño para desprenderse y ocupar el lugar correspondiente en el mecanismo social, puesto que su estructuración no lo habilita.

Estas parejas tienen interés desde varios puntos de vista, y en relación con la adaptación afectiva que resulta ulteriormente. En el primeros de los casos, no hemos podido averiguar las razones que establecieron las desarmónicas relaciones de los cónyuges entre sí, pero pueden deducirse, entre otras, de un episodio paranoico del

padre, ocurrido a raíz de la operación de apendicitis del hijo, siendo absolutamente clara la situación entre padre e hijo, y entre madre e hija.

En el segundo de los casos, el hijo pasa a ocupar su posición afectiva en relación con la abuela materna, que se encarga del nieto con los resultados que se ven. En cuanto a la niña, que nace once meses después, mantiene hasta hoy su situación con la madre. El padre no tiene lugar en la situación afectiva del hogar, sino como un elemento de oposición inaceptado.

En el tercer caso, la niña única mujer, ocupa su posición de objeto sobreestimado en el cuadro familiar hasta el advenimiento del último varón, que sucede siete años después del de su antecesor, y que comparte el lecho conyugal, hasta pasar al de la su hermana. El medio paupérrimo, y de cultura e higiene primitivas de que proviene, sólo pueden explicar el relato que la madre realiza de la situación del niño compartiendo el lecho.

En todos los casos existe una marcada hostilidad del grupo familiar contra el medio externo, que a nuestra manera de ver constituye un aspecto de la pretextación con que la neurosis subyacente del grupo satisface su relación íntima.

Es de notar que estos casos ofrecen una intensidad mucho mayor que la que vemos fuera de esta situación, pudiendo afirmar que son los casos más graves sobre cien niños con síndrome adiposogenital que tenemos actualmente en estudio; en el caso de la niña, la gravedad no es paralela.

Terman y Miles, en el libro "Sex and Personality", empleando el test "machohembra", ideado por ellos, hablan de la posible influencia de hermanos y hermanas sobre la masculinidad o feminidad individual. Se plantea la cuestión de si el hijo único tiende a ser más o menos masculino que el promedio, y si esta diferencia se refiere igualmente a varones y niñas. Dicen los autores que los varones que no tienen hermanos ni hermanas muestran tests que significan mayor feminización que los correspondientes varones con educación escolar similar. Para el caso de las niñas, las que tienen un hermano y no hermanas, muestran un test de masculinidad mayor que las correspondientes a su edad, y aún más, mayor masculinidad que las niñas comparables en edad y educación que no tienen hermanos ni hermanas.

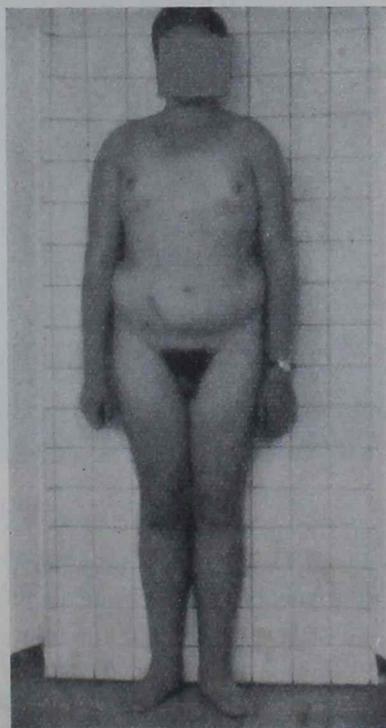
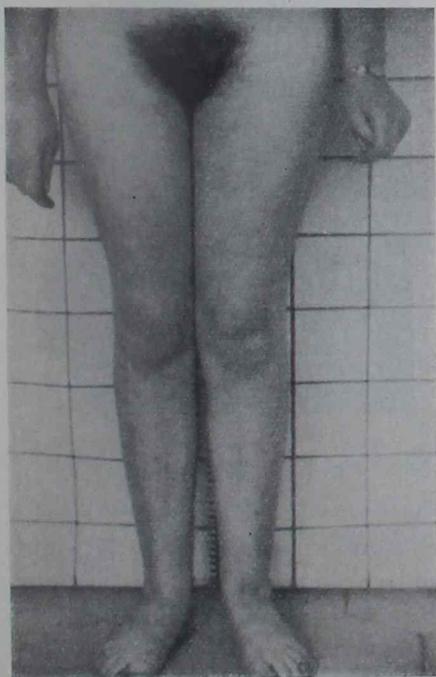
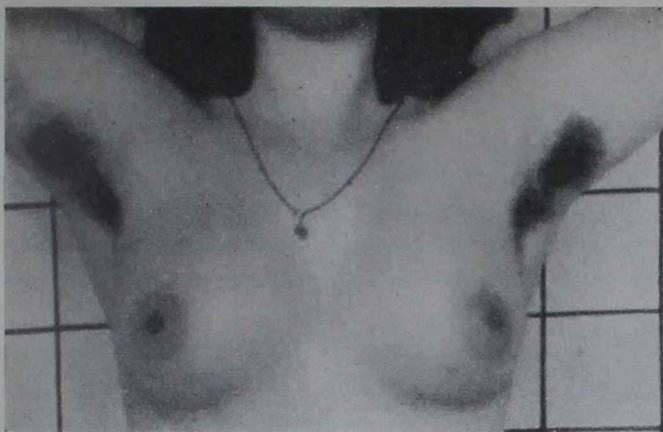
El grupo N° 1 presenta el siguiente cuadro ambiental:

Padre: 42 años, hijo menor, sastre, trabaja siempre en la casa, habiendo salido excepcionalmente de ella; salario siempre escaso. Neurótico, hay temporadas enteras en que no duerme de noche; presenta miedos y terrores excesivos y permanentes, referidos especialmente a la salud de los hijos; tiene una preocupación obsesiva por las enfermedades de los mismos, así como por las que pudiera contraer él; estas actitudes anormales culminaron con un episodio acaecido cuando hubo de operarse al hijo de apendicitis hace dos años; en dicha oportunidad fué llevado el niño a un hospital para su intervención con carácter urgente; después de la consiguiente espera, y antes de que la operación hubiese terminado, el padre tuvo una fuga, escapando lejos del hospital, al que retornó posteriormente, dos días después. Refiere la madre que esta situación obsesiva del padre se ha intensificado después de la mencionada intervención recaída sobre el niño. Dice la madre: “Está como trastornado; cada vez que vuelvo del hospital pregunta angustiadamente con respecto a la opinión de los médicos”. No ha sido posible a pesar del interés demostrado por la asistencia de los hijos, hacerlo concurrir al hospital para lograr una investigación más profunda de su situación.

Madre: 35 años, hija mayor, ayuda a su marido en su oficio, dado que lo considera como un hombre débil y exageradamente nervioso. “Demasiado blando con los hijos, no tiene sino muy escasa influencia sobre ellos”. “Nunca salen de casa—afirma—toda la vida se ha deslizado entre las paredes de nuestra casa, donde siempre hemos vivido”.

La casa consta de dos habitaciones: un dormitorio común y un comedor. En el dormitorio tres camas. Hasta los ocho años de edad, los niños dormían en la misma cama; después en camas separadas, siempre en el dormitorio común. El niño pasaba, hasta el año pasado, todas las mañanas a la cama de los padres o a la de la nena, “porque es sumamente cariñoso”, afirma la madre.

Jamás han tenido amigos de su edad, y los compañeros ocasionales han sido niñitos de escasa edad, o pequeñuelos confiados a su cuidado. Asimismo, nunca practicaron deporte alguno, ni recuerdan haber intervenido en juegos de competencia, fuera de los que imponía rigurosamente el colegio, que no pudiera el varón eludir. La niña tiene actualmente 15 años, y el varón 13; toda su sociedad está constituida por los elementos restantes del medio familiar, en una adherencia in-

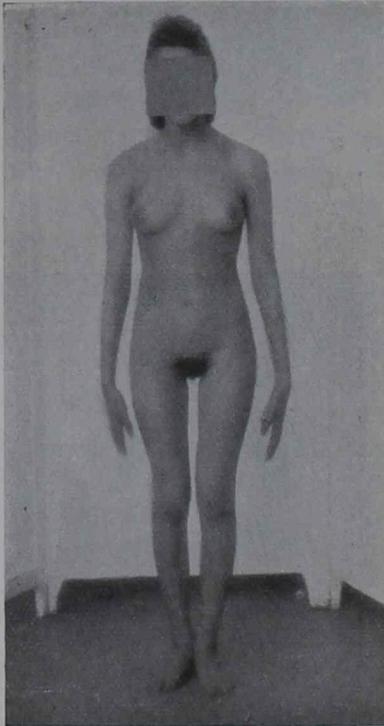


GRUPO N° 1

consciente de la madre y la hija por una parte, del padre y el hijo por otra.

En el grupo N° 2:

Padre: 38 años, hijo menor, dueño de un almacén y bar. Jugador, neurótico. Ha transcurrido su vida con tribulaciones eróticas extramatrimoniales, que le hicieron adquirir una infección blenorragica, según afirma la esposa, dado que su interrogatorio no pudo ser realizado.



GRUPO N° 2

Añade la mujer que despilfarró en esa forma el dinero común, en el que incluye \$ 22.000 que su padre le regaló cuando su boda. Se embriaga frecuentemente y, siempre según la versión referida, no tiene capacidad para la dirección del negocio; es por ello que la mujer se decidió a defender la economía familiar, tomando desde hace un tiempo las riendas del negocio con éxito. Síguese después una interminable lista de acusaciones, infidelidades, abandono transitorio del hogar, etc.

Madre: 36 años, hija única, habiendo tenido tres hermanos que fallecieron a los 7 meses, 4 años y medio, y recién nacido. Su madre fué la hija menor del primer matrimonio de su correspondiente progenitora, habiendo muerto su padre cuando ella llevaba tres meses de vida intrauterina. A los 19 años contrajo matrimonio con un marino de 32, patrón de cabotaje. Este viajaba constantemente, llegando a estar hasta más de un año fuera de casa; cuando su retorno sus permanencias en el hogar duraban entre una semana y quince días. La madre de nuestros enfermos, durmió con su respectiva madre hasta su matrimonio. Este matrimonio hubo de realizarse precipitadamente, porque a raíz de una agresión del novio, se produjo el embarazo de donde nació nuestro paciente, a los cinco meses de casados. Este episodio significó un bochorno intenso para la madre, que fué explotado por la suegra durante una prolongada época, para desvalorizar a la actora ante el esposo, su hijo.

El niño nació en condiciones precarias; con 1 kilo y medio de peso; fué cuidado desde entonces por la abuela materna, en cuya cama ha dormido casi constantemente, con un intervalo producido por una interrupción de la convivencia con la abuela, que duró algún tiempo; el niño alternó el co-lecho con la hermana. La abuela se consoló así de la pérdida que implicó el casamiento de la hija, desplazando su afecto hacia el nieto.

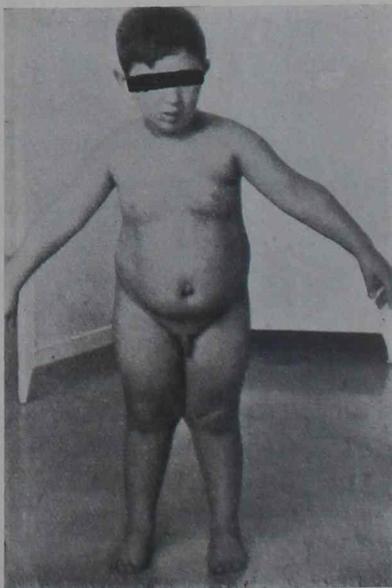
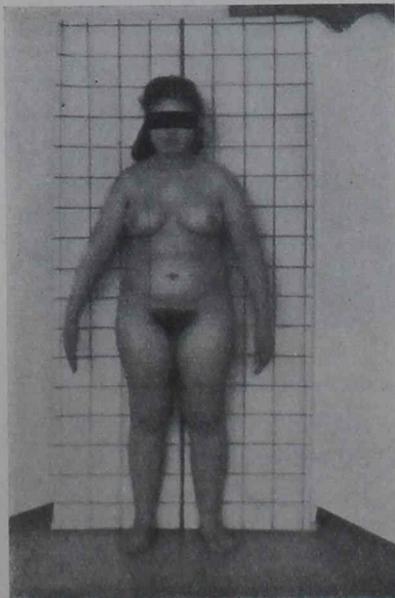
Once meses después nació la niña, que fué para la madre, la compañera substitutiva de la abuela. También la niña alterna su lecho con el de su hermano; es decir, pasa de la cama de la madre a la del hermano.

El padre tiene escasísima participación en la actividad familiar. Sus perturbaciones de conducta, su fondo neurótico, y su vinculación a su respectiva madre, corresponden a una situación única.

El grupo N° 3:

Padre: 40 años. Medio de cultura sumamente inferior. Hace 17 años que está en el país. Fué conductor de tranvías hasta que a raíz de un choque lo expulsaron; trocó entonces su oficio por el de verdulero.

Madre: alrededor de 35 años. Muy ignorante y sucia. No sabe leer ni escribir. A pesar de su larga permanencia en el país, su lenguaje es muy pobre y con marcado acento dialectal; a ratos se torna de interpretación difícil, mezclando palabras sicilianas en sus expresiones; esto hace al interrogatorio bastante penoso, a pesar de la buena voluntad que expresa la mujer.



GRUPO Nº 3

El hijo mayor, varón, 16 años, ha sido obeso; “ahora está muy flaco”.

La niña, 14 años, con síndrome de virilización.

Un hijo varón, de 13 años.

El menor, 5 años, con síndrome adiposo-genital.

Hasta hace 6 años vivieron en una pieza; desde entonces en dos: una habitación donde duermen en la misma cama los esposos y el hijo menor, y otra pieza para los tres hijos restantes.

El hijo menor, hasta que nos vino a ver, dormía en la cama conyugal entre los dos esposos. Refiere la madre que dormía entre los dos, pero después lo puso de su lado exclusivo, porque molestaba al padre con sus abrazos, impidiéndole dormir. No descansaba de noche, mostrándose muy intranquilo y excitado; se levantaba asustado, con fatiga y palpitaciones, como si viera fantasmas en la pieza; entonces se calmaba abrazándose fuertemente a la madre. Estos estados fueron aumentando en intensidad, temiendo la madre que se desmayase. Confiesa después la madre, haber observado que cuando se asustaba y se abrazaba tenía erecciones; manifiesta después que dichas erecciones las había observado diariamente, porque “como dormía conmigo abrazado, yo me podía dar muy bien cuenta”. Los citados estados de excitación y angustia se producían todas las noches, y sólo se calmaban mediante la siguiente fórmula materna: acostaba al niño arriba de ella, con la cabeza apoyada en su pecho; entonces movía rítmicamente todo el cuerpo, hasta que se quedaba dormido. Este juego se realizaba diariamente desde que el niño contaba dos años y medio de edad.

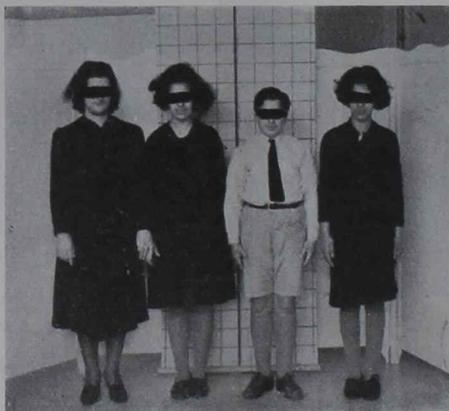
El padre, dado su oficio, sale del hogar a las dos de la mañana, volviendo a dormir durante la tarde, alrededor de cuatro horas. Tiene intenso cariño y lástima por el niño.

El interrogatorio de la niña revela que duerme sola, o con su hermano mayor cuando hace frío. Hace poco tiempo, interpretando erróneamente nuestra indicación de separar al niño de la cama de los padres, el menor pasó a dormir con ella, pero a las dos de la mañana, cuando el padre abandonaba el lecho, él salta y va acompañar a la madre.

El grupo N^o 4, se refiere a un conjunto familiar compuesto por 3 niñas con intenso síndrome de virilización, y un niño con síndrome adiposo-genital; habiendo habido un otro niño, que falleció hace un año por septicemia, y que fué obeso durante toda su infancia, según se desprende del interrogatorio.

Se trata de una familia constituida por el padrastro de la hija mayor, padre de los 4 hijos restantes, y los 5 hermanos, es decir, una media hermana, la mayor, por parte de la madre, y los otros 4 hermanos.

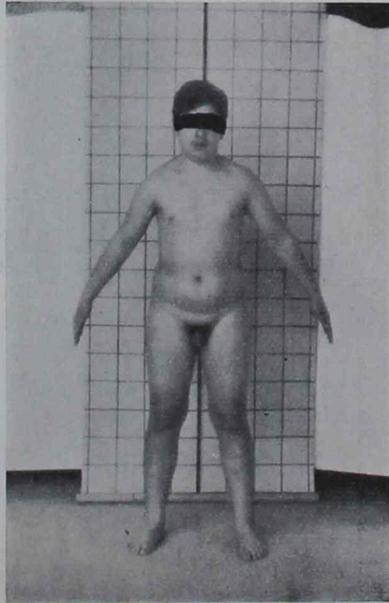
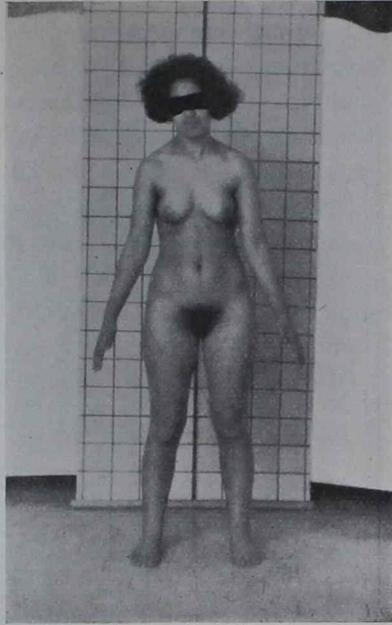
La historia familiar es la siguiente: la madre, casada en segundas nupcias, falleció hace 4 meses por un cáncer de útero. De su primer matrimonio nació la mayor de nuestras enfermas, cuyo padre falleció cuando ella contaba un año de edad. Cinco años después volvió a casarse. De dicho matrimonio nacieron 5 hijos.



GRUPO N° 4

En lo que se refiere a las relaciones con los síndromes que estudiamos, la posición familiar es la siguiente: 1º N. Ch. mujer, 25 años; intensa virilización. 2º F. A. varón; fallecido. Síndrome adiposo-genital. 3º C. A. mujer, 13 años; intensa virilización. 4º N. A. varón, 12 años; síndrome adiposo-genital. 5º D. A. mujer, 11 años; intensa virilización. 6º un varón de 8 años, sin características endocrinopáticas apreciables.

Medio de condición paupérrima; padre, vendedor ambulante. Han vivido siempre en una pieza, hasta hace 2 años, en que debido a la enfermedad de la madre ocuparon dos habitaciones. N. Ch. durmió con la madre hasta los 5 años de edad. Un año después de su segundo matrimonio, la madre se separó de su marido durante un período de dos años, al cabo de los cuales se reconstituyó la pareja conyugal. Durante dicho período, N. Ch. durmió en la misma cama con su madre; posteriormente durmió con las hermanas, hasta ahora. Los hermanos a su vez, dormían juntos, en una sola cama, en la única habi-



GRUPO N° 4

tación, alternando el co-lecho con las hermanas. La investigación psicoanalítica de N. Ch. revela una agresión sexual no consumada del padrastro, cuando ella contaba 14 años de edad, en ocasión en que la madre se hallaba internada en un hospital; así como las características de la masturbación, clitoridiana o en el antro, vinculada a la excitación producida por el coito de los padres, que la enferma dice haber seguido obsesivamente durante largos períodos.

No se ha realizado investigación psicológica profunda en los demás hermanos, pero refiere N. Ch., que dada la intensidad que adop-



GRUPO N° 4

taba la masturbación en D. A., la hermana menor a quien sorprendió en innumerables ocasiones, se ha visto obligada a intervenir.

Las condiciones de promiscuidad y co-lecho en este grupo familiar, así como las anomalías en la organización parental, justifican su extrema morbilidad.

El grupo N° 5 se refiere a una niña de 8 años, y un hermano de 12 años, únicos hijos. El varón es un síndrome adiposo-genital, con características intersexuales señaladas: ginecomastia, Monte de Venus típicamente femenino, pero con un buen desarrollo peniano. Su obesi-

dad ha cedido en los últimos meses. Sus características pasivas son muy intensas.

La niña constituye una de nuestras virilizadas más precoces: 8 años con una edad de maduración esquelética de 12 años y medio.



GRUPO N° 5

El padre: 63 años, obeso, con hipertensión y diabetes.

La madre: 43 años.

A través de una prolija investigación ambiental y genealógica se

revela la neurosis de los progenitores; la neurosis de fracaso del padre culmina en la situación actual, en que se convierte en ayudante de cocina del hotel que dirige su mujer. Expresa ésta: “el carácter varonil que tengo ha salvado nuestra situación”.

La vinculación con los hijos se podría sintetizar así: vinculación intensamente sádica de la madre con el hijo, en recíproca fijación masoquística. “Le tengo que estar pegando todo el día, porque no sirve para nada”. Vinculación narcicista con la hija. Desde una época muy precoz, más o menos entre los 3 y 4 años, la madre creó la preocupación obsesiva en la niña por lavarse los genitales diariamente, enseñándole lo que ella creía que significaba flujo; esto hace que la niña en muchas oportunidades busque compañeras, a quienes lleva al baño para enseñarles a “lavarse la cola”, con aprobación plena de la madre.

Refiere también la madre, que durante un largo período de tiempo durmió la niña con una prima de 12 años, de quien hubo de separarla ulteriormente (después de 3 ó 4 años) por los malos efectos que ella creyó haber observado en la niña, a consecuencia de dicho co-lecho.

En cuanto al varón se refiere, su abulia es marcadísima, así como la restricción de toda actividad extrafamiliar. Se mantiene adherido a la madre, a quien exaspera, para terminar siendo castigado o sometido a cualquier otro género de agresión.

Durante un período de varios años el marido permaneció ausente del hogar, trabajando en otra provincia, y realizando visitas esporádicas. Los hijos tienen muy escasa vinculación con él.

RESUMEN

En observaciones realizadas sobre la constelación familiar de los niños con síndrome adiposo-genital, encontramos en aquellos casos en cuya constelación se hallaba una sola hermana, que ésta presentaba a menudo el síndrome de virilización. Observaciones ulteriores nos demostraron que cuando se presentaba una niña con síndrome de virilización en cuya serie familiar entraba sólo un hermano varón, éste solía ofrecer el cuadro adiposo-genital.

Se presentan una serie de estas parejas, entre las que resalta un grupo familiar constituido por tres hermanas con síndrome de virilización muy intenso, y dos hermanos con síndrome adiposo-genital.

Estos casos vienen a corroborar la importancia ya señalada por nosotros, de los factores ambientales en la causalidad del síndrome adi-

poso-genital, así como de la virilización en la niña; también confirman las características regresivas que tiene el primero de los citados cuadros en la evolución sexual del varón, y el segundo en el de la mujer, vinculados a fijaciones excesivas en períodos de inmaduración. Surge de aquí un evidente paralelo entre la presentación del cuadro de virilización en la niña y del síndrome adiposo-genital en el varón. Para nuestro criterio ambas situaciones se deben a inhibiciones en el desarrollo y funcionalismo ulterior, debidas a sobreestimulaciones precoces.

Sociedad Uruguaya de Pediatría

SESION DEL 15 DE NOVIEMBRE DE 1940

en honor del Prof. Dr. A. Casaubón

PRESIDE EL PROF. DR. A. CASAUBÓN

PALABRAS DEL PRESIDENTE DE LA SOCIEDAD

El Dr. Pelfort se congratula por la presencia del Prof. Dr. A. Casaubón, Miembro de Honor de la Sociedad, en cuyo honor se realiza la sesión de hoy, señalando los elevados méritos del mismo y la estrecha vinculación que mantiene desde hace muchos años, con los pediatras uruguayos. Le invita a presidir la reunión.

PALABRAS DEL PROF. CASAUBON

Agradece los conceptos del señor Presidente y se manifiesta honrado por la deferencia que se ha tenido con él, al hacerle presidir la sesión.

QUISTES HIDATICOS DEL PULMON OCULTOS POR DERRAMES PLEURALES

Dr. A. Casaubón.—El primer caso ya fué publicado, en colaboración con el Dr. De Filippi, en "Archivos Argentinos de Pediatría", (I, 5, 1930). Niño de 14 años, que en plena erupción de sarampión acusa dolor en la base del hemitórax derecho, exacerbado por la tos y las inspiraciones profundas. Visto al 18º día, presenta síndrome de derrame pleural derecho, confirmado por el estudio radiográfico y 4 punciones torácicas: en el primero, polinucleosis, albuminosis, Rivalta positiva intensa, bacteriología negativa; el tercero, polinucleosis neutrófila, 59 %; eosinofilia; 10 %, linfocitos, 15 %; cultivos estériles; el cuarto, linfocitosis, 56 %; ausencia de gérmenes. Reacciones de Ghedini y de Casoni, negativas en el primer análisis y positivas en el segundo. Al desaparecer el derrame pleural, la radiografía permitió ver

una sombra redondeada en la base del pulmón derecho, del tamaño de una mandarina. Sobrevienen luego, pequeñas hemóptisis. La intervención quirúrgica permitió extraer el quiste hidático, curando el enfermo completamente.

El segundo caso es el de una niña de 11 años, con cuadro de derrame pleural izquierdo, con líquido de aspecto citrino, en tres punciones practicadas y con caracteres de exudado. En la sangre existía discreta eosinofilia. La enferma hace una difteria amigdalina intercurrente y al reingresar al Servicio, curada ya su angina y su proceso pleural, se nota, a la radiografía, una sombra del tamaño de una mandarina, que hacia adentro y abajo parecía estar en contacto con el corazón. El estudio radiográfico seriado, así como la positividad de las reacciones de Ghedini y de Casoni, no dejan lugar a dudas sobre la existencia de un quiste hidático pulmonar.

EL PROBLEMA DEL RAQUITISMO EN MONTEVIDEO

Dr. C. Gianelli.—Recuerda que en 1937, Carrau y Bazzano, en un trabajo sobre "Raquitismo en Montevideo", con material hospitalario, encontraron sobre 350 niños menores de 3 años, observados al cabo de 18 meses, 20 % de raquitismos de diversas formas y variedades. Por su parte, en 400 niños de un consultorio "Gota de Leche", observados en 30 días, halla 27 % de raquícticos en su mayor número de 6 a 24 meses de edad, siendo numerosos los casos de niños alimentados a pecho materno y bien desarrollados desde el punto de vista del peso y de la talla. Es de hacer notar que la observación ha sido realizada al final del invierno, justificando las observaciones hechas en el hospital "Dr. P. Visca", por Ramón Guerra, sobre la curva ascendente del raquitismo al final del invierno y comienzo de la primavera. Además de preocuparle la excesiva frecuencia del raquitismo, en los niños pequeños de Montevideo, existe la posibilidad de que dicha afección deje secuelas que afecten la morfología del niño, colocándolo en inferioridad de condiciones, hipótesis que debería ser comprobada o desechada, mediante el estudio de la afección en las diversas edades, realizada por los diversos organismos de protección a la infancia.

LA ASISTENCIA DEL NIÑO PREMATURO EN LA DIVISION PRIMERA INFANCIA DEL CONSEJO DEL NIÑO, DE MONTEVIDEO

Dr. J. A. Bauza.—La mortalidad por prematurez y debilidad congénita, constituye la causa dominante en lo que se ha dado en llamar la mortalidad precoz o sea la que responde al primer mes de vida del niño. Su importancia no podría ser desestimada, si se tiene en cuenta que la tercera parte de la mortalidad del primer año, ocurre en el primer mes. De aquí que considere un deber del Estado influir por todos los medios a su alcance, en la reducción de las cifras actuales, de igual manera que procura la disminución de la mortalidad originada por

causas de otro orden. En lo relativo a la frecuencia, en la Maternidad del Hospital "Pereira-Rossell", de Montevideo, los prematuros y débiles cuyo peso no excede de 2.500 grs., constituyen el 10 % de los nacidos con vida. En dicho establecimiento ocurre el 25 % de los nacimientos del departamento de Montevideo. Se carece de datos referentes a la ciudad de Montevideo, siendo razonable suponer, que las cifras sean sensiblemente inferiores a las señaladas y que en total, la cifra de nacimientos de niños cuyo peso no sobrepasa los 2.500 grs., está comprendido entre 6 y 7 %, lo que significaría la cantidad de 700 a 800 niños por año, para una natalidad de 13.000 nacidos con vida anualmente. El Servicio Para Niños Prematuros de la Casa del Niño, fué constituido a fines de 1925, en el local que ocupa actualmente, al ser trasladado del histórico local que durante largos años dirigió el Dr. Morquío, en el Asilo "D. Larrañaga". La Cuna recibe niños que provienen de las maternidades "Pereira-Rossell" y "Pasteur", o directamente de la ciudad y no pocas veces del Servicio de Asistencia Obstétrica Domiciliaria. La permanencia en ella se prolonga hasta que el peso haya alcanzado los 3.000 grs. Las instalaciones son buenas en general, pero se carece de los perfeccionamientos que se aconsejan actualmente: aire condicionado, regulación automática de la temperatura. El sistema es de boxes para 2 ó 3 camas, hay calefacción central y eléctrica para casos de emergencia, personal de nurses diplomadas, auxiliadas por niñeras especializadas. En 13 años, desde 1926 a 1938, ingresaron 258 niños, cuyo peso era de 1.005 a 1.500 grs.; 415 de 1.505 a 2.000 grs.; 788 entre 2.005 y 2.500 grs. La mortalidad ha venido descendiendo, observándose en 1937, 53 % en el primer grupo; 27 % en el segundo, y 15 % en el tercero. Los niños que no son reclamados, pasan a colocación familiar en nodrizas, vigilados por los médicos de los Dispensarios Infantiles (consultorios "Gota de Leche"), existentes en número de 15. Dentro del primer año, la mortalidad de estos niños egresados es aún particularmente elevada. La mortalidad global de los ingresados con un peso no mayor de 2.500 grs., fué de 30 %, cifra que aspira a reducir más aún, tal vez a la mitad, confiado en la competencia del médico del Servicio, Dr. Obes Polleri, y del personal que lo secunda.

En la Cuna, el prematuro deberá sortear con éxito el riesgo térmico, por el transporte en malas condiciones, lo que da lugar a que no pocas veces se observen niños con temperatura inferior a 35° (rectal) y aun con menos de 30°. El riesgo obstétrico origina la mayor parte de la mortalidad de la primer semana de la vida. El alimenticio está reducido actualmente al mínimo, con la alimentación a base de leche materna. Finalmente, queda el riesgo infeccioso, el más grave de todos, contra el cual, no obstante la aplicación de la asepsia más rigurosa, se dispone de medios muy deficientes de lucha. La infección es la principal causa de mortalidad en los prematuros y el riesgo es tanto mayor cuanto más prolongada sea la estada del niño en la Cuna.

La mortalidad de los egresados a colocación familiar, da un promedio de 23 %, cifra muy alta si se tiene en cuenta que el niño sale

a aquélla, con un promedio de 2 a 3 meses de edad y con un peso que casi siempre excede de 3.000 grs.

Desde octubre de 1938 se ha conseguido la declaración obligatoria de los nacimientos de niños prematuros o débiles, lo que ha permitido aplicar el siguiente plan: al recibirse la declaración de nacimiento de un niño de esta índole, —sea ocurrido en un hospital (Maternidad) o a domicilio—, se envía una visitadora social para que interroge a la madre con respecto a su propósito y aptitudes para hacerse cargo de los cuidados que ha de exigir el prematuro. En caso de no ser ventajoso para el niño, el cuidado en casa de los padres —por razones de distinta índole—, se dispone su traslado a La Cuna. A este fin se ha empleado ahora, desde el año en curso, la incubadora portátil del tipo Wendel, la que será sustituida por la incubadora eléctrica de Hess, modelo Chicago, que acaba de ser recibida y fué adquirida con un donativo para tal fin del "Rotary Club de Montevideo". Siempre que las circunstancias lo permiten, se autoriza a la madre a concurrir durante las horas del día, a alimentar a su hijo y a aprender los cuidados especiales que requiere. Si el niño puede ser atendido a domicilio, será vigilado por el médico del Dispensario Infantil (consultorio "Gota de Leche"), al cual se comunica el hecho. A todo prematuro le corresponde una ficha, que se conserva en el fichero de prematuros y en la que se consignan los datos más importantes de sus antecedentes, así como de su estado actual y evolución del peso. Además, a cada madre se le entrega un folleto sobre "El Niño Prematuro", recomendándose su lectura. Para aquellos niños que han sido admitidos en La Cuna y que egresan a colocación familiar, se eligen nodrizas que son sometidas durante 2 años, a la práctica del cuidado y alimentación de estos niños, inspeccionándose previamente su vivienda. Por todos estos medios se procura evitar, en lo posible, el peligro que representa el cambio de ambiente, por cuanto el niño ha de pasar de La Cuna, en la cual la temperatura en invierno se mantiene alrededor de 20°, a viviendas en donde baja a 15°, 10° o aún más. La adaptación a las condiciones de temperatura que ha de soportar el niño a su egreso de La Cuna, aun cuando su peso exceda de 3.000 grs., al pasar a la colocación familiar, deberá ser motivo de cuidadoso estudio. También será conveniente estudiar si es o no conveniente suprimir la vigilancia en el Dispensario, de estos niños, hasta que cumplan 1 año, ya que el traslado frecuente de ellos es una causa frecuente de infecciones, que explican la elevada mortalidad de los mismos, cuando han pasado a la colocación familiar.

En resumen, actualmente el Servicio de Protección al Niño Prematuro, en Montevideo, ofrece:

- 1° Un servicio especializado en La Cuna de la Casa del Niño.
- 2° Ambulancia para el transporte a cualquier distancia, sin peligro para el niño.
- 3° Instructora para la educación de las madres, a domicilio, con reparto de folletos con el mismo fin.
- 4° Incubadora en préstamo para ser empleada en domicilio, en tanto el niño no esté en condiciones de regular su temperatura.

5º Leche materna gratuita, siempre que la madre no pueda amamantar o carezca de leche.

6º Vigilancia médica a domicilio, por el médico del consultorio "Gota de Leche".

7º Asistencia social y concesión de subsidios en dinero, si la madre carece de recursos.

Espera que, mediante la aplicación de este plan, que deberá completarse con la asistencia de urgencia a domicilio, la mortalidad de prematuros, en su primer año de vida —que en Montevideo se estima en 60 %—, será reducida en forma importante.

LAS PERITONITIS DEL LACTANTE Y DEL NIÑO. ALGUNOS ASPECTOS CLINICOS Y RADIOGRAFICOS

R. B. Yannicelli.—Trabajo basado en la observación de 15 casos de peritonitis en niños de distintas edades y por causas diversas, tiende a demostrar la necesidad y la conveniencia de agregar a los elementos clínicos habituales, nuevos procedimientos de estudio, que permitan diagnósticos y tratamientos precoces. La necesidad es, sobre todo manifiesta para la peritonitis del lactante, que con relativa frecuencia pasa desapercibida. El diagnóstico precoz, mismo en las formas septicémicas, tiene hoy, con el advenimiento de los derivados sulfamidados, la posibilidad de modificar muy favorablemente las cifras de mortalidad, que hasta hace poco alcanzaban al 100 %. La *punción peritoneal*, preconizada en algunos medios científicos, la ha usado con buenos resultados; al comienzo de ciertas formas de peritonitis, es el único medio de asegurar la realidad y la naturaleza del proceso. El *estudio radiográfico*, es el otro elemento diagnóstico que ensaya. Es indiscutible la importancia de él, en casos comunes con los del adulto, como ya ha sido estudiado. Muestra como ejemplos, radiografías de dos casos de peritonitis tíficas por perforación, en niños mayores y tres casos de peritonitis en lactantes, secundarias a oclusiones mecánicas. Más difícil es deducir conclusiones en otras peritonitis. Sin cometer el error de plantear absolutas y sí sólo como elemento de colaboración diagnóstica, cree que se puede considerar como existente, una fisonomía radiográfica de las peritonitis. Ella se deduce, entre otras cosas, por una parte del exudado peritoneal mismo, más o menos abundante, difundido o acumulado y, por otra parte, de las modificaciones que determina en el intestino. Las peritonitis septicémicas, tal vez porque invaden bruscamente todo el peritoneo, sin focos iniciales mantenidos, no modifican, por lo común, la topografía general del contenido gaseoso del intestino, predominando en el colon. En dos casos de peritonitis en lactantes, con exudado abundante, estos gases tendían a mantenerse en la posición vertical, en el colon transversal y en el sigmoide, separándose ambos con los cambios de posición, siguiendo al parecer, la nueva superficie de flotación en el líquido peritoneal. Esta imagen, así completa, requiere sin duda estados algo avanzados. En casos muy recientes, la radiografía no parece descubrir

nada, pero vale aún, para la exclusión de procesos clínicamente confundibles. En casos intermedios, la radiografía, mostrando en un vientre distendido agudamente, que toda esa distensión no es explicable por la existencia de gases, lleva a pensar en la existencia de peritonitis y a puncionar para asegurar su existencia. Así se hizo en un lactante, descubriéndose una peritonitis a enterococos y en un niño mayor, para ratificar el diagnóstico de peritonitis a estreptococos. Ambos casos curaron sin intervención, por tratamiento con sulfamida. En las peritonitis de origen local (prácticamente apendiculares, en el niño), por lo mismo que el peritoneo no es invadido brusca y totalmente —ya que en general hay una etapa previa de peritonitis localizada—, el intestino subyacente a la serosa, manifiesta su *ileus* en forma distinta, con participación y a veces con predominio del delgado. Dos radiografías de peritonitis de origen apendicular, una en un niño de 18 meses y otra en una niña mayor, muestran en distintos grados esa topografía señalada. Es posible que las peritonitis de origen apendicular, originadas por perforación precoz en un peritoneo libre, no hayan dado tiempo a configurar el ileo del delgado y se parezcan, en su imagen, a las peritonitis septicémicas. Lo mismo, cuando la inoculación septicémica de un peritoneo, se hace creando una etapa inicial, la imagen de aquéllas no será la misma. Y está demás decir, que la evolución, así como crea modificaciones clínicas, las crea radiográficas.

SESION DEL 29 DE NOVIEMBRE DE 1940

PRESIDE EL DR. C. PELFORT

EL AGAR EN EL TRATAMIENTO DE LAS DIARREAS DEL LACTANTE

Dr. J. Obes Polleri.—El éxito de la dieta de manzana en el tratamiento de las dispepsias y enteritis, así como el estudio de su mecanismo, analizado por numerosos autores, ha hecho surgir una serie de métodos derivados: agar, pectina y agar-pectina. Fundado en la experiencia de unos 4 años, que comprende unos 150 casos, se pueden expresar las siguientes conclusiones: el agar ha dado excelentes resultados en el tratamiento de las dispepsias y enteritis de los lactantes pequeños, recién nacidos, débiles congénitos, distróficos, y atróficos. Estos resultados pueden calificarse de brillantes con la leche de pecho-agar al 1 %; 82 éxitos, contra 32 resultados negativos. Merece destacarse que la mayoría de los niños padecían de trastornos paraenterales, muchos de ellos serios. Algunos, que fallecieron de bronconeumonía, habían mejorado su estado dispéptico, hasta llegar al pañal normal. Los resultados

con babeurre, leche albuminosa, leche seca o fresca son, en general, menos satisfactorios. El agar-pectina, dentro de las mismas condiciones, ha dado resultados sensiblemente inferiores y más lentos, mientras que la pectina sola (pectinato de níquel), ha resultado poco favorable. Los resultados del pecho-agar en el lactante pequeño, pueden asimilarse a los de la manzana en el mayorcito. Es notable ver la rápida evolución del pañal, que de líquido se convierte rápidamente en moldeado, disminuyendo de frecuencia, a veces casi hasta la constipación. La acción del agar es puramente local; no influye, como es lógico, sino secundariamente, sobre el proceso general. Conviene destacar que no se trata de un nuevo método o sistema de tratamiento de las dispepsias o enteritis, sino de un nuevo y valioso elemento dentro de las normas y pautas habituales, de la dietética infantil (dieta, realimentación, etc.). El agregado de agar da, a la leche de pecho, las condiciones antidispépticas cuya ausencia se le ha reprochado frecuentemente y resuelve dilemas y problemas que estas circunstancias planteaban antes al clínico, en el caso particular y al arte de la dietética en general. En la leche de vaca, fresca o en polvo, así como en los alimentos-medicamentos (babeurre, leche albuminosa, etc.), el agregado de agar o agar-pectina mejora notablemente el valor antidispéptico del alimento. Si los resultados no son como con el pecho-agar, debe explicarse por la calidad del material que ha manejado, que hace más formal la indicación del pecho materno.

Los preparados que ha utilizado han sido los siguientes:

Agar en la leche materna, al 1 %: disolver el agar en una pequeña cantidad de agua, suficiente para hervir, sin que se gelifique; hervir 3 minutos revolviendo cuidadosamente; retirar del fuego y dejar entibiarse; agregar la leche materna y volver a calentar, agitando continuamente hasta llegar a la ebullición.

Agar en leche de vaca, al 1 % del total: disolver el agar en leche pura o diluida, a la que se ha agregado previamente el completo de hidratos de carbono; hervir, agitando 3 minutos a fuego lento, completando el volumen con agua hervida, si se ha reducido.

Té-Ringer-agar al 1 %: seguir igual técnica que con la leche de pecho, agregando al final el té-Ringer.

Leches secas con agar al 1 %: preparar, siguiendo la técnica corriente, agar en agua (concentración al 2 %); preparar la leche seca (babeurre, etc.), en doble concentración de la indicada en el caso particular, con el agregado de hidratos de carbono señalado (también duplicado); mezclar en partes iguales en ambos preparados, tibios. Concentración final del producto: 1 %.

EL PARCHE VOLLMER

Dr. H. Mourigan.—Detalla las particularidades de preparación de éste y su técnica de aplicación; describe las características de las reacciones positivas, haciendo notar que a veces puede presentarse

una de aspecto flictenular, con formación de costra y, en ciertos casos, por mala desinfección, una foliculitis no específica, con vesículas de contenido blanquecino, purulento; otras veces ha visto, en las zonas correspondientes a los cuadrados con tuberculina, coloraciones marrones de la piel, que atribuye a la impregnación de éstas por aquélla. Describe la manera de hacer el diagnóstico entre las reacciones específicas y no específicas, señalando la existencia de falsos negativos por error de técnica, discutiendo, sin aceptarlo, la existencia de falsos positivos. Admite la rareza extrema de fenómenos locales intensos o de fenómenos focales y generales. Compara, desde el punto de vista de la técnica y de los resultados, el parche Vollmer con los otros métodos de investigación de la alergia (pomadas, otros parches, von Pirquet, Mantoux, P. P. D.), decidiéndose por aquél, al que atribuye una sensibilidad intermediaria, entre la Mantoux con tuberculina antigua, al 1/1000 y la al 1 % y mayor que la Mantoux con P. P. D. I., pero menor que con P. P. D. II. Aconseja, por lo tanto, en toda investigación de alergia tuberculínica, comenzar por aplicar el parche Vollmer y si éste es negativo, hacer la Mantoux con la tuberculina antigua al 1/10 o con P. P. D. II. Discute todos los inconvenientes del parche y concluye aceptándolo como el mejor "test" para realizar en gran escala, aceptando como único inconveniente de valor, frente a la I. D. R. el que no permita medir exactamente la cantidad de tuberculina absorbida, a pesar del parche Vollmer alergométrico. Indica los resultados personales obtenidos, aconsejando en caso de duda o reacción negativa, hacer una segunda lectura a las 48 horas de la primera. Estudia 3 grupos de distinta procedencia y edad, obteniendo en los lactantes un elevado porcentaje de reacciones tuberculínicas positivas, que explica por la calmettización y una diferencia de sensibilidad de las reacciones tuberculínicas según la edad, en favor del parche y en contra de la C. R. y de la I. D. R., cuando se trata de lactantes, que le llama la atención, pues no ha sido señalada hasta ahora. En 8 casos ha hallado que el parche fué más sensible que la I. D. R. al 1/10 y descartando las posibilidades de error y estudiando los factores que pueden intervenir, sugiere la hipótesis de que esa mayor sensibilidad del parche Vollmer, se deba a condiciones distintas de las capas de la piel, según la edad, que exploran los tests tuberculínicos usados.

LA DISENTERIA BACILAR Y SU TRATAMIENTO POR LAS SULFANILAMIDAS

Dres. F. Abente Haedo y A. Rodríguez Devincenzi (de Florida).— Casos de disentería bacilar, comprobados por el laboratorio, número sin duda inferior a la realidad, han hallado en todas las épocas del año y en todas las edades; formas serias y graves las han hallado en niños y en adultos. En las formas disentéricas estudiadas, el cuadro clínico se ha presentado, primeramente, como un cuadro toxiinfeccioso febril, seguido, después de un intervalo variable, por el síndrome intestinal.

La hipertemia y la duración de la temperatura están en relación con la intensidad de la afección, pudiendo persistir la fiebre, de 2 a 5 días, pero desapareciendo siempre, antes que el conjunto sintomático intestinal. En cuanto a la terapéutica de la disentería bacilar, destacan la importancia de la administración de la hormona córticosuprarrenal, de la adrenalina, de la vitamina C y del cloruro de sodio, dada la frecuencia de la participación suprarrenal. Consideran invariablemente contraindicados los purgantes, cualquiera sea la etapa de la enfermedad. La suero y la vacunoterapia específicas, así como los diversos tratamientos aconsejados hasta ahora, no parecen haber dado prueba de resultados verdaderos. En cuanto a la emetina, en uno de sus casos ha dado lugar a una polineuritis generalizada grave, sin haber modificado la evolución de la disentería bacilar. Por último, y muy especialmente, hacen resaltar la acción extremadamente favorable de la sulfanilamidoterapia, en los casos de "shigelosis" tratados por esta medicación nueva y promisoriosa. En ciertos casos el efecto ha sido verdaderamente impresionante, llegando mismo a provocar una verdadera constipación, que ha debido ser combatida por lavajes evacuadores. Creen que, en la sulfanilamidoterapia hay que inclinarse por los derivados piridínicos, a causa de su menor toxicidad y de su mejor tolerancia. No tienen experiencia sobre el nuevo derivado tiazol de la sulfanilamida, introducido en la terapéutica por su acción netamente favorable en las infecciones estafilocócicas. Insisten sobre la aplicación precoz de la medicación y sobre la necesidad de alcanzar la dosis suficiente y mismo intensiva, sobre todo en el niño, al que se puede administrar 0,30-0,40 cgrs. por kilo de peso. Será prudente ejercer una vigilancia hematológica y la dosificación de las sulfamidas en la orina, la sangre y el líquido céfallo-raquídeo. La sulfanilamidoterapia sería ineficaz contra las infecciones por el Eberth y los paratíficos; en cuanto a su acción en las salmonelosis, no se han formado opinión definitiva al respecto. En fin, la sulfanilamidoterapia, que han aplicado contra la disentería bacilar, se les presenta como una buena estrella en el sombrío firmamento de la actual terapéutica de las diarreas infecciosas. El primer caso tratado lo fué en octubre de 1939 y después de escrita esta comunicación han leído un extracto del trabajo de E. Jones y D. W. Abse (Sulfamide for Bacillar Dysentery", publicado en "J. of Mental Science", Londres), en "J. A. M. A.", 24, II, 1940, 698, donde señalan también la eficacia de la sulfamidoterapia en 21 casos de disentería a Flexner (la gran mayoría del tipo W.).

CISTICERCOSIS CEREBRAL Y MUSCULAR

(A propósito de un caso)

Dres. M. L. Saldun de Rodriguez, J. A. Soto y J. Giampietro.— Comienzan haciendo un resumen de la bibliografía nacional y extranjera sobre cisticercosis y luego relatan un caso personal. Niña española, de 14 años de edad, que vivió hasta los 6 en su patria, donde la familia

se dedicaba a la cría de cerdos y consumiendo casi únicamente la carne de estos animales, ya sea cruda o cocida, en diversas preparaciones. Un tío materno había padecido de una tenia. La niña, en su segunda infancia, padeció de helmintiasis intestinal. Al radicarse en Montevideo, la familia continuó dedicándose a la cría de porcinos, cuya carne continuó siendo la base de su alimentación. A los 11 años y medio la niña comenzó a sufrir de crisis epileptiformes, al principio frustradas y de corta duración; luego, más intensas y con los caracteres de la crisis epiléptica franca. Por ese motivo ingreso al Instituto de Clínica Pediátrica y Puericultura "Dr. L. Morquio" (Director: Prof. Bonaba), donde al examen somático no se halló nada anormal. Al practicar una radiografía de cráneo, como examen habitual, se encontraron nódulos calcificados numerosos, que llevaron al diagnóstico de cisticercosis cerebral. En distintos segmentos del cuerpo, la radiografía reveló la presencia de cisticercos calcificados en los miembros inferiores. No pudo practicarse una biopsia por oponerse los familiares. Exhiben distintas radiografías de cráneo y miembros inferiores, con imágenes típicas de cisticercos calcificados. Como tratamiento se aplicó dos series de inyecciones de arsenicales, sin resultado. El estudio radiológico de los demás familiares fué negativo. Hacen notar la rareza de la cisticercosis en la infancia, siendo este el primer caso que se publica en el país. Hacen resaltar la importancia del síndrome epiléptico, como única manifestación de la cisticercosis cerebral; la mayor parte de los casos de adultos, la presentan y él constituye la causa por la que se consulta al médico. Analizan los diversos medios de diagnóstico que ofrecen la clínica, los rayos X y el laboratorio, haciendo resaltar la importancia de cada uno de ellos.

SESION DEL 6 DE DICIEMBRE DE 1940

PRESIDE EL DR. C. PELFORT

ENFERMEDAD DE NICOLAS-FAVRE EN NIÑA DE 18 MESES

Dres. V. Pereira y J. B. Gil (de Tacuarembó).—Niña de 18 meses, hija de madre luética (manifestaciones secundarias, con Wassermann y Kahn totalmente positivas) y de padre alcoholista, fallecido en el hospital "Vilardebó"; ligeros estigmas de raquitismo; gran edema de la vulva, al nivel de los grandes labios, extendiéndose por los muslos hasta cerca de las rodillas y hacia arriba, por la pared abdominal; edema blando, que no guarda la impresión de la presión con el dedo; poliadenopatía inguinal bilateral. En la región pósteroexterna de los muslos y regiones sacra y lumbares, numerosas pápulas de medio a

un centímetro de diámetro, rojo carmín, ulceradas en el centro y rodeadas de una zona pigmentada, oscura; al desaparecer, dejan una zona pigmentada; otras ofrecen una descamación en collaritos. Se le practicó la reacción de Frei, con 1/10 de c. c. de pus humano, obteniéndose un nódulo rojo, a las 24 horas, luego pústula y absceso que se evacuó en dos ocasiones. La niña fué contagiada por la madre o el concubino de ésta, pues ambos padecían la enfermedad de Nicolás-Favre, durmiendo en el mismo lecho y sin las más mínimas nociones de higiene. La niña tuvo, precediendo a las lesiones descritas, una supuración vulvar. Consideran el caso, como de enfermedad de Nicolás-Favre, excepcional en la infancia, puesto que el Prof. May sólo ha encontrado 14 casos citados en la bibliografía mundial (12 en mujeres y 2 en varones), en edades que van desde 5 meses hasta 14 años.

NUEVOS CONCEPTOS SOBRE EL TRATAMIENTO DE LA DIABETES INFANTIL

Dres. P. Cantonnet y H. Cantonnet.—Inician su trabajo con un estudio crítico de los distintos regímenes aplicados por las diferentes escuelas, señalando que toda la bibliografía mundial coincide, actualmente, en seguir las normas dietéticas trazadas por Joslin, desde 1934. Se refieren, luego, a los estudios realizados en el Inst. Nac. de Nutrición, de Buenos Aires, bajo la dirección del Prof. P. Escudero, por sus colaboradores, destacando las investigaciones que han publicado, sobre 90 casos de diabetes infantil. Dicen que los nuevos regímenes instituidos a partir de 1935, en dicho organismo, señalan la verdadera orientación en el estudio de los regímenes antidiabéticos infantiles, coincidiendo con las publicaciones de Joslin y su escuela, y son las primeras en Sud América sobre esta materia.

Estas modificaciones, realizadas a partir de 1935, no sólo se refieren al valor calórico, sino que el cambio más fundamental e importante consiste en la distribución armónica de los hidratos de carbono, proteínas y grasas, llegando a la siguiente fórmula: 35 % de H. de C., 15 % de proteínas y 50 % de grasas.

Estudian luego, el empleo de la *protamina-zinc-insulina* en el tratamiento de la diabetes infantil, constituyendo la tercera etapa de este último, precedido por una primera, preinsulínica y una segunda insulínica. L. P. Z. I. está indicada en los siguientes casos: 1º Cuando la insulina simple no es capaz de mantener la glucemia nocturna, entre los límites admisibles (caso de la diabetes infantil). 2º Cuando son necesarias más de dos inyecciones de insulina simple (caso de la diabetes infantil). 3º Cuando la labilidad de la glucemia constituye la regla, pese al tratamiento con la insulina simple (caso de la diabetes infantil). Pero, para manejar la P. Z. I. es necesario conocer algunos hechos de la fisiopatología de la diabetes. En el diabético hay dos tipos de hiperglucemia: la máxima y la mínima, descritas por primera vez por Escudero, en 1933. Gran labilidad de la glucemia y ascenso noc-

turno, son las características de la diabetes infantil. Es, precisamente sobre estos ascensos nocturnos que actúa la P. Z. I. y no lo hace la insulina no modificada. *Los niños tratados con insulina simple viven con hiperglucemia nocturna y la glucemia en ayunas es siempre elevada*, debido, precisamente, a que el efecto hipoglucemiante de la insulina simple se prolonga sólo escaso número de horas. Usando, en cambio, la P. Z. I., *cuya acción hipoglucemiante se prolonga durante 24 horas, los niños viven normoglucémicos y aglucosúricos, permanentemente*. En algunos casos hay que asociar a la P. Z. I. la insulina no modificada, realizando así una regulación glucémica, que se aproxima, dentro de ciertos límites, al control normal y fisiológico. Los A. A. enseñan una gráfica, correspondiente a un niño de 13 años, tratado durante un primer período con insulina simple (3 inyecciones diarias), en la que se observa que, a pesar de que el niño vive casi aglucosúrico, *el estudio seriado de la glucemia evidencia la gran labilidad y, sobre todo, el ascenso nocturno de la glucemia, llegando a 3,04 grs.* El mismo niño, tratado con P. Z. I., administrada en una sola inyección, ve normalizarse su glucemia, desapareciendo su labilidad y el ascenso nocturno. La aplicación de la P. Z. I. en el niño no es una novedad terapéutica, ya que en la clínica de Joslin, Priscilla White la aplica a cientos de niños diabéticos, reunidos en campamentos, con verdadero éxito, usándola sola o asociada a la insulina simple. El Prof. Escudero, hace ya varios años que la emplea en el Instituto Nacional de Nutrición, con éxito. Expresan a dicho maestro, su agradecimiento por el envío de sus últimas publicaciones sobre diabetes y desean destacar el recibimiento cordial y afectuoso que a uno de los autores de esta comunicación, se le brindó en aquel organismo, por parte del Dr. P. A. Landabure, quien le hizo conocer los detalles de la técnica de la aplicación de la P. Z. I., en niño diabético.

ICTERICIA HEMOLITICA CONGENITA

Dres. A. U. Ramón Guerra y J. Gherardi.—Efectúan una exposición de conjunto sobre el grupo de las anemias hemolíticas crónicas, relatando, luego, la evolución de las ideas referentes a estos síndromes, hasta llegar al sector de la ictericia hemolítica. Hacen resaltar luego, junto a la ictericia hemolítica congénita, otras formas atípicas, que se han apartado de aquel cuadro clásico. Describen un caso correspondiente a estas formas atípicas, en el cual existía el síndrome de hiperhemolisis, pero no la microesferocitosis, ni fué posible demostrar la existencia de un factor familiar determinante, ni sífilis, ni tuberculosis. Este niño, que actualmente tiene 8 años de edad, ha tenido, según interrogatorio e ingresos anteriores, 4 crisis hemolíticas importantes; una al medio año de edad; otro a los tres y medio años, en ocasión del sarampión; una tercera a los cinco y medio años, acompañada de fuerte ictericia y la cuarta y última a los 8 años. La penúltima se desarrolló en el curso de una neumonía lobular, acompañada de hepatomegalia y esplenomegalia moderada; los glóbulos rojos descendieron a 1.900.000,

la hemoglobina hasta 40 % (Sahli) y la eritroblastemia hasta 14 %. Pasada la crisis, la cifra de glóbulos rojos se estabilizó entre 3.000.000 y 3.500.000. La última crisis fué acompañada de desglobulización colosal (830.000); la ictericia, en cambio, fué mínima, pero la bilirrubinemia indirecta llegó hasta 2 mgrs. por 100; acoloria; resistencia globular mínima, 5,2 y máxima, 2,0; la eritroblastemia, durante la crisis, alcanzó a 36 %, siendo acompañada por la presencia de figuras de carioquinesis en la sangre periférica; el mielograma, muy vivaz y típico de una crisis hemolítica, muy rico en glóbulos rojos nucleados. No existieron alteraciones radiológicas esqueléticas. En el período de equilibrio intercalar, la cifra de glóbulos rojos se estableció nuevamente entre 3.000.000 y 3.500.000; la bilirrubinemia indirecta, entre 0,6 y 1 mgr. por 100; reticulocitosis, alrededor de 4 %.

FOSFATASA DE LOS TEJIDOS Y CRECIMIENTO (ESTUDIO EXPERIMENTAL)

Dr. A. Munilla.—Estudio sobre el tema y relato de los resultados personales.

SESION DEL 17 DE DICIEMBRE DE 1940

PRESIDE EL DR. C. PELFORT

LA NEUMONIA DE CELULAS GIGANTES

Dres. R. U. Ramón Guerra, J. M. Portillo y J. F. Cassinelli.—Expresan que ya Buhl, en 1872, había hecho referencia a la neumopatía de células gigantes, no específicas, de granulomas infecciosas. Este hallazgo fué confirmado luego. Más tarde, la memoria clásica de Hecht, en 1910, hace notar la importancia de la edad y la frecuencia de la infección sarampiónica. Este proceso dió lugar a múltiples hipótesis sobre la histogénesis de las células gigantes, pero del punto de vista etiológico se admitía, en principio, que eran las formas subagudas o arrastradas de neumopatías, las que podían acompañarse de estos hallazgos. Por otra parte, la clínica no podía distinguir las de otras neumopatías de evolución prolongada. En las investigaciones más recientes se ha hecho resaltar, en la etiopatogenia, dos tesis nuevas: por un lado, la relación de la neumopatía de células gigantes con la avitaminosis A (Cohwn, 1939), y por otro —hecho muy importante— la relación de las células gigantes con los virus filtrantes; esto tiene interés del doble punto de vista etiológico y patogénico; etiológicamente,

porque se la observa en el grupo de enfermedades a virus, en las que la participación pulmonar es frecuente y se manifiesta por la neumonía intersticial aguda, precoz, específica (influenza, psitacosis y sobre todo sarampión); patogénicamente, porque este tipo inflamatorio se observa en los estadios precoces, iniciales, en la etapa más aguda y reciente de la enfermedad, lo que contradice la hipótesis clásica que limitaba esta reacción a las neumopatías prolongadas; pero, lo más importante en el caso del sarampión, es que la reacción gigantocelular no está limitada al parénquima pulmonar, sino que se la observa también, simultáneamente, en otros órganos: ganglios peribrónquicos, amígdalas, apéndice, tejido linfático del intestino delgado, ganglios mesentéricos, bazo, etc. Este hallazgo es tan importante, que a veces ha permitido hacer el diagnóstico de sarampión, aun en el período prodrómico (diagnóstico histológico). Presentan, luego, material clínico y anatómico referente a varios casos de neumopatías de células gigantes.

EPILEPSIA TARDIA COMO SECUELA DE ENCEFALITIS POSTJENNERIANA

Dres. J. R. Marcos y R. C. Negro.—Niña de 8 años de edad, observada en el Instituto de Clínica Pediátrica y Puericultura "Dr. L. Morquio", con un cuadro de epilepsia grave y manifestaciones de gran mal, con convulsiones diariamente repetidas, acompañada de un estado de manía crónica, con gran inquietud y agitación permanente. No existían parálisis; la niña habla bien y tiene memoria. Había sido sometida a la vacunación jenneriana a la edad de 4 meses, teniendo una fuerte reacción; al undécimo día presentó un cuadro encefalítico. Un mes después, comenzó a presentar agitación y llanto frecuente, instalándose luego, crisis diurnas y nocturnas, de gran excitación transitoria, sin carácter convulsivo. Desde hace aproximadamente un año y medio tiene convulsiones con gran frecuencia e intensidad; es decir, epilepsia tardía. Señalan la rareza de las secuelas de la encefalitis postjenneriana, la que es grave y de gran mortalidad, pero que raramente deja secuelas. Además, es la primera vez que se señala la epilepsia como secuela de esta clase de encefalitis, según la revisión bibliográfica que han efectuado.

TRAUMATISMO OBSTETRICO DEL HOMBRO CON DECOLAMIENTO EPIFISARIO

Dres. R. J. Caritat y E. Peluffo.—Niño nacido previa versión, de parto de nalgas y gran extracción, en buenas condiciones. (Peso: 3.350 gramos y 0m51 de talla); parálisis obstétrica, del tipo Erb, en el miembro superior derecho; palpación del hombro, dolorosa, llorando el niño, enérgicamente, cuando se pretende movilizar la articulación. Faltan alteraciones de orden cerebromeningeo. La radiografía no reveló alteraciones apreciables. Al décimo día, el miembro sigue pegado al tronco,

inmovilizado; engrosamiento del muñón del hombro, a expensas de la epífisis humeral, de orden óseo, con gran dolor a la presión y a la movilización; ésta, hecha suavemente, alcanza 1/3 de la normal, apareciendo libre la articulación, sin derrame, con relaciones óseas normales; ausencia de fiebre y de aumento de temperatura local. Se pensó en el decolamiento epifisario, de Poli, de Milán, por lo que se hizo radiografía, la que reveló la existencia de un anillo de reacción perióstica, al nivel de la metáfisis superior del húmero. Como tratamiento se aplicó un vendaje de brazo contra el tórax; a los veintidós días, inmovilización en abducción y rotación externa, con una férula. Al tercer mes, la radiografía reveló la desaparición de la reacción perióstica y el núcleo epifisario, menos claramente visible que el del lado opuesto. Movilidad casi normal.

UN CASO DE COMPLICACION ORQUITICA DE TIPO TIFOIDICO, POR VIRUS URLIANO

Dr. E. A. Nicolich.—Joven de 16 años, afectado de parotiditis urliana bilateral, imposibilitando la masticación, atendido en los primeros momentos por la clásica aplicación local de tintura de belladona. Lo ve una semana más tarde, encontrándolo febril (38,2°), con 92 pulsaciones por minuto, dolor en el hipocondrio izquierdo, bazo palpable y doloroso, sudores, adelgazamiento, tumefacción del testículo derecho y ligero hidrocele; ligero dolor en la región parotídea izquierda, con leve empastamiento. Prescribe reposo en cama, régimen desintoxicante, hielo sobre las bolsas y Stovarsol por boca durante 4 días, alternando 2 y 3 comprimidos de 0,25 grs. cada día, dejándolos disolver en la boca. Al cuarto día el enfermo no tenía fiebre, había desaparecido el cuadro infeccioso y mejorado la orquitis, para desaparecer pocos días más tarde, continuando con Stovarsol unos días más. Recuerda su comunicación en diciembre de 1938, donde preconizó el tratamiento de la parotiditis urliana por la administración bucal de Stovarsol.

SINDROME DE PELLIZI. (Clínica y fisiopatología)

Dr. A. Munilla.—Descripción de un caso y estudio general del tema.

Sociedad Argentina de Pediatría

DECIMA QUINTA SESION: 10 DE DICIEMBRE DE 1940

PRESIDENCIA: DR. MARTÍN ARANA

FIBRILACION AURICULAR CRONICA EN SEGUNDA INFANCIA

Dres. J. R. Díaz Nielsen, R. Lauers y S. Waishein.—Presentan un caso de fibrilación auricular pura en una niña de 13 años con enfermedad mitral, de etiología tal vez reumática, pero ignorada, forma de taquiarrítmia completa, de evolución crónica, con miocardio claudicante, pero con buena y rápida respuesta digitalica y en la que no pudo recomponerse el ritmo, difícilmente era de esperar tal cosa, con la administración de la quinidina.

DISCUSIÓN: *Dr. Kreutzer.*—Pregunta si se han obtenido radiografías recientes.

Dr. Díaz Nielsen.—Las radiografías actuales no muestran ninguna modificación.

Dr. Kreutzer.—Las radiografías hacen pensar en una comunicación intraauricular, enfermedad descrita por Lutembacher. Entre los casos presentados con el Dr. Arana existe una observación relativamente larga, en una niña de 13 años. En dos casos documentaron que la digitalización en casos de carditis activa puede llevar a la fibrilación. En otro caso de fibrilación de algunos meses pudieron demostrar la comunicación interauricular. La fibrilación es frecuente en la enfermedad de Lutembacher.

Dr. Arana.—Con Cossio publicó como signo de comunicación interauricular el agrandamiento de la aurícula derecha traducido en la radiografía por un alargamiento del borde derecho del corazón.

Dr. Cibils Aguirre.—Hace referencia a las escasas observaciones publicadas en la bibliografía del país.

PRESENTACION DE UN CASO DE MILIAR FRIA, OBSERVADO DURANTE OCHO AÑOS

Dres. R. Cibils Aguirre, J. Tahier y J. R. Calcarami.—Interesante observación de tuberculosis miliar fría que ha podido ser seguida clínica y radiográficamente, durante largo tiempo.

TUBERCULOSIS NODULAR CASEOSA GENERALIZADA

Dres. M. Acuña y F. de Filippi.—Presentan la historia de una niña de 11 años con enflaquecimiento y tos espasmódica en los cambios de posición. Pudo comprobarse la presencia de una tumoración en la región ánterosuperior del mediastino. Dicha tumoración permaneció sin modificarse a pesar de una serie de radioterapia profunda. Las distintas reacciones biológicas fueron todas negativas. La radioterapia solo produjo la desaparición de un ganglio de la axila de reciente aparición. Algunos meses después aparecen diversas tumoraciones subcutáneas que se ulceran dando salida a un contenido gomoso. Después de una evolución de casi dos años, la niña fallece en caquexia y el estudio anatómopatológico mostró tratarse de una tuberculosis nodular caseosa generalizada y la tumoración del mediastino constituida por ganglios caseosos calcificados. Durante la vida de la enfermita no pudo encontrarse el bacilo de Koch pero la inoculación al cobayo del contenido de los nódulos fué positiva.

DOS CASOS DE ESTENOSIS HIPERTROFICA DE PILORO

Dr. A. C. Gambirassi.—Descripción de ambos casos y consideraciones clínicas al respecto.

DISCUSIÓN: *Dr. Del Carril.*—En lo que va del año ha visto cerca de 15 de esos casos. En cuanto al tratamiento, no debe olvidarse que durante el tiempo del obstáculo pilórico el niño está en el período de mayor crecimiento. Si el estómago está dilatado debe operarse cuanto antes. Debe evitarse además, caer en la alcalosis por esperar demasiado, pues ello trae espasmos generalizados. Esos son los dos escollos principales. En uno de sus casos, el espasmo de esófago hacía necesaria la introducción de una zona hasta el cardias. Cuando al principio el estómago está todavía activo, puede intentarse hacer terminar el espasmo por tratamiento médico. Estas son las dos nociones que conviene divulgar.

Dr. Gambirassi.—En los países donde por razones económicas se trata de evitar las internaciones largas, operan muy precozmente.

No habiendo más asuntos que tratar se levanta la sesión, siendo las 23 y 45 horas.

Sociedad Argentina de Pediatría

(Filial Mendoza)

SESION DEL 18 DE ABRIL DE 1941

PRESIDE: DR. HUMBERTO J. NOTTI

ALGUNAS CONSIDERACIONES SOBRE EL ADENOFLEMON DE FOSA ILIACA INTERNA

Dres. Humberto J. Notti (Jefe del Servicio); *Horacio Ferrer* (Jefe de Clínica) y *Abraham Grinfeld* (Médico Agregado).—Queremos decir algunas palabras sobre una afección observada con relativa frecuencia en los niños que concurren a nuestro Servicio y que no la hemos encontrado descripta en los libros de la especialidad consultados, habiéndonos impresionado que en casi la totalidad de los casos, los colegas no la tienen en cuenta al examinar un niño cuya fiebre no tiene una explicación satisfactoria. Es así que en los tres últimos años hemos tratado ocho casos de adenoflemón de la fosa ilíaca interna, y en ninguno de ellos se había hecho el diagnóstico correcto antes de ingresar al Servicio, habiendo sido tratados como gripe, fiebre intestinal, lesión de la articulación de la cadera, bolo fecal y en un caso, el médico de guardia del hospital, operó a uno de los enfermitos con diagnóstico de absceso apendicular, habiéndose encontrado con un apéndice sano y como no encontrara explicación del cuadro tóxico que presentaba el enfermo, dejó drenaje en cavidad peritoneal. Al día siguiente, al ser examinado por uno de nosotros, se hizo el diagnóstico de adenoflemón de fosa ilíaca interna y efectuada la operación correspondiente salió abundante pus.

En el adulto parece ser más frecuente esta afección. Así Lejars dice, que las colecciones purulentas de la fosa ilíaca interna pueden ser consecuencia de una psóitis supurada, o secundarias a una infección úteroanexial después del parto o del aborto o el verdadero adenoflemón ilíaco desde un principio, que sucede a una inoculación del miembro inferior y que cuando no permanece limitado al foco ganglionar inicial, puede dar origen a un voluminoso absceso ilíaco. Este mismo autor dice: "No es superfluo decir que la incisión de estos abs-

cesos es un trabajo de urgencia que deberá ser ejecutado sin demora, en cuanto se tienen indicios ciertos de la presencia del pus”.

En el niño ataca más o menos con igual proporción a los dos sexos.

De nuestros 8 casos, 7 corresponden al lado derecho y 1 al izquierdo. En nuestros enfermos, la causa única de esta afección han sido las infecciones más o menos aparentes del miembro inferior. En algunos casos habían supurado algunos ganglios inguinales y secundariamente habíase formado el absceso de la fosa ilíaca interna. En otros casos la infección de origen había desaparecido, encontrándose como un adenoflemón primitivo.

En los casos que se efectuó el examen bacteriológico del pus, que siempre fué muy abundante, se constató la presencia de abundantes células (piocitos) y gérmenes comunes (estáfilos o estreptococos).

De los ganglios de la pelvis están tomados dos grupos: a) los ilíacos externos; b) los ganglios ilíacos internos o hipogástricos.

Sintomatología: Al comienzo se palpa un plastrón duro inmediatamente por arriba de la arcada crural, acompañado de fiebre, dolor más o menos intenso que generalmente postra al niño en cama, edema de la pared y a veces flexión del muslo sobre la pelvis. Al final es posible encontrar fluctuación franca. La punción hecha con aguja gruesa, permite sacar casi siempre abundante pus bien ligado.

Tratamiento: Ha de ser quirúrgico. La incisión de la piel se hace en la mitad externa del arco crural a uno o dos traveses de dedo por arriba del mismo. Se secciona en la misma forma la aponeurosis del oblicuo mayor y luego con una sonda se separan los músculos, se desgarran la fascia transversalis, y nos dirigimos hacia la excavación. Generalmente en el transcurso de estas maniobras se abre el foco saliendo abundante pus. Se deja drenaje. El pus sale durante muchos días (10 a 40). En uno de nuestros casos en que el foco se abrió tardíamente se produjo una osteítis que curó bien en dos meses de tratamiento.

Conclusiones: 1º Cuando se examine un enfermito cuya temperatura prolongada no tenga una explicación satisfactoria, debe pensarse también en la posibilidad de que el origen de la misma esté en un adenoflemón de la fosa ilíaca interna, debiendo por lo tanto explorarse cuidadosamente la misma.

2º Una vez hecho el diagnóstico debe instituirse el tratamiento quirúrgico precozmente, abriendo, y drenando el pus, para evitar la celulitis pelviana o una osteítis u osteomielitis del coxal.

UN CASO DE BRADICARDIA CONGENITA POR DISOCIACION AURICULOVENTRICULAR

Dres. Carlos V. de Rosa y Pedro Rez Masud.—Presentan la enferma, motivo de una publicación hecha en “La Semana Médica” (Nº 17, año 1934).

La paciente cuenta en la actualidad 17 años y muestran nuevos

trazados electrocardiográficos en los que se aprecia que no se han modificado sus alteraciones. La afección evoluciona en forma silenciosa, no acusando la enferma casi trastornos subjetivos. Insisten en lo que afirmaban en dicha publicación en que el pronóstico debe ser reservado no pudiendo tener precisión.

NIÑOS NACIDOS CON DEFORMACIONES MÚLTIPLES

Dr. Humberto J. Notti.—Presenta las radiografías de dos niños nacidos con deformaciones múltiples. Los informes hechos por el Dr. Marra, dicen lo siguiente: Primera radiografía: O. D. B., 27 días de edad. En miembro superior derecho existe el húmero normal y el radio atrófico; ausencia del cúbito. En el muñón de la mano solo se observa un metacarpiano y una falange correspondiente. En el carpo solo se observa un núcleo de osificación debiendo existir dos (grande y ganchoso). El miembro superior izquierdo está representado por un muñón, visualizándose la cabeza del húmero ligeramente atrofiada y solamente el tercio superior de la diáfisis humeral que termina en punta. En miembro inferior izquierdo, ausencia del peroné; existen solo 4 metatarsianos y 4 dedos (ausencia de 2º metatarsiano y dedo correspondiente). En la proyección obtenida no se visualiza el fémur de miembro inferior derecho.

Segunda radiografía A. S., 44 días de edad. Ausencia congénita de radio en antebrazo derecho: mano zamba. Falta un metacarpiano y su dedo correspondiente en la mano derecha. En la radiografía de tórax se aprecia una opacidad que ocupa todo el pulmón derecho, salvo el seno costodiafragmático derecho; ligera desviación de tráquea hacia el mismo lado.

Diagnóstico: El primer enfermo (primera radiografía), tiene una ectomelia, una focomelia y una hemimelia.

El segundo enfermo, tiene una mano zamba radial y una probable hipertrofia de lóbulo derecho de timo o una atelectasia pulmonar congénita.

Dr. R. Renato Marra: El segundo enfermo fué sometido a un examen radiológico complementario obteniéndose frente, dos oblicuas y perfil y se hizo radioscopia; en el mismo se constata que la sombra que se ve en la proyección de frente arranca de la parte superior del mediastino y se extiende por la parte anterior del hemitórax derecho, estando aireada la parte posterior del pulmón. Además, se observa claramente que existe un rechazo de la tráquea hacia atrás. Se ha desechado por este examen que se trate de una atelectasia congénita. La opacidad está dada por una tumoración, posiblemente un lóbulo hipertrófico del timo.

Análisis de Revistas

VITAMINAS. AVITAMINOSIS

TANTURI CARLOS A. *Vitaminas*. "Acción Médica" 1940:22:337.

Tras una breve reseña histórica acerca del descubrimiento de las vitaminas, el autor, las homologa a los fermentos y a las hormonas. A los fermentos por su mecanismo de acción, ya que sólo es necesario una ínfima porción para actuar, y a las hormonas por su relación química biológica, ya que, tanto éstas como aquéllas, propenden al crecimiento del organismo.

Luego considera las vitaminas en particular, mostrándonos un cuadro sintético, de las mismas, incluyendo su acción y los trastornos patológicos de las avitaminosis.

Al referirse a la vitamina liposoluble "E", marca su estrecha relación con la vida sexual masculina y femenina, determinando su carencia la aglutinación y lisis de los espermatozoides y la degeneración del epitelio germinativo de los testículos. Como consecuencia lógica la esterilidad efectiva y persistente.

En la mujer esta avitaminosis hace pensar en su posible relación con los abortos habituales de etiología desconocida.

En cuanto a la vitamina "K" que fué aislada y bien estudiada por Dam en 1924, la relaciona íntimamente con los estados hemorrágicos, de acuerdo a la experimentación realizada en animales. Favorece la coagulación sanguínea, pues en su presencia la protrombina circulante aumenta. Su ausencia retarda con tal motivo la coagulación. La vitamina K se encuentra en la alfalfa, antolizado de pescado, etc. Su núcleo central está dado por una quinona, núcleo que se halla en la naftalina.

Demuestra también el mecanismo de su formación relacionándola con la absorción de las grasas y la formación de la protrombina en el hígado.

El tratamiento de la avitaminosis "K" está indicado especialmente en las hemorragias postoperatorias por síndromes coledocianos, hemorragias del alumbramiento y hemorragias neonatorium.

Carlos Peña Guzmán.

MINOT A. S., DODD K., KELLER M. y FRANK H. *El estado de nutrición en relación a la vitamina C en una clínica pediátrica.* "Journ. of. Pediat.". 1940:16:717.

El estudio de los niveles del ácido ascórbico del suero sanguíneo en 500 niños permite aconsejar el siguiente criterio para juzgar los resultados: cifras de 0.7 mgr. y más de 100 c.c. de suero indican un estado de nutrición satisfactorio con respecto a la vitamina C. Cifras de 0.3 a 0.7 mgr. por 100 c.c. indican una ingestión restringida, pero puede o no estar asociada a una escasez de los tejidos en ácido ascórbico. Cifras por debajo de 0.3 mgr. por 100 c.c. indican una intensa deficiencia en vitamina C.

De acuerdo a estos valores, los autores consideran que el 50 % de los niños sin enfermedades evidentes presentan un deficiente estado de nutrición en relación a la vitamina C. De los niños "normales" por debajo de 3 años, son más frecuentes los 0.3 mgr. por 100 que en niños de edades mayores. También se ha comprobado una variación estacional marcada, sobre todo en niños de más de 2 años. En niños enfermos el porcentaje de deficiencia vitamínica C es aún mayor, sobre todo en lactantes. Parecería que niños con diarrea tienen una necesidad mayor en vitamina C.

Una cuestión importante que queda sin contestación es la que se refiere a la escasa frecuencia del escorbuto clínicamente, en un grupo más bien numeroso con deficiencia vitamínica C.

A. L.

ABALLI A. J. y ESCOBAR ACÉS A. *El beriberi agudo del lactante en nuestro medio.* "Bol. Soc. Cubana de Pediat.". 1941:13:85.

Conclusiones de los autores:

1º El beriberi agudo no había sido reconocido en Cuba hasta hace muy poco tiempo, a pesar de ser un síndrome relativamente frecuente en nuestro medio.

2º Los casos típicos ocurren con mayor frecuencia entre el segundo y cuarto mes de la vida en niños lactados al pecho.

3º El ataque agudo suele ser precipitado por una infección. Estas pueden ser verdaderamente intensas dificultando el diagnóstico de beriberi.

4º Algunos no han respondido al tratamiento por vitamina B, haciendo pensar que otras carencias no tratadas han sido responsables del fracaso.

5º Las formas cardíacas hasta ahora parecen las más graves.

6º Existen diferencias ligeras entre la sintomatología de nuestros casos y la de los observados en el Japón y en la Filipinas. Posiblemente esto depende de algunas diferencias en la alimentación. Esto parece también explicar las diferencias existentes entre la intoxicación por leche de mujer y el beriberi.

B. Paz.

WADDELL W. W. y GUERRY D. *El rol de la vitamina K en la etiología, prevención y tratamiento de la hemorragia del recién nacido.* "Journ. of. Ped.". 1939:15:802.

Los autores se han ocupado en trabajos anteriores de la acción de la vitamina K sobre el tiempo de coagulación de la protrombina en niños con diatesis hemorrágica, señalando los excelentes resultados obtenidos. En el presente estudio, se ocupan de la prevención de los procesos hemorrágicos durante el período neonatal y después del nacimiento. Para ello han administrado a un grupo de madres vitamina K concentrada durante dos meses antes del parto y comparan luego los resultados obtenidos en el tiempo de coagulación de la protrombina con respecto a un grupo control. Indudablemente el número de casos es demasiado pequeño para deducir conclusiones definitivas pero las variaciones observadas obligan a proseguir las investigaciones.

Son de gran interés clínico los resultados obtenidos en cuatro casos de enfermedad hemorrágica subclínica, con tiempos elevados de protrombina y en los que la administración de vitamina K redujo en pocas horas a un nivel normal el tiempo de coagulación de la protrombina. Con este motivo relacionan la marcada deficiencia en protrombina como causa de la diátesis hemorrágica y de los casos subclínicos sin sangría espontánea.

A. L.

KUGELMASS N. *La vitamina K en la profilaxis prenatal y en el tratamiento postnatal de la enfermedad hemorrágica del recién nacido.* "Arh. of. Dis. Child.". 1940:15:97

La unidad de vitamina K es aquella cantidad que determina un tiempo de coagulación de 10 minutos o menos en la mitad de un grupo de 10 o más pollos, a quienes fué administrada durante dos semanas después de una dieta carente en vitamina K. Esta vitamina anti-hemorrágica está formada por la K_1 derivada de vegetales y la K_2 de origen animal, siendo ambas de distinta proteína según las determinaciones recientes (1939) de Thayer, quien adjudica a la vitamina K_1 importancia de 1.000 unidades por mgr. y a la K_2 660 unidades.

Numerosos trabajos recientes han demostrado la eficaz acción de esta vitamina en las enfermedades hemorrágicas del recién nacido. Pero la amplia provisión que de la misma hace el organismo habitualmente, no justifica su empleo rutinario ni tampoco es la única medicación que debe emplearse en esos casos si se recuerda la admirable influencia de la transfusión de sangre en estos enfermos.

Otro problema interesante se refiere a la hemorragia intracraneal. La afirmación que la prevención de la enfermedad hemorrágica ha de disminuir la frecuencia de estos procesos es sólo parcialmente verdadera, puesto que dicha enfermedad es de origen sanguíneo, mientras que la hemorragia intracraneal es un traumatismo del sistema vascular. Evidentemente una coagulación normal no es suficiente para pre-

venir una hemorragia meníngea y viceversa. Por último su frecuencia relativa es de 1 en 20 y las dos enfermedades son por lo general más excluyentes que coexistentes.

A. L.

DAM Y OTROS. *Falta de vitamina K en niños*. "Lancet", 1939: Dic:2.

La determinación de la protrombina en lactantes con ictericia grave, diátesis hemorrágica, anemia, eritroblastosis e hidropesía congénita puso en evidencia su disminución. La comparación de esa misma substancia en niños con y sin ictericia fisiológica demostró lo siguiente: en niños normales una disminución discreta de la cantidad de protrombina en los primeros días es lo habitual, y debe ser considerada como la causa de las enfermedades hemorrágicas ligeras del recién nacido, determinada por una provisión insuficiente de vitamina K proveniente del intestino. En enfermedades más graves, tales como la ictericia y anemia neonatorum, o hidropesía congénita la disminución es considerable.

En estos casos la ingestión de vitamina K mejora considerablemente al niño, pero cuando la falta es completa desde los primeros días debe entrar en juego otro factor extraintestinal.

A. L.

RECIEN NACIDOS

PONCHER H. y KATO K. *Tratamiento de la hipoprotrombinemia hemorrágica neonatorum*. "Journ. Am. Med. Ass.". 1940:115:14.

Transcurridos 250 años desde la publicación del primer caso de enfermedad hemorrágica del recién nacido, el trabajo de Waddell, Guerry, Bray y Kelley, fundado en el éxito de la acción terapéutica de la vitamina K, se abre una nueva era ante el médico pediatra. Sucesivas comunicaciones han demostrado la existencia de alteraciones de la coagulación de la sangre, determinadas por deficiente formación de protrombina en todos los casos de enfermedad hemorrágica del recién nacido. Aún más, existe un período que abarca del 2º al 6º día de vida del recién nacido, en que aparece una hipotrombinemia transitoria y fisiológica en niños normales. Todas estas modificaciones se corrigen rápidamente con la administración de vitamina K, lo cual es posible comprobar fácilmente gracias a nuevas técnicas para la determinación del tiempo de coagulación de la protrombina.

Los autores han tenido oportunidad de tratar 22 casos de manifestaciones hemorrágicas en recién nacidos, mediante la administración de (vitamina K₃) 2 metil —1,4 naftoquinona; (vitamina K⁵) 2 metil —4 amino naftol hidroclórico y solución en bisulfito sódico de 2 metil —1,4 nafto quinona. En todos los casos la primera dosificación de la protrombina dió una cifra promedio de 210 segundos con parciales por encima de los cinco minutos para descender en una se-

gunda dosificación después del tratamiento a 26 segundos término medio, con desaparición de los fenómenos hemorrágicos.

En ningún caso fué necesario recurrir a la transfusión de sangre. Concluyen los autores aceptando a la vitamina K y sus esteres como la droga específica para el tratamiento de la enfermedad hemorrágica del recién nacido, y recomiendan su indicación con exclusión de otros medicamentos siempre que el diagnóstico haya sido realizado precozmente.

A. L.

KOVE S. y SIEGEL H. *Protrombina en el recién nacido. Su relación con la absorción de vitamina K en la dieta materna.* "Journ. Pediat.", 1940:17:448.

Los autores han encontrado, empleando el método de Quick, grandes variaciones en los tiempos de protrombina correspondientes a los primeros ocho días de vida. Sobre 76 recién nacidos en 52 los niveles de concentración eran bajos, alcanzando las variaciones y dicha concentración su mayor intensidad los primeros días, para luego mejorar aún cuando sin alcanzar las cifras normales del adulto.

Los autores han buscado una relación entre la ingestión de vitamina K en los alimentos de 68 madres y la concentración de protrombina de los 76 niños controlados, sin hallarla. Ello tiene importancia, pues indica la necesidad de descartar la idea de dar la vitamina K en los alimentos a objeto de asegurar una buena concentración de protrombina en el recién nacido y en cambio será necesario dar vitamina K concentrada durante el período de parto.

A. L.

TOCANTUIS L. *Mecanismo probable de la hipoprotrombinemia fisiológica del recién nacido.* "Am. Journ. Dis. Child.", 1940:59:1054.

El mecanismo patogénico de la hipoprotrombinemia que se observa sobre todo del 2º al 5º día de vida del recién nacido, aún no ha sido aclarado. El caso que motiva esta comunicación y cuya autopsia pone en evidencia una atresia del duodeno sugiere al autor algunas reflexiones acerca de su patogenia. Es evidente que la atresia hacía imposible 1º el paso del alimento al intestino y su absorción, 2º acción de la bilis sobre las substancias grasas y utilización de la vitamina K y 3º contaminación microbiana de las heces y síntesis consecutiva de la vitamina K. Aumento de la concentración de la protrombina observada a los 10 días coincidiendo con la disminución de la bilirrubinemia, a pesar de la atresia duodenal, hace pensar al autor que ambos síntomas tienen una causa común, la conocida insuficiencia funcional del hígado del recién nacido.

Existen además otros hechos interesantes: 1º la hipoprotrombinemia coincide con la aparición, intensidad y duración de la hiperbilirrubinemia del recién nacido. 2º los niños con diatesis hemorrágica

tienen siempre ictericia, 3º el hígado desempeña un papel importante en la formación de la protrombina.

A. L.

LEJARZA MACHAIN E. y WEINGHELBAUM M. L. *Investigaciones de la protrombina en la sangre de los recién nacidos (vitamina K)* "Rev. Soc. Pediat. de Rosario". 1940:5:266.

Los autores llegan a las siguientes conclusiones:

1º El tiempo de coagulación protrombínico oscila entre nueve y veintiocho segundos, con término medio de 18 segundos, menor que el obtenido por los autores americanos. 2º A medida que aumenta el número de días del recién nacido desciende el tiempo de coagulación. 3º En algunos recién nacidos el tiempo de coagulación era ya muy bajo a las pocas horas del nacimiento. 4º En ningún caso han encontrado tiempos de coagulación superiores a 40 segundos, en cambio en algunos estaba descendido a 9 segundos. 5º Durante el tiempo que ha durado la experiencia no han tenido oportunidad de observar ningún síndrome hemorrágico a pesar del bajo nivel protrombínico de coagulación que han hallado. La falta de enfermos con el cuadro del síndrome hemorrágico no les ha permitido ensayar la vitamina K, que según los autores es específica en el tratamiento de la hipoprotrombinemia hemorrágica de los recién nacidos.

En el Hospital Nacional del Centenario donde se han llevado a cabo las investigaciones midiendo el tiempo protrombínico de coagulación de la sangre, en alrededor de 80 recién nacidos, se ha utilizado el test microtrombínico usando sangre capilar obtenida por punción del talón, que encierra los principios generales del método de Quick usado en los adultos.

B. Paz.

ENFERMEDADES DE LA SANGRE Y ORGANOS HEMATOPOYETICOS

CHIODIN L. *Relación entre las variaciones de leucocitosis, fibrinemia y eritrosedimentación en los niños.* "Rev. Soc. Pediat. de Rosario". 1940:5:281.

Basado en el trabajo de Mondini, de la Real Universidad de Palermo, sobre "Variaciones de la fibrinemia en los niños por la acción del nucleinato de sodio", el autor ha tratado de reproducir sus experiencias, pero utilizando otras substancias leucopoyéticas en lugar del nucleinato de sodio. Empleó en su reemplazo en 11 observaciones una solución de sal sódica de pentosanucleotido al 7 % (5 c.c. dos veces al día) por vía intramuscular y la misma cantidad de solución de hierro, manganeso coloidal en otros 5 casos. Realiza en cada uno de los casos los siguientes exámenes: fórmula sanguínea completa, dosaje de fibrinemia y eritrosedimentación. Transcribe el desarrollo resumido de ca-

da una de las 16 observaciones, acompañándolas de un gráfico explicativo. En los niños normales, las variaciones de la leucocitosis sanguínea provocadas artificialmente, no van acompañadas de las variaciones de la fibrinemia en el mismo sentido, es decir, en relación directa. En 13 casos se produjeron por el contrario cambios cuantitativos divergentes en esos factores. Han encontrado mayor paralelismo en las variaciones en el mismo sentido entre fibrinemia y eritrosedimentación.

B. Paz.

ABT A. F. *La enfermedad hemolítica en la infancia*. "Am. Journ. Dis. Child. 1940:60:812.

Enfermedad poco común en la infancia, se han descrito dos formas, una congénita o familiar (Minkowski-Chauffard), y otra adquirida (Hayem).

Si bien se la ha considerado rara en la infancia es probable que no sea tal. Si se la tuviera más presente, con seguridad que serían más los casos descritos en la literatura. El comienzo puede ser insidioso o iniciarse bruscamente y terminar a breve plazo con la muerte del niño. Cuando menos edad tiene, más grave es la primera crisis. Debré sostiene que la enfermedad se transmite con carácter hereditario mendeliano. Se acompaña, de común, con ictericia, que puede faltar en los lactantes, a pesar de haber signos de una hemolisis exagerada. Esta ictericia experimenta variaciones en su intensidad, siendo más marcada en las remisiones que siguen a los brotes agudos de la enfermedad. Hay anemia intensa, con valor globular mayor de 1. La microcitosis y la esferocitosis son muy comunes, pero no requisitos indispensables. Existen casos en que hay macrocitosis. Los reticulocitos están sensiblemente aumentados. Es característica la disminución de la resistencia globular, pero el hecho de que sea normal o esté aumentada no invalida el diagnóstico. Los leucocitos y las plaquetas son normales en calidad y cantidad. En algunos casos se han descrito aumento del número de normoblastos. La bilirrubinemia es alta y la reacción indirecta de van de Bergh es positiva. El mielograma revela aumento de los eritrocitos nucleados (50 %). Es característica la hiperactividad de la médula ósea. La hepatoesplenomegalia es casi constante.

Aunque la hemolisis es permanentemente superior a la normal, ocurren periódicamente empujes agudos en que la destrucción sanguínea se acentúa, empujes que se acompañan muchas veces de fiebre.

Estas crisis son características de la enfermedad, pero son muy variables en intensidad y duración. Comienzan con signos prodrómicos (decaimiento, inapetencia, laxitud) y van seguidas de una acentuación de la anemia y de la ictericia. Cuando la fiebre es elevada se acompaña de un empeoramiento del estado general (postración marcada). Caracteriza a estas crisis agudas su periodicidad, aunque el intervalo entre una y otra es variable (semanas o meses). En la orina existe pronunciada urobilinuria, en especial después de las crisis. Las de-

posiciones son normales, algo oscuras. Nunca hay acolia. En cuanto al tratamiento, la única medida realmente eficaz es, como lo dijera ya Banti, en 1903, es la esplenectomía, que debe ser practicada a pesar de tener sus riesgos, aún en la primera infancia. Inmediatamente después de las crisis y no durante ellas, pues parecería que acentúan la hemólisis en ese instante, deben efectuarse transfusiones sanguíneas.

El autor describe 3 casos en niños de 4 meses y 1 año, respectivamente.

E. T. Sojo.

REYERSBACH G. y LERENT T. F. *Mononucleosis infecciosa sin manifestaciones clínicas*. "Am. Journ. Dis. Child.". 1941:61:237.

Describen 16 casos de una forma atípica de mononucleosis infecciosa ocurridos en una sanatorio para niños convalecientes de reumatismo.

Los casos descriptos difieren del cuadro clínico común de la mononucleosis infecciosa, en que ninguna presentó síntomas ni signos físicos. El diagnóstico se estableció por casualidad, al efectuar exámenes rutinarios de sangre, los que mostraron una elevada leucocitosis, con marcada linfocitosis.

La reacción del Paul-Bunnell fué negativa en los 16 casos.

No se obtuvo prueba alguna de que la afección fuera causada por bacterias del grupo de *L. monocytogenes*.

Creen los autores que a pesar de la ausencia de síntomas clínicos, los casos que describen deben ser clasificados como de mononucleosis infecciosa, por lo característico del cuadro sanguíneo y por la naturaleza infecciosa de la epidemia.

E. T. Sojo.

GONZÁLEZ BATTLE P. *Púrpura hemorrágica e intradermorreacción tuberculínica*. "Bol. Soc. Cubana de Pediat.". 1941:13:66.

Considera el autor 3.000 pruebas de Montoux realizadas en que ha tenido la oportunidad de observar dos casos de púrpura hemorrágica, bastantes graves y presentadas pocas horas después de la intradermorreacción. Se utilizaron tuberculinas de diferentes fabricantes, habiéndose presentado otros casos a intervalos alejados. La brusquedad del cuadro en personas, hasta ese momento sanas, las artralgias, las nefritis, la eosinofilia discreta y la curación sin secuelas ulteriores le hace catalogar estos procesos en el grupo de las púrpuras anafilactoides. Como consecuencia de estas observaciones cree que se confirma el carácter anafiláctico de gran número de procesos quirúrgicos y el papel importantísimo desempeñado por la infección tuberculosa como agente sensibilizante y desencadenante de estos procesos. Por este motivo aconseja efectuar un examen hematológico y búsqueda de antecedentes hemorrágicos en todo enfermo susceptible de un tratamiento tuberculínico.

B. Paz.

TRONG P. S. *Granulocitopenia: Sobre tres casos a etiología infecciosa en que la quimioterapia fué empleada.* "Am. Journ. Dis. Child." 1941:61:445.

Aún cuando tres años atrás, la granulocitopenia era relativamente rara en la infancia, el uso cada vez más amplio de la quimioterapia en la actualidad, ha aumentado en forma apreciable su frecuencia.

Se refiere el autor a 3 casos en niños de 4 y 8 meses y un año de edad respectivamente. En dos de los casos la granulocitopenia fué atribuida a procesos infecciosos serios, previos, pero en el otro el problema se complicaba por el hecho de padecer el niño una otitis media supurada bilateral y haber tomado sulfatiazol. Es necesario tener especial cuidado al dar drogas en aquellos casos en que ya existe una disminución de la leucopoyesis causada por procesos infecciosos, pues aún dosis pequeñas de sulfamidas pueden producir graves cuadros leucopénicos. Debe suprimirse de inmediato en estos casos el uso de las sulfamidas o derivados análogos, en cuanto el número de granulocitos descienda de lo normal.

En cuanto al tratamiento, debe usarse el pentnucleotide cuya acción leucopoyética es indudable. Aconseja también el autor el uso endovenoso de dosis elevadas de vitamina C.

Es difícil sin embargo, apreciar la real eficacia de estos elementos terapéuticos, pues muchos casos de agranulocitosis secundarias curan espontáneamente.

E. T. Sojo.

DYKSTRA O. y HALBERTSMA T. *La policitemia vera en la infancia.* "Am. Journ. Dis. Child." 1940:60:907.

Se refieren los autores al caso de un niño con enfermedad de Vaquez-Osler que presentaba además, una serie de anomalías congénitas y que murió después de un período de observación de 7 años, de un proceso intercurrente a los 12 años de edad. La autopsia reveló, además de las alteraciones propias de la policitemia (hiperemia generalizada de todos los órganos, esplenomegalia, etc.), un marcado engrosamiento de los huesos de la bóveda craneana. Una radiografía del cráneo, tomada 6 años antes no mostró alteración alguna.

Este engrosamiento de la bóveda se produce también en la anemia eritroblástica de Cooley, en la anemia a células falciformes y aún a veces en la anemia hemolítica.

Es probable que exista también alguna relación entre la alteración sanguínea de la enfermedad de Vaquez-Osler y el engrosamiento de los huesos del cráneo, como parece ocurrir en las anemias mencionadas.

E. T. Sojo.

ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO Y DEL
MEDIASTINO

ROSSELLO F. *El hilio del pulmón en el niño*. "Rev. de la Soc. de Pediat.". 1941:5:176.

De acuerdo a la experiencia recogida a través de las observaciones que ha efectuado, reconoce que el conocimiento e interpretación clínica y radiológica del hilio del pulmón se halla rodeada de dificultades de toda índole. Por ello el autor expone algunos conocimientos por los cuales es posible llegar a un diagnóstico de gran probabilidad basándose especialmente en la técnica radiológica.

B. Paz.

MIR J. y MENDOZA R. G. *El pulmón en la gripe*. "Bol. Soc. Cubana de Pediatría. 1941:13:55.

Hacen primeramente un estudio sobre las distintas clasificaciones de las imágenes radiográficas pulmonares observadas en la gripe. Se ocupa de los signos observados en estos enfermos, pero creen que es imprescindible la valorización de ciertos elementos que nos sirvan para hacer el diagnóstico diferencial entre las lesiones radiológicas producidas por la tuberculosis pulmonar y las controladas en los afectados de gripe; por ello aconsejan estudiar los antecedentes, tanto familiares como personales; los datos clínicos; síntomas generales y locales; los signos radiológicos; las pruebas tuberculínicas; la eritrosedimentación; el hemocitograma y el examen de los esputos. El conjunto bien valorado de todos ellos nos permitirá deducir conclusiones de verdadero interés para formular un diagnóstico exacto.

B. Paz.

CASTELLANOS A., SÁNCHEZ SANTIAGO B., RENÉ MONTES, PEREIRAS R. y SALA PANICELLO F. *Dos casos de tumores del mediastino anterior*. "Arch. Méd. Inf. de La Habana". 1938:VII:415.

Se ocupan los autores de dos enfermos en que han sido estudiados en una forma completa y utilizando métodos y técnicas modernas para el diagnóstico de los procesos tumorales e inflamatorios del mediastino anterior. Creen que el único tratamiento en el momento actual es la radioterapia, que generalmente recidirá "in situ" o a distancia.

B. Paz.

ENFERMEDADES DEL APARATO GASTROINTESTINAL, HIGADO Y PERITONEO

RUSTROM GOSTA. *Sobre radiología de la estenosis pilórica congénita, durante y después de las manifestaciones clínicas.* "Acta Pediátrica". 1939:26:363.

En lo que se refiere a investigación radiológica de la estenosis pilórica en el lactante pareciera agotada la investigación con la determinación del peristaltismo y el grado de retención gástrica. Pero últimamente se ha tratado de precisar signos radiográficos de la lesión pilórica. El primer trabajo en este sentido es de Meuwissen y Sloof, en 1932, quienes describen la técnica para hallar en la pantalla el angostado y estrechado canal pilórico. En igual sentido investiga Voss (1932) y también Frimann-Dhal (1935). Pero aún ellos mismos no dan importancia a la determinación de la autoplaticidad del canal digestivo tal cual lo ha preconizado Forsell.

Gracias a las investigaciones de este último autor se ha aclarado mucho el mecanismo motriz del canal digestivo. Antes sólo se consideraba la motricidad peristáltica y la peristólica. La mucosa sólo se consideraba como pasiva y sus pliegues sólo se podían interpretar como movimientos pasivos motivados por la contracción de la muscular. Pero las investigaciones de Forsell determinan que la mucosa tiene movimientos propios provocados por contracciones de la muscularis mucosa y por el vaciamiento o rellenamiento de los vasos de la submucosa, lo que causa una gran variación en el espesor de la mucosa y en el número de sus pliegues. Esta autoplaticidad de la mucosa influye en la región pilórica en el juego de cierre y apertura debido a su espesor a ese nivel y ello es muy evidente en ciertos animales. Forsell cree que en la estenosis pilórica congénita esta participación de la mucosa en el proceso es tan activa como la de la muscular, sobre todo a nivel del "canalis egestorius", también denominado "antro pilórico", parte del estómago inmediata al píloro y a la que la mayoría de los autores contemporáneos hace principalmente tributaria de la llamada oliva pilórica.

Nuestro autor ha estudiado, en la clínica de Wallgreen, en Gotemburgo, de la cual es jefe del servicio de radiología, 107 niños afectados de síndrome pilórico. La técnica ha sido la siguiente: Como medio de contraste usa sulfato de bario de Zachrisson (Acta Radiológica N° 79). En total 50 gramos que se administran por cucharaditas, en ayunas. (A objeto de evitar frío, etc., los niños deben ser examinados vestidos; igualmente para evitar la presencia de gases deben ser mantenidos momentos antes en posición erecta y darles pequeños golpes en la región epigástrica). La mejor posición para el examen es la posición decúbito-prena con la debida torsión para una libre visión del canal pilórico, y del duodeno; si es necesario se puede comprimir el abdomen con una almohadilla. La posición supina y menos aún, la erecta, suelen fracasar. En el momento de enfermedad, el medio de contraste suele

tardar mucho en pasar al duodeno, se observa entonces un peristaltismo gástrico muy activo; en ese caso conviene interrumpir el "pantallaje" y reiniciarlo solamente después de 15 minutos evitando así una excesiva exposición a los rayos. Si se observa que ha pasado la mezcla se toman radiogramas. Es más fácil obtener imágenes claras en un niño que grita porque al hacerlo cierra la glotis y el diafragma se inmoviliza. Con pequeña práctica se aprende el momento correcto para hacer la exposición que no debe ser mayor de 0.02, 0.03 de segundo; voltaje 90 k.v. peak. Pantallajes secundarios con Lysholm grid. En cuanto a la radiología del tiempo de evacuación, (3, 6, 12 horas más tarde), el autor no lo cree necesario porque expone al niño a una dosis excesiva de rayos, y al fin y al cabo el examen clínico ya enseña sobre ese aspecto.

Los 107 niños estudiados radiológicamente por el autor, se dividen en dos grupos: el primero lo constituyen 85 casos que fueron observados en el momento de manifestaciones francas de su enfermedad y luego, posteriormente, a intervalos largos hasta 2, 4 y 6 años de edad. El segundo grupo está constituido por 22 niños que habían tenido estenosis pilórica típica y que fueron examinados, desde este punto de vista, solo a los 8, 10 y 13 años de edad. Todos los casos fueron tratados médicamente y solo uno falleció de la enfermedad, dos lo fueron por afecciones intercurrentes.

Todos los casos observados en el período manifiesto de enfermedad presentan un cuadro radiográfico uniforme. A los 2 ó 3 cms. del píloro, el canalis egestorius o antro pilórico se angosta bruscamente y se continúa filiforme, casi siempre en forma arqueada. Los pliegues mucosos gástricos se detienen bruscamente a ese nivel y no hay tampoco a nivel del canalis egestorius, contracciones peristálticas. El estómago está dilatado y con peristáltica estenósica. Ocasionalmente, el estómago se contrae y se "chupa" el tumor pilórico. El pasaje al duodeno está francamente retardado, hasta 2 y 3 horas; el tiempo normal es de 15 minutos.

Una vez que han pasado las manifestaciones clínicas de la enfermedad, el cuadro radiológico permanece casi inmodificado hasta el año de edad, pero el canalis egestorius es algo más amplio y se observan algunos pliegues mucosos longitudinales; las ondas peristálticas gástricas aún se detienen al mismo nivel. Frecuentemente existe aún una peristáltica gástrica estenósica aunque ya el tiempo de evacuación es normal o casi normal. Este estado es común que persista hasta un año de edad, pero puede persistir hasta 4 años después.

Lo común sin embargo, es que pasado el año, empiecen a aparecer contracciones peristálticas también en el canalis egestorius, que los pliegues mucosos a ese nivel se hagan cada vez más evidentes hasta continuar sin demarcación evidente los pliegues gástricos y que el canalis egestorius desaparezca radiológicamente. Haciendo una valoración del examen radiológico en el diagnóstico de la estenosis pilórica el autor cree que en realidad es innecesario dado que el examen clínico lo hace sin dificultad, pero es indudablemente útil para certificar-

lo y sobre todo para hacer el diagnóstico diferencial con la atresia duodenal.

También el examen radiológico ha permitido precisar—según el autor—la patogenia del proceso. Existen dos causas anatómicas: 1º un engrosamiento de la muscular, que es muy estable y que en general se mantiene sin modificar hasta los 4 años de edad; 2º un engrosamiento de la mucosa del canalis egestorius que en condiciones normales gracias a su autoplaticidad toma un importante papel en el mecanismo de cierre del estómago. Este factor es más lábil que el primero y de la más grande importancia en la manifestación de los signos clínicos. De ahí que la curación coincida con la aparición de los primeros pliegues mucosos longitudinales que indican canalización de la luz.

C. Ruiz.

G. M. LYON. *Trastornos diarreicos clasificados desde el punto de visto etiológico* (9ª Reunión anual de la Academia Americana de Pediatría). "Journ. of Pediat.", 1940:17:680.

1º Infecciones del tractus gastrointestinal (sobre todo de aquellos determinados por B. disentérico, B. tíficos, B. paratíficos, salmonellas, amebas, vibrión colérico).

2º Trastornos diarreicos posiblemente debidos a infecciones por virus del tractus gastrointestinal o secundarios a infecciones sistémicas por virus. (Es probable que numerosos casos colocados en el grupo 4 por función digestiva reducida secundariamente a infección parenteral deban ser colocados aquí).

3º Trastornos diarreicos por ingestión de alimentos contaminados con bacterias y hongos, etc., y en los que como resultado directo de su desarrollo se encuentran verdaderas toxinas. Estas bacterias y hongos por sí solos en escaso número no son patógenos para el intestino, pero su aumento produce toxinas endógenas y exógenas perjudiciales. Como ejemplo pueden citarse estafilococos, bacilos coli y salmonellas.

4º Diarrea consecutiva a funciones digestivas reducidas por infección parenteral, enfriamiento, humedad y calor, y caracterizada por una disminución de la concentración de los jugos digestivos, absorción intestinal perturbada y digestión incompleta de los alimentos ingeridos.

5º Diarrea por ingestión de sustancias irritantes del intestino, tales como fruta sin madurar, cereales, laxantes, tóxicos:

a) Químicas; b) mecánicas; y c) mixtas.

6º Diarrea por sobrealimentación: a) simple; b) exceso de hidratos de carbono; c) exceso de grasas.

7º Diarrea alérgica.

8º Diarrea nerviosa.

9º Diarrea por carencia.

10º Diarrea por hemorragia gastrointestinal.

El comunicante destaca la importancia de las infecciones intesti-

nales producidas por los bacilos disentéricos en los últimos veinticinco años, pero que recién fueron reconocidas a partir del año 1930, dentro del campo pediátrico, y su hallazgo confirmado con medios de cultivo apropiados.

De acuerdo con su experiencia, el 80 % de los casos son debidos al bacilo Flexner y dentro del 20 % restante hay predominio evidente del tipo Sonne. Llama la atención sobre la escasa frecuencia en que ha sido hallado el bacilo Shiga, aun cuando algunas veces el cuadro clínico que le es característico con su gravedad y pronóstico reservado puede ser determinado por el Flexner.

El perfeccionamiento de los medios de diagnóstico y cultivo de los gérmenes bacterianos tiene una influencia evidente sobre el mejor conocimiento de los trastornos diarreicos. Como consecuencia ha disminuído el número de casos de diarreas no infecciosas y se ha producido un aumento relativo del porcentaje de diarreas infecciosas. De igual manera es de gran importancia el descenso de las llamadas diarreas simples en aquellos estados donde la disentería bacilar ha podido ser controlada. Este hecho obliga a reconocer sin duda alguna que gran número de casos diagnosticados como simples gastroenteritis son en realidad infecciones desconocidas o no diagnosticadas y confirma la imposibilidad de evitar la propagación de la enfermedad en las ciudades donde la disentería es endémica con la sola aplicación de medidas de profilaxis individuales, tales como el empleo de agua y leche hervidas, preparación seleccionada de los alimentos, etc. Los estudios y observaciones estadísticas demuestran que en las poblaciones donde las obras sanitarias son inadecuadas, y las moscas están en contacto con las excreta contaminadas, la excesiva frecuencia de la disentería estará en relación con el número de moscas. Habría una proporción mucho menor de niños enfermos de disentería si todas las excretas contaminadas, incluido el pañal diarreico, estuvieran protegidos convenientemente del contacto con la "mosca doméstica" que por su estructura se encuentra en las mejores condiciones para servir de medio de transporte de los bacilos vivos.

De una manera general, el tratamiento de las trastornos diarreicos puede ser resumido de acuerdo con los siguientes principios fundamentales:

- 1º Supresión o corrección del factor inicial y causal.
- 2º Descanso del tubo gastrointestinal mediante una dieta apropiada.
- 3º Retorno gradual a una dieta normal cualitativa y cuantitativamente.
- 4º Evitar desde el comienzo la deshidratación y pérdida de líquidos.
- 5º Observación cuidadosa de los casos y evitar las medidas extremas terapéuticas.

A. L.

LAW J. L.—*Tratamiento del megacolon con el bromuro de acetil-beta-metilcolina.* "Am. Journ. Dis. Child.", 1940:60:262.

Se acepta hoy que la causa del megacolon es un desequilibrio de los estímulos nerviosos autónomos del colon. Existen dos teorías neurológicas: una atribuye la constipación a la hiperactividad simpática, que inhibe la contracción del colon y cierra los esfínteres. La otra sostiene que la hipotonía del parasimpático, produce una contracción peristáltica débil, acompañada de insuficiente relajación del esfínter interno.

La oportunidad de la simpaticectomía es comunmente empírica, puesto que no existe un test exacto que determine la hiperactividad simpática. Esta intervención está contraindicada en los niños menores de cuatro años por ser poco eficaz. En los casos con gran dilatación del colon y musculatura hipotónica y débil también es de poca utilidad, no así en los casos con hipertrofia del colon y peristaltismo vigoroso y visible, que por lo general responden bien a la operación.

En ausencia de un test diagnóstico de valor, para investigar la hipersimpaticotomía, en lugar de bloquear el simpático es mejor la estimulación del parasimpático con medicamentos de acción excitante sobre el mismo.

El autor ha empleado con excelente resultado el bromuro de acetil-beta-metilcolina. Describe la técnica por él empleada y los resultados obtenidos en 15 casos sumamente ilustrativos.

E. T. Sojo.

RECALDE CUESTAS J. C. y TEJERINA FOTHERIGHAM W. *Colecistitis crónica no calculosa en una niña de 5 años. Colecistectomía.* "Rev. Soc. de Ped. de Rosario", 1940:5:129.

Los autores hacen resaltar que generalmente se tienen muy poco en cuenta las afecciones de las vías biliares cuando se atiende a un niño de corta edad, en razón a que se suponen de muy escasa frecuencia a esta altura de la vida. El diagnóstico surge casi siempre, recién en la mesa de operaciones o en la autopsia. Por lo general la sintomatología se traduce por dispepsia, episodios dolorosos reiterados o subintrantes con asiento en el cuadrante superior derecho del abdomen, otras veces en el epigastrio o alrededor del ombligo; en los niños faltan casi siempre las irradiaciones dolorosas hacia el hemitórax y hombro derecho que es casi constante en las colangiopatías de los adultos. Esta observación, cuya historia clínica transcriben, contribuye a comprobar que la colicistectomía, pocas veces empleada en los niños, es como en los adultos, la operación de elección para curar los procesos inflamatorios calculosos o no de la vesícula biliar.

B. Paz.

MORRA C. y BRUERA R. *A propósito de un caso de hepatitis infecciosa.* "Rev. Soc. Pediat. de Rosario", 1940:5:170.

Transcriben la historia clínica de una niña de 7 años de edad que de acuerdo a la evolución letal del caso, clasificaron como una sépticopiohemia, dominando el cuadro de hepatitis. Se extienden en la consideración de los tres grandes aspectos que dominaron el cuadro: el síndrome ictericia, la anemia y la discrasia hemorrágica ocupándose de la significación que tiene cada uno de ellos y cuales puntos de contacto guardan entre sí.

B. Paz.

SANTA MARÍA J. C. *El hígado en la dietética del prematuro y débil congénito.* "Rev. Soc. Ped. de Rosario", 1940:5:303.

Para justificar el uso del hígado como complemento dietético dividen el trabajo en diferentes capítulos: 1º El hígado como reservorio de vitaminas y fermentos; 2º oxidaciones celulares; 3º algunas características del prematuro; 4º forma como emplea el hígado; y 5º conclusiones. Emplea el hígado de ternera, administrado crudo, en forma de papilla, después de pasado por un tamiz metálico en el que queda todo el tejido fibroso de la glándula. La agregan a la leche materna, a los extractos de leche, con un poco de azúcar de acuerdo al agrado o desagrado que su sabor ocasione al niño. Las cantidades diarias son en el comienzo 3 grs. hasta alcanzar 20 y aún 30 grs. en las 24 horas.

Generalmente lo toman bien, otras veces lo vomitan o rechazan; en el caso que esto se repita conviene no insistir. Las consecuencias útiles que se han obtenido con este tratamiento en prematuros y débiles congénitos son las siguientes: 1º estímulo en su nutrición, evolución favorable en la curva de peso, a pesar de recibir alimento bien reglado en cantidad y calidad; 2º atenúa la intensidad de la anemia que se produce en la casi totalidad de los prematuros entre la 8ª y 10ª semana de vida.

B. Paz.

Crónica

Archivos Argentinos de Pediatría.—Por decisión unánime de una asamblea reciente, la dirección de esta revista ha de continuar siendo la misma, otra vez dos años más. El director y los secretarios, muy honrados con tal decisión, sienten la necesidad de destacar en esta ocasión el significado de la labor de muchos, entusiastas y desinteresados, en las secciones relativas a comentarios de libros, análisis de revistas y crónica. Y se sienten, asimismo, comprometidos para empeñarse en el logro de un mayor perfeccionamiento de los "Archivos".

Creación de la cátedra de Pediatría y Puericultura en Caracas.—La Universidad Central de Venezuela, acaba de incorporar la Pediatría y Puericultura a las asignaturas de su Escuela Médica. Se satisface así, el anhelo de los médicos de niños venezolanos, y el movimiento en pro de la creación de dicha cátedra, movimiento que por razones de orden médico y social apoyaban los profesores universitarios, algunos hombres de gobierno y las asociaciones estudiantiles de Venezuela.

La nueva cátedra ha sido confiada provisoriamente al Dr. Pastor Oropeza, destacada figura de la pediatría de Caracas.

"Archivos Argentinos de Pediatría", se complace en poner de relieve el acontecimiento, muy auspicioso, que contribuirá a dar mayor impulso aún a la labor de la pediatría venezolana, ya bien conocida y valorada por los argentinos.

Sociedad de Puericultura.—La nueva Comisión Directiva de la Sociedad de Puericultura de Buenos Aires, recientemente renovada ha quedado constituida por los siguientes miembros:

Presidente: Dr. Jaime Damianovich.
Vicepresidente: Dr. Carlos P. Montagna.
Secretario general: Dr. Isidoro Puig.
Secretario de actas: Dr. José Vidal.
Tesorero: Dr. Antonio Di Bartola.
Director de Biblioteca: Dr. Ignacio Díaz Bobillo.
Director de Publicaciones: Dr. Alfredo Vidal Freyre.
Vocales: Dra. Sofía Wollman y Prof. Pascual R. Cervini.

Sociedad Argentina de Pediatría (Filial Mendoza).—El día 18 de abril fué reelegida por la Asamblea General ordinaria, la Comisión Directiva que terminaba su período, quedando constituido por los siguientes miembros:

Presidente: Dr. Humberto J. Notti.
Vicepresidente: Dr. Pedro Ñez Massud.
Secretario: Dr. Renato Marra.
Tesorero: Dr. Roberto Rosso.
Vocales: Dres. Romeo de la Vega Ocampo y Luis Recabarren.

Sociedad Argentina de Pediatría (Filial Córdoba).—En el año 1940 fueron realizadas las siguientes reuniones científicas:

Marzo 7: “Las sulfanilamidas en el tratamiento de las meningitis purulentas”. (Presentación de tres casos). Por los Dres. Felipe González Alvarez y Angel Segura.

Marzo 21: “Complejo vitamínico B”, por el Dr. Oscar Orias.

Abril 4: “Nivel plasmático de la vitamina C en los distróficos”, por el Dr. Carlos Piantoni.

Abril 18: “Consideraciones históricas y demográficas sobre la difteria en la República Argentina”, por el Dr. Pedro León Luque.

“Epitelioma de riñón”, por los Dres. Jorge Zarazaga y Alfredo Ferraris.

Mayo 2: “Consideraciones sobre la etiología, patogenia y tratamiento de la disentería bacilar en la infancia”, por los Dres. Pedro Depetris, F. González Alvarez, Gerardo Elkeles y Angel Segura.

“Contribución al tratamiento de la disentería bacilar en la infancia”, por los Dres. F. González Alvarez, Pedro Depetris, Angel Segura y G. Elkeles.

Mayo 16: “Invaginación intestinal”, por el Dr. Jorge Zarazaga.

Mayo 28: “Hipertrofia de timo”, por el Dr. Alfredo Ahumada.

“Riñón poliquistico”, por el Dr. C. Carol Lugones.

Junio 25: “Algunas consideraciones sobre nuestro problema demográfico”, por el Dr. C. Carol Lugones.

“Agenesia bilateral de tibia”, por el Dr. Jorge Zarazaga.

Julio 2: “Acción de la desoxicórticoesterona y la progesterona sobre el nivel plasmático en vitamina C de los niños distróficos”, por los Dres. Felipe González Alvarez y Carlos Piantoni.

“Muerte tímica”, por el Dr. Juan B. Sosa Gallardo.

“Patogenia de la enfermedad celíaca”, por el Dr. Angel Segura.

“Índice de tuberculización en los escolares”, por el Dr. Miguel Oliver.

Agosto 16: “Neumonía experimental”, por el Dr. Alfredo Ferraris.

Setiembre 17: “Coma diabético infantil”, por el Dr. C. Carol Lugones.

Octubre 1: “Investigaciones sobre la biología del *Tripanosoma Cruzi*”, por el Dr. Gerardo Elkeles.

Sociedad de Puericultura de Buenos Aires.—Orden del día de la Primera sesión ordinaria, bajo la presidencia del Dr. Jaime Damianovich:

1º Dres. José Enrique Virasoro y Félix Justo Roca.—Hígado y diarreas.

2º Dres. Jaime Damianovich y Ricardo Ravizzoli.—Acido nicotínico y estomatitis aftosa.

3º Dr. Alfredo Vidal Freyre.—Necesidad de coordinar e intensificar la lucha antilúética en los Institutos y Dispensarios de Lactantes.

4º Dr. Juan J. Murtagh y Sra. Elsa D. de Simons.—Seis años de Servicio Social de Dispensario de Lactantes.