

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

**POLINEURITIS POSTVACUNAL EN UNA NIÑA DE SEIS
AÑOS. RETINITIS**

POR LOS

DRES. J. P. GARRAHAN, J. J. MURTAGH Y J. C. TRAVERSARO

Es una noción ya bien difundida la referente a las lesiones nerviosas provocadas por el virus vacunal. Pero es indudable, que este temido inconveniente de la vacunación antivariólica es más vale raro en las márgenes del Plata. Las encefalitis, de comprobación relativamente frecuente en algunos países europeos, se han observado también entre nosotros, pero en contados casos (Navarro, Invaldi, Fracassi y Recalde Cuestas, Arias y Solá, Spangenberg, Rossi y Accialini). En el Uruguay, recientemente, Etchelar y Negro, en una memoria sobre el tema refieren que entre 1927 y 1941 se comprobaron 13 casos (encefalitis y meningitis) en Montevideo (Morquio, Carrau, Etchelar, Lieutier, Cantonnet, Mourigan, Peluffo, Portu Pereira, Etchelar, Negro).

Se describen en general encefalitis, meningitis y poliomiéлитis producidas por el virus vacunal, o quizás por un virus neurotrópico cuya acción es favorecida por el primero de los citados (algunas experiencias en animales fundamentan este modo de pensar). Iguales comprobaciones se han hecho con motivo de otras vacunaciones, sobre todo con la antirrábica (polineuritis y papilitis bilateral).

Las encefalitis postvacunales constituyen las formas más frecuentes. Mucho menos frecuentes, son, en cambio, las poliomiéлитis, un caso de los cuales acaba de ser dado a conocer—entre nosotros—

por Cervini y Tiscornia. Pero son más excepcionales las polineuritis. Ni se las menciona en algunos artículos sobre complicaciones nerviosas de la vacuna.

Por eso creemos que tiene particular interés nuestra observación, interesante también por algunas de sus manifestaciones. A continuación reproducimos la historia clínica.

Reg. Gen. 73.017. Reg. Int. 128/1940. Fortunata P. Ingres a el 19 de abril de 1940. Es hija única y tiene 6 años y 9 meses de edad. El padre falleció a los 52 años de hemorragia cerebral. La madre sufre de dolores reumáticos; ha tenido un aborto espontáneo de 3 meses. El abuelo materno falleció a los 62 años de hemiplejía.

Nacida a término de parto espontáneo, con un peso de 4.000 grs., alimentación natural exclusiva hasta los 6 meses. Destete a los 18 meses. Caminó al año. Dentición antes del año. Locuela a los 12 meses. Sarampión a los 5 años. Seis meses después, amigdalectomía.

Enfermedad actual: El 7 de marzo de 1940 recibió la *primera vacunación antivariólica* en un hospital vecinal. Tres días después nota fiebre (sin comprobación termométrica). El 15 de marzo, es decir, a los 8 días de la vacunación y coincidiendo con la iniciación de la pústula de vacuna, se queja de *dolor* en ambas pantorrillas que se acentúa al permanecer de pie y al caminar. En esos días está decaída y se pone constipada. Los dolores, sordos y profundos, cada día más intensos y frecuentes, llegan a abarcar toda la extensión de ambos miembros inferiores y se hacen permanentes, lo que obliga a la niña a estar acostada la mayor parte del tiempo, posición en que son más soportables, sin desaparecer. Coincidiendo con los dolores de las pantorrillas y de los muslos, tuvo también *disfagia*, que luego se fué acentuando.

La niña, sin embargo, concurrió a la escuela hasta el 10 de abril—25 días después de la iniciación del proceso—fecha en que por sus dolores y por la aparición de *edema* en los miembros inferiores se ve obligada a permanecer en cama, y es examinada por médico. A partir del 16 de abril la voz se hace nasal y hay *reflujo de alimentos por la nariz*. El mismo día aparecen dolores en miembros superiores que se acentúan de noche, y edema en los antebrazos.

En estas condiciones ingresa al servicio en que actuamos.

Estado actual (19 de abril): Peso: 22.500 grs. Temperatura rectal 37°2.

La niña se presenta como una enferma grave, pálida, muy abatida, en decúbito indiferente.

En ambas piernas, desde la rótula hasta el tobillo, y en ambos antebrazos desde el codo hasta cerca de la muñeca, hay *edema* "en manguito": infiltración dérmica y límites superior e inferior bastante netos. En estas regiones la piel es ligeramente violácea y fría.

Buen estado de nutrición. Esqueleto, articulaciones y sistema muscular, nada que llame la atención.

Ojos: Pupilas centrales, redondas, iguales, reaccionan bien a la luz y a la acomodación. Motilidad palpebral y ocular normales.

Boca: Mucosa rosada y húmeda. Lengua, movilidad normal. Dientes bien implantados, caries de tercer grado en molares. Fauces libres. *Parálisis del velo del paladar. Franca disminución del reflejo faríngeo.*

Oídos y nariz, nada de particular.

El examen del aparato respiratorio no revela nada anormal. 24 respiraciones por minuto. Voz gangosa.

Corazón: Se ve y se palpa la punta en el 5º espacio a 1 cm. por dentro de la línea mamilar. Eretismo cardíaco franco, percibiéndose el latido en casi toda la extensión del 4º y 5º espacio hasta 1 cm. por dentro de la línea mamilar. Área cardíaca normal (también en la telerradiografía). Auscultación: en todos los focos tonos puros, bien timbrados. *Intensa taquicardia*, variando el número de latidos entre 140 y 160 por minuto con breves intervalos de observación. Al agitarse durante el examen el número de pulsaciones llegó a sobrepasar las 180.

Abdomen blando, depresible, no doloroso. Hígado: borde superior se percute a nivel de la sexta costilla; el borde inferior se palpa blando, no doloroso a un dedo por debajo del reborde costal. No se palpa bazo. Genitales normales.

Sistema nervioso: La fuerza muscular en los miembros parece conservada: la limitación de los movimientos responde a que la enferma trata de inmovilizar sus extremidades hinchadas y dolorosas. Tono muscular conservado. Reflejo patelar ligeramente disminuído. No hay Babinsky. Sensibilidad táctil y dolorosa conservadas. Hay fenómenos dolorosos espontáneos en miembros inferiores, brazos, espalda y hombro, que le impiden sentarse sola y le imposibilitan la marcha. Equilibrio conservado.

Electrocardiograma, normal.

Orina: Vestigios de albúmina y de mucina. Vestigios de urobili-

na. Urobilinógeno en cantidad apreciable. Al examen microscópico, algunas células planas y glóbulos de pus. El resto del examen negativo.

Reacción de Kahn Standard y Presuntiva de la madre y de la niña, negativas en dos oportunidades. Reacción de Kahn de la madre después de reactivación, negativa. Reacción de Chediak, negativa.

Reacción de Schick de la niña, positiva.

No se encontraron bacilos de Loeffler en las secreciones nasales y faríngeas.

Sangre (mayo 5, 1940): Eritrocitos: 3.650.000. Leucocitos: 13.000. Hemoglobina: 55 %. Valor globular: 0.76. Granulocitos neutrófilos: 48 %; granulocitos eosinófilos: 2 %; monocitos 9 %; linfocitos 41 %; Anisocromía.

Eritrosedimentación (Mayo 10 de 1940): 1ª hora: 16 mm. 2ª hora: 43 mm. P. H. S. 19 mm.

Urea en sangre (mayo 10 de 1940): 0.35 grs. por mil.

Materias fecales (mayo 15 de 1940): investigación de huevos y parásitos, negativa.

Radiografía de tórax (Nº 52) (mayo 6 de 1940): normal.

Durante una semana la niña continuó en el mismo estado de gravedad con que ingresó al servicio, permaneciendo estacionaria su sintomatología. El pulso siempre regular, igual, hipotenso, oscilaba entre 140 y 160 pulsaciones por minuto. Oliguria marcada (200 c.c.) con gran retención tisural: aumentó 800 grs. de peso en 7 días. El dato de la tensión arterial fué imposible obtenerlo en esos primeros días. Al final de la primera semana se queja de visión poco clara.

El *examen oftalmoscópico* (Dr. Locatelli, abril 4 de 1940) revela:

Ojo derecho: motilidad intrínseca y extrínseca conservada. Reflejos corneanos y acomodación conservados.

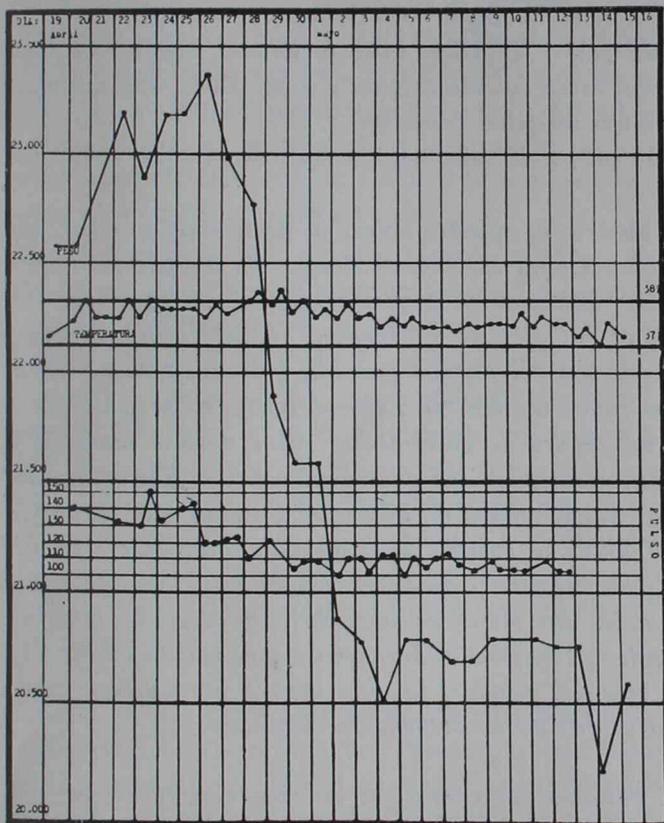
Fondo de ojo: Papilas de bordes netos, ligeramente pálidas. Vasos normales. Se observan numerosos focos exudativos blanquecinos. No hay hemorragias. Diagnóstico: *Retinitis*.

Se le practica tratamiento sintomático y cuidados dietéticos, inyectándosele diariamente 1 mgr. de sulfato de estricnina.

Al comienzo de la segunda semana de su ingreso se inicia una mejoría franca y rápida. El pulso desciende a 120 y se mantiene entre 110 y 120, no llegando más a sobrepasar esta última cifra. Se produce además una llamativa caída de peso (ver el gráfico) que coincide con el mejoramiento de su diuresis: en dos días (del 26 al 28 de abril)

baja de 23.400 grs. a 20.500 grs.: aproximadamente 3 kilos. Simultáneamente se atenúan los edemas y llegan a desaparecer por completo.

Todos los síntomas dolorosos van atenuándose poco a poco, y la niña logra incorporarse sola y mantenerse de pie sin acusar mayor molestia. No tiene por fin más dolores, a los veinte días de su ingreso.



Se le dá de alta del servicio para seguir vigilándola en el Consultorio Externo, el día 13 de mayo. La niña, muy mejorada puede caminar sin ayuda. Aún tiene alguna dificultad para tragar y persiste su voz nasal.

La observación ulterior consigna los siguientes datos:

3 de junio. Peso: 20.800 grs. Buen estado de nutrición. Buen color. Camina bien, pero aún no puede correr. Se cansa si camina mucho. Desapareció la disfagia. Ligera voz nasal. Pulso: 120 pulsaciones por minuto, igual, regular, pequeño, hipotenso (tomado en reposo ho-

rizontal a los 3 minutos de llegar). Reflejos rotulianos vivos. No hay dolor a la palpación del trayecto de los nervios ni de las masas musculares.

Exámenes oftalmoscópicos (abril 30 de 1940): En el fondo de ojo las mismas comprobaciones que el 4 de abril.

5 de junio: Disminución del exudado retiniano.

6 de junio: Fondo de ojo de aspecto normal.

17 de junio: 21 kilos. Muy mejorada. Ligera voz nasal. Buen color. No se cansa cuando camina y corre. Hace vida normal. Va a la escuela. Pulso inestable entre 106 y 120.

Ulteriormente la niña llegó a normalizarse por completo.

La historia de nuestra enferma, de 6 años de edad, puede sintetizarse así: *Comienza a tener dolores en las piernas mientras evoluciona la pústula de la primovacunación antivariólica; los dolores se acentúan, las piernas se hinchan, aparece disfagia y luego parálisis del velo del paladar; el proceso, progresivo, la obliga a permanecer en cama al mes de haberse iniciado, presentando entonces la niña un cuadro de enfermedad grave, que se revelaba por gran postración, dolores en los cuatro miembros, gran taquicardia, disfagia, voz nasal, reflujo de alimentos líquidos por la nariz, edemas "en manguito" en antebrazos y piernas, zonas que eran muy dolorosas, y retinitis; dichos síntomas comienzan a mejorar diez días después, y a los dos meses de iniciado el proceso, la niña se levanta persistiendo, ya mejorada, durante un mes más la retinitis y la parálisis del velo del paladar; la niña llega a normalizarse por completo tres o cuatro meses después de vacunada.*

La parálisis del velo y de los músculos faríngeos, del mismo modo que la gran taquicardia pueden imputarse a neuritis del vago: lesiones de las fibras del sistema segmentario (nervio bulbar accesorio) y de las parasimpáticas (núcleo dorsal), respectivamente.

Los dolores y los síntomas localizados (trastornos vasomotores) pueden deberse también a neuritis. Pero no es posible descartar que se tratara de radiculitis o de polirradiculoneuritis (ver más adelante). Esto quizás, lo hubiera aclarado la punción lumbar, que no fué posible practicar.

Cuando llegó la enferma a nuestra observación nos preocupó asegurarnos que no se trataba de una polineuritis diftérica, siendo que parálisis del velo del paladar y taquicardia, son con tanta frecuen-

cia, en la difteria, debidas a las toxinas del bacilo de Loeffler. Pero la indagación más minuciosa no permitió descubrir ni una ligera angina reciente; además no se encontraron bacilos diftéricos ni en las fauces ni en las fosas nasales de la niña, la reacción de Schick resultó positiva, no había parálisis de los músculos del iris, ni alteraciones electrocardiográficas. Y por fin, la niña tenía otras lesiones que no se las conoce como propias de la difteria.

Por otra parte, el proceso había comenzado durante la evolución de su enfermedad vacunal. Este último argumento, sobre todo, sumado a la noción ya bien establecida que permite decir que el virus vacunal produce o favorece la producción de lesiones nerviosas, nos autoriza a creer que la vacunación ha sido la causa de los trastornos observados en nuestro caso.

Nos hemos extendido en las consideraciones que anteceden, porque siendo raras las polineuritis postvacunales, y siendo también que en los últimos años se han descrito casos de neuritis de causa desconocida, es necesario dar argumentos suficientes para justificar nuestra interpretación, que no puede fundarse en pruebas objetivas seguras, porque hasta el presente no disponemos de ellas.

No obstante algunos datos negativos respecto a la sífilis congénita (ver historia), no puede excluirse totalmente que la niña no tuviera un terreno sifilítico: padre muerto a los 52 años de hemorragia cerebral; un aborto espontáneo de tres meses; franca leucocitosis de la madre. Dicho terreno puede favorecer la acción de los virus neurótrofos.

Dijimos al comenzar, que las polineuritis postvacunales son raras, Knopfmacher menciona dos casos: parálisis facial y tortícolis. Leiner, Harrison, de Monchy y van Bogaert y Borremann, describen también casos, algunos de los cuales parecen discutibles. Y recientemente Young y Moore refieren la historia de una niña de 2 1/2 años que curó en breve plazo y que según ellos puede clasificarse como "neuronitis postvacunal: polirradiculoneuritis", semejante al síndrome de Guillain-Barré, que se caracteriza por una neuritis motora con hiperalbuminosis en el líquido céfalorraquídeo, pero sin aumento de células en el mismo.

Como lo expresáramos más arriba, no podemos descartar que las lesiones de los miembros en nuestro caso fueran también debidas a "neuronitis", si bien es cierto que no se comprobaron trastor-

nos motores. Ahora bien; las lesiones predominantemente—y quizás exclusivamente—vasomotoras presentadas por la enferma en cuestión, permiten preguntarse si no pudieron ser producidas por lesiones de fibras parasimpáticas (cuya parálisis provocara la palidez violácea, el enfriamiento y el edema de los miembros). Es cierto que no se han dado pruebas de que la piel reciba fibras parasimpáticas, pero algunos creen—no está ello perfectamente demostrado—que deben existir fibras de dicha naturaleza que actúan como vasodilatadoras (Ford).

Como dijéramos al iniciar esta comunicación, nuestro caso interesa por su rareza como complicación postvacunal, y por sus características sintomatológicas, a saber, las lesiones tróficas de los miembros y la retinitis.

BIBLIOGRAFIA

- Arias y Sola.*—A propósito de un caso de encefalitis postvacunal. "Sem. Méd.", 1938:328.
- Cervini P. R. y Tiscornia J. V.*—Vacunación antivariólica y poliomiélitis anterior aguda, tipo lumbar, en un niño de 18 meses. "Anales de la Soc. Pueric. de Bs. Aires", 1940:6:120.
- De Monchy.*—Neuritis postvaccinales. "Nederl. Tijdschr. Geneesk.", 1930:775.
- Etchelar y Negro.*—Las complicaciones nerviosas postvacunación jenneriana. "Arch. Ped. del Uruguay", 1941:12:169
- Ford F. R.*—Diseases of the nervous system in infancy, childhood and adolescence. 1 vol. 1937.
- Fracassi T. y Recaldes Cuestas J. C.*—Encefalitis postvacunal. "Rev. Méd. del Rosario", 1928:17:387.
- Harrison.*—Polineuritis postvacunal. "Clin. Misc. Mary Bassett Hospital", 1935:2:91.
- Invaldi A.*—Dos casos de encefalitis postvacunal. "Rev. Méd. del Rosario", 1933:23:1063.
- Navarro J. C.*—Encefalitis postvacuna. "Arch. Lat. Am. de Pediatría", 1929, pág. 651 y "Bol. de la Acad. Nac. de Med. de Bs. Aires", 1929, pág. 127.
- Spangenberg J., Rossi Belgrano y Accialini D.*—"Prensa Méd. Arg.", 1938:433.
- Van Bogaert y Borremans.*—Encefalitis vaccinales. Poliomiélitis y polineuritis. "Journal de Neurol. et de Psych.", 1931:31:654.
- Young y Moore.*—Neuronitis postvacunal: poliradiculoneuritis. "J. of Ped.", 1941.

LEUCEMIA EMBRIONARIA DE PROBABLE ORIGEN CONGENITO

POR LOS

DRES. MAMERTO ACUÑA Y MARIA TERESA VALLINO

La leucemia aguda es rara en el lactante, siendo excepcional por debajo de los 3 meses. Se citan niños que han nacido con esta afección, hablándose entonces de *leucemia congénita*; la autenticidad de algunos de los casos así catalogados, han sido puestos en duda; la casuística, de casos bien comprobados es extraordinariamente pobre. El caso que presentamos, no exento por cierto de objeciones, nos dará oportunidad de llamar la atención a su respecto.

El reciente libro de Forkner sobre leucemias, al referirse a la leucemia congénita, dice que en algunos casos ésta ha sido confundida con la eritroblastosis del recién nacido, pero en otros esta posibilidad ha sido descartada, contándose con casos auténticos de leucemia congénita.

Büngeler (1931), refiere un caso personal y otro de Koch en recién nacidos en los que se encontraron infiltraciones mieloideas características en todos los órganos y en el caso de Büngeler hallóse también un cuadro sanguíneo leucémico desde el nacimiento.

El autor comenta la relación del edema fetal del recién nacido con la leucemia congénita. Stransky (1932) también observa un caso de leucemia congénita, el niño era nacido a término y presentaba infiltraciones leucémicas de piel al nacer; sobrevivió tres semanas y en la autopsia se hallaron infiltraciones mieloideas de piel y vísceras. Estas infiltraciones eran de color verdoso y se componían casi exclusivamente de células blancas inmaduras. Este hecho jun-

(*) Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 9 de setiembre de 1941.

to con la ausencia de edemas y el período de supervivencia convence al autor de que su caso no era el de una eritroblastosis congénita. Cooke observó leucemia en un recién nacido, White y Burns (1931) estudiaron un caso casi idéntico al de Stransky.

En los casos descritos por Finkelstein los padres y hermanos eran sanos, pero comenta que en los casos de aparición más tardía es posible que la sífilis tenga relación no en el sentido de que produzca alteraciones luéticas con infarto de hígado y bazo, así como alteraciones pseudoleucémicas, sino en el sentido que la leucemia verdadera se presenta en hijos de padres específicos, sin que los niños presenten signos de esta enfermedad.

Como lo veremos en nuestra observación los padres presentaban reacciones serológicas positivas y el propio niño alteraciones óseas específicas.

En el caso, motivo de esta comunicación, no podemos ofrecer sino la sospecha de la naturaleza congénita de la enfermedad basados en que a los pocos días de nacer se le notó marcada palidez, así como edema de los párpados, síntomas que fueron luego en aumento; visto por un facultativo a los dos meses y medio de edad y por nosotros a los tres, el cuadro era ya el de un estado leucémico muy grave, como puede verse en la historia clínica siguiente:

H. M.,; 3 meses. 28 agosto 1940. Consultorio Externo.

Antecedentes hereditarios: Padres sanos, primer hijo. Embarazo normal, durante él alimentación variada y completa.

Antecedentes personales: Nacido a término de parto normal con un peso de 3.800 grs. Lactancia materna hasta ahora; desde el nacimiento llamó la atención la palidez y el ligero edema de párpados, pero como el niño se alimentaba bien, su sueño era tranquilo y aumentaba de peso, no consultaron médico, sino diez días antes de ser visto por nosotros, pues se ponía cada vez más pálido y con edema de párpados.

Estado actual: Peso, 5.600 grs. Talla, 60. P. C., 40. P. T., 40. P. A., 38.

Niño con regular desarrollo. Llama la atención la intensa palidez de la piel y mucosas; en mentón y abdomen hay algunas petequias. Cráneo con red venosa manifiesta, amplia fontanela, paladar ojival. Nada pulmonar, corazón tonos taquicárdicos. Abdomen globuloso, hernia umbilical, circulación colateral. Hígado y bazo grandes, duros, que sobrepasan unos cuatro traveses de dedo del reborde costal. Ganglios

pequeños en las ingles. Edema de miembros inferiores. Depositiones normales, nunca hubo sangre.

Examen de sangre (Dr. Morán, 28 agosto 1940): Glóbulos rojos, 1.300.000. Glóbulos blancos, 950.000. Hemoglobina, 23 %. Valor globular, 0.90. Tiempo de sangría, 9 m. 30 seg. Tiempo de coagulación, 2 m.. Plaquetas, 17.500.

Fórmula: Hemocitoblastos, 12 %; 114.000 por mm. Mieloblastos, 59 %; 560.000 por mm. Promielocitos, 8 %; 76.000 por mm. Mielocitos, 4,5 %; 42.000 por mm. Polinucleares segmentados, 1,5 %; 14.250 por mm. Polinucleares lobulados, 2 %; 19.000 por mm. Linfocitos, 12 %; 114.000 por mm. Prolinfocitos, 1 %; 9.500 por mm.

Serie roja: Intensa anemia oligocitémica. Discreta anisocitosis. No se observa policromasia. Reticulocitos 10 por cada 100 eritrocitos.

Serie blanca: Cuadro leucémico con inundación de sangre periférica por células inmaduras.

Ese mismo día se hace transfusión de sangre del padre 65 c.c. (Dr. Orozco).

Septiembre 2: Nuevo examen de sangre. Glóbulos rojos, 1.450.000. Glóbulos blancos, 470.000. Hemoglobina, 27 %. Valor globular, 0.93. La fórmula leucocitaria igual a la anterior.

Reacción de Wassermann y Kline del padre: Positiva.

Reacción de Wassermann y Kline de la madre: Positiva.

Reacción de Wassermann y Kline del niño: Negativa.

Septiembre 3: Peso 5.650 grs. Estado general igual, mejor de sus edemas. Se efectúa punción de tibia, para analizar la médula ósea. El examen da:

Polinucleares neutrófilos, 1,50 %. Metamielocitos neutrófilos, 0,50 %. Mielocitos neutrófilos, 25. %. Mielocitos eosinófilos, 0,50 %. Promielocitos, 18 %. Mieloblastos, 42,50 %. Hemocitoblastos, 8 %. Leucoblastos (elementos indiferenciados) 2 %. Eritoblastos policromatófilos, 1,50 %. Eritoblastos ortocromáticos, 0,50 %.

Megacariocitos: No se han observado.

Eritrocitos: Poco deformados y sin alteraciones apreciables..

Relación granulocitoeritroblástica, 49. Normal, 3 a 5.

Septiembre 30: Como la reacción de Wassermann de los padres fué positiva, el 5 del corriente se inicia tratamiento con Bi de Hg, llegó a recibir unas 8 inyecciones y dos transfusiones más, se mantuvo más o menos igual hasta hace unos días, en que se agrava; hoy lo vemos por última vez, han aparecido hemorragias subcutáneas sobre los

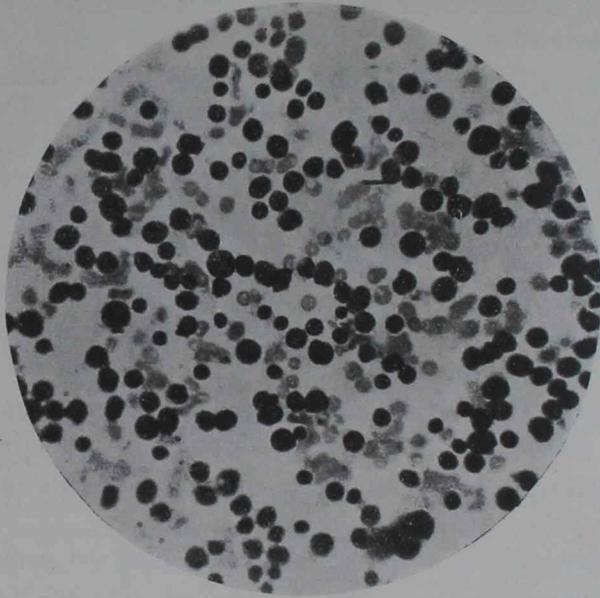


Figura 1

Fotomicrografía de sangre. Predominio de glóbulos blancos sobre glóbulos rojos

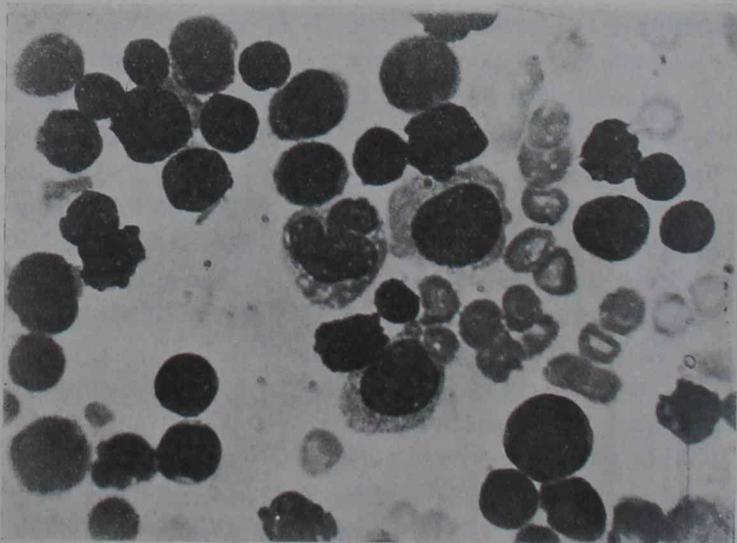


Figura 2

Predominio de mieloblastos. En el centro tres elementos más jóvenes, mieloblastos de núcleo atípico (paramieloblastos)

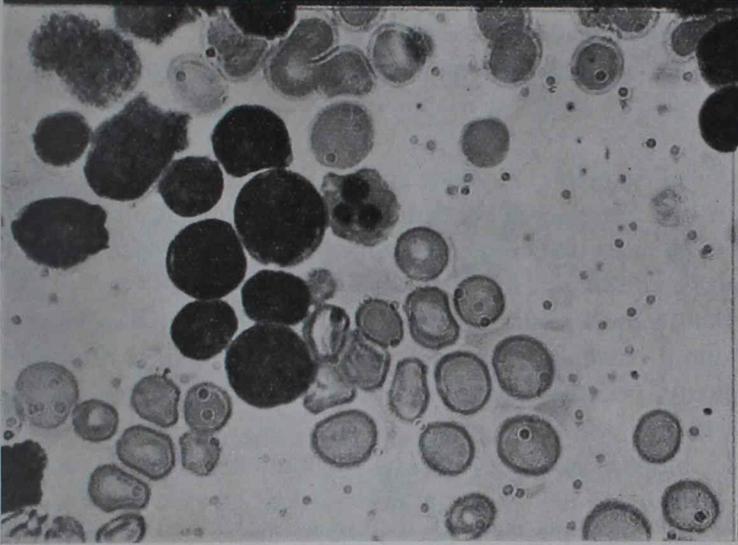


Figura 3

Glóbulos rojos sin grandes alteraciones. Mieloblastos y en el centro eritroblasto en mitosis

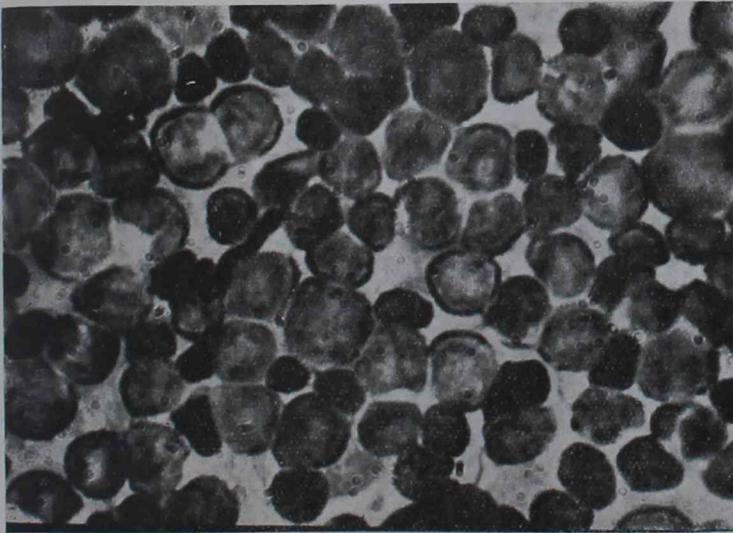


Figura 4

Médula ósea: predominio absoluto de mieloblastos. Ausencia casi total de glóbulos rojos

párpados, petequias en la cara. Se encuentra en las radiografías de huesos, lesiones manifiestas específicas.

El 9 de octubre nos comunican que el niño fallece en casa de los padres.

Por el examen clínico, los análisis de sangre y médula ósea, que revelan una inundación de elementos blancos inmaduros tanto en el torrente circulatorio como en médula ósea, el diagnóstico de leucemia a células embrionarias surge sin discusión.

Dentro de las leucemias, por los antecedentes dados por los padres, que dicen haber notado intensa palidez desde el momento del nacimiento, podemos pensar en leucemia congénita, con los reparos hechos.

La biopsia medular confirma las alteraciones de la sangre periférica poniendo además de manifiesto que la serie roja ha sido invadida por tejido mielóide hiperplasiado (microf. 4), pudiendo hablarse de mielosis leucémica, la serie megacariocítica también desaparecida, no encontrándose en la sangre circulante sino 17.000 plaquetas por mm^3 . Existía pues, una verdadera inundación central y periférica de células indiferenciadas (hemohistioblastos) y de células embrionarias, paramieloblastos pero particularmente mieloblastos (microfs. 1, 2 y 3). Ello permite hablar de leucemia sobreaguda a células embrionarias.

Como dijimos, si puede discutirse el origen congénito de la afección, debida a la falta de un examen de sangre al nacer, no puede dejar de aceptarse que databa la alteración sanguínea ya de los primeros días de vida del niño.

En cuanto a la sífilis que afectaba a esta familia es posible que tenga que ver con el desarrollo precoz de la afección jugando un rol de causa predisponente, ya que el treponema lesiona los órganos hematopoyéticos durante la vida fetal, creando una particular labilidad de la médula ósea.

Las microfotografías obtenidas de los respectivos preparados ilustran respecto al agrupamiento y relación entre sí de los diversos tipos de células embrionarias.

EL VALOR PRONOSTICO DE LOS DIFERENTES
ELEMENTOS EN LA BRONCONEUMONIA
COQUELUCHOSA (*)

POR LOS DOCTORES

FLORENCIO BAZAN

Profesor adjunto de Clínica Pediátrica y Puericultura
Jefe del Servicio de Infecciosas

RAUL MAGGI

Docente Libre de Clínica Pediátrica
y Puericultura
Subjefe de Sala

ENRIQUE SUJOY

Adscr. a la Cát. de Clín. Pediátrica
y Puericultura
Médico adjunto al Servicio

El estudio del valor pronóstico de los diferentes síntomas en la bronconeumonía, ha suscitado siempre el más vivo interés. Nuestro propósito en el presente trabajo, es el de puntualizar los síntomas predominantes, especialmente en la bronconeumonía coqueluchosa, procurando obtener así algunas deducciones de orden práctico, en lo que a pronóstico se refiere.

Nuestro estudio se basa en la observación minuciosa de 42 casos de bronconeumonía coqueluchosa, internados en el Servicio de Infecciosas del Hospital de Niños, durante todo el curso del año 1939. Por supuesto que nuestra experiencia es más amplia aún, obtenida a través del examen de centenares de casos durante varios años, en el mismo Servicio; habiendo motivado en el año 1938, diversos trabajos que fueron presentados al VI Congreso Nacional de Medicina de Córdoba (1).

(*) Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión de 22 de julio de 1941.

(1) *Bazán F. y Maggi R.*—La bronconeumonía coqueluchosa. "Actas y Trabajos del VI Congreso Nacional de Medicina de Córdoba", (1938), tomo II y "La Semana Médica", N° 16, abril 20 de 1939.

A medida que vayamos analizando las distintas particularidades clínicas que han presentado nuestras observaciones, iremos haciendo un estudio comparativo entre los casos fallecidos y los que evolucionaron favorablemente, con el fin de precisar cual es el valor de cada uno de los distintos elementos que fundamentan un pronóstico mortal.

Naturalmente que no se pueden establecer normas exactas a este respecto, por cuanto un pronóstico certero debe estar basado en el examen muy prolijo y detenido de cada enfermo en particular.

De los 42 casos de bronconeumonía coqueluchosa observados en nuestro Servicio durante el año 1939, 15 curaron y 27 fallecieron, arrojando la elevada *mortalidad del 64 %*. Sin embargo, este porcentaje es siempre menor al obtenido en nuestra anterior estadística, publicada hace dos años, la que dió el *75 %*.

Apresurémonos a decir que de este total de enfermos asistidos, 13 fueron tratados con los procedimientos clásicos, falleciendo 10 de ellos, o sea una mortalidad del *76 %*, en cambio, en los 29 restantes se empleó, además del tratamiento clásico, la transfusión sanguínea resultando 12 curados y 17 fallecidos, mortalidad del *58 por ciento*.

Sin ser este último un porcentaje ideal, sin embargo él nos demuestra en forma incontrovertible, lo que ya hemos afirmado en otras oportunidades, o sea la acción bien evidente de la transfusión sanguínea en el tratamiento de los procesos bronconeumónicos agudos (2). Debemos tener en cuenta además, que varios de los niños fallecidos ingresaron "in extremis", falleciendo dentro de las primeras 48 y 72 horas de su entrada, tiempo insuficiente para que pueda haber actuado con eficacia la transfusión sanguínea.

—Bazán F.—Clínica y radiología de las bronconeumonías. "Actas y Trabajos del VI Congreso Nacional de Medicina de Córdoba", (1938), tomo II, y "La Semana Médica", N° 31, agosto 3 de 1939.

—Bazán F. y Sujoy E.—Bronconeumonía sarampionosa. "Actas y Trabajos del VI Congreso Nacional de Medicina de Córdoba", (1938), tomo II y "La Semana Médica", N° 12, marzo 23 de 1939.

—Bazán F. y Schteingart E.—Tratamiento de la bronconeumonía. "Actas y Trabajos del VI Congreso Nacional de Medicina de Córdoba", (1938), tomo II, y "El Día Médico", año 1939.

(2) Bazán F. y Seoane M.—La transfusión sanguínea en las bronconeumonías secundarias en la infancia. "Actas y Trabajos del VI Congreso Nacional de Medicina de Córdoba" (1938), tomo II.

ESTADISTICA

Tratamientos empleados	No. de casos tratados	No. de casos fallecidos	No. de casos curados	Porcentaje de mortalidad
Tratamiento clásico . . .	13	10	3	76 %
Tratamiento clásico más transfusión sanguínea.	29	17	12	58 %
Totales	42	27	15	64 %

Antes de entrar a considerar el valor pronóstico de los diferentes elementos en particular, deseamos hacer un breve comentario sobre la mortalidad, desde el punto de vista general.

La bronconeumonía en general, y en especial la bronconeumonía coqueluchosa, constituye una de las causas principales de mortalidad infantil.

El pronóstico de la bronconeumonía coqueluchosa aunque, muchas veces, en su comienzo no aparenta serlo, es sin embargo grave, sobre todo por sus recidivas en el curso evolutivo (aparición de focos sucesivos), por su prolongada duración y a veces por su pasaje a la cronicidad. El porcentaje de mortalidad es muy elevada y mayor que el de otras bronconeumonías secundarias, sarampionosas, diftéricas o gripales. Dicho porcentaje, en general, varía entre el 50 y el 75 %, alcanzando a veces hasta el 85 % en el medio hospitalario

La bronconeumonía de los coqueluchos, es pues, muy mortífera. Así lo demuestran las diferentes estadísticas. Roger, sobre 431 casos de coqueluche internados, comprobó 68 bronconeumonías de las cuales 51 fallecieron, o sean una mortalidad del 75 %. Hutinel ⁽³⁾, da como mortalidad hospitalaria el 80 % de los casos. Nobécourt ⁽⁴⁾, sobre 100 enfermos internados con coqueluche, de los cuales 27 tuvieron bronconeumonía, obtiene 23 muertos, lo que da un porcentaje del 85 %. Armand Delille ⁽⁵⁾ da un 50 % de mortalidad. Friedlander ⁽⁶⁾, obtiene en una estadística, el 62.7 %. Marquézy, Heraux y Stieffel ⁽⁷⁾, publican una estadística obtenida

(3) *Hutinel V.*—Broncho-pneumonies. "Les Maladies des Enfants", 1909, tomo IV, pág. 136.

(4) *Nobécourt.*—"Précis de Médecine des Enfants", París 1939, pág. 706.

(5) *Armand-Delille.*—"Traité de Clinique Médicale", de Sergent, tomo de Pediatría, 1921.

(6) *Friedlander A.*—"Abt's Pediatrics", tomo VI.

(7) *Marquézy Heraux y Stieffel.*—Citado en la tesis de Heraux de París, sobre "Les bronco-pneumonies chez l'enfant sont de pneumonie en foyers", 1929.

en los años 1925-1927, en la que sobre 54 casos de bronconeumonía coqueluchosa, hubo un 83 % de mortalidad. Nassau (8), da cifras entre el 50 y el 70 %. Ultimamente autores americanos, basados en grandes estadísticas, entre ellos Trask (9), obtienen un término medio alrededor del 40 al 50 %.

En nuestra estadística, presentada hace dos años, habíamos obtenido un porcentaje de mortalidad elevadísimo, pues sobre 110 casos de bronconeumonía coqueluchosa, fallecieron 83, lo que arrojaba una mortalidad global del 75 %, que depurada de los casos fallecidos antes de las 48 horas de su ingreso, daba una mortalidad real del 70 %, porcentaje siempre elevado.

Comparadas estas cifras con las de las bronconeumonías sarampionosas observadas en el mismo servicio, y en igual período, encontrábamos que sobre 87 casos, 55 fallecieron, resultando un 63 % de mortalidad, cifra que demuestra la menor gravedad de esta complicación con relación a la coqueluchosa.

Porcentaje comparativo de mortalidad de las bronconeumonías de la Sala XIII, Hospital de Niños, durante los años 1934, 35, 36, 37 y 38

	No. de casos	No. de fallecidos	Porcentaje de mortalidad
Bronconeumonías coqueluchosas.	110	83	75 %
Bronconeumonías sarampionosas.	87	55	63 %
Bronconeumonías de causas div.	9	4	44 %
Totales	206	142	69 %

En una estadística levantada recientemente sobre los casos de bronconeumonía sarampionosa observados durante los años 1938 y 1939, y que será motivo de un trabajo similar al presente, se obtuvo una mortalidad del 48 %, muy inferior por consiguiente a la nuestra del 64 %.

El clásico concepto, pues, de considerar a la bronconeumonía coqueluchosa como menos grave que la sarampionosa, no está de acuerdo con los hechos observados por nosotros, que prueban lo contrario.

Más grave aun que la bronconeumonía coqueluchosa es la bronconeumonía postdiftérica, conclusión derivada de un trabajo publi-

(8) Nassau.—Bronconeumonías en los niños; formas clínicas y terapéutica. "Klinische Wochenschr.," oct. 15 de 1926, pág. 1953.

(9) Trask.—"Practice of Pediatrics", de Brenemann, 1938, tomo II.

cado por uno de nosotros (“Bronconeumonía postinfecciosa en la infancia”, Enrique Sujoy, “La Semana Médica”, Nros. 8 y 9, 1940). Dicha estadística arrojó una mortalidad elevadísima, el 95, 12 %.

Como vemos, en nuestro Servicio las cifras de mortalidad por bronconeumonía, no son nada halagadoras. La explicación de este hecho reside, sobre todo, en que ellas se refieren a las formas secundarias de la enfermedad, que son, como sabemos, las más graves. Otro factor a tener en cuenta es el que se refiere al estado de gravedad en que son internados la mayoría de estos enfermos y también por último, al ambiente y medio social del que proceden.

No hay ninguna duda que el factor hospitalismo, no solamente desempeña un papel de importancia en lo tocante a la frecuencia de la bronconeumonía, sino que contribuye en gran parte, como hemos visto, a ensombrecer su pronóstico. Es una cuestión de observación frecuente la de que la bronconeumonía sea menos grave en la práctica privada, que en el hospital. La causa de esta mayor gravedad no ha sido aún bien dilucidada. Fuera de los factores psíquicos nada despreciables y de la falta de cuidados maternos, se está de acuerdo en atribuir gran importancia en esta agravación a las asociaciones microbianas, cuyos efectos en las infecciones hospitalarias nos son bien conocidos.

Si bien es cierto que, en estos últimos años se han obtenido algunos progresos, referentes sobre todo, a las mejorías de las condiciones de hospitalización y al empleo de la transfusión sanguínea, que han contribuido a disminuir en mucho el elevado porcentaje de mortalidad, sin embargo, el problema de la gravedad de las bronconeumonías subsiste siempre.

En un último trabajo del Prof. Marfan ⁽¹⁰⁾, sobre el valor pronóstico de los diferentes síntomas en las enfermedades agudas, al referirse en particular a la bronconeumonía, expresa que su evolución está supeditada sobre todo, a los elementos siguientes: 1º *condiciones del enfermo*, en especial el *factor edad* y *estado de salud anterior*; 2º *predominio de ciertos síntomas*, y 3º *las causas* que han determinado la enfermedad.

Los dos primeros puntos, explicados en forma sucinta por el citado autor, los encararemos a continuación con mayor amplitud, haciendo resaltar los hechos más importantes. En cuanto al tercer

(10) Marfan A. B.—Les éléments du pronostic dans les maladies aiguës. Masson et Cie. París, 1938.

tópico, o sea la causa determinante de la enfermedad, ya ha sido comentada al comienzo del presente trabajo.

IMPORTANCIA DE LA EDAD

La *edad* del enfermo es un factor de capital importancia para el pronóstico. La bronconeumonía es tanto más grave cuanto más pequeño es el niño. Veamos lo que dice nuestra estadística:

Mortalidad de acuerdo a la edad

Edad	No. de casos fallecidos	No. de casos curados	Porcentaje de mortalidad
Antes del año	15	0	100 %
Entre 1 y 2 años	9	4	69 %
Entre 2 y 3 años	2	6	25 %
Entre 3 y 4 años	1	3	25 %
De 5 años	0	1	0 %
De 9 años	0	1	0 %
Totales	27	15	

Se desprende, de las cifras anteriores, el elevado porcentaje de mortalidad antes del año de edad, que acusa el 100 %, porcentaje que va disminuyendo progresivamente a medida que aumenta la edad de los enfermos. Y así, entre 1 y 2 años, la mortalidad se mantiene aún elevada, 69 %; entre los 2 y 4 años, 25 %; y a partir de los 5 años, se reduce al 0 %.

En cambio, en las de origen sarampionoso arrojó la siguiente mortalidad: antes del año de edad, el 69 %; entre 1 y 3 años, el 38 %; y después de los 3 años, el 0 %.

En nuestro trabajo anterior del año 1938, obtuvimos antes del año de edad un 96 % de mortalidad, y entre 1 y 2 años, el 61 %.

Estas cifras no hacen más que corroborar la opinión de los distintos autores que se han ocupado de la cuestión. Así, por ejemplo, Marfan ⁽¹¹⁾, da para la forma aguda el 70 % de mortalidad antes del año de edad, y para la forma sobreaguda o bronquitis capilar, el 100 % antes de los tres años. Emmet Holt, citado por Marfan y por Feer, da las siguientes cifras de mortalidad: 66 % antes del año; 55 % en el segundo año, y 33 % en el tercer año. La mayoría de estos porcentajes se refieren a las bronconeumonías

(11) *Marfan A. B.*—La broncho-pneumonie des enfants du premier age. "Clinique des Maladies de la première enfance". Masson et Cie. París, 1926.

llamadas primitivas, cuyo pronóstico es menos severo que las que motiva nuestro estudio.

IMPORTANCIA DEL SEXO

El *sexo* influye levemente en la gravedad del proceso bronconeumónico, sosteniendo algunos autores que la mortalidad es algo mayor en las mujeres que en los varones. Nuestra estadística demuestra que tal predominio hacia el sexo débil, es poco apreciable.

Mortalidad de acuerdo al sexo

Sexo	No. de casos fallecidos	No. de casos curados	Porcentaje de mortalidad
Mujeres	16	8	66 %
Varones	11	7	61 %
Totales	27	15	

IMPORTANCIA DE LA MAYOR O MENOR PRECOCIDAD DE LA BRONCONEMONIA CON RELACION A LA INICIACION DEL PROCESO ORIGINARIO COQUELUCHOSO

Un hecho que nos ha llamado poderosamente la atención, es el que, cuanto más precoz es la bronconeumonía, con relación a la iniciación del proceso originario coqueluchoso, más grave se presenta la complicación, siendo por lo tanto su mortalidad más elevada.

Mortalidad según el momento de aparición del proceso bronconeumónico en relación a la iniciación de la coqueluche

Días	No. de fallecidos	No. de casos curados	Porcentaje de mortalidad
De 5 a 10 días	6	0	100 %
De 10 a 15 días	9	1	90 %
De 15 a 20 días	4	3	57 %
De 20 a 30 días	7	7	50 %
Más de 30 días	1	4	20 %
Totales	27	15	

Como vemos, todos los casos de bronconeumonía que han aparecido en los primeros diez días del comienzo de la coqueluche, han fallecido (100 % de mortalidad); en cambio, este porcentaje máximo va disminuyendo progresivamente en razón inversa al número de días, es decir, que cuanto más tiempo tiene la coqueluche, menor

sería cada vez el peligro de muerte (20 % de mortalidad después de los 30 días).

IMPORTANCIA DE LA INTENSIDAD DE LAS QUINTAS

La *intensidad de las quintas*, no sólo tiene importancia en la frecuencia de la bronconeumonía, sino que también desde el punto de vista pronóstico, pues a coqueluche con quintas intensas, corresponde, en general, un proceso bronconeumónico grave; en cambio, en las coqueluches con quintas moderadas o escasas, la gravedad de la complicación pulmonar es siempre menor. Esta conclusión se desprende de nuestra estadística.

Mortalidad de acuerdo a la intensidad de las quintas

Quintas	No. de casos fallecidos	No. de casos curados	Porcentaje de mortalidad
Intensas	20	5	80 %
Moderadas	7	9	43 %
Escasas	0	1	0 %
Totales	27	15	

IMPORTANCIA DEL FACTOR TERRENO Y ESTADO ANTERIOR DEL NIÑO

El *terreno y el estado anterior del niño*, son factores muy importantes para el pronóstico de la bronconeumonía, pues sabemos que ella es muy grave en los lactantes mal alimentados, en los débiles congénitos, en los distróficos y atrépsicos, en la debilidad de orden general, en los tarados congénitos, en el raquitismo, en las afecciones crónicas del tejido linfoideo del rinofarinx, en la adenopatía tráqueobrónquica, en la heredolúes, en las enfermedades agudas recientes, en la tuberculosis activa, latente u oculta, etc. En todos estos casos, los órganos de defensa contra la infección, están debilitados o lesionados, y la bronconeumonía es casi siempre mortal. En nuestras observaciones hemos comprobado tal aseveración.

Mortalidad de acuerdo al factor terreno y estado anterior del niño

	fallecidos (27 casos)	(15 casos) curados
Raquitismo	14	5
Distrofias	12	4
Heredolúes	2	—

Los estados de distrofia y el raquitismo son los procesos que hemos hallado con más frecuencia en los casos fatales.

Todos nuestros casos de bronconeumonías en distróficos correspondían a las formas clásicas de aquella enfermedad. No hemos observado la forma especial, llamada bronconeumonía latente del niño caquéctico de Marfan o bronconeumonía paravertebral distelectática de los distróficos y débiles congénitos de Engel ⁽¹²⁾, de gravedad extrema.

Marfan sostiene que en los niños raquícticos con tórax deformado y estrecho, con gran dificultad en la ventilación pulmonar, la bronconeumonía tiene, en general, una neta y rápida tendencia a la asfixia.

Pero a pesar de la importancia enorme del factor terreno y estado anterior del niño, no debemos olvidar que *la bronconeumonía puede ser mortal hasta en los niños más fuertes y robustos* (Hutinel y Cayla ⁽¹³⁾).

VALOR PRONOSTICO DE LAS DISTINTAS FORMAS CLINICAS

El pronóstico varía según las formas clínicas que afecta la enfermedad. Es este un concepto bien arraigado desde antiguo y que ha sido confirmado por los estudios más modernos. En efecto, y siguiendo la tradicional clasificación de los autores franceses, la forma sobreguda o bronquitis capilar es casi siempre mortal, salvo rarísimas excepciones. Nuestro único caso observado falleció. Muchos de estos casos que se dan como curados son, a no dudarlo, formas de bronquitis graves generalizadas. La forma pseudolobar es de pronóstico gravísimo. En nuestra estadística sobre 16 casos, 14 fallecieron, dando un 87 % de mortalidad. La bronconeumonía aguda a focos diseminados, es menos grave; sobre 22 casos, fallecieron 11, ó sea el 50 %. La forma subaguda es, en general, de pronóstico menos severo, aun cuando a nosotros nos haya dado el 50 % de mortalidad, valor que es relativo, dado el pequeño número de casos observados de este tipo clínico. El único caso de forma pseudotuberculosa o tisis coqueluchosa, curó, en contra de lo que es común observar en esta forma, que casi siempre evoluciona fatalmente.

(12) Engel S.—Enfermedades de los órganos de la respiración. "Tratado enciclopédico de las enfermedades de la infancia", de Pflaundler y Schlossmann, 1934, tomo III.

(13) Hutinel J. y Cayla A.—Broncho-pneumonies. "Traité de Médecine des Enfants", de Nobécourt y Babonneix, tomo III, pág. 245.

Mortalidad según las formas clínicas

	No. de casos	Fallecidos	Curados	Porcentaje de mortalidad
Forma sobreaguda o bronquitis capilar	1	1	0	100 %
Forma aguda:				
A focos diseminados..	22	11	11	50 „
Pseudolobar	16	14	2	87 „
Forma subaguda	2	1	1	50 „
Forma pseudotuberculosa..	1	0	1	0 „
Totales	42	27	15	64 %

Estos porcentajes de mortalidad son muy semejantes a los que hemos obtenido en nuestra anterior estadística, en que sobre 110 casos de bronconeumonía coqueluchosa obtuvimos un 100 % para la bronquitis capilar, el 93 % para la forma pseudolobar, el 72 % para la forma a focos diseminados, el 37 % para la forma subaguda y el 100 % para la forma pseudotuberculosa de Hutinel.

De ello se desprende que, a excepción hecha de la bronquitis capilar, modalidad poco frecuente por cierto, sobre todo en la segunda infancia, es la forma pseudolobar la de pronóstico más severo.

En el estudio que hemos hecho de las bronconeumonías sarampionosas, la estadística recogida es la siguiente: bronquitis capilar no se observó ningún caso; forma pseudolobar dió el 80 % de mortalidad; forma a focos diseminados, el 21 %; y formas mixtas, pseudolobar y a focos diseminados, el 100 %.

IMPORTANCIA DEL TIEMPO DE EVOLUCION DEL PROCESO BRONCONEUMONICO

Si analizamos nuestras observaciones, vemos que 14 de los casos fallecidos lo fueron dentro de los primeros 10 días de evolución de la enfermedad, sin que se hubiese registrado un solo caso de curación dentro de este plazo; dando por lo tanto, en dicho lapso, un porcentaje general del 100 % de mortalidad, ó sea el 52 % del total de los casos fallecidos (14 sobre 27). En cambio, entre los 10 y 15 días de evolución, ha existido un ligero predominio de los casos favorables sobre los fatales, con un 40 % de mortalidad; entre los 15 y 20 días continúa más o menos esa misma proporción, 42 %,

para aumentar apenas, entre los 20 y 60 días, al 50 % aproximadamente.

Mortalidad según los días de evolución

Tiempo de evolución	No. de casos fallecidos	No. de casos curados	Porcentaje de mortalidad
De 3 a 5 días	4	—	100 %
De 5 a 10 „	10	—	100 „
De 10 a 15 „	4	6	40 „
De 15 a 20 „	3	4	42 „
De 20 a 30 „	4	3	57 „
De 30 a 60 „	2	2	50 „
Totales	27	15	

De todo ello deducimos que el tiempo de evolución tiene un valor pronóstico de suma importancia. Que la mayoría de los casos mortales se producen dentro de los primeros 10 días de evolución, siendo por lo tanto la curación, dentro de ese plazo, un hecho excepcional, mientras que los casos curados tienen su máximo entre los 15 y 20 días. En los casos que sobrepasan los 20 días de evolución, las probabilidades de muerte o curación son más o menos equivalentes.

Comparativamente, en las bronconeumonías sarampionosas pasa más o menos el mismo fenómeno: la mayoría de los casos fatales se producen dentro de los 10 primeros días de su iniciación. En efecto, en este período de tiempo hubo un porcentaje de mortalidad del 100 %, o sea el 68 % del total de los casos fallecidos (11 sobre 16).

Podemos por consiguiente concluir este punto, diciendo que todo niño atacado de bronconeumonía coqueluchosa que pasa los primeros 10 días de enfermedad, sus probabilidades de curación son mayores.

VALOR PRONOSTICO DEL TIPO DE NEUMOCOCO

Los autores americanos que tanto se han ocupado del estudio de las distintas variedades de neumococos, opinan que la evolución clínica, o mejor dicho el pronóstico, depende del tipo de neumococo causante de la afección broncopulmonar (Locke, Watsworth, Cole).

Los datos estadísticos que presentan estos últimos autores son los siguientes:

El neumococo tipo I da una mortalidad del	25 %
El neumococo tipo II da una mortalidad del	32 „
El neumococo tipo III da una mortalidad del	45 „
El neumococo, grupo X (del tipo IV al XXXII) da una mortalidad del	16 „

De ello se desprende que el neumococo tipo III es el que imprime mayor gravedad al proceso bronconeumónico agudo.

Nosotros no hemos podido aún realizar estudios sobre la diferenciación del neumococo en nuestros enfermos.

IMPORTANCIA DE LAS COMPLICACIONES

Las *complicaciones* más diversas, ya sean locales o a distancia, contribuyen a agravar considerablemente el pronóstico de la bronconeumonía. Las más severas son: las encefalitis, las pleuresías, absceso pulmonar, neumotórax, enfisema intersticial, otitis, mastoiditis, sinusitis, adenoflemones, estados de púrpura, etc.

Por nuestra parte, hemos hallado las siguientes complicaciones:

Casos fallecidos (27)

Pleuresía purulenta	2
Otitis media purulenta	7
Encefalitis	4
Hipertrofia de timo	2
Estados de anemia	4
Dispepsia	3
Abscesos múltiples	2
Bronquiectasia	2
Pleuresía serofibrinosa	1
Púrpura	1
Enterocolitis	1
Impétigo	1
Sarampión	1

COMPLICACIONES HALLADAS EN LOS *casos curados (15)*

Pleuresía purulenta	1
Otitis media supurada	5
Coriza diftérico	1
Piodermitis	1
Varicela	1

La simple enumeración de las complicaciones observadas, en los niños fallecidos y en los curados, confirma en forma categórica lo arriba expuesto sobre su valor pronóstico.

En general, diremos que la *otitis supurada* no es un factor de agravación importante, pues en nuestra estadística, sobre 27 fallecidos, hubo 7 casos de otitis y sobre 15 curados, 5 casos, significando un ligero predominio de las complicaciones óticas en los curados.

La presencia de *púrpura*, es traducción a veces de un estado septicémico neumocócico, y por lo tanto signo de muy mal pronóstico. Este es un hecho observado desde hace tiempo por distintos autores y por nosotros (14).

Un hecho llamativo en el curso de la bronconeumonía coqueluchosa es, no sólo la frecuencia de las *convulsiones*, sino que su aparición involucra casi siempre un pronóstico fatal. Los accesos convulsivos pueden presentarse al comienzo del proceso y en tal caso aparecen al mismo tiempo que la gran elevación térmica, pero más comúnmente se observan en el período final. Son estas últimas, las más graves. El ataque es, a veces, único, más a menudo se repite. En ciertas oportunidades se hacen subintrantes, acompañando a un estado de somnolencia profunda, a fenómenos asfícticos y de cianosis, sobreviniendo la muerte al cabo de 1 ó 2 días, y a veces, en forma súbita, por espasmo glótico. Estas convulsiones son atribuidas en ocasiones a manifestaciones de tetania latente u oculta, pero no hay ninguna duda que muchos de estos accesos eclámpicos, traducen a nuestro juicio, una encefalitis coqueluchosa, como ya lo dejamos sentado en un trabajo publicado el año pasado y presentado a la Sociedad Argentina de Pediatría (15).

Conocemos el pronóstico severísimo que importa un diagnóstico de encefalitis, sobre todo de la forma convulsiva; prácticamente el 100 % de mortalidad. En nuestra estadística, sobre los 27 casos fallecidos se comprobó la presencia de convulsiones en 6 casos, y en los enfermos curados, en ninguno; lo que nos demuestra la gravedad extrema de estos accidentes nerviosos cuando hacen su aparición en el curso de un proceso bronconeumónico coqueluchoso.

La *hipertrofia de timo* la hemos comprobado en 2 casos que

(14) Bazán F.—El púrpura en las neumococcias. "La Semana Médica", agosto de 1921.

—Maggi R.—Septicemia neumocócica en el lactante. Tesis. Buenos Aires, 1921.

(15) Bazán F. y Maggi R.—La encefalitis coqueluchosa. "Revista de la Asociación Médica Argentina", N° 428, diciembre 30 de 1939, y en "Archivos Argentinos de Pediatría", marzo de 1940.

tuvieron una evolución fatal. No hay ninguna duda que el agregado del obstáculo tómico a los ya existentes, empeora considerablemente el pronóstico.

La aparición de un *sarampión* en el curso de la bronconeumonía coqueluchosa, es una eventualidad, dentro de la asociación coqueluche-sarampión como causante de bronconeumonías, de relativa frecuencia, y que agrava considerablemente el pronóstico. Nosotros hemos observado un solo caso de esta variedad que evolucionó mal.

VALOR PRONOSTICO DE LOS SIGNOS GENERALES Y FUNCIONALES

Al analizar el valor pronóstico de los signos generales y funcionales, debemos encararlos en tres conjuntos principales: 1º *el síndrome tóxico-infeccioso*; 2º *el síndrome disneico*, y 3º *el desfallecimiento cardíaco*.

Es muy poco común que estos síndromes se presenten en forma aislada, puesto que la mayoría de las veces coexisten, predominando uno sobre otro, y el intrincamiento es tal, a veces, que la intensidad de todos ellos imprimen al proceso bronconeumónico una gravedad extrema.

Iremos examinando por separado cada uno de estos síndromes.

1º *Síndrome toxi-infeccioso*.—Este síndrome es el más grave. La fiebre muy elevada, la postración, la palidez, la anorexia marcada, sobre todo a los líquidos, la deshidratación, la oliguria, la obnubilación o somnolencia, la agitación, las convulsiones, etc., son todos ellos síntomas que permiten prever un desenlace fatal.

El cuadro toxiinfeccioso se observa en todas las formas de bronconeumonía, pero es más frecuente en las formas sobreagudas o bronquitis capilar y en la forma aguda pseudolobar.

Nuestra estadística es la siguiente:

Síntomas toxi-infecciosos	Fallecidos (27)	Curados (15)
Fiebre	27	15
Postración	17	6
Palidez acentuada	5	1
Anorexia marcada	10	4
Deshidratación	6	2
Diarreas	5	1
Obnubilación	5	1
Somnolencia	4	1
Agitación	4	0
Convulsiones	6	0

De la simple lectura de estas cifras se desprende la importancia pronóstica de cada uno de los síntomas componentes del síndrome toxiinfeccioso. En cuanto a la *fiebre* no se pueden establecer normas pronósticas, desde el momento que su característica es la irregularidad, traducción de su evolución caprichosa. Hemos pretendido hacer esquemáticamente algunas deducciones de acuerdo a la curva térmica de nuestras observaciones, pero no lo hemos conseguido.

Las modalidades especiales de la fiebre, si es que existen, están ligadas íntimamente a las distintas formas clínicas. Y así, la fiebre mantenida con pequeñísimas oscilaciones, con tendencia al "plateau" es propia de las formas pseudolobares, cuyo pronóstico ya hemos encarado.

En general, hemos observado niños con fiebre elevada, alrededor de 40°, con intensa disnea y en los que la evolución fué fatal, a pesar de que los signos físicos fuesen discretos o poco extendidos. En cambio, niños en que la temperatura no pasaba o alcanzaba apenas los 39° con disnea moderada, la evolución fué favorable, a pesar de que los signos estetoscópicos fuesen muy acentuados y extendidos.

Las temperaturas no muy altas y que varían entre 37°5, 38°5 y 39°, son propias de las formas subagudas, que como sabemos son de un pronóstico muy favorable.

La hipotermia es clásico probarla en la bronconeumonía latente del niño caquético (Marfan), o bronconeumonía paravertebral distelectática de los distróficos y débiles congénitos (Engel), formas que evolucionan mortalmente en la inmensa mayoría de los casos. Sus características son, desde luego la apirexia, la escasa reacción general, ausencia de tos y disnea y escasez o inexistencia de signos físicos. Garrahan, Murtagh, Muzio y Latienda (16), en el último Congreso Nacional de Medicina de Córdoba (1938), han puntualizado la frecuencia y gravedad extrema de estas formas de bronconeumonía, especialmente en los débiles congénitos.

Particularmente importante nos han parecido las alteraciones del *metabolismo de los líquidos* en estos enfermos, no solo bajo el punto de vista clínico, sino también pronóstico. Ribadeau-Dumas y alumnos (17), han insistido sobre todo en la importancia que tiene

(16) Garrahan J. P., Murtagh J. H., Muzio E. y Latienda R.—Las neumo-patías en los débiles congénitos. "Actas y Trabajos del VI Congreso Nacional de Medicina de Córdoba", (1938).

(17) Ribadeau-Dumas y Meyer.—Les infections broncho-pneumonies aigües de la première enfance. "Arch. Méd. Chir. de l'Appareil Resp.", N° II, 1927, pág. 118.

la deshidratación y la pérdida de peso en los procesos bronconeumónicos del lactante. Estos síntomas agregados a otros, de orden gastrointestinal, *anorexia marcada*, *vómitos* y *diarreas*, han inducido a Nassau, a establecer la forma intestinal de la bronconeumonía.

Nada diremos sobre otras alteraciones metabólicas que existen en estos enfermos con sus consiguientes derivaciones pronósticas. Ellas no nos dan en la actualidad hechos de aplicación práctica importante. Por otra parte, nosotros no hemos podido realizar estas investigaciones en nuestro Servicio.

En cuanto a los trastornos del sistema nervioso, ya sea *postración acentuada*, *obnubilación*, *somnolencia* o *agitación*, se hallan con frecuencia en las formas severas, traduciendo casi siempre un mal pronóstico. La significación de los *accesos convulsivos* ha sido interpretada en el tópico referente a complicaciones.

2º *Síndrome disneico*.—La *disnea*, el síntoma más característico y constante de la bronconeumonía, ha estado presente en todos nuestros enfermos. De intensidad variable, desde 30, 40 a 70, 80 y más movimientos respiratorios por minuto, con o sin aleteo nasal, con o sin quejido expiratorio, ha sido indicio de mayor gravedad cuanto mayor ha sido su intensidad. Ella constituye el fenómeno más impresionante de la bronquitis capilar o catarro sofocante.

El *tiraje*, ya sea supra o infraesternal, que generalmente acompaña a la disnea pronunciada, contribuye a ensombrecer más aún el pronóstico, tal como lo demuestra nuestra estadística (frecuencia del 39 % en los casos mortales y 13 % en los casos curados).

El *cornaje*, indicación formal de un serio obstáculo respiratorio, cuando se sobreagrega a los dos síntomas antes citados, disnea y tiraje, indica que las perspectivas de curación son aún más remotas.

Síntomas disneicos		Fallecidos (27)	Curados (15)
<i>Disnea</i>	Intensa	17 veces	7 veces
	Moderada	10 „	8 „
<i>Tiraje</i>	Intenso	7 „	1 „
	Discreto	3 „	2 „
<i>Cornaje</i>	2 „	— „	— „

Ahora bien, el síndrome disneico tiene una gravedad variable, según distintas circunstancias. Cuando la disnea es intensa desde el comienzo, el peligro de la asfixia es considerable, sobre todo dentro de las primeras 48 horas. Si a este cuadro no se sobreagrega el estado

toxiinfeccioso, la gravedad es menor, observándose generalmente la curación con una convalecencia más o menos rápida. En cambio, cuando los dos síndromes, disnéico y toxiinfeccioso se intrincan, el pronóstico resulta extremadamente severo. Tal es lo que sucede, por ejemplo, con la bronquitis capilar, y muchas veces con las formas agudas, ya sean pseudolobares o a focos diseminados.

3º *Desfallecimiento cardíaco*.—El desfallecimiento cardíaco ha sido observado con gran frecuencia en nuestros enfermos, habiendo predominado en forma bien evidente en los casos fatales. En cualquier circunstancia, ya predominare el síndrome toxiinfeccioso o el síndrome disnéico, al sobrevenir la insuficiencia cardíaca, con taquicardia intensa, con cianosis o palidez lívida, con tonos cardíacos apagados, ritmo de galope o embriocárdico, hipotensión, aceleración e irregularidad del pulso, hepatomegalia, etc., el pronóstico fué, en la inmensa mayoría de los casos, fatal.

Síntomas cardio-vasculares	Fallecidos (27 casos)	Curados (15 casos)
Taquicardia	26 veces	14 veces
Tonos apagados	9 „	2 „
Ritmo de galope	1 „	— „
Embriocardia	3 „	1 „
Cianosis	15 „	3 „
Hipotensión	8 „	2 „
Alteraciones del pulso	12 „	4 „
Hepatomegalia	22 „	8 „

A excepción de la *taquicardia* que ha sido comprobada en igual porcentaje tanto en los fallecidos como en los curados, los demás síntomas cardiovasculares han predominado netamente en las formas mortales.

El desfallecimiento cardíaco puede aparecer en el comienzo de la afección en forma brusca o en forma insidiosa, pero en general se observa en el período terminal. En el primer caso, el enfermo está postrado, aparece cianosis de los labios y mejillas, o existe por el contrario lividez, se cubre de sudores, las extremidades están frías, los tonos cardíacos debilitados, el pulso acelerado, hipotenso e irregular, hay al mismo tiempo angustia, y en estas circunstancias consíguese a veces evitar el colapso mediante tónicos cardíacos, siendo su evolución posterior muchas veces favorable. En cambio, cuando la insuficiencia cardíaca aparece en el período terminal, con una sintomatología más pronunciada que la ya mencionada, con el agre-

gado de un hígado que aumenta de volumen y es doloroso, traduciendo una dilatación cardíaca, ya es muy difícil obtener una reacción favorable, su pronóstico es casi siempre fatal.

En los casos en que el pulso es extremadamente rápido, incontable, débil, observándose al mismo tiempo disnea con cianosis, significa que la asfixia progresa con rapidez, y que la terminación fatal por anorexia está próxima, aunque la temperatura tenga tendencia a descender.

La *cianosis* que hemos observado, no siempre ha estado en relación con la disnea. Como sabemos, el mecanismo íntimo de la cianosis no se conoce muy bien, a pesar de los interesantes trabajos últimos, tanto extranjeros como nacionales. En tesis general se puede aceptar que las lesiones muy abundantes en ambos pulmones, dan habitualmente cianosis marcada.

No tenemos experiencia sobre la mayor o menor importancia de las alteraciones electrocardiográficas en los procesos bronconeumónicos, aun cuando ellas parecen ser relativas en lo que a pronóstico se refiere.

Valdez, Aguirre y Segura ⁽¹⁸⁾, han presentado al Congreso de Medicina de Córdoba (1938), un trabajo donde sostienen, de acuerdo con la mayoría de los autores modernos, que el peligro circulatorio en los niños con corazón sano y que sufren un proceso inflamatorio pulmonar agudo no tuberculoso, está en la parte periférica y no en la central.

VALOR PRONOSTICO DE LOS SIGNOS FISICOS

Los síntomas revelados por el examen físico, encierran una importancia real que no es posible desconocer.

La existencia de una lesión anatómica extensa, la comprobación de signos de edema pulmonar con una verdadera lluvia de estertores, focos múltiples de estertores subcrepitantes, etc., implica sin ninguna duda, un pronóstico muy severo. La formación de focos sucesivos tiene también gran importancia. La comprobación de un gran block de hepatización con submatitez y soplo, pertenece en general a las formas pseudolobares y por lo tanto de evolución sumamente grave.

Sin embargo, en diversas oportunidades, nos ha llamado poderosamente la atención el hecho de que la intensidad de los signos

(18) Valdéz J. M., Aguirre M. L. y Segura A. S.—La función cardiovascular en las afecciones agudas del aparato respiratorio. "Arch. Arg. de Pediatría", noviembre de 1938.

funcionales no guardara relación con los síntomas físicos. Existiría una verdadera disociación sintomatológica. Más aún, hemos comprobado clínicamente, ausencia de síntomas físicos en plena evolución de la bronconeumonía.

No podemos precisar con exactitud el valor pronóstico de cada uno de los síntomas o signos físicos en forma aislada, sino en su conjunto, lo que nos llevaría por consiguiente a darle la importancia de acuerdo al diagnóstico de las distintas formas clínicas y sobre cuyo punto, hemos insistido ya.

VALOR PRONOSTICO DE LAS REACCIONES AL TRATAMIENTO

Los distintos autores, y entre ellos Hutinel, Marfan y Nobécourt, al hablar del pronóstico de la bronconeumonía, han insistido sobre la importancia que tendría bajo el punto de vista evolutivo, la manera como reaccionan los enfermos a las diversas terapéuticas instituidas. Y así, por ejemplo, el rechazo de ciertos alimentos, sobre todo de los líquidos, es un signo de alta gravedad, pues a pesar de su suministro por otras vías, la postración siempre es rápida.

La manera de cómo reaccionan los enfermos a la *balneoterapia*, es un índice de su evolución probable. Cuando existe una evidente reacción del estado general, con una abundante sudoración, el proceso puede tener un curso favorable; en cambio, si el baño exagera su estado de nerviosidad o lo deprime más, llegando a provocar a veces un estado sincopal, no puede tener sino un pronóstico severísimo.

El *absceso de fijación* da muchas veces preciosas indicaciones. Si prende, se puede esperar la curación hasta en las formas acentuadamente toxémicas; si no prende, se puede considerar este hecho como un testimonio de gravedad extrema.

Por nuestra parte, hemos observado a este respecto, que en distintos casos en los que se han producido involuntariamente abscesos, la evolución ha sido casi siempre favorable. Rarísimos fueron los enfermos en quienes hubo abscesos y que no hayan curado. Esto demostraría quizás que, en estas circunstancias especiales, las defensas estarían aumentadas y por consiguiente mayores serían las probabilidades de curación.

Ultimamente, el empleo de la *transfusión sanguínea* ha dado ciertas pautas en cuanto al pronóstico del proceso bronconeumónico. En efecto, es de observación frecuente que si el enfermo no reacciona a la primera o segunda transfusión, sus probabilidades de

curación son remotas; en cambio, si existe una reacción francamente favorable, sobre todo después de la primera transfusión, ello indicaría en la mayoría de los casos, un pronóstico benigno.

Naturalmente que para otorgar el mayor valor pronóstico a las diferentes reacciones al tratamiento, es necesario, además de considerarlas en forma aislada, encararlas en su conjunto, tanto sea al tratamiento clásico de acción sintomática, como al de acción etiológica o específica.

Considerado el problema desde este punto de vista, podemos decir que en nuestros 27 enfermos fallecidos, hubo mala reacción en 6 casos, no hubo ninguna reacción en 12 casos, ligera reacción en 7 casos, y reacción franca (al comienzo) en 2 casos. En cambio, en los 15 enfermos curados, hubo reacción franca favorable desde el comienzo en 9 casos, ligera reacción en 5 casos y ninguna reacción (al comienzo) en 1 caso.

Reacciones al tratamiento en general (al comienzo de su aplicación)	Fallecidos	Curados
Mala reacción	6	—
Ninguna reacción	12	2
Ligera reacción	7	5
Buena reacción	2	8
Totales	27	15

Deseamos advertir que en la estadística que antecede, las distintas reacciones al tratamiento se refieren al resultado observado al comienzo de su aplicación.

IMPORTANCIA DE LA RADIOLOGIA

La radiología es, sin ninguna duda, un medio de diagnóstico de gran importancia en el estudio de la bronconeumonía. Las deducciones de orden diagnóstico involucran a su vez las de orden pronóstico.

En los trabajos personales, ya citados, hemos expuesto sobre estos tópicos nuestra opinión, y hoy, a través de dos años más, de intensa práctica, corroboramos las aseveraciones que sostuviéramos en aquella oportunidad.

Decíamos entonces que “del estudio de centenares de casos de bronconeumonía, vasta experiencia obtenida desde hace varios años en el Servicio de Infecciosas del Hospital de Niños, podemos llegar

a la conclusión de que la radiología es un recurso indispensable para el estudio de la bronconeumonía del niño. Ella nos informa no sólo sobre la cantidad de pulmón afectado, sino también, sobre la forma de la afección, su localización y sobre todo su evolución y complicaciones. En muchos casos, no lo negaremos, la clínica y la radiología no han marchado de acuerdo en sus conclusiones. Su valor ha sido relativo. Pero, a pesar de ello, en la mayoría de las veces, la radiología repetida y realizada en distintas posiciones, es un verdadero espejo que nos refleja la marcha de la enfermedad, y por ende su pronóstico". Y agregábamos, que sentíamos disentir con la opinión del maestro Mouriquand y colaboradores, cuando llegan a las siguientes conclusiones: "en la bronconeumonía, la radiología está lejos de tener la importancia verdaderamente primordial que posee en la neumonía franca del niño".

No habiendo un criterio uniforme en lo que respecta a la clasificación de las distintas imágenes radiológicas, es lógico que en su interpretación se presenten serias dificultades que llevan a la mayor confusión.

De acuerdo a los tres tipos de imágenes radiológicas descritas por Jany en su interesante tesis (París, 1927), o sean *focales*, *nodulares* y *mixtas*, sintetizaremos su valor pronóstico de la manera siguiente: 1º Las *imágenes en focos* que traducen las hepatizaciones de mayor tamaño, generalmente seudolobares, indican un pronóstico muy severo. 2º Las *imágenes nodulares*, halladas con frecuencia, que caracterizan habitualmente a la bronconeumonía a focos diseminados, son de evolución más favorable. 3º Las *imágenes mixtas*, conjunto de sombras focales y nodulares, sobre todo si son extensivas a ambos pulmones, indican enfermedad sumamente grave.

Dombroskaya, en un magnífico estudio aparecido en la "Revue Française de Pédiatrie", 1935, resume en un cuadro, la relación de las diferentes formas de bronconeumonías con las lesiones que se encontraron en la radiografía.

- | | |
|---|---|
| 1º Forma pulmonar simple localizada | (1) lesiones hiliares
2) lesiones paravertebrales. |
| 2º Formas intermedias | (1) lesiones hiliares
2) lesiones paravertebrales.
3) lesiones lobulares a grandes y a pequeños focos. |

- 3º Formas tóxicas y séptico-tóxicas
- 1) lesiones a focos diseminados, confluentes, abscedante.
 - 2) lesiones confluentes.

Lógicamente, esta relación entre la clínica y la radiología es la que debe primar en las distintas consideraciones de orden diagnóstico y pronóstico. Pero, muchas veces en las formas agudas, dada la brevedad de su evolución, la radiografía no muestra imágenes características. Las sombras pulmonares no son visibles generalmente, y mucho menos en el primero y segundo días de su comienzo, existiendo en consecuencia una falta de relación entre los síntomas clínicos y la radiología (disociación clinicoradiológica).

La bronconeumonía coqueluchosa presenta en general imágenes más abundantes que las de otros orígenes. En ellas se entremezclan y confunden las imágenes del proceso bronconeumónico con las sombras tan particulares que presenta el pulmón coqueluchoso normal (Pospischill, Pincherle, Götche, Debré y colaboradores, etc.). Por nuestra parte, en múltiples ocasiones nos hemos encontrado ante tales problemas de interpretación radiológica, que suscitaron siempre las más vivas discusiones.

En cuanto a la evolución de las sombras bronconeumónicas, las imágenes nodulares desaparecen rápidamente después de la curación de la bronconeumonía. Las focales, por el contrario, persisten largo tiempo después de la curación, dejando casi siempre secuelas de más o menos larga duración. Como lo expresáramos en su oportunidad, hemos observado con mucha frecuencia estas secuelas bien descritas por Méry en su tesis. Ellas no faltan casi nunca en la bronconeumonía coqueluchosa y es por ello que en la mayoría de las veces, nos vemos obligados a dar de alta a enfermos con sombras radiológicas aun bien netas.

Dentro de los 42 casos de bronconeumonía que estamos analizando, hemos tratado de obtener una estadística más o menos aproximada de acuerdo a la clasificación de Jany.

Aspectos radiológicos	Casos fallecidos	Casos curados	Porcentaje de mortalidad
Imágenes nodulares	12	10	54 %
Imágenes focales	7	4	63 „
Imágenes mixtas	3	1	75 „
No se practicó exam. radiológ.	5	—	
Totales	27	15	

Si alguna deducción práctica podemos obtener, es que cada una de las distintas imágenes radiológicas, tiene un valor pronóstico que es variable. Para las imágenes nodulares arrojaría el 54 % de mortalidad, para las focales el 63 %, y para las mixtas el 75 %. De manera que *a mayor densidad de sombras en el parénquima pulmonar, mayor gravedad.*

De todo lo referido se desprende, además de la importancia diagnóstica, el gran valor pronóstico de la radiología en las bronconeumonías y en especial de la coqueluchosa.

CONCLUSIONES

1º La bronconeumonía en general, y en especial la bronconeumonía coqueluchosa, constituyen una de las causas principales de la mortalidad infantil. El porcentaje, sobre todo en el medio hospitalario, es siempre muy elevado, variando entre el 50 y el 75 %. Nuestra cifra ha sido del 64 %.

2º La bronconeumonía coqueluchosa tiene una gravedad mayor que la sarampionosa, como lo demuestran nuestras estadísticas.

3º La edad es un factor de capital importancia en el pronóstico. La bronconeumonía es tanto más grave cuanto más pequeño es el niño. Nuestra mortalidad ha sido, antes del año de edad, del 100 %, entre 1 y 2 años, el 69 %, y entre 2 y 4 años, el 25 %.

4º El sexo no tiene mayor influencia en la gravedad del proceso bronconeumónico. Existiría un ligero predominio hacia el sexo femenino.

5º Cuanto más precoz es la bronconeumonía, con relación a la iniciación del proceso originario coqueluchoso, más grave se presenta la complicación.

6º La intensidad de las quintas es un factor importante. Cuanto más intensas son las quintas, mayor es la gravedad.

7º El terreno y el estado anterior del niño desempeñan un rol capital. El raquitismo y los estados de distrofia son los factores predisponentes que más agravan el pronóstico de la bronconeumonía.

8º El pronóstico depende según las distintas formas clínicas. La forma más grave es la bronquitis capilar que generalmente arroja el 100 % de mortalidad. Le sigue en orden de gravedad la forma pseudolobar, entre el 80 y 90 %; la forma a focos diseminados, entre el 40 y 50 %, y la forma subaguda, entre el 30 y 40 %.

9º De acuerdo al tiempo de evolución del proceso broncopulmonar, la mayoría de los casos fatales se producen dentro de los primeros 10 días de su iniciación, siendo la curación un hecho excepcional dentro de ese plazo. Los casos curados tienen su máximum entre los 15 y 20 días.

10. Las complicaciones más diversas, ya sean locales o a distancia, contribuyen a agravar considerablemente el pronóstico de la bronconeumonía coqueluchosa.

11. Los signos generales y funcionales, en sus tres aspectos de síndrome tóxicoinfeccioso, síndrome disneico y desfallecimiento cardíaco, intervienen en forma decisiva en la evolución del proceso pulmonar agudo. Aunque es muy poco común que estos síndromes se presenten en forma aislada, la mayoría de las veces coexisten, con predominio de uno sobre el otro, y el intrincamiento es tal a veces, que la intensidad de todos ellos en conjunto, imprimen una gravedad extrema.

12. Los síntomas revelados por el examen físico, encierran una importancia real que no es posible desconocer.

13. La forma como reaccionan los enfermos a las diversas terapéuticas instituídas, en especial, al suministro de líquidos, a la balneoterapia, al absceso de fijación y a la transfusión sanguínea, son todas ellas pautas de gran valor pronóstico.

14. La radiología es un recurso indispensable en el estudio de la bronconeumonía del niño, y a pesar de que a veces su valor es relativo, sin embargo, en la mayoría de los casos, la radiografía repetida y realizada en distintas posiciones, es un verdadero espejo que nos refleja la marcha de la enfermedad, y por ende, su pronóstico.

LA SULFAGUANIDINA EN DIARREAS INFANTILES DE LA CIUDAD DE SANTA FE

POR EL

DR. FRANCISCO J. MENCHACA
Director de la Clínica del Niño

Resulta fácil apreciar como, día a día, la moderna quimioterapia va llevando su acción sobre los diferentes órganos y sistemas de la economía humana, mediante nuevas y más perfeccionadas fórmulas farmacológicas.

La diarrea infantil, trastorno clásico de la primera edad del hombre, no ha podido substraerse a esta actual inquietud médica. En estos últimos tiempos, diferentes trabajos han ido apareciendo con tal motivo. Abente Haedo y Rodríguez Devicenzi, en el Uruguay, demostraron la acción benéfica de las sufamilamidas en las disenterías bacilares. Valdéz y Sosa Gallardo, de Córdoba, tratan con sulfatiazol igual infección bacilar con singular éxito. Ramón Guerra, del Hospital Pedro Vizca de Montevideo, comunicó en abril del corriente año a la Sociedad Uruguaya de Pediatría, excelentes resultados de los nuevos quimioterápicos no sólo en las diarreas específicas, sino también en el síndrome dispepsia. Nosotros, en colaboración con Moyano Centeno y Albarracín, empleamos con éxito el sulfatiazol en las enterocolitis disenteriformes de nuestro medio.

En los Estados Unidos, Cooper y Keller, al igual que Valdéz y Sosa Gallardo, mostraron los satisfactorios resultados del sulfatiazol en la disentería bacilar. Observaciones posteriores de autores americanos (Taylor, Anderson, etc.), extendieron tal acción a las demás diarreas denominadas parenterales o inespecíficas.

Estos éxitos de la quimioterapia en el niño diarreico ha venido a confirmar la revaloración que la pediatría actual viene ha-

ciendo, en patología intestinal, del factor infeccioso; factor que durante un muy próximo pasado fuera dejado de lado por el concepto de daño nutritivo.

Finkelstein, en la última edición de su clásico Tratado, admite la importancia de la noxa infecciosa en el determinismo de la diarrea. Plantenga es de igual opinión. Bessau, sostiene que, gracias a ciertos factores predisponentes (asineria digestiva, anormalidad de la mucosa intestinal, etc.), actúa la infección, especialmente condicionada por el lugar en que se encuentran los gérmenes, ya que estos se harían patógenos al ascender a porciones del tractus digestivo donde normalmente no tienen su "habitat". Von Reuss reconoce propiedades nocivas a los paracoli. Kleinschmidt y Adam acusan al dispepsiecoli.

Entre los pediatras norteamericanos, Holt cree que la diarrea es debida principalmente a una alteración funcional del epitelio intestinal causada por la infección. Marriott sostiene que las infecciones parenterales más frecuentes que se asocian a diarrea son las estreptocóccicas de las vías aéreas superiores.

En este asunto de diarrea e infección, la bacteriología también ha aportado importantes elementos de juicio. Una de las investigaciones que en este sentido han sido más profícuas es la de Hormaeche y sus colaboradores de la escuela uruguaya. En nuestro país Valdéz, Elkeles, González Alvarez y otros investigadores de Córdoba, se han ocupado con preferencia del asunto.

Este conjunto de hechos y opiniones producidas en torno al papel del factor infeccioso en el determinismo del síndrome diarréico del niño, han orientado el interés de los pediatras hacia el empleo de la nueva quimioterapia en las diarreas, especialmente con la aparición de preparados con preferente acción dentro del intestino, tal la sulfaguanidina.

Es pues, en el deseo de aportar nuestra experiencia en el uso de este preparado, que hacemos la presente contribución de carácter práctico.

Como sabemos, corresponde el mayor mérito del hallazgo, estudio y experimentación de la sulfaguanidina a Marshall, Bratton y colaboradores del Johns Hopkins, de Baltimore. Estos observadores en el deseo de conseguir una substancia hidrosoluble que el organismo tolerara mejor que la sulfapiridina, hallaron una serie de compuestos químicos con intensa actividad antibacteriana en el contenido intestinal. Uno de ellos, la sulfanilguanidina, pareció ser de

mayor eficacia. Con ella se continuaron las investigaciones. La principal característica resultó, como acabamos de apuntar, la de ofrecer altas concentraciones en el tubo intestinal con escasa absorción y, por lo tanto, bajos niveles en sangre. Mediante colorímetros fotoeléctricos establecieron su distribución en los diferentes flúidos y tejidos de los animales de laboratorio. Los siguientes son los valores en miligramos por cada 100 c.c. de flúidos y por cada 100 gramos para los tejidos:

Sangre	5,4	Músculo esquelético	6,2
Plasma	4,7	Músculo intestinal	5,6
Flúido cisternal	1,3	Pulmones	6,1
Hígado	6,2	Cerebro	0,8

En 3 perros anestesiados se estudió el paso de la droga al líquido céfalorraquídeo; el pasaje se hizo en forma mucho más lenta que para la sulfapiridina y el sulfatiazol.

El estudio de la toxicidad de la sulfaguanidina se hizo tanto en su forma aguda como en la crónica. Para provocar aquella no se pudo utilizar la vía bucal, dada la poca absorbilidad de la droga. Intravenosamente se inyectaron a un lote de perros dosis de 0.1 y 0.2 grs., por kilo de peso; no se constataron síntomas dignos de mención. Cuando se administró en suspensión oleosa por vía intraperitoneal, la absorción se hizo en forma rápida. Se dosó la sustancia en sangre y se compararon los resultados con los obtenidos con sulfanilamida y derivados, estableciéndose que la sulfaguanidina había dado los resultados menos tóxicos.

Para experimentar la forma crónica de la intoxicación con el nuevo quimioterápico se utilizaron 4 grupos de lauchas sometidas a dietas con 2 % y 4 % de sulfaguanidina, respectivamente. El término de la experiencia fué de 14 días. Tomáronse muestras de sangre a las 9 a. m. del 3er. al 11º día. Al 9º se sacrificaron 4 ó 5 animales de cada grupo. Los dosajes en sangre mostraron concentraciones de sulfaguanidina que variaron entre 1 y 10 miligramos por ciento. Al sacrificarse los animales que habían recibido esta última substancia, no se observó nada de anormal en los cortes de hígado, bazo y riñón que se hicieron. La excreción de sulfaguanidina fué más rápida que la de la sulfapiridina. El "clearance" de aquella fué 4 veces superior al de esta última. El derivado conjugado que se ha podido establecer en el conjunto fué la N-acetilsulfanililguanidina, que posiblemente ha de ser el mismo conjugado que se produce en el hombre.

La sulfaguanidina parece ser menos efectiva que la sulfanilamida en la infección del ratón con el estreptococo hemolítico, pero para combatir las neumocóccias del mismo animal, demostró ser tan activa como la sulfapiridina.

La concentración de bacilos del tipo "coli" en las heces del ratón fué reducida notablemente con la administración de sulfaguanidina "per os".

Todas estas apreciaciones experimentales llevaron a Marshall y Bratton conjuntamente con Edwards y Walker, a utilizar la droga en la disentería bacilar de los niños del Asilo Harriet Lane. Fueron tratados 17 niños. Diez mejoraron rápidamente, seis con lentitud y en un caso no hubo beneficio apreciable. El éxito del tratamiento estaría en directa relación con la precocidad de la administración del quimioterápico. De 7 tratados antes del tercer día de enfermedad, todos mostraron descenso de la temperatura y mejoría de la diarrea dentro de las 24 horas. Los otros 10 niños que recibieron la primera dosis entre el 3er. y el 14º día de disentería mostraron resultados no tan uniformes como en el primer grupo: hubo algunas mejorías a corto plazo, pero otros demoraron más para curarse.

Marshall y sus colaboradores no se redujeron únicamente a tratar disenterías bacilares, sino que extendieron la experimentación a otros trastornos gastrointestinales, donde no habían hallado bacilos disentéricos. Un niño de 5 meses y otro de 8, con sendas gastroenteritis, fueron tratados con sulfaguanidina. Los resultados fueron altamente satisfactorios. Otro niña, a quien se comenzó a tratar en el primer día de enfermedad, mejoró rápidamente en 24 horas.

Han sido estas observaciones de los investigadores de Baltimore quienes nos indujeron a utilizar la sulfaguanidina en las diarreas de los niños concurrentes a nuestro servicio. Aunque por razones ajenas a nuestra voluntad no podíamos disponer del diagnóstico bacteriológico, los trabajos americanos de Taylor, Anderson y otros, nos autorizaban a extender la quimioterapia a las diarreas calificadas por estos autores como "parenterales" o "no infecciosas".

Además, el medio en que actuamos, zona granera y puerto de exportación, hace muy factible la infección bacilar que, como sabemos es de tanta frecuencia en las ratas.

OBSERVACIONES CLINICAS

Observación 1.—Rosario T., 16 meses.

Julio 17 de 1941: Ayer a la tarde empieza con 3 deposiciones mucosanguinolentas con marcado tenesmo. Hoy a la mañana tiene otras tres del mismo aspecto. Buen estado general y nutritivo. Coriza con rinofaringitis. Damos 1 gramo de sulfaguanidina como dosis inicial y continuamos con 0.50 grs. cada 4 horas. Cocimiento de arroz y manzana.

Julio 18 de 1941: Hoy una deposición mucosanguinolenta. Se continúa con igual régimen y medicación.

Julio 19 de 1941: No ha movido el vientre desde ayer. Se agregan 15 gramos de leche a cada ración del contenido de arroz, sopa de sémola, pan tostado.

Julio 21 de 1941: Ayer ha tenido dos deposiciones sin moco, ni sangre. Se aumenta la leche de vaca a 60 grs. por ración y se agrega puré de papas.

Julio 25 de 1941: Sigue bien.

Observación 2.—Juan R., 10 meses.

Julio 23 de 1941: Anoche empieza con vómitos y deposiciones tipo dispéptico. Buen estado nutritivo. No se aprecian síntomas tóxicos. 37°, rectal. Dosis inicial de sulfaguanidina: 1 gramo; seguir con 0.50 grs. cada 4 horas. Agua con citrato de sodio. Pecho solo.

Julio 24 de 1941: Anoche ha tenido una deposición más espesa y amarilla; vomitó dos veces. Hoy por la mañana ni vómito, ni defecación. La madre dice encontrarlo de mejor ánimo y apetito. Se continúa con igual medicación y con pecho solo.

Julio 25 de 1941: Una deposición de aspecto normal. Sigue con pecho.

Julio 27 de 1941: Sigue bien.

Observación 3.—Manuel M., 19 meses, 8.200 grs.

Julio 25 de 1941: Desde hace 3 días tiene diarrea. Bronquitis. Distrofia evidente. Rosario costal. No se constatan síntomas tóxicos. Sulfaguanidina: primera dosis de 0.75 grs., seguir con 0.50 grs. cada 4 horas. Agua de arroz y manzana.

Julio 26 de 1941: En la tarde de ayer tuvo dos deposiciones dispépticas. Hoy por la mañana ha tenido una de aspecto mucoso; según la madre es más compacta que las de ayer. Se agrega a la dieta indi-

cada sopa de arroz y 15 grs. de leche a dos de las raciones de agua de arroz.

Julio 27 de 1941: Desde ayer solo ha tenido una deposición compacta. Se aumenta la ración de leche de vaca a 45 grs. con 150 grs. de agua de arroz, 5 raciones al día.

Julio 28 de 1941: Hoy una deposición buena. Se continúa la realimentación progresiva.

Julio 30 de 1941: Sigue bien.

Observación 4.—Isolina M., 19 meses, 8.550 grs.

Julio 26 de 1941: Desde hace 3 meses tiene diarrea. En las últimas 24 horas ha tenido alrededor de 13 deyecciones del tipo dispéptico, a estar por las referencias suministradas por la madre. Deficiente estado nutritivo: la distrofia es manifiesta. Anoche ha tenido un vómito alimenticio. Se indican 0.75 grs. de sulfaguanidina como primera dosis, continuándose con 0.50 cada 4 horas. Agua de arroz y manzana.

Julio 27 de 1941: No ha movido el vientre desde ayer. No ha habido vómitos. No deja de llamar la atención esta mejoría, ya que ha habido una seria transgresión en el tratamiento: la abuela por haber entendido mal las indicaciones prescriptas administró leche de vaca al medio, con agua de arroz, además de la manzana. En vista de esta buena tolerancia, se continúa con igual régimen.

Julio 28 de 1941: Una deposición ayer y otra hoy, de aspecto normal. Se agregan sopas, jalea de membrillo, etc.

Julio 30 de 1941: Continúa bien.

Observación 5.—Aníbal A., 1 año. 7.100 grs.

Julio 28 de 1941: Diarrea desde hace 13 días durante los cuales ha tomado de alimento pecho y leche de vaca al medio. Bronquitis. Distrofia. No hay sintomatología tóxica. Ayer 7 deposiciones; hoy a la mañana 3. Sulfaguanidina: se comienza con 0.75 grs. y se sigue con 0.50 grs. cada 4 horas. Pecho solo.

Julio 29 de 1941: Hoy 4 deposiciones más compactas pero aún dispépticas. Pecho sólo.

Julio 30 de 1941: Una deposición de aspecto normal. Se inicia realimentación progresiva de babeurre compuesto, además del pecho.

Agosto 3 de 1941: ha seguido bien.

Observación 6.—Belkis A., 4 meses. 3.200 grs.

Agosto 1º de 1941: Desde hace días tiene diarrea. Desde ayer a la mañana lleva 6 deposiciones mal ligadas, con algo de moco. No

hay síntomas tóxicos. Evidente distrofia. Sulfaguanidina: 0.25 grs. cada 4 horas. Pecho: 100 grs. tres raciones (no se puede conseguir más, completar con cocimiento de arroz con sacarina.)

Agosto 2 de 1941: Ayer por la tarde ha movido el vientre una sola vez. Hoy otra deposición compacta, de color amarillo y sin moco, por lo menos macroscópico.

Agosto 3 de 1941: Ha tolerado bien el agregado de 30 grs. de leche a la ración de cocimiento de arroz. Hoy una deposición buena.

Agosto 4 de 1941: Sigue con buenas deposiciones. Se aumenta a 75 grs. la reacción de leche de vaca con 75 grs. de agua de arroz, 3 veces al día. Además toma 3 raciones de leche de pecho.

Agosto 7 de 1941: Sigue bien.

Observación 7.—Dora H., 25 meses.

Agosto 7 de 1941: Desde ayer está con enterocolitis. Anoche dos deposiciones mucosanguinolentas; hoy ya lleva 5, 38° rectal. No hay facies tóxica. Esta mañana vomitó la leche. Agua con citrato de sodio hasta mañana, en que se comenzará con agua de arroz y manzana. Dosis inicial de sulfaguanidina: 1 gramo, seguirá con 0.50 grs. cada 4 horas.

Agosto 8 de 1941: Ayer tuvo por la tarde 4 deposiciones con abundante moco. Hoy a la mañana ha tenido una, mucosanguinolenta. La madre la nota mejor y con más apetito. Temperatura: 36°2. No ha habido vómitos. Se continúa con igual medicación y dietética.

Agosto 9 de 1941: Ayer a la tarde hace dos deyecciones sin moco, ni sangre. Se da sulfaguanidina en igual proporción.

Agosto 10 de 1941: Hoy una deposición bien compacta. Se agregan 75 grs. de leche de vaca a la ración de agua de arroz, además sopa de arroz, pan tostado, etc. Se suspende la sulfaguanidina por no poderse la proveer a la enferma.

Agosto 12 de 1941: Ha continuado sin novedad.

Observación 8.—María M., 2 años. 11.100 gramos.

Agosto 14 de 1941: Anoche comenzó su trastorno diarreico con 4 deposiciones; esta mañana se han agregado otras 4, dispépticas, con algo de mucosidad. Anorexia. Hasta la edad de un año, refiere la madre, ha tenido eczema de cara y cuero cabelludo. Discreta distrofia. no se aprecian síntomas tóxicos. Sulfaguanidina: 1 gramo como dosis inicial, 0.50 gr. cada 4 horas. Agua de arroz y manzana.

Agosto 15 de 1941: Ayer por la tarde no ha tenido deposición alguna. Hoy una amarilla y compacta. Temperatura: 36°5. Se agregan

25 grs. de leche de vaca a cada ración de agua de arroz. Continúa con 0.50 grs. de sulfaguanidina cada 4 horas.

Agosto 17 de 1941: Desde antes de ayer ha seguido con dos deposiciones diarias de buen aspecto. Se agregan sopas puré de verduras, jalea de membrillo, etc.

Agosto 21 de 1941: Ha continuado bien.

Observación 9.—Mabel M., 19 meses. 9.200 gramos.

Agosto 18 de 1941: Tiene diarrea desde hace días. En esta últimas 24 horas las deposiciones han sido en número de 8, dispépticas y malolientes. Distrofia. No hay sintomatología tóxica. Dosis inicial de sulfaguanidina 0.75 gr.; se seguirá con 0.50 gr. cada 4 horas. Té con sacarina durante 6 horas, luego cocimiento de arroz y manzana.

Agosto 19 de 1941: Ayer por la tarde ha tenido una deposición. Hoy por la mañana tuvo otra, compacta y sin fetidez. Se agrega un tercio de leche al cocimiento de agua de arroz, sopa de arroz, etc.

Agosto 20 de 1941: Sigue mejor. Esta mañana una deyección de buen aspecto. Se aumenta la leche al medio, agrégase puré de verduras y jaleas de membrillo.

Agosto 22 de 1941: Ha continuado bien.

Observación 10.—Raúl C., 18 meses. 10.100 gramos.

Agosto 23 de 1941: Comenzó ayer con 4 deposiciones diarreicas, muy fétidas; hoy a la mañana ha tenido 5 más, con abundante moco y estrías sanguinolentas. Tiene tos y catarro desde hace una semana. No hay fiebre, ni síntomas tóxicos. Sulfaguanidina 1 gramo; seguir con 0.50 gr. cada 4 horas. Dieta de té con sacarina durante 6 horas y luego realimentación con mucílago de arroz y manzana.

Agosto 24 de 1941: No ha habido deposiciones desde que se iniciara el tratamiento. Mejor estado general y apetito. Se gregan 30 grs. de leche a la ración del mucílago; pan tostado.

Agosto 25 de 1941: Ayer una deposición compacta. Hoy ninguna. Se aumenta la leche; se agrega sopa de arroz y jalea de membrillo.

Agosto 28 de 1941: Sigue bien.

Observación 11.—Mita D., 6 años. 18.000 gramos.

Septiembre 2 de 1941: Desde ayer en la tarde enterocolitis. En las últimas 24 horas ha tenido 8 deposiciones mucosanguinoletas, sumamente fétidas. No ha habido vómitos. Temperatura: 39°. Se inicia tratamiento con una dosis de 1.50 grs. de sulfaguanidina; se seguirá con 0.50 gr. cada 4 horas. Agua de arroz y manzana.

Septiembre 3 de 1941: Anoche 3 deposiciones. Esta mañana, una escasa y compacta. No hay fetidez. Temperatura: 36°5, axilar. El estado general ha mejorado; la niña quiere levantarse. Se agrega sopa de arroz y pan tostado.

Septiembre 4 de 1941: Hoy una deposición formada. Tiene apetito. Se continúa con la realimentación progresiva.

Septiembre 6 de 1941: Ha seguido bien.

Observación 12.—Zulema M., 18 meses.

Septiembre 3 de 1941: Desde ayer tiene enterocolitis; ha tenido alrededor de 12 deposiciones mucosanguinolentas, con tenesmo. Temperatura: 36°8. Tos catarral desde hace una semana. A pesar de haberle dado la madre en las últimas 10 horas solo agua de arroz, la niña ha tenido en este interín 5 deposiciones esterocolíticas. Sulfaguanidina 1 gramo; seguir con 0.50 gr. cada 4 horas. Dieta de té durante 7 horas; comenzar con agua de arroz y manzana, además del pecho que aún le da la madre, en escasa cantidad.

Septiembre 4 de 1941: Ayer por la tarde tuvo 3 deposiciones. Hoy una más compacta, pero aun con moco; no se apreció sangre. Se agrega sopa de arroz y jalea de membrillo.

Septiembre 5 de 1941: Hoy una deposición buena. Se agregan 45 grs. de leche a cada ración de cocimiento de arroz; además, puré de verduras.

Septiembre 8 de 1941: Ha continuado bien a pesar de haberle suprimido la madre, por propia cuenta la sulfaguanidina el día 6.

Observación 13.—Susana A., 14 meses.

Septiembre 20 de 1941: Desde hace días tiene diarrea. Hoy a la mañana ha tenido dos deposiciones mucosanguinolentas, que con las de la tarde de ayer, totalizan 4 en las últimas 24 horas. Buen estado general y nutritivo. Dosis inicial de sulfaguanidina: 1 gr. Se seguirá con 0.50 gr. cada 4 horas. Mucílago de arroz y manzana.

Septiembre 21 de 1941: Ayer una deposición mejor que las anteriores. Hoy una deposición más compacta, sin sangre. Se continúa la sulfaguanidina con iguales dosis. Se agregan 45 grs. de leche a cada ración de mucílago de arroz, sopa de arroz, jalea de membrillo y pan tostado.

Septiembre 22 de 1941: Hoy ha tenido una deposición compacta, sin sangre, ni moco. Se aumenta a 75 grs. la cantidad de leche por vez. Igual medicación.

Septiembre 24 de 1941: Ha seguido bien. Se suspende la droga.

Observación 14.—Isidro V., 18 meses.

Septiembre 27 de 1941: Desde ayer diarrea con moco y sangre. Ayer a la tarde 2 deposiciones; hoy a la mañana otras 2. No hay vómitos. Tanto el estado general como el nutritivo son satisfactorios. Sulfaguanidina 1 gr. como primera dosis; seguir con 0.50 gr. cada 4 horas. Agua de arroz y manzana cruda.

Septiembre 28 de 1941: Hoy a la mañana ha tenido 2 deyecciones con mucosidad. Igual alimentación y medicación. Mañana por la mañana agregarán 25 grs. de leche a la ración de agua de arroz.

Septiembre 29 de 1941: Ayer por la tarde ha tenido una deposición buena, formada. Hoy por la mañana, según refiere la madre, ha tenido otra deposición buena, bien consistente y formada. Se aumenta la ración de leche a 45 grs.; además: sopas, pan tostado, puré de verduras, etc. Sulfaguanidina 4 dosis de 0.50 gr.

Octubre 1º de 1941: Sigue bien. Se suspende el medicamento y se continúa la realimentación.

Observación 15.—Oscar O., 18 meses.

Octubre 18 de 1941. Desde hace 3 días tiene diarrea del tipo diséptico. Desde 2 días antes está resfriado y con tos. En las últimas 24 horas ha tenido 8 ó 9 deposiciones. 1 gr. de sulfaguanidina como primera dosis y luego 0.50 gr. cada 4 horas. Mucílago de arroz y manzana, después de 8 horas de dieta con té.

Octubre 19 de 1941: Ayer no fué de cuerpo por la tarde. Hoy a la mañana ha tenido una deposición formada, bien digerida. Se agregan 30 grs. de leche a la ración del mucílago; sopa de arroz, pan tostado, etc. Tomará 4 dosis de 0.50 gr. de medicamento.

Octubre 20 de 1941: Hoy por la mañana otra deposición buena. Se aumentará progresivamente la ración de leche. Sulfaguanidina 0.50 grs., por tres dosis en las 24 horas.

Octubre 22 de 1941: Ha seguido bien. Aumento de peso satisfactorio.

Observación 16.—Hugo L., 3 años, 14.500 gramos.

Octubre 18 de 1941: Desde ayer tiene diarrea con abundante mucosidad. La madre ha estado con vómitos y diarrea. Entre ayer tarde y esta mañana lleva 5 deposiciones nuestro enfermito. El estado general no está mayormente afectado. No se encuentra al examen clínico localización infecciosa parenteral. Agua de arroz y manzana cruda. Sulfaguanidina 1.50 grs. de entrada y luego cada 4 horas 0.75 gr.

Octubre 19 de 1941: Ayer por la tarde 2 deposiciones mucosas.

No ha querido comer la manzana. Hoy una deposición mucho más consistente que las de ayer. Se agrega sopa de arroz, pan tostado, y 30 grs. de leche a cada ración de agua de arroz. Igual medicación.

Octubre 20 de 1941: Hoy una deposición formada pero con moco en regular cantidad. No se puede hacerle comer manzana. Toma sulfaguanidina 0.75 gr. cuatro veces al día. Se aumenta la leche a 75 grs. por ración. Se ha quejado de algún cólico abdominal.

Octubre 20 de 1941: Ayer por la tarde 2 deposiciones. Hoy una compacta, casi sin moco. Excelente apetito. Se aumenta la leche, agregándose carne de vaca, jalea de membrillo, etc.

Octubre 23 de 1941: Ha seguido bien.

Observación 17.—Esther G., 3 meses. 3.700 gramos.

Octubre 20 de 1941: Diarrea distrofia. No hay síntomas tóxicos, ni vómitos. Después de 8 horas de té con sacarina, comenzará con mucílago de arroz. Sulfaguanidina 0.75 grs. como dosis inicial, después 0.25 grs. cada 4 horas.

Octubre 21 de 1941: Ayer 3 deposiciones diarreas por la tarde. Hoy una, también dispéptica. Se indican 100 grs. de babeurre con hidratos de carbono, por ración. Sulfaguanidina: se aumenta a 0.50 gr. la dosis, 4 veces al día.

Octubre 22 de 1941: Hoy 2 deposiciones dispépticas. Igual dietética y medicación.

Octubre 23 de 1941: Hoy una deposición buena. Se aumenta a 150 grs. la ración de babeurre. Se disminuye la sulfaguanidina a 0.25 gr. por dosis.

Octubre 25 de 1941: A pesar de habérsele terminado el medicamento, razón por lo cual no lo toma desde ayer, ha seguido bien.

Observación 18.—Tina A., 6 años. 11.200 gramos.

Octubre 21 de 1941: Desde 2 meses (refieren los familiares) tiene frecuentes diarreas, casi sin interrupción. Dicen que en las últimas 24 horas ha tenido 12 ó 13 deposiciones mucopiosanguinolentas, con tenesmo. 37°, de temperatura. Estado general regularmente afectado. Deficiente estado nutritivo. Rosario costal. Sulfaguanidina 1 gr. como dosis inicial; seguir con 0.50 gr. cada 4 horas. Mucílago de arroz y manzana.

Observación 19.—Nicolás M., 4 años. 15.000 gramos.

Octubre 24 de 1941: Desde ayer enterocolitis. En las últimas 24 horas ha tenido 12 ó 13 deposiciones con moco, pus y sangre. Coriza.

Conjuntivitis. Bronquitis. Estado general no afectado. Buen estado nutricional. Sulfaguanidina 1.50 grs. como primera dosis; seguir con 0.75 gr. cada 4 horas. Agua de arroz y manzana.

Octubre 25 de 1945: Ayer una deposición compacta por la tarde. Hoy una formada. Sigue con igual medicación. Se agregarán 45 grs. de leche a la ración de agua de arroz.

Octubre 26 de 1941: Hoy una deposición normal. Se aumenta la leche a 100 grs. por ración (dos veces al día), además 2 comidas de sopa, puré de verduras, manzana y pan tostado.

Octubre 28 de 1941: Ha continuado bien.

Observación 20.— Carlos F., 4 meses. 4.150 gramos.

Octubre 24 de 1941: Desde hace 6 días diarrea del tipo dispéptico, que se agrava en estos últimos días ya que aparecen vómitos y facies tóxica. Ha tenido 8 deposiciones en las últimas 24 horas. 37°5. Distrofia. Se indica 0.50 grs. de sulfaguanidina como dosis inicial, seguir con cada 4 horas. Leche de pecho; agua con citrato de sodio; suero fisiológico.

Octubre 25 de 1941: El estado general ha mejorado. Esta mañana lleva 4 deposiciones. Se continúa con igual dietética y medicación.

Octubre 26 de 1941: El estado general sigue mejorando; no hay vómitos y tiene mejor facies. Tiene 4 ó 5 deposiciones diarias, con algo de moco.

Octubre 27 de 1941: Buen estado general. Mejor apetito. Se agregan 30 grs. de babeurre con hidratos de carbono a la ración de leche de pecho. Hoy a la mañana ha tenido 3 deposiciones dispépticas.

Octubre 29 de 1941: Hoy otra deposición buena, a pesar de no tomar sulfaguanidina desde ayer a la tarde.

Decidimos llevar para control, igual número de testigos, provenientes, como los tratados, del Consultorio Externo del servicio a nuestro cargo. Se procuró que los testigos tuvieran una edad aproximada y que sus regímenes dietéticos fueran, dentro de lo posible, coincidentes. Ningún antidiarreico se administró en ambos grupos.

En mérito al espacio no detallamos las observaciones control. A continuación resumimos nuestros resultados.

TRATADOS

Nº.	Nombre	Edad	Peso	Sint. Toxs.	Deposiciones	Dep. en las últ. 24 h	Días requer. para curac.
1	Rosario T.	16 ms.		NO	Mucosas	6	2
2	Juan R.	10 ms.		NO	Dispépticas	7	1
3	Manuel M.	19 ms.	8.200	SI	Dispépticas	10	2
4	Isolina M.	19 ms.	8.550	NO	Dispépticas	10	1
5	Aníbal A.	1 año	7.100	NO	Dispépticas	10	2
6	Belkiss A.	4 ms.	3.220	NO	Dispépticas	6	1
7	Dora H.	25 ms.		NO	Mucosas	7	2
8	María	24 ms.	11.100	NO	Dispépticas	8	1
9	Mabel M.	19 ms.	9.200	NO	Dispépticas	8	1
10	Raúl C.	18 ms.	10.100	NO	Mucosas	5	1
11	Mirta D.	6 años	18.000	NO	Mucosang.	8	1
12	Zulema M.	18 ms.		NO	Mucosas	12	2
13	Susana A.	14 ms.		NO	Mucosang.	4	2
14	Isidoro V.	18 ms.		NO	Mucosang.	4	2
15	Oscar O.	18 ms.		NO	Dispépticas	9	1
16	Hugo	3 años	14.500	NO	Mucosas	5	3
17	Esther G.	3 ms.	3.700	NO	Dispépticas	7	3
18	Tina A.	6 años	11.200	NO	Mucosang.	12	2
19	Nicolás M.	4 años	15.000	NO	Mucosang.	13	1
20	Carlos F.	4 ms.	4.150	SI	Dispépticas	8	4

TESTIGOS

1	Teresa A.	4 años		NO	Dispépticas	12	3
2	Ana M.	15 ms.		NO	Dispépticas	7	2
3	Celina P.	2 ms.	4.450	SI	Dispépticas	8	8
4	Miguel O.	18 ms.	10.100	NO	Mucosang.	5	3
5	Carlos H.	6 ms.	4.910	NO	Mucosang.	7	3
6	Teresa P.	8 ms.		NO	Dispépticas	4	2
7	Antonio F.	10 ms.	8.970	NO	Dispépticas	8	3
8	Aníbal T.	20 ms.	9.950	NO	Dispépticas	8	4
9	Carlos C.	15 ms.		NO	Dispépticas	7	3
10	Rosa F.	1 año	9.350	NO	Dispépticas	7	3
11	Juan B.	17 ms.		NO	Mucosas	9	4
12	Carlos T.	18 ms.	10.530	NO	Dispépticas	7	3
13	Antonio R.	11 ms.		NO	Dispépticas	8	2
14	Miriam S.	18 ms.		NO	Dispépticas	8	5
15	Antonio L.	9 ms.		NO	Dispépticas	6	6
16	Marta C.	2 años		NO	Dispépticas	12	5
17	Carlos C.	18 ms.		NO	Dispépticas	8	5
18	Carmen A.	5 ms.		NO	Dispépticas	8	3
19	Inés R.	7 ms.	6.670	NO	Dispépticas	10	2
20	Luz F.	5 ms.		SI	Dispépticas	10	5

DOSIS UTILIZADAS

Hemos empleado la sulfaguinidina Squibb que se nos proveyera muy gentilmente. En la mayoría de los casos administramos las dosis indicadas por Marshall y colaboradores: empezar con 0.10 gr.

por kilo de peso y seguir cada 4 horas con 0.05 gr. Mejorado el estado general y las deposiciones, hemos seguido 1 ó 2 días más con iguales dosis.

COMENTARIOS

Consideramos conveniente destacar ciertas circunstancias vinculadas al presente trabajo.

En lo que se refiere a la época del año en que se efectuaron nuestras observaciones, debemos establecer que ellas se iniciaron a fines de julio y se continuaron hasta fines de octubre. En el medio en que actuamos, en el año que transcurre tal época no se ha mostrado muy rica en trastornos diarreicos, más bien han sido frecuentes los procesos agudos del árbol respiratorio. A esta puntualización del factor ambiental, que como sabemos no es despreciable en patología infantil, debemos otra circunstancia de consideración: la mayoría de los casos llevaba poco tiempo de evolución, lo que, de acuerdo a las observaciones de Marshall, da mayor probabilidad de curación.

En lo que se refiere a la consideración del estado nutritivo de nuestros enfermitos, debemos destacar que entre los tratados había 9 distróficos y 11 eutróficos, según nuestra impresión personal. Entre los testigos estas cifras eran de 7 y 13, respectivamente.

Siempre en el deseo de establecer factores que evidenciaran disergia (siguiendo a Bessau) hacemos constar que entre los experimentados, con excepción de la observación 2, no pudimos constatar diátesis alguna.

En 8 de los tratados con sulfaguanidina (Obs. 2, 3, 6, 7, 9, 12, 15 y 19) había procesos agudos de aparato respiratorio. No pudimos establecer otro foco de infección. De haberlo habido hubo de tener escasa consideración ya que escapó a los diferentes exámenes que hicieramos.

Asimismo debemos agregar que estimamos que los trastornos diarreicos atendidos pueden clasificarse como de poca o mediana gravedad, ya que en la mayoría de los casos tuvieron escasa repercusión sobre el estado general. Sólo en las observaciones 3 y 20 de los tratados, pudimos establecer la existencia de un síndrome tóxico.

Teniendo en cuenta todas estas consideraciones, creemos poder apreciar acción favorable de la sulfaguanidina sobre este grupo de diarreas no graves que hemos tratado. Asimismo puede destacarse la excelente tolerancia habida para la droga.

Este resultado, tenemos especial interés en establecerlo, no nos lleva a hacer del quimioterápico usado, el medicamento único de las diarreas infantiles. Seguimos creyendo que el tratamiento higiénicodietético es el primordial, siendo dentro del armamento medicamentoso donde habrá de colocarse la sulfaguanidina, en un lugar cuya jerarquía será dada por su mayor experimentación y empleo.

Si en realidad se reconsidera el valor de la infección en la determinación de la diarrea, ello no nos puede llevar a disminuir el elevado concepto que nos merecieron los factores nutritivos y ambientales, gracias a cuyo conocimiento y corrección se obtuvo el satisfactorio descenso de la mortalidad infantil que todos hemos apreciado.

Será pues en aquellos casos donde se quiera influenciar el factor infeccioso donde se podrá emplear la sulfaguanidina o el sulfatiazol, droga esta última, que parece también tener acción efectiva en los trastornos considerados.

DISCUSION

Existe una objeción que podría hacerse a la presente comunicación. Si los principales experimentadores de esta droga la indican en la disentería bacilar (aunque Marshall y Bratton la usaron exitosamente en 3 casos no bacilares) ¿por qué no hemos tenido en cuenta la bacteriología para determinar el agente infeccioso en cada uno de los enfermos tratados?

Hemos establecido anteriormente que nuestro trabajo es una contribución de clínica pediátrica. En nuestro medio no tenemos laboratorista especializado en estas cuestiones que nos pueda proveer de determinaciones serias y precisas.

Además, ¿es que la clínica no puede aportar elementos de juicio en este asunto? Sus contestaciones, al igual que las bacteriológicas, epidemiológicas, etc., contribuirán al planteo y solución del problema de la infección como agente de la diarrea. Estamos, creemos, en el período de la elaboración de esta cuestión que ofrece diversos e interesantes aspectos a dilucidar: la importancia de la disentería bacilar, pseudobacilar y paratífica en las diferentes zonas del país; el rol patógeno de ciertos gérmenes tenidos por saprófitos por algunos autores; la significación del hallazgo de gérmenes tenidos patógenos en las heces de niños sanos o con diarrea simple; la simplificación y mejoramiento de las técnicas bacteriológicas; el es-

tudio de los diversos medios terapéuticos: valor de la seroterapia, de la dietética y de la quimioterapia; la existencia de portadores sanos; medidas de profilaxis, etc., etc.

Del estudio de todos estos aspectos de la curación ha de salir el concepto más exacto acerca de la relación que en nuestro país guardan estos dos términos: infección y diarrea.

Es con estas miras y como aporte de la medicina de niños práctica, que se hace la presente contribución en el deseo de ayudar, en la medida de lo posible, al planteo y solución de un problema no sólo de rigurosa actualidad, sino de auténtica importancia médica.

CONCLUSION

Del empleo de sulfaguanidina en 20 niños con diarrea en la ciudad de Santa Fe se ha podido deducir una acción favorable de tal medicamento, lo que debe animar a su uso en mayor número de casos.

BIBLIOGRAFIA

- Marshall, Bratton, White y Litchfield.*—"Bol. del Johns Hopkins Hospital", 67:163, setiembre 1940.
- Marshall, Bratton, Edwards y Walker.*—"Bol. del Johns Hopkins Hospital", 68:94, enero 1941.
- Lyon.*—"West Virginia M. Mnthy", 37:54, febrero 1941.
- Bratton y Marshall.*—"J. Biol. Chem.", 128:537, mayo 1939.
- Long.*—"Canad. M. A. J.", 44:217, 1941.

ESTUDIO COMPARATIVO DE LA REACCION DE MANTOUX CON TUBERCULINA HUMANA Y BOVINA

POR LOS

DRES. FLORENCIO ESCARDO Y RAUL RABANAQUE CABALLERO

La práctica de la intradermorreacción de Mantoux con tuberculina humana es de uso continuo y corriente; sin embargo, una somera consulta de la bibliografía despierta la sospecha de que un cierto número de casos pueden escapar a su sensibilidad, puesto que la infección puede deberse a bacilos bovinos que producirían una alergia no evidenciable frente a la prueba con tuberculina de bacilo humano.

Las afirmaciones de los autores son francamente contradictorias: Wallgren (1), por ejemplo, afirma que "es indiferente que la tuberculina sea extraída de bacilos humanos o bovinos" y añade que "las reacciones realizadas comparativamente en nuestro hospital revelan que no hay diferencia de fuerza o calidad entre ambas, ya que no hay que esperar que en el caso de una infección bovina se pueda obtener con mayor facilidad una reacción por que se use tuberculina bovina" y concluye: "la infección bovina reacciona exactamente con la misma facilidad a la tuberculina humana que a la bovina".

En cambio Benvenuti (2), asegura que el 19,18 % de las tuberculosis sólo reaccionan a la tuberculina bovina, criterio que comparte entre nosotros Wolaj (3).

Ante una discrepancia tan franca hemos creído útil proceder a una investigación por nuestra cuenta a fin de tener un concepto

(*) Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 12 de agosto de 1941.

próximo y personal sobre un detalle que puede viciar las estadísticas sobre coeficientes demográficos de alergia.

METODO

Hemos utilizado tuberculina humana bruta antigua de Koch de la que repara el Departamento Nacional de Higiene y tuberculina bovina bruta antigua, proveniente de la Facultad de Agronomía y Veterinaria, que debemos a la amabilidad del Dr. Hugo Bonfiglioli.

Se realizaron con extrema pulcritud diluciones iguales de ambas tuberculinas al 1/10, 1/100 y 1/1.000; y que se prepararon al mismo tiempo, una vez por semana.

Se efectuaron las pruebas en el mismo niño, haciendo en el mismo día inyecciones de igual dilución, en el antebrazo derecho con tuberculina bovina y en el izquierdo con humana.

MATERIAL

Se estudiaron en la forma antedicha 180 niños, entre 0 y 13 años, que cronológicamente se distribuyen así:

De 0 a 6 meses	17 casos
De 6 a 12 meses	12 „
De 1 a 2 años	27 „
De 2 a 3 „	10 „
De 3 a 4 „	14 „
De 4 a 5 „	16 „
De 5 a 6 „	17 „
De 6 a 7 „	15 „
De 7 a 8 „	14 „
De 8 a 9 „	13 „
De 9 a 10 „	11 „
De 10 a 11 „	9 „
De 11 a 12 „	1 caso
De 12 a 13 „	1 „
De 13 a 14 „	3 casos
Total	180 casos

RESULTADOS

De ese total 159 resultaron iguales: por
152 negativas para ambas tuberculinas
y 7 positivas de igual grado para ambas
tuberculinas,
y 21, (ó sea el 11,73 % del total) diferentes.

Estos 21 casos en los que hay discrepancia entre ambas tuberculinas, pueden clasificarse así:

1º Ambas reacciones positivas; diferencias de grado:

8 casos

que se detallan así:

Reacción bovina más positiva	{	1/1000	3 casos
		1/100	1 caso
		1/10	3 casos
Reacción humana más positiva	{	1/1000	1 caso
		1/100	0 „
		1/10	0 „

Aunque es obvio, conviene subrayar que las diferencias han sido evidentes hasta ser categóricas y que no se trataba de matices o gradaciones sujetas a error personal.

2º Diferencia de sensibilidad: una reacción positiva y otra negativa

13 casos

que se detallan así:

Reacción bovina positiva, humana negativa	{	1/1000	6 casos
		1/100	2 „
		1/10	3 „
Reacción humana positiva, negativa	{	1/1000	0 casos
		1/100	0 „
		1/10	2 „

o sea que de 13 casos, en 11 la Mantoux bovina manifestó una sensibilidad para la que era sorda la Mantoux humana y sólo en 2 acaeció lo contrario.

CASOS

Algunos casos merecen particular mención. En su notación siempre se consigna arriba el resultado de la reacción con tuberculina bovina y abajo el de la humana. Señalamos sólo los casos que pueden servir de ejemplo; los demás se calcan sobre éstos.

1.—Historia Nº 3.754: 6 años. Adenopatías cervicales. Toma leche de vaca cocida, desde la edad de 3 meses.

	+		++
Mantoux 1/1.000	—	1/100	—
	N		+

2.—Historia N° 3.757. 10 años. La madre tiene tambo, y el niño siempre ha tomado leche de vaca cruda recién ordeñada. Viene por inapetencia: febrícula, algias articulares.

	N	+	++
Mantoux 1/1.000	$\frac{\text{---}}{\text{N}}$	1/100 $\frac{\text{---}}{\text{N}}$	1/10 $\frac{\text{---}}{\text{dudosa}}$

Radiografía pulmonar sin particularidad.

Este caso hubiese sido clasificado como de anergia de haber sido explorado solamente con tuberculina humana.

3.—Historia N° 3.399. 7 años.

	N
Mantoux 1/10	$\frac{\text{---}}{\text{+}}$

caso inverso al anterior; que hubiese pasado como anérgico de haber sido explorado sólo con tuberculina bovina.

CONCLUSIONES

De nuestra observación resulta que un cierto número de niños sólo revela su alergia a la reacción de Mantoux si explorados con la tuberculina bovina; el caso inverso, insensibilidad a la tuberculina bovina y reacción sólo a la humana, se nos ha mostrado mucho menos frecuente.

Creemos que el margen de error es tal que puede viciar las cifras globales sobre alergia tuberculínica.

La exploración con tuberculina bovina debe hacerse siempre que se sospeche fundadamente una contaminación tuberculosa y la investigación con la tuberculina humana se muestre negativa a las diluciones corrientes.

RESUMEN

Efectuando simultáneamente la reacción de Mantoux en niños entre 0 y 14 años, los autores encuentran que sobre un total de 180 reacciones, 152 son negativas para ambas tuberculinas, 6 positivas para ambas; 13 sólo positivas para la tuberculina bovina y 2 sólo para la humana.

BIBLIOGRAFIA

1. *Wallgren*.—Tratado de la tuberculosis pulmonar. Traducción española. El Ateneo, 1940, pág. 64.
2. Citado por *Cervini, Bogani y Di Bártolo*.—La pesquisa sistemática de la contaminación tuberculosa en la primera infancia. "Arch. Arg. de Ped.", diciembre de 1933, pág. 857.
3. *Prof. Sayago*.—Tisiología; sexto curso de perfeccionamiento. Imp. de la Universidad de Córdoba, págs. 459 y siguientes.

LA MORBILIDAD Y LA MORTALIDAD ENTRE LOS HIJOS DE LAS DADORAS DEL LACTARIO (*)

2ª COMUNICACIÓN (**)

POR EL

DR. SAUL I. BETTINOTTI

No creemos que sea posible generalizar por comparación, al total de nuestra población, los resultados que hemos obtenido después de analizados los datos estadísticos relativos a la morbilidad y mortalidad ocurridos entre los hijos de las dadoras de leche que concurren al Lactarium.

Este aspecto de contralor lo hemos iniciado en el mes de agosto de 1934, (es decir después de transcurrido lo que llamamos la etapa inicial del Lactarium, años 1928 a 1934) y lo hemos continuado hasta ahora, es decir, durante 7 años.

Es evidente que la dadora de leche, en cierto modo la consideramos como seleccionada. Pertenece en su mayoría a la clase modesta de nuestra sociedad. Muchas de ellas, la mayoría, tienen un hogar constituido y es pequeño el grupo de las madres solteras.

Estos matrimonios son de pobreza más o menos equilibrada, de costumbres sobrias, de vida tranquila y regular y además de bastante buena salud.

Es decir, que esta selección natural de las espontáneas concurrentes, hace que las deducciones que quisiéramos extraer de las resultanes numéricas no puedan aplicarse, como ya dijimos al total de la población, a menos de realizarlo a núcleos en condiciones iguales a las relatadas.

(*) Comunicación presentada a la Sociedad de Pediatría, en la sesión del 26 de agosto de 1941.

(**) 1ª Comunicación: El arancel del Lactarium Social, "Arch. Arg. de Pediatría", setiembre 1941, pág. 271.

Un gran número de estas dadoras de leche han concurrido más de 3 meses al Lactarium y un buen número más de un año, es decir que la vigilancia de sus hijos ha podido seguirse hasta pasado el año de edad, en que verosímilmente consideramos terminada la época del peligro alimenticio. Por otra parte, es la edad a que se refieren todas las estadísticas sobre mortalidad infantil.

Es por esta causa que atribuímos un valor en cierto modo positivo a la deducción que luego haremos a propósito de la mortalidad entre los hijos de las dadoras. Las cifras que a continuación damos corresponden a totales de las tres instituciones oficiales que dirigimos, lo cual se justifica por que el ritmo y sistema de trabajo es idéntico en las tres, y porque sus correspondientes Servicios Sociales cumplen su tarea diaria en íntima trabazón.

Agosto de 1934 hasta agosto de 1941 (7 años)

Número total de dadoras	945
Sus hijos concurrieron menos de 3 meses	295
Más de tres meses	423
Un año o más	155
	<hr/>
	868

De 945 a 868 existe una diferencia de 77 casos, que han sido eliminados de la estadística por no ser sus situaciones equiparables a los de las restantes dadoras; además algunas que en este momento concurren, y otras que han permanecido pocos días como dadoras del Lactarium.

La morbilidad de los hijos de las dadoras puede sintetizarse así: enfermedades leves, procesos catarrales de las vías respiratorias, algunas enfermedades infectocontagiosas, más frecuentemente sarampión, coqueluche y gripe. Algunos trastornos nutritivos (estados dispépticos) y luego algunos estados constitucionales del tipo del eczema, seborreas, y en ellos algunos impétigos agregados. Todos estos niños pasaron estos trastornos inevitables sin mayores inconvenientes; el total de estos niños suman 853.

Fueron sometidos a internación por procesos más graves (neumonías, bronconeumonías, complicaciones de procesos infecto contagiosos; algunas intervenciones quirúrgicas. *El total de estos niños suman 10.*

Fallecidos: 5 niños. Uno a los 16 meses de edad con un cuadro abdominal agudo (peritonitis)?.

El segundo de 15 meses, padre fallece por tuberculosis, y la criatura con un proceso meníngeo. El tercero nace con una malformación congénita de corazón con cianosis, fallece a los 3 meses de edad con un proceso agudo infeccioso agregado.

El cuarto a los 2 meses de edad con diagnóstico de neumonía aguda, y el quinto a los 2 1/2 años de edad, con un cuadro de vómitos incoercibles.

Lo mortalidad infantil de 0 a 1 año es en ciudad de Buenos Aires de 50 por 1000 nacidos.

No nos atrevemos a sacar conclusiones definitivas de estas cifras que acabamos de leer, pero sí creemos que al mostrar este aspecto de la obra que realiza el Lactarium, nos dice que, a pesar de proceder las dadoras en su mayor número de un medio muy modesto de nuestra sociedad, siendo ellas mujeres sanas, ha bastado la ayuda natural que el Lactarium presta, para conseguir que la morbilidad por trastornos *nutritivos*, sea muy exigua y que la mortalidad infantil, sea prácticamente nula.

Pediatría del pasado

RICARDO GUTIERREZ Y EL HOSPITAL DE NIÑOS (*)

POR

OSVALDO LOUDET

.....

El Hospital de Niños se alzaba casi al margen de la ciudad. Su construcción hacía apenas dos años que estaba terminada. Ayer como hoy, presentaba el frente dos pabellones paralelos, perpendiculares a la calle Gallo, unidos en el fondo por otro pabellón central. En el medio, un jardín, un jardín casi místico, con algunos arbustos y algunas flores, entristecido por los pájaros ausentes y, alguna vez, alegre, cuando los otros pájaros encerrados en las salas, volaban a sus casas, contentos y curados. El hombre que habíamos visto penetrar hace un instante, estaba ahora con la cabeza descubierta al lado de una cama, tocado con un delantal blanco. Tenía entre sus manos la manecita de un niño enfermo. Aquella fisonomía severa, fría, inmóvil, que sólo habíamos visto iluminarse frente a los niños que jugaban; aquella fisonomía dura y opaca, que parecía tallada en madera, había desaparecido. Su rostro era otro rostro. Es que el alma escondida —todo bondad y ternura— asomaba en la hora propicia para aliviar el dolor y la tristeza. En sus ojos había una dulce melancolía; en sus labios, miel de palabras consoladoras; en sus manos, gruesas pero suaves, la prolongación temblorosa de esa ternura. Ese hombre era Ricardo Gutiérrez, médico de niños.

“Le veo —dice su amigo Antonio Argerich— el reloj en la mano, escudriñar junto al niño, con sus ojos inolvidables, como mirando lejos, muy lejos, y cerca, muy cerca, las fuerzas de destrucción. Le veo, con su alta figura y perfil mefistofélico, pasar en el Hospital de sala en sala, entre el respeto casi religioso de médicos, hermanas de caridad y practi-

(*) Tomado de una conferencia pronunciada en el Colegio Nacional de Buenos Aires, el 10 de noviembre de 1936: *Ricardo Gutiérrez, el médico de niños y el poeta lírico* (con motivo del centenario de su nacimiento).

cantes, dejando caer la palabra decisiva, junto al lecho del niño desvalido, el enfermo que más amaba”.

Ricardo Gutiérrez tenía una bondad infinita, y la bondad es la inteligencia del corazón. De los múltiples aspectos que el olvido de sí mismo tiene para nuestros semejantes: benevolencia, generosidad, caridad, filantropía, ninguna traduce mejor el don gratuito de sí mismo, como la bondad. “Hay alguna cosa —decía Lacordaire— más generosa que el desinterés, más elevada que el deber, más poderosa que el amor... la bondad. Es la virtud que no consulta el interés, que no espera la orden del deber, que no necesita ser despertada por la belleza, que se inclina con más fuerza hacia el semejante, cuando éste es más pobre, más humilde, más miserable, más débil, más desamparado”.

Así era la bondad de Gutiérrez, así era el don que hacía de su vida, más total y más grande, cuanto más humilde, cuanto más triste, cuanto más débil, cuanto más desamparada era la pobre criatura humana.

Sus contemporáneos han señalado, con rara unanimidad, el contraste entre esta bondad sin límites y la fría severidad de su figura. Manuel Láinez escribía: “El conjunto de sus facciones guardaba una inmutable compostura, la completa despreocupación de lo que le rodeaba; pero sus ojos de incierta y cambiante luz, de mirada buena y afable, denunciaban que el habitante valía más que la fachada de aquella morada humana”.

Martín García Merou cuenta en sus “Confidencias literarias”, el temor que le invadió al aproximarse a aquel hombre, que sólo había visto pasar, a pie o en carruaje por las calles de Buenos Aires, “pero de cerca —escribe— parecía transformarse, teñido por la dulce unción de una misteriosa ternura, y alumbrado por la mirada tranquila y transparente de unos ojos que revelaban las delicadezas y tesoros de una piedad inagotable y de un corazón apasionado”.

La antítesis, a veces violenta, violenta e involuntaria, entre la máscara y el alma, se presenta cuando esta última se refugia en las profundidades de la vida interior, herida por las miserias del mundo. Entonces es difícil dar al mundo una sonrisa, que casi siempre no merece. Ricardo Gutiérrez la guardaba celosamente, como un dulcísimo bálsamo, para los niños enfermos. El había descubierto, como Maeterlinck, en las pupilas de los niños febricentes, la luz del milagro y del misterio pavoroso.

Ricardo Gutiérrez nació en Arrecifes, el 10 de noviembre de 1836. Perteneció a una familia de talentosos escritores que dejaron huella

profunda en la historia del periodismo argentino. Sus hermanos José María, Eduardo y Carlos fundaron y redactaron "La Nación Argentina", predecesora de "La Nación" actual. "Los Gutiérrez", como "los Mitre", como "los López", como "los Ramos Mejía", como "los Estrada" y otros más, han constituido las familias de la "nobleza" de nuestro país. La "nobleza" intelectual, la "nobleza" de la inteligencia, superior a la nobleza de la sangre, porque es la nobleza de la luz, que viene del espíritu.

Ingresó en la Facultad de Derecho, pero al llegar a tercer año, abandonó esta carrera por la de Medicina. Este cambio de orientación debió sorprender a los suyos, que conocían su vocación por las letras. ¿Qué fuerza le empujaba al estudio del hombre enfermo, mutilado y anormal? ¿Era la curiosidad por los misteriosos problemas de la biología y de la patología? ¿Era el placer intelectual de conocer las armonías y desarmonías de la naturaleza humana? ¿O el móvil secreto de esta nueva vocación inesperada estaba en su gran corazón, en su romanticismo, en su amor por los desventurados, en el tesoro de emociones tiernas que se ocultaban bajo la dura corteza de su rostro? Así pudo ser: en la elección de nuestro destino la inteligencia propone y el corazón dispone. "Bosque de espesura es el hombre", dijo Alfonso el Sabio. Sí, bosque de espesura, difícil de penetrar muchas veces, para encontrar la autenticidad de una vida. En este bosque de espesura que fué Ricardo Gutiérrez existían, sin embargo, dos senderos paralelos, con sus sombras y sus luces; dos fuentes comunicantes; dos vidas paralelas estrechamente unidas, por el amor, por el dolor y por la esperanza: las vidas paralelas del médico y del poeta.

Pero apenas ingresado en la Facultad de Medicina, interrumpió de nuevo el curso de sus estudios, para seguir al ejército porteño que combatió en Cepeda, Pavón y la guerra del Paraguay. El espectáculo de los sangrientos combates llenó de congojas su corazón. Volvió de esta última condecorado por sus servicios en la Sanidad Militar. Pudo ser, entonces, nuestro gran poeta épico, pero su canto enmudecía frente a la lucha fratricida. El lo dijo en "La Victoria":

¿Y tú levantas himno de victoria
en el día sin sol de la batalla?
¡Ah! sólo el hombre, sobre el mundo impío
en la caída de los hombres canta.
Yo no canto la muerte de mi hermano;
márcame con el hierro de la infamia,
porque en el día en que su sangre viertes
de mi trémula mano cae el arpa.

Terminados sus estudios médicos partió para Europa, pensionado por el gobierno argentino, y se especializó en enfermedades de niños. A su regreso, dos tragedias colectivas le esperaban: la fiebre amarilla de 1871, y la epidemia de cólera en 1887. En ambas circunstancias demostró su espíritu de abnegación, su inmenso altruismo. No hubo fatiga ni temor que no venciese; no hubo heroísmo ni sacrificio que no realizase. La muerte, que tantas vidas cegó en aquellos años, respetó a aquel médico estoico, cuya figura quijotesca se agrandaba en las salas hospitalarias, donde imponía el orden, curaba muchas veces y consolaba siempre. Durante la epidemia de cólera, llegó un día a San Fernando con el aspecto de un vagabundo. Estaba en mangas de camisa. En el Tigre había dejado su ropa y su dinero a los enfermos.

Pero donde la imagen de Ricardo Gutiérrez aparece aureolada por la luz de la bondad y la ternura es como médico de niños. Desde Europa, en sus correspondencias publicadas en 1875 en "La Nación Argentina", propicia la fundación de un Hospital de Niños. Esta idea del gran médico necesitaba el corazón de una gran mujer para transformarse en obra. Esa noble y culta mujer fué Dolores Lavalle de Lavalle. Cuando en 1875 aceptó su candidatura a la Presidencia de la Sociedad de Beneficencia, que propiciaban distinguidas damas y que antes había rechazado, lo hizo imponiendo un compromiso para todas: la habilitación de un Hospital de Niños, de acuerdo con las ideas de Ricardo Gutiérrez. Poco tiempo después la obra se llevaba a cabo. El Hospital abrió sus puertas en dos salones de madera construídos en un edificio muy viejo, mitad casa, mitad corralón, situado en la calle de la Victoria esquina de Liniers, a pocas cuadras de la plaza Once de Setiembre. El Dr. Rafael Herrera Vegas, designado para dirigirlo, indicó a las Damas ser reemplazado por el Dr. Gutiérrez, que recién había regresado de Europa y traía nuevos y amplios conocimientos de clínica infantil. Aceptada la indicación de Herrera Vegas, Ricardo Gutiérrez ocupó la dirección del Hospital, durante un cuarto de siglo, hasta el día de su muerte. Poco tiempo estuvo el Hospital en Victoria y Liniers. A los dos años fué trasladado a la calle Arenales, entre Paraná y Uruguay, donde estaba instalado hasta hace pocos años el Hospital Oftalmológico. Este nuevo local fué inaugurado en 1876, con asistencia del Arzobispo Aneiros, del Gobernador de la Provincia, Coronel Alvaro Barros y de su ministro Aristóbulo del Valle.

Todas las mañanas, al volver del Hospital, Ricardo Gutiérrez penetraba en una humilde casa situada en la calle Paraná al llegar a Charcas, donde un hombre esquelético, de melena y barbas desgreña-

das, cara afilada y ojos hundidos, pero llameantes, lo esperaba clavado en un sillón. Era el poeta Gervasio Méndez, “el boyero entrerriano”, que asistía como espectador heroico a la lucha entre la parálisis de su cuerpo y la movilidad de su espíritu. Aquella visita era para el poeta enfermo, como la visita del sol. Ricardo Gutiérrez refería al amigo sus “casos clínicos”, pero no como “casos clínicos”, sino como “casos humanos”. “Quería a sus enfermitos—escribe el poeta tullido—como si fueran hijos propios; se entristecía con sus penas y se alegraba con sus risas. Sus historietas tenían la inspiración exquisita de un alma delicada. ¡Ah! aquellas historias de niños enfermos!”. Una tarde, después de varios días de ausencia, entró en la habitación del poeta, como si fuese la tarde misma, tan pálido y triste estaba. Sentóse. No pudo articular palabra. Un nudo de seda le cerraba la garganta. Y lloró, lloró como lloran los padres a sus hijos. Un niño había muerto; un niño que Gervasio Méndez le había enviado y las alternativas de cuya enfermedad había seguido con ansiedad suprema. Un pobre chico, hijo único de una pobre mujer y de un pobre hombre.

Como un vencido, doblado sobre su corazón, dejó Gutiérrez a su amigo y volvió a su casa de la calle Libertad, la casa donde vivió hasta su muerte. Tenía una amplia azotea sin muros vecinos que le robasen un pedazo de cielo, y en ella, montado un catalejo. Gutiérrez conocía astronomía. ¡Cuántas noches tibias y serenas, veía ascender en la copa azul del cielo, la luna pálida, como una hostia sagrada! ¡Cuántas noches había escuchado la música pitagórica de los astros para calmar su corazón! ¡Cuántas otras, había abandonado la tierra miserable para vagar en alas del ensueño hacia las constelaciones infinitas! Aquella vez se quedó hasta el alba, como si buscase en una perdida estrella, el alma pura del niño desaparecido.

El Hospital de Niños no podía permanecer mucho tiempo en aquel local de la calle Arenales. Su capacidad era reducida para el mundo de los pequeños dolientes. Urgía instalarlo de una manera definitiva y en un lugar adecuado. Y aquí aparece, por segunda vez, Dolores Lavallo de Lavallo. La gran matrona, con la inteligencia y el amor que ponía en todas sus obras, planeó con Alberto Blancas una fiesta para recolectar fondos. Buenos Aires presenciaría por primera vez, en 1888, un “corso de flores”. Alberto Blancas, que había asistido a la fiesta de la Rosière en Salency, instituida desde el año 535 por el Obispo Noyon Saint Medart, para coronar con rosas blancas a la más virtuosa lugareña, y que a través de los siglos se había convertido en la

actual fiesta de las flores, fué el organizador del curso. Tuvo un éxito insospechado y poco tiempo después la señora de Lavalle firmaba las escrituras de adquisición del terreno de la calle Gallo donde hoy funciona el Hospital. En 1892 inauguró las construcciones, la Presidenta entonces de la Sociedad, doña Etelvina Costa de Salas. El sueño de Gutiérrez se había cumplido.

Inmediatamente las damas formularon el presupuesto para los nuevos servicios y en él fijaron los sueldos para los médicos. Consultado Gutiérrez, que siempre ejerció honorariamente, contestó: "*No, señoras: nada de pagas... El Hospital perdería toda su encantadora poesía*". Así era este médico de niños. La única paga que deseaba—para todos sus desvelos—era la sonrisa angélica de sus criaturas. La única paga que deseaba, era la manecita tibia y apretada y la mirada tímidamente agradecida de los enfermitos que volvían a la vida.

Ricardo Gutiérrez ha sido clasificado por nuestros críticos como el último poeta lírico de la segunda generación de los románticos.

.....

Ricardo Gutiérrez murió el 24 de septiembre de 1896. El médico y el poeta habían cumplido su misión sobre la tierra. El primero curando los dolores del cuerpo; el segundo inundando de poesía las almas. Su vida fué ascendente y lograda. El dolor fué el escultor invisible. Cuando volvía por el largo camino, en los postreros días de su mustia y luminosa existencia, no pudo temer como el Peer Gin de Ibsen, que las hojas arremolinadas a su paso le dijese: "somos las palabras que debiste pronunciar y no salieron de tus labios"; tampoco que el viento le gritase: "soy la canción que debiste entonar y quedé dormida en el fondo de tu alma"; tampoco que el rocío sobre su frente le susurrase: "soy las lágrimas que debiste llorar y nunca asomaron a tus ojos"; tampoco que la hierba hollada por su pie le clamase: "soy los pensamientos que debieron morar en tu cabeza, las obras que debieron realizar tus brazos, los bríos que debió alentar tu corazón". Nunca pudo temer aquellas voces; nunca podía temer aquellas quejas: él había pronunciado sus palabras; él había cantado su canción; él había llorado sus lágrimas; él había realizado su obra; él había cumplido su destino!

ASFIXIA DEL RECIEN NACIDO. ANOXEMIA. ANOXIA. RESPIRACION FETAL

POR

ALFREDO E. LARGUIA

Los problemas vinculados con la asfixia del recién nacido, durante largo tiempo descuidados, han sido objeto en los últimos años de interesantes y novedosas investigaciones, que obligan a considerar bajo un nuevo punto de vista al recién nacido asfixiado. Varias son, estas cuestiones cuya interpretación puede llegar a modificar el concepto de la etiopatogenia y profilaxis de los trastornos inmediatos y alejados causados por la asfixia del recién nacido.

En primer lugar se destaca por su importancia, el reconocimiento de los graves y frecuentes trastornos que en la integridad de las células de los tejidos vivos en general y de la célula nerviosa en especial, determinan períodos relativamente muy cortos de anoxemia, según lo han demostrado recientemente los trabajos de Hartmann, Courville, Schreiber y otros investigadores. Puede actualmente considerarse como aceptado que el daño ocasionado en el cerebro por la falta de oxígeno, explica algunos de los signos neurológicos transitorios que se observan en el recién nacido apneico, así como también aquellos cuadros clínicos cerebrales definitivos cuya etiología ha sido hasta ahora tan discutida. El concepto de "traumatismo obstétrico" como factor etiológico, ha sido substituido, por lo menos en varios casos, por el de trastornos anóxicos cerebrales asociados a la asfixia neonatal.

De gran interés, por el momento doctrinario, es la novedosa y audaz concepción de Snyder y Rosenfeld acerca de la iniciación de la respiración en el feto. Afirman haber demostrado experimentalmente, que la respiración no es una función que se inicie bruscamente en el momento del nacimiento, sino que en el último tercio de la vida intra-

uterina se observan en el feto, movimientos respiratorios rítmicos acompañados por la entrada y salida del líquido amniótico a los pulmones. De ser confirmada esta teoría de la respiración fetal, lo que por el momento es poco probable, modificaría el significado de la apnea del recién nacido, puesto que ya no sería fisiológica, sino debida a la perturbación y detención del ritmo respiratorio del feto, como consecuencia de la acción depresora de factores tales como la anestesia, analgesia, estrangulación o shock determinado por el trauma del parto.

En tercer término debemos citar el mejor conocimiento que se tiene actualmente de las causas de la asfixia del recién nacido. Todos los trabajos y estadísticas demuestran que la prematurez e inmadurez del feto están colocados en primer término. Entre las razones aducidas para explicar esta influencia se cita la inmadurez funcional del centro respiratorio, el desequilibrio en la regulación térmica y los recientes estudios anatómopatológicos de Bauer, acerca del insuficiente desarrollo de la trama pulmonar, sobre todo alveolar en el prematuro. También han resultado de gran interés los estudios realizados acerca de las condiciones de la vida intrauterina del feto.

Otro factor importante, muy discutido principalmente en los Estados Unidos, es la influencia sobre el feto, del abuso de la anestesia y sobre todo de los medicamentos analgésicos, con objeto de asegurar a las madres el parto sin dolor. Este problema se halla íntimamente vinculado con los trastornos determinados por la anoxemia, ya que está bien comprobada la acción depresora sobre el centro respiratorio fetal de los analgésicos en general.

Es de estas cuestiones en especial, que nos vamos a ocupar a continuación, tratando de presentar en forma imparcial sus aspectos más importantes y la conclusión práctica que es posible extraer en el momento actual de cada una de ellas.

La anoxemia en la asfixia del recién nacido

Antes de iniciar el estudio de los temas señalados es conveniente aclarar el significado de términos tales como: asfixia, anoxemia y anoxia que hemos de emplear con frecuencia. Es corriente leer en los libros de texto que la asfixia del recién nacido es la "ausencia o perturbación de los movimientos respiratorios". En rigor esta definición resulta insuficiente, y no expresa con exactitud su real significado. Por esta razón es preferible considerar a la asfixia como "*la disminución de la concentración del oxígeno en la sangre circulante*" y en consecuencia sólo

estaría indirectamente vinculada a los movimientos respiratorios. El concepto de asfixia, en realidad se confunde con el de *anoxemia: escasa oxigenación de la sangre arterial*. Y bajo este punto de vista se justifica la afirmación de Bonar (1) para quién la cianosis y asfixia del recién nacido constituyen ante todo un problema de anoxemia y como tal debe ser encarado su diagnóstico y tratamiento.

Es frecuente confundir anoxemia con anoxia, razón por la cual creemos útil aclarar que se llama "*anoxia, a la carencia de oxígeno a nivel de los tejidos vivos*" y "*trastornos anóxicos a las alteraciones ocasionadas en los tejidos por la falta de oxígeno*".

Analizando el cuadro de la apnea neonatorum se puede constatar que es de todo punto de vista evidente la identidad entre la asfixia neonatal y el cuadro de la anoxemia. El estudio químico de la sangre fetal al nacimiento, demuestra que según el grado de la apnea hay variaciones en el déficit de oxígeno. Mientras que la saturación normal de la sangre arterial al nacimiento es del 50 %, en la apnea neonatorum se encuentra niveles descendidos a 1/5 y 1/10 de dicha concentración. Las consecuencias son fatales para el feto y lo demuestran la elevación del contenido sanguíneo en ácido láctico, la caída del Ph a cifras incompatibles con la vida, y el ascenso del dióxido de carbono libre muy por encima de la concentración normal. Pero no debe olvidarse que estos son fenómenos químicos secundarios y que el trastorno primario de la sangre en la apnea neonatorum, es el déficit en oxígeno.

Desde el punto de vista clínico la similitud es también completa. Tanto en animales de experimentación como en humanos el desarrollo de los fenómenos asfícticos es absolutamente semejante. Mientras el grado de anoxemia es escaso, el organismo reacciona con taquicardia y polipnea. Pero a medida que aumenta la intensidad, estos mecanismos compensadores son incapaces de proveer oxígeno en concentración suficiente para la realización de la oxidación celular y entonces bruscamente acaece la "crisis de oxígeno" de los fisiólogos. Esta crisis se acompaña de detención de las respiraciones e inconciencia, mientras el corazón continúa latiendo todavía por espacio de tres o cinco minutos con un ritmo muy disminuído. La piel aparece blanca y fría, la presión arterial descendida y el colapso de los músculos estriados es completo, con flacidez muscular generalizada y relajación del esfínter anal. Cuando la duración de la anoxemia no ha sido mayor de 3 a 5 minutos los síntomas apneicos desaparecen rápidamente con el suministro de oxígeno. Esta descripción de la anoxia experimental que acabamos de hacer, según las experiencias de Eastmann y Kreiselman (2),

corresponde exactamente —como lo veremos más adelante— al cuadro clínico de la apnea neonatorum y las alteraciones de orden químico (acidosis), son en gran parte las responsables de los trastornos orgánicos.

TRASTORNOS OCASIONADOS POR LA ANOXEMIA

Si se acepta que la asfixia del recién nacido es ante todo un problema de anoxemia, según lo han demostrado las investigaciones de Hartman ⁽³⁾, Yant ⁽⁴⁾, Courville ⁽⁵⁾, Schreiber ⁽⁶⁾ y otros más, es lógico que el mejor conocimiento de las intensas y devastadoras lesiones producidas en el tejido nervioso consecutivamente a períodos relativamente cortos de anoxia, permitiera aclarar en grado considerable algunos síndromes neurológicos observados en niños.

Es sabido, que entre los elementos vitales para el organismo, es el oxígeno el más necesario de todos ellos, y su falta a nivel de los tejidos o anoxia tisular determina profundas alteraciones metabólicas en las células, trastornos cuya posibilidad de regresión está en relación directa a la duración de la anoxia. Constituyendo la célula nerviosa, el tejido más delicado y noble del organismo, es en ella donde se ponen de manifiesto en primer término, los daños causados por la anoxemia, y que ocasionan en algunos casos la muerte de grupos celulares más o menos extensos. Estas zonas de necrosis —pues la muerte celular es irreparable— no siempre son lo bastante extendidas como para ocasionar la muerte del niño o del feto y al no acompañarse de síntomas clínicos visibles pasan muchas veces desapercibidas. Pero más tarde la atrofia cerebral que determinan se pone de manifiesto por las secuelas neurológicas, cuyo grado de intensidad varía según la localización y extensión de las áreas cerebrales destruídas.

Las alteraciones celulares determinadas por la anoxia, son iguales sea cual fuere, la causa de la falta de oxígeno en los tejidos y la edad o condiciones del sujeto. Han sido muy bien estudiadas experimental, clínica y anatómopatológicamente por numerosos investigadores. La observación microscópica de cortes del cerebro privados de oxígeno, muestra lesiones que varían según el grado y duración de la anoxemia y del período de sobrevida. Hartman ⁽³⁾, distingue en el tejido nervioso los *trastornos precoces* y los *trastornos tardíos*.

Los *trastornos precoces* son de índole metabólica, con aparición de perturbaciones del citoplasma cuando la anoxemia es de breve duración. Por el contrario la continuación de la misma, determina edema de los espacios perivasculares por trastornos de la permeabilidad capilar.

Es posible observar que los líquidos pasan a través de las paredes celulares capilares cuatro veces más rápido, cuando hay falta total de oxígeno durante tres minutos. Su consecuencia práctica es la producción de hemorragias perivasculares y coagulación de las proteínas que necesariamente destruyen minúsculas porciones del tejido cerebral. Estos trastornos son más acentuados en las células piramidales de la corteza cerebral, en los centros ganglionares de la base y en las células de Purkinje del cerebelo.

Los *trastornos tardíos* se observan cuando la sobrevida de varios días, por lo menos, permite la organización de áreas de necrosis de tamaños variables y de límites irregulares diseminadas en el cerebro, pero de preferencia en la base del mismo.

Con respecto al tiempo que debe durar la anoxia para producir las lesiones descritas, los estudios experimentales realizados por Ralph (7), en conejos y por Courville (5), y Hartman (3) en humanos fallecidos por asfixia de distinta naturaleza, demuestran que basta un *solo período de anoxia tisular de 60 segundos* para dejar serios trastornos morfológicos, cuya capacidad de regresión no es posible prever y que depende como es fácil comprender, del grado de destrucción determinada.

Tanto desde el punto de vista experimental como clínico, es posible observar que aun cuando los síntomas de anoxemia hayan sido muy acentuados, se puede obtener la regresión aparente de los mismos, suministrando oxígeno en cantidad suficiente y con la condición que no se haya llegado a la destrucción celular, es decir, durante la fase precoz. Se trata en este caso de *trastornos transitorios*. Pero la prolongación de dicho período de anoxemia hasta determinar la muerte de la célula se acompañaría con toda seguridad de *trastornos definitivos*, con la aparición de verdaderas secuelas neurológicas de índole diversa, según la localización de la zona de necrosis celular. Áreas localizadas de necrosis cerebral son compatibles con la vida, pero acompañadas con síntomas clínicos de orden neurológico cuya iniciación puede ser más o menos tardía, y acerca de cuya extensión no es posible prever nada, pues la gran reserva en células del cerebro explica muchas mejorías progresivas, por compensación funcional ocurrida después de un tiempo variable. *Debe aceptarse entonces la posibilidad que lesiones graves, con destrucción de grupos celulares sean compatibles con la vida, pero en cambio resulten responsables de graves secuelas neurológicas.*

Las alteraciones descritas pueden ser causadas por distintos factores y obedecer a distintos mecanismos de anoxia que han sido clasi-

ficados en cuatro tipos diferentes: 1º anóxica, 2º anémica, 3º por éxtasis y 4º histotóxica.

En la *anoxia anóxica* la sangre arterial se halla insuficientemente saturada con oxígeno (Barcroft) (8). Esta situación puede ser debida a factores dependientes de la madre y del feto. La anoxemia materna determinada por anestesia demasiado acentuada, como por ejemplo la que puede observarse con el óxido nitroso, o durante una enfermedad pulmonar aguda como la neumonía, o cualquier otra causa que dificulte la llegada de oxígeno a la sangre, pertenecen a este tipo de anoxia. Otras veces existe un aumento de las necesidades orgánicas de oxígeno en la madre que no pueden ser satisfechas (Bronk (9), por distintas causas intrínsecas o extrínsecas. Este tipo de *anoxia catabólica* se encontraría cuando hay hipertermia, alta temperatura ambiente, tireotoxicosis.

Por parte del recién nacido, la aspiración de mucus, la invasión pulmonar del líquido amniótico, o cualquier estrangulamiento, que impide la llegada de sangre oxigenada pueden ser responsables de trastornos cerebrales. También se cita el desprendimiento de la placenta con frecuentes hemorragias entre los factores capaces de perjudicar el tejido cerebral del feto.

La *anoxia anémica* se caracteriza por estar muy descendida la capacidad de oxígeno de la sangre.

El caso típico corresponde a la anemia de la embarazada siempre que la reducción de glóbulos rojos se halle muy acentuada. Otras veces la hemoglobina se halla en la sangre combinada a radicales que excluyen el oxígeno, o bien la combinación entre oxígeno y hemoglobina es tan fuerte, que no se libera en los tejidos una cantidad suficiente de oxígeno. Un ejemplo característico de esta *anoxia pleonética* sería la cianosis sulfamídica.

El *tercer tipo de anoxia*, sería aquella determinada por una disminución de la sangre circulante (éxtasis). La insuficiencia cardíaca, la hipotensión arterial, la acción de agentes depresores tales como anestesia intrarraquídea, serían causas maternas pertenecientes a este tipo de anoxia. También se colocan en él, estancamiento de la circulación cerebral fetal ocasionada por excesiva presión a nivel de la cabeza fetal.

En la *anoxia histotóxica* el aporte de oxígeno a los tejidos es normal en todo sentido, pero la célula nerviosa lesionada no se encuentra en condiciones de utilizarlo apropiadamente. Toda vez que las reacciones celulares se encuentran alteradas por drogas, anestésicos y sustancias venenosas que actúan directa o indirectamente sobre el neurón, se

realizaría la anoxia histotóxica. Sobre todo la influencia de los analgésicos y anestésicos tienen especial valor en este terreno, como veremos más adelante.

Las recientes búsquedas han destacado la importancia del mantenimiento del equilibrio celular químico para el buen funcionamiento de la actividad de la célula nerviosa. La perturbación del balance neurohumoral (calcio, potasio, cloruro sanguíneo), por deshidratación tisular puede ser causa de alteraciones en la utilización del oxígeno, con la consiguiente anoxia histotóxica.

EXPRESION CLINICA DE LA ANOXEMIA

Las consecuencias de la anoxemia y las alteraciones fisiopatológicas que determina, explican gran parte de los síntomas clínicos que se encuentran en el recién nacido apneico y que pueden ser atribuidos a la asfixia. La intensidad y gravedad de los mismos, dependen de la duración de la anoxia y del grado de susceptibilidad de los tejidos, cuestión esta última que tiene gran importancia, pues si bien la anoxemia actúa sobre todo el organismo, es el sistema nervioso quien tiene menor capacidad de resistencia a la falta de oxígeno. Por esta razón, toda vez que en la sangre fetal haya una concentración de oxígeno disminuída durante un espacio de tiempo suficiente, aparecerán en los vasos sanguíneos del cerebro y en las células nerviosas, las lesiones que hemos estudiado. La exteriorización clínica de las mismas constituye el cuadro ya conocido de la apnea neonatorum, en él que los síntomas principales corresponden a la disfunción del centro respiratorio. La alteración anóxica de las células nerviosas es la responsable del edema cerebral y perivascular, de las hemorragias cerebrales y del aumento del líquido céfalorraquídeo. Estos trastornos dan lugar a la aparición de síntomas clínicos tales como las convulsiones, tensión de la fontanela, perturbaciones del ritmo respiratorio, hiper o hipotonía muscular, cianosis y atelectasias de origen central y otros síntomas neurológicos inmediatos y alejados. Schreiber⁽⁶⁾, distingue varias fases clínicas según la intensidad de la anoxemia. En la *primera fase* sólo existe un retardo en la iniciación de la respiración, sin mayores consecuencias para el recién nacido. La *fase segunda* se caracteriza por la intensidad de la apnea con intensas crisis de cianosis, convulsiones, temblores, contracturas y fenómenos espásticos, síntomas graves pero de carácter transitorio por corresponder a anoxia cerebral funcional susceptible de regresión. En cambio, en la *tercera fase* la anoxia cerebral se acompaña de lesiones irreparables y el recién

nacido fallece por lo general. En los casos de sobrevida quedan lesiones cerebrales definitivas con secuelas neurológicas, tales como espasticidad, extrapiramidalismo, cuadros convulsivos o bien retardo mental.

En un trabajo muy comentado Schreiber ⁽⁶⁾, publicó los resultados obtenidos en el estudio analítico de cerca de 900 niños con defectos cerebrales, cuya única etiología aparente era asfixia grave al nacimiento. De este número fueron eliminados todos aquellos casos en que pudiera sospecharse infección, traumatismo o factores congénitos causales. En los 500 restantes, el 70 % tenían antecedentes de apnea bien manifiesta. Recientemente Schreiber, Kimball y Whitley ⁽¹⁰⁾, extendieron su investigación al ambiente escolar y encontraron que mientras el porcentaje de asfixia en los niños subnormales es cuatro veces mayor que en los niños normales, esta relación se hace mucho mayor cuando se incluye a los niños con fenómenos espásticos.

La mayor parte de los autores que han estudiado estos problemas se plantean un serio interrogante vinculado con la intensidad de los trastornos cerebrales por anoxemia. En efecto, ¿si se acepta como verdaderas las lesiones descritas por Hartman, Courville y Schreiber, no será posible que grados leves de anoxia determinen trastornos cerebrales de menor extensión, imposibles de diagnosticar, pero responsables de cuadros mentales tales como epilepsia, psicopatías y diversos grados de inferioridad mental?

Esta cuestión que actualmente no es posible responder satisfactoriamente, se halla íntimamente ligada a las manifestaciones de la asfixia intrauterina. Es sabido que durante la vida fetal pueden ocurrir crisis de anoxemia que pasan totalmente desapercibidas, y lo que es más interesante, se ha demostrado que la anoxemia en el útero puede permitir el nacimiento de un niño, capaz de respirar, pero con una capacidad vital muy disminuída por lesiones destructivas del centro respiratorio, del sistema nervioso y del aparato respiratorio.

Antes de considerar con más detalles esta cuestión, es útil recordar algunas nociones adquiridas en los últimos años acerca de las condiciones de la vida fetal intrauterina. Parece demostrado que en el último período de la vida intrauterina, el feto debe enfrentar a pesar de sus escasas necesidades calóricas y energéticas, una carencia de oxígeno gradualmente progresiva. Esta ⁽¹²⁾, *anoxemia fisiológica de la vida fetal* explica la curva creciente de la concentración de hemoglobina y glóbulos rojos que culmina en los días siguientes al nacimiento. También es evidente que la sensibilidad del centro respiratorio fetal se halla disminuído o responde con menos rapidez a una menor tensión de

oxígeno (o acumulación de CO_2 , asunto aun no resuelto). Claro está, el descenso de la concentración de oxígeno cuando se interrumpe la circulación feto-placentaria a límites aun no establecidos, no sólo no es tolerada por el feto, sino que determina la aparición de movimientos fetales clónicotónicos, irregularidad en los tonos cardíacos, expulsión de meconio, y movimientos rítmicos y prolongados de los músculos respiratorios, y cuando la anoxemia se prolonga por más de tres a cuatro minutos, es casi segura la aparición de lesiones anóxicas irreparables en las células de los tejidos.

Las lesiones anatómopatológicas causadas por la asfisia intrauterina han sido muy bien estudiados por Clifford (¹³). Según este autor, la concentración de hidrogeniones por acumulación de ácidos carbónico y láctico, determina fenómenos de congestión, edema, hemorragia y degeneración tisular. La congestión de los vasos sanguíneos es intensa y generalizada. El edema se extiende al tejido subcutáneo, a los músculos estriados y cardíaco, a todos los órganos y tejidos retroperitoneales y cavidades. Se encuentran petequias y hemorragias diseminadas en varios órganos, y de mayor intensidad en los alveolos pulmonares, en el hígado, corazón y tejido nervioso. La degeneración tisular es de tipo, infiltración grasa en el hígado y con necrosis acentuada en cerebro y médula.

Estos síntomas clínicos y anatómopatológicos de asfisia intrauterina no siempre terminan con la vida del feto, y cuando el tiempo transcurrido entre su aparición y el nacimiento es suficientemente prolongado, es posible que el recién nacido haya reaccionado y sea capaz de respirar.

Entre los factores responsables de esta situación, debe destacarse la influencia de la *analgesia y anestesia obstétricas*. En efecto, es bien conocida la influencia tóxicodepresora sobre el centro respiratorio fetal de las drogas habitualmente empleadas con ese objeto durante el parto. Esta acción depresora se manifiesta por una disminución de los movimientos respiratorios, tanto en la madre como en el feto, apnea que se acompaña con frecuencia de cianosis y que debe ser interpretada como un índice de anoxemia. Y es el feto, por su condición anoxémica especial, quien primero sufre las consecuencias de la anoxia tisular. En el curso del parto sin dolor habitualmente se inicia la analgesia con la administración de una dosis inicial suficiente de la droga, dosis que cuando la susceptibilidad, capacidad de absorción de la madre están disminuídas, pueden llegar a causar una depresión del centro respiratorio, peligrosa por la anoxemia que determina. Esta situación no siempre es reconocida cuando el intervalo entre la administración de

la droga y el nacimiento del niño es suficiente como para permitir la reanimación del centro respiratorio fetal, al punto que la anoxemia que existía en el útero ha desaparecido en el recién nacido. Las consecuencias pueden, sin embargo, ser: 1º que la anoxia fetal fuese capaz de ocasionar alteraciones degenerativas permanentes del cerebro, y 2º que el centro respiratorio fatigado presentase horas o días después del nacimiento, *crisis paroxísticas de cianosis* o de apnea tardía.

Pero por lo general en estos casos de *asfixia oculta*, según la denominación de Schreiber, existe una incapacidad del centro respiratorio para mantener el ritmo normal y presentan en las horas siguientes, crisis de cianosis que pueden resultar fatales para el niño. Tienen además gran importancia para la sobrevivencia del niño, las lesiones funcionales y orgánicas de los pulmones originadas por la anoxemia fetal. En efecto, parece demostrado que la insuficiencia del centro respiratorio y las lesiones del tejido pulmonar son las responsables de la atelectasia pulmonar observada en el niño asfixiado. Wilson y Farber (34), en el año 1933, habían demostrado que las superficies bronquiales húmedas de los pulmones colapsadas ofrecen una resistencia considerable a la entrada de aire y que era necesaria una fuerza considerable para vencer su cohesión y conseguir la expansión de un pulmón atelectásico. Cuando a esta resistencia normal se agrega, 1º un centro respiratorio insuficiente; 2º un mecanismo torácico imperfectamente desarrollado, y 3º obstrucción bronquial debida a la aspiración de sangre, mucus o líquido amniótico, la atelectasia podía resultar definitiva. Recientemente Clifford (1941), (13), agrega a los factores mencionados el aumento de la turgencia o de la consistencia del tejido pulmonar consecutiva a la congestión, edema y hemorragia determinada por la anoxemia intrauterina.

MOVIMIENTOS RESPIRATORIOS INTRAUTERINOS

Las investigaciones recientes de Snyder y Rosenfeld (15), de Bonar (16) y sus colaboradores presentan bajo el nuevo punto de vista el problema de la iniciación de los movimientos respiratorios en el feto. Según el concepto clásico, *la apnea es la característica fisiológica de la vida fetal* y sólo es interrumpida con las primeras respiraciones, determinadas por los cambios químicos que se operan en la sangre del feto en el momento del nacimiento. Frente a esta doctrina, hasta el momento actual por todos aceptada, Snyder y Rosenfeld, Bonar y sus colaboradores afirman haber comprobado la capacidad del sistema respira-

torio fetal para mantener períodos de movimientos respiratorios automáticos y espontáneos durante la vida intrauterina. Estos movimientos serían probablemente fisiológicos y por sus características simularían el acto respiratorio neonatal.

De ser verdadera la interpretación que Snyder y Bonar hacen de sus experiencias —y como veremos en seguida se trata de una cuestión muy discutida— estas nuevas investigaciones tendrían una importancia considerable y obligarían a rever el mecanismo de la asfixia del recién nacido. Ya no se trataría de la falla del mecanismo fisiológico en virtud del cual el recién nacido respira por primera vez al nacer, sino de la intervención de factores que suprimen movimientos respiratorios ya iniciados durante la vida fetal; y ante el recién nacido apneico habría que preguntarse cuáles fueron las causas que perturbaron la continuidad de dichos movimientos.

Otra consecuencia de esta nueva teoría sería el carácter normal y fisiológico de la aspiración del líquido amniótico por el aparato respiratorio del feto. La actual interpretación de la aspiración del líquido amniótico como una manifestación del sufrimiento fetal y de la anoxemia, con todo el mal pronóstico que representa para el feto, no tendría razón de ser, desde este nuevo punto de vista, sino en aquellos casos especiales en que hubiera alteraciones del líquido amniótico.

La aspiración normal y fisiológica del líquido amniótico ha sido muy discutida por la mayor parte de los investigadores. Recientemente Snyder (1941), su principal defensor, ha publicado el resultado de sus últimas investigaciones sobre este asunto. De acuerdo a ellas considera totalmente demostrada la circulación del líquido amniótico al interior de los pulmones durante la vida intrauterina, y se basa para hacer esta afirmación en comprobaciones de orden anatómico y experimental.

Del punto de vista anatómopatológico, cita los trabajos de Farber y Sweet ⁽¹⁷⁾ y Camerer ⁽¹⁸⁾, quienes encontraron restos celulares característicos en el 88 a 95 % de las autopsias de recién nacidos, fallecidos entre dos horas y cinco semanas del nacimiento. También son de valor los trabajos de numerosos autores, entre ellos Johnson y Meyer ⁽¹⁹⁾, con 97 casos de neumonía en 500 autopsias consecutivas de recién nacidos, de las que 68 parecía probable que la infección hubiera ocurrido antes del nacimiento.

Otras experiencias interesantes fueron realizadas por Ehrhardt ⁽²⁰⁾ (1938), Reifferscheid y Schmiemann ⁽²⁵⁾, y Windle ⁽²²⁾ (1939), por el control radiográfico de la entrada y salida del líquido amniótico a los pulmones, mediante la inyección de torotrast.

Las recientes investigaciones de Snyder fueron realizadas en conejos a término, en los que utilizando una técnica especial es posible observar los movimientos respiratorios rítmicos de los fetos a través del útero sin abrir. La adición al líquido amniótico de un cuerpo extraño como las partículas de carbón de la tinta índica, permiten observar su difusión y diseminación en diversas zonas del aparato respiratorio. La experiencia parece bastante concluyente. Primero se comprueba durante varias horas la existencia de los movimientos respiratorios, y luego al añadir la tinta se observa su difusión en el líquido amniótico y en el breve intervalo de un minuto su entrada en los alveolos pulmonares de los fetos que respiran. En cambio los fetos apneicos permanecen libres de toda coloración. Más tarde el examen anatómohistológico de los pulmones confirmaba la observación macroscópica.

Como es lógico, las experiencias de estos autores han sido muy discutidas. A juicio de Windle (²²), los hechos registrados por Snyder son ciertos, pero considera que la interpretación que de ellos hace es equivocada. En primer lugar recuerda algunos principios fundamentales de la fisiología de la respiración del feto en su vida intrauterina. Ellos son: 1º la existencia desde el tercer mes de vida intrauterina del centro respiratorio en estado latente hasta el nacimiento —por ser su umbral de excitación muy alto— pero susceptible de ser excitado antes por factores de orden nervioso o químico; 2º la sangre materna que llega al feto es arterial y en consecuencia bien oxigenada, solamente en los últimos días del embarazo existe una anoxemia parcial fisiológica; 3º el feto en el útero es muy hipotónico y carece de un mecanismo suficiente para enviar la sangre de retorno. La contracción uterina es su principal ayuda en esta función.

De acuerdo con estas premisas fisiológicas, toda condición experimental que perturbe la normal oxigenación del cerebro fetal permite obtener con facilidad movimientos fetales respiratorios. Y es precisamente lo que ocurre con la técnica de Snyder, pues al inhibir hormonalmente la musculatura uterina de las conejas, perjudica el mecanismo de retorno de la sangre fetal y permite la instalación de anoxemia cerebral, cuya principal consecuencia es permitir la estimulación del centro respiratorio fetal por el óxido de carbono. En cuanto a la segunda cuestión, ¿aun cuando este ritmo respiratorio fetal fuera fisiológico, puede aceptarse que determine la aspiración de líquido amniótico? Para Windle la respuesta es negativa, desde el momento que la ausencia de tono muscular imposibilita la presión intratorácica negativa. Las experiencias que han realizado con torotrast demuestran

que la entrada de líquido amniótico sólo se realiza en fetos asfixiados. En cambio, cuando el torotrast era introducido en fetos sin anestesia, en ningún momento se pudo comprobar su entrada en los pulmones. A esta observación se objeta (Erhardt), que la visualización radiográfica del torotrast no siempre se realiza con facilidad.

Es necesario ser muy prudentes en la interpretación de los hechos descriptos por Snyder, Bonar y otros autores. En primer lugar se trata de experiencias realizadas en animales y aun cuando parece no existir dudas acerca de la existencia de movimientos respiratorios rítmicos, no es menos cierto que ni son constantes ni ocurren en todos los fetos. Es, pues, completamente prematura toda extensión de estas observaciones a la especie humana.

A juicio de Smith ⁽²³⁾, sólo puede decirse que hacia el fin del embarazo, ciertos fetos humanos realizan movimientos rítmicos de los músculos respiratorios, a veces de una hora de duración, pero con la característica de ser inconstantes. Pero en el momento actual no se sabe ni se puede afirmar que sean parte de la vida de todos los fetos humanos.

BIBLIOGRAFIA

1. Bonar B. E.—“Journ. of Pediat.”, 9:263:1936.
2. Eastman N. J. y Kreiselman J.—“Am. J. Obst. and Gynec.”, 41:260: 1941.
3. Hartman F. W.—“Am. Jour. Clin. Path.”, 8:629:1938.
4. Yant W. P.—“Public. Health. Bull.”, 211:1934.
5. Courville C. B.—“Medecine”, 15:129:1936 y “Amer. Surg.”, 107:371:1938.
6. Schreiber F.—“J. A. M. A.”, 111:1263:1938. “Journ. Pediat.”, 16:301: 1940.
7. Ralph.—“J. A. M. A.”, 1941.
8. Barcroft.—New York. The Mc Millan Co., 1934.
9. Bronk.—“Journ. Pediat.”, 16:303:1940.
10. Schreiber F.; Kimball D. C. y Whitley.—“Journ. Pediat.”. 19:265:1941.
12. Smith C. A.—“Journ. Pediat.”, 19:262:1941.
13. Clifford S. H.—18:567:1941.
15. Snyder F., Rosenfeld M.—“J. A. M. A.”, 108: 1946:1937; “Am. J. Physiol.”, 119:153:1937; “Proc. Soc. Exper. Byol. and Med.”, 36:45:1937; “Am. Journ. Obst. and Gyn.”, 41:224:1941.
16. Bonar B., Blumfeld C. y Fennings C.—“Am. Journ. Dis. Child.”, 55:1: 1938.
17. Farber y Sweet L. K.—“Am. Journ. Dis. Child.”, 42:1372:1931.
18. Cammerer J.—“Deuts. Ztschs. f. d. ges. gerichtl. Med.”, 29:333:1938.
19. Johnson W. C. y Meyer J. R.—“Am. Journ. Obst. and Gyn.”, 9:151:1925.
20. Ehrhardt K.—“Munchen. Med. Wehnschr.”, 86:915:1939.
21. Reifferscheid W. y Schmiemann R.—“Zentr. J. Gynak.”, 63:146:1939.
22. Windle W. F.—“Surg. Gynec. Obst.”, 69:705:1939.
23. Smith C. A.—“Journ. Pediat.”, 19:258:1941; “Surg. Gyn. and Obst.”, 69:584:1939; Id., 70:787:1940.

Sociedad Uruguaya de Pediatría

SESION DEL 16 DE MAYO DE 1941

Preside el Dr. C. Pelfort

SOBRE FORMAS GRAVES DE TUBERCULOSIS EN EL NIÑO DE PRIMERA INFANCIA

Dres. R. Etchelar, P. Aber De Deli, V. Capdepón y G. Simon.— Analizan los casos observados en el Servicio de Lactantes "B", del Instituto de Clínica Pediátrica y Puericultura "Dr. L. Morquio", desde agosto de 1935 hasta abril de 1941 (inclusive). Sobre 2.500 ingresados señalan 59 casos de tuberculosis evidente (2.35 %), cifra que consideran inferior a la real, por diversas causas. Las estaciones climatéricas no han influido mayormente en la frecuencia, aunque señalan un leve predominio en las estaciones frías. La cantidad de niños tuberculosos es mayor en el 2º, y sobre todo en el tercer año de edad. En el 71 % se comprobó la existencia del foco contaminante. Las reacciones tuberculínicas fueron positivas en 46 enfermos (72.8 %) y negativas en 13, correspondiendo 12 a formas mortales; realizaron, en la mayoría de los casos, únicamente la prueba de von Pirquet. Reacciones tuberculínicas intensas acompañaron a menudo a las formas graves, aún en niños menores de 1 año. La baciloscopia fué realizada 14 veces, obteniéndose 7 resultados positivos (6 en formas mortales); la prueba no fué repetida en cada enfermo. Mediante la reunión de los datos suministrados por la comprobación de focos de contagio, de datos clínicos y radiológicos, del resultado de las pruebas tuberculínicas y de la investigación del bacilo de Koch en el líquido del lavado gástrico, han dividido los casos estudiados en dos grupos: 1º de evolución favorable y 2º, de evolución habitualmente mortal. El primer grupo comprende 13 enfermos, la mayoría de localización pulmonar, y el segundo, 47, siendo la forma meníngea, la más frecuente (27 casos), siguiendo la granulía, las formas cavitarias pulmonares, la bronconeumonía, etc. En los menores de 1 año, las formas más comunes son la granulía y la excavada, con o sin meningitis. La mortalidad por tuberculosis, resulta de 80 % y relacionada con la mortalidad general del Servicio, ella

corresponde al 9.5 % de la mortalidad general. El año 1940 se caracterizó por la acentuada frecuencia de la tuberculosis, sobre todo de formas graves y especialmente de cavitarias. De los 59 niños estudiados, sólo 10 presentaban la mención, en su ficha clínica, de haber sido sometidos a la vacunación por B. C. G. y 7 de ellos hicieron formas mortales.

SINDROME HEMORRAGIPARO APLAQUETICO. HEMORRAGIA CEREBROMENINGEA

M. E. Mantero y A. Volpe.—Niño cuyos antecedentes se ignoraban, procedente de campaña, ingresado al Servicio de Infectocontagiosos del Instituto "Dr. L. Morquio", con grave estado general y síndrome purpúrico: lesiones difusas de púrpura e impétigo cutáneo, las primeras, sobre todo de tipo petequiral; equimosis en miembros inferiores; labios agrietados y sangrantes, coriza sanguinolenta; adenopatías cervicales, axilares e inguinales; esplenomegalia mediana; gran postración general; subfebril. La impresión clínica del primer momento, fué la de estar frente a un síndrome hemorrágico, primitivo o secundario, de naturaleza infecciosa, teniendo como origen las manifestaciones de impétigo de la piel. El cuadro clínico se agravó en los tres días siguientes; la temperatura osciló entre 38-39°. Un examen de sangre dió: glóbulos rojos, 4.795.000; hemoglobina, 65 %; glóbulos blancos, 12.000; ausencia de plaquetas; eosinófilos, 6 %; juveniles, 2 %; segmentados, 27 %; linfocitos, 42 %; monocitos, 3 %; tiempo de coagulación: más de 35 minutos; idem de sangrado: 18 minutos. Ausencia de anemia, aplaquetosis y ausencia de agranulocitosis, en resumen. El enfermo sigue agravándose; aparecen nuevas petequias, hematurias y hemorragias gingivales. Más tarde, desviación conjugada de cabeza y ojos, hacia la derecha, parálisis flácida del miembro superior izquierdo, exageración de reflejos tendinosos, Babinski positivo y bilateral; aumentan las manifestaciones hemorrágicas cutáneas y mucosas, la hematuria y la anemia. Punción lumbar: líquido xantocrómico, 112 elementos, 98 % de linfocitos, glóbulos rojos, reacción de Pandy positiva. Los cultivos de exudados nasal y faríngeo desarrollaron Loeffler en estos últimos y estafilococos y seudodiftéricos en los primeros. El niño fallece al 5° día del ingreso, pero antes se practica un nuevo examen de sangre: glóbulos rojos, 2.375.000; hemoglobina, 40 %; glóbulos blancos, 27.000; eosinófilos, 0.50 %; juveniles, 5 %; cayados, 25 %; segmentados, 41.50 %; linfocitos, 23 %; monocitos, 5 %; glóbulos rojos nucleados, 2 %; células de Türk, 1%. Hemocultivo: negativo. Pruebas de la fragilidad vascular; negativas. Autopsia: hemorragias de la piel, subpleurales, pulmonares, subpericárdicas; en la luz intestinal, sangre; hemorragias en la mucosas gástrica e intestinal; sin alteraciones macroscópicas de riñones y cápsula suprarrenales. Gran foco hemorrágico como un huevo de gallina, en el hemisferio cerebral derecha, entre los lóbulos parietal y frontal, llegando hasta la superficie. Los frotos de médu-

las tibial y esternal no permiten un estudio correcto, por estar alteradas aquellas: únicamente se puede afirmar que es una médula rica en células, más de la serie granulocítica y además, rica en eosinófilos (4-6 por campo), mielocitos y metamielocitos. Frotos de bazo imposibles. Ausencia de microbios en frotos coloreados al Gram. El estudio de un corte de ganglio mesentérico, permite descartar la leucemia; los de bazo revelan intensa hiperplasia de los corpúsculos de Malpighi; los de pulmón y cerebro, focos hemorrágicos. En suma, se trata de un cuadro de evolución aguda, caracterizado por púrpura, fiebre, trombopenia intensa, tiempo de sangrado prolongado, terminando con hemorragias viscerales múltiples (especialmente una intercebral).

ANEMIA E ICTERICIA PERINATALES. HEMORRAGIA CEREBROMENINGEA

Dr. M. E. Mantero.—Niño nacido a término, pesando 3.100. grs. parto normal; lloró enseguida y mamó. Tres días después lo notan amarillo, no mama, queda aletargado, no llora más, en cuyas circunstancias lo examina, comprobando la ictericia, inmovilidad general, atontamiento, hipertonia de los flexores de los miembros, hiperextensión de la cabeza, bazo grande, hígado grande. Punción lumbar: líquido xantocrónico, 2,3 leucocitos por mm^3 ; linfocitos, 98 %; albúmina, 0gr.35 %; reacciones de Nonne y de Pandey, positivas muy débiles; algunos glóbulos rojos alterados; hemolisis manifiesta en el líquido. Reacciones de Wassermann y de Kahn en el suero sanguíneo: negativas. Examen de sangre: glóbulos rojos, 4.150.000; hemoglobina, 81 %; valor globular, 0.97; glóbulos blancos 27.800; eosinófilos, 0.5 %; juveniles. 1.5 %; bastonados. 14 %; segmentados, 26 %; linfocitos, 50 %; monocitos, 8 %. A los 2 días, la ictericia había aumentado, las materias fecales eran hipercoloreadas, así como la orina. El niño mamaba mejor; reapareció el llanto. El estudio radiográfico del esqueleto, demostró la existencia de un ligero grado de porosis en los extremos metafisarios, sin acentuación ni irregularidades de la zona condro calcárea. Mientras la ictericia se marcaba cada vez más, la anemia se reveló intensa al nivel de las mucosas. Un nuevo examen de sangre dió: glóbulos rojos, 1.650.000; hemoglobina, 39 %; valor globular, 1.18; glóbulos blancos, 17.800; basófilos, 0.5 %; eosinófilos, 0.5 %; mielocitos, 3 %; juveniles, 3 %; bastonados, 18 %; segmentados, 9 %; linfocitos, 60 %; monocitos, 6 %; serie roja anormal: normoblastos ortocromáticos, 1 cada 100 leucocitos; idem, policromáticos, 9 cada 100; idem. basófilos, 12 cada 100; megaloblastos, 2 cada 100. Anisocitosis, poiquilocitosis y policromatofilia; serie blanca: promielocitos, 0.5%; mieloblastos, 0.5 %; células de Türk, 1 % (Dr. Saizar). Se hizo un tratamiento antianémico (inyecciones intramusculares de sangre y de productos hepáticos). El peso continuó ascendiendo; el hígado aumentó de tamaño, así como el bazo; la ictericia se hizo aún más

intensa. Luego se inició la mejoría de la anemia comprobada con los exámenes hematológicos; mejoró también la ictericia. Hace, luego, extensas consideraciones sobre las ictericias del recién nacido y las anemias, señala, luego, la existencia de la hemorragia cerebromeningea, recalcando, finalmente, sobre la evolución favorable del caso.

SOBRE UNA DERMATOSIS ESPECIFICA EN LA DISTROFIA FARINACEA

Dres. A. U. Ramón Guerra, C. Gianelli y E. Peluffo.—Desde 1938 han observado 24 casos de distrofia faríngea en lactantes, forma infiltrativa, en la mitad de los cuales comprobaron la existencia de una dermatosis, clínicamente muy análoga a la dermatosis descamativa primitiva de Moro-György, pero de carácter netamente secundario. No han visto que esta clase de lesiones haya sido descrita en los tratados clásicos. El proceso difiere del de la dermatosis del tipo Moro-György, en que comienza generalmente más tarde; 5 se observaron en niños del 2º semestre o del segundo año; la diferencia cronológica es evidente. Además, las manifestaciones estaban ligadas al régimen inapropiado y desaparecieron al instituirse un régimen conveniente. En los lactantes menores, el proceso tiende a ser más difuso y más parecido al síndrome de Leiner-Moussus; a veces, en la cara, tiene sí un aspecto seudosisifilítico; en cambio, en los mayores, tiende a revestir el aspecto de la eczema seborreica de Unna. En ciertos países han sido descritos, sobre todo en niños de 1 a 4 años de edad, cuadros clínicos parecidos, en regímenes muy carenciados, pobres en leche y en vegetales frescos. Ellos son: la “culebrilla”, en Méjico; el síndrome descrito en Cuba, por Castellanos, con el nombre de “pelagroide beribérico”; la enfermedad de Williams, en Africa y los observados en niños sometidos a regímenes anormales, en los imperios de Europa central, al final de la guerra de 1914-1918, por Finkelstein. En todos estos cuadros se ha podido observar una dermatosis, que tiene muchos puntos de contacto con la que han visto en la distrofia farinácea. Piensan que todos ellos están relacionados y que la dermatosis secundaria de la distrofia farinácea del lactante, no es sino un eslabón en una cadena de cuadros, que va desde la dermatosis primitiva, tipo Moro-György, de las primeras semanas de edad, hasta el grupo de las dermatosis del niño de más de un año. Si en ellas la etiología no es uniforme (en la forma primitiva predomina el factor endógeno y en las otras, la carencia exógena), la patogenia parece serlo: carencia de un factor cutáneo particular, transportado sobre todo por las proteínas animales de la alimentación (György). Esta dermatosis comienza a mejorar en cuanto se instituye un régimen completo; pero, para la curación total se necesitan varias semanas. El epitelio nuevo se reconocerá, durante muchos meses, por el aspecto fino, brillante y reticulado, en el sitio de las antiguas lesiones. Por el momento, esta dermatosis ha sido observada sólo en las formas infiltrativas de la distrofia farinácea.

Sociedad Argentina de Pediatría

DECIMA PRIMERA SESION: 14 DE OCTUBRE DE 1941

Presidencia: Dr. Pedro de Elizalde

NEFRITIS HIPERTENSIVA

Dr. Agustín N. Accinelli: Niña de 5 años, internada con diagnóstico probable de tumor cerebral. La enfermedad actual había comenzado 4 meses atrás, con cefaleas, vómitos, convulsiones, ceguera transitoria, estrabismo. Este cuadro se repitió varias veces. En el momento de su internación presentaba hipertensión arterial, mx.: 18. mn.: 13. Visión muy disminuída. Fondo de ojo: papilas edematosas. Trombosis de vasos periféricos y hemorragias prerretinianas. Desprendimiento doble de la retina por edema. El examen de orina: albúmina, 1 %, úrea, 0.63 ‰, cloruros en sangre 3.14 ‰, creatinina, 37 miligramos por mil. Nitrógeno no proteico, 0.72 ‰. Riñón que diluye bien y concentra mal. Al mes de su internación muere de bronconeumonía rápida. El examen anatómopatológico muestra lesiones glomerulares e intersticiales viejas, cicatriciales, alteraciones subcrónicas más recientes unidas a un proceso degenerativo (nefrosis) terminal.

Este cuadro es raro en la infancia. Existen varios casos publicados de nefritis crónica hipertensiva diagnosticados como tumor cerebral.

El factor etiológico y el momento inicial de la enfermedad, que es muy anterior al que dan los antecedentes, no han podido ser determinados.

El estudio de esta enferma sugiere las siguientes consideraciones de orden práctico:

- 1º Debe tenerse siempre presente la nefritis crónica en la infancia.
- 2º la enfermedad puede quedar en forma latente durante largo tiempo.
- 3º entre la fase inicial aguda o subaguda que algunas veces pasa desapercibida y la iniciación del proceso crónico, suele existir un largo período de tiempo sin manifestaciones clínicas evidentes.
- 4º la búsqueda sistemática de la tensión arterial es de gran valor para orien-

tar el diagnóstico. 5º todos estos elementos de juicio nos permiten tratar correctamente los enfermos renales, evitando así la administración de ciertos medicamentos tan perjudiciales para el riñón enfermo.

TRATAMIENTO HORMONAL DE LA HIPERTROFIA DEL TIMO EN EL LACTANTE

Dr. Carlos Urquijo: El autor presenta dos casos de hipertrofia de timo radiográficamente diagnosticados, en lactantes de sexo masculino, de 6 y 11 meses respectivamente que beneficiaron netamente de la terapéutica hormonal masculina (tres inyecciones de 1 1/2 mg. de propionato de testosterona en un caso y tres inyecciones de 7.5 u. gallo de hormona masculina asociada a los principios androgénicos correspondientes a 5 grs. de testículo fresco en el otro).

ENFERMEDAD DE VON GIERKE

Dres. M. Acuña, A. Bonduel y J. M. Albores: Presentan los autores el caso de una niña de 2 años de edad, con un peso de 8.900 grs., cuyo padre fué tratado por inyecciones de bismuto. Niña de temperamento nervioso en la que llama la atención su escasa estatura, sus miembros cortos en relación al tronco, su cara de aspecto particular y su abdomen voluminoso ocupado por una tumoración que corresponde a una hepatomegalia.

Reacción de Kline negativa, en orina acetona y urobilina, en sangre discreta anemia, hiperleucocitosis, hiperlipemia e hipercolesterolemia. La telerradiografía muestra un corazón deformado y agrandado. Las radiografías de hueso no revelan nada de particular.

Glucemia en ayunas: el primer dosaje da 0.729 grs por mil, el segundo 0.47 grs. por mil y el tercero, 0.36 grs. por mil. Curvas de adrenalina características.

Establecen el diagnóstico diferencial con sífilis ingénita, cirrosis, thesaurismosis (enfermedades producidas por acumulación de sustancias en los tejidos del organismo), quedando únicamente la posibilidad de que se trate de una glicogénesis hepática, o de una esteatosis hipertrófica consideradas ambas por Debre como formas clínicas de las llamadas policoreas. Los autores creen que se trata de un caso de enfermedad de Von Gierke.

Estudian a continuación su frecuencia, etiología, anatomía patológica, cuadro clínico, estudios bioquímicos patogenia y tratamiento.

DISCUSIÓN: *Dr. Kreutzer.*—Le ha preocupado bastante en el Hospital de Niños el diagnóstico de cardiomegalia sospechosa de pertenecer a la enfermedad de Von Gierke. La observación presentada por el profesor Acuña es una forma hepática. Ambos cuadros se caracterizan por cuadros bronquiales diferentes, ya que en las cardiomegalias en ningún caso hubo sintomatología de laboratorio tan claros como la

forma hepática. No ha oído en la comunicación nada referente a la hipertrofia de la fibra muscular cuya biopsia hace innecesaria la laparatomía. La adrenalina no modifica la cetonuria. Tampoco le ha sido dado observar el electrocardiograma ya que en esta afección no se observan modificaciones del mismo.

Dr. Acuña.—(Se proyecta el electrocardiograma del caso presentado). Se ha ocupado con preferencia de la forma hepática y no ha tenido oportunidad de estudiar la forma cardiomegálica. El electrocardiograma del caso presentado no mostró modificaciones. Al examen clínico no se mostró nada en el sistema muscular, no habiéndose practicado la biopsia a pesar de lo cual no duda del diagnóstico dada la claridad del cuadro clínico.

ENFERMEDAD CELIACA. CONSIDERACIONES ETIOPATOGENICAS ANATOMOPATOLOGICAS Y TERAPEUTICAS, DERIVADAS DEL ESTUDIO DE TRES OBSERVACIONES

Dres. Raúl Cibils Aguirre, Domingo Brachetto Brian, Julio A. Tahier y Lorenzo P. Delpino: Se han emitido diversas teorías para explicar la etiopatogenia de la enfermedad celíaca, pero hasta ahora ninguna ha logrado su confirmación definitiva. Ultimamente hay una marcada tendencia a vincularla a alteraciones córtico adrenales. Ello deriva del mejor conocimiento de las funciones que rige esta glándula y de la coincidencia de que las mismas se presentan perturbadas en el celíaco. Caracteriza a la celiaquia la absorción alterada de grasas, glucosa, galactosa, lactoflavina y secundariamente del calcio, fósforo, vitaminas A, D, C, agua. Estas alteraciones han sido perfectamente constatadas por Dubois.

Tres teorías pretenden a explicar el mecanismo íntimo de las funciones córtico adrenales y su vinculación con la celiaquia.

1º *Teoría de Verzar:* La absorción de las grasas, glucosa, galactosa, lactoflavina (provitamina B²), se efectúa mediante la fosforilación en la mucosa intestinal, proceso regido por la corteza adrenal. Verzar lo demuestra con experiencias en ratas decorticadas o intoxicadas con ácido monoiodo acético en las que produce la celiaquia experimental y que mejoran con la hormonoterapia.

2º *Teoría de la neoglucogénesis hepática.* La corteza adrenal regiría la neoglucogénesis hepática a partir de elementos no hidrocarbonados. Influenciaría así la movilización de grasas y proteínas, ejerciendo su función sobre el hígado.

3º *Teoría de Zwemer:* La hormona córtico adrenal que rige la absorción de grasas e hidratos de carbono sería un ester de esteroide, formado por dos componentes, uno soluble en agua, (ácido ascórbico); otro soluble en grasas (esteroide). Impregnando las superficies celulares permitiría el ingreso a su interior de los cuerpos solubles en

ella. En el celíaco esta combinación está perturbada, de allí el trastorno de la absorción de grasas e hidratos de carbono.

Se estudian tres celíacos en los que se constatan los síntomas característicos. Alteraciones del carácter y del apetito, detención del desarrollo, desnutrición, gran abdomen, ausencia de grasa subcutánea, osteoporosis, (fracturas espontáneas). Hipocalcemia, hipofosfatemia e hipolipemia. Tetania en uno. Megadolicocolon. Grandes deposiciones con contenido graso aumentado en forma de jabones.

Por comparación con testigos se constata un aumento de la eliminación de grasas, calcio, y fósforo por el intestino. Curva clara de hiperglicemia alimenticia. En uno de los enfermos, muerto de una afección intercurrente, se constata osteoporosis, dolicocolon con aumento del plexo nervioso intestinal y atrofia simple de la corteza adrenal, con una evidente falta de acumulación de esteroides en la capa fasciculada.

Puestos dos celíacos y un testigo bajo dieta constante, con cantidad de grasa conocida, la eliminación grasa por las heces de los primeros disminuye a cifras normales después de 18 días de tratamiento con extractos córtico adrenales totales (Escatín). En el testigo no hay modificaciones. En los tres se eleva la lipemia. Dos meses más tarde persiste la mejoría. Hay mayor fijación del calcio en los huesos y la hiperglucemia alimenticia es más alta.

La prueba anatómopatológica y la experimentación terapéutica abogarían en favor de una alteración de la corteza adrenal. Nuevas experiencias deben confirmar a estas.

SIMPATOMA EMBRIONARIO (TIPO PEPPER)

Dres. Pascual R. Cervini, Luis M. Morán y Norberto Sánchez Basso: Simpatoma embrionario de cápsula suprarrenal derecha, en un niño de un mes de edad, que hace una sola metástasis ostensible, la hepática, reproduciendo el tipo clínico llamado Pepper.

Comentario: Este caso constituye una forma clínica de metástasis tumoral que se observa habitualmente en el niño pequeño, excepcionalmente se describen en adultos observaciones parecidas. El tumor originario se halla radicado en la cápsula suprarrenal derecha y está formado por la célula madre del sistema simpático (simpatoblasto). Es así en la generalidad de los casos un simpatoma embrionario que puede observarse, ora bien encapsulado como en nuestra observación y otras, ora difundiendo en la zona prerrenal e incluyendo la cápsula correspondiente.

Toda la terapéutica aquí es inoperante porque el cuadro clínico solo permite un diagnóstico tardío de la tumoración causal.

SIMPATOMA SIMPATOCITICO RETROPERITONEAL CON METASTASIS HEPATICO. (FORMA ASCITICA)

Dres. Pascual R. Cervini, Julio C. Lascano González y Mario Weissman: Los simpatomas simpatocíticos, también llamados ganglio-

neuromas simpáticos, son de relativa frecuencia en la infancia y pueden tener localizaciones variadas. Estos tumores simpáticos evolucionados de células simpáticas maduras no son de evolución muy invasora y más bien progresan por continuidad que haciendo metástasis.

De acuerdo con el paralelismo clásico entre madurez o carácter organoide de los tumores y su benignidad clínica, y entre indiferenciación y malignidad, nuestro caso se presenta como contradictorio porque se trata de un tumor que, a pesar de su estructura típica, madura u organoide, ha evolucionado como maligno por las metástasis hepáticas ostensibles.

En la bibliografía esta característica se encuentra por excepción.

Un hecho que queremos hacer resaltar especialmente es la forma ascítica de la observación. Así como las metástasis hepática y de huesos del cráneo condicionan formas, tipos bien individualizadas (tipo Pepper, tipo Hutchinson, tipo mixto) casi siempre debidas a formas más inmaduras de estos tumores simpáticos, el tumor retroperitoneal puede, por fenómenos de compresión particularizado en la vena porta, originar una forma clínica especial que desde ya caracterizamos como la forma ascítica. El líquido de esta ascitis puede ser lactescente, como el de la observación de Santamaría y Bolognese o hemorrágico como en el caso que nosotros comentamos. En este sentido no tiene valor la estructura celular del tumor simpático, desde que el caso de Santamaría y Bolognese es un simpatoma simpatoblástico y el nuestro un simpatoma simpatocítico.

Esta forma ascítica sólo se produce pues, cuando al factor mecánico se suma el tumor retroperitoneal invasor.

Facilita la interpretación de la forma ascítica la integridad de la función hepática y aún la conservación relativa de la actividad renal.

PROBABLE CASO DE SIMPATOMA EMBRIONARIO (TIPO HUTCHINSON)

Dres. Raúl P. Beranger, José Luis Codegla y Oliverio Montegani:

Se trata de un niño de 2 años, que ingresa a la Sala IV de la Casa de Expósitos con un cuadro de anemia grave, tumoraciones bilaterales sistemáticas frontotemporales, exoftalmia doble, permanente y sufusiones hemorrágicas en ambos párpados. Existía al mismo tiempo una marcada red venosa en todo el pericráneo más acentuada a nivel de las tumoraciones.

No había esplenomegalia y sí hepatomegalia.

El cuadro hemático mostraba eritropenia, leucopenia e hipocromenia. No existía elementos inmaduros.

La radiografía del cráneo evidenciaba un aspecto moteado de la calota, aspecto esponjoso del diploe y rarefacción de la tabla externa.

En la radiografía del tórax se constató alteraciones del parénquima pulmonar, consistentes en pequeñas sombras confluentes de poca densidad predominando en el hemitórax derecho.

Las reacciones a la tuberculina eran negativas.

El estudio citológico de una tumoración y de la médula esternal revela elementos de franca desviación blastomatosa que son considerados como de origen linfopoyético, llegándose por tal motivo a establecer el diagnóstico citológico de linfadenosarcosis.

DISCUSIÓN: *Dr. Cervini*.—Quiere destacar de sus observaciones especialmente la forma ascítica de la segunda, que marca un nuevo tipo clínico. El tipo Pepper y el Hutchinson, ven llenadas sus sintomatología por las metástasis; la forma ascítica debe constituir una forma mas de los simpatomas como se describió en Rosario por Santamaría y Borghese, a líquido latescente por compresión portal, siendo necesaria la integridad hepática para afirmarla.

AGRANDAMIENTO DE LA SILUETA CARDIACA

Dres. Rodolfo Kreutzer y Valentín Visillac: a) Cardiomegalia por degeneración miocárdica no supurativa, con dilatación e hipertrofia. b) Pericarditis con derrame. c) Diagnóstico diferencial de las diferentes causas de agrandamiento cardíaco en el lactante y niño de corta edad.

1º Son múltiples y variadas las causas de agrandamiento de la silueta cardíaca en el lactante y niño de corta edad.

2º Se comenta una observación de cardiomegalia por degeneración miocárdica, no supurativa, con dilatación e hipertrofia verificada en la autopsia.

3º Se comenta una observación de pericarditis con derrame en un lactante de 5 meses, punzado y curado.

4º Se trata de dos observaciones que sin duda, hubieran podido rotularse anteriormente como "hipertrofia cardíaca idiopática".

5º Se insiste en lo impropio y confuso del término de "hipertrofia cardíaca idiopática" y lo confuso que resulta también designar el cuadro clínico con el nombre de "insuficiencia cardíaca aguda del lactante".

6º Se constatan los elementos de diagnóstico diferencial entre las diferentes causas que provocan el agrandamiento de la silueta cardíaca del lactante o niño de corta edad y se adjunta un cuadro con el resumen de estos elementos de diagnóstico.

Análisis de Revistas

METABOLISMO. ALIMENTACION

G. MOROGA. *Alimentación artificial en el lactante, en el primer trimestre.* "Rev. Chilena de Pediatría", 1941:7:503.

Razones múltiples obligan al empleo en el lactante, en el primer trimestre de la vida, de la alimentación artificial. Su perfeccionamiento ha reducido al mínimo sus peligros directos e indirectos. Eso no quiere decir que en ningún caso sea superior a la alimentación natural materna.

La alimentación artificial en el lactante, en cualquier período de la vida y con mayor razón en el primer trimestre, requiere observación minuciosa tanto en el niño mismo en cuanto se refiere a su crecimiento ponderal, estatural, psíquico, etc., como a la tolerancia del alimento, su vigilancia constante en su preparación y componente, ya que en el primer trimestre de la vida las defensas orgánicas son mínimas, y los fracasos no se deben a su calidad o cantidad, sino a sus componentes, pues no basta que se produzca aumento en el peso y talla, de acuerdo a su edad, sino que principalmente satisfaga los requerimientos cuantitativos y cualitativos y del organismo, los que traen consigo una mejor inmunidad y prevención de enfermedades propias de esta edad: raquitismo, anemia y cuadros carenciales diversos que se deben, en la gran mayoría de los casos, no a falta de vitaminas, sino a deficiencia de algunos de los componentes básicos en la composición química del alimento, sea albúmina, grasa o hidratos de carbono que deben contener. Si estudiamos la leche de mujer y de vaca, vemos que sus componentes, término medio y en números redondos son: albúmina, 1 % en la leche de mujer; 3 % en la de vaca; hidratos de carbono, 7 % en la de mujer; 3 % en la de vaca; grasas, 3.5 % en ambas. Durante mucho tiempo se creyó que la mayor proporción de albúmina en la leche de vaca era causa de su difícil digestibilidad y para corregir sus defectos desfavorables se usaba en diluciones que hacían disminuir sus componentes en hidratos de carbono y grasas, produciendo la carencia de los materiales histoplásticos más importantes. Hoy día se ha reaccionado usando mezclas alimenticias a base de leche de

vaca, considerando las proporciones necesarias de sus componentes principales, pues cada uno de ellos llena una función fisicoquímica y biológica en el organismo del lactante. Así, por ejemplo, si damos un alimento pobre en grasa y rico en hidrato de carbono se obtiene aumento de peso satisfactorio, pero pronto vemos que este aumento ponderal no es estable y sobre todo la inmunidad disminuye enormemente. Semejantes fracasos se observan en mezclas pobres en hidratos de carbono o albúminas.

Cualquiera alimentación artificial defectuosa provoca un trastorno nutritivo, trastorno de la "vitalidad" del niño, como lo llama Bessau y como consecuencia de estas alteraciones se presentan las predisposiciones a las infecciones, diarreas, edemas, etc.

Un buen alimento artificial debe estar basado en el principio fundamental que contenga todos los elementos en proporciones recíprocas a las necesidades nutritivas del organismo, tratando de semejarlas a las que existen en la leche de mujer. Tras este fin han ido los diferentes alimentos artificiales hasta ahora conocidos. Ultimamente, Bessau y sus colaboradores creen haber encontrado una composición alimenticia que lleva su nombre, que se asemeja a la leche materna y su cualidad principal consiste en poder cultivar en forma artificial la flora intestinal del bacilo bífido, como se observa en la alimentación natural. El alimento Bessau sería una leche al tercio, que tiene cocimiento de hígado o extracto hepático, además lactosa, cobre, glicerina, fierro y todos las principales vitaminas; para favorecer el desarrollo de la flora de bacillus bífido se le agrega cistina en cierta proporción. Se recomienda para la alimentación normal. No tengo datos de cual haya sido el resultado práctico de este alimento. Llama sí la atención la complejidad de sus componentes y preparación.

En el alimento a base de leche de vaca debe tratarse de asemejar las proporciones de sus tres componentes principales, a la leche de mujer o sea, 1 % de albúmina, 3.5 % de grasa y 7 % de hidratos de carbono, sobre todo la proporción entre las grasas y los hidratos de carbono (1:2), dadas las relaciones que existen entre estos dos elementos que son antagónicos en el metabolismo orgánico. Sabemos que la grasa es de oxidación lenta, retrasa el metabolismo, en cambio, los hidratos de carbono, de oxidación rápida, lo acelera; la grasa inhibe la retención de agua, lo que en cambio, es favorecida por los hidratos de carbono, la grasa da un aumento de peso estable, el de los hidratos de carbono es inestable: la grasa aumenta la inmunidad y resistencia, no así los hidratos de carbono que aún la disminuyen cuando son dados en exceso. Estos antagonismos se compensan, procurando que haya proporción en las cantidades de hidratos de carbono y grasas como en la leche de mujer.

Las proporciones de albúmina no tienen la misma importancia que la de los otros elementos que acabamos de indicar en la alimentación del niño sano. Fuera de la proporción de sus componentes en la alimentación artificial, hay que considerar la absorción intestinal de éstos, pues mientras más rápida sea, mayor garantía tendrá el niño,

tanto por su mejor aprovechamiento en beneficio de su desarrollo general, como la repercusión que podrá tener en la flora microbiana intestinal y por ende, en el mismo estado de salud.

La flora microbiana que se desarrolla en el intestino depende de la clase de alimento y para ello deben usarse mezclas cuya absorción se hagan en el intestino delgado para que la acción de la flora microbiana quede limitada al intestino grueso; en esta forma, el intestino tolera la flora microbiana de la alimentación artificial con la misma inocuidad que la flora bífida de la alimentación natural. No nos extendemos en mayores consideraciones al respecto, pues nuestro objetivo es exponer el resultado práctico con la alimentación artificial en el primer trimestre de la vida. Y prácticamente, hemos tratado de adaptar la composición del alimento artificial a la de la leche de mujer en cuanto a su tolerancia y hemos administrado las cantidades suficientes para satisfacer los requerimientos nutritivos necesarios.

Considerando la leche de mujer como alimento lógico e ideal en los primeros meses de la vida, solamente prescribimos el alimento artificial por escasez de aquel. Estimamos que la opinión pusilánime de los que la rechazan, es exagerada colocando a los padres en un diparadero cuando hacen cuestión de vida o muerte el tener que dar leche humana al lactante, cuya madre carece del alimento necesario. Es cierto, que muchos niños no se adaptan al alimento heterólogo, o, son de constitución débil, diatésicos; en éstos forzosamente hay que darles alimento natural. Descartado el factor del niño mismo, los fracasos con la alimentación artificial las menos veces se deben al alimento, en cambio, en la mayoría de los casos, son consecuencias de errores de técnica alimenticia y como dice Finkelstein, "la insuficiente alimentación es la causa no sólo de la mayor parte de los casos que se desarrollan mal, sino también de la mayor parte de todos los fracasos definitivos de la alimentación artificial, que alcanzan grados incurables o que ya no pueden vencerse más que empleando leche de mujer".

La hipoalimentación se debe al temor con que se alimentan estos niños pequeños, al uso de leche muy diluída, al tomar como guía de su asimilación el aspecto de las deposiciones, su número y consistencia, sin tomar en cuenta que casi siempre las diarreas que suelen observarse no se deben al alimento, sino que se trata de niños constitucionales, hidrolábiles, etc., que posiblemente las presentarían con la leche de mujer, o son consecuencias de la inanición por hipoalimentación, las que se corrigen aumentando la ración alimenticia. Interpretar estas diarreas como trastorno dispéptico es un error que se comete a menudo; deposiciones frecuentes cuando faltan otros síntomas, no deben considerarse para restringir un régimen alimenticio por temor a una dispepsia.

Es fundamental que el alimento artificial llene en absoluto las necesidades nutritivas del niño, las que podemos controlar por su desarrollo en total, por los cálculos calorimétricos, conociendo los valores energéticos de sus componentes, darle el número de comidas necesari-

rias, las que están sujetas a variaciones, según la calidad y tipo de niño, pues numerosos niños exigen mayores requerimientos calóricos a los corrientes, para hacer un desarrollo satisfactorio. Por último, exige una observación constante y personal, sobre todo en los niños asilados.

En la Casa Nacional del Niño usamos el Babeurre al 5 %, que es Babeurre con 5 % de azúcar corriente, Babeurre al 7 % con 5 % de azúcar y 2 % de harina flor. El primero contiene 2.63 % de albúmina, 1.01 % de grasa y 8.5 % de hidratos de carbono: 550 calorías por litro; el segundo, 2.83 % de albúmina, 1.01 % de grasa y 10.5 % de hidratos de carbono: 630 calorías por litro. Fritura de mantequilla (C. K.): 0.44 % de albúmina, 5.04 % de grasas y 8.43 % de hidratos de carbono: 830 calorías por litro; su composición en 100 grs. es: 5 gramos de mantequilla, 5 grs. de azúcar, 5 grs. de harina flor y 100 grs. de agua. Leche 2/3 al 8 %, tiene 2.3 % de albúmina, 2.4 % de grasa, 11 % de hidratos de carbono: 770 calorías por litro. Leche total al 10 %, tiene 3.48 % de albúmina, 3.41 % de grasa, 13.98 % de hidratos de carbono: 1030 calorías por litro.

El requerimiento en vitaminas lo reforzamos dándoles jugo de frutas en proporción a la tolerancia individual; las vitaminas A y D en gotas de cualquiera de los preparados existentes y recientemente se está ensayando el golpe antirraquídeo como medida preventiva en contra del raquitismo, el que es muy frecuente en los niños asilados, sobre todo en los prematuros, a pesar de las medidas dietéticas e higiénicas que se toman para evitarlo.

Prácticamente hemos observado que la fritura de mantequilla no sólo mejora inmunidad en el lactante durante su uso, sino que la mantiene posteriormente cuando, de acuerdo con mayor edad, se le instituye otra clase de alimentos.

En el niño, en los primeros meses de la vida, como dice Pfaundler, "no es posible proceder esquemáticamente, sino adaptar en cada caso el alimento a las necesidades individuales de cada niño". Esta adaptación debe ser considerada, con mayor razón, en los niños asilados, como pasa en la Casa Nacional del Niño que, por razones que sería obvio puntualizar, requieren mayor cuidado que el atendido individualmente y por eso las mezclas de leche que usamos no son las simples que habitualmente se prescriben, sino que se adiciona grasa precozmente y conforme a los conceptos de Finkelstein, mayor cantidad de hidratos de carbono y si consideramos su valor energético en relación al peso, generalmente reciben 150 o más calorías por kilo de peso.

No presentamos la estadística del total de niños criados artificialmente en el primer trimestre de la vida, en la Casa Nacional del Niño; cada día son mayores; en parte, porque conociendo con la experiencia mejor su técnica, se hace más fácil su aplicación.

Hemos resumido algunas observaciones, unas de niños recién ingresados y otras de niños ya egresados.

A continuación se presentan numerosas observaciones.

W. STEPP. *Acerca de ciertas relaciones existentes entre la regulación del metabolismo de los carbohidratos y el metabolismo de las vitaminas.* "Wiener Klinische Wochenschrift.", 1940:31:617.

Estudian la influencia de las vitaminas en los trastornos endocrinos típicos y en los estados de labilidad de la esfera vegetativa, basadas en las relaciones existentes entre las vitaminas y el metabolismo de los carbohidratos, como consecuencia de la correlación vitaminas-hormonas.

Para tal fin analizan la reacción de la curva de la glucemia, después de la ingestión de 100 grs. de glucosa por vía oral. En el individuo sano la glucemia se eleva de 80 - 120 mgs. % a 170 - 180 mgs %, bajando después lentamente, hasta alcanzar valores inferiores a 25 - 40 mgs. % del valor inicial.

Con la administración de un complejo vitamínico B, [levaduras por boca, o inyecciones de un preparado comercial (0.1 gr. de amida del ácido nicotínico, 2 grs. de lactoflavina, y 10 grs. de vitamina B₆)] el autor y colaboradores consiguieron normalizar la curva patológica de la glucemia, después de la ingestión de grandes cantidades de glucosa por boca. En otras experiencias utilizaron también vitamina C.

Aconsejan como nota práctica, que en todos los pacientes que presenten trastornos neurovegetativos-endocrinos, debe examinarse el metabolismo vitamínico, pues, descartado el déficit de vitamina C, en muchos casos, es indispensable también la administración de las vitaminas hidrosolubles del complejo vitamínico B.

Trataron enfermos con labilidad vegetativa y neurodermitis; con gastroenteritis y accesos hipoglucémicos; otro con cirrosis hepática y por último un caso de enfermedad de Cushing.

E. Muzio.

H. H. MASON y D. H. ANDERSEN. *Enfermedad glucogénica.* "Am. Journ. of Dis. of Childr.", 1941:61:795.

La reciente revisión de los casos de enfermedad glucogénica que se encuentran en la literatura, efectuada por van Creveld, revela la notable heterogeneidad de las observaciones clínicas y anatómopatológicas, al punto que ya no parece justificado considerar la enfermedad de von Gierke como una única entidad nosológica. Se aceptó hasta ahora que el mecanismo fundamental de la enfermedad residía en la incapacidad del hígado o del corazón, para desintegrar el glucógeno. Si bien algunos casos pueden ser interpretados sobre esa base, en otros el hígado eliminó dextrosa bajo la acción de la epinefrina y la autopsia reveló que el tejido hepático era capaz de metabolizar el glucógeno. Por lo tanto, los casos reunidos como ejemplos de la enfermedad de von Gierke, no serían uniformes en su patogénesis y sólo tendrían algunas características semiológicas comunes como, por ejemplo, la hepatomegalia, su manifestación precoz y cierta anormalidad del metabolismo de los glúcidos, variando la especificidad de ésta en los distintos casos.

Los autores exponen detenidamente un caso cuyas características clínicas y anatómicas no sólo acusan un defecto en el sistema enzimático del hígado, responsable de la desintegración de glucógeno de dextrosa, sino también la incapacidad inversa, de formar glucógeno a partir de dextrosa.

El estudio más o menos uniforme de los casos de la literatura revela una serie de diferencias: la inyección de epinefrina no eleva la glucemia en unos y la eleva en todos los grados posibles en otros; el hígado no desdobra el glucógeno en unos casos y lo hace con intensidad normal en otros; varían el lugar y la magnitud de los depósitos glucogénicos; los pocos estudios "in vitro" de la actividad fermentativa son discordantes. Los autores analizan detenidamente aquellas características de todos los casos comunicados, tratando de establecer una clasificación que ellos mismos califican de provisoria. Ante todo, señalan que el diagnóstico adolece, en la mayoría de los autores, de uno de los siguientes errores: la presencia de glucógeno en las células de tejido hepático de piezas operatorias no basta, pues es la ausencia de la glucogenolisis la que caracteriza la enfermedad de von Gierke, y no la presencia de glucógeno; la hepatomegalia y el crecimiento retardado se encuentran en varias enfermedades infantiles asociadas a un trastorno del depósito glucogénico (por ejemplo, en la cirrosis); la retención de glucógeno no depende únicamente de la actividad deficiente de un fermento ("glucogenasa"), sino de la de cierto número de enzimas y coenzimas.

Para aclarar la confusión en la terminología, se propone la siguiente: en la "enfermedad por depósito glucogénico" se comprenderían todos los casos en que haya depósitos anormales en todos los órganos; en la "enfermedad por depósito glucogénico hepático" la principal repleción se encuentra en el hígado y sólo se estaría en presencia de una "enfermedad de von Gierke" cuando la repleción hepática sea la consecuencia directa de la incapacidad para metabolizar el glucógeno.

C. Ruiz.

M. GESTEIRA. *La leche cálcica citratada en la alimentación del lactante.* "Arch. de Pediatría", (Brasil), 1940:7:303.

Destaca los progresos alcanzados en la dietética infantil y la importancia de su conocimiento, especialmente durante los tres primeros meses de la vida, cuando no se posea el alimento ideal, la leche homóloga, para la alimentación del niño.

Pone de relieve también los indiscutibles beneficios de la leche materna.

Numerosos han sido los resultados tendientes a "humanizar" la leche heteróloga, pero, felizmente, cada día se simplifican más los métodos para la práctica de la alimentación artificial y los pediatras hechan mano, dejando de lado los complejos métodos de "materialización", de las viejas diluciones de leche de vaca, sustituyendo el agua

por los cocimientos de cereales y aumentando el tenor de los agregados de hidratos de carbono. Pero, dice el autor, los resultados no son, según la opinión de la mayoría, muy satisfactorios, especialmente en los primeros meses de la vida, época en que, los fenómenos de intolerancia son frecuentes en ciertos niños.

Analiza, fundamentando con citas de observaciones personales, los inconvenientes que presentan en la práctica otros alimentos artificiales: la leche condensada y las leches ácidas.

Menciona el empleo de la leche de coco, habiendo obtenido buenos resultados en algunos casos.

Se ocupa extensamente, mostrándose entusiasta partidario, del empleo de leche cálcica de Moll (leche coagulada finamente por el lactato de calcio) en los trastornos agudos y en la alimentación del lactante normal.

Modifica la técnica primitiva de Moll agregando extracto de sodio al lactato de calcio, con el objeto de obtener coágulos más finos y aumentar así la tolerancia.

La emplea diluída con mucílago de arroz o de avena y con un agregado de 5 al 8 % de azúcar. Usa diluciones al medio durante los tres primeros meses y al tercio más tarde.

Recomienda un producto, la "Lateína" que facilita el preparado doméstico de la leche cálcica citratada. Ha obtenido muy buenos resultados en los recién nacidos normales, para los que la cree muy superior a cualquier otro recurso dietético; en los estados dispépticos del lactante; en las diátesis exudativa y en ciertas hipotrofias.

Emplea otro producto asociado a la leche cálcica citratada, el "bautrofil", de efecto hipoglucémico semejante a la insulina, e indicado por lo tanto en los niños débiles hipotróficos. En este último caso utiliza como dilución cocimientos de harinas.

Cree poseer un precioso recurso dietético para la alimentación infantil que merece ser vulgarizado en la práctica.

E. Muzio.

PREMATUREZ Y DEBILIDAD CONGENITA

N. A. ANDERSON y R. A. LYON. *Etiología de la prematurez. I: Revisión de la literatura.* "Am. Journ. of Dis. of Childr.", 1940:58:586.

Trátase de establecer, en la literatura respectiva, el factor condicionante más frecuente, a fin de compararlo con el resultado de una investigación clínica y estadística de los autores. Los distintos estudios no están de acuerdo acerca de la caracterización del prematuro: así, mientras unos aceptan un peso de 5 libras (2.268 gr.), otros establecen el límite superior de 5 1/2 libras (2.500 grs.).

Hess, separa las causas que conducen al nacimiento de un niño normal (traumatismos, conmociones, fatiga, "shocks" emotivos, ruptura, intervenciones no obstétricas), de aquellas que producen un par-

to anormal (enfermedades constitucionales, infecciones agudas o crónicas, cardiopatías, hipertiroidismo, procesos de localización genital, anomalías de posición, embarazo gemelar, desnutrición fetal, intoxicaciones, malformaciones congénitas, etc.). En una serie de 844 prematuros, la frecuencia relativa de estas causas es: embarazo bi o multigémimo en 372, toxicosis maternas en 131, infecciones crónicas: sífilis en 109 y tuberculosis en 14 casos; trastornos pélvicos, 109; infecciones agudas, 34 y otras afecciones generales en 44 casos. En un estudio estadístico amplio y controlado, Woodbury estableció que la prematuridad es particularmente frecuente en las siguientes condiciones: primíparas, mujeres jóvenes, rápida sucesión de embarazos, trabajo activo de la madre durante el embarazo, embarazos múltiples, prematuros y fetos de sexo masculino. Este autor opina que la frecuencia de la prematuridad depende fundamentalmente de la salud materna. Löfqvist, indica que la prematuridad se encuentra más frecuentemente en las primíparas, especialmente en las de edad avanzada. Comparando la frecuencia de determinados factores en partos prematuros y en normales, demostraron tener poca o ninguna significación etiológica, condiciones como hidramnios, oligohidramnios, embarazo ectópico, placenta previa, nefropatías, eclampsia, infecciones agudas, tuberculosis o sífilis. En cambio, eran más frecuentes los partos prematuros que los embarazos a término: malas posiciones fetales, ruptura prematura de las membranas y anomalía del cordón.

La frecuencia relativa que indican los distintos autores para algunos de los múltiples factores etiológicos es la siguiente: embarazos múltiples, en 6.3 a 22.9 % de los casos; toxemias de diversa especie, 1.4 a 29.9 %; sífilis, 1.4 a 29.9 % con amplia divergencia acerca de su importancia; hemorragias por placenta previa, separación prematura y otras causas con muy variada frecuencia; anomalías genitales, ruptura prematura y traumatismos maternos: reducida frecuencia en todas las series. Edad de la madre: relativa frecuencia de madres jóvenes en todas las series. Es notable el número de prematuros entre las primíparas.

Es difícil determinar los factores más frecuentes entre los múltiples que han sido mencionados. Algunas de las relaciones comprobadas por los autores probablemente sean debidas a diferencias en las condiciones ambientales o sociales de los grupos estudiados. Al parecer, entre los factores más frecuentemente relacionados con el parto prematuro se encuentran los embarazos múltiples, y afecciones maternas de diversa especie, como ser, toxemias del embarazo e infecciones crónicas. En algunos casos la prematuridad deriva de anomalías locales o afecciones del aparato genital, de infecciones generales agudas o de traumas. Es evidente que la prematuridad es algo más frecuente en madres muy jóvenes y en las primíparas. Cuando la nutrición materna es perturbada por embarazos frecuentes en rápida sucesión, por alimentación insuficiente, por falta de reposo o por agotamiento, la prematuridad es más frecuente. Otros factores, como la estación del año, la herencia y el sexo del recién nacido requieren una determinación más

exacta para establecer su frecuencia en la etiología. La influencia de endocrinopatías y desequilibrios vitamínicos es estudiada actualmente con intensidad.

No cabe duda que muchas de las causas mencionadas actúan conjuntamente o a través de la perturbación del estado general de salud y nutrición de la madre, siendo difícil establecer el mecanismo pato-genético y su carácter específico.

C. Ruiz.

N. A. ANDERSON, E. W. BROWN y R. A. LYON. *Etiología de la prematuridad. II: Comparación con el parto normal.* "Am. Journ. of Dis. of Childr.", 1941:61:72.

Los autores analizan los antecedentes de 2.373 niños nacidos vivos en determinado servicio, entre los cuales hay 206 con un peso natal de menos de 5 1/2 libras (2.500 grs.), y comparan las condiciones de ambos grupos a fin de extraer indicaciones sobre la etiología del parto prematuro. Dividen cada grupo en subgrupos ponderales, de media en media libra (227 grs.), estableciendo la frecuencia de cada uno de los factores abajo indicados, para cada subgrupo y para el total de los prematuros y de los nacidos a término. Consideran que este método no sólo permite determinar la relación de un factor cualquiera con la prematuridad, por comparación con su frecuencia en los controles normales, sino también su vinculación con la mayor o menor gravedad del parto prematuro. Todos los datos son clasificados además según el sexo y la raza, condiciones que serán estudiadas en un próximo trabajo. Es notable que aplicando el peso máximo de 5 libras (2.268 grs.), aceptado por muchos autores, en lugar del de 5 1/2 libras, resultan diferencias considerables para ciertos factores. Además, de los 206 prematuros, sólo 98 pesaban menos de 5 libras.

En general, se desprende que es mayor la frecuencia de antecedentes de enfermedades o anomalías en madres que dan a luz niños de peso reducido y que, por el contrario, el embarazo normal y el parto espontáneo es más frecuente a medida que aumenta el peso del recién nacido. Las hemorragias antepartum están decididamente relacionadas con la prematuridad. Muy frecuentemente los prematuros son hijos de primíparas o de mujeres jóvenes en general o son hijos ilegítimos; en todos estos casos los datos deben ser corregidos tomando en consideración la historia obstétrica total de las madres, el número de hijos y la raza. Aunque las toxicosis son más frecuentes en madres de prematuros, la relación no es constante en la serie estudiada. Las sífilis aparece más frecuentemente en la raza negra y sólo en las madres de raza blanca está relacionada con la prematuridad.

En detalle, los factores de presuntiva importancia etiología se presentan en la serie estudiada con la siguiente frecuencia. *Toxemias* se encuentran en el 25.7 % de las madres de prematuros (de menos de 2.500 grs.) y en el 19.5 % de las de niños normales; su frecuencia es similar en los grupos de menos de 5 libras y de 5 a 5 1/2 libras; tam-

poco diferencias hay respecto al sexo de los recién nacidos. *Sífilis*, diagnosticada por una Kahn positiva, se encuentra en 6.8 % del total de madres, en 8.9 % de las de prematuros y en 6.6 % de las restantes, diferencia que no es significativa. En cambio, es comprobable en 12.5 % de las madres de recién nacidos de menos de 5 libras y en 6.5 por ciento de las restantes. La diferencia también es importante en las madres blancas y en las negras (3.9 y 11.3 %). Considerando aisladamente los grupos raciales, se encuentra sífilis en 11.8 % de las madres negras de niños de menos de 2.500 grs. y en 11.2 de las restantes; en las madres blancas, en cambio, esas cifras son de 5.9 y 3.8 %, respectivamente. Aceptando el límite de 5 libras, la diferencia en las madres blancas es de 9.8 a 3.7 % y en las negras sólo de 15.6 a 11.1 %. Las *hemorragias uterinas* son más frecuentes en las madres de prematuros; hay placenta previa en 1.5 % de estas y en 0.1 % de las madres de niños normales; la separación prematura se encuentra en 4.4 y 0.9 %, hemorragias de otros tipos, durante el embarazo, en 18 y 10.6 % de las madres, respectivamente. Estas diferencias son aún más marcadas comparando los grupos de menos y de más de 5 libras de peso natal. La *ruptura previa* de las membranas parece ser la causa del parto prematuro en el 6.1 % de los recién nacidos de menos de 5 libras y en 2.9 % de los de menos de 5 1/2 libras; sin embargo, no fué posible obtener datos del grupo control. El 6.1 % de las madres de prematuros había manifestado la presencia de *traumas* durante el embarazo. La edad media de estas madres es de 23 años y en las de niños normales, es de 24.3 años. También es significativa la frecuencia relativa de las primíparas en el primer grupo, así como la de cuidados insuficientes durante el embarazo, incluyendo la alimentación deficiente, la fatiga, los trabajos corporales y el momento del abandono de la ocupación habitual, antes del parto.

C. Ruiz.

ENFERMEDADES AGUDAS. INFECCIOSAS

S. LEWIS. *Conjuntivitis gonocócica en los niños. Comparación del tratamiento con sulfanilamida y sulfapiridina con una nota sobre el sulfatiazol.* "Journal of Ped.", 1941:1:60.

Considera el autor que junto con el método de Credé como profiláctico constituye el adelanto más grande en el tratamiento de la conjuntivitis blenorragica.

Los primeros que emplearon la sulfanilamida en Estados Unidos fueron Dees y Lolston seguidos por Hageman, Neuman, Levy y Willis, quienes notaron que se reducía extraordinariamente el tiempo de tratamiento así como las úlceras corneanas y la disminución de la visión. Con la llegada de la sulfapiridina algunos casos resistentes al tratamiento con sulfanilamida cedieron.

El autor trata desde julio de 1938 a diciembre de 1940, 59 pa-

cientes afectados de conjuntivitis blenorragica con sulfanilamida, sulfapiridina, o la asociaci3n de ambas. En 1941 trata 3 casos con sulfatiazol.

El diagn3stico en la gran mayoria de los casos ha sido clnico y bacteriol3gico.

Tratamiento: Irrigaciones con 3cido b3rico tibio, o una soluci3n al 0.8 % de sulfanilamida con instilaci3n en el saco conjuntival de una soluci3n de argirol al 10 %, generalmente media hora antes de la irrigaci3n.

Suministra la droga a raz3n de 0.30 a 0.60 grs. (0.00648 grs.) por libra de peso (500 grs.) seguida de una dosis de mantenimiento de 1 gramo por libra de peso repartido en 6 dosis. En los casos que no responden al tratamiento se aumenta la cantidad a 3 3 5 grs. En pocos casos utiliza la sal s3dica de sulfapiridina endovenosa.

De los 62 pacientes tratados, 30 lo fueron con sulfanilamida, de los cuales 24 mejoraron r3pidamente. 33 pacientes incluyendo 4 que no respondieron a la sulfanilamida recibieron sulfapiridina: 31 tuvieron una r3pida mejoria, 3 fueron tratados con sulfatiazol con muy menor resultado.

Se registr3 una sola 3lcera corneana en un enfermo tratado con sulfanilamida. Reune 45 casos de la literatura con iguales resultados, y llega a las siguientes conclusiones:

La sulfapiridina debe ser empleada de preferencia a la sulfanilamida en el tratamiento de la conjuntivitis blenorragica.

El sulfatiazol es un agente terap3utico que requiere ulteriores pruebas.

Albores.

M. B. GORDON, M. D. NATHANIEL, H. SALOMON. M. D. PEALMAN.
Valor de la sulfanilamida y de la antitoxina escarlatinosa en el tratamiento de la escarlatina. "Journ. of Ped.", 1941:1:76.

Los autores tratan 680 pacientes que dividen en 3 grupos: A) Leves, sin hipertermia o muy discreta; toxicidad nula o escasa y sin complicaciones. B) Moderadas; con hipertermia, toxicidad y complicaciones. C) Grave: gran postraci3n y toxicidad o complicaciones que ponen en peligro la vida del paciente.

Los pacientes del grupo leve fueron divididos en 2 subgrupos: a) control (tratamiento sintom3tico), b) sulfanilamida y los del grupo moderado en: a) control, b) sulfanilamida, c) antitoxina escarlatinosa y d) sulfanilamida y antitoxina. De los graves s3lo han tenido 3 casos.

Tratamiento: Sulfanilamida 1 gramo (0.0648 gramos), por libra de peso (500 grs.) dividido en dosis iguales. La dosis inicial es igual a la mitad de la dosis diaria. La droga fu3 administrada en esas cantidades hasta que la temperatura permaneci3 alrededor de 100° F (37°7) durante 48 horas y reducida a la mitad durante dos semanas.

La antitoxina se da en una cantidad de 9.000 unidades intramusculares

Complicaciones: Estudian especialmente la otitis media, sinusitis, adenitis, vómitos, mastoiditis, faringitis secundarias, neumonía, artritis, miocarditis, empiema, escarlatina recurrente, nefritis, infecciones de piel que en subgrupo control de la forma leve fué de un 33 % y en el tratado con sulfanilamida de 13.1 %.

En el grupo moderado 60 % en el control, 41.5 % en el tratado antitoxina escarlatinoso, con sulfanilamida 24.1 % y con sulfanilamida y antitoxina 23.8 %.

Manifestaciones tóxicas: Con sulfanilamida 20 %, de las cuales 71 % erupciones cutáneas. De los 111 pacientes que recibieron antitoxina escarlatinoso solamente 4 (3.6 %) presentaron enfermedad del suero.

Llegan a las siguientes *conclusiones:*

1) El empleo de la sulfanilamida en la escarlatina reduce el número y la gravedad de las complicaciones.

2) La antitoxina escarlatinoso ejerce un efecto benéfico en el aspecto tóxico de la escarlatina reduciendo la extensión del período febril en un grado mayor que sulfanilamida. No es tan eficaz como ésta para reducir el número de complicaciones. La combinación de ambos ofrece mejores resultados que su empleo aislado.

Los defectos tóxicos no son de suficiente gravedad como para impedir el empleo rutinario de la sulfanilamida en la escarlatina.

Albores.

ENFERMEDADES DE LA SANGRE Y ORGANOS HEMATOPOYETICOS

A. R. DUTRUEL y S. L. RABASA. *Hemogenia-hemofilia*. "Rev. de la Soc. de Pediatría de Rosario", VI:1:13.

Se trata de un niño de 12 meses, afecto de un complejo hemorrágico, de comienzo precoz, ya que a los 6 meses se inicia su primera poussée, acompañándose su cuadro hemático de las siguientes características: anemia, leucocitosis moderada, plaquetas normal, tiempo de sangría y coagulación prolongados, prueba del lazo negativa, coágulo irretractil y el cuadro clínico caracterizado por artropatías hemorrágicas y hematomas de localización e intensidad variables. Después de analizar el diagnóstico diferencial con otras afecciones vinculadas a este cuadro hemático lo encuadra en el síndrome mixto descrito por Weill y Wall y denominado indistintamente hemogenia - hemofilia o hemofilia - hemogenia.

B. Paz.

M. LAMY. *La anemia perniciosa del niño*. "Monde Médical", 1941: 952:285.

Existen pocos diagnósticos con los cuales haya sido hecho un mayor abuso que el de anemia perniciosa; sin embargo, casi no hay enfer-

medad que sea más perfectamente definida. Sus signos clínicos y hematológicos son muy precisos; su evolución es muy particular; obedece finalmente de una manera notable a ciertos tratamientos que, opuestos a anemias de otro tipo, no tienen acción.

Se conoce cuáles con los signos principales de la enfermedad de Biermer: una anemia profunda y progresiva, con una cifra de hematíes que desciende a las proximidades de un millón; un tenor de hemoglobina, proporcionalmente menos bajo, de donde resulta una elevación del valor globular por encima de la unidad; la hiper Cromía, la megalocitosis, la presencia en la médula y en la sangre de hematíes nucleados de un tipo particular: los megaloblastos. Agreguemos a esto una leucopenia discreta y una neutropenia moderada. La presencia de una lengua despabilada, una anaclorhidria que persiste después de la prueba con la histamina, la existencia frecuente de trastornos neurológicos asociados, que lleva especialmente sobre la sensibilidad profunda, una marcha irregular aunque progresiva hacia la muerte; por último, la acción inmediata de los extractos hepáticos, resumen lo esencial de la enfermedad.

Es en la literatura pediátrica donde el término de anemia perniciosa es empleado de la manera más abusiva, pues si la enfermedad es rara en el adulto, es completamente excepcional en el niño.

Han sido referidos varios hechos que parecen más auténticos, pero si se conservan solamente aquellos que responden a las condiciones que se exigen actualmente para una verdadera anemia perniciosa, permanecen de una rareza excepcional.

Presenta la historia de un caso observado por Robert Debré, Julien Marie y G. Ledoux-Lebard, que relata el desarrollo de una enfermedad de Biermer, típica en un niño de seis años.

Por la comprobación de los diferentes signos clínicos y hematológicos, se establece el diagnóstico de enfermedad de Biermer y el niño es tratado exclusivamente por inyecciones de extracto hepático; extracto activo inyectado cotidianamente durante los tres primeros días a la dosis de 5 cc. y cada uno de los días siguientes a la dosis de 2 cc.

Bajo la influencia de este tratamiento, se comprueba una modificación rápida y sorprendente de los signos comprobados. La caída de los glóbulos rojos es detenida del día al siguiente; la cifra de los hematíes pasa en dos días de 810.000 a 1.120.000. Dos días más tarde, su número alcanza a 1.700.000, y seis después del comienzo del tratamiento, 2.300.000. El tenor de la hemoglobina también asciende, aunque más lentamente, de modo que el valor globular desciende y termina por hacerse igual, después inferior a la unidad.

Setenta y dos horas después de la institución del tratamiento, el examen de los frotis de sangre descubre una verdadera "lluvia" de reticulocitos que representan 30 % del total de los hematíes y son en número de 342.000 por milímetro cúbico. Estas cifras se elevan aún al día siguiente (442.000 por milímetro cúbico), luego vuelven a caer rápidamente en el curso de los días siguientes.

Paralelamente, comprobamos la aparición de un considerable número de hematíes nucleados (normoblastos) en la sangre circulante.

Tres días después del comienzo del tratamiento, el examen del mielograma muestra una transformación completa de la fórmula. Los megaloblastos han desaparecido por completo, existe una reacción eritoblástica extremadamente fuerte; la gran mayoría de los elementos observados sobre los frotis está constituida por eritoblastos normales, en todos los períodos de maduración.

Al mismo tiempo, el estado general se transforma, el apetito renace, las fuerzas retornan, los tegumentos se coloran, la temperatura se vuelve normal, la albuminuria disminuye, luego desaparece. Cuarenta días después del comienzo del tratamiento, el niño puede ser considerado como curado; el examen clínico no revela más que un signo patológico, la disminución muy clara de los dos reflejos aquilianos. El estado del niño es excelente. Un recuento globular da los siguientes resultados: glóbulos rojos, 5.040.000, hemoglobina, 70; valor globular, 0,7; glóbulos blancos, 7.100.

Se repiten los exámenes hematológicos periódicamente.

Se continúa el tratamiento hepatoterápico (ingestión de hígado de ternero y de extractos hepáticos durante quince días cada mes).

En esta observación hallamos reunidos, con alguna excepción, todos los criterios que los hematólogos exigen de una anemia de Biermer auténtica.

Se han hecho ciertas comprobaciones verdaderamente significativas, en el sentido de que faltan regularmente en todas las otras variedades de anemia: la de un aspecto despapilado de la lengua, de un cierto grado de pigmentación cutánea y especialmente la de accidentes nerviosos y de signos neurológicos.

El mismo síndrome hematológico era típico: una desglobulización grave había descendido la cifra de los hematíes a las proximidades de 800.000. La disminución relativamente menos importante de la tasa de la hemoglobina tenía por consecuencia la hiper Cromía y la elevación del valor globular. La megalocitosis era evidente. Por último, ha sido comprobada la presencia de una variedad particular de glóbulos rojos nucleados, caracterizados por una talla anormal, por una forma oval y, sobre todo, por la existencia de un núcleo voluminoso cuya cromatina era poco densa y dispuesta en un fino punteado. Han sido puestos en evidencia esos megaloblastos en la sangre circulante, pero, sobre todo, el examen de los mielogramas presentaba una imagen sorprendente.

Existían aún otros signos que, si bien menos importantes, merecen sin embargo ser citados: la urobilinuria y el aumento de la bilirubinemia, que atestiguan el grado de hemólisis y también el aspecto particular de los polinucleares; esta "hipersegmentación" del núcleo, que Arneth ha sido el primero en describir y que Naegeli tiene por constante

Finalmente, la acción inmediata y decisiva del tratamiento por el hígado permite confirmar formalmente la realidad de la anemia de Biermer. En 48 horas, la cifra de los hematíes pasaba de 800.000 a

1.120.000, la proporción de los reticulocitos se elevaba de 1,3 % a 30 %, el número de los eritoblastos excedía de 2.000 por milímetro cúbico.

Al mismo tiempo, la lectura de los mielogramas mostraba una modificación sorprendente de su aspecto, una transformación completa debida al reemplazo de los megaloblastos por normoblastos.

En el caso observado todo permite, por lo tanto, afirmar categóricamente que se trataba de una enfermedad de Biermer. Sin embargo, se puede censurar contra dicho diagnóstico, dice el A., la ausencia de un signo muy frecuente y tenido legítimamente por muy importante: la aquila. Pero la objeción no está exenta de réplica; en efecto, esta ausencia ha sido notada en un cierto número de observaciones que concernían a anemias perniciosas perfectamente auténticas.

Idénticas comprobaciones han sido hechas por Levine y Ladd, Taubmann, W. Willebrandt, Seydenhelm, Grinker, Wilkinson, Straus, Naegeli. Por consiguiente, en este caso la presencia de ácido clorhídrico libre en el jugo gástrico no autoriza a rehusar un diagnóstico de anemia perniciosa que todos los otros signos clínicos y hematológicos permiten afirmar, y cuya prueba terapéutica aporta una confirmación formal.

Es dudoso que la enfermedad de Biermer exista en el primer año. Muchos hechos publicados bajo el título de anemia perniciosa conciernen en realidad a enfermedades completamente diferentes, entre las cuales la leucosis ocupa seguramente el primer lugar.

Los casos relativamente antiguos de Escherich, Kusunoki, Sorochowistch, no poseen los criterios que exigimos actualmente. Los que han sido observados por Koch y por Stark en lactantes de ocho y seis meses, no son convincentes.

La observación de Bachmann no está, ella tampoco, exenta de discusión. En la de Langmead y Doniach, el valor globular era normal y la megaloblastosis no parece haber sido puesta en evidencia; los autores fundan esencialmente su diagnóstico sobre la acción ejercida por los extractos hepáticos.

En niños de más edad han sido señaladas anemias que parecen tener los caracteres hematológicos de la anemia perniciosa de Biermer. En la mayor parte de los casos, es verdad, se trata de anemias secundarias, ligadas por ejemplo a una infestación por el botriocéfalo, más raramente por las tenias, o aun a una carencia, ya se trate de una carencia de aporte, como en la anemia de la leche de cabra, o de una carencia de utilización, como en la anemia desarrollada en el curso de la enfermedad celíaca y cuyos caracteres ha precisado Fanconi.

Estos hechos deben ser puestos aparte y se debe preguntar si la anemia perniciosa primitiva ha sido comprobada durante la media y gran niñez. Naegeli cita dos casos: uno en una niña de ocho años; el otro, en una chica de once años. La observación de C. Gross es contestable, pues se trata de una anemia hipocroma complicada de hemorragias y de púrpura. La de Iseli corresponde a un niño de nueve años

afectado de una anemia hiperchroma con megalocitosis y leucopenia: aquí, el fracaso de la hepatoterapia autoriza la duda. En el caso de Adams y Mac Quarrie es, por el contrario, la eficacia de la cura de hígado la que constituye el argumento principal en favor de un diagnóstico contra el cual aboga la comprobación de un valor globular normal. Pero ni en la una ni en la otra de esas dos observaciones, parece que haya sido puesta en evidencia la existencia de una megaloblastosis neta e incontestable.

La pobreza de ese balance justifica, en cierta medida, el escepticismo de los que ponían en duda la existencia de la anemia perniciosa en el niño. Demuestra, también, todo el interés que ofrece la presentación de una anemia de Biermer verdadera.

Fundándose, por una parte, en la crítica precisa de las observaciones publicadas, y por otra, en el estudio riguroso y completo de un caso personal, es posible afirmar, dice el autor, a la vez la realidad de la anemia perniciosa en el niño y su excepcional rareza en esta edad de la vida.

E. Muzio.

HARROZAK

KASDORF

ES MUCILAGO DE ARROZ DESECADO

según Prof. Bessau

DE PREPARACION INMEDIATA, SENCILLA Y EXACTA

DOCTOR: NO CONFUNDA HARROZAK CON SIMPLES HARINAS DE ARROZ DE EFECTO TARDIO, PREPARACION DIFICIL Y VARIABLE

Harrozak está indicado como antidiarreico seguro y fuente energética en la dieta reguladora, alterna y transitoria de las dispepsias y disturbios intestinales diarreicos de adultos y niños.

En venta en todas las farmacias

Envases de 300 grs.

Crónica

La embajada médica brasileña.—La brillante y numerosa delegación universitaria brasileña, que permaneciera entre nosotros varios días, trajo una representación calificada de la pediatría del Brasil. Venía ésta presidida por el Dr. José Martinho da Rocha, profesor titular de Clínica Pediátrica de la Facultad de Medicina (Universidad Nacional) de Río de Janeiro, y la constituían además los Dres. Massillon Saboia, Gentil Octavio C. de Castro, Olavo de Freitas Lustosa, Américo P. da Silva Pinto, Clarita Hannequin Romes, Nelson Costa Haddad, Athayde Tourinho, Urvald de Sá Pereira, Cyro López Domínguez, Carlos Sanzio Junior, Athayde José da Fonseca, Adolpho Correia de Araujo, Francisco Leitao C. Laport, Alfredo Ornellas.

Los pediatras visitantes recorrieron la mayoría de nuestros servicios de niños, y las instituciones de protección social de los mismos, pudiendo así compenetrarse con nuestras actividades y con el espíritu que las anima. La delegación en conjunto, recibió el homenaje argentino en una serie de actos oficiales, y la pediatría nacional rindió también su homenaje a los médicos de niños brasileños, en la persona del Prof. Martinho da Rocha. Fué éste recibido en una sesión extraordinaria de la Sociedad Argentina de Pediatría. El acto tuvo lugar el sábado 8 de noviembre a las 10, en el aula de la cátedra oficial, y fué presidido por el Prof. Pedro de Elizalde, quien cedió la tribuna al Prof. Acuña. Después de pronunciar éste un discurso en el que puso de relieve el significado del acto y destacó la personalidad del Dr. Martinho da Rocha, hizo uso de la palabra el profesor brasileño, iniciándose con un elocuente y cordial saludo, y extendiéndose luego en la exposición —documentada con films cinematográficos— de la obra de protección médicosocial realizada en el Brasil, y dando relieve sobre

todo a lo relativo a Higiene Escolar. Esta exposición fué precedida de una breve disquisición, muy conceptuosa y original, sobre los fundamentos amplios y los objetivos que deben tener dichas organizaciones de protección médicosocial.

El Prof. Martinho da Rocha fué largamente aplaudido, por su comunicación clara y nutrida, expresada con sobria elocuencia, aplausos dirigidos también a la eficiente labor realizada en el Brasil los últimos años.

A continuación el Dr. Agenor Magra pronunció breves palabras, dando lectura al mensaje que por intermedio de su Presidente y Secretario la Sociedad Brasileña de Pediatría hacía llegar a la Sociedad Argentina de Pediatría.

Concurrieron al acto, los profesores titulares, extraordinarios y adjuntos de Pediatría y Puericultura y gran cantidad de pediatras. Evidentemente, en forma sencilla pero muy espontánea se exteriorizaron sentimientos de admiración y de afecto por los brasileños.

Puede decirse, como en otras ocasiones, que esta embajada intelectual, ha tenido hondo significado. Se han reforzado amistades anteriores, se han formado nuevas, y se ha dado impulso a la corriente de conocimiento recíproco y de intercambio, en beneficio de una mayor comprensión—de ventajas paralelas—y en pro del afianzamiento de la confraternidad americana.

Prof. Dr. José Martinho da Rocha.—Ha vivido varios días entre

nosotros el ya muy destacado profesor titular de Clínica Pediátrica en Río de Janeiro. Decimos así, porque ocupa su cátedra hace apenas dos años, y porque forma parte de la joven generación de pediatras brasileños.

El Prof. Martinho da Rocha que permaneció varios años en Alemania para realizar sus estudios preparatorios, hizo su carrera médica y se graduó en Río de Janeiro. En 1924 recibió su título de doctor en medicina, en 1926 fué nombrado jefe del Servicio de Pediatría del Instituto de Protección y Asistencia a la Infancia, en 1929 docente libre (por concurso), en 1937 presidente de la Sociedad Brasileña de Pediatría, y en 1939 profesor catedrático de Clínica Pediátrica Médica. Solo son estos algunos de los jalones de su rápida carrera, que culminó con el triunfo en el disputado concurso para la titularidad.

Sus publicaciones son numerosas, destacándose entre ellas, un

extenso libro sobre "Difteria" (con colaboradores), otro sobre "Clínica de las enfermedades infecciosas agudas en la infancia", comunicaciones sobre parálisis infantil, etc. y la tesis de profesorado, reciente, "Subsidios ao estudo da coqueluche", muy documentada y con valioso aporte personal.

Nos es muy grato poner de relieve la personalidad de quien fuera hace poco nuestro ilustre huésped, y lo hacemos así, respondiendo, no a un deber de cortesía, sino a un sentimiento justiciero de homenaje y a un impulso de simpatía. Porque la personalidad del médico de niños exteriorizada en su obra y en su investidura, se complementa en el caso de Martinho da Rocha, con su exquisita cultura, su espíritu artístico, y su original modalidad, que elude los formulismos y se exterioriza con llaneza en sus reflexiones inteligentes, en su travesía sagacidad y en su fina penetración.

Puede expresarse con satisfacción, que la visita del Prof. Martinho da Rocha contribuirá a estrechar nuestros vínculos con los colegas brasileños.

Cuarto Congreso Nacional de Pediatría en Santiago de Chile.—La contribución argentina a este certamen científico que se realizará en Santiago de Chile, los días 2 al 7 de diciembre, será la siguiente:

Tema 1º: *Alimentación artificial del lactante sano.*

Prof. Dr. Pedro de Elizalde y Adolfo Giussani: La alimentación artificial del lactante en los servicios internos de la Casa de Expósitos de Buenos Aires.

Dr. Mario H. Bortagaray: Aspecto económico y social de la alimentación artificial del lactante sano en los Institutos de Puericultura y Dispensarios de Lactantes de la Asistencia Pública de Buenos Aires.

Prof. Dr. Juan P. Garrahan: Las Vitaminas en la alimentación del lactante.

Tema 2º: *Quimioterapia en la infancia.*

Prof. Dr. Raúl Cibil Aguirre: Quimioterapia en la infancia.

Prof. Dr. Mario J. del Carril: Quimioterapia en el lactante.

Tema 3º: *Enfermedad reumática en la infancia.*

Prof. Dr. Mamerto Acuña: Aspecto social.

Dres. Martín Ramón Arana y Rodolfo Kreutzer: Sintomatología y diagnóstico.

Prof. Dr. Pedro I. Elizalde y Dr. Alfredo Walter Casal: Anatomía patológica del reumatismo.

Prof. Dr. José M. Macera y Dres. Alberto P. Ruchelli y Rodolfo Gaig: Profilaxis y tratamiento.

Tema 4º: *Cirugía y ortopedia de las afecciones nerviosas de la infancia.*

Prof. Dr. Manuel Ruiz Moreno y Dr. Marcelo J. Fitte: Estado actual del tratamiento de las secuelas de la parálisis infantil en el Hospital de Niños (Film documental).

Dr. Marcelo Gamboa: Neurotomía del obturador en el tratamiento de la paraplejía espástica en el niño.

Curso sintético del Prof. Pedro de Elizalde.—El profesor titular de Puericultura, doctor Pedro de Elizalde, dictará en el próximo mes de enero con la colaboración del personal de la cátedra un curso sintético sobre alimentación y trastornos nutritivos en la primera infancia.

Las clases serán teóricoprácticas y se dictarán diariamente, a las 10 horas, en la Casa de Expósitos, Montes de Oca 40, de acuerdo con el siguiente programa:

Enero 7: Requerimientos alimenticios del lactante.

8: Vitaminas y alimentación del lactante.

9: Alimentación natural.

10: Alimentación mixta. Destete.

12: Alimentación artificial.

13: Trastornos de la nutrición. Disontia.

14: Estados constitucionales.

15: Distrofia.

16: Diarreas.

17: Tratamiento de los trastornos nutritivos.

Los interesados pueden inscribirse personalmente o por escrito en la Secretaría de la Casa de Expósitos, U. T. 23-3400.

Octava Conferencia de Médicos del Hospital de Niños, efectuada el jueves 27 de noviembre, a las 18.30, bajo la Presidencia del Dr. Martín R. Arana, con el siguiente orden del día:

A. Casaubón, M. Rocca Rivarola y F. Trostbach: Invaginación intestinal crónica por linfoma de la porción terminal del ileon—operación Barker.

J. E. Rivarola: La forma ileoileoceccólica de invaginación intestinal y comentarios al margen.

B. D. Martínez, P. R. Dreyer, J. P. Gambarini y R. Rivero: Transfusión sanguínea por sifón.

F. C. Tucci y E. Fontán: Cuadros pulmonares en el eritema nodoso tuberculoso de la infancia.

Reuniones del Instituto de Pediatría y Puericultura. Cátedra del Prof. Dr. M. Acuña.—Reuniones de los jueves:

22ª Reunión: Septiembre 4 de 1941

Dr. J. M. Albores: Enfermedad de Von Gierke.

Dr. A. Magalhaes: Distrofia subluxante de la cadera.

23ª Reunión: Septiembre 12 de 1941

Dr. A. Accinelli: Síndrome a predominio cerebeloso por secuelas de encefalitis.

Dra. M. T. Vallino: Coqueluche en lactantes. (Comentarios sobre casos internados en la Sala de Lactantes desde el año 1922 al actual).

24ª Reunión: Septiembre 18 de 1941

Dr. Arturo Baeza Goñi: Observaciones clínicas sobre nefropatías agudas en la infancia.

25ª Reunión: Septiembre 25 de 1941

Dr. A. Gambirassi: Hemoglobinuria y anemia aguda grave en un niño de dos años y medio.

Dr. Pedro Jurado: Tratamiento de la obstrucción intestinal. La sonda de Miller Abbott.