

J. Garrahan
5:10:00

ARCHIVOS ARGENTINOS
DE
PEDIATRIA

(ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA)

DIRECTOR

Juan P. Garrahan

SECRETARIOS DE REDACCION

F. Escardó

E. Muzio

A. Larguía

A. Bonduel

COMITE DE REDACCION

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



BUENOS AIRES

Imprenta de Alfredo Frascoli

Belgrano 2563

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

APENDICITIS EN LA PRIMERA INFANCIA

POR LOS DOCTORES

RAUL CIBILS AGUIRRE

Profesor Extraordinario

SARA DE ALZAGA Y DELIO AGUILAR GIRALDES

Como exactamente dicen Miller y sus colaboradores, "es probable que no exista otro tema en el campo de la cirugía que haya provocado más difundido interés entre el público y los miembros de la profesión médica que el de la apendicitis aguda y sus complicaciones".

Si como principio semiológico y clínico el médico debe acercarse a su paciente sin idea preconcebida respecto a la afección que lo aqueja, no es menos cierto que el que atiende adultos, ante un cuadro abdominal agudo, piensa de inmediato en un cuadro apendicular.

El pediatra, en cambio, por su frecuencia, evoca prontamente las fisonomías de la invaginación intestinal y si la acuidad del cuadro sintomatológico no se mayor, refiere con frecuencia la sintomatología a una enterocolitis que inicia su evolución.

Es así, bajo estas dos máscaras que inicia su marcha la apendicitis aguda del lactante. Se comprende fácilmente que junto con la menor incidencia propia de la edad, su diagnóstico sea realizado tardíamente por el pediatra y a veces no formulado por el médico práctico, con lo que se agrava considerablemente el pronóstico de

la afección. Mal individualizado, como dice Liége, la práctica diaria de la medicina de lactantes la muestra menos excepcional de lo que se tendría tendencia a creer. Si a ello se agrega, según la cierta expresión del mismo autor, que los tratados clásicos no reservan en general dentro del cuadro de las apendicitis más que un lugar modesto a la apendicitis del lactante, es la razón por la que creemos de interés presentar a esta Sociedad, tres casos de apendicitis ocurridas en niños menores de 2 años. Además, la casuística nacional cuenta únicamente con 5 observaciones publicadas.

OBSERVACIÓN 1.—J. C. C., 17 meses. Ingresa el 1 de octubre de 1937.

Antecedentes hereditarios: Sin importancia.

Antecedentes personales: Nacido a término. Pecho hasta los 10 meses. Desde entonces y hasta la fecha alimentación mixta, agregando al pecho, sopas, puré y diluciones de leche de vaca. Siempre sana hasta el comienzo de su enfermedad actual.

Enfermedad actual: Comienza según la madre, 2 días antes del ingreso con fiebre y algún vómito. En esos dos días no ha movido el vientre. El día 2 a la mañana ha tenido una deposición líquida espontánea, sin sangre.

Estado actual: Niño en grave estado, muy deshidratado, disneico. Ojos excavados, rubicundez de pómulo, cianosis de labios. Boca: lengua seca; acentuado olor acetónico del aliento.

Aparato respiratorio: Disnea, 50 respiraciones por minuto. Percusión y auscultación: normal. Pulso filiforme, 180 por minuto.

Abdomen: Prominente, muy distendido, meteorismo. No es posible palpar hígado ni bazo. Ciego, palpable, ligera defensa a ese nivel. Se interna a las 11 30 horas. de la mañana, se coloca una sonda rectal, habiendo abundante emisión de gases. Tacto rectal negativo. Se llama enseguida al cirujano, Dr. Wybert, con el que se sigue la evolución de la enfermita. Esa tarde continúan los vómitos y la niña se encuentra en estado de colapso. A las 6 horas, es llevado a la mesa de operaciones, pero el cirujano desiste de intervenirla por el estado de suma gravedad. Hasta las 12 horas de la noche tiene 12 de posiciones líquidas y continúan los vómitos. En ese momento se opera un cambio visible de la misma, notable a la mañana siguiente por la gran mejoría. Abdomen blando, no hay defensa, ha desaparecido el meteorismo. El pulso es tenso, latiendo a 140 por minuto, persiste la cianosis de labios.

Octubre 4: Continúa la mejoría sorpresiva, ha desaparecido el estado de colapso y de angustia. La niña no ha vomitado, no hay cianosis. El estado abdominal ha cambiado. El vientre es más prominente pero permite palpar bien el hígado, cuyo borde inferior se encuentra a tres traveses de dedo del reborde. En el abdomen inferior existe ligera defensa, pero la niña sentada en su cama juega, ríe y succiona

bien el peso materno. Ha continuado no obstante con varias deposiciones diarréicas, pero no hay vómitos.

La tarde de ese mismo día se produce un empeoramiento brusco. Comienza nuevamente: vómitos copiosos a lo que se agrega un estado de colapso. Es vista por el cirujano, continuando en estado de algidez, pulso incontable y fallece a las 8 de la mañana siguiente.

Evolución de la temperatura: Axilar: por debajo de 37°, excepto en el día 4 en que se anota 37°2, tanto a la mañana como por la tarde. Rectal: únicamente por encima de 37°, el día de su ingreso, por la tarde, en que acusó 38°4. El día 3, el Dr. Berisso efectúa un recuento globular que dice: Glóbulos rojos, 5.070.000. Glóbulos blancos, 6.100. Linfocitos, 35. Monocitos, 9. Polinucleares neutrófilos, 36. Eosinófilos, 1. Núcleo en bastón, 1. Metamielocitos, 17 %. Células de Türk, 1 %.

Autopsia: Realizada por el Prof. Dr. Brachetto Brian y el Dr. Lascano.

Pulmón derecho: Moderada congestión.

Pulmón izquierdo: Discreta zona de atelectasia a nivel de la lengüeta cardíaca. Resto normal.

Corazón: Persistencia del agujero de Botal (a doble válvula); resto de las cavidades derechas, normal.

Cavidades izquierdas normales, incluso la aorta.

Hígado: Grande, con degeneración grasa (abundantes focos).

Bazo: Esplenitis subaguda.

El apéndice retrocecal ascendente se encuentra íntimamente adherido a la cara posterior del ciego por un proceso de adherencia de antigua data; a nivel del extremo libre del apéndice se encuentra una perforación que comunica libremente la cavidad apendicular con el peritoneo libre, trayendo como consecuencia una peritonitis purulenta generalizada.

OBSERVACIÓN 2.—H. L.S., 18 meses 1 día, femenino. Apendicitis aguda catarral.

Antecedentes familiares y hereditarios: Sin importancia.

Antecedentes personales: Ha sido atendida desde los 19 días de edad, presentando entonces cuadro de subalimentación al pecho. Evolución sin particularidad, habiendo presentado hasta la fecha como únicas particularidades: Coloboma de iris, lado derecho. Raquitismo leve. Anginas a repetición. No ha presentado trastornos digestivos. Dentición, marcha y locuela en época normal.

Peso a los 16 meses y 3 días, 11,200 gr. Constitución habitual.

Enfermedad y estado actual: El día 7 de noviembre de 1940, presenta durante la noche un ligero dolor abdominal y tiene un vómito. Es examinada por primera vez el día 9 a las 16 horas, anotándose: Alimento acetónico. Temperatura rectal: 38°7 inguinal: 38°; pulso 160 por minuto. Respiraciones: 41 por minuto. Ambiente familiar: gripal. Angina roja intensa. Abdomen blando, sin dolor exquisito en ninguna localización, la niña se queja a ratos de dolores. A la observa-

ción no presentan mayor grado de intensidad. Deposición normal. No ha vuelto a vomitar. A las 20 horas, mismo cuadro, pulso, 140 por minuto, temperatura rectal 38°5, inguinal 38°, 30 respiraciones por minuto. El examen de abdomen es negativo, pareciendo percibirse en determinados momentos una ligera defensa, que no puede precisarse porqu ela niña no se presta al examen. Tacto rectal negativo.

Al día siguiente (8), pulso 126 por minuto, temperatura rectal, 37°8, inguinal, 37°. Ligera defensa, en especial en hemiabdomen derecho. Como la niña sigue quejándose de dolores, el tinte es terroso y la constipación es absoluta, se solicita que sea vista por un cirujano. A las 16 horas, es vista por el Dr. I. Goñi Moreno, quien observa un cuadro clínico análogo. Examinada nuevamente a las 20 horas, se encuentra ahora una defensa ligera pero indudable, sensibilidad en punto de Mc Burney y retracción de la pierna en posición de pie, en la que la niña acusa dolor. El tinte terroso de los tegumentos es más marcado. Se manifiesta a la familia el diagnóstico presunto de apendicitis y se resuelve la intervención que se realiza a las 23 horas. Anestesia clorofórmica. El Dr. Goñi Moreno encuentra en la laparatomía: apéndice erguido, sumamente edematoso, congestionado. Epiplón vecino, pequeña cantidad de líquido claro en peritóneo. Apendicectomía. Alta al 7º día en buenas condiciones.

OBSERVACIÓN 3. (Gentileza del Dr. Mario Peluffo Alemán).— F. G. C., 22 meses, varón.

Antecedentes hereditarios, familiares y personales: Sin importancia.

Estado actual: Niño normal hasta la fecha. Septiembre 30 de 1935:

Se inicia el cuadro con un vómito, que es único. Temperatura, 37°8. Abdomen blando, sensibilidad en el punto de Mc Burney. Es resaltante que al cargarlo la madre y aplicarlo contra su hueso ilíaco, el niño llora intensamente de dolor. No tiene más vómitos y a la mañana siguiente se aprecia defensa y dolor exquisito. Es intervenido a las 11 horas de iniciado el cuadro con presunto diagnóstico de apendicitis aguda. En la intervención practicada por ed Dr. C. Squirru se encuentra un apéndice adematoso y con mucho pus. Apendicectomía. Curación .

OBSERVACIONES NACIONALES

1) *Del Dr. Oscar Soria Glade.*—Relatada por el Dr. Chiodin, de Rosario. Se trata de una niña de 22 meses de edad, operada 57 horas después del comienzo de la enfermedad. Esta se inicia con un vómito alimenticio y dolores de vientre. Temperatura axilar, 38°8, 40 respiraciones por minuto. Se tiene a la niña en observación durante 2 días, con persistencia del dolor a predominio en el hemiabdomen derecho. Se presenta también disociación de 9 décimas áxilorrectal. El autor insiste en su signo que ha encontrado en la enfermita, a la cual da importancia como expresión de contarctura abdominal refleja. Se produce una acalmia a las 45 horas y durante 9 se la nota acentuada,

reapareciendo la sintomatología. Constipción, el vómito inicial no se repite. Se decide la intervención que se efectúa a las 57 horas de la iniciación del cuadro con diagnóstico de apendicitis probable. Se encuentra una peritonitis generalizada por apendicitis perforada. La niña cura perfectamente.

2) *Del Dr. B. Vassallo.*—Niño de 8 meses, lactancia al seno. Sin antecedentes. A las pocas horas 38°5, 120 de pulso, dolor intenso a la palpación en fosa ilíaca derecha, contractura de pared. Existía constipación, presentando durante el examen una deposición sanguinolenta. A las 10 horas de la iniciación, pulso 160, 39°. Respiración ansiosa, facies peritoneal. Dolor y contractura abdominal, abdomen timpanizado. No hubo vómitos ni deposición. Se opera a las 17 horas de iniciado el cuadro. Apendicitis perforada. Apendicectomía, drenaje. Mejoría inmediata, notabilísima. Curación.

3) *Del Dr. J. E. Rivarola.*—Se trata de una apendicitis herniaria en un niño de 45 días de edad. La enfermedad comienza 3 días antes con una tumefacción en la base del pene, que se extiende a la región inguinoescrotal derecha, presenta vómitos biliosos, temperatura escasa. Intervenido pensándose en una torsión de testículo. Incisión del conducto inguinal, persistencia del conducto peritoneo vaginal. Se halla el apéndice rodeado de pus esfacelado. El niño fallece pocas horas después de la intervención.

4) *Del Dr. Díaz Bobillo.*—Niña de 10 meses de edad, que se enferma 8 días antes, con fiebre, tos y vómitos. Los 3 últimos días, vómitos biliosos, dolores de vientre, disnea, llanto continuo, constipación, ausencia de respiración abdominal, espastamiento de la fosa ilíaca derecha que está tensa y dolorosa. El tacto rectal evidencia una induración dolorosa en el Douglas derecho. La temperatura axilar de 36°5 y la rectal 39°4. Se interviene con diagnóstico de apendicitis, encontrándose una peritonitis purulenta generalizada con apéndice perforado. Fallece a las 12 horas en la intervención.

5) *Del Dr. R. A. Rivarola.*—Tumor inguinal, simulando una hernia estrangulada. La bolsa edematosa, rojo violácea y bien tumefacta, hace pensar en un epiplocele estrangulado, tanto más que con 5 días de evolución existe persistencia de heces más o menos normales, ausencia de vómitos y estado general bastante satisfactorio que dejaban la posibilidad de un atascamiento intestinal. Se opera con diagnóstico de hernia estrangulada. La bolsa estaba ocupada por el ciego y apéndice. El apéndice se presentaba necrosado y grangrenado. Cura.

CONSIDERACIONES

Largo sería realizar en esta comunicación una "mise-au-point" del tema tratado. Veremos entonces solamente los puntos más resaltantes del cuadro que nos ocupa.

La frecuencia.—Desde que Betz (citado por Liége), en el año 1870, hiciera la mención de un caso ocurrido en un niño de siete meses, las publicaciones han sido generalmente dispares con la sola mención de casos aislados.

Entre los principales trabajos en los que se aportan estadísticas de conjunto, merecen destacarse los siguientes:

Año 1906:	Kirmisson y Guimbellot	26 casos
„ 1907:	Stephan	33 „
„ 1917:	Abt.	80 „
„ 1934:	Godsztajn (21 inéditos)	45 „
„ 1939:	Hudson y Chamberlain	24 „

Como en estas estadísticas es posible que figuren casos repetidos, interesa conocer cuales son las recogidas en medios quirúrgicos.

Así, Feer, sobre 1.097 casos de niños intervenidos por apendicitis, encuentran que tan sólo el 0.9 % pertenecen a niños menores de dos años. En la estadística de Hudson y Chamberlain, que comprende 848 niños, tan sólo 24 (2.83 %) eran menores de 2 años.

En nuestro medio, tan sólo nos ha sido posible consultar las cifras de Díaz Bobillo, quien encuentra tan sólo dos observaciones sobre 4.500 lactantes internados en el Servicio del Prof. M. J. del Carril, internados en el quinquenio 1934-39. Y agregando que en los varios miles de niños atendidos en el Instituto de Puericultura del Hospital Durand, no hemos recogido ninguna observación.

La edad.—Han sido observados casos de apendicitis intrauterina, como es el referido por Peterson. Hill y Masson, anotan su observación en un niño inmediatamente después del nacimiento, con peritonitis generalizada apendicular. Jacksin, otra de un recién nacido que fallece dos días después de nacido, etc. De cualquier manera, estas observaciones sólo tienen un valor científico, como acertadamente expresan Liége y Goldstein, ya que su frecuencia dentro de la presentada por esta afección es ínfima, anotando a su vez un caso ocurrido en un niño de 12 días de edad.

Dentro de los primeros años de la vida, la mayor frecuencia corresponde a niños del segundo año. Godsztajn, sobre 45 casos observa 14 (31 %), en el primer año y 31 (69 %), en el segundo. Hudson y Chamberlain, en los 848 casos observados en el decenio 1929-38, hallan para el primer año, 2 casos (0.23 %) y 22 para el segundo (2.59 %). En el trabajo de Kirmisson y Guimbellot ya

citado, se apreciaban como frecuencia según la edad, el 34.6 % para niños menores de 1 año y el 65.4 % para los que tenían entre 1 y 2 años de edad.

Las observaciones nacionales se descomponen de la siguiente manera:

Rivarola R. A.	15 días	Operado. Cura.
Rivarola J. E.	45 „	Operado. Fallece a las pocas hs.
Soria Glade O.	22 meses	Operado. Cura.
Díaz Bobillo I.	10 „	Operado. Fallece a las 12 hs.
Vassallo B.	8 „	Operado. Cura.
Los A. A.	Caso 1: 17 „	Fallece por peritonitis.
	Caso 2: 18 „	Operado. Cura.
	Caso 3: 22 „	Operado. Cura.

En resumen 8 observaciones, de las cuales pertenece 4 al primer año y 4 al segundo, correspondiendo a cada grupo el 50 %. Debemos hacer notar aquí que Chiodin menciona otras dos observaciones, una del Dr. R. Siquot y otra atribuída al Prof. J. C. Navarro, que no hemos podido consultar.

Con relación al *sexo*, parece existir una ligera supremacía en las cifras hacia el masculino. Para Goldstein, corresponderían a éstos el 68.9 % contra el 31.1 % en las niñas. Estos porcentuales son semejantes a los observados en niños de segunda infancia.

La mortalidad.—Desde el trabajo de Kirmisson y Guimbellot, se ha considerado que la mortalidad por apendicitis es alta en el lactante. Para estos autores cabe hacer una división entre los mayores de un año. De sus 26 casos, 9 pertenecían al primer año, falleciendo todos. En cambio, los que tenían entre 1 y 2 años y que totalizaban 17 casos, fallecieron 10, o sea el 58.8 %. Para Stephan, los guarismos serían aún mayores, ya que cita el 100 % hasta los 19 meses y el 80 % hasta los dos años. Las cifras de Goldsztajn son más alentadoras, ya que en sus 45 observaciones de su tesis, la mortalidad es de 28.9 % en los dos primeros años. Ofrece para el primero 28.9 % y para el segundo 28.6 % de mortalidad.

Henderson y Chamberlain, expresan que cuanto menor es el niño, mayor es la posibilidad de la participación peritoneal. En menores de 4 años de edad a la que pertenecían el 16.5 % de sus pacientes, las defunciones se apreciaron en el 54 %. Sobre 140 niños menores de 4 años, en 113 hubo peritonitis (80 %) y sólo en el 37 % de los casos cuando eran mayores de esa edad. La mortalidad se mostró por encima de los 4 años, incidiendo con 1.69 %

siendo en cambio de 10 % por debajo de ella, sobre una mortalidad general por apendicitis de 3.06 %.

Para Feer el *pronóstico* de la apendicitis en el lactante es casi siempre fatal. La disparidad de las cifras estadísticas habla a nuestro juicio, coincidente con el de Liége y Goldstein, en que depende sobre todo de la precocidad del diagnóstico y de la intervención quirúrgica.

Este pronóstico se vincula directamente a la *evolución*, ya que la crisis apendicular del niño pequeño raras veces lo hace hacia la resolución o localización, siendo en cambio su tendencia a la rápida perforación y por ende a la peritonitis generalizada.

De los 7 casos intervenidos que figuran en la estadística nacional que acompañamos, fallecen 2, es decir el 28.5 %.

Cabe hacer notar aquí, tras una compulsiva detenida de la bibliografía consultada, dos hechos paradójicos. Uno de ellos, lo bastardo de la sintomatología comparada con la observada en otras edades y con relación a la gravedad del proceso. El otro, que niños aparentemente en estado desesperado y en los que en la intervención se observara reacción peritoneal, cualquiera fuera la edad en que se presentara el cuadro apendicular, son sguetidos de una rápida sorprendente mejoría, inversa al pronóstico que pudiera formularse ante el cuadro clínico. Como ejemplo de ello, la falacidad sintomática de nuestra primera observación contrastando con la gravedad del cuadro y su terminación fatal; del segundo, el éxito operatorio de la segunda observación coincidente con los de Soria Glade, Vassallo, Greenthal, etc., etc.

En la *etiopatogenia* de la apendicitis del lactante los distintos publicistas mantienen los conceptos emitidos hace más de treinta años. Es decir, que sobre ciertas disposiciones congénitas del apéndice desempeñarían un papel favorecedor la alimentación artificial y las transgresiones a una dietética correcta. Además, influiría el factor infeccioso.

Para dar una idea de la disparidad de conceptos reinantes, baste decir que la menor frecuencia a esta edad es atribuida por algunos, al escaso desarrollo del tejido linfoide; para otros al gran desarrollo de la válvula de Gerlach, que impediría la invasión por gérmenes o cuerpos extraños. Para Seifert, Agustín y Burkard (citados por distintos autores), la rareza de la apendicitis en el lactante se debería a la luz relativamente grande del apéndice, a su implantación terminal sobre el ciego, a la escasez de folículos lin-

fáticos cerrados y al tipo de alimentación a esa edad, opinión muy similar a la enunciada por Montgomery. Existen también los que piensan que el gran desarrollo de la musculatura del apéndice favorecería la expulsión de gérmenes o cuerpos extraños. En contra de este concepto anatómico, puede oponerse el excelente estudio de T. Malamud, quien entre otros detalles, encuentra una muscular muy delgada en el material proveniente de 41 lactantes.

El factor alimentación, especialmente entre los 6 y 9 meses de edad como entre los 17 y 24 meses, momentos de mayor incidencia en la presentación de los casos, parece tener influencia. Existen además observaciones de apendicitis en niños criados a pecho (Croisier, Vassallo, etc.), con lo que esta causal debe ser revisada, ya que en la actualidad las reglas dietéticas del lactante son más atinadas y cuidadosamente observadas. Su resultante sería una disminución de la frecuencia de los trastornos digestivos, en todas partes observada, mientras que la frecuencia de la apendicitis parece mantenerse en igual grado.

El factor infeccioso merecería una igual consideración, sea de origen local o alejado (rinofaríngeas especialmente). Valga en este sentido la observación detenida de Morquio de numerosos apéndices de niños menores de un año, fallecidos por distintos procesos infecciosos, sin que hallara ninguna clase de alteración en el apéndice vermiforme.

Con lo que nos parece exacta la apreciación de Díaz Bobillo, dé que la apendicitis del lactante se ofrece con mucha frecuencia como un accidente primitivo.

Sintomatología.—Basta haber leído el artículo de Stolte en cuya redacción se amalgaman un profundo conocimiento de pedia- tra con una franqueza aleccionadora para comprender lo difícil del diagnóstico semiológico de la apendicitis del lactante. Que concuerda en su desconocimiento con las tres etapas de su historia—como acertadamente dice Goldsztajn—ya que fué primero un hallazgo de autopsia, posteriormente un cuadro peritoneal en el que la apendicitis pasaba desconocida o era sólo sospechada como patogenética, para llegar por fin al momento actual en que si todavía no es posible clínicamente afirmarla categóricamente en muchos casos, es posible, al menos, ganar en la precocidad con que se comanda la intervención quirúrgica de urgencia.

Y si bien es cierto que los diagnósticos frecuentes de presunción son los de invaginación intestinal o de apendicitis suspecta—como

les ocurriera a Kirmisson y Guimbellot—no es menos real que esta confusión pueda salvar numerosas vidas si en ambas emergencias se adopte el temperamento quirúrgico como dice Greenthal. La única salvedad que cabe aquí es la posibilidad de la fineza del diagnóstico, ya que en el caso de una intusucepción es posible esperar un desenlace exitoso mediante el tratamiento por el enma baritado, ahorrándose al niño el trauma quirúrgico.

Pasaremos revista en forma rápida a los principales síntomas según se han manifestado en las historias clínicas publicadas y a los observados en nuestros casos.

La iniciación del cuadro suele hacerse durante la existencia de un leve cuadro infeccioso o de trastornos digestivos no acentuados. En nuestras observaciones 1 y 3, únicamente se anotó una perturbación digestiva discreta. En la otra hizo su aparición en perfecto estado de salud. Los dos primeros síntomas en notarse, de acuerdo a la bibliografía, son, el vómito, a veces copiosos o bien único, alimenticio o bilioso y el dolor, traducido por un inusitado desasosiego. Continuo o remitente, con carácter cólico, es a veces inexistente durante la acalmia que subsigue a la perforación, siendo generalmente menos intenso y periódico que el de la invaginación intestinal, no manifestando a la observación el clásico encogimiento de piernas del invaginado. Suele observarse hipotermia entre 37°8 y 40°, pulso acelerado o retardado con relación a la temperatura. La disociación de temperatura rectal y periférica, anotada en varias observaciones, por ejemplo en la de Soria Glade, es difícil de apreciar con exactitud en el niño por el colapso periférico. La constipación más frecuente a mayores edades o en la adultez, está muy frecuentemente substituída como síntoma por la diarrea, a veces líquida, otras mucosa y con asiduidad presenta sangre. Es frecuentemente el tenesmo; menos pujos, más observables en la enterocolitis. Disminución de la cantidad de orina, por deshidratación y vómitos, tención de la cantidad de orina, por deshidratación y vómitos, tenesmo vesical traducido por dolor al orinar.

El aliento suele ser acetónico, como ocurriera en nuestras observaciones 1 y 2 y en las de Loewenthal, etc.

A la observación general del niño llama la atención una característica que deseamos hacer resaltar por su interés para el diagnóstico con la invaginación. En este caso el niño se presenta en estado de shock; de Elizalde, ha descrito bien su aspecto. En cambio, en el apendicular y para un observador experimentado, lo resaltante es

la facies intoxicada del niño. Palidez, tinte "gris", como dice Campbell, ojos hundidos y ojeroso, "aspecto de muy enfermo" según las palabras de Greenthal, discordando con la sintomatología. En nuestras observaciones (que no hemos detallado en el deseo de ser concisos), se lo pudo apreciar claramente en la primera y asistimos al progreso de este síntoma en la segunda.

Con los otros síntomas descriptos, la inmovilidad del abdomen ha sido señalada por algunos autores, aunque no se apreció en las muestras. Otro tanto nos ocurrió respecto a la desviación del ombligo, priapismo, etc., y la respiración acelerada a tipo superior inverso al normal del lactante.

La palpación requiere ser practicada cuidadosamente, buscando los puntos dolorosos de elección anteriores y posteriores, recordando que los primeros son más altos y medianos que en la segunda infancia y adultez. La manifestación de dolor a la palpación observable en la facies del lactante, la flexión del muslo sobre la pelvis, provocada o espontánea, la reacción al golpe ligero dado sobre la planta del pie derecho con la pierna en extensión, etc., son datos que suelen ayudar al diagnóstico. En cambio, no se han descrito detalles positivos a la maniobra de Rovsing, Blumberg, Guéneau de Mussy, etc., de muy difícil apreciación en el lactante y que fueron negativos en nuestras observaciones. Otro tanto ocurre con la hiperestesia cutánea y la abolición de los reflejos cutáneoabdominales. La palpación del budín suele ser rara, si bien ha sido descrita en varias observaciones, dado que es raro encontrarla por la tendencia del lactante a hacer manifestaciones diseminadas y no de localización. En nuestros casos no se lo percibió, notándose por ejemplo, en la observación de Greenthal, empastamiento en fosa ilíaca derecha en la de Rivarola J. E., etc. En algunos casos se lo atribuyó al budín de una invaginación y junto con la deposición sanguinolenta decidieron la intervención, hallándose en la misma una apendicitis. La percusión generalmente es negativa, denotando únicamente el meteorismo. En general el abdomen del lactante apendicular suele presentarse al examen meteorizado, blando. La contractura figura detallada en el mínimo de las observaciones, y la defensa a veces difícil de apreciar entre los dos lados del abdomen.

Como síntomas fundamentales, junto con la facies tóxica, quedan detallados en la mayoría, el dolor continuo, el localizado a los puntos de elección y la diarrea, con suma frecuencia sanguinolenta.

El tacto rectal fué negativo en nuestras dos primeras observa-

ciones, no habiéndoselo practicado en la última. Es difícil extraer de su práctica un resultado seguro por la molestia que acusa el niño, pero de su utilidad basta citar una de las observaciones de Díaz Bobillo en la que sirvió para rectificar el diagnóstico.

Queda, por fin, mencionar la posibilidad de examinar al niño previa administración de sedantes. Su resultado sería tranquilizarlo y adormecerlo, para observar su manifestación dolorosa a la presión de los puntos de elección. Al respecto no poseemos experiencia.

Hemos visto ya que el pronóstico de la apendicitis en el lactante, sigue siendo severo y que el mismo se mantiene en cifras medias de mortalidad, que avocinan al 30 %. Depende fundamentalmente de la precidad del diagnóstico y de la intervención quirúrgica. Por lo tanto, como dice Feer, el *diagnóstico diferencial* entraña gran responsabilidad.

Este ha de hacerse tras un detallado y completo examen, para excluir rápidamente los procesos generales infecciosos, por ejemplo, como las neumococcias, sarampión, escarlatina, etc., capaces de ofrecer en su sintomatología un síndrome doloroso abdominal. O los respiratorios, en especial la neumonía del vértice derecho, con la cual se acostumbra clásicamente a hacer la diferenciación. Al final del segundo año, los vómitos cíclicos con acetonemia, pueden ofrecer dificultades diagnósticas como nos ha tocado dilucidar en algunos casos.

Los procesos de vías urinarias, pielitis y cistopielitis graves, son a veces involucrados en el diagnóstico diferencial, si bien para Cervini las variedades clínicas apendicular y peritoneal son raras a esta edad. En cambio, las supuraciones de riñón—*antrax*, *perinefritis* que son su consecuencia—suelen ofrecer dificultades diagnósticas serias. Otro tanto puede decirse de los procesos vinculados al sistema genital, como ser la torsión intraabdominal, testicular o la observación de un quiste dermoide de ovario, que en una observación de Dethil acaecida en una niño de 26 meses, llevó a ésta a la mesa de operaciones con el diagnóstico de apendicitis.

Dentro del grupo de las perturbaciones infecciosas del tractus digestivo, son las colitis y enterocolitis, especialmente estas últimas, las que ofrecen dificultades.

La invaginación intestinal, sobre la que nos hemos detenido en algunas consideraciones, es con la anteriormente mencionada, usual en la diferenciación diagnóstica. Otro tanto ocurre con las peritonitis, especialmente neumocóccicas o las resultantes de la perforación

de una úlcera péptica del divertículo de Meckel, diverticulitis o bien una epiploitis. En estos casos el diagnóstico serio de la complicación de un cuadro abdominal y no del dependiente de la apendicitis.

Las hernias inguinales estranguladas, a menudo citadas, coexistiendo con una apendicitis que escapa ignorada, o la hernia interna estrangulada deben también despistarse en el diagnóstico.

Quedándonos sólo por mencionar, por ser de observación menos frecuente la posibilidad de considerar la existencia de una adenitis mesentérica o de una adenitis ilíaca.

Para terminar, *el tratamiento*. Si es hoy día una sentencia que una apendicitis aguda, diagnosticada, debe ser operada de inmediato, sólo el desconocimiento o la ligera apreciación del caso clínico del niño que se trata puede impedir que este se beneficie de esta terapéutica. Cualquiera sea el estado del mismo, con el diagnóstico firme o de presunción, será intervenido. La literatura médica tiene consignados ya numerosos casos de niños operados en condiciones desesperantes, que han dado al médico la satisfacción de una mejoría que puede ser calificada de milagrosa.

BIBLIOGRAFIA NACIONAL

1. *Acuña M.*—Valor clínico de la leucocitosis en la apendicitis infantil. "Semana Médica", 1906; pág. 1216.
2. *Aguilar D.*—Consideraciones sobre etiología de la apendicitis en la infancia. "Arch. Latino Americanos de Pediatría", 1907; pág. 158.
3. *Cervini P. R.*—Infección urinaria en la primera infancia. El Ateneo. Bs. Aires.
4. *Chiodin L.*—Algunas consideraciones sobre la apendicitis en los niños. "Rev. Méd. de Rosario", 1933; pág. 259.
5. *Díaz Bobillo J.*—Apendicitis en un lactante de 10 meses. "Prensa Médica Argentina", 1939; pág. 51.
6. *Díaz Bobillo J.*—Patología del peritoneo en el lactante. 1939; 1 volumen.
7. *Malamud T.*—Estudio anátomo microscópico del apéndice infantil. "Prensa Médica Argentina", 1936, octubre 14; pág. 2375.
8. *Soria Glade O.*—Apendicitis aguda en un niño de primera infancia. (Relato de Chiodin). "Bol. de la Soc. de Cirugía de Rosario", 1939; VI, pág. 297.
9. *Rivarola J. E.*—Apendicitis herniaria en un niño de 45 días. "Prensa Médica Argentina", 1933; pág. 1671.
10. *Rivarola R. A.*—Apendicitis herniaria en un niño de 15 días. "Bol. y Trabajos de la Soc. de Cirugía de Bs. Aires", 1922; T. VI.
11. *Vasallo B.*—Apendicitis en un niño de 8 meses. "Rev. Méd. de Rosario", 1911; pág. 43.

BIBLIOGRAFIA

12. *Abt I. A.*—(Cit. por Greenthal). "Arch. Ped.", 34:641, setiembre 1917.
13. *Alvarez H.*—Un cas d'appendicite aigue chez un nourrisson de 13 mois. "Le Nourrisson", 1930; pág. 306.
14. *Blaise H.*—Contribution a l'étude des formes graves de l'appendicite chez l'enfant. Tesis. París, 1906.
15. *Campbell D. D.*—Acute perforative appendicitis. "T. Brit. Med. Jour.", 1938, 21-V, pág. 1102.
16. *Croisier.*—Appendicite aigüe chez un enfant de 8 mois. Soc. de Chir. de París, diciembre de 1926.
17. *Delthil P.*—Torsión de un quiste dermoideo de ovario simulando una apendicitis en una niña de 26 mesesf. "Bull. de la Soc. de Ped. de París", 1935, pág. 69.
18. *Feer E.*—In Pfaundler y Schlossman). 1933, tomo III, pág. 379.
19. *Fevre M.*—Chirurgie infantile d'urgence, 1933.
20. *Goldstajn M.*—Tesis. París, 1934. Appendicite du nourrisson.
21. *Greenthal R.*—Acute appendicitis in infancy. "Arch. of Pediatrics", 1935; pág. 638.
22. *Hill y Masson.*—"Am. Journ. Dis. of Children", 1924.
23. *Hudson H. y Chamberlain.*—Acute appendicitis in childhood. A statistical study of 848 cases from the children's Hospital Boston. "Journal of Pediatrics", 1939; pág. 408.
24. *Kirmisson y Guimbellot.*—"Révue de Chirurgie", setiembre de 1906.
25. *Liege R.*—Vingt études pratiques de médecine infantile. París, 1939, pág. 31.
26. *Liege R.*—"Clinique et Laboratoire", nov. 20 de 1933.
27. *Liege R. y Goldstein M.*—La apendicitis del lactante. "La Pédatrie Pratique", febrero 15 de 1935.
28. *Liege R. y Goldstein M.*—La apendicitis del lactante. "Le Monde Médical", enero 15 de 1935, N° 886, pág. 51.
29. *Loewenthal E. L.*—Acute appendicitis in a baby. "T. Brit. Med. Jour.", 1940, 4-V, pág. 730.
30. *Miller E. M., Fell E. H., Brock C. y Todd M. C.*—Acute appendicitis in children. "J. A. M. A.", 115:15, octubre de 1940; pág. 1239.
31. *Montgomery A. H.*—(In Brennemann). Vol. III, Cap. 6, pág. 40.
32. *Morquio L.*—Diagnóstico de la apendicitis del niño. "Clínica Infantil", pág. 632, 1928.
33. *Peterson E. W.*—"Ann. of Surgery", enero 1929, pág. 481.
34. *Pouchet Souffland Mme.*—Du diagnostic précoce de l'appendicite chez le nourrisson. "La Puericultura", febr. 10 de 1931.
35. *Stephan.*—Tesis de París. Contribution a l'étude de l'appendicite chez le nourrisson.
36. *Stolte K.*—Appendizitis unter dem Bilde anderer Erbrarbund. Kinderärztliche Praxis", Enero de 1937, T. VIII, N° 1, pág. 1.

LA ASFIXIA DEL RECIEN NACIDO

POR EL

DR. ENRIQUE SUJOY

Aspirante a Profesor de Clínica Pediátrica y Puericultura
de la Facultad de Medicina de Buenos Aires
Subjefe de Serv. del Hosp. de Niños de Buenos Aires

GENERALIDADES

La asfixia del recién nacido es un trastorno del mecanismo de respiración que aparece durante o poco tiempo antes del nacimiento, caracterizado por la detención o irregularidad de los movimientos respiratorios, acompañados frecuentemente de cianosis”.

Es así como definen la muerte aparente del recién nacido o asfixia neonatorum, Grulee y Sanford y que tanta importancia ha adquirido en los últimos 5 o 6 años, por los estudios clínicos y experimentales efectuados por los pediatras y parteros para dilucidar el origen de este trastorno tan grave para el recién nacido, ya que el mismo es causa de una gran cantidad de muertes que podrán evitarse quizás en un futuro no lejano.

La causa fundamental de la revisión de este problema lo constituyen los estudios hechos sobre la respiración fetal, y las discusiones habidas en los últimos 5 años sobre la fecha de su iniciación.

Estas discusiones de enorme interés por las pruebas experimentales aportadas y la categoría de los investigadores que tomaron y aún siguen tomando parte de ellas serán objeto de un capítulo especial de este trabajo.

Diremos de paso que como es lógico, dichos estudios han sido

(*) Trabajo del 5º y último año de Adscripción a la Cátedra de Clínica Pediátrica y Puericultura.

—Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 26 de mayo de 1942.

paralelos a las investigaciones efectuadas sobre la anoxemia y anoxia en general y en especial en el recién nacido.

La clasificación ya clásica de la muerte aparente del recién nacido y que se halla en todos los autores franceses, consiste en dividir la misma, en 1º apnea transitoria y 2º en asfixia del recién nacido. Subdividen esta última en las conocidas formas azul y pálida.

Los autores americanos dividen la muerte aparente del recién nacido en: 1º una forma intrauterina o congénita y 2º una forma extrauterina o adquirida.

Según la gravedad de la primera forma, es subdividida en una forma lívida o azul y una forma pálida.

La forma extrauterina o adquirida sería consecuencia de ciertos estados patológicos como una hemorragia tardía intracraneana, atelectasia, neumonía, obstrucción de las vías aéreas superiores, derrames intratorácicos y hernias. Volveremos más adelante sobre la sintomatología propia de estas formas clínicas (*).

FRECUENCIA DE LA ASFIXIA DEL RECIEN NACIDO

Las cifras que exponen los diversos autores que se han ocupado de la asfixia del recién nacido son tan dispares que es difícil formar una opinión concreta sobre su real frecuencia.

Muchos autores tratan de explicar estas discordancias en los diferentes factores que influyen en esta frecuencia, como ser el medio hospitalario o particular, el uso de analgésicos a anestésicos, etc. Algunas cifras que expondremos darán la pauta de esta frecuencia.

Cole, Kimball y Daniels (¹), en su estudio hecho en 5.000 madres y niños atendidos en el Womans's Hospital de Detroit, durante los años 1936 y 1937 y en el que los había de todas las condiciones sociales y nacionalidad, hallan la siguiente frecuencia.

INCIDENCIA DE LA ASFIXIA EN 5000 CASOS

Nº. de casos	Abortos	Asfix. grave	Asfix. mediana	Resp. espontánea	
				Retardada	Inmediata
5.00	1.9 %	9.4 %	6.5 %	9.2	72.8

(*) Otros autores se concretan en clasificar la asfixia en una *forma mediana* y otra *forma grave*, según se haya tenido que recurrir a una o más medidas de reanimación.

León, en su excelente tesis sobre la analgesia obstétrica (⁹), dice haber observado 22 casos de sufrimiento fetal en 210 niños, o sea el 10.4 %.

Abd El Nour, en una admirable tesis publicada en el año 1929, sobre la etiología y pronóstico de la muerte aparente del recién nacido (¹¹), dice que en la clínica Baudelocque se produjeron en 7 años (1920-1927), 14.272 nacimientos, de los cuales 493 nacieron con muerte aparente, o sea el 3.5 %. Nosotros hemos estudiado un total de 600 recién nacidos de la maternidad a cargo del Dr. Duverges, habiendo hallado 29 niños con asfixia, o sea el 4.8 % de los nacidos durante un año (1939), cifra que como vemos, no está muy lejos de la obtenida en más de 14.000 recién nacidos de la Clínica Baudelocque.

MORTALIDAD

Varían igualmente las cifras dadas por los diversos autores sobre la mortalidad de los recién nacidos con asfixia.

Ya veremos más adelante los factores que influyen sobre esta mortalidad. Factores múltiples y que han sido perfectamente estudiados en grandes grupos de recién nacidos.

Igualmente expondremos la diferente mortalidad en las diversas formas clínicas de dicha asfixia.

Las cifras globales que es dable de estudiar en diversos trabajos son las siguientes:

Abd-El Nour (¹¹), de un total de 493 niños que nacieron en estado asfíctico, no pudieron ser reanimados 118, otros 66 niños que pudieron ser reanimados murieron posteriormente, lo que hace un total de 184 niños, o sea el 39 % de estos.

León (⁹), en 22 niños con sufrimiento fetal halla un solo caso mortal (prematureo y heredolúctico que nació con asfixia azul). Kotz y Kaufman (⁴), en 500 niños nacidos de madres que recibieron analgésicos o anestésicos tuvieron 11 niños muertos por asfixia (no dan el número exacto de recién nacidos con asfixia).

Nosotros registramos 9 casos mortales en los 29 recién nacidos con asfixia, o sea un porcentaje del 31 % de los que nacieron en este estado.

Esta mortalidad varía enormemente si se estudia sucesivamente los niños nacidos con respiración espontánea, pero retardada ("delayed respiration"), asfixia mediana o asfixia grave, como puede ob-

servarse claramente en el gráfico que exponen en su trabajo Cole-Kimball y Daniels (1).

FACTORES QUE INFLUYEN EN LA APARICION DE LA ASFIXIA DEL RECIEN NACIDO

Este es uno de los capítulos que más atención ha merecido de los diversos autores. Esto se debe a que dentro de estos factores se hallan la analgesia y anestesia de la madre que tanto se ha generalizado en todo el mundo.

Estudiaremos separadamente cada uno de estos factores tratando de dar idea más o menos completa de la importancia de cada uno de los mismos.

FACTOR PARTO.—*La duración del segundo tiempo del parto*, tiene una enorme importancia en el aumento del número de niños nacidos con muerte aparente.

Esta opinión es sostenida por la casi totalidad de los autores; Cole, Kimball y Daniels (4), León (9), Abd El Nour (11) Cole (14), etc., etc.

Según Cole, Kimball y Daniels, el porcentaje de los niños con asfixia al nacer, aumenta del 4.6 % al 28.6 % cuando el segundo tiempo del parto aumenta de 30 minutos a más de 6 horas.

Estos últimos autores han estudiado en un gran número de recién nacidos, la proporción de asfixias graves con el aumento gradual del segundo tiempo del parto, que exponen en un cuadro muy demostrativo en su trabajo del año 1939. En 9 casos de asfixia en que pudimos investigar la duración del segundo tiempo del parto hallamos las siguientes cifras:

	10 minutos en	1 caso
	30	” ”	4 ”
	50	” ”	1 ”
2 horas	10	” ”	1 ”
2	” 45	” ”	1 ”
32	” 45	” ”	1 ”

Según Abd El Nour, de 196 niños que nacieron con asfixia y en los que se hizo una aplicación del forceps en presentación cefálica, el parto fué exageradamente largo en el 44 % de los mismos (87 casos), habiéndose producido la muerte en la mitad de estos niños (41), cifra que habla claramente de la importancia de este factor.

Son igualmente importantes como factores que predisponen al nacimiento del niño con asfixia, la *ruptura de las membranas*, el *tipo de presentación* y la *prociencia del cordón*.

En 196 niños con muerte aparente y con presentación cefálica que tuvieron necesidad de una aplicación del forceps, se halló la ruptura precoz de las membranas en 136 (Abd El Nour), habiendo hallado este autor que la mortalidad de los niños extraídos artificialmente y que nacen en asfixia llegaba al 37 %.

En el importante estudio efectuado por este autor, halló que de los 493 niños nacidos en muerte aparente, 331, o sea el 67 % nacieron con *presentación cefálica*. De este número fallecieron 120 niños, o sea el 36 %!, 118 nacieron con *presentación de nalgas*, o sea el 24 % del total de recién nacidos con asfixia. Cifra altísima si se la compara con lo que se observa globalmente en todos los partos que no llega al 5 %.

De estos 118 niños fallecen 55, o sea el 46.5 %. Y si se toman en cuenta los que tuvieron esta presentación y sufrieron una versión, la mortalidad llega al 50 %.

42 de los niños con presentación de nalgas tuvieron que ser extraídos artificialmente. En este grupo fallecen 24 niños, o sea el 57 %. Mientras que de 60 niños con presentación de nalgas con expulsión espontánea y nacidos con asfixia, fallecen 23 solamente, o sea el 38 %, lo que demuestra, la peligrosidad de esta presentación, que aumenta más aún si es necesario efectuar alguna maniobra para su extracción.

En definitiva la mortalidad de los niños nacidos con asfixia y cabeza última fué del 46.5 %, cifra realmente impresionante.

De 20 niños nacidos con varias circulares del cordón y muerte aparente, fallecen 3.

De nuestros 29 niños con asfixia, 8 presentaron circulares del cordón.

La *aplicación del forceps*, la *cesárea*, *versión u otras intervenciones* efectuadas en la madre o en el niño tienen igualmente una enorme importancia en la etiología de dicha asfixia.

Volviendo a la tesis de Abd El Nour ⁽¹¹⁾, que para nosotros tiene una gran importancia, dado el gran número de niños y madres estudiadas (14.272 nacimientos). Dice este autor que el 40 % de los niños que nacieron en muerte aparente habían sufrido una aplicación de forceps, cifra llamativa si se considera que el término medio de las aplicaciones de forceps en la clínica Baudelocque en el

total de recién nacidos durante los 7 años objeto de su estudio fué sólo del 6.3 %. De los 196 niños a los que se les hicieron una aplicación de forceps, 153 provenían de madres primíparas y sólo 43 de multíparas, efectuándose la cuarta parte de estas aplicaciones de forceps en mujeres con estrecheces pélvicas.

Por supuesto que en estos casos en que hubo necesidad de una aplicación de forceps, intervinieron otros factores que pueden ser tan importantes como la intervención antedicha en la génesis de la asfixia.

Catorce de nuestros 29 enfermos tuvieron que ser extraídos por aplicación de forceps, lo que hace un porcentaje del 48 %, cifra superior aún a la que indica Abd-El Nour.

Este mismo autor asegura que de 22 niños extraídos por operación cesárea y nacidos con muerte aparente sobrevivieron todos.

Este resultado tan feliz concuerda con nuestra estadística, que no registra ningún caso de muerte aparente en los niños extraídos por cesárea.

Sin embargo, autores como Cole-Kimball y Daniels, no son de la misma opinión, habiendo tenido el 15 % y el 21.5 % de asfixias graves cuando se efectuó una cesárea electiva o subsiguiente al trabajo del parto. En este último caso los niños que tuvieron una respiración espontánea o inmediata llega apenas al 57.8 %.

Ya hemos indicado anteriormente la gravedad de la versión en cabeza última. Diremos que 8 de nuestros enfermitos (27 %) con asfixia, sufrieron una versión y extracción.

Finalmente 5 de nuestro enfermos sufrieron otras intervenciones fuera de las enumeradas más arriba, cifras todas ellas muy superiores al término medio global observado en todos los recién nacidos durante el mismo término.

Ciertos factores provenientes de la madre tienen igualmente un enorme interés como causales en el nacimiento de un niño con asfixia. Parteros y pediatras han mostrado claramente la importancia de la primiparidad en el nacimiento del niño con muerte aparente. [Rhenter ⁽²⁾, Abd El Nour ⁽¹¹⁾, Cole-Kimball y Daniels ⁽¹⁾, Schreiber ⁽³⁰⁾, León ⁽⁹⁾, etc., etc.].

Las cifras obtenidas por la mayoría de los autores muestran claramente la importancia de este factor. Cole-Kimball y Daniels, exponen en uno de sus trabajos el siguiente cuadro muy demostrativo al respecto.

Nº de casos	Abortos	Asfix. grave	Asfix. mediana	Respiración espontánea	
				Retardada	Inmediata
Primíparas 2578	0.7	11.1	7.0	11.2	70.0
Múltiparas 2030	0.8	5.2	5.2	7.3	81.5

León (⁹), dice haber observado todos los casos de asfixia grave en primíparas. Igualmente sostiene este autor, así como la mayoría de los investigadores, que el número de niños nacidos con muerte aparente aumenta con la edad de la primípara.

Abd-El Nour (¹¹), observa que de 118 niños nacidos con asfixia y que no pudieron ser reanimados, 78 (66 %), provenían de primíparas y sólo 40 (34 %), de múltiparas.

Una opinión semejante es sostenida por Grulee y Sanford (³⁵), Schreiber (³⁰), etc.

La influencia que la edad de la madre tiene sobre el número de recién nacidos con asfixia, puede observarse con claridad por las cifras dadas por Cole-Kimball y Daniels (¹).

Edad de las múltiparas

Años	Nº. de casos	Abortos	Asfix. severa	Asfix. mediana	Respiración espontánea	
					Retardada	Inmediata
Menos de 20	58	0.0	3.5	6.9	8.6	81.0
De 20 a 30	1193	0.7	4.7	5.1	7.1	82.4
„ 30 „ 40	738	0.7	5.9	5.1	7.7	80.6
Más de 40	37	5.4	10.8	8.1	5.4	70.3

Edad de las primíparas

Menos de 20	496	0.5	9.9	5.2	9.6	74.8
De 20 a 30	1805	0.6	11.2	8.0	10.7	69.5
„ 30 „ 40	272	1.9	12.1	3.3	16.9	65.8

Se observa pues el aumento del número de asfixias con el aumento de la edad de la madre, sea ella primípara o múltipara.

De nuestros 29 niños con muerte aparente, 17 pertenecían a primíparas (58.6 %) y 12 a múltiparas (41.4 %). En cuanto a la edad de las mismas fué la siguiente:

<i>Edad de las primíparas</i>			<i>Edad de las múltiparas</i>		
De 20 a 25 años	5	De 20 a 25 años	1
„ 25 „ 30 „	7	„ 25 „ 30 „	3
„ 30 „ 35 „	4	„ 30 „ 35 „	5
„ 35 „ 40 „	1	„ 35 „ 40 „	3

Igualmente importante es el factor salud de la madre, sea ella primípara o múltipara. Asegura Adb-El Nour, que en el 78 % de las madres que necesitaron aplicación de forceps en el 7 % de las grandes extracciones de nalgas y en el 70 % de las que necesitaron una intervención se halló la primiparidad.

Las cifras que obtuvimos al respecto fueron las siguientes:

Salud de la madre

	Sanas	Enfermas	Total
Primíparas	13	4	17
Múltiparas	8	4	12

Igualmente interesante es el estudio de ciertos factores dependientes exclusivamente del niño y que influyen en su nacimiento. Estos factores son la *prematurez*, *el peso del niño* y la *gemelaridad del mismo*.

La *prematurez*, sería para muchos autores el factor etiológico primordial en la aparición de la asfixia del recién nacido.

Inmadurez como factor de asfixia

Nº. de casos	Abortos	Asfix. grave	Asfix. mediana	Respiración espontánea		
				Retardada	Inmediata	
Prematuros y mellizos	392	14.5	20.7	10.2	6.6	48
A término	4608	0.8	8.5	6.2	9.5	75

Refiriéndose a la influencia que tendría el peso del recién nacido en la incidencia de la asfixia, aseguran los mismos autores que entre los niños cuyo peso oscilaba entre 6 y 9 libras se observó un 8 % de asfixia grave y 76 % de niños que respiraron espontáneamente. En cambio, los que sólo pesaban entre 5 y 6 libras pagaron un mayor tributo a esta complicación, habiéndose registrado un 14 % de asfixias graves y 68 de respiración espontánea.

Finalmente, los niños que pesaban más de 9 libras presentaron sólo un 5.5 % de asfixia grave y 80 % de respiración espontánea.

Reproducimos a continuación las cifras obtenidas por Abd El Nour ⁽⁹⁾, investigando la relación existente entre el peso del recién nacido y la frecuencia de la muerte aparente:

Media normal sobre 14.472		Nac. muerte aparente	reanimadas	no reanimadas
Menos de 2500 gr.	12 %	15	14	19
Entre 2500 y 3250	40 "	43	46	36
Entre 3250 y 4000	41 "	33	31	38
Más de 4000 gr.	7 "	9	9	7
	100 %	100 %	100 %	100 %

En 25 niños nacidos con asfixia y en lo que pudimos investigar el peso, obtuvimos las siguientes cifras:

De 1.500 a 2.000 gr.	1 caso
„ 2.000 „ 2.500 „	0 „
„ 2.500 „ 3.000 „	5 casos
„ 3.000 „ 3.500 „	10 „
„ 3.500 „ 4.000 „	7 „
„ 4.000 „ 4.500 „	2 „
Total	25 casos

Por nuestras cifras se observa que la mayor parte de los niños nacidos con asfixia tenían un peso normal o superior al normal. Esta superioridad es más relativa que absoluta, ya que globalmente son más los niños nacidos con un peso superior a los 2.500 gramos.

La *gemelaridad*, en cambio, no sería factor de importancia muy grande si nos atenemos a las cifras dadas por Abd El Nour ⁽⁹⁾.

Este autor halló que de 250 partos gemelares observados durante 7 años, 18 nacieron con muerte aparente, o sea el 6.8 % de los casos. Esta cifra es bien baja si se tiene en cuenta la fragilidad de los gemelares en general.

Entre estos 18 casos, 4 veces la asfixia se presentó en ambos gemelares, por lo que se tiene un total de 22 niños, por lo que la proporción llega sólo al 4.4 %, habiéndose producido la muerte en 8 de estos 22 niños, 18 de estos tenían un peso inferior al normal y 16 veces se presentó la asifxia en el segundo gemelar.

Analgesia y anestesia de la madre

Y finalmente nos ocuparemos del último factor que por su importancia y actualidad, hemos dejado exprofeso a considerar en último término. Trátase de la analgesia y anestesia de la madre.

Este problema ha sido y sigue discutiéndose ampliamente en los últimos años en Congresos y publicaciones importantes, especialmente americanas, que pusieron en evidencia el efecto realmente nefasto, en muchos casos, de la analgesia y anestesia sobre el aumento considerable de los niños nacidos con muerte aparente, de los que un gran número no pudieron ser reanimados.

Dado el número cada vez creciente de las parturientas a las que se las somete a la analgesia para la desaparición del dolor del parto, se pone en evidencia que la importancia dada a este problema por los autores americanos no es ficticia.

Conjuntamente con el estudio detenido de la acción de los analgésicos y anestésicos sobre el niño, se ha estudiado profundamente la fecha de la iniciación de la respiración del niño y sobre la real existencia de la respiración fetal intrauterina.

El mecanismo íntimo de la anoxemia y la anoxia y las secuelas muchas veces irreparables de las anoxias transitorias y sobre las que volveremos luego, completaron el estudio de este problema, cuyas conclusiones de confirmarse, arrojarían luz sobre una gran cantidad de trastornos nerviosos que aparecen en épocas más o menos lejanas y cuya etiología constituía hasta la fecha un enigma.

Es como decíamos, a la escuela americana a quien se debe la mayoría de estos estudios; Smith ⁽³¹⁾, Schreiber ⁽³⁰⁾, Cuningham y Schwartz ⁽²⁸⁾, Cole, Kimball y Daniels ⁽¹⁾, Mc. Cornick, Snyder De Lee, Mason. Lewis, Meyer, Roystor, Kotz, Cole, Wyman ⁽³⁾, Kotz, Kaufman y Norton ⁽⁴⁾, León ⁽⁹⁾, Courville, Litzemberg y Galoway (citados por Schreiber) Kretzschmar ⁽³³⁾, Lowemberg y Schasemberg ⁽³⁴⁾, Snyder y Rosenfeld ⁽⁷⁾, etc., etc., fueron los que se ocuparon en los últimos 5 años de aclarar debidamente el efecto de la analgesia y anestesia sobre el recién nacido y su relación con la asfixia del mismo.

Autores como Kotz y Kaufman, y entre nosotros León, Duverges, Beruti, etc., sostienen sin embargo, que la analgesia adecuadamente administrada no aumenta ni la morbilidad ni la mortalidad del recién nacido.

Contra la opinión de estos autores están sin embargo, la de los

investigadores que más concienzudamente se han ocupado de este tema.

Un ejemplo de la opinión de estos autores la vemos en el cuadro que expone Schreiber en su trabajo del año 1938 y que transcribimos.

	Respiración inmediata %	Apnea %
Sin drogas ni anestesia	98	2
Pentobarbital. Eter en enema	65	35
Pentobarbital escopolamina	63	67
Amital sódico	61	39
Amital sódico. Eter rectal	59	41
Pantopón	53	47
Pernoctón	53	47
Pentobarbital. Paraldehida	50	50
Pantopón. Escopolamina	33	67

Cole, Kimball y Daniels, en el estudio antes citado sobre 5.000 recién nacidos, muestran con una clara evidencia el aumento de número de recién nacidos que nacen con asfixia cuando la madre ha sido sometida a una anestesia y anestesia.

Muestran igualmente en su trabajo, cómo aumenta gradualmente la cantidad de recién nacidos con asfixia a medida que se aumenta la dosis de ciertas drogas. Es así que mientras que con una unidad de escopolamina (0.0004 gr.), el porcentaje de recién nacidos con asfixia es del 6.6 %, cuando se ha dado de 7 a 16 unidades este porcentaje aumenta a 18.6 %.

Cuando se ha administrado éter a la madre durante un período menor de 15' el número de asfixias graves alcanza al 6 %. Este porcentaje se eleva al 12.5 % cuando el período de anestesia oscila entre 45 y 60'.

Ciertos analgésicos son al parecer realmente nefastos y entre ellos se contaría la morfina, la que al ser administrada a la madre durante las 4 últimas horas que preceden al alumbramiento darían nacimiento al 34.6 % de los niños con asfixia grave.

Cuando más se aleja la administración de esta droga más probabilidades tendrá el niño de respirar espontáneamente, disminuyendo el porcentaje de los recién nacidos con asfixia grave al 17.7 % cuando han transcurrido más de 4 horas desde la inyección de morfina hasta el alumbramiento.

Si se tiene en cuenta que la incidencia de la asfixia grave en los niños de madres que no recibieron sedantes es del 3 %, es obvio discutir sobre la acción perjudicial de estas drogas.

Ciertas asociaciones de analgésicos y anestésicos elevan enormemente el número de niños con sufrimiento feal y en consecuencia los que nacen con asfixia más o menos grave.

Eastman (citado por León), comprobó que el uso de la asociación del pentobarbital sódico con morfina y éterrectal en la madre ocasionaba sufrimiento fetal en el 40 % de los casos, porcentaje que se reducía al 16 % cuando se usaba solamente el pentobarbital sódico. Con la asociación escopolamina-morfina Baso (citado por León), se obtendría un 18 % de niños con asfixia grave.

Sin embargo, entre nosotros, Berruti, dice haber obtenido sólo un 1.14 % con esta asociación.

En un estudio hecho en el "Woman's Hospital" de Detroit, sobre 5.000 recién nacidos y que ya citamos anteriormente (¹), se observó que los barbitúricos y la morfina, actúan directamente sobre el centro nervioso, mientras que la escopolamina y el paraldeído prolongan la labor del parto y tienen un efecto histotóxico sobre las células nerviosas del cerebro.

Sostuvo Cole (de Detroit), al hablar en la "Décima reunión anual de la academia americana de Pediatría", en noviembre del año 1940, al discutirse la asfixia durante y después del parto, que la acción de los anestésicos sobre el feto es mucho más intensa que la de los narcóticos.

Todas las anestésias directa o indirectamente, producen depresión del centro respiratorio a la que se agrega la pobreza en oxígeno del recién nacido, factores que se complementan para aumentar la sensibilidad del mismo hacia los anestésicos.

Dijo este mismo autor que cuando se efectúa una anestesia general en la cesárea, el 35 %, son abortos, el 23 % nacen con asfixias graves y sólo el 58 % de los recién nacidos respiran espontáneamente e inmediatamente.

Asegura Cole, que probablemente influye más el grado de anestesia que la duración. Ya hemos visto que al parecer en el trabajo del mismo autor, en colaboración con Kimball y Daniels (¹), ambos factores serían igualmente importantes.

Termina diciendo este autor que en una primípara intoxicada, de edad avanzada, con larga labor del parto, que ha requerido una intervención, a la que se le ha administrado dosis sedantes repetidas y luego una anestesia, las probabilidades para el nacimiento de un niño normal son casi nulos.

En definitiva, tanto la analgesia como la anestesia influirían enormemente en el nacimiento de gran cantidad de niños con as-

fixias más o menos graves, siendo la opinión de la mayoría de los autores, de que tanto los obstetras como los pediatras deben poner coto a la moda del parto sin dolor, que aplicada muchas veces por manos inhábiles son originarios de verdaderos desastres en el recién nacido, aún sobreviviendo éste. Nosotros no podemos dar una opinión personal al respecto, ya que nuestro material de trabajo proveniente de un medio hospitalario, donde no se hace analgesia o anestesia más que para efectuar alguna intervención, no permite el estudio aislado de la acción de estos analgésicos y anestésicos.

Terminaremos este capítulo recordando lo sostenido entre nosotros por varios obstetras ilustres (León, Beruti, Duverges, etc.), quienes aseguran que la anestesia y analgesia bien dirigidas no son causas del aumento de la morbilidad ni de la mortalidad infantil.

FORMAS CLINICAS DE LA MUERTE APARENTE DEL RECIEN NACIDO

Mientras que los autores americanos al hablar de la muerte aparente del recién nacido, clasifican la misma en las dos formas clásicas, azul y pálida, autores franceses como Rhenter, estudian entre estas formas de la muerte aparente:

1º La apnea transitoria del recién nacido. 2º La asfixia del recién nacido o forma azul de la muerte aparente y 3º El síncope del recién nacido o forma blanca de la muerte aparente.

Nosotros creemos que la apnea transitoria del recién nacido encuadra perfectamente dentro de la forma azul en su faz más leve, ya que los síntomas descriptos son casi iguales (tinte violáceo del tegumento, falta de grito y movimientos respiratorios, existencia de latidos cardíacos que se perciben igualmente al nivel del cordón y tonicidad muscular conservada).

Es por esta razón que estudiaremos los síntomas propios de las dos formas clínicas aceptadas por la escuela americana.

ASFIXIA LIVIDA O AZUL

Se considera esta forma clínica como asfixia de primer grado o menos grave.

Se caracteriza por presentar el niño un aspecto cianótico característico. Esta cianosis puede ser generalizada o localizada a los miembros. El niño no respira y cuando comienza a respirar, los movimientos respiratorios son irregulares y muy superficiales.

No grita y permanece con la boca y los ojos cerrados, pero existen movimientos reflejos tanto al nivel de la boca como de los ojos que se ponen en evidencia con la introducción de un dedo que toque el paladar óseo, con lo que se originan movimientos de succión y cierre de los párpados si se toca la córnea.

Igualmente persiste la tonicidad de los esfínteres. La tonicidad muscular, si bien disminuída existe, igualmente al revés de lo que sucede en la forma pálida o sincopal.

Se perciben los latidos cardíacos que se transmiten al cordón.

La piel está caliente y como dice Rhenter, se desprende del pequeño ser, una sensación de vida, que si bien disminuída se hace evidente por los signos enumerados más arriba. Cuando las maniobras de reanimación tienen éxito, se asiste a una primera inspiración profunda, seguida de un período de apnea. A esta sigue un segundo y tercer movimiento inspiratorio en forma irregular.

Si el niño se reanima francamente, se establece al cabo de unos minutos una cierta regularidad en estos movimientos respiratorios. La piel se colorea, desapareciendo gradualmente el tinte cianótico.

Adquiere un color rosado, que comenzando en el tronco y en la cara se extiende a todo el cuerpo. El niño comienza a proferir pequeños gritos que se hacen más intensos con la gradual mejoría del mismo.

Igualmente los tonos cardíacos, que eran débiles e irregulares se hacen más netos y regularizan paulatinamente su ritmo.

Otra vez la evolución no es tan feliz.

El niño persiste en su estado asfíctico, pese a todas las medidas puestas en práctica. La cianosis no desaparece, los tonos cardíacos se hacen cada vez más débiles e irregulares. Los movimientos respiratorios no aparecen o aparecen esporádicamente para volver a desaparecer. El tonismo general se hace cada vez más débil y el niño fallece sin haber sido reanimado completamente en ningún momento.

Pueden hallarse en estos casos lesiones que anotamos más adelante.

ASFIXIA PALIDA O SINCOPAL

El niño al nacer con esta forma de asfixia presenta un aspecto completamente diferente a la anterior forma descripta. La impresión general del niño es de suma gravedad. Esta se pone en evidencia por los siguientes síntomas:

Palidez lívida, con cianosis localizada alrededor de los labios y en las extremidades. Por la boca se escapa en muchos de estos niños una espuma sanguinolenta, no observándose movimientos respiratorios. La tonicidad muscular está completamente abolida, presentando el pequeño organismo una flacidez de trapo, en el que el único síntoma de vida lo constituyen los débiles latidos cardíacos.

Estos latidos no son fáciles de percibir en la mayoría de los casos, debiéndose recurrir a ciertos artificios para ponerlos en evidencia. Observando a la luz del día como aconseja Turnier, las oscilaciones de una o dos gotas de agua colocadas sobre la región precordial o hundiendo el pulgar en la región subdiafragmática izquierda.

Las pulsaciones están ausentes en la base de implantación del cordón, al revés de lo que se observa en la forma azul.

Los esfínteres están relajados, no observándose los reflejos de succión y corneal indicados en la forma anterior. La piel está fría y la temperatura subnormal, no percibiéndose ningún signo de irritabilidad cutánea.

En algunos de estos niños puede observarse algunas pequeñas contracciones diafragmáticas. La reanimación de estos niños cuando se consigue, es mucho más laboriosa que en la anterior forma. Deben prolongarse estas maniobras en algunos casos durante muchas horas, siendo el resultado definitivo sumamente incierto, ya que si bien en algunos de estos niños parece conseguirse una relativa normalización de sus funciones circulatorias y respiratorias, este éxito es muy transitorio, lentamente los latidos cardíacos se van debilitando, los movimientos respiratorios se hacen cada vez más espaciados, el tonismo vuelve a decaer y el niño fallece a pesar de la intensa terapéutica puesta en juego. Esto sucede como es de suponer por la sencilla razón de que la asfixia no es más que la exteriorización de lesiones graves, la mayoría de las veces al nivel del sistema nervioso central incompatibles con la vida.

Veremos igualmente más adelante cuales son las lesiones que suelen hallarse en estos niños y qué explican su muerte.

ETIOPATOGENIA

Al hablar de los factores que predisponen al nacimiento del niño con asfixia, hemos estudiado parte de la etiología de la misma.

No volveremos pues sobre estos factores que dependen en parte de la madre y del hijo.

En este capítulo nos detendremos solamente sobre los modernos estudios efectuados por la escuela americana en los últimos 6 años, sobre dos puntos que serían de una enorme importancia para la comprensión del mecanismo de la asfixia del recién nacido.

Estos dos puntos son en primer término el problema de la fecha de la iniciación de los movimientos respiratorios fetales y segundo, las consecuencias que tendría sobre el sistema nervioso central, pequeños períodos de apnea.

Asociados a estos dos problemas y estrechamente unidos van el estudio de la anoxia y de anoxemia en el recién nacido y la acción de los analgésicos y anestésicos sobre la respiración fetal.

En un artículo publicado por Bonar, Blumenfeld y Fenning, en el año 1938 ⁽¹⁸⁾, en el "Am. J. of Dis. of Child.", estos autores hacen la historia de las observaciones que llevaron el convencimiento en muchos investigadores de la existencia de la respiración intrauterina.

Ya Scheel en 1878, Geye en 1879, Preyre en 1885, Weber en 1888 y Ahlfeld, en el mismo año, habían comunicado sus observaciones sobre la existencia de este tipo de respiración.

Esté último autor fué el que sentó las bases de estas investigaciones, haciendo que dichos movimientos respiratorios fueran registrados en el feto humano por su discípulo Weber, quien lo hizo con el kimógrafo.

Estos movimientos respiratorios intrauterinos fueron negados por Ringe, quien aseguró que dichos movimientos se observarían solamente cuando se producía un sufrimiento fetal por compresión del cordón y que ciertos movimientos descriptos por Alhfeld, como respiratorios, no eran otros que los latidos de la aorta. Fué entonces cuando Alhfeld hizo el registro simultáneo de los movimientos respiratorios fetales, de la madre y los latidos de la aorta de la misma.

Trazados semejantes fueron hechos por Reifferscheid (1911), (respiración materna, pulso carotídeo y movimientos fetales).

Dado la regularidad de los movimientos fetales y su origen torácico y su semejanza casi absoluta con los movimientos respiratorios del recién nacido, llega este autor a la conclusión de que se trata de movimientos respiratorios del feto.

Wislocki, en el año 1921, por inyección de ciertas sustancias que luego se halló en la tráquea y pulmones, llega a la conclusión de que normalmente el líquido amniótico es inspirado y espirado durante la vida intrauterina.

En 1933, Klemperer, describe los movimientos respiratorios fetales con anestesia de los animales madres, razón por la cual sus experiencias no están exentas de crítica. En el año 1926 Rosenfeld y Snyder (⁷), anestesiando la pared abdominal y perineal de ciertos animales que luego sumergen en suero fisiológico, observan los movimientos respiratorios fetales.

Al anestesiarse a los animales madres con varias drogas observan igualmente estos mismos autores la depresión o inhibición completa de los movimientos respiratorios fetales.

A conclusiones idénticas llegan Bonar, Blumenfeld y Fenning (¹⁸), en cuanto a la existencia de los movimientos respiratorios fetales y la acción de los anestésicos sobre dicha respiración, cuando son administrados a la madre.

En nuevas experiencias, Rosenfeld y Snyder (citados por Bonar y Fenning), hacen el registro perfecto de los movimientos respiratorios de la madre, las contracciones uterinas, los movimientos fetales y la actividad respiratoria fetal por medio del método kimográfico, cinematográfico y oscilatócapacigráfico.

Snyder y Rosenfeld (⁷), indican que por cada movimiento respiratorio de la madre se producen 3 en el feto.

Un hecho que habla igualmente en favor de la existencia de los movimientos respiratorios intrauterinos sería el hallazgo de células del tractus broncopulmonar en el líquido amniótico. Se desprendería igualmente el hecho, de que la existencia de líquido amniótico en el tractus respiratorio no es un hecho anormal sino fisiológico. Por supuesto que una anormal cantidad de restos celulares, o un líquido amniótico infectado traerán directamente trastornos del tractus respiratorio, explicando la aparición de las neumonías intrauterinas.

Casi todos los autores que aceptan la existencia de movimientos respiratorios intrauterinos aseguran que estos aparecerían en el último tercio de la vida intrauterina.

Es evidente, pues, el cambio notable que se produciría en el concepto sobre la respiración del recién nacido, de sentarse definitivamente la noción de la existencia de la respiración fetal.

Conocidas son las ideas que predominaban hasta hace pocos años sobre la iniciación de la respiración en el niño normal.

Este nacería en apnea fisiológica. La interrupción de la circulación placentaria traería una acumulación del dióxido en la san-

gre, lo que al estimular el centro respiratorio sería la causa de la aparición de los movimientos respiratorios.

De aceptarse las nuevas concepciones de la escuela americana, pocas serían las diferencias existentes entre la respiración intra y extrauterina.

De haberlas, estarían en el hecho de que hallándose en el primer caso las vías aéreas repletas de líquido amniótico, los cambios gaseosos no se efectuarían.

Establecidos los movimientos respiratorios en la tercera parte de la vida intrauterina, estos serían interrumpidos solamente por alguna influencia patológica profunda que actuaría sobre el feto. Adquiere pues, una nueva e insospechada importancia el nacimiento del recién nacido en apnea.

Debe considerarse a todo recién nacido profundamente afectado cuando ha tardado más de 30" en efectuar su primer movimiento respiratorio.

La causa patológica puede ser una estrangulación, un shock intenso resultante de un traumatismo obstétrico o una analgesia o anestesia.

No nos queremos extender más sobre este problema tan interesante de la existencia de movimientos respiratorios fetales, que está en pleno estudio y diremos que el concepto actual de la asfixia sería de una *disminución de la concentración de oxígeno en la sangre circulante*.

En el artículo publicado por el Dr. Larguía en los "Archivos Argentinos de Pediatría" del mes de noviembre del año 1941, (T. XVI, N° 5, años XII, nov. 1941, pág. 503), este putualiza el estado actual de los conceptos existentes sobre los principales factores de la asfixia del recién nacido, haciendo notar la diferencia entre la anoxemia y anoxia.

Se entiende por anoxemia la escasa exigencia de la sangre arterial. Anoxia sería la carencia o pobreza extrema de oxígeno al nivel de los tejidos vivos.

Trastornos debidos a la anoxia serían pues, los que se comprueban al nivel de los tejidos por la falta transitoria o definitiva de oxígeno.

De la pobreza de oxígeno en la asfixia del recién nacido hablan los dosajes hechos en la sangre de los mismos, donde se hallaron reducciones del oxígeno al 20 % y 10 % de la cifra normal (50 %).

Simultáneamente a la pobreza de oxígeno se comprueba la elevación de la cifra del ácido láctico, del CO^2 y la caída del Ph.

En definitiva, según Stewart (¹⁵), la base fisiológica de la anoxemia sería el aumento de la concentración de los hidrogeniones con acumulación de los ácidos carbónico y láctico.

Estos hidrogeniones actuarían de diferente manera sobre el sistema nervioso y sobre los músculos lisos como el corazón. Sobre el sistema nervioso inducen sucesivos estados de excitación, descarga de energía y parálisis. Sobre los músculos lisos de los vasos sanguíneos y capilares producen una baja del tono y dilatación acentuada con escape del plasma y hemorragia. En el corazón se produce una baja del tono, dilatación y claudicación del mismo.

Según Stewart (¹⁵), los cambios patológicos que se hallan en la asfixia intrauterina consisten en *congestión, edema, hemorragia y degeneración tisular*.

La congestión es tan intensa en algunas veces que toma órganos y tejidos, extendiéndose hasta los más finos capilares. Se halla líquido de edema, en el tejido subcutáneo, en los músculos de las extremidades, en el tórax, en el tejido periadrenal, peripancreático y retroperitoneal. En la cápsula y estroma de las adrenales, el timo, el hígado, el páncreas, la pleura, en los pulmones, en el espacio subaracnoideo, cerebro, peritoneo, cavidades peritoneales y pleurales.

Se hallan hemorragias petequiales en varios órganos, en los alveolos pulmonares, en el parénquima y cápsula hepática en el tractus intestinal, espacios subaracnoideos, ventrículos y substancia cerebral.

La degeneración tisular se hace más evidente en el hígado, donde se comprueba una infiltración grasa, con necrosis y disolución del tejido, lesiones que se acompañan de hemorragia. En el cerebro; degeneración celular con zonas más o menos extensas de encéfalomalacia.

Como es lógico y fácil de entender, la extensión y gravedad de las lesiones y los síntomas provenientes de las mismas, dependen de la duración y del grado de la anoxia y de la susceptibilidad individual de cada uno de los tejidos atacados. Asegura Stewart, en su comunicación a la "Décima reunión anual de la Academia Americana de Pediatría" que los síntomas nerviosos se deberían al efecto combinado de la asfixia sobre los vasos cerebrales y células nerviosas.

La dilatación de los vasos del cerebro por pérdida de su tono, ocasiona la salida del fluido con intensa congestión de todos los vasos, con edema perivascular y cerebral, hemorragias macro y microscópicas en la sustancia cerebral con aumento del líquido céfalo-raquídeo que contiene una regular cantidad de sangre extravasada.

Estos cambios ocasionan la tensión de la fontanela anterior, separación de las suturas, crecimiento del cráneo, convulsiones, interferencia de la respiración, cianosis y atelectasia de origen central con síntomas neurológicos groseros.

Las sucesivas excitaciones, descarga de energía y parálisis de las células nerviosas, afectan los centros cerebrales, causando la aceleración del corazón fetal, aspiración en útero (?), dificultad de resucitación al nacer, irregularidad del ritmo respiratorio, cianosis y atelectasia de origen central, hipo o hipertonia muscular, convulsiones y trastornos neurológicos permanentes.

Los centros nerviosos periféricos pueden ser tomados, causando extrasístoles y bloqueos.

Según Stewart ⁽¹⁵⁾, si los pulmones pueden acarrear suficiente cantidad de oxígeno a los tejidos al nacimiento, los fenómenos de asfixia intrauterina pueden desaparecer más o menos rápidamente. Sin embargo, lo común es hallar trastornos pulmonares graves que hacen que estos órganos sean insuficientes, lo que hace que al nacer el niño, su estado en vez de mejorar, empeore aún más por el aumento de sus necesidades de oxígeno, por lo que una moderada asfixia intrauterina puede transformarse en una grave asfixia extrauterina.

A estos factores anteriormente citados, deben agregarse la dificultad de vencer el colapso pulmonar debido a la atelectasia. Ya De Lee, había demostrado en 1902, que una presión de 3 libras no era posible inflar un pulmón atelectásico.

Y si a este factor se agregan centros nerviosos lesionados, mecanismos torácicos imperfectamente desarrollados, obstrucción bronquial debido a la aspiración del contenido amniótico, mucus o sangre, extravasación plasmática y sanguínea en el tejido pulmonar y alveolar, se entiende el consejo de Stewart, de dejar a estos niños tranquilamente en una atmósfera de oxígeno del 50 % al 60 %, con lo que se consigue como lo muestran los rayos X, la desaparición de extensas zonas de atelectasia después del 4º día.

Ya hemos visto anteriormente el efecto de la analgesia y anestesia sobre el sistema nervioso; sobre el que pueden ocasionar tras-

tornos transitorios o definitivos, lo que depende de la clase e intensidad del analgésico o anestésico usado, por lo que no volveremos sobre los mismos.

SECUELAS DE LA ASIFIXIA DEL RECIEN NACIDO

Es este otro de los capítulos que ha sido ampliamente debatido en los últimos años. Debemos estos estudios a Yant-Courviele ⁽⁶⁾, Schreiber, Kimball y Whitley ⁽¹⁶⁾, Schreiber ⁽⁵⁾, Schreiber ⁽³⁰⁾, Cole, Kimball y Daniels ⁽¹⁾, etc., etc.

Yant y sus colaboradores, han demostrado que las células nerviosas son mucho más sensibles a la falta de oxígeno que cualquier otras células del resto del organismo, siendo suficiente en muchos casos un sólo minuto de anoxia absoluta, para ocasionar su muerte, siendo cuatro minutos según Cole ⁽¹⁴⁾, el máximo de tiempo que la célula nerviosa resistiría sin oxígeno.

Courville (citado por Cole, Kimball y Daniels), ha descrito cambios semejantes hallados en la asfixia por óxido nitroso en el recién nacido. Fueron hallados grandes zonas de necrosis cerebral en niños muertos pocos días después de haber sufrido una asfixia grave al nacer.

Las lesiones halladas eran idénticas a las encontradas en niños muertos con asfixia por anestesia, por óxido nitroso, intoxicación alcohólica aguda e hiperpirexia.

Schreiber ha llamado la atención sobre la relación existente entre la asfixia del recién nacido y las degeneraciones graves al nivel del cerebro de niños mayores, sugiriendo que en muchos casos la excesiva sedación de la madre puede ser la causa primordial de estas lesiones.

Este autor ha reunido, más de mil casos de niños con diplejía espástica, atrofia cerebral, epilepsia, deficiencia mental y otras lesiones nerviosas, en los cuales el único agente etiológico fué una asfixia grave al nacer. Schreiber, Kimball y Whitley, completaron este estudio en un colegio de Detroit donde comprobaron que la frecuencia de la asfixia al nacer fué 4 veces mayor en los niños subnormales que en los normales.

En un artículo publicado por Schreiber en el año 1940 en el "Jour. of Ped.", sobre las secuelas neurológicas de la asfixia prenatal, dice lo siguiente: En un grupo de 900 niños cuyos trastornos cerebrales databan del nacimiento se hallaron trastornos asfícticos en

la historia del nacimiento en el 70 % de los niños en los que se pudo aclarar dicha historia, Este autor clasifica las formas en que la célula nerviosa puede ser lesionada en; anoxia anóxica, anoxia anémica, anoxia por éstasis y anoxia histotóxica.

En la *anoxia anóxica*; la sangre arterial está insuficientemente impregnada de oxígeno. Esta clase de asfixia puede producirse por la aspiración de mucus, excesiva cantidad de líquido amniótico en los pulmones o una hipertrofia del timo.

En la *anoxia anémica*; la capacidad de oxigenación de la sangre es anormalmente baja.

La *anoxia por éstasis* sería causada por la disminución de la cantidad de sangre circulante. Sucede esto cuando existe una falla cardíaca, baja presión arterial en la madre, excesiva presión aplicada a la cabeza fetal por el forceps o en distocias intensas.

Y finalmente la *anoxia histotóxica* aparece cuando a pesar de la cantidad normal de oxígeno circulante, las células son incapaces de utilizarlo.

Las reacciones bioquímicas tisulares alteradas por drogas, anestésicos o venenos, traerían esta anoxia histotóxica, cuya importancia enorme se observó al nivel de la célula nerviosa.

Ahora bien, Cole, Kimball y Daniels, se preguntan que si se demuestra claramente que los grados severos de asfixia producen lesiones cerebrales graves, las asfixias leves no podrán producir igualmente lesiones que si bien menos graves, explicarían el origen aún incierto de muchas epilepsias, psicopatías y otras enfermedades mentales?

Vése pues, la enorme importancia que puede tener en el futuro la asfixia del recién nacido en la profilaxis de dichas afecciones, ante las cuales el pediatra y el psiquiatra se hallan completamente desarmados, ya que tienen ocasión de observar, diríamos, el último acto de un drama que comenzó quizás en la vida intrauterina con la analgesia o anestesia de la madre o con alguno de los factores que hemos enumerado más arriba.

Hartman (citado por Larguía), distingue en el tejido nervioso, dos clases de trastornos: 1º los precoces y 2º los tardíos.

Los primeros se caracterizarían por perturbaciones del citoplasma solamente, cuando son de breve duración. Si la anoxemia es más intensa, aparecerían edemas de los espacios perivasculares con aumento de la permeabilidad capilar, hemorragias perivasculares con destrucción de pequeñas zonas del tejido nervioso, cuya locali-

zación predominante sería al nivel de las células piramidales de la corteza cerebral, en los centros ganglionares de la base y en las células de Purkinje del cerebelo. Cuando la supervivencia del niño lo ha permitido aparecen las lesiones tardías caracterizadas por la organización de necrosis más o menos extensas al nivel del cerebro y cerebelo

De la extensión de la localización de estas zonas de necrosis dependen la gravedad y sintomatología neurológica, que aparecerá en fecha más o menos próxima. En definitiva, el estudio de la asfixia del recién nacido y las lesiones que ocasionan períodos más o menos cortos de apnea harán luz en un futuro sobre gran cantidad de trastornos neurológicos, dando al médico con su conocimiento, armas suficientes para una profilaxis activa en la cual entrará probablemente como medida de importancia la reglamentación estricta de la analgesia y anestesia de la madre.

Agregaremos que aún en tratados de Pediatría modernísimos, como el de Brenemann, se lee lo escrito por Grulee y Sanford, quienes aseguran que el concepto de que la idiocia y los desórdenes paralíticos puedan ser secuelas de la asfixia es erróneo.

PROFILAXIS

El examen detenido de los factores que influyen en el nacimiento de un niño con asfixia da la pauta de su profilaxis. Las operaciones obstétricas necesarias en una parturienta con distocia, efectuadas tempestivamente, constituyen la mejor profilaxis contra la asfixia del recién nacido en muchos casos, evitando un sufrimiento fetal que tendría consecuencias siempre desagradables.

Sin embargo, debe el partero conocer el significado ulterior de ciertas intervenciones para la vida del recién nacido.

Abd El Nour, en su tesis ya citada, asegura que en un niño que se presenta de nalgas, es preferible que nazca con asfixia a que sea extraído artificialmente, ya que en el primer caso fallecen el 25 % de estos niños, mientras en el segundo caso dicha mortalidad se eleva al 50 %.

Dice igualmente este autor, que cuando se interviene sobre una presentación cefálica con trabajo de parto laborioso, la mitad de los niños que nacen con asfixia fallecen, mientras que cuando se deja que el parto se haga espontáneamente, mueren solamente la tercera parte de los niños que nacen con muerte aparente.

Rotas las membranas precozmente, debe evitarse que el trabajo del parto se prolongue, ya que el sufrimiento fetal que se origina, da lugar el nacimiento de gran cantidad de niños con muerte aparente.

Teniendo en cuenta que el pronóstico vital inmediato es sobre todo grave en los niños extraídos después de una intervención y que es la versión por maniobras internas la que da la mayoría de las veces origen a nacimientos de niños que no pueden ser reanimados luego, se debe evitar en lo posible estas maniobras, cuando ello es posible se entiende.

Asegura León, que la mejor profilaxis contra la asfixia del recién nacido cuando se efectúa la analgesia o anestesia, consiste en la dosificación exacta del analgésico o anestésico y del oxígeno que no debe bajar del 20 % en el período expulsivo. Debe aumentarse dicha concentración y agregársele 5 al 10 % de CO², durante el desprendimiento de la cabeza sin suspenderse estos gases mientras late el cordón. Otros autores en cambio, prefieren el oxígeno puro cuando se hace anestesia con protóxido de nitrógeno.

De la opinión expuesta más arriba de muchos investigadores americanos sobre la influencia de la analgesia y anestesia en el nacimiento de gran número de niños con muerte aparente, muchos los cuales no pueden ser reanimados luego, se desprendería una de las mejores medidas profilácticas de dicha asfixia y es como se entiende, la supresión de dicha analgesia o anestesia, cuando ellas no son absolutamente necesarias, reservando los mismos para los casos en que son realmente imprescindibles, como ser en las intervenciones obstétricas. Igualmente debe tenerse especial cuidado en su aplicación aún siendo necesaria, en las primíparas, de edad avanzada y enfermos.

Debe evitarse a toda costa cuando además de estos factores se sospecha la prematuridad.

Teniendo en cuenta la significación que tienen los trabajos de parto prolongados, debe evitarse según Poeck ⁽²¹⁾, las largas esperas para efectuar una intervención por alguna distocia que necesite de analgesia o anestesia, ya que está probado que en estos casos las probabilidades de nacimientos de niños sin asfixia son muy lejanas. Finalmente diríamos nosotros, debe evitarse a toda costa la parcialidad evidente en algunos autores hacia o contra un método determinado que como en todos los problemas médicos será perjudicial para el enfermo.

TRATAMIENTO

La opinión existente en los últimos años entre obstetras y pediatras sobre el tratamiento de la asfixia del recién nacido se basa en el uso de "paciencia y no violencia", como asegura Rhenter (2).

Los métodos violentos como escribe Cole (14), no hacen más que agregar un shock al ya existente.

Se opone este autor decididamente en contra de los golpes violentos, baños calientes y fríos, fricciones con éter, etc., etc.

Las indicaciones que da Schreiber en su comunicación a la "Décima reunión anual de la Sociedad Americana de Pediatría" son las siguientes:

En primer término debe calentarse al recién nacido. Esto se consigue con relativa facilidad por medio de tohallas calientes o con un baño a 37° algo prolongado.

Segundo, retirar las flemas que obstruyen el canal aéreo, ya sea por aspiración, o por drenaje postural.

La extracción de dichas flemas del retrofarinx puede hacerse por maniobras manuales suaves, en cambio los de la tráquea se hace por cuidadosa aspiración. Esto se hará con la introducción de un tubo de goma directamente en la tráquea, sirviendo el mismo para la extracción de dichas flemas e insuflación inmediata de oxígeno, maniobra que requiere cierta práctica, con lo que se evitarán los desastres ocasionados por las insuflaciones violentas que traen la inutilización de grandes zonas pulmonares por enfisema agudo.

La insuflación puede hacerse por una máscara o por el método más antiguo y mucho más peligroso de boca a boca, ya abandonado en todas las maternidades.

Asegura Cole (14), que la respiración artificial por cámaras o equipos especiales hacen necesaria la pérdida de minutos que son preciosos, ya que hemos visto anteriormente los restos imborrables al nivel del cerebro ocasionados por pocos minutos de apnea.

En los tratados clásicos de Obstetricia y en los que se refieren al recién nacido, se indica con precisión los métodos a los que debe atenerse el partero y el pediatra para la reanimación del recién nacido. Se indican diferentes medidas según sea la asfixia azul o pálida. Para la primera forma es común leer la indicación de usar baños calientes y fríos con mostaza alternadamente, fricciones con alcohol o éter y en la forma sincopal o pálida, flagelación de región glútea, fricciones con alcohol o éter, baños con mostaza calientes y

fríos alternadamente, tracciones rítmicas de la lengua, masajes del corazón, métodos como el de Schultze (completamente abandonado por los desastres que ha originado y que consiste en tomar al recién nacido por las axilas y proyectarlo violentamente hacia adelante y arriba haciendo flexionar sobre su tórax la parte inferior de su cuerpo), el método de Sylvester (aplicación al recién nacido de la clásica respiración artificial), insuflación por el aparato de Ribemont-Dessaigne, o el de Meltze para la insuflación de aire u oxígeno.

Pues bien, todos o casi todos los métodos más arriba enumerados han sido abandonados por causar más daño que beneficio.

Ya hemos visto que los modernos métodos son mucho menos violentos (calentamiento del recién nacido, aspiración de flemas e insuflación suave de oxígeno sólo, o una mezcla de CO^2).

Se ha discutido si debe usarse el oxígeno puro, el aire, o una mezcla de oxígeno y CO^2 en dosis determinada.

Henderson (citado por Cole), sostiene que debe usarse el oxígeno mezclado con anhídrido carbónico, teniendo en cuenta el efecto benéfico de este último como excitante del centro respiratorio. Eastman (citado igualmente por Cole), sostiene en cambio que el CO^2 sería más bien un depresor del centro respiratorio del recién nacido, no debiendo olvidarse que en todos los casos de asfixia existe ya un exceso de CO^2 en la sangre. En opinión de Cole en los casos de asfixia mediana debe usarse una mezcla de oxígeno y CO^2 y en los de asfixia grave el oxígeno puro.

Según Mc Grath y Kuder, Eastman, Dunn y Kreiselman, Shute y Davis (citados por León), la mezcla ideal para todos los casos de asfixia sería del 70 % de oxígeno y 30 % de anhídrido carbónico.

En cambio, para Hoffman (²⁰), no es un factor decisivo el uso de oxígeno, debiendo cuidarse más la regulación térmica del recién nacido y la inyección de lobelina y metrazol.

Eastman, Dunn y Kreiselman en un artículo publicado en 1938, en el "Am. Jour. Obst. et Gynec.í", dicen que la insuflación de oxígeno puro trae en la asfixia profunda una regularización más rápida (en su número, intensidad y caracteres generales), que con la mezcla de oxígeno y anhídrido carbónico, en cuyo caso la respiración se vuelve convulsiva e irregular, volviéndose frecuentemente tan superficial que requiere la respiración artificial. Smith (³¹),

sostiene igualmente que una mezcla pobre en CO^2 mejora la absorción rápida de oxígeno.

Además del oxígeno sólo o una mezcla de oxígeno y anhídrido carbónico se han aconsejado diversas drogas para ser usadas en los casos de asfixia grave, si bien ninguna de ellas tendría la importancia de las enunciadas más arriba.

La inyección de lobelina ha sido usada por casi todos los autores, sin que se hayan obtenido los éxitos descriptos por Mietner (citado por Rhenter), quien dice haber obtenido con la inyección subcutánea de 3 miligramos de la droga ¡30 éxitos sobre 32 casos!

Muchos autores creen que esta droga tendría una faz negativa (depresora), sobre la circulación. Hoffman, indica el uso de la lobelina junto con el metrazol o una mezcla con una solución de coramina al 25 % con inyecciones diarias de una solución al 5 % de dextrosa en solución Ringer.

Kessler (³²), aconseja la inyección de lobelina en el cordón.

Pompe Van Meerdervort (²²), asegura que siendo la causa esencial de la asfixia blanca el desfallecimiento cardíaco, debe inyectarse coramina por el cordón umbilical.

Waters, de la Universidad de Wisconsin, no cree en la eficacia de ninguna de las drogas indicadas, aconsejando como únicas medidas el calentamiento del recién nacido con asfixia, la extracción de las flemas y la insuflación de oxígeno.

Stanfield (²³), asegura que la asfixia en muchos casos sería debida a la acumulación de gran cantidad de sangre en la placenta y en consecuencia, falta de sangre en el cuerpo fetal, por lo que aconseja efectuar después del nacimiento una especie de ordeño del cordón, empujando su contenido de sangre hacia el cuerpo del niño. La repetición de este acto una cantidad de veces, consigue la regularización de los latidos cardíacos.

Bogard (²⁹), aconseja un método sencillo para la iniciación de los movimientos respiratorios. Consiste éste en frotar el paladar óseo con una gasa, lo que consigue por reflejo contraer los músculos abdominales y la iniciación de los movimientos respiratorios.

Ostreil (²⁷), indica haber obtenido algunos éxitos en niños que padecían de asfixia blanca con la inyección intracardíaca de epinefrina (usa una mezcla de 0.3 a 0.5 miligramos de epinefrina con 1 cc. de la solución de lobelina).

Grulee y Sanford, indican además de las medidas más arriba citadas (oxígeno y CO^2 , lobelina y aspiración de mucosidades) la

inyección de 0.065 a 0.1 gr de cafeína. Dicen estos autores que cuando se sospeche una hemorragia cerebral se hará una punción lumbar e inyección intramuscular de sangre total. Aseguran igualmente estos autores que la inspiración prolongada de una mezcla de oxígeno y CO² durante varios días evitan la aparición de la atelectasia y la neumonía.

Finalmente indica Cole evitar la cabeza baja al recién nacido con asfixia por el temor a la existencia de una hemorragia cerebral. Igualmente indica este autor la necesidad de efectuar el parto en habitaciones con aire acondicionado y con temperatura normal.

RESUMEN DE NUESTRA ESTADISTICA

Diremos pues que en 600 nacimientos producidos en una Maternidad Hospitalaria donde no se efectúa la analgesia ni anestesia para la disminución del dolor, sino solamente en los casos en que se hace necesaria alguna intervención obstétrica, el porcentaje de recién nacidos con asfixia alcanzó al 4.8 %.

El 58 % de los casos (17 casos), se presentaron en niños provenientes de primíparas.

De estos 17 casos 12 eran primíparas cuya edad oscilaba entre 25 y 40 años.

Casi un 50 % de las madres que dieron nacimiento a niños con asfixia (14 de 29 casos), sufrieron una aplicación de forceps.

19 de las madres (65 %), sufrieron una analgesia o anestesia y varias de ellas las dos cosas juntas.

De 25 niños cuyo peso se registró con exactitud, sólo 6 pesaban menos de 3000 gr., 24 pesaban entre 3000 y 4500 gr., por lo que se ve en nuestra estadística, los niños tenían un peso entre normal y superior al normal.

Entre los recién nacidos con asfixia hubo un ligero predominio del sexo masculino sobre el femenino (16 varones y 13 mujercitas).

CONCLUSIONES

1º Las más modernas investigaciones efectuadas en especial por la escuela americana, han demostrado la existencia de una respiración intrauterina.

2º La respiración no sería pues, una función que aparece con el nacimiento sino que es la continuación de una ya existente en el último tercio de la vida intrauterina.

3º La apnea del recién nacido que caracteriza la asfixia, trae por fenómenos de anoxemia y anoxia al nivel del sistema nervioso, lesiones que serían según muchos autores el origen de afecciones cerebrales cuya etiología era obscura hasta la fecha.

4º La analgesia y anestesia de la madre no serían ajenas al nacimiento de un gran número de recién nacidos con asfixia.

5º Los factores como los que provienen del parto (distocia, intervenciones, etc.), la madre (primiparidad, enfermedades, intoxicación y edad), del niño (prematurez, peso, enfermedades e intoxicaciones), que ya había sido indicado por muchos autores siguen teniendo un gran valor en la etiología de la asfixia del recién nacido.

6º La mejor profilaxis para disminuir el número y la gravedad de la asfixia del recién nacido está en la buena atención obstétrica dentro de la que va incluido el uso de la menor cantidad posible de analgésicos y anestésicos.

7º El tratamiento a seguir en la asfixia debe basarse en el abandono total de las maniobras violentas, el calentamiento del niño, extracción de las flemas y oxígeno, solo o con una mezcla débil de CO².

Se puede a estas medidas agregar la inyección en dosis prudentes de ciertas drogas como la lobelina, coramina, etc.

Nota.—Nuestro más profundo agradecimiento a la proverbial gentileza del Dr. Duverges, Jefe del Servicio de Obstetricia del Hospital "Ezrah", quien al facilitarnos el selecto material de su Sala, ha hecho posible la publicación de este trabajo.

BIBLIOGRAFIA

1. *Cole W. C. C., M. D., Kimball C. David and Daniels L. E. (Dertoit).*—Etiologic factors in neonatal asphyxia. "Jour. A. M. A.", dec. 1939, pág. 2038.
2. *Rhenter J.*—La mort apparente du nouveau-né normal et pathologique de "La Pratique de l'art des accouchements", 1928, T. V, pág. 336. París.
3. *Cormick Mc., Snyder F. Franklin, De Lee B. Joseps, Lyons Mason L., Lewis M. S., Bodansky Meyer, Royston G. D., Kotz Jacob and Cole C. C. Wyman.*—En "Jour. A. M. A.", 2 dec. 1939, pág. 2045.
4. *Kotz Jacob M. D. and Kaufman S. Morton M. D.*—The effects of obstetrics analgesia on the new born infant. "Journ. A. M. A.", 2 dec. 1939, pág. 2035.
5. *Schreiber Frederic.*—Apnea of the new-born and associated cerebral in-

- juri. A clinical and statistical study. "J. A. M. A. Ass.", 1 oct. 1938, pág. 1236.
6. *Courville-Litzemberg-Galloway*.—Apnea of the new-born. En "J. A. M. A. Ass.", oct. 1938, pág. 1269.
 7. *Snyder F. F. and Rosenfeld Morris*.—Intrauterine respiratory movements of new-born human fetus. "J. A. M. A.", 5 jun. 1937, 108:1946-1948.
 8. *Snyder F. Franklin and Rosenfeld Morris*.—Intrauterine respiratory movement of the human fetus. "J. A. M. Ass.", 5 june 1937.
 9. *León Juan*.—Analgésia obstétrica. Tesis de Prof. 1941. "El Ateneo", págs. 219, 284, 410 y 513.
 10. *Martinho da Rocha*.—Asphyxia do recém nascido. "Brazil Médico", 1931, T. XLV, pág. 776.
 11. *Abd el Nour Gabriel*.—Etude sur l'etiologie et le pronostic de la mort apparente du nouveau nee. Thése Paris, 1929.
 12. *Larguía A.*—Asfixia del recién nacido, anoxemia, anoxia. Respiración fetal. "Actualidades", de los "Arch. Arg. de Pediatría", nov. 1941, T. XVI, N° 5, pág. 502.
 13. *Smith A. Clement M. D.* (Boston).—Asphyxia in utero, del Tenth annual meeting of the American Academy of Pediatrics. Memphis, Tenn., nov. 18-20 en the "Jour. of Ped.", 19 aug. 1941, T. V, N° 2, pág. 258.
 14. *Cole W. C. C. M.* (Detroit).—Asphyxia during delivery and immediately postpartum. Amer. Acad. of Ped. en "The Jour. of Ped.", august 1941, T. V, N° 2, pág. 263.
 15. *Clifford H. Stewart M. D.* (Boston).—Asphyxia in the neonatal period. "Amer. Acad. of Ped.", en the "Jour. of Ped.", aug. 1941, T. V-19, N° 2, pág. 268.
 16. *Schreiber-Kimball and Rhitley*.—Citados por Cole. en "The Jour. of Ped.", aug. 1941, T. V-19, N° 2, pág. 265.
 17. *Windle F. William, Lonsway, Smith, Garrison, Timons E. L., Bruce J. W. Cole, Eldridge Mack J. K., Kenedy H., Levy G. J., Roberts M. H., Hacker G. L., Kutscher G. W., Tayeon W. N., Barnes D. J.*—"Amer. Acad. of Pediatrics", Tenth an. meeting. Nov. 18-20 1940. En "The Jour. of Ped.", aug. 1941, T. V-19, N° 2, pág. 271, 272 y 273.
 18. *Bonar E., Barnet, Blumenfeld M. Charles and Fenning Con* (Salt Lake City).—Studies of fetal respiratory movements: I. Historical and present Day, Observations. "Amer. Jour. of Dis. of Child.", jann. 1938, V. 55, N° 1, pág. 1.
 19. *Bonar E. Barnet and Fenning Con*.—Studies of fetal respiratory movements. II. Recordings methods. "Amer. Jour. of Dis. of Child.", feb. 1938, V. 55, N° 2, pág. 322.
 20. *Hoffman*.—Studies of fetal respiratory movements: I. Historical and present City).—Nursing and therapeutic care of apnea and asphyxia in pre-matur infants—Kinder Azztl Praxis—8:510 (dec.) 1937, in "Am. Jour. of Dis. of Child.", 1938, V. 56, pág. 893.
 21. *Poeck E.*—The treatment of asphyxia in the newborn. "Munchen. Med. Wehnsch.", 8-84:330 (feb. 26). 1937. In "Amer. Jour. of Dis. of Child.", 1938, V. 56, pág. 895.
 22. *Pompe N. F. F. van Meerderevoort*.—Treatment of white asphyxia in the

- newborn Neder. tydschr. v. geneebk. 81:5795 (dec. 4), 1937. In "Am. Jour. of Dis. of Child.", 1939, V. 57, pág. 183.
23. *Stansfield W.*—Cause and treatment of certain cases of asphyxia neonatorum. "J. Obst. and Gyn.", Brit. Emp. 45:87 (febr.) 1938. In "Am. Jour. of Dis. of Child.", 1939, V. 57, pág. 1433.
24. *Eestman N. J., Dunn N. B. and Kreisman J.*—"Amer. Jour. Obst. and Gynec.", 36:571 (oct.) 1938. In "Am. Jour. of Dis. of Child.", 1939, V. 58, pág. 858.
25. *Smith A. Clement.*—An atmosphere of reduce nitrogen with respiratory obstructions. In Univerity of Michigan pediatrics and infectious diseases Society Seventeenth annual meeting. Nov. 11 and 12 1938. In "Amer. Jour. of Dis. of Child.", 1939, V. 58, pág. 1351.
26. *Geelhorn Ernst.*—Clinical implications of recent studies on anoxia and asphyxia. Chicago Ped. Soc. Reg. Meet. dec. 19, 1939. In "Am. Jour. of Dis. of Child.", 1939, V. 59, pág. 909.
27. *Ostreil Joseph, Casop Lek.*—"Cesk.", 76:456, apr. 16 1937. Intracardiac use of epinephrine in asphyxia pallida neonatorum. In "Amer. Jour. of Dis. of Child.", 1940, V. 60, pág. 951.
28. *Cunningham H. A. and Schwartz A. B.*—The asphyxiated infant. "Wisconsin M. J.", 38:632, aug. 1939. In "Amer. Jour. of Dis. of Child.", 1940, V. 60, pág. 1184.
29. *Bograd N.*—A. metod for initiating respiration in the newborn. "South N. J.", 33:531, may 1940. In "Amer. Jour. of Dis. of Child.", 1941, V. 61, pág. 161.
30. *Schereiber F.*—Neurologic sequela of paranatal asphyxia. "Jour. of Ped.", 16:297 march 1940. In "Amer. Jour. of Dis. of Child.", 1941, V. 61, pág. 835.
31. *Smith A. Clement.*—Maternal anesthesia and fetal anoxemia in obstetrics Eighteenth annual meeting of the University of Miching. Ped. an infect. dis. Soc., nov. 24 and 25 1939. In "Amer. Jour. of Dis. of Child.", 1941, V. 61, pág. 878.
32. *Kesler J. Robert.*—Pennsylvania N. J. 43:1411 (july), 1940. Resuscitation of the newborn. In "Amer. Jour. of Dis. of Child.", 1941, V. 61, pág. 1316.
33. *Kretschmar N. R.*—Pennsylvanis. N. J. 43:1411, juli 1940. Resuscitation of the newborn. In "Amer. Jour. of Dis. of Child.", 1941, V. 61, pág. 880.
34. *Lowenberg Spharemborg.*—Pennsylvanis. N. J., 43:1411, juli 1940. Resuscitation of the newborn. In "Amer. Jour. of Dis. of Child.", 1941, V. 61, pág. 880.
35. *Grulee G. Clifford and Sanford N. Heyworth.*—Asphyxia neonatorum. In "Pratic. of Pediatrics de Brennemann", T. I, cap. XLII, pág. 53.
36. *Aguilar Giraldes D.*—La asfixia en el recién nacido. "Arch. Arg. de Ped.", junio 1942, pág. 584.
37. *Duverges C.*—Comunicación personal.

VACUNACION ANTIVARIOLICA Y PARAPLEJIA FLACCIDA EN UN NIÑO DE 18 MESES (*)

POR LOS

DRES. PASCUAL R. CERVINI Y JUAN V. TISCORNIA

Las alteraciones neurológicas que se describen en el curso de la vacunación antivariólica se refieren, en su gran mayoría a cuadros encefálicos: Navarro, Invaldi, Fracassi y Recalde Cuestas, Arias y Solá, Spangenberg y colaboradores (citados por Segers y Ginastera) ⁽¹⁾; Carrau, Carrau y Etchelar, Lieutier y Cantonnet (citados por Etchelar y Negro) ⁽²⁾; etc., etc.

Mucho menos frecuentes son las formas encéfalomielíticas, medulares y polineuríticas. Mencionan observaciones referentes a los dos primeros puntos: Peake ⁽³⁾, Perrit y Carrel ⁽⁴⁾, Brockbank ⁽⁵⁾, Gounelle ⁽⁶⁾, Clouston y Quin ⁽⁷⁾, Piccioli ⁽⁸⁾, Van Bogaert y Borremans ⁽⁹⁾, etc. En cuanto a las del segundo, muy recientemente comunican en nuestra Sociedad de Pediatría, Garrahan, Murtagh y Traversaro ⁽¹⁰⁾.

Nosotros agregamos aquí una observación de probable alteración medular en un niño en el período costroso de su vacunación antivariólica.

Historia clínica.—Mayo 24 de 1940. Joaquín J. V., de 18 meses, 18 días. Peso, 12.600 gr. Nacido a término con 4.030 gr. Lactancia materna hasta los tres meses, luego lactancia mixta y más tarde, artificial. No ha padecido enfermedad importante hasta este momento. Comienza a caminar a los 14 meses. Todavía tiene incontinencia de esfínteres. En el antecedente de la madre hay un aborto espontáneo de tres meses y la constancia de que le hicieron en la Maternidad Sardá tratamiento antilúético durante el embarazo y después del parto de este niño.

(*) Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 5 de mayo de 1942.

Hace 16 días (8 de mayo de 1940), se le practicó la vacunación antivariólica en el muslo izquierdo, desarrollando paulatinamente, en una de las escarificaciones, un infiltrado que alcanzó una superficie del tamaño de una mano de adulto. A su nivel, la piel tenía color rojo y centrándola había una costra marrón rojizo que cubría una pústula de 1/2 cm. de diámetro.

Del décimo al doceavo día de la evolución de este infiltrado, el niño tuvo fiebre que fué fugaz, pero muy elevada. Coincidiendo con ello, los padres notaron que no caminaba con la soltura que ya lo hacía; había inseguridad en la marcha y caía con facilidad.

El examen realizado en este momento muestra a un niño bien desarrollado, con buen peso y talla. Temperatura normal. Conciencia perfectamente conservada. Inseguridad para la estación de pie y para la marcha. La posición de pie logra a expensas de un "genu-recurvatum" que se conserva durante la marcha. Si se lo coloca en cuclillas, no puede erguirse. Motilidad activa de sus miembros inferiores, disminuía. Reflejos cutáneos, normales. Reflejos tendinosos, abolidos en ambos miembros inferiores. Sensibilidad térmica y dolorosa, conservadas; se exploran difícilmente la táctil y muscular.

El examen eléctrico de los músculos de sus miembros inferiores, hecho en este momento, muestra acentuada hipoexcitabilidad a ambas corrientes, con excepción de los gemelos, que es normal.

No se palpa el bazo. El borde anterior del hígado se palpa en el reborde costal. Esfínteres incontinentes.

El examen del líquido céfalorraquídeo, hecho el día 28 de mayo, es el siguiente: Aspecto, cristal de roca. *Elementos celulares*, 10 por mm³. (linfocitos). Albúmina, 0.20 gr. %*o*. Cloruros, 7,10 %*o*. Reacción de Pandy, negativa. Glucosa, reduce normalmente al Fheling.

La incapacidad funcional de los miembros inferiores, que se fué instalando lentamente, a partir del día en que tuvo fiebre, se acentúa a los 4 días del primer examen (28 de mayo 1940), hasta hacerse una parálisis completa, flácida y doble, poco después. A partir de entonces no tarda en iniciarse la retrogradación de las mismas, tanto que a un mes del comienzo de ella, el niño ya camina mejor que en nuestro primer examen. Los reflejos tendinosos siguen ausentes en los miembros inferiores. Sin embargo, el estudio eléctrico de los músculos de estos miembros señala *el síndrome de degeneración parcial* con excepción de los gemelos.

Quince meses después (19 de agosto de 1941), el niño ha realizado un satisfactorio crecimiento y desarrollo. Sus miembros inferiores están bien conformados y se mueven normalmente. Los reflejos tendinosos se obtienen en ellos con dificultad. El estudio eléctrico de sus músculos no permite observar el síndrome de reacción de degeneración, antes puntualizado y sí, en cambio, señala una ligera hipoexcitabilidad de ambas corrientes en el miembro inferior izquierdo.

Ahora (4 de mayo de 1942), no se ponen en evidencia como en agosto de 1941, mayores alteraciones, fuera de un reflejo patelar que se obtiene todavía de modo inconstante.

COMENTARIO

El cuadro es claro y semiológicamente debemos considerarlo como una paraplejía flácida inferior que comienza en el momento álgido de la primera vacunación jenneriana.

A nuestro entender, esta paraplejía es la consecuencia de una lesión de los cuernos anteriores de la médula lumbosacra, lo que deducimos:

- a) De la excitabilidad normal de los gemelos.
- b) De la ausencia de dolores fácilmente reconocibles en el niño.
- c) De la integridad de la sensibilidad más explorable (dolorosa y térmica).

Su evolución ha sido favorable, tanto que a los dos años del comienzo de la enfermedad no se observan alteraciones.

Lo que resulta complejo es su interpretación. Es que el virus vaccinal se localizó en las astas anteriores de la médula lumbosacra de un sistema nervioso lábil (¿lúes probable de la madre?).

Fiore, mencionado por Piccioli, habla “del valor sugestivo del período de cerca de 10 días próximos a la vacunación”. En efecto, en el 75 % de los casos publicados (vacunación jenneriana y encefalitis, encefalomiелitis, poliomiелitis, neuritis, etc.), el período de incubación osciló entre 9 y 13 días. No obstante ésto, la gran mayoría de las opiniones es partidaria de la idea que la vacunación sólo favorece la agresión al sistema nervioso por un virus neurotrofo que está latente en el organismo del vacunado. Tomsen apoya esta manera de pensar con la siguiente experiencia: inocular en la piel, a monos, una mezcla de virus poliomiелítico y linfa vaccinal. El mono sucumbe a la poliomiелitis experimental.

La inoculación cutánea del virus poliomiелítico sólo, no da poliomiелitis.

Cualquiera que sea su interpretación, el caso referido demuestra que la vacuna antivariólica no es siempre inocua.

Certifican, por otra parte, esta realidad, la bibliografía acumulada al respecto y aún el informe del “Office International d’Hygiène” (11), que estudia el problema en los países europeos y del que destacamos el caso particular de Noruega.

Año	Nº. de casos: encefalitis y encefalomiелitis	Decesos	Proporción al número de vacunados
1930	4	2	—
1931	11	2	1:4.000
1932	5	3	1:6.000
1933	8	4	1:4.360
	28	11	

BIBLIOGRAFIA

1. *Segers y Ginastera Martín F.*—Encefalitis vaccinal. "Semana Médica", 1940, N° 48.
2. *Etchelar Rito y Negro Ramón Carlos.*—Las complicaciones nerviosas post-vacunación jennneriana. Apartado de "Arch. de Ped. del Uruguay", marzo de 1941, T. XII, N° 3, págs. 169-180.
3. *Peake H. G.*—A case of puostvaccinal transverse myelitis. "J. Roy. Army Med. Corps. London", 1929, 53, 443.
4. *Perritt R. A. and Carrell R. C.*—Postvaccinal myelitis. "J. Am. Med. Assn.", 1930, 94, 793.
5. *Brockban T. W.*—Postvaccinal myelitis. "J. Am. Med. Assn.", 1931, 97, 227.
6. *Gounelle H.*—Myélite lombo-sacré post-vaccinal. "Baris Méd.", 1931, 2, 144.
7. *Clouston T. M. and Quin B. H.*—A case of post-vaccinal myelitis. "Med. J. Australia", 1937, 242, 568.
8. *Piccioli A.*—Sopra un caso di encefalomiелite in soggetto di recente vacinato. "Il Lattante", giugno 1939, año X, N° 6, páf. 231.
9. *Van Bogaert L. y Borremans.*—Encephalites vaccinales. Poliomyелite e polyneurites survenant dans les jours que suivent une vaccination. Difficulte de ces diagnostics. "Journal de Neurologie et de Psychiatrie", oct. 1931, 31; 654.
10. *Garrahan J. P., Murtagh J. J. y Traversaro J. C.*—"Arch. Arg. de Pediatría", año XII, tomo XVI, N° 5.
11. Office international d'higiène. Renseignements sur la fréquence de l'encephalite postvaccinale dans quelques, janvier 1935, págs. 27, 287.

LIGADURA DEL CORDON UMBILICAL Y HEMATOLOGIA DEL RECIEN NACIDO

POR LOS

DRES. F. MENCHACA, E. CAGGIAMO, E. MARTINEZ ZUVIRIA
Y E. DE PALMA

La hematología del recién nacido y del lactante constituye uno de los capítulos de patología infantil cuya revisión se viene haciendo en estos últimos tiempos con constante y sostenido interés.

Hemos asistido a valiosas adquisiciones en la fisiología del tejido sanguíneo, a la aclaración etiopatogénica de más de una hemopatía mal conocida, al desmembramiento de síndromes hematológicos tenidos por enfermedades bien definidas, así como también se han conseguido importantes adelantos en lo que a terapia se refiere.

A pesar de estos sensibles progresos quedan aún varios aspectos de la hematología que consideramos, sobre los cuales no ha caído todavía la sanción definitiva. Uno de ellos es la determinación de los valores hematológicos normales en el recién nacido.

“Revisando la voluminosa literatura sobre el cuadro hemático del recién nacido uno es impresionado por la falta de acuerdo acerca del “standard” en lo que se refiere a número de hematíes y cantidad de hemoglobina”. Así se manifestó W. Windle ⁽¹⁾, en el “meeting” que sobre “Anemias de la infancia” realizó la Academia Americana de Pediatría, en noviembre de 1940.

Ciertamente no deja de llamar la atención que a pesar de ser muchas y muy serias las investigaciones realizadas en torno al mismo asunto, no se tengan aún esas cifras “standard” que la metodología científica exige como base para el estudio sistemático de la sangre del recién nacido.

Véase la lista de quienes han hecho estudios hematológicos en el recién nacido normal: Lucas⁽²⁾, Lippman⁽³⁾, Haden y Neff⁽⁴⁾, Börner⁽⁵⁾, Allumbaugh^(5 bis), Forckner⁽⁶⁾, Mitchell⁽⁷⁾, MacKay⁽⁸⁾, Merrit y Davidson⁽⁹⁾, Kato y Emery⁽¹⁰⁾, Josephs⁽¹¹⁾, Martin y Evans⁽¹²⁾, Rosebloom⁽¹³⁾, Mugrage y Andresen⁽¹⁴⁾, Guest y Brown⁽¹⁵⁾, Washburn⁽¹⁶⁾, Magnuson⁽¹⁷⁾, Faxen⁽¹⁸⁾, Winocur⁽¹⁹⁾, Rassi y Bolletti⁽²⁰⁾, San Martín⁽²¹⁾, Gallerani⁽²²⁾, Zibordi⁽²³⁾, Waugh, Merchant y Maughan⁽²⁴⁾, Windle⁽²⁵⁾, Cuinard, Osgood y Ellis⁽²⁶⁾, Hovart y Hollosi⁽²⁷⁾, Sandford⁽²⁸⁾, De Marsh, Alt y Windle⁽²⁹⁾, etc.

No han faltado, pues, voluntades para aclarar la cuestión. Sin embargo, falta aún acuerdo unánime. Y lo falta hasta para aspectos aislados del asunto, como por ejemplo: determinación del número normal de eritrocitos. Las cifras dadas por los diferentes autores varían dentro de límites demasiado amplios. Algunos, como Rosebloom, creen que la cifra que corresponde a esa determinación es 6.440.000, mientras que Hadden y Neff, sostienen que ella es 4.080.000.

¿Qué factores originarán tamañas disensiones? Se ha pensado que ellas serían debidas a diferencias en las técnicas empleadas. Así Osgood dice que las muestras recogidas en el talón acusan valores más altos que cuando se las obtiene del seno venoso longitudinal. Del mismo parecer son Hadden y Neff. Mugrage y Andresen sostienen que las cifras son menores en la sangre del cordón que en el seno venoso. Horvath y Hollosi encuentran más hematíes y hemoglobina en la sangre de la arteria umbilical, que en la de la vena homóloga. La del talón, según estos mismos investigadores, daría valores más altos.

Windle, por su parte, dice que no ha encontrado diferencias significativas entre las muestras de los capilares del talón y las del seno venoso longitudinal.

Siguiendo en el tren de revisar la técnica de las determinaciones, se ha llegado a considerar la importancia que puede tener la sangre placentaria que pasa al niño durante los minutos que transcurren desde que nace hasta que pinza y ata el cordón umbilical.

Observaciones hechas en este sentido indican que esa cantidad de sangre, la llamada "sangre de reserva", no es nada despreciable. Haselhorst y Allmelling⁽³⁰⁾, la estipularon en 104 c.c. en los 120 casos estudiados. Grodberg y Carey⁽³¹⁾, encuentran 215 c.c. en la observación que hicieron. Goodball⁽³²⁾, halla un promedio de 125 c.c. Dice este investigador que en el primer minuto pasa el

51 % de “la sangre de reserva”, en los primeros 5 minutos el 79 % y en los primeros 10 minutos el 91 %. De Marsh, Alt y Windle, en los 10 casos que estudiaron encuentran un promedio de 62 c.c. de sangre adicional, que pasa entre el cese de los latidos y la contracción del útero con la separación definitiva de la placenta.

Welker, hizo una observación interesante: colocó un niño recién nacido sobre una balanza y constató, en los minutos inmediatos al parto, un aumento de casi 100 grs.

Schuckling (³³), dice que pueden pasar hasta 100 grs. de sangre, si se posterga en lo posible la atadura del cordón.

Todas estas observaciones nos muestran que la “sangre de reserva” constituye una cantidad de líquido sanguíneo digno de ser tenido en cuenta. Especialmente si se relaciona su cifra con la del volumen de la sangre total del recién nacido. Según Lucas y Dearing (³⁴), ésta es de 531 c.c.; de manera que si la “de reserva” es de 100 o 125 c.c., su falta al recién nacido le privaría de una quinta parte de su tejido sanguíneo.

Tales son las ideas que encontramos entre pediatras y puericultores. Pero ¿ y los obstetras?, qué opinan acerca de la onfalotripsia precoz o tardía?

A fin del siglo pasado este asunto motivó gran interés en los círculos científicos europeos, especialmente en Alemania y Austria, pero sin que se lo relacionara con la hematología del acabado de nacer. Ahfeld, Oslander, Brisset y Jaegerros, fueron partidarios de la ligadura precoz. Lo mismo que Hiffmeier y Violet.

En los últimos años la organización de los “bancos de sangre” contribuyó también a privar a los recién nacidos de la sangre placentaria.

Ha habido observadores (Franklin (³⁵), Book (³⁶), que creen que los niños con ligadura tardía, la ictericia neonatorum se presenta con más frecuencia e intensidad.

En la práctica diaria, el deseo de terminar cuanto antes la faena obstétrica, es lo que motiva la onfalotripsia precoz.

La necesidad de aclarar la importancia de la atadura inmediata o postergada del cordón umbilical, hizo que el interés de algunos investigadores se orientara hacia el estudio de tal asunto. En la literatura científica hemos hallado los antecedentes que siguen. Helot (³⁷), en 12 niños con atadura inmediata encontró como cifra promedio: 5.080.000 y en los de atadura tardía: 5.980.000. Hayem (³⁸), en 6 casos de ligadura precoz: 5.090.000 y en 8 de tar-

día: 5.580.000. Porak (³⁹), en 5 recién nacidos con onfalotripsia inmediata: 4.380.000 y en 9 con onfalotripsia postergada: 5.220.000. Schiff (⁴⁰), estudia dos series de 8 niños cada una, con ligadura precoz y tardía, respectivamente, y obtiene resultados al 1º y 4º días; ellos son:

	Al primer día	Al cuarto día
Ligadura precoz	7.760.000	7.200.000
Ligadura tardía	7.880.000	9.080.000

Börner (⁴¹), en 4 recién nacidos con atadura inmediata halla: 4.440.000 de hematíes y 17 gr. de hemoglobina por 100 c.c. En los de atadura postergada las cifras respectivas son: 4.970.000 y 19.3 gr.

Phillips, en un trabajo aún inédito, pero que es citado por Osgood en su "Atexbook of Laboratory Diagnosis", estudia los valores de eritrocitos y hemoglobina en el primer día; los resultados son los siguientes:

	Eritrocitos	Hemoglobina:
Ligadura precoz	4.900.000	15,6 gr.
Ligadura tardía	6.060.000	19,3 „

Frischkorn y Rucker (⁴²), encuentran como cifra promedio de eritrocitos en 333 niños, de uno a un día y medio de edad: 5.200.000, cuando hay ligadura precoz. En 59 casos en que se postergó la onfalotripsia, tal cifra fué de: 5.780.000.

De Marsh, Alt y Windler (²⁰), encuentran que las muestras recogidas en el momento de nacer no hay diferencias mayores entre los de ligadura inmediata y los de tardía. Pero las determinaciones hechas a los 7 días, ofrecen resultados significativos:

	Eritrocitos	Hemoglobina:
Ligadura precoz	5.450.000	19,5 gr.
Ligadura tardía	6.010.000	22,1 „

De Marsh y sus colaboradores establecen, asimismo, que los niños con ligadura tardía ofrecen dentro de la primer semana, pesos superiores a los de ligadura inmediata. No encuentran nada digno de ser destacado en lo que a ictericia se refiere. El estudio de los reticulocitos proporciona datos de cierto interés: en los casos de atadura precoz se encuentran presentes, a las 24 horas en una proporción del 8.6 %, recién al 5º día están por debajo del 6 %; mien-

tras que en los de atadura tardía aquella cifra es de 5.8 % y ya a las 48 horas la proporción ha caído al 4 %. Hay pues, una mayor actividad de formación sanguínea en los recién nacidos con onfalotripsia inmediata.

En el trabajo de Cuinard, Osgood y Ellis (²⁶), sobre “standards” hematológicos en el recién nacido, atribuyen los valores relativamente bajos de eritrocitos (4.580.000) a la ligadura precoz que se efectuó en la mayoría de los casos. Estos investigadores no pusieron en su plan de trabajo, el estudio sistemático de la influencia que puede tener la onfalotripsia inmediata o postergada.

Interesados por el estudio de esta cuestión, decidimos hacer determinaciones hematológicas en los niños recién nacidos del servicio de Maternidad del Hospital de Caridad de Santa Fe, a cargo de uno de nosotros (Dr. Caggiamo).

Plan de trabajo

Los recién nacidos se dividieron en dos grupos: en uno se hizo la ligadura inmediata, en otro se trató de postergarla. En este último la onfalotripsia se efectuó en tiempos que oscilaron entre 2 y 10 minutos.

En las dos series de niños se hicieron determinaciones sanguíneas dentro de las primeras 24 horas y al quinto día.

Las muestras fueron extraídas del talón y coloreadas por el procedimiento de Pappenheim.

Se estudiaron los siguientes elementos de juicio: número de eritrocitos, dosaje de hemoglobina, número de leucocitos, fórmula leucocitaria, índice de Arneth y fórmula de Vélez.

La hemoglobina se dosó por el procedimiento de Salhi-Hellige.

Circunstancias ajenas a nuestra voluntad nos impidieron hacer el cómputo de los reticulocitos.

RESULTADOS

Nº.	EL PRIMER DIA								LIGADURA PRECOZ					Signo de Velez
	Hematíes	Leucocitos	Hb.	Neut.	Eos	Ba	Linf.	Mon.	Metam. neutróf.	Metam. eosin	Mielocitos	Prolinfocitos		
960	5.330.000	12.100	19.75	65	2	0.5	16	9	5	1.5	0.5	0.5	3=2	
972	6.120.000	11.000	21.50	69	2.5	1	10	9	5.5	1	1	0.5	3>2	
1013	4.370.000	22.000	18.00	60	3	1	19	10	4	2	0.5	0.5	3>2	
1051	4.980.000	26.200	19.00	70	1.5	0.5	12	10	4	1.5	—	0.5	3<2	
1052	5.020.000	25.400	19.25	68	2.5	1	11	8	6.5	1	0.5	1.5	3>2	
1056	5.120.000	10.700	19.50	6.8	1	2	13	8	5	0.5	2	0.5	3<2	
1061	5.070.000	8.900	18.60	66	2.5	1	13	9	5	0.5	2	1	3>2	
1062	5.130.000	16.300	18.75	64	1.5	1.5	17	10	3.5	1.5	1	—	3<2	
1800	5.000.000	14.200	18.50	68.5	1	0.5	10	10	5	3	1	1	3>2	
1801	5.110.000	10.400	18.75	70	0.5	0.5	12	9	4	2	1	1	3>2	
Prome- dios:	5.125.000	15.720	19.75	66.85	1.80	0.95	13.30	9.20	4.80	1.45	0.95	0.70	3>2	
EL PRIMER DIA								LIGADURA TARDIA						
831	6.040.000	14.000	21.50	69	1	2	12	11	4	—	0.5	0.5	3>2	
833	5.920.000	20.400	21.50	70	1.5	0.5	14	8	4.5	—	1	0.5	3>2	
932	6.230.000	18.500	22.50	67	2	1.5	13	10	4	0.5	1	1	3>2	
937	6.920.000	10.500	22.75	66	1	0.5	15	9	5	1	1	1.5	3>2	
945	5.870.000	12.200	21.50	71	2	0.5	12	8	4	1	—	1.5	3>2	
948	6.370.000	17.600	22.00	66	2	—	17	10	3	0.5	0.5	1	3>2	
954	6.160.000	19.000	22.00	74	1.5	1	10	9	3	0.5	0.5	0.5	3>2	
959	5.990.000	22.000	21.00	67	3	0.5	10	12	5	—	1.5	1	3>2	
Prome- dios:	6.187.000	16.775	21.84	68	1.75	0.80	13	10	4	0.40	1	1	3>2	

AL QUINTO DIA

Nº.	AL QUINTO DIA								LIGADURA PRECOZ				
	Hematies	Leucocitos	Hb.	Neut.	Eos	Ba	Linf.	Mon.	Metam. neutróf.	Metam. eosin	Mielocitos	Prolinfocitos	Signo de Vélez
960	4.960.000	8.600	18.75	42	2	1	38	11	4	1	0.5	0.5	3>2
972	5.630.000	6.400	20.00	41	3	0.5	38	10	5.5	0.5	1	0.5	3>2
1051	4.900.000	7.300	18.30	38	3	0.5	42	10	4	1.5	0.5	0.5	3>2
1052	5.000.000	7.400	18.50	39	2	0.5	41	9	6	1	0.5	1	3>2
1056	5.110.000	9.000	19.50	50	2	2	30	9	5	—	1.5	0.5	3<2
1061	4.840.000	8.200	18.50	45	2	0.5	35	11	4	0.5	1.5	0.5	3>2
1800	5.030.000	9.300	18.50	40	2	0.5	38	12	4	1.5	1	1	3>2
1801	5.020.000	8.700	18.50	47	1	0.5	34	12.50	3	0.5	1	0.5	3>2
Prome- dios:	5.058.000	8.113	18.80	42.75	2.10	0.75	37	10.70	4.40	0.80	0.90	0.60	3>2

AL QUINTO DIA

Nº.	AL QUINTO DIA								LIGADURA TARDIA				
	Hematies	Leucocitos	Hb.	Neut.	Eos	Ba	Linf.	Mon.	Metam. neutróf.	Metam. eosin	Mielocitos	Prolinfocitos	Signo de Vélez
831	6.010.000	8.900	21.25	39	1.5	1.5	41	14	2	—	0.5	0.5	3>2
833	6.100.000	9.800	22.50	41	2	1	43	9	3	—	0.5	0.5	3>2
832	6.300.000	10.100	22.75	38	2	0.5	46	10	2	—	1	0.5	3>2
937	7.000.000	7.600	23.25	45	1.5	0.5	37	11	3	0.5	1	0.5	3>2
945	6.210.000	8.200	22.75	47	2.5	—	36	12	2	—	—	0.5	3>2
948	6.920.000	9.300	23.50	39	2	0.5	44	12.5	2	—	—	—	3>2
954	6.230.000	7.500	22.75	42	0.5	0.5	42	13	1.5	—	—	—	3>2
959	6.020.000	8.200	22.50	40	3	1	37.5	14	3	—	1	0.5	3>2
984	5.970.000	10.400	21.00	49	2	0.5	32	13	2.5	1	—	—	3>2
993	6.120.000	7.200	21.75	39	1	1	43	14	1.5	0.5	—	—	3>2
984	7.200.000	7.800	23.75	40	2.5	0.5	40	13.5	2	1	0.5	—	3>2
998	6.430.000	9.600	22.75	43	3	1	37	14	1.5	0.5	—	—	3>2
1003	6.230.000	8.300	22.25	39	1	1	42	15.5	1	—	—	0.5	3>2
Prome- dios:	6.345.000	8.705	22.50	42	1.9	0.75	40	12.5	2	0.25	0.35	0.25	3>2

El estudio del índice de Arneth dió los siguientes resultados:

	Ligadura precoz	Ligadura tardía
En el primer día	276	277
En el quinto día	273	280

No se tuvieron en cuenta las llamadas formas de transición.
 Sintetizando los resultados más arriba detallados podemos dar las siguientes cifras:

EN EL PRIMER DIA

	Hematíes	Leucoc.	Hb.	Formas inmaduras %	Signo de Vélez
Ligadura precoz ..	5.125.000	15.720	19,75	7,90	3>2
Ligadura tardía ...	6.187.000	16.775	21,84	6,40	3>2

AL QUINTO DIA

Ligadura precoz ..	5.058.000	8.113	18,80	6,40	3>2
Ligadura tardía ..	6.345.000	8.705	22,50	2,85	3>2

CONCLUSIONES

De las determinaciones hematológicas realizadas en dos grupos de recién nacidos: uno con ligadura precoz del cordón umbilical y otro con ligadura retardada y efectuadas en el primer día y en el quinto, creemos poder sacar las conclusiones siguientes:

Que no se aprecian diferencias significativas en lo que a número de leucocitos se refiere.

Que el estudio de la fórmula leucocitaria indica que al quinto día las formas inmaduras han disminuído en mayor proporción en los de ligadura postergada.

Que los niños con atadura precoz muestran valores menores de hematíes y de hemoglobina, tanto en el primero como en el quinto día.

Que esta diferencia se acentúa en el quinto día.

Que el índice de Arneth y el signo de Vélez no acusan variaciones significativas.

Que del conjunto de determinaciones hechas se deduce la ne-

cesidad de aconsejar la ligadura postergada del cordón, hasta 10 minutos, si es posible, y siempre que las circunstancias obstétricas lo permitan, para no privar al recién nacido de elementos hematológicos de verdadera importancia. Asimismo, las determinaciones realizadas indican que para investigar valores "standard" en los acabados de nacer, deberá tenerse en cuenta si la onfalotripsia fué precoz o tardía.

BIBLIOGRAFIA A CONSULTAR

1. *Windle*.—"Journal of Pediatrics", 18:538, 1941.
2. *Lucas y colaboradores*.—"Am. J. Dis. Child.", 22:525, 1921.
3. *Lippman*.—"Am. J. Dis. Child.", 27:473, 1924.
4. *Haden y Neff*.—"Am. J. Dis. Child.", 28:458, 1924.
5. *Börner*.—"Arch. f. d. ges. Physiol.", 220:716, 1928.
- 5 bis. *Allumbaugh*.—Proc. Soc. "Exp. Biol. and Med.", 26:814, 1929.
6. *Forkner*.—"Bull. Johns Hopkins Hosp.", 45:75, 1929.
7. *Mitchell*.—"Am. J. Dis. Child.", 38:518, 1929.
8. *Mackay*.—"Arch. Dis. Childhood", 8:221, 1933.
9. *Merrit y Davidson*.—"Am. J. Dis. Child.", 46:990, 1933.
10. *Kato y Emery*.—"Folia Hemat.", 49:106, 1933.
11. *Josephs*.—"Bull. Johns Hopkins Hosp.", 55:335, 1934. "Medicine", 15:307, 1936.
12. *Martin y Evans*.—"Arch. Dis. Childhood", 10:355, 1935.
13. *Rosembloom*.—"Proc. Soc. Exper. Biol. Med.", 32:906, 1935.
14. *Mugrage y Andresen*.—"Am. J. Dis. Child.", 51:775, 1936.
15. *Guest y Brown*.—"Am. J. Dis. Child.", 52:616, 1936. "Am. J. Dis. Child.", 56:529, 1938.
16. *Washburn*.—"Am. J. Dis. Child.", 47:993, 1934.
17. *Magnuson*.—"Acta Paedriatr.", 1935, Sup. 1°.
18. *Faxen*.—"Acta Paed.", 1937, Sup. 1°, 19:142.
19. *Winocur*.—"Prensa Méd. Arg.", 25:844, 1938.
20. *Rassi y Boletti*.—"Riv. di Clin. Pediat.", 36:605, 1938.
21. *San Martín*.—"Arch. Arg. de Ped.", 9:63, 1938.
22. *Gallerani*.—"Il Lattante", 9:448, 1938.
23. *Zibordi*.—Hematología Infantil.
24. *Waugh, Merchant y Maughan*.—"Am. J. Dis. Child.", 118:646, 1939.
25. *Windle*.—"Am. J. Dis. Child.", 22:525, 1921.
26. *Cuinard, Osgood y Ellis*.—"Am. J. Dis. Child.", 62:1188, 1941.
27. *Hobart y Hollosi*, citado por *Windle*.
28. *Sandford*.—Renovaciones 1940 de la Enciclopedia de Brennemann.
29. *De Marsh, Alt y Windle*.—"J. A. M. A.", 116:2568, 1941.
30. *Allmeling*.—"Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäk.", 98:103, 1930.
31. *Grodgerg y Carey*.—"New England J. Med.", 219:478, 1938.
32. *Goodball*.—"Surg. Gynec. Obst.", 66:176, 1938.
33. *Schuckling*, citado por *Sandford*.
34. *Lucas y Dearing*.—"Am. J. Dis. Child.", 21:96, 1921.

35. *Franklin*.—"Am. J. Obst. and Gynec.", 22:913, 1931.
36. *Book*, citado en la discusión del trabajo de Washburn (43).
37. *Hélot*.—"Union Med. de la Seine-inf.", 16: 193, 1877, citado por Porak.
38. *Hayem*.—Cong. period. internat. desc. méd. Compt. Rend. 1878, pág. 210, citado por Porak.
39. *Porak*.—"Ann. de Gynéc.", 10:189, 1878.
40. *Schiff*.—"Jahrb. f. Kinderh.", 34:159, 1892.
41. Ver cita 5.
42. *Frischkorn y Rucker*.—"Am. J. Obst. and Gynec.", 38:592, 1939.
43. *Washburn*.—"Am. J. Dis. Child.", 62:530, 1941.

LA PARATIROIDINA EN ALGUNAS MANIFESTACIONES NEUROPATICAS DEL LACTANTE (*)

POR LOS DOCTORES

JAIME DAMIANOVICH

Jefe

ALFREDO VIDAL FREYRE

Médico agregado

Con motivo de la lectura del interesante trabajos del Prof. Rueda, intitulado "Nuevo tratamiento de la neuropatía del lactante" y dado los éxitos por él obtenidos con el empleo de la paratiroidina, decidimos ensayar esta medicación, con los resultados que se verá.

El neuropático es un niño que presenta irritabilidad congénita de su sistema nervioso, lo cual lo hace exquisitamente sensible al ambiente que lo rodea, provocando en él reacciones desmesuradas. A parte de las manifestaciones psíquicas: precocidad, inquietud, irritabilidad, insomnio, llanto continuo e injustificado, se observa: motilidad exagerada y trastornos variados del aparato digestivo, como ser: anorexia, vómitos, constipación pertinaz y diarrea, sin que guarden éstas, relación alguna con fallas del régimen alimenticio.

Es notable también la extrema sensibilidad de los sentidos.

Esta sintomatología ruidosa, impresiona sobremanera a los padres, generalmente "nerviosos" ellos también, constituyendo su desesperación, el niño no duerme ni deja dormir y se alimenta dificultosamente.

Es por todo esto que aunque nuestra casuística no es muy numerosa, traemos a la consideración de Vds. este modesto trabajo, que tiene ante todo un fin práctico; divulgar un tratamiento eficaz e inocuo.

No entramos a considerar la patogenia de la enfermedad, ni el modo de acción del medicamento por no estar en condiciones de hacerlo, pues nos faltan los estudios de laboratorio indispensables para ello.

CASOS CLINICOS

N° 1.—B. B., tres años. 28 de enero de 1942. Clientela particular.

Enfermedad y estado actual: Esta niña tiene una historia nutrida, en un verdadero peregrinaje por consultorios médicos, motivadas siempre estas

(*) Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 5 de mayo de 1942.

consultas, por su falta de progreso sumado a la mala tolerancia alimenticia, ya que según los padres, todo lo que ingiere le produce diarrea. El peso y talla actuales corresponden al de una niña de un año. Corre parejo con ese infantilismo el estado de desasosiego y de movimiento constante con carácter irritable y llanto fácil. Todos los análisis pasados o actuales son negativos: sangre completo, orina, materia fecal (parásitos y funcional) y rayos.

Tratamiento: Restablecida la alimentación a lo que creímos que fuera conveniente en su situación de intolerancia y supliendo todas las carencias, le ordenamos 15 inyecciones de Parathormona Lilly, una por día, de 1 c.c. Al mes y una semana notamos un cambio muy sensible y favorable: aumento de 540 gr., carácter tranquilo, juguetero, permite el examen médico sin una protesta.

Resultado: Descartando la parte que le pueda corresponder al régimen y agregados vitamínicos, en la sedación nerviosa, pensamos que la hormona paratiroidea ha tenido su influencia benéfica, por comparación con casos anteriores y similares.

Nº 2.—C. R., 5 años. 4 de diciembre de 1940. Clientela particular.

Enfermedad y estado actual: Está inapetente y muy nervioso, sufre de ataques de vómitos. Es un niño con estigmas de raquitismo, con peso inferior al normal en 2 kilos y una fórmula sanguínea que revela una discreta cloroanemia.

Tratamiento: Aparte de la corrección de su dietética se indican 10 inyecciones de Paratiroidina, una por día. Al término de ellas, ha mejorado de todo, aumentando 2.400 gr., menos de los "nervios".

Resultado: Malo, máxime si se piensa que todas las otras medidas coadyuvantes para la mejoría de su estado general, han podido pesar también en la esfera neurotónica.

Nº 3.—B. L., 18 meses. 12 de diciembre de 1941. Clientela particular.

Enfermedad y estado actual: Los padres se quejan porque está inapetente, irritable, sufre de insomnio y no progresa. Su peso actual es de 9 ks. (Nº 10.200) y el examen general negativo.

Tratamiento: Alimenticio, vitamínico. Paratiroides 1 c.c. por día.

Resultado: Bueno; después de la 4ª inyección, los nervios se tranquilizaron y durmió bien, mejoría que se fué acentuando, por lo que no se le dieron más que 10 inyecciones.

Nº 4.—A. G., 8 meses. Historia 156.931. 2 de enero de 1941. Peso, 7.400 gramos.

Enfermedad actual: Concorre por insomnio e inapetencia, muy nervioso.

Tratamiento: Alimentación ad-hoc. Paratiroidina Biol. Se empieza con 1/2 ampolla, 3/4 y 1 entera, día por medio, notándose la mejoría desde la 5ª inyección y completándose en la 10ª.

Resultado: Bueno,

Nº 5.—M. N. O., 15 meses, 10 días. Historia 15.524. 23 de setiembre de 1940.

Enfermedad actual: La traen porque está muy nerviosa y se resfría con frecuencia. Hipertrofia de A y V.

Tratamiento: Aparte de la medicación local contra su coriza y de la alimentación conveniente, se le hace tratamiento iniciando una serie de paratiroidina. El beneficio comienza a la 4ª inyección y se suprimen éstas a la 9ª, por estar completamente calmada de su excitación nerviosa.

Resultado: Bueno.

Nº 6.—C. K., 2 años y 2 meses. Historia 15.087. 20 de noviembre de 1940.

Enfermedad actual: Ha sufrido de convulsiones a los 12 meses, ignorándose la causa y desde entonces la notan muy nerviosa en todas las manifestaciones diarias de su vida. En su estado actual solo se comprueba la existencia de amígdalas y vegetaciones hipertrofiadas. Peso, 13 ks., buen estado general.

Tratamiento: Paratiroides inyectable en dosis progresiva, hasta una ampolla diaria. Mejoría a la 4ª inyección y cesación de sus manifestaciones nerviosas a la 8ª.

Resultado: Muy bueno.

Nº 7.—Edad, 10 meses. Historia 15.389. 4 de febrero de 1940.

Enfermedad y estado actual: Manifestaciones de raquitismo óseo; es tratado con diferentes preparados cálcicos que lo mejoran, pero persistiendo un llamativo estado de hiperexcitabilidad a los estímulos más leves.

Tratamiento: En vista de ello se inicia el tratamiento con paratiroides, que calman estos síntomas molestos.

Resultado: Es un caso complejo para expedirse en forma terminante, como en las historias anteriores, no obstante lo cual puede decirse con certeza que la hiperexcitabilidad y ciertos movimientos anormales desaparecieron con el tratamiento.

Nº 8.—M. E. C., 14 meses. Historia 15.075. 20 de marzo de 1941.

Enfermedad y estado actual: Ha tenido tos coqueluchosa y urticaria, quedando desde entonces inapetente, nerviosa y con insomnio. De la tos mejora pero persisten estas últimas manifestaciones.

Tratamiento: Paratiroidina, 1 c.c. por día, con lo que se logra modificar la nerviosidad, pero el insomnio continúa aún después de 10 inyecciones.

Resultado: Mediano.

Nº 9.—R. R. M., 15 meses. Historia 15.195. 2 de junio de 1941.

Enfermedad y estado actual: Ha sufrido siempre de vómitos ajenos a causas alimenticias o infecciosas, desarrollándose normalmente. Sus dos manifestaciones neuropáticas más importante son el insomnio y la nerviosidad general que lo molesta.

Tratamiento: Después de 10 inyecciones, una por día, se obtiene gran mejoría, por lo que se suspende la hormona.

Resultado: Bueno.

Nº 10.—Historia 18.199. 2 meses, 21 días. 10 de febrero de 1942.

Enfermedad y estado actual: Es traída al Servicio porque tiene cólicos cada vez que toma el alimento y porque es “muy nerviosa”. La madre dice que ella lo es también en alto grado. El examen general es satisfactorio con buen peso y buena alimentación.

Tratamiento: Paratiroidina Biol, empezando con media ampolla. La mejoría se establece de inmediato y a la sexta inyección se suspende la medicación, por haber logrado el objeto que se perseguía.

Resultado: Muy bueno.

Nº 11.—A. A. D., 14 meses, 24 de noviembre 1941. H. 15753.

Enfermedad y estado actual: Múltiples causas han provocado en esta criatura la situación nerviosa en que se encuentra: resfrío obstructivo, rebelde desde los 20 días, hipoalimentación y destete precoz, catarros tráqueobronquiales recidivantes y dos ataques de enterocolitis. Todo ello fué atendido como correspondía, resolviéndonos a usar como coadyuvante, en el último tiempo, la paratiroides.

Tratamiento: Inyecciones diarias de Paratiroidina Biol, que se suspenden después de dar 10, porque se ha calmado bastante y está más tranquilo.

Resultado: No es posible adjudicar sólo a la paratiroides el éxito en la mejoría del estado nervioso, porque dados los variados factores productivos del mismo, hacia ellos se tendieron las diversas líneas de ataque.

Nº 12.—M. I. C., 13 meses, 11 de agosto de 1941. Historia 17.002.

Enfermedad y estado actual: A pesar de su buen progreso pondoestatural, sufre de inapetencia, con una alimentación buena en cantidad y calidad, y de nerviosidad. Hija de padres sanos, no tiene ella misma una causa orgánica para justificar su estado.

Tratamiento: Paratiroidina una ampolla diaria hasta la mejoría, que se obtiene ya a la quinta inyección.

Resultado: Bueno.

Nº 13.—3 años, octubre de 1941. Clínica particular.

Enfermedad y estado actual: Ha tenido su primoinfección tuberculosa, quedando inapetente y muy nerviosa, a pesar del reposo y la variada tonificación a que fué sometido.

Tratamiento: Para esgrimir un arma más y sin dejar de contemplar su estado, se somete a una serie de 10 inyecciones de Paratiroidina, que se suspende en cuanto se logra resultado. Al poco tiempo vuelven los síntomas nerviosos y de nuevo se le hace otra serie con idéntico resultado.

Resultado: Inmediato, bueno.

RESUMEN

Presentamos las historias clínicas detalladas de trece enfermos de corta edad, con manifestaciones diversas de hiperexcitabilidad nerviosa, que pueden ser catalogados como neuropáticas, tratadas con extracto activo de glándulas paratiroides, según el procedimiento original del Prof. Rueda, de Rosario.

Dichas manifestaciones han sido a base de inquietud extrema, irritabilidad, insomnio, llanto sine materia, anorexia, vómitos, diarreas, constipación. Hemos tenido buen cuidado de buscar siempre la causa inmediata y alcanzable de estos trastornos: alimentación, infecciones agudas o crónicas, sífilis, raquitismo, anemias, así como los factores ambientales e higiénicos. Recién cuando ellos no existían catalogábamos al niño como neuropático, para aplicarle la medicación o atendíamos los factores concurrentes que existieran; por ejemplo: neuropatía más alimentación o infección, o los tres juntos, etc., etc.

Los medicamentos usados fueron la paratiroidina del Instituto Biológico Argentino y la parathormona de Lilly. La primera está dosada a 0.10 cgr. de glándula fresca por ampolla y por comprimido y a 0.05 en 10 gr. de solución. La segunda representa el extracto activo de las glándulas paratiroides del ganado vacuno, en solución acuosa, dosadas en unidades perro, a razón de 20 u. por c.c., calculando como unidad la cantidad de extracto requerida para causar un promedio de aumento de 5 mg. de Ca. por 100 c.c. de suero sanguíneo, en perros de 10 a 12 kilos de peso.

Las dosis usadas por nosotros, de ambos productos, han sido de 1/2 c.c. por vía subcutánea, la primera inyección, aumentando a 3/4 y 1 c.c., día por medio o todos los días, según necesidades y urgencia. El número total de inyecciones no ha pasado en general de 10. No hemos visto intolerancia ni inconvenientes (aumento de la anorexia, de los vómitos, diarrea o debilidad), estando contraindicado en cardíacos, renales o raquitismos intensos.

En resumen, en los trece casos tratados, hemos obtenido los siguientes resultados: dos, muy buenos; siete, buenos; tres medianos y un fracaso. Por lo tanto, si sumamos nuestros éxitos a los obtenidos por el Prof. Rueda, creemos estar en condiciones de aconsejar esta medicación, como tratamiento de algunas manifestaciones neuropáticas del lactante, ya que además de eficaz, es inocuo.

REFERENCIA

Prof. Dr. Pedro Rueda.—Nuevo tratamiento de la neuropatía del lactante. "Archivos Argentinos de Pediatría".

VACUNACION ANTITUBERCULOSA POR EL B. C. G.

POR

CARLOS RUIZ

“El más grande engaño de los hombres
está en su propia opinión”

Leonardo de Vinci

Pocas veces la frase de Leonardo se habrá aplicado con razón mayor que la que ofrece el discutido asunto del B. C. G. Y no es tarea fácil cuando se hace una revisión de este tema, tratar de aislar lo que hay de entusiasmo, o escepticismo, “a priori”, en los autores que se ocupan del asunto.

Gran parte también de esa situación dudosa depende de la incertidumbre aún reinante sobre los conceptos de “alergia tuberculosa” e “inmunidad tuberculosa”. Y no poco también de un cierto escepticismo sobre los reiterados —y algunos ya fracasados— intentos de vacunación anti-tuberculosa (1).

Sucede, además, con la vacunación por el B. C. G. una situación curiosa. Nacida a la práctica humana en el año 1921, durante los diez primeros años fueron muy numerosas las publicaciones que le ofrecieron reparos, ya sea en su peligrosidad o en su eficacia. Sin embargo, dos altas instituciones oficiales se expresan al final de ese período en términos

(1) Simón y Redeker (2ª ed. cast. 1942), sintetizan así los diferentes intentos de inmunización tuberculosa: 1º sustancias inmunizantes de origen no bacilar (Helpin); 2º sustancias inmunizantes procedentes de bacilos ácido-resistentes no patógenos, de la familia del bacilo tuberculoso (Friedmann); 3º sustancias inmunizantes procedentes de bacilos tuberculosos humanos o bovinos patógenos o de sus elementos: a) a base de tuberculina de cualquier forma (extracto de Moro-Keller, linimento de Petruschky); b) a base de sustancias extractivas de bacilos (preparado de Seiffert); c) a base de bacilos muertos (preparado de Lange, vitaphisin de Sata); d) a base de bacilos atenuados en su virulencia (vacuna Calmette); e) a base de bacilos relativamente virulentos (vitlatuberkulin de Selter, vacuna de Boehme).

favorables, por lo menos en cuanto a su inocuidad, aunque no abran juicio sobre su eficacia. En 1928 el Comité de Higiene de la Sociedad de las Naciones manifiesta que: 1º el B. C. G. es una vacuna inofensiva que experimentalmente no provoca tuberculosis evolutiva; 2º administrada por vía oral en los recién nacidos y aun inyectada a los adultos, se muestra incapaz de provocar lesiones tuberculosas virulentas. En 1931 la Academia de Medicina de París informa que: 1º no está probado que el B. C. G. introducido en el niño por vía oral o subcutánea se haya transformado determinando lesiones tuberculosas virulentas; 2º en la gran mayoría de los casos el B. C. G. es bien tolerado y no provoca disturbios ni daña el desarrollo del niño.

La situación se plantea en forma inversa en los últimos diez años. En 1937 se reúne en Roma el Cuarto Congreso Internacional de Pediatría con el tema oficial: Profilaxis de la tuberculosis (ver Acta Pediátrica, vol. 22) y no queda lugar a dudas que el B. C. G. no es tomado mayormente en consideración, ya que no otra cosa puede interpretarse ante el silencio de la mayoría de los comunicantes sobre ese medio profiláctico. En 1938, en dos largas sesiones de la Sociedad Chilena de Pediatría (“Rev. Chil. Ped.,” 1938; 9:457 y 518), dedicadas al asunto, se vota una resolución que establece: “que nada hay hasta el momento que permita hacer recomendable esta vacunación en masa como un medio definitivo llamado a evitar la tuberculosis del lactante; tanto la eficacia como la inocuidad de la vacuna B. C. G. permanecen aún en el terreno de la experimentación y la observación”.

Y, sin embargo, las publicaciones de los últimos años parecen permitir una cierta confianza en el B. C. G.

Entre 1908 y 1909 Calmette y Guérin obtienen, a partir del bacilo de Koch de tipo bovino, y a través de muchos pasajes por medio de cultivos a base de papa glicerizada y biliada, un tipo de bacilo tan atenuado en su virulencia que aunque es capaz de despertar—inoculado al animal de experimentación— una alergia tuberculosa, no es, en cambio, capaz de provocar una tuberculosis evolutiva. Le denominan bacilo de Calmette-Guérin (B. C. G.).

En los años transcurridos desde entonces el bacilo de Calmette-Guérin ha sido objeto de cuidadosos y reiterados estudios en las más diversas partes del mundo. Y pese a algunas contradicciones, puede hoy día asegurarse que el bacilo Calmette-Guérin (B. C. G.) reúne estas condiciones:

1º Es irreversible, vale decir, que no es capaz ni “in vitro” ni “in vivo” de tomar por mutaciones reversibles su primitivos caracteres de bacilo de Koch y por consiguiente la virulencia de éste; 2º sin embargo, su inoculación provoca el despertar de una alergia tuberculínica específica; 3º determina una lesión de entrada con formación de tubérculos con caracteres histológicos semejantes a los provocados por el bacilo de Koch, con la diferencia de que aquéllos rara vez llegan hasta el estadio de aparición de las células gigantes y nunca hasta la caseificación, tal cual sucede en los tubérculos provocados por el bacilo de Koch; 4º inyectado a altas dosis sobrepasa la lesión de entrada y provoca una verdadera granulia con diseminación de tubérculos por todo el organismo, pero la curación es la regla, no sólo clínica, sino hasta histológica; 5º las lesiones que determina no son reinoculables como las que provoca el bacilo de Koch; 6º provoca un aumento de resistencia del animal de experimentación contra la infección por el bacilo de Koch (si a un bovino se le inyecta por vía intravenosa 3 mg. de bacilo de Koch, acaece su muerte con un cuadro de granulia; ello no sucede si previamente y con cierta anterioridad ha sido inoculado con dosis suficientes de bacilos Calmette-Guerin).

En base a estos conocimientos sobre el bacilo Calmette-Guerin puede decirse que su inoculación experimental —y en el hombre— *provoca una infección tuberculosa, pero que ella no es capaz de tomar un carácter evolutivo*. Lo primero se afirma porque despierta una alergia a la tuberculina (cuya especificidad como índice de tuberculosis es prácticamente indiscutida) y por el carácter de las lesiones histológicas que provoca. Lo segundo —su incapacidad para provocar una tuberculosis evolutiva— está demostrado experimentalmente aun con inyecciones masivas del B. C. G. y lo evidencia la práctica humana en los miles de casos vacunados (las aparentes excepciones serán luego comentadas).

En cuanto a su capacidad de *aumentar las resistencias del organismo contra la infección por el bacilo de Koch*, merece comentario detallado.

La inocuidad del bacilo de Calmette - Guerin puede considerarse desde dos puntos de vista: en su capacidad de provocar algo más que una infección tuberculosa curable, vale decir, en la posibilidad de que provoque una tuberculosis —enfermedad de carácter evolutivo y, desde otro punto de vista, en su capacidad de determinar (en el recién nacido, sobre todo, que es la edad en que se preconiza la vacu-

nación), un estado transitorio de menor resistencia, de perturbación en el desarrollo, con los trastornos y peligros consiguientes.

Con respecto al primer problema, el B. C. G. no parece capaz de despertar una tuberculosis evolutiva; ello no sucede ni experimentalmente (ni aun a dosis masivas) ni en el ser humano con las dosis habituales de vacunación. El famoso desastre de Lübeck (en 1930, 251 recién nacidos son vacunados y 77 fallecen por tuberculosis provocada por la vacuna), no es imputable al B. C. G.; por un lamentable error la vacuna había sido preparada con una cepa virulenta de bacilos de Koch (2).

Existen, sin embargo, en la literatura algunos casos de niños vacunados con B. C. G. que han fallecido de tuberculosis o manifestado lesiones tuberculosas aparentemente imputables a la vacuna (Lignieres, Tixier, Rohmer, Nobecourt, Ariztía, etc.). En algunos de ellos puede discutirse si la lesión fué debida al B. C. G. o a una verdadera infección tuberculosa por bacilo de Koch, congénita o agregada, previa o posterior a la vacunación. Pero aun admitiendo que ello no sea así y que la enfermedad fué determinada por el B. C. G., hay que reconocer que son casos muy poco frecuentes. Sensibilidad especial de terreno, de constitución, pueden explicarlos, dado el considerable papel que dichos factores juegan, como se sabe, en la biología tuberculosa. Pero en contraposición a esos pocos casos, están no sólo la cuidadosa y reiterada investigación experimental con resultados negativos en el sentido de que la inoculación por el B. C. G. pueda adquirir carácter evolutivo, sino también los cientos de miles de niños y adultos que han sido vacunados sin trastornos consecutivos.

La posibilidad, sin embargo, de que en algún caso excepcional el B. C. G. sea capaz de provocar una tuberculosis-enfermedad, debe ser tenida en cuenta. Pero esa valoración está supeditada a otro problema: ¿es o no eficaz el B. C. G.? Si lo fuera y significara un arma realmente útil en la lucha antituberculosa, se podría arriesgar ese mínimo de posibilidad. También la vacuna antivariólica hace alguna vez pagar su tributo con encefalitis mortales.

En realidad, la mayoría de los autores admite la inocuidad del B. C. G. en cuanto a su capacidad de provocar una tuberculosis evo-

(2) Véase Klotz e informe de Bruno Lange y Kleinschmidt en Tratado de Clínica Médica, de Klemperer, Apéndice 1935. Desgraciadamente, el desastre de Lubeck significó una verdadera experimentación en el ser humano, de inoculación de bacilos de Koch por vía bucal. Ello ha significado un mejor conocimiento de la tuberculosis por vía bucal. En el informe de Klotz se hallará interesante referencia sobre ello.

lutiva. Más discutido es en cambio, si determina en el recién nacido o en el lactante alteraciones transitorias en su desarrollo. Como se sabe, la edad de elección o mejor dicho, la edad más preconizada para la vacunación es la del recién nacido. Ello se fundamenta en que es la edad en que existe la menor posibilidad de contaminación anterior y, por otra parte, en la necesidad de intentar la inmunización antes del primero y segundo año de vida, edades en que la infección tuberculosa significa un altísimo porcentaje de mortalidad.

Ahora bien, el recién nacido tiene condiciones biológicas especiales. Su capacidad de crear defensas inmunizantes parece ser casi nula: aún su sistema retículoendotelial casi no se ha desarrollado; de ahí la facilidad de las infecciones en esas edad de la vida y su tendencia a la diseminación sin localización ostensible. No parece, por lo tanto, una idea feliz inocular a un recién nacido una infección que, aunque atenuada, no por eso deja de serlo. Ello explica que muchos autores (y la escuela chilena sobre todo, ha insistido sobre este aspecto de la cuestión), sostengan que el B. C. G. en el recién nacido puede significar un peligro en cuanto coloca al niño, mientras dura el período reaccional (que puede serlo entre 1 y 3 meses), en condiciones de menor resistencia frente a otras infecciones intercurrentes. Durante ese período, el peso puede mantenerse más o menos estacionario, y aun aparecer febrículas, trastornos gastrointestinales, etc. Igualmente han sido descriptas alteraciones en la curva de eritrosedimentación, en la fórmula leucocitaria y aun manifestaciones radiológicas. Es curioso que los partidarios del B. C. G. nieguen casi sistemáticamente la aparición de estos trastornos.

En realidad, también aquí la valoración de las perturbaciones transitorias que pueda ocasionar la vacunación por el B. C. G. (especialmente en el recién nacido), está supeditada al problema de la eficacia o no del B. C. G. como vacuna.

La eficacia o ineficacia del B. C. G., es decir, la posibilidad de obtener o no por su inoculación una mayor resistencia contra la infección por el bacilo de Koch es, como se comprende, el problema crucial a discutir.

Sabemos que la inoculación con el B. C. G. provoca un estado de alergia tuberculosa ⁽³⁾; (ello es evidenciable por las pruebas tuber-

(3) La alergia que despierta el B. C. G., es una alergia débil y debe ser buscada con soluciones concentradas de tuberculina (Mantoux al 1×100 ó al 1×10). Cuando la respuesta tuberculínica es muy fuerte, debe sospecharse de la interferencia de infección tuberculosa por el bacilo de Koch y conviene

línicas), pero ¿produce inmunidad o por lo menos aumento de resistencia a la infección por el bacilo de Koch?

En rigor de justicia no se puede plantear esta cuestión sin antes analizar lo que sucede con la infección espontánea por el bacilo de Koch, ya que no hay porqué exigirle a una vacuna que determine un grado de inmunidad superior a la que ocasiona la infección natural. Y entonces hay que preguntarse: ¿la primoinfección tuberculosa, cuando cura, deja un estado de inmunidad frente a una reinfección?

A primera vista pareciera que sí. Son clásicas la interpretación dada al fenómeno de Koch, la realidad clínica (aunque haya excepciones), a las leyes de Marfan, la menor posibilidad de contagio de los enfermeros y estudiantes de medicina que ya han pasado la primoinfección, etc., y, sin embargo, ¿porque algunos primoinfectados, prácticamente curados, enferman años más tarde de tuberculosis y aun de reactivaciones endógenas de focos que se habían mantenido latentes y aseguran que la primoinfección significa siempre una inmunidad para la infección exógena, siempre que ella no sea masiva, o excesivamente reiterada. Otros autores creen que la primoinfección no significa inmunidad alguna, ni a la infección exógena ni a la reactivación endógena. Otros, en cambio, ven en las condiciones que ha determinado la primoinfección (despertar de la alergia tisural), un verdadero peligro para la reinfección: cuando ella se produce, determina formas destructivas, úlcero-caseosas de que no es capaz la primoinfección en los tejidos vírgenes de alergia tuberculosa.

Parece un verdadero caos la interpretación de tan distintas mane-

hacer las investigaciones pertinentes (clínicas, radiológicas, examen de esputos, lavado de estómago, fuente de contagio, etc.).

La alergia del B. C. G., declina pronto (entre 1 y 3 años), pero se reactiva fácil con la revacunación (¿alergia latente y fenómeno de Willis?).

La frecuencia de alergia por el B. C. G. y su duración dependen en mucho de la vía y dosis de la vacunación.

Por *vía bucal* y a la dosis de 0.01 gr. de bacilos en 2 c.c. de solución Sauton, 3 veces, día por medio preconizado por Calmette, la posibilidad de alergia es escasa. Pero a dosis mayores se le obtiene fácilmente. Arlindo de Asis preconiza la dosis de 0.20 gr. de bacilos.

Sin embargo, la mayoría de los autores prefieren las vías inyectables:

Vía subcutánea (Weil-Halleé), de 0.02 a 0.04 mgr. de bacilos en 1 c.c. de suero fisiológico.

Vía intradérmica (Wallgren), 0.15 mgr. de bacilos en 2 décimas de c.c. de suero fisiológico.

Por *multipunturas* (Rosenthal), 45 picaduras en 1 zona de 2 cm. × 2 cm. a través de 1 gota de solución para vía bucal.

Por *escarificaciones*: 2 a 3 escarificaciones de 2 cm. largo a través de 1 gota de la solución para vía bucal.

ras de pensar, abonadas todas por hechos clínicos y experimentales. Pero es probable que no lo sea tanto.

Este último optimismo (en cuanto a la interpretación de los hechos), puede nacer de los modernos e interesantes trabajos que sobre inmunidad se realizan en algunas escuelas de los Estados Unidos. Rich, del John Hopkins Hospital (Bull. Johns Hopkins Hosp. 1929: 44:273; 1930: 47:189; 1932: 50:115), infecta cobayos con bacilos de Koch; obtiene en ellos alergia evidenciable por prueba tuberculínica y aumento de resistencia en la reinoculación con dosis que resultan letales en los animales control. Consigue luego desensibilizarlos con dosis frecuentes y repetidas de tuberculina; los cobayos no reaccionan más a la prueba tuberculínica; sin embargo, mantienen su capacidad de resistencia frente a las dosis mortales de bacilos de Koch.

A conclusiones parecidas ha llegado Kahn (Tissue immunity, 1936). Tanto Rich como Kahn parecen aclarar que *si bien la alergia y la inmunidad son manifestaciones despertadas por la primoinfección, una y otra no están unidas, como muchos creen*. Es más, hasta se contraponen. A mayor alergia correspondería menor inmunidad y sobre todo mayor capacidad destructiva tisular en la reinfección. La alergia sería "algo no deseable", como dicen Wallgren, y su única ventaja es que sirve al médico como "testigo" de que existe la infección.

Las investigaciones experimentales, tanto de Rich como de Kahn, han podido establecer que se obtiene una inmunidad tanto mayor cuanto más atenuada es la alergia y que por el contrario con una reacción hiperérgica, la inmunidad es prácticamente nula. Han podido, además, establecer que es la tuberculoproteína del bacilo de Koch la que determina la alergia (aunque no lo es por sí misma, pues sólo lo realiza si está unida al cuerpo del bacilo), como también que es la envoltura lipoidea (que es la que condiciona la ácido-resistencia del bacilo), la que parece regir la formación del tubérculo, motivando así, posiblemente, los factores que determinan la inmunidad tuberculosa.

Por supuesto que la interpretación de estos hechos se debate aún en el terreno un poco de las hipótesis. Pero lo que se afirma día a día, en el terreno experimental, es que las reacciones hiperérgicas se acompañan de baja inmunidad y que se logra tanto más inmunidad cuanto menos alergia se provoque.

Lo interesante, para los médicos, de todas estas modernas investigaciones sobre inmunidad, es que las condiciones biológicas que ellas exigen se cumplen, podría decirse, con el B. C. G.

Pues en efecto, el B. C. G. determina una infección tuberculosa

atenuada y de alergia débil. Que es una infección tuberculosa se demuestra por las lesiones histológicas que provoca y porque da nacimiento a una alergia tuberculínica. Que es atenuada, se evidencia porque nunca, o casi nunca determina lesiones evolutivas como lo hace frecuentemente la primoinfección tuberculosa. Que la alergia que provoca es débil, se comprueba porque ella se revela en general solamente con soluciones concentradas de tuberculina y también porque se extingue en forma mucho más rápida que la de una primoinfección, aun la más atenuada. Es posible además, que se mantenga en forma latente como pareciera evidenciarlo su rapidez de aparición cuando se efectúa la revacunación (fenómeno de Willis).

Es evidente que las condiciones biológicas que determina el B. C. G. coinciden bastante con las condiciones que parecen ser ideales —según la experimentación— para obtener el mejor grado de inmunidad o si se quiere de aumento de resistencia.

¿Qué sucede en la realidad? Experimentalmente ello ha sido y sigue siendo reiteradamente investigado. Y bien, los animales inoculados con el bacilo Calmette parecen tener mayor capacidad de resistencia al bacilo de Koch que los animales testigos no vacunados.

Pero, ¿y en el hombre? Es asunto muy discutido. La mayoría de las estadísticas, sin embargo, se muestran favorables para el B. C. G. Los niños vacunados enferman menos de tuberculosis que los no vacunados y cuando se infectan, desarrollan formas menos graves que los no vacunados. Pero sucede que la inmensa mayoría de las estadísticas son pasibles de crítica. No es posible hacer estadísticas comparando morbilidad y mortalidad de niños vacunados con morbilidad y mortalidad del total de la población infantil. Son demasiados los factores en juego: mayor vigilancia de los niños vacunados, diferencias de ambiente, de situación económica, de posibilidades de contagio, etc., etc.

Pero hay algunas estadísticas que tienen todos los caracteres de una investigación experimental. Son clásicas las de Heimbeck con las enfermeras de una clínica de Oslo y la de Scheel con estudiantes de medicina. La estadística de Heimbeck establece que de 636 enfermeras que fueron vacunadas, por ser anérgicas a la prueba tuberculínica, sólo 3 contrajeron infección tuberculosa, mientras que de 1192 que siendo también anérgicas, no fueron vacunadas, se infectaron 67. Scheel repite la misma observación con estudiantes de medicina: de los estudiantes que, siendo anérgicos, fueron vacunados, el 1.9 % enfermaron de tuberculosis, mientras que en los anérgicos no vacunados la proporción fué del 4.6 %.

Alvimar de Carvalho (en Brasil) (Arch. de Higiene, 1937: 7:227), vacuna 48 niños y deja de vacunar a 53, pertenecientes todos a 38 familias de ambiente tuberculoso. De los primeros, 2 presentan signos sospechosos, pero sin que se pueda precisar el diagnóstico y 8 hacen tuberculosis activa falleciendo 1. De los no vacunados, enferman 21 de tuberculosis y fallecen 7.

Muy recientemente, Rosenthal ("Amer. Jour. Dis. of Children", mayo 1942, pág. 987), informa sobre la vacunación de 833 niños observados hasta los 4 años de edad. Todos reaccionaron a la prueba tuberculínica (habían sido vacunados con la técnica de escarificación) desde el mes de edad. Entre 22 y 27 meses aun reaccionaban el 94.2 % y a los 45 meses el 71.5 %. En las mismas condiciones fueron observados 836 niños que no fueron vacunados, pertenecientes al mismo ambiente y viviendo bajo las mismas condiciones que los vacunados. Hasta el séptimo mes de edad ninguno de ellos reaccionaba a la prueba tuberculínica, entre los 22 y 27 meses ya lo hacían el 10.1 % y a los 45 meses el 27.7 %. Y bien, en este grupo de los niños no vacunados se evidenciaron 7 casos clínicos de tuberculosis con 2 muertes por meningitis tuberculosa; en el grupo de los niños vacunados, un solo caso clínico de tuberculosis, que evolucionó favorablemente.

Más interesante aún es la reciente comunicación de Townsend, Aronson, Saylor y Parr ("Amer. Rev. of Tuberc.", enero 1942, pág. 41). Durante tres años hicieron estudios sobre tuberculosis en una aldea indígena de Alaska. A su llegada investigaron todos los individuos que eran anérgicos a la tuberculina, desde 0 a 19 años de edad. De ellos vacunaron 1565 y dejaron sin vacunar, como control, 1459. Los resultados en cuanto a su reaccionabilidad tuberculínica, la aparición de manifestaciones radiológicas, los casos de muerte por tuberculosis y por otros causas, en los tres años de la experimentación, pueden verse en el cuadro adjunto. Es suficientemente expresivo como para comentarlo (4).

(4) En la reciente tesis del Dr. Alberto Chattás, sobre "Vacunación anti-tuberculosa con el B. C. G.", Córdoba, 1941, se hallará información sobre vacunación en la Argentina, estadísticas locales y laboratorios en que se prepara el B. C. G. en la Argentina. Además, amplía información sobre el tema.

TABLE 1
Effect of BCG vaccination among some Indians of the United States and Alaska

	GROUP							
	BCG				Control			
	1,565				1,459			
	Tested		Positive		Tested		Positive	
Number	Per cent	Per cent		Number	Per cent	Per cent		
Tuberculin Reaction:								
1 year later.....	1,483	94.7	93.3		1,311	89.8	12.7	
2 years later.....	1,449	92.6	93.4		1,355	92.9	18.5	
3 years later.....	1,459	93.3	92.5		1,360	93.2	24.6	
	X-rayed		Tuberculous Lesions		X-rayed		Tuberculous Lesions	
	Number	Per cent	Number	Per cent	Number	Per cent	Number	Per cent
Roentgenological Examination:								
1 year later.....	1,509	96.4	2	0.13	1,399	95.9	18	1.3
2 years later.....	1,497	95.7	5	0.33	1,383	94.8	40	2.9
3 years later.....	1,482	94.6	6	0.40	1,376	94.3	59	4.3
Deaths—Tuberculous:								
1 year later.....	1	0.06			3	0.21		
2 years later.....	1	0.06			6	0.41		
3 years later.....	3	0.18			11	0.75		
Deaths—Nontuberculous:								
1 year later.....	10	0.64			7	0.48		
2 years later.....	13	0.83			13	0.89		
3 years later.....	19	1.2			20	1.3		

Vamos así llegando a una verdadera delimitación de la cuestión. Puede decirse en base a los conocimientos actuales: 1º que la inoculación con el B. C. G. aunque determina una infección tuberculosa, es incapaz de provocar una tuberculosis evolutiva; 2º que parece otorgar al organismo inoculado una mayor resistencia a la infección por el bacilo de Koch.

Las condiciones parecen, pues, favorables. Pero aun falta analizar otro aspecto que de expreso lo hemos dejado para el final. ¿Qué sucede si cuando el niño es vacunado, existe ya una auténtica primoinfección tuberculosa en evolución, o una tuberculosis congénita? O, ¿si cuando se vacuna al niño y mientras aun se encuentra en su período prealérgico-vacunal, se produce una primoinfección tuberculosa? En otras palabras: ¿no significará un peligro inocular B. C. G. en un orga-

nismo del que ya es huésped el bacilo de Koch? Por eso Wallgren preconiza que los niños o los sujetos que han de ser vacunados, deben estar, por lo menos tres meses antes, bajo una severa vigilancia y aislamiento que evite toda posibilidad de contagio o que dé ocasión a que se exteriorice la alergia de una primoinfección que estuviera en su período de incubación. Además, y una vez vacunados, deben permanecer aislados hasta tanto aparezca la alergia vacunal. Así se hace la práctica de la vacunación en ciertos núcleos de niños en que es posible hacerlo. Pero en el grueso de la población, dicha técnica es, como se comprende, prácticamente imposible. Sucede, sin embargo, que aunque el razonamiento es lógico, los resultados prácticos no parecen confirmar el temor a la superposición del Calmette-Guerin, con el bacilo de Koch. Por de pronto, se ha inoculado experimentalmente B. C. G. en animales tuberculosos —y aun en el hombre—, y no se ha podido apreciar consecuencias desagradables. Además, en todos aquellos centros en que se vacuna sistemáticamente en masa (y sin investigación previa familiar), podrían haberse anotado frecuentemente observaciones en ese sentido. Pero no parece suceder tal cosa, o por lo menos no aparecen con frecuencia en la literatura médica.

Tan es así que los partidarios decisivos del B. C. G. llegan a decir que en caso de sospecha de tuberculosis congénita o de posibilidad de infección inmediata tuberculosa, deben tomarse las precauciones prescritas por Wallgren, no porque la inoculación con el B. C. G. agrave la situación, sino “para salvaguardar el prestigio del B. C. G. evitando que se le inculpe lo que es exclusivo de la infección por el Koch”. Es, como se comprende, una actitud polémica.

Hay que reconocer que las argumentaciones contra la vacunación por el B. C. G. son de poca monta si es que realmente ella fuera un arma eficaz en la lucha antituberculosa. Que en muy excepcionalísimos casos provocara una tuberculosis evolutiva, que en algunos niños provocara ciertos trastornos pasajeros y que, en otros, la reacción vacunal local fuera algo desagradable, no sería mayormente grave si realmente el B. C. G. confiriera una inmunidad real. Si el B. C. G. fuera una vacunación tan efectiva que al cabo de algunas generaciones eliminara la tuberculosis, tal cual lo ha hecho la vacunación jenneriana con la viruela, valdría la pena correr esos riesgos.

Pero es evidente que no pueda exigirse tanto del B. C. G. Pues en la misma forma que la primoinfección no confiere una absoluta inmunidad y ella es vencida por las infecciones masivas o excesivamente

reiteradas, igualmente la "inmunidad que puede conferir" el B. C. G. es arrollada por esas mismas condiciones. En materia de profilaxis anti-tuberculosa lo más importante es aislar el foco contagiante y tratar de que cada tuberculoso tenga una cama. Con estas medidas ya se ha logrado mucho en la disminución de la morbilidad y mortalidad tuberculosa. Esto no significa que esté contraindicado intentar también una profilaxis con una vacunación con el B. C. G., pero debe tenerse especial cuidado en no exagerar su valor real: ello puede ocasionar en el pueblo una falsa tranquilidad y una falsa seguridad, haciéndole olvidar que lo más importante es aislar el foco contagiante.

Pero vigilando esta posibilidad de error (de una propaganda excesiva), el B. C. G. es probable que sea útil en la lucha antituberculosa. Así lo hacen suponer las estadísticas cuidadosamente realizadas y, por otra parte, el fundamento que le otorgan los modernos estudios experimentales sobre inmunidad.

Libros y Tesis

MANUAL DE NEUROLOGIA INFANTIL. TOMO I, por *A. Gareiso* y *F. Escardó*. Un volumen de 464 págs. Edit. "El Ateneo", Bs. Aires, 1942.

Era un deseo de muchos años en el ambiente pediátrico argentino que el Dr. Aquiles Gareiso expresara en forma escrita su amplio conocimiento y experiencia en neurología infantil. Largos años dedicados a la especialidad, con una dedicación ejemplar, han hecho del Dr. Gareiso una figura indiscutible de consejo y consulta en esa rama de la pediatría.

Ha sido por lo tanto una satisfacción que haya aparecido el primer tomo de la obra en la que estaba trabajando con la colaboración y ayuda del Dr. Florencio Escardó, lo que garantizaba una clara visión pediátrica en el enfoque de los problemas neurológicos y una ajustada exposición didáctica. La lectura del tomo publicado justifica plenamente esas esperanzas y permite sospechar que acabada la publicación de los dos tomos restantes, la obra de los Dres. Gareiso y Escardó será una obligada obra de consulta.

El primer tomo está dedicado a la semiología e interpretación neurológica. Busca de iniciar e interesar al médico en "aprender a categorizar el conjunto de síntomas que lo han de llevar al diagnóstico". Generalmente los pediatras no suelen estar muy familiarizados con el fino diagnóstico neurológico y proviene ello de una cierta resistencia que nace la mayoría de las veces de una injustificada impresión de inutilidad en la actitud terapéutica.

Y se puede decir injustificada porque si bien la acción del médico es relativamente escasa ante los síndromes orgánicos ya instalados, en cambio es muy grande lo que puede realizar en los comienzos de las alteraciones neurológicas y sobre todo en las perturbaciones del psiquismo ocasionadas por defectos ambientales, endocrinos, dietéticos, etc.

No se justifica por lo tanto el desinterés de los médicos por el problema neurológico. Y en ese sentido, el libro de los Dres. Gareiso y Escardó llena cumplidamente su misión de inquietar y agujinear al médico lector por ese problema. No sólo por su bien orientado plan-

teamiento semiológico sino también por la forma amplia que ha sido realizado y el fundamento biológico que rezuma de cada página.

La semiología moderna escapa al grosero planteamiento anatómico de hace ya algunos años. Frente a esa posición de "lesión ya instalada" la neurología actual se afina en la búsqueda de la "alteración funcional", de las vinculaciones de lo orgánico con lo funcional, de las perturbaciones del psiquismo. Por ello su campo se ha ensanchado y las posibilidades terapéuticas se han hecho mayores. Pero ese concepto aun no ha llegado al médico general. Aún sigue siendo norma el concepto de que la neurología es "disciplina esotérica y quintaesenciada".

Parte de esa culpa la tienen, en cierta manera, los mismos libros de neurología. Hay una "expresión de oscuridad y una oscuridad de expresión" ha dicho Joad. Y si la primera es a veces hasta inevitable, la segunda en cambio, no se justifica. Es tal vez uno de los más grandes méritos del libro de los Dres. Gareiso y Escardó que no aparezca nunca esa "oscuridad de expresión" a pesar del tema árido, y aún confuso, para el médico no experimentado en neurología.

Por todo ello se trata de un libro que, seguramente, ha de recibir una cálida acogida entre los pediatras y médicos generales. Y contribuirá, sin duda alguna a despertar y agudizar esa "preocupación neurológica" que persigüeran sus autores.

C. Ruiz.

SEMIOLOGIA DE LAS MANOS EN LA INFANCIA, por *Eliezer Audiface*. Un cuadernillo de 19 páginas, apartado de la "Revista Médico-Quirúrgica del Brasil".

El activo pediatra de San Salvador y asistente de la Facultad de Medicina de Bahía, aborda esta vez un tema cuyo título promete un planteo original lleno de posibilidades interesantes. El trabajo se abre con una incursión bíblica y se cierra con la lírica descripción de la muerte de las manos de un adolescente tuberculoso, sentado frente a una ventana en una tarde crepuscular, entre ambos términos transcurre la descripción enunciativa de las manos en los distintos cuadros semiológicos de la infancia en todas sus fases y períodos. Como no podía menos de suceder no resulta en realidad una semiología de las manos, sino un esbozo nosográfico a pretexto de la participación de las manos en cada cuadro y en consecuencia una fragmentación del conjunto problemático. Este punto de vista no implica, ni mucho menos, no reconocer un gran valor a las prolijas clasificaciones del trabajo en el que se tiene la agradable sorpresa de encontrar bien destacada la "mano de Pacífico Díaz" de indispensable significación en el recién nacido sifilítico y un tanto olvidada en el propio país de su autor. Pudiera talvez anotarse la ausencia de la "mano boticelliana" tan típica de algunos cuadros adiposos de la niñez, pero lo cierto es que fuera de ese aspecto nada falta a la laboriosa enunciación del Dr. Audiface.

Sería quizás, un anhelo de lector el de encontrar bajo ese título una verdadera semiología de las manos; las etapas de su maduración motora desde el incierto movimiento pseudocoreoatetósico del recién nacido hasta la afinación de las más delicadas manualidades que gracias a la oposición del pulgar, máxima culminación filogenética, son sólo posibles en la especie humana y entre tales extremos las etapas de la maduración del movimiento que tienen en el niño una traducción que se objetiva netamente en el cuaderno escolar que se torna así en un instrumento semiológico de valor nada despreciable. Yendo más lejos podría aún llegarse a la mano como medio expresivo de estados anímicos, ya que cuando por educación o por temperamento se vigila, para ocultarla, la expresión fisonómica las manos suelen traicionar esa lucha tornándose entonces en “el espejo del alma”, según el acertado lugar común. En el terreno puramente semiotécnico tenemos las manos que se cubren de sudor de los emotivos y las que se enfrían o se llenan de sabañones de las neurosis vegetativa del niño pequeño y del adolescente. Es, nos parece, en tales cuadros de menos franca traducción general en las que el afinamiento de la semiología de la mano, como elemento que le pertenece en más intensa propiedad, puede servir de hilo conductor de un diagnóstico.

Estas reflexiones no implican aminorar en nada el cuidadoso trabajo del Dr. Audiface, ni dejar de valorar su poder sugeridor del que nacen las mismas anotaciones que acabamos de hacer.

F. Escardó.

PANFERMIN

KASDORF

el digestivo más moderno



con capas protectoras gástricas y entéricas de acción sucesiva y eficaz



Una a tres grageas después de las comidas

Frascos de 30 grageas

Sociedad Uruguaya de Pediatría

SESION DEL 26 DE NOVIEMBRE DE 1941

Preside el Dr. C. Pelfort

NUEVOS CASOS DE INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA EN LACTANTES

Dres. J. Bonaba y M. L. Saldún de Rodríguez.—Hacen una breve reseña bibliográfica de los nuevos casos publicados después de su monografía sobre el tema, de 1938, y presentan tres nuevas observaciones que tiene como característica principal, la de tratarse de menores de 1 año, que no habían visto en la serie anterior. El primer caso era un niño de 6 meses, distrófico, con discreto raquitismo, que ingresa en estado muy grave, con síndrome funcional bronconeumónico, donde resaltaban la cianosis, la disnea y la falta de fiebre. No existían síntomas físicos pulmonares de bronconeumonía; en cambio, se hallaba un aumento del área cardíaca, gran hepatomegalia y edemas. La radioscopia confirmó el aumento del volumen cardíaco. Existía taquicardia moderada (80-100). El electrocardiograma reveló un ritmo de 100 por minuto, sin otra modificación. Diagnosticada la insuficiencia cardíaca, de inmediato se practicó una sangría (80 c.c.), se inyectó "ouabaine" (1/8 de mg.), repitiéndosela al día siguiente y se dió digitalina (10 gotas diarias hasta un total de 50). Evolución favorable, desapareciendo todos los síntomas. El segundo caso fué una niña de 10 meses, eutrófica, a la que desde un mes antes del ingreso notaban triste, abatida y sin fiebre; al 8º día presentó fatiga y cianosis. Un médico prescribió digitalina a dosis pequeñas; mejoró algo, por lo que suspendió el medicamento, reapareciendo entonces los síntomas funcionales: disnea y cianosis. Ingresó con síndrome pseudobronconeumónico, aumento del área cardíaca y hepatomegalia, taquicardia (130), ausencia de edemas. Se ordenó digitalina hasta totalizar 50 gotas; "ouabaine" en los dos primeros días (1/8 de mg. cada vez). La evolución fué favorable, con desaparición total de los síntomas. El tercer caso fué un niño de 10 meses, distrófico leve, sano hasta entonces, procedente de campaña. Doce días antes del ingreso lo notaron triste, abatido e inapetente; a los pocos días, disnea y cianosis, que aumentan progresivamente, sobre todo al acostarse o agitarse. Ingresó en estado gravísimo, con gran disnea, cianosis, hepatomegalia, edemas, aumento del área cardíaca, sin fiebre. Diagnosticada la insuficiencia cardíaca, se hace una extracción de sangre de las yugulares, que están ingurgitadas. La muerte se produce en el curso de la sangría, con fenómenos bulbares, antes de

que se hubieran administrado tonicardíacos No fué posible practicar la autopsia.

DISCUSIÓN: *Dr. C. Pelfort.*—Expresa que hace un año tuvo ocasión de observar un caso de insuficiencia cardíaca aguda, en una niña de 3 años de edad, que había enfermado 10 días antes con dolores abdominales y vómitos, mejorando luego, pero siete días más tarde se reiniciaron los vómitos y los dolores. La niña había sido sometida a dieta de jugos de frutas azucarados y medicación alcalina, sin que mejorara. Al examinarla comprobó disnea, ligera cianosis, ausencia de síntomas pulmonares anormales, hepatomegalia, área cardíaca ensanchada, 130 pulsaciones; líquido céfalloorraquídeo normal, ligera anemia. Al examen radioscópico se halló una gran dilatación cardíaca a expensas de las cavidades izquierdas. Se hizo una extracción de sangre (80 cc.), se administró "ouabaine" (1/8 mg.), que se repitió al día siguiente, obteniéndose una rápida mejoría y finalmente la curación total.

ALTERACIONES OSEAS EN LA LEUCEMIA DEL NIÑO

Dr. J. A. Soto.—Pone de manifiesto el valor diagnóstico del estudio radiológico de los huesos en la leucemia del niño. Hace historia de las primeras descripciones y señala que fué el estudio sistemático del sistema óseo, en estos enfermos, el que demostró la relativa frecuencia de las alteraciones óseas. Estudia las lesiones anatómopatológicas encontradas al nivel del tejido óseo y analiza las alteraciones radiográficas. Clasifica las alteraciones radiológicas, que son de distinto tipo, en: 1º Lesiones de rarefacción predominante, que se subdividen en: a) rarefacción metafisaria predominante, en banda o difusa, 1 b) osteoporosis generalizada; 2º Lesiones de osteoesclerosis predominante, comprendiendo: a) osteoesclerosis difusa y b) osteopetrosis; 3º Elevaciones periósticas. Presenta siete observaciones propias, todas con lesiones óseas, en las cuales las alteraciones radiográficas se distribuyen así: en 6, rarefacción metafisaria en banda, presentando además, 2 de ellas, rarefacción difusa y esclerosis asociadas; en el caso 7º, esclerosis difusa con levantamiento perióstico. Llega a las siguientes conclusiones: 1º la búsqueda sistemática de las alteraciones óseas en las leucemias, lleva a evidenciarlas con relativa frecuencia; 2º las lesiones son variables, nunca patognomónicas, pero esto no les quita su valor diagnóstico; 3º las lesiones se observan indistintamente, tanto en las formas linfoides como en las mieloides; 4º dentro de todas las lesiones radiológicas, destaca como las más características, la que posee más individualidad y la observada con mayor frecuencia, la osteoporosis metafisaria en banda.

LA ANEMIA DE CELULAS FALCIFORMES

Dres. A. Ramón Guerra, I. Gianelli Rivero y J. Gherardi.—Dos niños pequeños, de raza negra, afectados de anemia a células falciformes, han sido observados durante un corto período de tiempo y, además, en las crisis hemolíticas fulminantes terminales. Un hermano de

uno de los niños también falleció por anemia grave, probablemente drepanocítica. Son tres casos de evolución fatal, lo que es frecuente en primera infancia y cada vez más rara en edades ulteriores; el pronóstico es tanto más grave cuanto menor es la edad del niño. En el caso tercero fué posible observar el hecho clásico de que el aumento de los reticulocitos precede al de los eritroblastos (respuesta gradual fisiológica de la médula ósea).

SOBRE ALGUNAS TECNICAS DE APLICACION DE DERIVADOS SULFANILAMIDICOS

Dres. V. Zerbino y A. Norbis.—Relatan algunas técnicas de tipo extemporáneo que han utilizado antes de que le fuera suministrado el medicamento en forma adecuada, por la droguería. Han utilizado el polvo, obtenido por desmenuzamiento y molienda de comprimidos comunes del comercio, el que comprendía el almidón y el talco que entraban en su composición. Han utilizado soluciones en suero fisiológico, partiendo de los mismos comprimidos, hasta que el producto les fué suministrado puro. Hacían hervir el suero y al retirarlo del fuego desleían en él uno o varios comprimidos, obteniendo una solución-suspensión. Empleaban de 1 a 2 comprimidos en 10-20-60 gr. de suero fisiológico, empleándola de inmediato, apenas entibiada. Cuando la utilizaban en inyecciones, esterilizaban el polvo de sulfamida y derivados, exponiéndolo al calor seco (120°) durante 15-20 minutos. Sin necesidad de esta esterilización han empleado estas soluciones-suspensiones, en la cavidad peritoneal. Igualmente la han empleado en enemas. Dos comprimidos de sulfatiazol desleídos en 2 c.c. de agua y agregándole 8 c.c. de glicerina, agitando bien, daban una especie de glicerolado que utilizaban localmente y que transformaban en una crema, calentándolo hasta ebullición y enfriándolo bruscamente. A esta crema han agregado 2 c.c. de vaconex (solución oleosa de vitamina A), por cada 10 c.c. de ella. En rinoфарингитis, adenoiditis, anginas y amigdalitis han empleado la instilación nasal de la solución-suspensión de sulfatiazol o sulfapiridina (1 gr.) en suero fisiológico (20 c.c.), con buenos resultados. En anginas y amigdalitis han utilizado también con éxito, el glicerolado, en forma de toques. En las otitis gripales, en las que acompañan a las anginas rojas francas, o a adenoiditis agudas, utilizan el polvo simple, después de paracentesis y lavados. Contra diversas dermatitis han empleado el glicerolado; así como en eczemas en período subagudo, o costroso; en quemaduras, etc. En las vulvovaginitis gonocócicas han empleado la solución sobresaturada (3 gr. de sulfatiazol en 250 c.c. de suero fisiológico), como complemento del tratamiento por boca, agregando últimamente, la instilación del glicerolado o de la crema. Después de la incisión y evacuación de abscesos a estafilococos, han colocado una mecha empapada en suspensión glicérica de sulfatiazol, renovándola diariamente. También han empleado la solución-suspensión, por vías intramuscular e intraperitoneal, contra meningitis agudas a Pfeiffer y a neumococos, dispepsias graves, donde la administración por vía bucal estaba impedida.

SESION DEL 5 DE DICIEMBRE DE 1941

Preside el Dr. C. Pelfort

ERITEMA NUDOSO EN EDAD PRECOZ Y ALERGIA TUBERCULINICA

Dres. V. Zerbino y A. Norbis.—Se refieren a dos casos de eritema nudoso en niños de 14 y 19 meses de edad, en los cuales la cutirreacción (Pirquet) con A. T. K., el parche de Vollmer y la intradermo-reacción (Mantoux), con 0.01 mg., fueron intensamente positivas, provocando reacciones nóduloflictenulares de 10-20 mm. Aún en uno de los niños, tanto la cuti como la intradermotuberculinización a esas dosis, provocaron reacciones nódulonecróticas. Estas reacciones no son nada frecuentes en esta edad. Creen que, en el niño, casi la totalidad de casos de eritema nudoso tiene su origen en niños tuberculosos, recientemente contaminados. El eritema nudoso sería una expresión de la alergia rápidamente desarrollada, como es común en el niño, desde que es contaminado por el bacilo de Koch. Este es el concepto de Ernberg y de Wallgren. Consideran que, si bien en el niño la alergia es viva, manifestándose por reacciones precoces, intensas y de reacción rápida (Stewart y Dyson), por lo que se explicaría la frecuencia concomitante del eritema nudoso, aquella es en general más lenta y menos pronunciada en el lactante y en el niño pequeño, que presenta reacciones menos violentas y menos rápidas, a la tuberculina. Este hecho biológico estaría de acuerdo con los fenómenos clínicos, pues estos nos muestran la rareza de formas exudativas masivas, de formas exudativonecroticas, de caverniculizaciones aisladas, predominando ampliamente en las formas agudas, las productivas diseminadas. Por esta característica de la alergia en el lactante podemos explicar la rareza del eritema nudoso en esa edad, ya que este último depende de un conflicto alérgico agudo. Comentan, ante estos hechos, las relaciones de alergia y de inmunidad, considerando la expresión de esas reacciones necróticas en relación con el fenómeno de Koch, con el de Arthus, con el de Sanarelli-Schwartzmann y con el de Willis-Sayé.

NUEVOS APORTES SOBRE LA VACUNACION B. C. G.
POR VIA INTRADERMICA

Dres. P. Cantonnet y H. Cantonnet.—Manifiestan que se propusieron investigar si la nueva vía de introducción de la vacuna B. C. G. originaba una alergia más precoz y más duradera que la vía bucal y la subcutánea, alergia que, como habían señalado en trabajos anteriores, era transitoria y fugaz. Han vacunado por vía intradérmica, 1048 niños recién nacidos, en la Maternidad del Hospital "Pasteur", inyectándoles 1/10 c.c., o sea 0.1 mg. de B. C. G. Sobre ese total, han vigilado estrechamente 300 casos pertenecientes a familias sanas, ha-

llando únicamente 13 casos con antecedentes tuberculosos. Otro grupo de niños ha sido estudiado, —90 niños de 2ª y 3ª infancias, registrados en el Dispensario Antituberculoso N° 9—, viviendo en medio sospechoso e infectado, que fueron sometidos a la vacunación antituberculosa con B. C. G., empleando las mismas dosis e investigando la alergia en forma también periódica. Las reacciones alérgicas fueron hechas mediante la punturorreacción, la intradermorreacción al 1/10; en 76 se utilizó el parche Vollmer. En el grupo de los vacunados al nacer obtuvieron los siguientes resultados: la alergia, positiva en el primer mes de vida subió de 27 % a 71 % en el segundo mes, a 63 % en el tercero y a 99.9 % al llegar al año. El parche Vollmer, aplicado en los primeros 6 meses de edad, se reveló como un test de sensibilidad muy superior a la I. D. R. al 1/10; en cambio, en la segunda infancia deja de ser un test tan sensible, siendo inferior a la I. D. R. al 1/10 y mismo a la punturorreacción. Las reacciones locales con la vacunación intradérmica fueron muy discretas, apareciendo al primer mes o al 1 1/2 mes, un nódulo que, en 24 % de los casos supuró durante pocos días. Refieren los resultados obtenidos con esta técnica de vacunación, en los recién nacidos (2º mes: 71.7 %; 18º y 12º meses: 100 %) y en los niños de 2ª y 3ª infancias (2º mes: 84 %; 27º mes: 87 %, con 100 % al 6º mes). Comparando sus resultados, con los obtenidos por Sayago, en Córdoba (Rep. Argentina), llegan a conclusiones totalmente distintas. Señalan que, entre los 90 niños de 2ª y 3ª infancias, 19, que vivían en medios sobreinfectados, con padres con baciloscopia positiva, tiene, a pesar de ello, reacción alérgica negativa. En 6 observaciones no pudieron obtener el fenómeno de Willis (reactivación brusca y precoz de la alergia, determinada por una reinfección tuberculosa virulenta o no, en sujetos que habiendo sido anteriormente alérgicos, sufrieron una desensibilización espontánea. En resumen, admiten que: la alergia que origina el B. C. G. por vía intradérmica, es precoz, intensa y duradera; que debe descartarse la vía bucal, que da una alergia tardía, fugaz y transitoria, y mismo la subcutánea, a causa de los nódulos que determina; desde 1938 emplean la vía intradérmica por puntura múltiple; están realizando el estudio radiológico de estos niños calmetizados por vía intradérmica; respecto al valor de esta alergia, frente a la infección tuberculosa virulenta, no pueden abrir opinión, por el momento; creen que el problema de la profilaxis de la tuberculosis por la vacuna se encuentra aún en pleno período de ensayo, debiendo dársele carácter experimental por el momento, limitado a grupo de niños, para poder formar criterio sobre su valor.

CALCIO, FOSFORO INORGANICO Y FOSFATASA EN
SUERO DE NIÑOS EPILEPTICOS

Dres. J. R. Marcos, A. Munilla y E. J. Miguel.—Estudio realizado sobre una serie de casos.

SINDROME DE WATERHOUSE-FRIDERICHSEN

Dres. A. Munilla y J. R. Marcos.—Relación de un caso.

Análisis de Revistas

ENFERMEDADES DE LOS OJOS

R. L. HERNÁNDEZ. *Consideraciones sobre las conjuntivitis foliculares granulosas en la infancia*. "Bol. de la Soc. Cub. de Ped.", marzo de 1942: XVI:135.

Según opinión del autor, es una localización ocular de un desorden general. Se la debe considerar como una adenitis de la conjuntiva. Encontró que un 42 % de estos niños estaban afectados de adenoides y amígdalas, cadenas ganglionares, cervicales, inguinales y epitracleares, lo mismo que adenopatías traqueobrónquicas descubiertas radiológicamente o por la historia tusígena que referían los padres.

En cuanto a la etiología, no siempre la higiene desempeña un papel principal, ya que se observan casos entre niños que viven en medios óptimos desde el punto de vista higiénico. El factor infeccioso, si bien se ha querido encontrar algún germen como agente productor de esta enfermedad, por el momento todas las búsquedas habidas no han llegado a aclarar este punto. Es necesario hacer un diagnóstico diferencial con el tracoma, pues esta enfermedad y las conjuntivitis foliculares tiene algunos puntos de contacto, llegando a ser confundidas sobre todo en su superficie de comienzo.

Cree también que obran causas constitucionales, la escrofula, ya que la enfermedad radica en el tejido linfático. Como causas probables y determinantes, menciona los trastornos del metabolismo, las disfunciones endocrinas, los regímenes insuficientes, y las hipo y avitaminosis, especialmente de la A. De los niños examinados y tratados los que mejoraron francamente fueron los operados de vegetaciones y amígdalas, comparándolos con los que siguieron solamente un tratamiento médico.

J. C. T.

CIRUGIA Y ORTOPEDIA

E. H. WILKINS. *Pies, con especial referencia a los escolares*. "Med. Officer", 1941:66: julio y agosto.

Este estudio comprensivo consagra mayor atención a la gravedad real y preponderancia de pies defectuosos en los niños de escuela. A los

5 años, 20 por ciento presentan defectos; entre los 5 y los 10 años, 45 por ciento, y en el período de 11 a 15 años, 70 por ciento. En 1938, los pies del 70 por ciento de recientes reclutas de las juventudes hitlerianas, se dijo que eran defectuosos.

Se ha examinado la literatura reciente y los propios estudios del autor, sobre las causas y condiciones, proporcionan muchos más detalles que los que se disponían hasta la fecha, por lo que se refiere al niño de escuela. El Prof. G. M. Humphry, solía decir que la humanidad se había elevado a niveles humanos sobre sus dedos gordos, y a continuación se establecen las líneas más bien estrictas de la normalidad anatómica:

1º Rectitud de la línea del dedo gordo con la del borde interior del pie.

2º En posición erguida del cuerpo, con los pies juntos, ausencia de convexidad a lo largo del borde interior del pie, en el lugar donde los huesos cuneiformes y navicular forman la parte superior del arco longitudinal.

3º Dirección vertical del calcáneo y tendón de Aquiles vistos desde atrás.

El primer indicio de deterioro es el tipo de defecto, valgus o de pronación y la desviación del dedo gordo hacia afuera.

En todas partes se insiste sobre el valor funcional. La alteración postural se demuestra, mediante análisis detallado, que es una desviación hacia delante debida a incapacidad de los músculos para mantener pie y tobillo en correcta alineación. Las afecciones de pies no pueden ser ni diagnosticadas correctamente ni tratadas eficazmente, separadas de la postura general o aisladas del resto del cuerpo. El arco longitudinal se encuentra en peor estado en los niños de cinco años que en las niñas. No obstante, nada sugiere la precocidad relativa de desarrollo en las niñas a esta edad.

Los defectos de dedo gordo del pie, hallux valgus, alcanzaron un cinco por ciento a los 5 años, 12 por ciento en el grupo de 5 a 10 y 52 por ciento de 11 a 15 años. Son causas esenciales una musculatura deteriorada por carencias nutritivas y otros factores de debilidad. En cuanto al calzado, como causa de malos pies, la mala calidad del calzado en las clases modestas es más importante que el calzado mismo en general.

Los malos pies, postura, modo de andar y físico general de la gente pobre es un hecho, cualesquiera que sean las causas exactas. Las diferencias en la postura y modo de andar son, en sumo grado, caracteres de clase y, en general, paralelas a la nutrición.

En cuanto a los remedios, simples planes de salvamento son socialmente ineconómicos y casi siempre ineficaces. Los trastornos de los pies son debidos principalmente a descuido y pobreza. Sin un standard de vida considerablemente más elevado, ni los ortopédicos ni los médicos escolares pueden proporcionar una solución que valga la pena.

MISCELANEAS

N. YATES y H. BRASH. *Una investigación de las características físicas y mentales de un par de gemelos idénticos, criados separadamente desde la infancia.* "Ann. Eugen.", 1941:11:89.

1º Se dan las características físicas y mentales de un par de gemelos idénticos, criados separadamente desde su infancia. El examen se llevó a cabo cuando los gemelos tenían 16 años. Uno, J. J., había sido criado en un ambiente urbano, más pobre en todos sus aspectos que el de su hermano J. B., que había vivido en un ambiente semirural. Se demostró que los gemelos eran idénticos.

2º Los gemelos eran estrechamente semejantes en aspecto, pero J. J. era notablemente inferior en estatura, peso y salud que J. B. Se obtuvieron indicaciones, principalmente de placas de rayos X de los huesos largos, de que J. J. era fisiológicamente más joven que J. B. Sin embargo, era considerablemente superior a él en inteligencia, obteniéndose una diferencia en el cociente inteligencia, de 19 puntos.

3º Poco antes del examen J. J., había sufrido una perforación de úlcera duodenal. Las placas de rayos X, mostraron que su estómago era notablemente semejante al de J. B., en forma, tamaño y tono, aunque J. B. no presentó signos de enfermedad.

4º En carácter y temperamento, según lo revelaron sus intereses y comportamiento, los gemelos mostraron similitud.

W. E. GAUNT y J. T. IRVING. *La influencia del calcio y fósforo en la dieta sobre la formación de los dientes.* "J. Physiol.", 1940:99:18.

Los incisivos de crecimiento persistente en la rata han sido empleados desde hace mucho tiempo para investigar las alteraciones metabólicas en los dientes, determinadas por la dieta. En el presente informe la investigación se refería al efecto producido por una variación en los elementos Ca y P en la dieta sobre la estructura de dichos dientes. Se ha visto que el incisivo de la rata se sustituye a sí mismo cada cuarenta días y este hecho es muy útil para juzgar el efecto de cualquier cambio en la dieta a lo largo de determinado período experimental. A una dieta básica se añadieron lactato de calcio y fosfato disódico en determinadas proporciones; la dieta básica contenía 0.028 por ciento de calcio y 0.066 de fósforo. Se añadieron lactato de calcio y Na_2HPO_4 en diferentes proporciones, para formar las doce dietas en los tres experimentos. Aquellas dietas que contenían las mayores cantidades de Ca y P, bien en la proporción de 1.0 ó 0.5, desarrollaron huesos y dientes normalmente calcificados. Las ratas se dividieron en cuatro grupos, todas de la misma nidada; todas vivieron hasta 70 días, salvo un grupo con la ingestión mínima de Ca + P en el cual una rata murió de neumonía sacrificándose las otras tres para ser examinadas, a los 49 días de edad. De los demás grupos, las ratas con la mínima ingestión de Ca + P, no se desarrollaron bien y tuvieron mal

pelaje y curvatura de las regiones torácica y lumbar. Hubo hiperestesia al manejarlas debido, según se descubrió en el examen postmortem, a pequeñas callosidades en las costillas indicadoras de fractura. El pelo fué basto, en el tórax y alrededor de la boca y ojos aparecieron peladuras, más pronunciadas cuanto más baja fué la ingestión de Ca y P. No se da explicación alguna de tal afección. Sólo dos ratas presentaron anomalías visibles a simple vista de los incisivos, tales como bandas alternadas pigmentadas y sin pigmentar del esmalte; estas aparecieron con dietas flojas en la proporción Ca P. Los análisis químicos dieron un bajo contenido en cenizas del hueso en las dietas pobres en Ca y P, pero al aumentarse dichos elementos el porcentaje de ceniza se elevó a casi lo normal. Cuando la proporción Ca : P fué de 4, el raquitismo fué pronunciado. Los hallazgos en los dientes contrastaron con los de los huesos, viéndose menos afectados los pesos de ceniza de los dientes; esta fué una fracción más constante del peso orgánico que la de ceniza de hueso. El contenido en cenizas de la dentina, se vió asimismo menos afectado. El examen histológico demostró, sin embargo, que la dentina en las ingestiones inferiores de Ca y P, presentó todas las alteraciones de la deficiencia en Ca y P, siendo la predentina no solamente mucho más amplia que lo normal, sino que en las dietas insuficientes contenía elementos vasculares.

Aunque la reducción de la ceniza de los dientes en las dietas pobres fué menor que la de hueso, la calcificación de los dientes sufrió mayor alteración que la de los huesos. De esto se deduce que el metabolismo mineral de los dientes no es comparable con el de los huesos. Los autores se refieren a toxicosis crónica por flúor, en la cual la ceniza de diente disminuye siempre, mientras que la de hueso se eleva o disminuye según el contenido en Ca de la dieta, y asimismo se refieren a Schour, quien mantiene que la calcificación de los dientes es un proceso irreversible. Esto es contrario a la suposición de algunos autores de que el calcio se retira de los dientes cuando hay períodos de desgaste orgánico, tales como el embarazo.

A. CARBONELI SALAZAR. *Fimosis en la infancia*. "Bol. de la Soc. Cub. de Ped.", marzo de 1942: XVI: 148.

Observación y tratamiento de 1.563 casos de fimosis como contribución a la Jornada Pediátrica de Cienfuegos. Los divide en congénitos y adquiridos, describiendo también una forma que puede simular una fimosis verdadera por adherencias epiteliales balano prepuciales. Estos casos no van acompañados de estrechamiento anormal prepucial; unas veces curan solas por crecimiento del glande, pero puede ocurrir también que se presenten inflamaciones de grados diversos, llegando hasta verdaderas balanopostitis. Pueden llegar a fimosis verdaderas por repetición de estas inflamaciones. Estas formas fueron tratadas inyectando agua estéril a presión con una cánula rígida o de goma, por la abertura prepucial, o bien haciendo una liberación completa por medio de una sonda metálica.

En otros casos obtiene buenos resultados por un método sencillo y rápido que consiste en reforzar el prepucio sobre el glande hasta poner a la vista el surco balano prepucial, se hace higiene de la región y se termina embadurnando todo el glande con parafina líquida. Se repite esta operación cinco o seis días seguidos. Encontraron el 84.5 % de este tipo de fimosis entre los niños observados, siendo más frecuente entre los niños de primera infancia.

En los casos de fimosis verdadero, congénito o adquirido, donde el estrechamiento está limitado al anillo prepucial o fimosis atrófico, el tratamiento puede ser también médico o quirúrgico. El primero o método de Laaf, consiste en la dilatación suficiente del anillo para permitir el paso del glande por medio de una pinza fina curva o recta. Hay que evitar traumatismos a nivel del anillo prepucial que provocarían infecciones y retracciones cicatriciales que obligarían a una intervención quirúrgica.

En los fimosis hipertróficos aconseja la intervención quirúrgica desde el primer momento, previa curación de las lesiones de piel. Por último describe los métodos quirúrgicos en tres tipos: de incisión, de circuncisión y combinado.

J. C. T.

F. BODMAN. *Las condiciones de tiempo de guerra y la salud mental del niño*. "Brit. Med. J.", 1941:2:486.

El autor llevó a cabo una encuesta especial en un grupo de niños expuestos a un raid aéreo de la máxima gravedad. Todos ellos eran pacientes internos de un hospital infantil de Bristol, en el momento en que el hospital sufriera daños por bombas explosivas, siendo evacuados los niños a otro hospital en el momento culminante del raid, en circunstancias especialmente terroríficas.

En la noche en cuestión había 54 pacientes internos, cuya edad iba desde los 2 meses a los 12 años. Todos los 54 niños fueron evacuados sin un arañazo, y el único accidente serio entre el personal de enfermeras fué la enfermera de turno, que sufrió cortes con cristales.

61 % de los niños mostraron signos de esfuerzo nervioso durante un período de tres semanas a dos meses.

Al cabo de siete meses, 11 % de los niños todavía presentan síntomas persistentes. Dichos síntomas no han aparecido en niños de menos de un año de edad o de más de 5 años y medio.

El incidente se asimila en diversos grados según la fase de desarrollo de la personalidad del niño.

La reacción primera es a sirenas y ruido en general. En el niño que anda hay un impulso a correr para protegerse. Más tarde, en el niño que habla, hay un intento de rechazar la formulación de la experiencia seguido de un esfuerzo para describir o ensayar el incidente, haciéndose la descripción más elaborada cuanto más maduro es el niño. Alrededor de los siete años y medio, la tendencia es que el niño acepte el incidente como una aventura. Por último alrededor de los 11 años y medio, aparece un sentido de responsabilidad hacia los demás.

La reacción a los raids subsiguientes fué en conjunto notablemente ligero. De 8 niños que tuvieron más tarde graves experiencias, sólo 2 mostraron ansiedad perdonable y se recobraron rápidamente.

El hallazgo más notable de esta encuesta es la extraordinaria resistencia del niño y su flexibilidad de adaptación a situaciones potencialmente amenazadoras.

TERAPEUTICA

H. MAUTNER. *Posología en Pediatría*. "Ann. Paediatrici", 1941:157:65.

La aplicación de los fármacos en el tratamiento de las enfermedades infantiles presenta dificultades, pues su efecto y su dinámica son estudiados primariamente en adultos. Las diferencias en la reactividad a drogas, entre niños y adultos, son atribuídas frecuentemente a diferencias en volumen y peso corporales. Pero debe tenerse en cuenta que el niño reacciona también con particularidades fundamentales, a causa de que los procesos fisiológicos no se desarrollan en él como en el adulto. Por ello debe esperarse que el efecto de ciertos fármacos sea más fuerte o más débil que en el adulto. Algunas de estas diferencias en la reacción a diversas drogas serán descriptas.

I. *El aporte de oxígeno*.—Las experiencias de Reiss y Haurowitz, que administraron fármacos en dosis letales, demuestran si bien aquellas son letales para animales adultos, no lo son para los jóvenes o recién nacidos. La tabla muestra el tiempo de sobrevivencia, en minutos, de animales de distinta edad. Los tóxicos respiratorios son muy letales para el ratón adulto, pero los jóvenes alcanzan a sobrevivir algunas horas. Encontramos algunos que producen anoxia (CO, HCN), otros que hacen espasmo de los músculos respiratorios (estricnina) y otros que intoxican la célula (cloroformo). Pero este último no acusa diferencias, porque no actúa sobre el aporte de oxígeno.

La explicación de este fenómeno reside en las diferentes necesidades de oxígeno del adulto y del recién nacido. Warburg ha demostrado que las células pueden obtener energía mediante la oxidación, pero, en presencia de anoxia, también mediante fermentación, es decir, glucolisis anaerobia. En todo tejido hay ambos procesos, pero la proporción entre uno y otro varía enormemente según los tejidos y según la provisión de oxígeno disponible. Así, todo tejido en rápido crecimiento presenta glucosis anaerobia (cáncer y tejidos embrionarios), aún en presencia de oxemia suficiente, cosa que Warburg expresa en la regla: "no hay crecimiento sin glucolisis". Hay una relación constante entre la glucolisis y la concentración de ácido láctico y efectivamente, György encuentra mayor concentración en sangre de niño que en adulto: en los primeros tres meses hay el doble que en la sangre de adulto. Hentschel, conserva ratones jóvenes en una atmósfera de O₂-CO₂, observando un retardo del crecimiento y una disminución de ácido láctico en 50 %. Considera que tal aumento del aporte de oxígeno

(¿por la hiperpnea?), inhibe la glucólisis anaerobia y la producción de ácido láctico y, con ello, el crecimiento. György y Keller, registran las curvas de glicólisis anaerobia y de velocidad de crecimiento en la vida postfetal, observando que coinciden. Consideran que el niño pequeño conserva la capacidad fetal de obtener energía de la fermentación anaerobia y que, en presencia de anoxia, puede mantener así casi la totalidad de su metabolismo.

Aunque la provisión fetal de oxígeno es restringida, el crecimiento es máximo, hecho paradójal que sólo se explica por la glucólisis anaerobia. Luego del nacimiento este mecanismo cede gradualmente el lugar a la desintegración aerobia, pero no hay porqué suponer que el niño pequeño no pueda volver a aquel mecanismo en caso de emergencia. Sabemos por experiencia que la necesidad de O² del recién nacido es mucho menor que la del adulto. Un recién nacido asfíctico puede ser reanimado después de un período de anoxia tan prolongado que en el adulto sería totalmente irreversible. Hay casos de sobrevivencia de niños pequeños asfixiados por gas de alumbrado que mató irremediabilmente a su padres.

György, aplica la doctrina de Warburg, no sólo al recién nacido, sino también al niño en crecimiento, considerando que siempre subsiste cierto grado de fermentación anaerobia; según esto, un tejido en crecimiento equivaldría a uno deficientemente oxigenado. Elías, observa en el metabolismo animal en condiciones de anoxia: está aumentada la demanda de carbohidratos. Esto explicaría diferencias entre los metabolismos hidrocarbonados de niño y adulto: conocemos el ansia de azúcar del niño. Cuando al niño le faltan carbohidratos, rápidamente produce acidosis y acetonemia; el niño famélico presenta glucemia mucho más baja que el adulto en iguales condiciones (Mogwitz).

También el metabolismo oxigenado normal, no sólo el anaerobio, difiere en niños y adultos: aquellos requieren mayores cantidades del óxido reductor por excelencia: el glutation, y lo tienen en mayor concentración en sangre. Inglessi y Cabitto, interpretan esto como signo de hipertono vagal, pero ahora se acepta que aquella sustancia es esencialmente un factor de crecimiento. Gregory y Goss, encuetran que su tasa es proporcional al volumen corporal: Gregory y Goss y Asmundson encuetran un paralelismo entre su concentración y el tamaño potencial de distintas razas de gallinas. Verne y Verné-Soubiran, obtienen cultivos de más rápido desarrollo cuando agregan glutation.

II. *Desarrollo del sistema nervioso central.*—Otra razón de las diferencias farmacodinámicas es el heterogéneo estado de evolución de las diversas regiones del sistema nervioso central en el niño. Mientras la corteza del recién nacido es inmadura, las zonas basales están desarrolladas. El efecto de la corteza es inhibir los ganglios de la base y el bulbo. En general, podemos decir que en recién nacido, los fármacos que actúan sobre la corteza tendrán poco efecto, mientras que los que actúan sobre las regiones subcorticales lo tendrán en forma exagerada, por faltar la inhibición cortical.

En la médula, sólo el haz piramidal no funciona por completo. En general está bien desarrollado a los cuatro meses, pero Hervouet considera que sólo alcanza desarrollo completo en el cuarto año.

El desarrollo de la corteza es tardío; el recién nacido tiene mayor número de células que el adulto, pero no están diferenciadas. Las diversas regiones del sistema nervioso central corresponden, en su evolución, a la mental del niño. Si a ésta faltan diversas facultades y capacidades, no sólo es por falta de experiencia, sino también del tejido nervioso necesario. Otros autores (Langworthy), no aceptan del todo este paralelismo, considerando que, por ejemplo, los movimientos son posible antes de que la vía correspondiente esté completamente mielinizada, y que la actividad acelere la mielinización.

Debe tenerse presente que fármacos que actúan sobre zonas de desarrollo tardío pueden darse en grandes cantidades sin causar efectos nocivos, mientras que los otros actúan intensamente por faltar el efecto inhibitor de las zonas superiores. Hay una similitud entre el recién nacido y el animal decorticado.

La cocaína produce convulsiones en el adulto, pero no en el recién nacido (ni en el decorticado). La efetonina, normalmente un estimulante cortical, es deprimente en el decorticado y constituye un hipnótico en el niño pequeño (Gernshein, Bonsanigo).

Krueger, comprueba que lactantes con píloroespasmos tratados con atropina muchas veces duermen muy bien, efecto que únicamente se observa en niños muy pequeños y que comienza a los diez minutos de la inyección. Faltaría, pues, el efecto excitante normal (cortical), que en el niño no puede hacerse.

E. P. Pick, divide los hipnóticos según su actuación sobre la corteza o sobre las regiones subcorticales. Afirma que, a pequeñas dosis, los fármacos actúan sobre zonas bien determinadas del cerebro. Algunos actúan exactamente según lo esperaremos teóricamente. Efetonina y atropina, excitantes corticales, son hipnóticos en el niño pequeño; carbromal y muchos otros que actúan principalmente sobre la corteza pueden ser dados en extraordinarias cantidades: Carmichael encontró que la dosis letal de nembutal, en ratas, es de 90 mg. para las adultas y de 115 para las jóvenes.

Se requiere grandes dosis de cafeína en el niño, si se pretende obtener una excitación cortical; en cambio, el efecto de la morfina sobre el centro respiratorio (depresor), es muy intenso en esta edad y obliga a prudencia.

Como se verá, el diferente efecto de cafeína, atropina y morfina puede ser explicado también mediante otro mecanismo.

III. *Función del sistema nervioso autónomo.*—Eppinger y Hess, trataron de demostrar que los trastornos nerviosos están íntimamente relacionados con dos cuadros fisiopatológicos vegetativos: la vagotonía y la simpaticotonía. Se diferencian en la reacción a la epinefrina, que estimula el simpático, y a la pilocarpina, que estimula el vago, y a la atropina, que lo deprime. Esta concepción fué revisada cuando se vió que hay enfermos que responden a cualquiera de estos fármacos.

Pero este hecho ya había sido enunciado por Eppinger y Hess en su trabajo original.

Boschan, Eckert, Berend y Tezner, y Krasnogorsky, en los primeros trabajos pediátricos sobre el tema, confirmaron el vagotonismo del recién nacido, como asimismo que niños mayores sólo responden a dosis relativamente altas de atropina. Más tarde se demostró que muchas veces un niño puede tolerar dosis relativamente altas de atropina, epinefrina, y pilocarpina; en una larga serie de experimentos Friedberg, estableció las dosis umbral. Más tarde, Rominger, destacó la tendencia de incluir forzosamente diversas enfermedades en el esquema del sistema vagal, en lugar de tener en cuenta la más importante contribución de la hipótesis de Eppinger y Hess: la de la inclinación y disposición a ciertos tipos reactivos. Diferencia dos tipos de reacción a la epinefrina: la normal y la anormal.

El recién nacido y el niño pequeño presenta prevalencia de respuestas parasimpáticas en casi todos los territorios: miosis, vasodilatación periférica, mayor resistencia a atropina, a veces reacción invertida a epinefrina. El único síntoma que indica alto tono simpático es la taquicardia, pero no creemos que se deba a aquel. Parece depender de la ley de que la frecuencia cardíaca es inversamente proporcional al volumen (Mauter, Luisada y Weisz).

Una reacción invertida a adrenalina se encuentra experimentalmente cuando se cortan los simpáticos o después de dar acetilcolina, o en deficiencia cálcica.

En el recién nacido, frecuentemente no sólo se observa una pobre respuesta a epinefrina, sino también una invertida. Por ejemplo, el vómito es un efecto frecuente y muchas veces hay hipotensión y frecuencia y amplitud cardíacas disminuídas. (Friedberg). La explicación reside en el mayor desarrollo del parasimpático. El sistema nervioso evoluciona según las necesidades del organismo, y el parasimpático es más importante para el recién nacido. Clark, dice que el aumento de actividad simpática produce modificaciones que llevan al organismo a un estado apto para actividad violenta inmediata (lucha o fuga); el aumento de la actividad vagal hace lo contrario y la mayoría de sus efectos se asemejan a la condición que encontramos en el sueño.

La producción de epinefrina en el niño es muy baja, lo que se puede demostrar de múltiples maneras. Además, la estructura del simpático es deficiente en el lactante (Helmreich). Ambos hechos explican la vagotonía.

La atropina se aplica frecuentemente en condiciones como píloroespasmo y por consiguiente estamos familiarizados con su efecto. La mayoría de los niños son muy resistentes, aunque en casos excepcionales hay una reacción intensa. Los síntomas de los primeros meses difieren, pues se observa fiebre sin excitación. En la mayoría de los casos, para obtener respuesta es necesario dar la misma dosis que a los adultos.

Explicamos estas diferencias sobre la base del vagotonismo; la resistencia a la atropina, en el recién nacido, puede deberse también

al deficiente desarrollo cortical. El efecto periférico de la atropina es una depresión del parasimpático; sin embargo, la estimulación de la corteza en el período de excitación es frecuentemente debida a depresión parasimpática. Cushny afirma que en la intoxicación atropínica la pilocarpina no es útil, pues no antagoniza el efecto de la atropina sobre el sistema nervioso central, que constituye el punto peligroso.

Los fármacos vagomiméticos sólo pueden ser dados en dosis calculadas en base al peso (Friedberg). Insulina, que se considera vagomimética, tiene en cierto sentido un fuerte efecto sobre el recién nacido (Vollmer y Serebrijski).

IV. *Glándulas endócrinas*.—Aquí, especialmente en el desarrollo de las gonadas, son máximas las diferencias respecto al adulto.

Cuando las experiencias se realizan comparando animales jóvenes y adultos, los resultados son perturbados por la interferencia del crecimiento mismo. Parece más fidedigno comparar al animal normal con el castrado que representaría al joven. Tales experiencias no se han hecho, pero hay algunas en animales enfermos: el curso de una tuberculosis es prolongado en los castrados y los animales son más resistentes; por el contrario, la infección es aguda y rápidamente mortal cuando se liga el deferente.

Pero también son importantes las demás glándulas, pocas de las cuales están completamente desarrolladas en el recién nacido (Thomas). El neonato es influenciado considerablemente por las endócrinas maternas. En atireosis la tiroides materna es tan efectiva, que los síntomas sólo aparecen después de muchos meses. Thomas considera que el recién nacido tiene una provisión de yodo similar a la de hierro. Biedl afirma que la tiroides es el primer órgano que se modifica en el período prepuberal. Parece que se activa súbitamente a los seis meses; el crecimiento sería tan intensivo en los primeros seis meses porque falta el estímulo tiroideo sobre el metabolismo. Diez años más tarde hay un nuevo "estirón" y un nuevo cambio en la función tiroidea. En total, el funcionalismo tiroideo aumenta en el curso de la infancia. Su influencia sobre el metabolismo es tal que también modifica el efecto de ciertos fármacos. Reid y Hunt demostraron que los extractos tiroideos alteran la susceptibilidad a morfina, codeína, heroína e hidrato de cloral, pero disminuye el efecto del acetonitrilo. El efecto del dinitrofenol está aumentado. Aberhalden y otros demostraron que los animales jóvenes son más resistentes a la tiroxina.

La fisiología del timo es casi desconocida; podría tener relación con los metabolismos del calcio y del fósforo. Rowntree y Hanson demostraron el efecto sobre el crecimiento de generaciones subsiguientes y Arima observó que luego de la extirpación del timo disminuye la sensibilidad al opio.

La paratiroides actúa sobre el sistema nervioso vegetativo y sobre todos sus fármacos, mediante la alteración de la calcemia.

Los islotes de Langerhans están en plena actividad en el nacimiento, pero no alcanzan a compensar una deficiencia materna, como se pretendió. En contradicción con la hiperactividad, está la mayor

susceptibilidad a la insulina, del recién nacido, observada por Vollmer y Serebrijski.

La médula suprarrenal sólo contiene escasísimas cantidades de adrenalina (epinefrina) en el recién nacido. Para obtener un efecto en niños pequeños, se necesitan dosis tan grandes como 0,4 c.c. de una solución 1:1000 (Friedberg). La importancia fármacodinámica de la médula suprarrenal es enorme: casi todos los vasopresores actúan sobre el seno carotídeo y sobre el tono vagal, pero también por medio de la liberación de adrenalina, al punto que algunos fármacos excitantes del seno, primero bajan la presión y luego la elevan, a medida que prevalece la secreción de adrenalina. Pero en niños jóvenes domina el primer efecto y la presión no se eleva mucho a causa de la deficiencia de adrenalina.

La corteza interviene en los metabolismos hídrico y cristalinoide y en el desarrollo sexual, en la fosforilación y absorción de alimentos y tiene función desintoxicante, que se acusa en la protección contra la toxina diftérica.

Finalmente, hay que mencionar la enorme importancia de la hipófisis.

V. *Funciones del tracto gastrointestinal.*—La cantidad de saliva producida en el recién nacido es pequeña, que no guarda relación con el género de alimentación: mientras que normalmente los alimentos líquidos no hacen sialorrea, la leche sí la produce, llegando su volumen al 20 % de la leche ingerida, en el adulto. En cambio, en el recién nacido falta ante cualquier alimento. Gundobin considera que el centro de la salivación no se desarrolla hasta el cuarto mes.

Los fármacos que disminuyen la salivación (atropina), pueden llegar a secar completamente la mucosa, pero los que la aumentan no tienen efecto por aquel defecto de desarrollo.

Similarmente es muy reducida la secreción gástrica. La acidez es proporcional al contenido en proteínas del alimento, siendo, pues, mayor en los alimentados a biberón. Teniendo en cuenta que el parasimpático, que aumenta el peristaltismo, está bien desarrollado, mientras que el simpático, que lo inhibe, no lo está, se comprenderá el efecto intensificado de los purgantes.

La permeabilidad de la pared intestinal está aumentada. Feldmann demostró que es mayor la absorción del yodo. El uranilo aparece más rápido cuando es dado por boca, pero no hay diferencias respecto a niños mayores cuando es administrado subcutáneamente. La permeabilidad está aumentada en las enteritis.

El efecto aumentado de muchos fármacos es debido a la hiperpermeabilidad e hipermotilidad del aparato en los niños.

El hígado es relativamente grande en el recién nacido. Helmreich indica la relación entre hígado y peso corporal: en recién nacidos 1:18, en niños mayores 1:20, en la pubertad 1:30, y en la adultez 1:35-40. La bilis del recién nacido es pobre en ácidos y relativamente rica en el taurocólico; el contenido en glicocólico aumenta con la edad.

La capacidad de la vesícula es de 3,2 c.c. en el niño de 1-3 meses, de 8,5 c.c. a los 1-3 años, de 33,6 c.c. a los 6-9 años, y de

50-60 c.c. en el adulto. La ictericia del neonato se debería a la capacidad inadecuada para alojar el pigmento resultante de la hemólisis.

La conjugación con ácidos sulfurónico y glucurónico es importante para el destino de los tóxicos. Blasco comprobó que los niños alimentados a pecho no pueden sintetizar compuestos etéreos sulfonados, pero los alimentados con leche materna hervida o con leche de vaca logran neutralizar completamente el fenol. La carencia de ácido sulfúrico etéreo no depende de la edad, sino únicamente de la dieta. Si la proteína es alterada por ebullición o se da leche de vaca, la provisión de azufre es suficiente. La neutralización por el glucurónico se encuentra en el niño pequeño, pero no en la medida que en el mayor. La inyección de fenol en cantidades relativamente altas siempre lo hace aparecer en la orina, que se ennegrece con el tiempo. He aquí otra razón de la mayor susceptibilidad a muchos fármacos.

Los demás mecanismos hepáticos están bien desarrollados. En general, parece que las funciones de la vida normal están bien desarrolladas, pero no las de emergencia.

VI. *Equilibrio ácido-básico*.—El niño tiene tendencia a la acidosis. Blair Bell demostró en el feto el menor pH y mayor contenido en ácido láctico, y menor reserva alcalina que en la madre. Ylppö obtiene resultados similares en recién nacidos. Los lactantes, especialmente los alimentados artificialmente, tienen baja reserva.

Sabemos que los diarreicos aumentan rápidamente el amoníaco en orina; que luego de un corto período de carencia hidrocarbonada aparece acetonemia y acetonuria. Por ello se esperará que los fármacos que aumentan la reserva son más tolerados que aquellos que la reducen.

Amsler dice que la morfina hace acidosis: una razón más para explicar la intolerancia del niño pequeño.

Un ejemplo de fármaco alcalosante sería cualquiera que aumente el caudal de jugo gástrico. Probablemente ésta sea la razón de la alta tolerancia de cafeína comprobada por muchos medios.

Pero quizá esa tolerancia sea mejor explicada por el deficiente desarrollo de la corteza, más bien que por la resistencia a la alcalosis, pues Ebel y Mautner demostraron que la resistencia a cafeína está aumentada aun sin que aumente la secreción gástrica.

VII. *Desarrollo de la musculatura*.—Se mencionó la precoz acetonemia en dietas deficientes en carbohidratos. Recordando que Snapper afirma que acetona y ácido acetoacético son producidos en el hígado y consumidos en músculos y riñones, se puede atribuir a la escasa masa muscular el aumento de la acetona en situaciones de emergencia.

Otro ejemplo de la influencia del desarrollo muscular, lo constituye la particular reacción infantil frente a la digitalina. Niños de 10 años o más la toleran en forma similar al adulto, pero el lactante no la tolera, igual que los restantes glucósidos cardíacos. Esto se explica por el escaso desarrollo muscular. La digitalina es depositada casi exclusivamente en el músculo; la relación miocardio-musculatura esquelética es alta en el niño pequeño, lo que explica la fácil saturación del miocardio con digitalina.