
ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Órgano Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

*Sociedad de Beneficencia de la Capital. Hospital de Niños. Servicio de Lactantes
Jefe: Prof. Dr. Mario J. del Carril*

HERNIA DIAFRAGMATICA CONGENITA

POR LOS DRES.

PROF. MARIO J. DEL CARRIL E IGNACIO DIAZ BOBILLO

Durante muchos años el estudio de la hernia diafragmática congénita sólo tenía un interés anatómopatológico y su historia concretábase a las voluminosas hernias diafragmáticas del recién nacido, que ocasionaban la muerte a su portadores.

Las observaciones publicadas hasta 1929 son relativamente raras en el niño si las comparamos con las del adulto. Actualmente, las investigaciones radiológicas han permitido demostrar la relativa frecuencia de esta malformación congénita.

Es indudable que la causa de la muerte en muchos recién nacidos y lactantes, con diagnóstico clínico de hipertrofia de timo, cardiopatía congénita, atelectasia pulmonar, bronconeumonía, etc., y a los que por diversos motivos no fué posible practicar la autopsia correspondiente, han sido hernias diafragmáticas congénitas que han pasado inadvertidas.

Los éxitos quirúrgicos obtenidos en algunos casos, aún en niños menores de un año, justifican la necesidad de diagnosticar esta afección en los primeros meses de la vida.

En 1912, Giffin ⁽¹⁾, publica en los "Annals of Surgery, una relación completa de los casos publicados hasta esa fecha y reúne 650; seis corresponden a menores de cinco años.

Kienbock, en 1914, menciona 22 casos en niños. Latta, en 1922, publica un estudio anatómopatológico. Greenwald y Steiner ⁽²⁾, en 1929, reúnen 82 casos tomados de la bibliografía mundial en niños menores de 10 años, incluyendo una observación personal, desde el año 1912 hasta la fecha de la publicación de su trabajo.

En estos últimos años las observaciones se han multiplicado. Así, Hedblom ⁽³⁾, en 1931, en una serie de 210 enfermos menores de un año, establece que un 75 % mueren antes del mes. Según Fevre ⁽⁴⁾, en la Sociedad de Pediatría de París, desde el año 1929 a 1932 se presentan cinco observaciones. En una publicación de 1936, Truesdale ⁽⁵⁾, después de una búsqueda completa sostiene que comparativamente pocos casos han sido publicados. De 303, en 165 el diagnóstico se hizo en la autopsia. Este autor, atribuye la aparente rareza de la malformación a la dificultad de diagnóstico, más que a la poca frecuencia de la misma.

Orr y Neff ⁽⁶⁾, en el mismo año que el anterior, revisando la bibliografía, encuentra que 16 niños menores de un año han sido operados y agrega una observación personal. Mortalidad 47 %.

Stuart Harrington ⁽⁷⁾, en 1938, cita 437 observaciones de hernia diafragmática en niños y adultos, desde el año 1936 hasta la fecha de su publicación, de los cuales 161 fueron tratados quirúrgicamente. De estos operados sólo cuatro correspondían al hiatus pleuroperitonealis y dos al foramen de Morgagni. Las seis eran congénitas.

En 1940, Ladd y Gross ⁽⁸⁾, mencionan 31 casos operados en el primer año de vida y de los cuales sobrevivieron 17.

La primera observación de hernia diafragmática congénita, registrada en la literatura médica nacional, corresponde a Centeno y Acevedo, en 1903, en un niño de 13 meses. El segundo, publicado por Máximo Castro, en 1904, en un niño de 7 años.

Posteriormente, entre otros autores que también se han ocupado del tema en la infancia, citaremos a Elizalde, Rivarola y Rascowsky, Castelfort Lugones, Schweizer, Senet y Llambias, Duverges, Waissmann y Latienda, Niseggi y Gamboa, Pintos y Visillac, Falsía y Salomone, Montenegro, Rivarola y Rocca Rivarola, Mendilaharsu y García Díaz, Bogani, Cifone, Rugiero y Trepap, etc.

En nuestro servicio de lactantes se han observado otros tres casos publicados por:

Giustinian y Antonelli, edad 22 meses, varón, ingresa al Servicio el 26 de diciembre de 1923. Diagnóstico de autopsia: hernia diafragmática derecha ⁽⁹⁾.

Giustinian y Estiu: Edad tres meses, varón, diagnóstico clínico: tumor de pulmón? Diagnóstico de autopsia: hernia diafragmática izquierda. Año 1931 (10).

Del Carril y Arancibia: Edad 5 meses, varón Diagnóstico radiológico: hernia diafragmática izquierda. Fallece. Año 1933 (11).

Creemos interesante publicar nuestra observación, por tratarse de una hernia diafragmática congénita anterior o retroesternal, forma no frecuente como lo prueban los pocos casos publicados hasta la fecha. Por otra parte, en la bibliografía nacional no hemos encontrado ninguna otra observación que en el primer año de vida haya sido intervenida quirúrgicamente y curada.

HISTORIA CLINICA

Historia N° 8781. José Aldo I. Edad 8 meses, de nacionalidad argentino. Ingresa al servicio el 1° de junio del corriente año.

Antecedentes hereditarios: Abuelo materno fallecido (cardíaco). Abuela materna vive y dice ser sana. Abuelos paternos: ignoran datos. Nueve hermanos maternos vivos y sanos. Seis hermanos paternos: ignoran datos. Padre, aparentemente sano. Madre dice tener soplo cardíaco y haber recibido tratamiento específico (yodo bismutato de quinina), antes y durante los embarazos. Tres hijos vivos y sanos. Antes de nacer el primero tuvo cuatro abortos de dos meses; el segundo embarazo fué gemelar, produciéndose el aborto de uno de ellos y continuando la gestación del otro que nació prematuro, pero que vive y es sano.

Antecedentes personales: Nacido a término. Parto eutócico. Peso al nacer: 3.100 gr. (Hospital Piñeiro). Alimentado a pecho exclusivamente hasta los 3 1/2 meses. Después, visto en un Dispensario, se le indica alimentación complementaria con 50 gr. de "cremil" y 25 gr. de agua cada tres horas, más tarde leche de vaca con cocimiento de arroz; últimamente leche de vaca y cocimiento de germinase. Un mes antes de su internación se le hacen siete aplicaciones de rayos ultravioletas. Dentición a los 7 meses.

Enfermedad actual: Comienza la enfermedad a los cuatro meses, con vómitos que se producen después de la ingestión de las mamaderas; vómitos relativamente fáciles y abundantes. Conjuntamente aparece tos, que coincide a veces con la ingestión alimenticia y que provoca el vómito. Ha tenido episodios diarreicos. No ha padecido constipación. Desde anteaer temperatura alta y disnea.

Manifiesta la madre que siempre ha notado en el niño cierta dificultad respiratoria y ruidos hidroaéreos en zona epigástrica; además palidez. Hasta los cuatro meses aumentaba de peso normalmente y desde esa edad permanece estacionario.

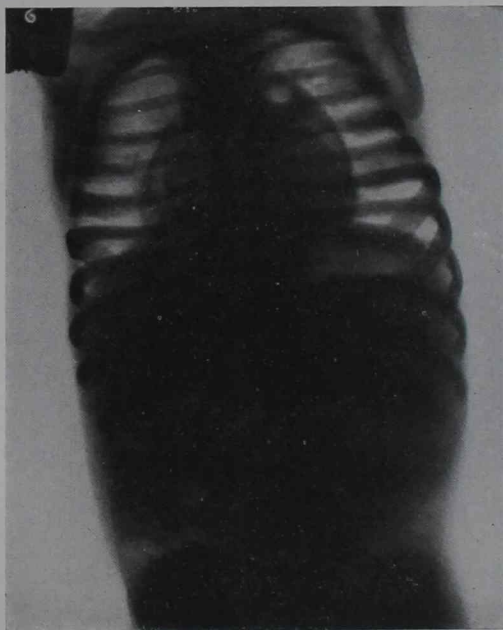
Estado actual: Regular estado nutritivo. Sensorio despejado. Dis-

nea, facies de sufrimiento. Marcada hipertoniá. Rigidez de nuca y columna que lo llevan al opistótonos. Piel blanca, pálida, regular panículo. Elasticidad cutánea conservada. Esqueleto óseo: discreto rosario costal. Peso, 7.200 gr. Talla, 68 1/2 cm.

Cabeza: Cráneo subdolicocéfalo; fontanela deprimida (2 por 2 cm.) circunferencia de cráneo 44 cm. Ojos: pupilas reaccionan bien a la luz Oídos, nada de particular. Boca: labios rosados, secos. Mucosa bucal húmeda. Fauces libres.

Tórax: Asimétrico, abombamiento discreto de la pared anterior del hemitórax izquierdo. Circunferencia torácica: 43 cm.

Aparato respiratorio: Polipnea, tiraje intercostal, tos húmeda. A



Radiografía 1

la percusión: pulmón derecho, submatitez en tercio superior y por detrás. Resto, sonoridad conservada. A la auscultación: al nivel de la submatitez sopro suave, en los dos tiempos, con broncofonía y algunos rales subcrepitanes medianos. En el resto, roncus diseminados.

Aparato circulatorio: No se puede determinar la matitez cardíaca por la sonoridad a ese nivel. Tonos cardíacos muy alejados.

Abdomen: Ligeramente globuloso, depresible, n odoroso a la palpación. Hígado se palpa a un través de dedo del reborde costal. Se palpa el bazo aumentado de tamaño y caído hacia abajo y adelante.

Genitales: Hipospadias.

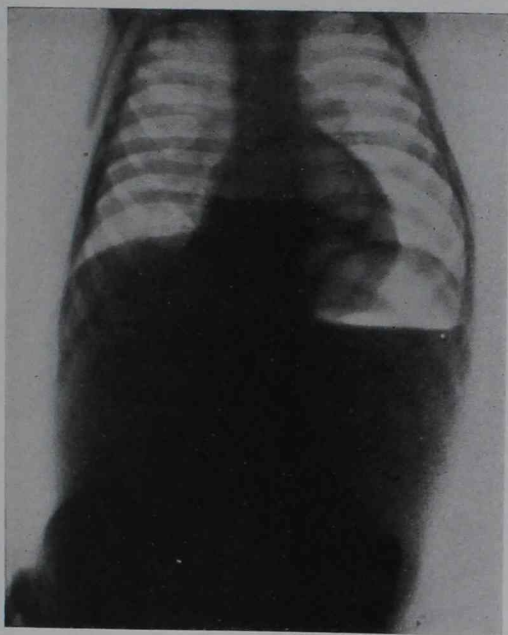
Sistema nervioso: Psiquismo despejado. Reflejos tendinosos vivos.

Evolución (Junio 3): En iguales condiciones que el día de su ingreso.

Radiografía de tórax: Se observa una sombra que en el primer momento parece el área cardíaca. En el borde izquierdo de la misma hay una doble línea, separada por una pequeña imagen aérea o de parénquima pulmonar, que después aclararemos. Hay, además, una zona de condensación de parénquima, de tipo neumónico, el lóbulo superior derecho.

Reacción de Mantoux (tuberculina al 10/00): negativa.

Reacciones de Wassermann y Kahn (en sangre): negativas. Prot. 1.700 (Dr. Vergolle).



Radiografía 2

Junio 5: Continúa febril desde hace dos días. Ayer ha tenido vómitos alimenticios. Persisten los signos pulmonares con discreta disnea. Eritema glúteo.

Junio 8: Sigue vomitando. Tos catarral. Mejor coloración de piel y mucosas. Faringe roja. Soplo suave en vértice derecho con broncofonía menos intensa. Tonos cardíacos siguen alejados. Tendencia a llevar la cabeza y el tórax hacia atrás formando una posición en arco. Se indica solución de atropina al 1×3.000 .

Junio 11: Desde hace dos días vómitos menos frecuentes, algunos "en chorro". Temperatura 38°. Descenso de peso. Pápulas de urtica-

ria en abdomen. Faringitis catarral. En pulmones sólo se auscultan roncus diseminados.

Por la tarde se agrava, estado semicomatoso, obnubilación, palidez intensa, subcianosis, ojos hundidos, vómitos frecuentes y abundantes "en chorro". Deshidratación. Tonos cardíacos muy alejados, por momentos no se pueden auscultar. Mejora con transfusión de plasma endovenoso e inyecciones de coramina, dieta hídrica y retoma con leche de ama.

Junio 15: Desde hace dos días no se han repetido los vómitos; mejor estado general, no hay deshidratación.

Tratamiento: Hígado inyectable y suero glucosado subcutáneo.



Radiografía 3

Junio 18: En iguales condiciones. Examen de orina normal.

Junio 23: Pesa 6.400 gr. Desde hace tres días nuevamente con vómitos frecuentes, algunos "en chorro", mayor palidez, discreta deshidratación, turgor muy flojo.

Junio 28: A intervalos variables, desde su ingreso a la sala, entre media a una hora y media después de ingerir el alimento, ha tenido varias crisis de sofocación (intensa palidez, disnea, accesos de tos, etc.), dos de ellas con signos de colapso cardio respiratorio, que desaparecieron con respiración artificial y tónicos cardíacos.

Julio 1: Como los episodios disneicos eran cada vez más frecuen-

tes e intensos, la matitez cardíaca no se había podido determinar y los tonos cardíacos continuaban muy alejados se pide una telerradiografía.

En la radiografía N^o 1 (telerradiografía): sobrepasando todos los límites del área cardíaca se observa un doble contorno de forma circular. En la periferia del mismo preséntanse unas imágenes hidroaéreas y otras de aspecto compacto.

Julio 2: Por medio de la telerradiografía y los signos clínicos hacemos el diagnóstico de hernia diafragmática, que fué confirmado en el estudio radiográfico con enema opaco (ver radiografía N^o 2 y 3).

Radiografía N^o 2 (con enema opaco): Se ve que las sombras que antes se tomaban como hidroaéreas y compactas corresponden a colon



Radiografía 4.—Después de operado

en forma de caño de fusil, que ocupa una parte de la circunferencia antes mencionada. Han desaparecido los ángulos hepáticos y esplénicos del colon.

Radiografía N^o 3 (con enema opaco): En un perfil, la imagen cólica es típica, viendo en su parte superior la característica cámara aérea.

Julio 7: En iguales condiciones. Los vómitos son más frecuentes y en chorro. Se pide examen completo de sangre.

Examen de sangre: Eritrocitos, 5.980.000. Hemoglobina, 92 %. Valor globular, 0.76. Leucocitos, 29.400.

Fórmula leucocitaria: Polinucleares neutrófilos, 71 %. Monocitos grandes, 3. Linfocitos, 20 %. Formas de transición, 2 %. Neutrófilos de núcleo no segmentado, 4. Hematíes: Anisocitosis y poiquilocitosis. Abundantes megalocitos. (Fdo. Dr. Duilio Vidal).

Julio 16: Angina gripal.

Julio 19: Afebril desde hace dos días, descenso de peso, persisten los vómitos.

Julio 21: Tos catarral, discreta disnea. Roncus y sibilancias en ambos pulmones.

Julio 25: Aumentó 200 gr. en seis días. Pesa actualmente 5.800 gr. Otitis catarral aguda izquierda. Rales bronquiales.

Julio 28: Sigue mejor, afebril. Han desaparecido los signos pulmo-



Figura 1

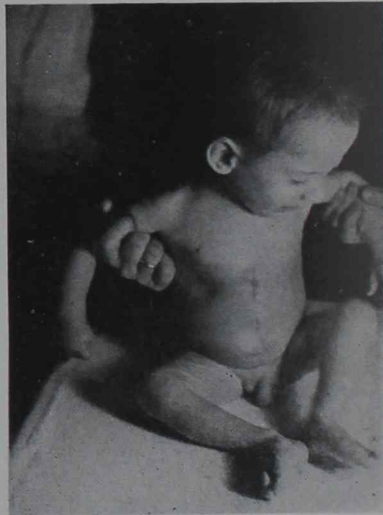


Figura 2

nares. No hay dolor a la presión en tragus izquierdo. Se indican 100 c.c. de plasma endovenoso. En estas condiciones, con el diagnóstico de hernia diafragmática congénita anterior o retroesternal consultamos a nuestro distinguido amigo y Jefe del Servicio de Cirugía Dr. Rómulo Monteverde, y de común acuerdo se resuelve la intervención quirúrgica, dado que el estado del enfermo desmejora día a día. (ver Fig. 1).

Operación (julio 29 de 1942): Cirujano Dr. R. Monteverde. Ayudantes, Dres. Rivarola y Rocca R. Anestésista, Dr. Casielles. Anestesia con éter. Aparato de Ombredanne.

Incisión mediana supraumbilical extendida desde el ombligo hasta el apéndice xifoides. Abierto peritoneo, se encuentra inmediatamente por debajo de él, al colon transverso acodado en caño de fusil y que se introduce en el tórax a través de una brecha amplia, de 8 cm. aproximadamente, existente entre el borde del diafragma y la parte media de la pared anterior del tórax. Durante la expansión inspiratoria del

tórax se observa que el colon es aspirado hacia arriba por la presión negativa, siendo rechazado al abdomen durante las espiraciones. El intestino es fácilmente reducido, no existiendo adherencia alguna que lo fije al saco. El saco herniario se insinúa por detrás del esternón ocupando el espacio precordial y extendiéndose su centro por encima de la base del apéndice xifoides. El anillo alargado, en sentido transversal, se halla formado por delante por la cara posterior del esternón y de los cartílagos condrocostales y por detrás por el borde anterior del diafragma anatómicamente bien constituido, espeso y carnoso.

La hernia es motivada por la ausencia congénita de inserción de los fascículos anteriores del diafragma.

Reducido el intestino, se cierra el anillo suturando con puntos separados de seda gruesa N° 1, el borde anterior del diafragma al peritoneo parietal anterior lo más alto posible junto a los cartílagos condrocostales y reforzándolo, en la línea media, mediante la sutura a la vaina posterior de los restos anteriores, próxima en su inserción esternal. Cierre total de la pared por planos, piel con crin.

Julio 31: *Buen postoperatorio*. Ayer ha tenido dos vómitos. Se auscultan con más intensidad los tonos cardíacos.

Agosto 6: Buen aumento de peso, no se han repetido los vómitos. Se sacan los puntos de sutura.

Agosto 12: Continúa el aumento de peso.

Agosto 17: El enfermo ha cambiado de carácter; está más alegre, juguetón, etc.

Agosto 20: Sigue bien, abdomen globuloso, tenso, hígado se palpa un través. Polo inferior de bazo palpable. Se auscultan bien los tonos cardíacos. Se pide radiografía con enema opaco.

Radiografía N° 4 (con enema opaco): Vemos el trayecto cólico de aspecto más o menos normal. Su prolongación hacia arriba ha desaparecido y se observan pequeñas cantidades de substancia opaca en el intestino delgado, debido a la presión del enema.

Agosto 24: Continúa muy bien. En ocho días aumentó 420 gr.

Agosto 30: De alta, curado (ver Fig. 2).

Agradecemos la valiosa y eficaz colaboración del cirujano Dr. Rómulo Monteverde, por el feliz resultado obtenido con su intervención quirúrgica.

La hernia diafragmática está constituida por el pasaje de los órganos abdominales en la cavidad torácica, a través de un orificio normal o anormal del diafragma. Muy excepcionalmente por órganos del abdomen en el tórax.

Las numerosas clasificaciones de esta malformación están basadas sobre datos embriológicos, etiología, anatomía patológica, orificios herniarios, la presencia o ausencia de saco y según el contenido de la hernia.

Esta anomalía aparece en tantas formas, que no basta una sim-

ple clasificación. La más común, las divide en verdaderas y falsas. Las primeras están caracterizadas por tener saco herniario, en cambio, las falsas no poseen tal saco. Clínica y radiológicamente es imposible establecer diferencias entre unas y otras; lo mismo puede ocurrir en el acto operatorio. En muchas ocasiones es necesario recurrir al examen histológico.

Los autores franceses clasifican las hernias diafragmáticas en tres grupos: congénitas, traumáticas y graduales o adquiridas (Depès). Solamente nos ocuparemos de las congénitas.

Estas hernias congénitas las dividen en embrionarias y fetales. Las primeras, son precoces, sin saco, voluminosas y más frecuentes; en cambio, las fetales, tienen saco, son más tardías y tienen mejor pronóstico. Son la consecuencia del desarrollo insuficiente o la ausencia localizada del músculo diafragma.

Según Waissmann y Latienda (¹²), es más exacto clasificar las hernias en traumáticas y embrionarias y subdividir estas últimas en hernias con saco y hernias sin saco, ajustándose esta clasificación más a la verdad anatómica y embriológica. Estos autores se basan en el estudio histológico de una observación muy demostrativa de hernia embrionaria con saco.

La hernia diafragmática puede producirse en una de las tres partes del diafragma. 1º En cualquier porción pósterolateral, a través del hiatus pleuroperitoneal (foramen de Bochdalek). Esta es la localización más común; habitualmente en el lado izquierdo. 2º En el hiatus esofágico y 3º En el área retroesternal (foramen de Morgagni). Es muy excepcional.

Entre las clasificaciones más modernas, citaremos la de Dunhill (¹³), por creerla una de las más completas. Este autor las divide en: a) retroesternal; b) cúpula izquierda; c) región costovernal (hiatus pleuroperitoneal) d) esofágica: 1, Hernia diafragmática transversa. 2, paraesofágica. 3, esófago corto con un estómago torácico parcial o completo.

De los 82 casos de Greenwald y Steiner, en niños menores de 10 años, la situación de las hernias era la siguiente: posterior 29 (52.7 %), esofágica 11 (20 %), central 7 (12.8 %), por ausencia la mitad izquierda del diafragma 6, 10.9 %, anterior 2 (3.6 %), sin determinación 27. Solamente dos observaciones anteriores; la de Clark, en 1927 en un niño de 3 1/2 años con diagnóstico hecho radiológicamente y que fué confirmado en la operación. Sintomatología: dolor en pigastrio, vómitos, retracción de abdomen, deshidra-

tación y anemia. Contenido: estómago, intestino delgado y colon transverso y bazo. Hernia falsa. Fallece dos horas después de la intervención quirúrgica. La observación de Schafer, en 1918, en un lactante de tres meses, hernia falsa, radiológicamente no pudo ser interpretada. Diagnóstico en la mesa de autopsia. Contenido: estómago, intestino y parte de páncreas.

Los órganos contenidos en estas hernias son en orden de frecuencia: estómago, colon transverso, intestino delgado, hígado etc.

Sexo.—Es más frecuente en los varones (70 %).

Embriología.—No vamos a entrar en detalle sobre las diversas teorías acerca de la formación embriológica del diafragma. Solamente citaremos el nombre de algunos autores que se han ocupado del tema, entre ellos Brachet, Kolliker, Cruveilhier, Hertwig, Uskow, Rawn y Nau, Dubreuil, etc.

SINTOMATOLOGÍA.—En las grandes hernias diafragmáticas congénitas los síntomas y signos que aparecen inmediatamente después del nacimiento son en orden de frecuencia: cianosis, disnea, taquicardia, vómitos, constipación, hipo, a veces tos, disminución del murmullo vesicular en el lado enfermo y dextrocardia.

La mitad de los niños mueren poco después del nacimiento por estrangulación del órgano herniario, con dilatación aguda de estómago o asfixia; los que sobreviven alcanzan a veces su adolescencia con grandes cambios en sus funciones vitales.

En los lactantes y niños mayores, la sintomatología también es muy variada.

La cianosis y la disnea puede ser continua o aparecer en forma de accesos, sobre todo después de ingerir los alimentos o en la posición acostada.

Los vómitos son peligrosos; no sólo por la pérdida de peso que ocasionan, sino también por el peligro de una bronconeumonía por aspiración. No tiene caracteres especiales; a veces son “en chorro” en ciertos casos con epigastralgia y también a veces con hematemesis.

Se observa además constipación, anorexia, anemia (Nobecourt y Boulanger), Pilet, Péhu y Bertroye, Marquezy, Tavenec y Huguet⁽¹⁴⁾, detención de peso, signos de obstrucción intestinal, tos simulando coqueluche, dilatación de estómago, cólicos, molestias postprandiales, convulsiones, etc.

Los signos físicos son múltiples y variados. Los más importantes

son la hipersonoridad del hemitórax afectado y la dextrocardia. Puede haber asimetría torácica por abovedamiento unilateral, retracción del abdomen, etc.

Los signos y síntomas dependen en gran parte de la edad del paciente, del tamaño del hiatus diafragmático y puede variar según la importancia del órgano herniado.

En los lactantes y niños pequeños predominan los síntomas cardiopulmonares; en cambio, en los niños mayores, son más frecuentes los trastornos digestivos.

La mayoría de estos niños presentan otras malformaciones congénitas.

Un signo que nos ha llamado la atención en nuestro enfermito, es la marcada rigidez de nuca y columna, con tendencia al opistótonos, que persistía aún después de mejorado de su proceso pulmonar; muy semejante al caso observado por Bogani ⁽¹⁵⁾.

Otra de las características de nuestra observación es la esplenoptosis, signo que también hemos encontrado citado en el trabajo de Monteverde, Rivarola y Rocca ⁽¹⁶⁾.

DIAGNÓSTICO.—La sintomatología frusta de la hernia diafragmática congénita hace muy difícil su diagnóstico; el examen clínico no da más que presunciones y sólo el estudio radiológico nos permitirá confirmar la existencia de esta malformación. En muchos casos, no sólo facilita el diagnóstico, sino que conduce también a la búsqueda de nuevos síntomas comprobables clínicamente (Elías y Hitzemberger).

De los 82 casos reunidos por Greenwald y Steiner; 27 fueron diagnosticados en vida (6 por el examen clínico y 21 radiológicamente); 47 en la mesa de autopsias, 4 en la intervención quirúrgica, 4 sin precisión.

En 60 de los 68 casos publicados por Hartzell ⁽¹⁷⁾, el examen radiológico fué utilizado para hacer o confirmar el diagnóstico.

Puede ser confundida con un derrame pleural. Siete casos de la estadística de Greenwald y Steiner fueron punzados con diagnóstico de hidro o pnoneumotórax o derrame pleural; dos de ellos en varias oportunidades. Bonzanigo ⁽¹⁸⁾, también cita casos de muerte por punción. Si la muerte no es inmediata, la punción del órgano herniado expone a un pnoneumotórax o a una septicemia.

En ciertos casos el enfermo se presenta como un cardíaco. La existencia de crisis de sofocación con disnea y cianosis, palpitations arritmia, hacen pensar en una cardiopatía congénita, pericarditis o

bien en una dextrocardia congénita. El carácter paroxístico de la cianosis en la hernia diafragmática congénita y la mejoría transitoria o intensificación al cambiar de posición al niño, ayudan en su diferenciación de aquellas otras.

El timpanismo, acompañado de ruidos hidroaéreos, puede llevarnos al diagnóstico de hidroneumotórax. En favor de la hernia diafragmática están los signos más marcados después de la ingestión de líquidos, el carácter a veces rítmico de estos ruidos hidroaéreos con los movimientos respiratorios, la existencia de otras malformaciones congénitas, etc.

En algunas ocasiones, a raíz de un examen radiográfico realizado por una afección intercurrente, se descubre la existencia de esta malformación.

PRONÓSTICO.—El pronóstico es siempre serio. En los niños grandes la estrangulación herniaria es habitualmente la causa de muerte, mientras que en los lactantes, la determina la asfixia o la bronconeumonía.

Garot (¹⁹), en 1936, publica un caso de estrangulación herniaria en un niño de 18 meses; De Buys, en 1920 otro en un lactante de 4 meses y Jowers, en 1927, en uno de 7 meses.

La estrangulación herniaria constituye la más frecuente complicación en el 15 % de los casos aproximadamente. La hernia diafragmática del estómago es la que manifiesta una tendencia más neta hacia esta complicación.

TRATAMIENTO.—La mayoría de los autores franceses aconseja la intervención quirúrgica cuando se presentan síntomas alarmantes que ponen en peligro la vida del enfermo, como ser, amenaza de estrangulación, estado general desmejorado a consecuencia de los vómitos, frecuentes crisis de sofocación, etc. En caso contrario, vale decir, cuando las hernias son bien toleradas, esperan que el niño sea mayor.

Fèvre (⁴), recomienda esperar hasta tres o cinco años. La indicación operatoria, en niños menores de dos años, sólo debe hacerse en dos circunstancias: ante cierta agravación progresiva, imposible de detener, que amenace la vida del enfermo y sobre todo, ante una estrangulación; en este último caso debe ser hecha de urgencia. Sin embargo, Quenú (²⁰) sostiene que toda hernia diafragmática diagnosticada debe ser operada, salvo contraindicaciones especiales.

Los autores americanos e ingleses se muestran partidarios de la

intervención precoz. El tipo congénito, aconseja Harrington, debe ser operado en un momento favorable si es posible y bajo condiciones de urgencia, si es necesario. Hartzell, sostiene que todo diagnóstico definido debe ser seguido de una intervención quirúrgica, salvo en el caso de un lactante menor de un año, con poca sintomatología. Entre los casos operados muy precozmente, citaremos el de Coryllos y Tow (²¹), en un niño de 13 días, el de Meyer, Hoffmann y Amtmann (²²), de igual edad, etc., el de Orr y Neff, operado con éxito a los 27 días y el de Woolsey, en 1927 a los 35 días.

Los riesgos de la operación son grandes. Algunos autores optan por la abstención quirúrgica cuando son bien toleradas. En muchos casos, la gran extensión de la pérdida de substancia diafragmática impide su cierre y las adherencias de los órganos herniados con el diafragma o vísceras torácicas son obstáculo para su reducción definitiva.

Greenwald y Steiner, en 1929, reúnen once casos operados en niños menores de 10 años, con cinco curaciones y seis muertes. De los cinco curados: cuatro formas esofágicas y una posterior (cuatro mayores de un año y uno de siete meses). Orr, en 1936, de 17 casos operados, ocho curaciones.

Hartzell, en 1940, consigue reunir 68 observaciones en niños menores de 10 años, tratados quirúrgicamente. En 24 casos, menores de un año, la mortalidad fué del 50 %; después de los 12 meses disminuyó a 22.7 %. En los casos congénitos la mortalidad fué más o menos cuatro veces mayor que en los traumáticos. A pesar de ser esta afección más frecuente en el varón, la mortalidad operatoria es mayor en las niñas.

BIBLIOGRAFIA

1. *Giffin H. Z.*—Diagnosis of Diaphragmatic Hernia. "Annals of Surgery", 1912:55:388.
2. *Greenwald H. M. y Steiner M.*—Diaphragmatic Hernia in Infancy and in Childhood. "Amer. Journal of Diseases of Children", 1929:38:361.
3. *Hedblom C. A.*—The Selective Surgical Treatment of Diaphragmatic Hernia. "Annals of Surgery", 1931:94:776.
4. *Fevre M.*—Hernie diafragmatique congénitale F. 4018. Tomo de *Pediatric. Enciclopedia Médico-Chirurgicale.*
5. *Truesdale P. E.*—Diaphragmatic Hernia. "Journ. of Surgery", 1935:32:204.
Truesdale P. E.—Diaphragmatic Hernia. Varieties and Surgical Treatment of the Hiatus Type. "Amer. Journal Surg.", 1936:32:204.
6. *Orr y Neff F. C.*—Diaphragmatic Hernia in Infants Under One Year of Age Treated by Operation. "Journ. Thoracic Surg.", 1936:5:434.

7. *Harrington Stuart*.—Diaphragmatic Hernias Various Types. Diagnosis and Surgical Treatment in 161 Cases. Collected Papers of the Mayo Clinic and the Mayo Foundation. 1938:30:754.
— The Surgical Treatment of 105 Cases of Diaphragmatic Hernia. Collected Papers of the Mayo Clinic and The Mayo Foundation. 1936:28:936.
8. *Ladd W.* y *Gross R.*—Abdominal Surgery of Infancy and Childhood, 1941: I:33.
9. *Giustiniani V.* y *Antonelli A.*—Hernia diafragmática congénita en un lactante. "La Sem. Méd.", 1931:38:27.
10. *Giustiniani V.* y *Estiu M. D.*—Hernia diafragmática congénita en el lactante. "La Semana Médica", 1931:38:35.
11. *Del Carril M. J.* y *Arancibia F.*—Hernia diafragmática. "Anales del Inst. de Pediatría del Hosp. de Niños", 1933:1:247.
12. *Waismann M.* y *Latienda R. I.*—Hernia diafragmática congénita del hígado. "Arch. Arg. de Ped.", 1939:12:178.
13. *Dunhill T.*—Diaphragmatic Hernia. "British Journ. Surg.", 1935:22:475.
14. *Marquezy, Tavennec y Huguet.*—La hernie diaphragmatique de l'estomac chez l'enfant. La forme anémique. "Paris Médical", 1935, pág. 350.
15. *Bogani G. A.*—Hernia diafragmática congénita. Consideraciones a propósito de un caso. "Infancia", 1939:3:155.
16. *Monteverde R., Rivarola J. E. y Rocca M. C.*—Hernia diafragmática congénita. "El Pañal", 1937:7:5.
17. *Hartzell J. B.*—Las hernias diafragmáticas en los niños. "Amer. Journal of Surg.", 1940:48:523. De un coment. de "Arch. Arg. de Pediatría", 1941, pág. 614.
18. *Bonzanigo.*—Zur Klinischen Diagnose del Zwerchfellhernie beim Säuglin. "Zeitschrift f. Kinderheilkunde", 1931:50:253.
19. *Garot L.*—Diagnostic clinique de la hernie diaphragmatique étranglée. "Archiv. de Médic. des Enfants", 1936:6:337.
20. *Quenu Jean.*—Les hernies diaphragmatiques. Etude clinique et opératoire. Tesis. París, 1920.
21. *Coryllos P. N. y Tow A.*—Left Congenital Diaphragmatic Hernia in Baby of Thirteen Days—Operated on Sccess fully. "Journ. Thoracic Surgery", 1932:2:56.
22. *Meyer, Hoffmann y Amtmann Kantor.*—Diaphragmatic Hernia in the New-born. "Journal of Diseases of Children", 1938:56:600.

I. PROTIDEMIA PLASMÁTICA Y RELACION GLOBULO- PLASMA DURANTE EL PRIMER AÑO DE LA VIDA

POR LOS

DRES. CARLOS PIANTONI Y JUAN SOSA GALLARDO

El impulso que ha adquirido en estos últimos años el estudio de la Protidemia en el lactante, se debe, principalmente, a la estrecha relación que guarda con el metabolismo del agua.

Los trabajos fundamentales de Starling, dieron las bases fisiológicas para el conocimiento de las condiciones que rigen el intercambio acuoso a nivel de los capilares. Se sabe desde entonces que las proteínas del plasma mantienen la presión coloido-osmótica de la sangre, constituyendo las mismas una de las fuerzas principales que regula el intercambio hídrico entre el medio circulante y los espacios intersticiales.

Esta propiedad de las proteínas plasmáticas, se hacen sentir tanto en los estados normales como en los patológicos. Las variaciones de su concentración en el medio circulante, sea dependiente o independiente del volumen sanguíneo, influye sobre la presión coloido-osmótica y explica la importancia que juega en el metabolismo hídrico del lactante.

En la primera infancia el metabolismo del agua está sometido a mecanismos reguladores que se perturban con relativa frecuencia, como en ninguna otra edad de la vida. Su frecuencia es tal, que todos los trastornos agudos de la nutrición del lactante, así como los episodios diarreicos intercurrentes o terminales de los procesos crónicos, están íntimamente ligados, en mayor o menor grado, a un desequilibrio en el balance de los líquidos.

Desde que Schmidt en 1850 mide por primera vez las seroproteínas en los casos de deshidratación, han aparecido una serie

de trabajos al respecto. Merece citarse los de Marriott, señalando la hiperproteinemia en los estados de deshidratación del lactante, la cual es un índice que puede servir de guía en el tratamiento.

Existen, por otra parte, otros estados patológicos, en los cuales, una de las alteraciones humorales más constantes, lo constituye las variaciones de la protidemia, como es en la distrofia farinácea, diátesis exudativa, infecciones graves, insuficiencia circulatoria periférica, nefrosis, quemaduras, afecciones hepáticas, colitis ulcerosa, etc.

Además, el conocimiento de la relación glóbulo-plasma es importante, porque está ligado a estas mismas alteraciones del agua, y sus perturbaciones deben investigarse concomitantemente con la protidemia. Volumen plasmático y dosificación de las proteínas totales del plasma. Sirven de orientación clínica y son un poderoso auxiliar en el pronóstico y tratamiento de todos los casos, en los cuales está indicado la plasmoterapia.

Esta moderna terapéutica, de aplicación corriente en clínica infantil, impone para su empleo acertado, entre otras condiciones, el procedimiento del volumen sanguíneo. La dosificación de la plasmoterapia, del plasma concentrado o disluído puede ser dirigido por el control de la protidemia y del valor plasmático.

De ello se deduce que para poder actuar en un caso patológico necesitamos dos condiciones. 1º Conocer cuales son las cifras normales del valor globular y protidemia en un lactante sano de nuestro medio. Y 2º Contar con un método práctico que permita en pocos minutos tener los resultados que se investigan. Para ello procedimos a obtener el término medio de estos valores en el recién nacido y en los distintos meses del primer año de la vida, recurriendo al hematocrito para el valor globular y al método de Barbour y Hamilton para la dosificación de las proteínas del plasma.

MATERIAL Y METODO

Las determinaciones se hicieron en 34 recién nacidos, hijos de madres internadas en el "Hogar de Menores Madres", maternidad cerrada para madres menores. Todos los niños eran hijos de primigestas y nacidos con un peso dentro de lo normal (2.700 a 3.800 gr.). Los lactantes en número total de 120, (10 niños de cada uno de los distintos meses del primer año) eran en parte los internados en la misma maternidad y otros del consultorio externo del Hospital de Niños. Niños sanos, con un peso dentro de lo normal y alimentados a pecho, alimentación mixta o artificial completa. Reconocemos que

los niños internados en el “Hogar de Menores Madres” son lactantes con frecuentes procesos infecciosos o diarreicos banales, propios de la misma condición de internados, pero en el momento de nuestras determinaciones, no presentaban ninguna alteración nutritiva ni infecciosa. Por otra parte las cifras obtenidas tanto del valor globular como de la protidemia, son concordantes con las obtenidas en los niños sanos del consultorio externo del Hospital de Niños.

La extirpación de sangre se hizo de la fontanela o vena yugular recogida con jeringa seca en tubos con oxalato de sodio anhidro, en la proporción de 2 a 3 miligramos por c.c. de sangre y centrifugado a 2500 revoluciones por minuto durante 20 minutos.

Hemos usado el método de Barbour y Hamilton que permite conocer el contenido de las proteínas totales tanto en plasma como en suero, dado que hay una relación directa entre la cantidad de proteínas y el peso específico.

Este peso específico se mide por la diferencia que hay entre el tiempo que tarda en caer una gota de una solución conocida de sulfato de potasio cuya densidad es de 1.0270 y la gota de igual tamaño del suero o plasma a través de una distancia conocida, 30 cm. Algunos detalles se dan del método porque creemos que puede ser fácilmente hecho en cualquier servicio y que da cifras de gran seguridad, permite observaciones repetidas con lo que se puede seguir el estado de la hidratación y guiar el tratamiento del niño enfermo con gran seguridad. Además la rapidez con que hay que proceder en el caso dado lo hace ideal, así nosotros en 16 minutos determinamos cantidad de glóbulo rojos, hemoglobina, relación glóbulo-plasma y proteínas totales.

El aparato tomado de Scudder (Fig. 1), puede ser construido con gran sencillez, ya que bastan pocos elementos y éstos son de fácil adquisición, consta de esencia de:

1º Una probeta que puede ser de 1 litro o 2, es preferible la última, ya que el mayor volumen de agua donde van sumergidos los tubos hace que la temperatura de ella sea más uniforme. En la cara exterior de la probeta se marcan exactamente la distancia de 30 centímetros, que es la que deben recorrer las gotas testigo y problema para conocer su diferencia de densidad.

2º Tubos de 50 cm. de largo más o menos, y que tengan 7.5 milímetros de diámetro, donde va a ir la mezcla de xilol y bromo benzol de densidad menor que la gota testigo y la gota problema.

3º Un termómetro de máxima, que sea grande para observar con facilidad la temperatura.

4º Un soporte donde van los tubos cuidando que los agujeros donde van a pasar estos, estén de tal modo que el tubo quede vertical.

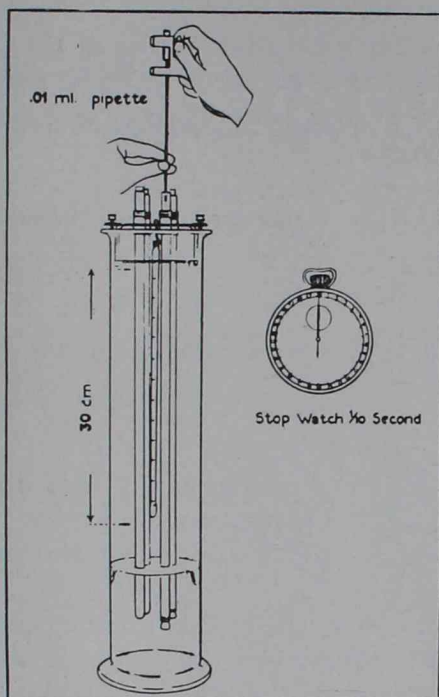


Figura 1

5º La pipeta capilar calibrada y que tenga marcada 2 ó 3 divisiones de un centésimo de centímetro cada una, y separadas una de otra por una distancia de 3 centímetros más o menos.

6º El medio en el que deben caer las gotas testigo y problema es una mezcla de xilol y bromo benzol se consigue de la siguiente manera:

Densidad	x	B. B.
1.013	76.9	23.1
1.023	75.3	24.7 (1)
1.033	73.7	26.3
1.043	72.1	27.9
1.053	70.5	29.5 (2)

Las 2 subrayadas son las más importantes, pues sirven la una para plasma y suero y la dos para sangre total.

Para mayor densidad, más bromo benzol, estas cifras son para el bromo benzol de Kodak, pero de lo dicho antes, si la gota cae muy rápido, se agrega unas gotas de bromo benzol o se agrega xilol, si cae muy lentamente.

7º Es una solución standard de SO_4K_2 en H_2O . Todo el rigorismo del método depende de ella, debe ser de un peso específico, preciso, determinado con toda exactitud, pues es el patrón de comparación con el problema.

	SO_4K_2	en 1 litro de agua	Densidad
(1)	18.84		1.0150
(2)	35.912		1.0269 (1)
(3)	44.56		1.0350
(4)	70.81		1.0550 (2)

La solución N° 1 es el patrón para plasma o suero y la N° 2 para sangre total. La N° 3 es para sangre anémica.

Deben ser hechos a 20º y su densidad picnométricamente determinada.

Nosotros preparamos un litro de solución que guardamos en frascos parafinados en lugar seco y al abrigo de la luz aunque esto último no lo consideramos de absoluta necesidad.

De esta se sacan pequeñas cantidades que colocamos en un tubo de ensayo bien tapado y del que retiramos unas gotas para la determinación.

8º Reloj que marque décimos de segundos (cualquier reloj de uso médico).

9º Mango portapipeta.

10º El nomograma (Fig. 2).

11º La tabla con los resultados (Fig. 3).

MODO DE EMPLEAR EL APARATO

Se toma con la pipeta el testigo y se deja caer una gota del tamaño de una marca, que contiene 0.01 de c.c., se mide el tiempo que tarda en caer la gota. Se repite esta operación por 3 veces y se saca el término medio. Se investiga la caída de la gota con el plasma

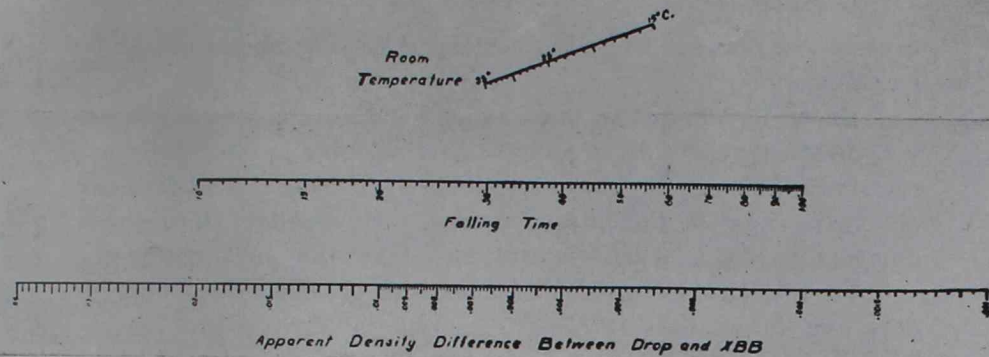


Figura 2

TRANSLATION OF PLASMA SPECIFIC GRAVITY INTO PLASMA PROTEIN

ACCORDING TO WERCH'S FORMULA

$$\text{Plasma Protein} = (\text{Plasma Sp. Gr.} - 1.0065) \times 140.1$$

(*Jour. Biol. Chem.*, Vol. 113, 167-174, 1936)

1.0187	4.04	1.0218	5.71	1.0285	7.48	1.0349	9.27
1.0188	4.05	1.0219	5.78	1.0290	7.54	1.0351	9.31
1.0189	4.08	1.0220	5.82	1.0291	7.55	1.0352	9.32
1.0190	4.12	1.0221	5.85	1.0292	7.58	1.0353	9.34
1.0191	4.15	1.0222	5.88	1.0293	7.62	1.0354	9.35
1.0192	4.18	1.0223	5.92	1.0294	7.65	1.0355	9.39
1.0193	4.22	1.0224	5.95	1.0295	7.69	1.0356	9.42
1.0194	4.25	1.0225	5.99	1.0296	7.72	1.0357	9.45
1.0195	4.29	1.0226	6.02	1.0297	7.75	1.0358	9.49
1.0196	4.32	1.0227	6.05	1.0298	7.79	1.0359	9.52
1.0197	4.35	1.0228	6.09	1.0299	7.82	1.0360	9.55
1.0198	4.39	1.0229	6.12	1.0300	7.86	1.0361	9.59
1.0199	4.42	1.0230	6.16	1.0301	7.89	1.0362	9.61
1.0200	4.46	1.0231	6.19	1.0302	7.92	1.0363	9.66
1.0201	4.49	1.0232	6.22	1.0303	7.95	1.0364	9.69
1.0202	4.52	1.0233	6.26	1.0304	7.99	1.0365	9.73
1.0203	4.56	1.0234	6.29	1.0305	8.01	1.0366	9.76
1.0204	4.59	1.0235	6.33	1.0306	8.05	1.0367	9.80
1.0205	4.63	1.0236	6.36	1.0307	8.09	1.0368	9.81
1.0206	4.66	1.0237	6.39	1.0308	8.13	1.0369	9.86
1.0207	4.69	1.0238	6.43	1.0309	8.16	1.0370	9.90
1.0208	4.73	1.0239	6.46	1.0310	8.20	1.0371	9.93
1.0209	4.76	1.0240	6.50	1.0311	8.23	1.0372	9.97
1.0210	4.80	1.0241	6.53	1.0312	8.26	1.0373	10.00
1.0211	4.81	1.0242	6.56	1.0313	8.30	1.0374	10.03
1.0212	4.86	1.0243	6.60	1.0314	8.33	1.0375	10.07
1.0213	4.90	1.0244	6.63	1.0315	8.37	1.0376	10.10
1.0214	4.93	1.0245	6.67	1.0316	8.40	1.0377	10.13
1.0215	4.97	1.0246	6.70	1.0317	8.43	1.0378	10.17
1.0216	5.00	1.0247	6.73	1.0318	8.47	1.0379	10.20
1.0217	5.03	1.0248	6.77	1.0319	8.50	1.0380	10.24
1.0218	5.07	1.0249	6.80	1.0320	8.54	1.0381	10.27
1.0219	5.10	1.0250	6.84	1.0321	8.57	1.0382	10.31
1.0220	5.14	1.0251	6.87	1.0322	8.60	1.0383	10.34
1.0221	5.17	1.0252	6.90	1.0323	8.64	1.0384	10.37
1.0222	5.20	1.0253	6.94	1.0324	8.67	1.0385	10.41
1.0223	5.24	1.0254	6.97	1.0325	8.71	1.0386	10.44
1.0224	5.27	1.0255	7.01	1.0326	8.74	1.0387	10.48
1.0225	5.31	1.0256	7.04	1.0327	8.77	1.0388	10.51
1.0226	5.34	1.0257	7.07	1.0328	8.81	1.0389	10.54
1.0227	5.37	1.0258	7.11	1.0329	8.84	1.0390	10.58
1.0228	5.41	1.0259	7.14	1.0330	8.88	1.0391	10.61
1.0229	5.44	1.0260	7.18	1.0331	8.91	1.0392	10.65
1.0230	5.48	1.0261	7.21	1.0332	8.94	1.0393	10.68
1.0231	5.51	1.0262	7.24	1.0333	8.98	1.0394	10.71
1.0232	5.54	1.0263	7.28	1.0334	9.01	1.0395	10.75
1.0233	5.58	1.0264	7.31	1.0335	9.05	1.0396	10.78
1.0234	5.61	1.0265	7.35	1.0336	9.08	1.0397	10.82
1.0235	5.65	1.0266	7.38	1.0337	9.11	1.0398	10.85
1.0236	5.68	1.0267	7.41	1.0338	9.15	1.0399	10.88
1.0237	5.71	1.0268	7.45	1.0339	9.18	1.0400	10.92

THE FORMULA FOR SERUM PROTEINS:

$$\text{Serum Proteins} = (\text{Serum Sp. Gr.} - 1.0073) \times 147.9$$

Figura 3

3 veces y se obtiene el término medio. Se lee la temperatura que se ha trabajado.

En el nomograma se une con una línea recta la temperatura y el tiempo de caída de la gota testigo y se anota la cifra de la tercera línea. Se repite lo mismo con la gota problema. La cifra que se obtiene se resta; la diferencia se agrega o se resta de 1.0270, según si la gota problema ha caído más rápido o más lenta que la testigo.

Por último se lee en la tabla, cuanto de proteínas que comprende a esta determinación (1).

El cuadro N° 1 muestra los términos medios de los resultados obtenidos en el recién nacido y en los distintos meses del primer año. Si tomamos en consideración la protidemia, vemos que el recién nacido tiene cifras muy inferiores al adulto (término medio 5.49 gr. %). Esta cifra disminuye aún más durante los 30 primeros días, llegando a 5.22 gr. %, al terminar el primer mes. Luego aumenta rápidamente durante el segundo y el tercer mes, a valores que más tarde progresan, aunque en menor escala, llegando con fluctuaciones mensuales al fin del primer año a 7 gr. %.

Se destaca en la curva gráfica, como puede verse en el cuadro N° 1, la caída de la protidemia en el primer mes, luego una primera progresión rápida durante los 2 meses siguientes y 3° una nueva curva lenta hasta llegar al fin del primer año.

El valor globular es en el recién nacido de 50.5 %, superior a las cifras del adulto; al fin del primer mes desciende considerablemente a 36.38 %, y manteniéndose prácticamente alrededor de esta cifra durante los 8 primeros meses, para luego ascender en los meses restantes del primer año alrededor, término medio, de 37,3 %.

Del estudio comparativo, protidemia y valor globular, se deduce que la caída de la protidemia durante el primer mes, es más aparente que real, ya que el valor plasmático aumenta considerablemente durante los 30 primeros días que sigue al nacimiento (Cuadro N° 00). Al aumentar el volumen de la masa líquida de la sangre en los días posteriores al nacimiento, las proteínas se diluyen en este mayor volumen plasmático. En cambio, a partir del primer mes

(1) *Barbour H. G. y Hamilton W. F.*—“J. Biol. Chem.”, 1926:69:629.
Welch A. A., Reeves E. B. y Goetsch E.—“Journal Biol. Chem.”, 1936: 113:167.

Scudder M. D. Schoc, De la Balze.—“Medicina,” 1942:4:449: Ha hecho en castellano una acertada descripción del método.

Agradecemos al Prof. Zwemer R., de la Universidad de Columbia, quien enseñó a uno de nosotros (Dr. J. Sosa Gallardo), el método en el Instituto de Fisiología del Prof. B. A. Houssay.

CUADRO N° 1

Términos medios con sus respectivos errores de las proteínas totales del plasma y valor globular, en los distintos meses de edad del primer año de la vida (*)

Edad en meses	Recién nacidos	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
<i>Protidemia</i>	5.49	5.22	5.73	6.35	6.30	6.63	6.44	6.75	6.69	6.63	6.66	6.81	6.96
<i>Gr. %</i>	± 0.04	± 0.09	± 0.06	± 0.12	± 0.12	± 0.12	± 0.08	± 0.11	± 0.09	± 0.06	± 0.07	± 0.08	± 0.07
<i>Valor globular %</i>	50.50	36.38	35.25	35.70	34.86	35.65	35.05	34.82	36.10	38.00	37.41	36.80	36.95
	± 0.81	± 1.16	± 0.81	± 0.91	± 0.87	± 0.81	± 0.42	± 1.22	± 0.71	± 0.53	± 0.53	± 0.31	± 0.62
<i>Número de niños</i>	34	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10

(1) La cifra anotada debajo de cada promedio corresponde a su error probable.

CUADRO N° 2

Protidemia en niños normales, según distintos autores

Autores	Método	Niños de 0 a 3 meses			Niños de 3 meses a 2 años			Nº. total de casos estudiados
		Nº. de casos	Seroproteína %	Cifras extremas	Nº de casos	Seroproteínas %	Cifras extremas	
Darrow y Carey ...	Micro Kjeldahl	20	5.5	4.6 - 6.9	14	6.3	5.9 - 6.9	34
Utheim	Refractómetro	17	5.9	5.4 - 6.3	17	6.5	5.0 - 7.8	34
Dodd y Minot	Micro Kjeldahl	16	5.5	4.1 - 6.7	34	6.2	5.2 - 7.2	50
Rennie	Kjeldhal	41	5.8	4.8 - 6.4	22	7.1	6.0 - 8.0	63
Bridge Col.	Refractómetro y gravedad específica.	22	5.8	5.2 - 5.7	44	6.3	5.1 - 7.4	66
Nosotros	Barbour y Hamilton	64	5.7	4.5 - 6.5	90 (*)	6.7	5.2 - 7.7	154

(*) Niños de 3 a 12 meses de edad.

el volumen plasmático se mantiene prácticamente en las mismas cifras y en cambio las proteínas aumentan considerablemente, lo que se deduce que su aumento es real y en gran escala, ya que sobrepasa en mucho a las cifras del recién nacido, llegando a 6.35 gr. % a los 90 días del nacimiento. En los meses posteriores la protidemia sigue aumentando, aunque más lento, y prácticamente el valor plasmático se mantiene en el mismo nivel; y en los 4 últimos meses del primer año el aumento de la protidemia se acompaña de una disminución del volumen plasmático. (Gráfico N° 1).

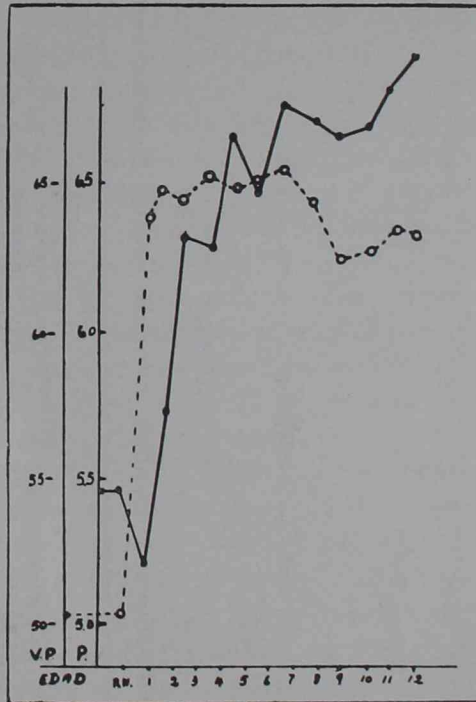


Gráfico 1

Protidemia y valor plasmático en el recién nacido y en los distintos meses del primer año

Las cifras bajas de las protidemias del recién nacido y que aumenta en el curso de la primera infancia, ya ha sido señalada por otros autores, con métodos distintos de dosificación.

Mello Leitao, hace una revisión de la literatura sobre las protidemias, determinada por el método refractométrico y encuentra que

las proteínas son menores en los niños que en los adultos y que van aumentando gradualmente durante los 18 primeros meses de la vida.

En el cuadro N° 2, puede verse las cifras comparativas encontradas por varios investigadores en niños de 0 a 3 meses y de 3 meses a 2 años. Las cifras por nosotros obtenidas en términos generales, son semejante con los otros autores, sólo que destacamos la importancia de su estudio en los distintos meses del primer año, con un nuevo método de aplicación práctica en clínica por su simplicidad y rápida determinación, además éste método rigurosamente controlado por sus autores, merece una seguridad a toda prueba. Requiere únicamente una justeza en su ejecución para evitar causas de error que tuerquen los resultados.

Además, destacamos la evolución que sufre el v. plasmático desde el nacimiento, en los distintos meses del primer año. Estas cifras son más altas que en el adulto, lo cual debe tenerse muy en cuenta para interpretar los distintos grados de deshidratación del niño.

Señalamos que en el R. N. hemos encontrado cifras ligeramente más altas del valor globular que San Martín en Buenos Aires (valor globular, varones 48.97; mujeres 46.91). Nosotros obtenemos término medio y en ambos sexos 50.50 % (cifra extrema 55 y 44 %).

De lo anteriormente expresado se deduce:

1° Que el método de Barbour y Hamilton, para la dosificación de la seroproteína por su sencillez, rapidez y de precisión ya comprobada constituye un método ideal de fácil aplicación en clínica.

2° Que el estudio de las cifras normales de la protidemia y valor plasmático del lactante, constituyen una guía feliz en el tratamiento de la deshidratación del mismo.

3° Que hemos encontrado en el recién nacido de nuestro medio, una protidemia de 5.5 gr. %, lo cual desciende al fin del primer mes a 5.2 gr. %, para elevarse rápidamente durante el segundo y tercer mes a cifras de 5.7 y 6.4 gr. % respectivamente, llegando al fin del primer año a 7.0 gr. %.

4° Que el valor globular del recién nacido es de 50.5 % descendiendo en el segundo mes de vida rápidamente a 36.4 %, oscilando dentro de estas cifras con variantes ya expresadas durante los 8 primeros meses para luego ascender ligeramente en el cuarto trimestre del primer año.

5° Que no hemos observado variaciones constantes en la protidemia ni en el valor globular, con relación a la alimentación natural o artificial del niño normal.

BIBLIOGRAFIA

1. *Gentili A.*—"Arch. Ital. di Pediatria e Puericultura", fasc. 1, 1935; in "La Pediatria", 1935, 1094.
2. *Levy E.*—"Revue Française de Pédiatrie", 1928:5:576.
3. *Miraglia M.*—"La Pediatria", 1929:10:511.
4. *San Martín de A. M.*—"Arch. Arg. de Ped.", 1938:2:63.
5. *Gorodner A.*—La Protidemia, su valor clínico. Bs. Aires, 1942.
6. *Marsh A. B., Windle W. E., Alt H. L.*—29º Congreso Anual de la Federación de Sociedad Americanas de Biología Experimental (Boston 1942). In "Rev. Chilena de Pediatría", 1942:7:664.
7. *Bridge E., M. Cohen, Maynard I. and Scott Mc. Nair T. F.*—"The Journal of Pediatrics", 1941:6:709.
8. *Marriot Mc Kim W.*—Anhydremia. "Physiological Reviews", 1933:3:275.
9. *Starling E. H.*—"Journ. Physiol.", 1895-96:19:312.
10. *Mello Leitao.*—"Am. J. Dis. Child.", 1916:11:214.
11. *Darrow C. D. y Cary M. K.*—The serum albumin and globulin of newborn premature and normal infants. "J. Pediatrics", 1933:3:573.
12. *Nashburn A. H.*—"Am. J. and Dis. of Child.", 1941:530:62.
12. *Nashburn A. H.*—"Am. J. and Dis. of Child.", 1941:62:530.
13. *Webb C. H.*—"J. Dis. Child.", 1932:44:1939.
14. *Utheim K.*—"Am. J. Dis. of Child.", 1920:20:366.
15. *Hooney J. M.*—"J. hab. y Clin. Med.", 1942:27:1463.
16. *Kagan B. M.*—"J. hab. y Clin. Med.", 1942:27:1457.

HEMIPLEJIA DIFTERICA *

CONSIDERACIONES SOBRE TRES CASOS

POR LOS

DRES. FLORENCIO BAZAN Y RAUL MAGGI

Es bien conocida la afinidad especial de la toxina diftérica para el sistema nervioso periférico, originando las múltiples variedades de polineuritis que observamos a diario en los servicios de difteria. Al lado de estas complicaciones nerviosas encontramos otras, pero de origen central, las hemiplejías diftéricas, manifestaciones que ocupan un lugar especial en razón de su rareza y de la complejidad de los problemas patogenéticos que ellas suscitan.

William Gull ⁽¹⁾, en 1859, describe por primera vez esta afección y diez años más tarde Bouchut ⁽²⁾, relata la observación de una hemiplejía derecha acompañada de amaurosis del mismo lado, probablemente ocasionada por una embolia de la silviana, asociada a una embolia de la arteria central de la retina. A. Breton ⁽³⁾, en 1902, observa una hemiplejía izquierda, y simultáneamente comprueba una embolia de la arteria pédica derecha. A estas observaciones le siguen interesantes trabajos como los de: Deguy y Weill ⁽⁴⁾, Moltchanoff ⁽⁵⁾, Jeanneau ⁽⁶⁾, Leede ⁽⁷⁾, Dynkin ⁽⁸⁾, Rolleston ⁽⁹⁾, Halle, Bloch y Fox ⁽¹⁰⁾, Misch ⁽¹¹⁾, Matheis ⁽¹²⁾, Causade y Brenas ⁽¹³⁾, Armand-Delille y Vibert ⁽¹⁴⁾, Riemschneider ⁽¹⁵⁾, Lévy y Lelourdy ⁽¹⁶⁾, Worster-Drought y Allen ⁽¹⁷⁾, Worster-Drought y Hill ⁽¹⁸⁾, Saxl ⁽¹⁹⁾, Babonneix y Miget ⁽²⁰⁾, Massié-re ⁽²¹⁾, Pierret y Breton ⁽²²⁾, Celentano ⁽²³⁾, Da Rocha ⁽²⁴⁾, Taranto ⁽²⁵⁾, Kennedy ⁽²⁶⁾, Andreis ⁽²⁷⁾, Todesco y colaboradores ⁽²⁸⁾, etc.

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

Merece en especial citarse la documentada y valiosa tesis de Mme. Roudinesco ⁽²⁹⁾, sobre lesiones encefálicas de la difteria, estudio clínico y experimental. Nos referiremos a las conclusiones de este importante trabajo más adelante.

En el Uruguay, Jannuzzi, Delgado Correa y Volpe ⁽³⁰⁾, publican en 1931, su primera observación. Niña de 6 años de edad, presenta una angina diftérica y crup en el primer período, tratada con 150 c.c. de suero antidiftérico, evoluciona favorablemente, hasta que al décimoséptimo día de su enfermedad, aparece una hemiplejía izquierda. La muerte se produce a los pocos días, y en la autopsia se comprueba la existencia de coágulos organizados en la punta del ventrículo izquierdo, zona de reblandecimiento cerebral derecha, región frontoparietal e infarto rojo. En 1932 publican los mismos autores, una segunda observación. Corresponde a un niño de 5 años de edad, con angina de mediana gravedad, tratada con 50 c.c. de suero. Curación rápida. Al 6º día, bruscamente presenta un ataque apoplético, hemiplejía total derecha; muerte a las pocas horas.

La doctora Jannuzzi comunica en 1936 a la Sociedad de Pediatría de Montevideo ⁽³¹⁾, dos casos más de hemiplejía sobreviniendo en diftéricos y con terminación fatal. El primer enfermo, de 10 años de edad, después de una angina diftérica grave, tratada con 310 c.c. de suero antidiftérico, presentó al décimocuarto día, una hemiplejía total izquierda; muerte rápida a las pocas horas. El segundo caso, niña de 6 años de edad, con angina diftérica grave, tratada con suero, presenta una hemiplejía izquierda, a la que pronto sigue la terminación fatal.

Barberousse y Suárez ⁽³²⁾, comunican en 1934, a la misma Sociedad, otro caso. Niño de 4 1/2 años de edad, con difteria grave tratada con 160 c. c. de suero antidiftérico. A los 21 días del comienzo, presenta un síndrome nervioso de tipo cerebeloso, sin parálisis periféricas, con discreta reacción meníngea, que deja como residuo una hemiplejía espástica total, izquierda. Por su localización, sintomatología y evolución, lo catalogan como un proceso de encefalitis postdiftérica.

En el Brasil, Río de Janeiro, Rocha J. M. (loc. cit.), publica una interesantísima observación. Niña de 4 años de edad, que curada de una difteria, presenta a los nueve días insuficiencia de miocardio. A los 15 días de enfermedad notan contracciones mioclónicas de la cadera derecha y abolición de los reflejos tendinosos. Luego

veloplejía y movimientos coreoatéticos de la mano derecha. A los 25 días: somnolencia, reflejos abolidos, mioclonias en parte interna muslo derecho. Hemiplejía izquierda y hemiparesia derecha. Fallece una semana más tarde y la autopsia revela: hiperemia difusa del encéfalo; el núcleo lenticular derecho está francamente reblandecido, estando más interesado el putamen; no existen émbolos ni trombos. El autor invoca como factor patognomónico único, la intoxicación diftérica.

Entre nosotros, Gareiso y Marque (³³), comunican en las Jornadas Neuropsiquiátricas Rioplatenses (Montevideo, diciembre de 1932), un interesante trabajo "Sobre algunas manifestaciones nerviosas poco frecuentes de la difteria", en el que relatan seis observaciones de hemiplejías y hemiparesias postdiftéricas, que han evolucionado todas favorablemente, pero dejando secuelas motrices persistentes.

Notti (³⁴), de Mendoza, publica un caso de una niña de 5 años de edad, que en pleno período de convalecencia de una difteria maligna, hace bruscamente un cuadro de hemiplejía flácida derecha, con afasia motriz. Evoluciona favorablemente quedando al parecer secuelas de tipo convulsivo.

FRECUENCIA.—La hemiplejía diftérica es un accidente sumamente raro. Según la mayoría de los autores, y entre ellos, Babonéix y Miget, se observa un caso de hemiplejía cada 1.500 enfermos de difteria. Leede, sobre 6.300 enfermos, 4 hemiplejías. Rolleston, que ha publicado diversos trabajos sobre esta complicación, encuentra en una estadística de 1307 casos de difteria, 8 procesos hemipléjicos. Este mismo autor, en una recopilación de casos de toda la bibliografía mundial existente hasta 1925, encuentra sólo 100 observaciones, de las cuales 18 tienen autopsia. Ello pone en evidencia la rareza de esta localización nerviosa.

Gareiso y Marque, en el trabajo ya citado, hacen resaltar que en el Servicio de difteria del Hospital de Niños, que dirigiera el Prof. Del Carril, sobre 4.622 enfermos asistidos durante el decenio 1922 a 1932, no se ha observado ningún caso de hemiplejía.

Por nuestra parte, en una estadística practicada en el mismo Hospital de Niños, en las salas de difteria que dirigieran los Dres. Zubizarreta y Adalid, desde el año 1933 a 1938 y en nuestro actual Servicio de Infecciosas desde 1939 a agosto de 1941, sobre un total de 4.675 enfermos diftéricos internados, sólo se han observado 3 casos de hemiplejía. El porcentaje de frecuencia estaría, pues, de acuerdo a

lo comprobado por la mayoría de los autores. Deseamos hacer resaltar que estas tres observaciones, que luego detallaremos, han sido observadas recién en estos últimos cuatro meses de abril a julio del corriente año.

La *edad* de los enfermos atacados es variable y las observaciones reunidas por Mme. Roudinesco comprende sujetos cuya edad ha oscilado entre 20 meses y 20 años, siendo el máximo de frecuencia entre los 3 y 13 años. Nuestros tres casos, dos tenían 8 años y el tercero 5 años.

La *influencia de la mayor o menor gravedad de la difteria* en la producción de estas complicaciones nerviosas, es bien evidente. La mayoría de los casos han aparecido en difterias malignas, pues no se puede desconocer el influjo perturbador, tanto de los fenómenos tóxicos como los de orden cardíaco. Dos de nuestras observaciones, no ha habido ninguna duda, se ha tratado de difterias malignas. En el otro caso, deducimos por los datos anamnésicos, ya que ingresó al Servicio con su síndrome nervioso constituido, que su difteria fué de carácter entre grave y maligno.

Sin embargo, existen múltiples casos en la bibliografía en que la aparición de estos accidentes hemipléjicos ha sobrevenido en difterias benignas, tales como los observados por Gareiso y Marque, Lévy y Lelourdy, Pierret y Breton, etc.

El *momento de aparición del accidente nervioso* con respecto al período de la enfermedad, es variable, pero en general va de la segunda a la cuarta semana. Para ser más preciso diríamos, entre los 12 y 20 días. En nuestras tres observaciones se hizo presente la hemiplejía a los 12, 18 y 14 días respectivamente.

Veremos más adelante la importancia que le asigna Mme. Roudinesco a la fecha de comienzo del accidente, a los efectos de su diagnóstico etiopatogénico.

SINTOMATOLOGÍA.—La hemiplejía diftérica se instala generalmente en forma brusca, precedida o no de ciertos pródromos, como ser cefaleas, torpeza intelectual, obnubilación, somnolencia, o al contrario, excitación o insomnio. A veces le anteceden crisis convulsivas, ya sean generalizadas que suelen en ocasiones hacerse subintrantes, o del tipo parcial, localizadas a ciertas regiones del cuerpo. El comienzo brusco, tempestuoso en forma de ictus cerebral, seguido de coma o semicoma, es lo que más comunmente se observa (casos personales Nos. 2 y 3). La aparición del cuadro nervioso puede reali-

zarse también de una manera lenta, insidiosa tal como se ha registrado en múltiples casos publicados y en nuestra observación N° 1.

La hemiplejía diftérica es en general de forma completa, total, participando el facial. A menudo va acompañada de afasia. En un comienzo el síndrome paralítico es habitualmente de hipofláccido, con hiperreflexia tendinosa, observándose desde ya, el sello de organicidad de la lesión motora principal, el signo de Babinsky. A veces existe disminución o abolición de los reflejos, pero pronto se hace presente la hiperreflexia, lo mismo que el Babinsky y otros signos de piramidalismo. Al estado de hipotonía del comienzo, le sigue generalmente una segunda fase de contracturas o fase espasmódica. El lado más atacado, según las estadísticas, es el derecho.

Conjuntamente con las alteraciones motoras, existen en el período inicial, fenómenos de orden sensitivo, en particular, hiperestésias y paraestésias.

El síndrome hemipléjico va con frecuencia precedido de procesos polineuríticos, el más común es la veloplejía. Otras veces son alteraciones polineuríticas de miembros o más generalizadas aún, que al coexistir, dificultan seriamente el diagnóstico. Pero el problema se soluciona por el tipo de la parálisis de los miembros y por su evolución. En nuestros tres casos hubo parálisis de velo del paladar, de forma precoz, y en uno de ellos (observación N° 1) simultáneamente con el accidente hemipléjico derecho, había un síndrome polineurítico del miembro inferior izquierdo.

EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO.—El pronóstico de la hemiplejía diftérica es siempre serio. Su regresión progresiva seguida de curación completa es excepcional. La evolución fatal se observa con frecuencia, y el porcentaje de mortalidad es elevado. Cuando la muerte no se produce, el enfermo queda generalmente afectado para siempre con secuelas de orden motriz. El síndrome paralítico hemipléjico que comunmente al comienzo es del tipo fláccido, se contractura luego, se hace espástico, quedando una hemiplejía residual duradera, que a veces toma todos los caracteres de la hemiplejía cerebral infantil. Múltiples observaciones con secuelas motrices, han sido publicadas. (Los seis casos de Gareiso y Marque, algunas observaciones de la Dra. Roudinesco, observación de Barberousse y Suárez, casos personales Nos. 1 y 3, etc., etc.).

A veces son secuelas del tipo convulsivo, generalmente crisis epileptiformes, que pueden ser de mayor o menor intensidad. Secuelas sensoriales se han observado: amaurosis, neuritis óptica, etc.

Y por último, secuelas de orden psíquico: déficit intelectual, cambios de carácter y psicosis verdaderas.

ETIOPATOGENIA.—Las polineuritis diftéricas presentan una fisiología bien determinada y una patogenia bien conocida. Recomendamos a tal efecto el trabajo de Leunda J. J. (³⁵), sobre parálisis diftéricas aparecido en “Archives de Médecine des Enfants”, marzo de 1938.

En cambio, la patogenia de las hemiplejías diftéricas es muy compleja, habiendo suscitado siempre las más interesantes discusiones.

Cuando las comprobaciones anatómicas precisan la génesis de la fenomenología clínica, la etiopatogenia está perfectamente aclarada, tal como sucede al verificarse un proceso de embolia o trombosis cerebral. Pero, cuando las alteraciones anatómicas son poco convincentes o no existen, o cuando no se cuenta con ellas por cualquier circunstancia, es entonces que entran en juego las más diversas interpretaciones etiopatogénicas. De allí nacen las múltiples teorías que examinaremos a continuación.

1º El *origen embólico*, ya sean coágulos o trombus, no se discute. Múltiples casos publicados así lo demuestran. Las embolias han sido confirmadas, sea por las comprobaciones anatómicas, sea por la aparición de embolías en otros órganos que no fuere el cerebro. Ya hemos relatado a este respecto las observaciones de Bouchut en 1869 y la de Breton en 1902. Rolleston, en su recopilación bibliográfica donde reúne 100 hemiplejías, de las cuales 18 tienen autopsias, encuentra en todas ellas lesiones de orden vascular, en 12 existen embolías, y en las demás, trombosis, hemorragias, etc.

El mismo Rolleston en un caso personal de un niño fallecido a los tres días de constituida una hemiplejía y sobrevenida al décimo-cuarto día de una difteria, encontró un reblandecimiento del hemisferio izquierdo debido a una embolia cerebral, y dos infartos de riñón izquierdo.

Misch, en sus observaciones comprobó anatómopatológicamente como causa una embolia.

De los cuatro casos publicados por la Dra. Jannuzzi y colaboradores, y todos con evolución fatal, en uno solo se practicó autopsia, comprobándose coágulos en el ventrículo izquierdo y una zona de reblandecimiento cerebral por embolia de la silviana.

De manera que todos estos hechos demuestran de una manera

incontrovertible el origen embólico de muchas hemiplejías diftéricas.

Estas hemiplejías de origen embólico ocurren para algunos en el período de mayor insuficiencia cardíaca, sobre todo en el curso del síndrome maligno secundario. En estos casos los coágulos comienzan a formarse en la punta del ventrículo izquierdo y de allí se dislocan por el torrente sanguíneo hasta los vasos intracraneanos, funcionando como émbolos.

En otras ocasiones la embolia cerebral sobreviene súbitamente, cuando los síntomas de insuficiencia cardíaca comienzan a declinar. Los estudios anatómopatológicos muestran, en efecto, que las cavidades cardíacas, especialmente el ventrículo izquierdo, están obstruidas por trombos, al mismo tiempo que se evidencia gran dilatación cardíaca.

Las embolias cerebrales debidas a trombosis cardíaca por lesiones endocárdicas no dejan de observarse con relativa frecuencia. La ausencia de signos endocárdicos en vida, no autoriza a excluir la posibilidad de una embolia, puesto que embolia cerebral y trombosis cardíaca fueron halladas en la mesa anatómica en sujetos en los que al examen del corazón en vida había sido siempre negativo (Leede). Ello estaría en favor de lo sostenido hace años por Marfan al expresar que frecuentemente en diftéricos se verifica una endocarditis parietal o apical que acústicamente no se traduce por ningún signo.

2º Las alteraciones de las paredes vasales, es decir, el proceso de *arteritis diftérica* ocasionando trombosis cerebrales con su reblandecimiento consecutivo, ha sido invocado por distintos autores.

Hallé, Bloch y Fox, han observado en 1914, una niña de 12 1/2 años que presenta a los 14 días de una difteria grave con parálisis del velo, una hemiplejía derecha con completa con afasia absoluta, hiperreflectividad tendinosa y signo de Babinsky a derecha, sin trastornos de la sensibilidad; la hemiplejía retrocede en 20 días, pero los trastornos de la fonación y de la deglución quedan extremadamente acentuados y la niña muere por trastornos bulbares. Pequeñísimos focos de reblandecimiento a nivel del putamen, asociados a una congestión difusa del cerebro, han sido las únicas lesiones reconocidas a exclusión de arteritis y de embolia.

Armand-Delille y Vibert, en 1927, en un caso de hemiplejía derecha, encuentran en la mesa de autopsia las alteraciones siguientes: lesiones de miocarditis, nefritis aguda; el endocardio es normal, sin

vegetaciones. Pero, el examen del cerebro muestra un reblandecimiento de la parte posterior del núcleo lenticular del lado izquierdo. La causa de este reblandecimiento para los autores, es sin duda una arteritis.

Lévy y Lelourdy, presentan a la Sociedad de Pediatría de París, en octubre de 1930, una observación de una niña de 7 años, afectada de una hemiplejía derecha con afasia, a raíz de una difteria aparentemente benigna y de evolución favorable. No existía nada cardíaco. Creen en la hipótesis de un reblandecimiento por arteritis diftérica.

Marfan, en la discusión de la anterior observación, no admitió que se tratara de una arteritis, pensando más bien en múltiples y mínimas embolias, que no hubiesen interesado sino superficialmente el encéfalo, dada la rápida regresión de la sintomatología.

3º Borges Fortes (36), de Río de Janeiro, admite que por excepción las hemiplejías diftéricas pueden ser debidas a un reblandecimiento cerebral, ya sea por embolia o trombosis de las arterias cerebrales. Sostiene el autor carioca que en estos casos la impregnación tóxica de los centros nerviosos y los desórdenes circulatorios pueden condicionar *reflejos vasomotores* o angioespasmos que son suficientes para explicar las hemiplejías *sin embolia*. Y agrega a su argumentación que para interpretar los casos de hemiplejía por reblandecimiento no embólico, con lesiones bien delimitadas, en territorios vasculares perfectamente caracterizados, piensa que sólo admitiendo el papel importante de los *espasmos vasculares*, puede explicarse la forma de comenzar, de evolucionar y terminar de esas parálisis.

4º Y por último queda a considerar el concepto de la *encefalitis*. Emitida esta hipótesis por Dynkin en 1913 al publicar su observación, es sostenida más tarde por J. Comby al suscitarse en la Sociedad de Pediatría de París, la discusión sobre el caso de Lévy y Lelourdy en 1930.

Años más tarde es apoyada esta concepción patogénica por la Dra. J. Roudinesco. En su tesis de París de 1933, hace un estudio muy intensivo de las lesiones encefalíticas de la difteria, tanto desde el punto de vista clínico como experimental.

Establece un interesante y útil paralelo entre los caracteres clínicos de las hemiplejías diftéricas de origen embólico y los de las hemiplejías diftéricas sin embolia o de origen encefalítico.

Afirma que tanto las hemiplejías con embolia como las sin em-

bolias son siempre consecuencia de formas malignas de difteria. La certitud del origen embólico se consigue establecer cuando la hemiplejía va acompañada de embolias en otros órganos, tal como sucedió en las observaciones de: Bouchut, Rolleston, Deguy y Weill, Misch, Riemschneider, Martheis, Saxl, y su observación personal.

Los elementos esenciales del diagnóstico clínico de hemiplejía por embolia, los concreta así: 1º, brutalidad del comienzo; 2º, aparición alrededor del 18º día, en la iniciación de la convalecencia, cuando el miocardio retoma su tonus; y 3º, persistencia de secuelas durables cuando el enfermo sobrevive.

En cambio las hemiplejías sin embolia se caracterizarían por: 1º, comienzo rápido, pero menos brusco y sin ictus; 2º, aparición entre el 12º y 13º día, antes o durante el síndrome maligno secundario; y 3º, retroceso rápido.

Experimentalmente ha demostrado la afinidad de la toxina diftérica por los centros nerviosos encefálicos, sobre todo, en experiencias hechas en perros y cobayos, confirmando así los trabajos a este respecto, de Guillain, Laroche y Grigaut (37).

Termina su meduloso estudio, formulando las siguientes conclusiones, tanto del punto de vista clínico y anatómico, como del punto de vista experimental y fisiológico:

“La difteria humana maligna, como la intoxicación masiva experimental, pasa por tres fases:

1º En una primera fase, la toxina impregna los centros nerviosos, tanto más rápido cuanto más grave es la difteria o que la intoxicación sea más o menos masiva. Esta sola impregnación puede producir una parálisis de las células nerviosas cuya traducción clínica será la parálisis de los nervios craneanos, sobre todo parálisis del velo y del décimo par.

Ninguna lesión anatómica, ninguna modificación vascular, está en causa en la aparición de estas parálisis.

2º En un segundo estado, después de una fase de latencia en la que la duración es variable, pero que no siempre existe, aparece la vasodilatación generalizada, cuya baja de la presión arterial es testigo clínico, sin que sea posible precisar si uno de estos fenómenos depende de otro.

La alteración de los centros por las toxinas, asociada a los trastornos de la circulación cerebral, puede provocar hemiplejías que nosotros llamamos “circulatorias” y crisis convulsivas.

3º En un tercer estado, alrededor de los vasos dilatados, aparecen edema y hemorragias que pueden organizarse en focos y realizar una variedad de *encefalitis* en particular.

En esta encefalitis que es responsable de las coreas, ataxias cerebelosas y hemiplejías de la convalecencia, que nosotros llamamos "*encefalíticas*". Es a la evolución de esta encefalitis que deben atribuirse las psicosis *postdiftéricas*".

Mlle. Comby en su conocida tesis (³⁸), expresa que a pesar de que la existencia en sí de encefalitis agudas consecutivas a la difteria está lejos de ser admitida por todos los autores, y que además, el conocimiento adquirido de las complicaciones nerviosas propias a esta enfermedad, las verificaciones anatómicas de trombosis, de embolias, y de otros trastornos vasculares no limitadas al cerebro permiten casi excluir a las encefalitis verdaderas, cree, sin embargo, dicha autora, en su existencia y discute las distintas modalidades.

Existirían entonces para Mlle. Comby, hemiplejías en el curso de la difteria debidas a *encefalitis*, aunque a título excepcional.

La brusquedad de la aparición de la hemiplejía, su persistencia, no le parece suficiente, para eliminar la hipótesis de un proceso de encefalitis como lo quiere Mme. Boudinesco, pues tales síndromes han sido suficientemente observados en el curso de otras enfermedades, para que ello no sorprenda como expresión de una encefalitis aguda.

Para aseverar más su arraigado concepto, Mlle. Comby expone que las hemiplejías no son solos los síndromes observados, pues existen otras formas de encefalitis: *síndromes convulsivos* complicados o no de hemiplejía; *corea aguda* (Globus, 1923 (³⁹), Critchley, 1924 (⁴⁰); *ataxia cerebelosa* Brückner, 1909 (⁴¹), Serog, 1916 (⁴²); Hutinel, Decourt y Albeux-Fernet, 1932 (⁴³); *trastornos mentales* diversos, como la observación de Worster-Drought y Hill (⁴⁴); psicosis y signos cerebelosos, las seis observaciones de psicosis *postdiftérica* de Toulouse, Courtois y Sivadon (⁴⁷), etc. Y nosotros agregaríamos: *perturbaciones sensitivas* (varias observaciones de disociación analgésica de Z. Barabás (⁴⁶); *poliradiculo-neuromiositis* con *síndrome de Guillain-Barré*, observación de Gareiso y Sagreras (⁴⁵).

Termina la citada autora diciendo que la difteria puede, como otras enfermedades infectocontagiosas, pero a título excepcional, provocar la aparición de encefalitis, cuyos caracteres no presentan ninguna originalidad y que evolucionan independientemente de las complicaciones nerviosas propias de la enfermedad.

Gareiso y Marque, ateniéndose a la evolución tan distinta en las observaciones publicadas, consideran lógica una diversidad en la toxicidad y en el terreno evolutivo, así como en la naturaleza de la lesión: arteritis, embolias, reblandecimientos, encefalitis, encéfalomielitis, etc.; e igualmente en la profundidad y extensión de la zona del encéfalo que ha sido afectada. En síntesis, admiten que la difteria, a semejanza de las demás infecciosas, es capaz de reproducir ya bien por un proceso de encefalitis, o ya por otra lesión de orden vascular, un cuadro de hemiplejía espástica, puro o asociado.

Del estudio de nuestras observaciones no podemos abrir juicio en cuanto a su patogenia.

Admitimos como la mayoría, que las hemiplejías diftéricas pueden ser debidas, tanto a lesiones de naturaleza vascular, embolias trombotosis, hemorragias, etc., como a procesos de arteritis, encefalitis, encéfalomielitis, etc. Y si nos atenemos a las conclusiones de la Dra. Roudinesco, podríamos deducir lo siguiente:

Que nuestra primera observación, cuyo comienzo se hizo a los 12 días en forma insidiosa y con alteraciones cardíacas de relativa importancia y aun cuando su regresión tiene carácter muy lento, correspondería a un tipo de hemiplejía diftérica sin embolia, ya a un proceso de arteritis o de encefalitis.

En cambio, la segunda observación, por su comienzo brusco con ictus, a los 18 días de la difteria, cuando el miocardio retomaba su tonus después de graves alteraciones cardíacas, con su evolución fatal, pertenecería a una hemiplejía del tipo embolígeno.

Y por último, la tercera observación con su iniciación a los 14 días del proceso diftérico, en forma brusca con ictus, en el momento de mayores alteraciones cardíacas, y con una retrocesión de sus parálisis casi imperceptibles, tendría caracteres de una y otra forma, más bien inclinándose a la hemiplejía con embolia, a pesar de haberse presentado en el momento de máxima alteración miocárdica.

OBSERVACIONES

HISTORIA CLÍNICA N° 1.—María F., 8 años, argentina. Ingres a la Sala XII, Servicio de Infecciosas del Hospital de Niños, el 3 de abril de 1940. Ficha N° 2809.

Diagnóstico: Hemiplejía postdiftélica.

Antecedentes hereditarios: Padres sanos, dos hijos vivos y sanos.

Antecedentes personales: Nacida a término, alimentación materna hasta el año. No acusa enfermedades anteriores.

Enfermedad actual: Hace 13 días, la niña presenta fiebre, cefaleas, dolor de garganta y decaimiento. Vista al siguiente día por un facultativo, diagnostica angina diftérica grave, y le hace 30.000 U. A. de suero antidiftérico y 20.000 U. A. al siguiente día. Continuó luego mejorando, pero desde hace dos días comienza a tener dificultad en la palabra, que se va acentuando hasta hoy, en que no puede expresarse, presentándose al mismo tiempo, desde ayer, impotencia funcional de ambos miembros inferiores y miembro superior derecho.

Estado actual: Regular estado general y de nutrición, facies indiferente, no hay signos de intoxicación. Piel terrosa, seca, elástica. Micro-poliadenia generalizada. Esqueleto bien.

Boca y faringe: labios secos, rosados; lengua saburral, húmeda; fauces ligeramente congestionadas, no hay exudados.

Aparato respiratorio: Sin particularidades.

Aparato circulatorio. Corazón: punta late en el quinto espacio intercostal por dentro de la línea mamilar. Tonos cardíacos debilitados. Pulso: regular, igual, 120 pulsaciones por minuto. Tensión arterial: máxima, 10; mínima, 4.

Abdomen: vientre globuloso, algo tenso; hígado a un través del reborde costal; bazo no se palpa.

Sistema nervioso. Estado de discreta postración, con obnubilación acentuada de su psiquismo, embotamiento. Afasia motriz. La niña parece oír y entender las preguntas que se le formulan, pero no puede articular palabra alguna. Por momentos períodos de somnolencia. Llama la atención un cuadro bien neto de hemiplejía derecha flácida con parálisis facial, tipo periférico, del mismo lado. Impotencia funcional acentuada de los miembros del lado derecho con hiporreflexia tendinosa patelar y aquiliana. Babinsky y clonus del pie derecho. Existe disminución de los reflejos tendinosos en el miembro inferior izquierdo, el que revela también un cierto grado de impotencia funcional. Hiperestesia, la sensibilidad táctil y a la profunda están exageradas en el lado paralizado. Marcha imposible. Veloplejía: voz gangosa y reflujo de los líquidos por la nariz.

Urea en suero sanguíneo: 0,48 ‰. Orina: normal.

Tratamiento: Suero antidiftérico 100.000 U. A. en dos dosis en el día, aceite alcanforado y vitaminas C y B.

Evolución. Abril 5: El estado general es más o menos el mismo. El electrocardiograma revela: T₁, T₂, T₃ isoelectrónicos. T₄ negativa. S T₁ negativa. Alteraciones de mayor importancia. Se continúa con suero antidiftérico 60.000 U. A. diarias, además aceite alcanforado, vitamina B y estricnina.

Abril 9: Mejora su estado general; sensorio más despejado. Persiste invariable su hemiplejía derecha como la parálisis facial del mismo lado. El miembro inferior izquierdo ha recuperado casi sus fuerzas, pero sus reflejos están siempre muy disminuídos. Se practica una punción lumbar que da salida a un líquido límpido, cristal de roca, con una presión al Claude de 35°, cuyo análisis revela: albúmina 0,05 ‰,

8 linfocitos por mm³. y bacteriológico negativo. Reacción de Wassermann, negativa.

Un nuevo electrocardiograma revela alteraciones de mayor importancia. Ha recibido en total 340.000 U. A. de suero antidiftérico.

Abril 15: El estado general va mejorando lentamente. Psiquismo: menos obnubilación, contesta a las preguntas que se le formula con monosílabos. Cuadro hemipléjico invariable. Persiste Babinsky y clonus del pie del lado derecho; hiperestesia del lado paralizado. Dolor en el trayecto de los nervios. Signo de Laségue positivo. Impotencia funcional del miembro inferior izquierdo desaparecida. Veloplejía en el mismo estado. Igual tratamiento.

Abril 25: Se acentúa la mejoría de su estado general y de su psiquismo. Consigue ya articular algunas palabras. La parálisis facial tiende a regresar en forma ya visible. Mejora su veloplejía. La hemiplejía en el mismo estado. Electrocardiograma mejorado. Tensión arterial: máxima, 12; mínima, 8.

Mayo 5: Estado general en franca mejoría. Articula mejor las palabras y responde bien a las preguntas. Cuadro hemipléjico invariable. Corazón: tonos bien timbrados. Electrocardiograma normalizado. Se indica masajes.

Mayo 14: Buen estado general. Habla casi normalmente. En el lado paralizado se nota una cierta mejoría, pues ejecuta algunos movimientos, pero muy limitados. Reflejos abolidos en el lado enfermo. Muy disminuídos en el lado izquierdo. No existe ya reflujos de los líquidos por la nariz.

Mayo 30: Ejecuta limitados movimientos con el miembro inferior derecho, elevándolo sobre el nivel de la cama, pero en flexión y abducción, lo mismo con el miembro superior del mismo lado, en que consigue flexionar el antebrazo sobre el brazo, aun cuando con cierta dificultad y torpeza. Marcha imposible. Estado general excelente. Habla cada vez mejor. Se continúa con los masajes.

Junio 7: Se encuentra en las mismas condiciones que anteriormente (30 de mayo). *Se da de alta*. Pasa a la sala de enfermedades nerviosas, a los efectos del ulterior tratamiento.

En resumen: Se trata de una niña de 8 años de edad, que a raíz de una angina diftérica grave, tratada con 50.000 U. A. de suero antidiftérico, presenta a los 12 días de la iniciación de su proceso infeccioso y en forma insidiosa, un cuadro de hemiplejía flácida derecha con parálisis facial del mismo lado y afasia. Agregado a esta sintomatología existe un síndrome polineurítico: veloplejía y monoplejía inferior izquierda. El estado afásico desaparece más o menos rápidamente, lo mismo que su síndrome polineurítico, pero en cambio, el cuadro hemipléjico regresa muy lentamente. A los dos meses de su ingreso es dada de alta, con pase a otra sala, quedando como secuela la hemiplejía derecha, apenas modificada. Hemos tenido conocimiento que la niña después de cuatro meses de internación en la Sala XVII, permanece más o menos en el mismo estado.

HISTORIA CLÍNICA Nº 2.—Carlos O. P., 5 años, argentino. Ingres a la Sala XI, Servicio de Infecciosas del Hospital de Niños, el 4 de abril de 1941. Ficha Nº 2814.

Diagnóstico: Difteria maligna. Hemiplejía.

Antecedentes hereditarios: Padres sanos, cinco hijos vivos y sanos, uno fallecido de bronconeumonía.

Antecedentes personales: Nacido a término. Criado a pecho un año. No ha tenido ninguna infecciosa.

Enfermedad actual: Comienza hace tres días con dolor de garganta, disfagia, fiebre y decaimiento. En el día de ayer, como se le notara exudado blanquecino en garganta, se le practican 30.000 U. A. de suero antidiftérico.

Estado actual: Niño en mal estado general. Intoxicación marcada con gran decaimiento. Estado de somnolencia que alterna con períodos de inquietud.

Piel blanca de tinte anoxémico, con ligeras escoriaciones a nivel de la entrada de las fosas nasales.

Boca: labios secos y pálidos; lengua saburral. Garganta: fauces con edema intenso, estando cubiertas ambas amígdalas por un exudado pseudomembranoso de color blanco grisáceo, que invade además paladar óseo. Obsérvanse también algunos puntos hemorrágicos sobre las amígdalas. Fetidez de aliento. Macrodenia submaxilar doble bien apreciable, con periadenitis.

Aparato respiratorio: tos catarral, disnea discreta. Algunos roncus diseminados.

Aparato circulatorio. Corazón: área cardíaca dentro de los límites normales. Punta late a nivel del cuarto espacio intercostal, línea mamilar; tonos cardíacos bien timbrados. Pulso: regular, igual, 132 pulsaciones. Tensión arterial: máxima, 10,8; mínima, 8,6.

Abdomen: blando, depresible e indoloro. Hígado y bazo en sus límites normales.

Sistema nervioso: Postración acentuada, tendencia a la somnolencia con períodos de excitación. Reflejos normales. Sensibilidad conservada.

Tratamiento: Suero antidiftérico 60.000 U. A., extracto surrenal 2 ampollas, aceite alcanforado, suero glucosado, lavajes con bicarbonato de soda y anatoxina 1 c. c.

Evolución. Abril 5: Continúa más o menos en el mismo estado. El examen del exudado faríngeo desarrolla bacilos de Loeffler. Se inyectan 45.000 U. A. de suero.

Abril 7: En el día de ayer se le inyectan 50.000 U. A. de suero, totalizando así 185.000 U. A. Desde hoy presenta veloplejía, expulsa los líquidos por la nariz y la voz es gangosa.

Abril 9: Garganta limpia. Empeora su estado general. Aparición de trastornos del miocardio (ritmo de galope, primer tono apagado, taquicardia y descenso de la tensión). Presenta desde hoy vómitos, palidez acentuada y anorexia. Urea en suero sanguíneo: 0,18 ‰. Orina: vestigios de albúmina. Análisis de sangre: glóbulos rojos, 3.620.000;

glóbulos blancos, 14.600; hemoglobina, 70 %; valor globular, 0,97; relación globular, 1-247; neutrófilos, 48 %; basófilos, 2 %; eosinófilos, 1 %; mononucleares, 10 %.

Un electrocardiograma practicado en la fecha da: bloqueo intra-ventricular, tipo mixto parcial de ramas. Q. R. S. ancho y mellado. S. T. negativa en todas las derivaciones menos en IV R., que es normal. Trastornos de mayor importancia, de primer grado, o más serios.

Abril 10: Sigue en el mismo estado del día anterior. Se comprueba además hiporreflexia marcada a nivel del miembro inferior izquierdo.

Los trastornos cardíacos persisten con la misma intensidad. Urticaria sérica. Reacciones de Wassermann y Kahn, negativas. Se practica venoclisís con solución glucoclorurada con alcanfor: 1000 c.c. y además, tratamiento sintomático.

Abril 13: En estos dos últimos días ha mejorado su estado general. El ritmo de galope existe, pero menos neto. Un electrocardiograma del día de ayer da: Mejorado. Q. R. S. ancho y mellado S. T. negativa. Onda T. inexistente. Alteraciones de mayor importancia.

Abril 17: Continúa mejorando. Los tonos cardíacos tienen tendencia a normalizarse, coincidiendo con la mejoría electrocardiográfica. Desde ayer, ligero ascenso febril por un proceso de tráqueobronquitis.

Abril 19: En el día de ayer y sin que mediaran síntomas prodrómicos, sobreviene en forma de ictus una hemiplejía del lado derecho que se acompaña de parálisis facial del mismo lado. El niño se encuentra hoy en estado de coma, comprobándose la acentuación de sus trastornos cardíacos con ritmo de galope, palidez pronunciada. La hemiplejía es de tipo láccido, con disminución de los reflejos tendinosos del lado enfermo y arreflexia patelar izquierda. Babinsky positivo. Reacciones vasomotrices fáciles. Tensión arterial aumentada: máxima, 13, y mínima, 10 1/2. Un electrocardiograma de la fecha da: Alteraciones de mayor importancia. Voltaje muy reducido de los complejos rápidos. Complejo aberrante en III derivación. D. ancho, 0,10. Alteraciones acentuadas de la onda T. T. isoeletrica en 1ª, aplanada en IIª, aplanada con isoeletrica en IIIª Q. R. S. mellado. S. T. en IVª con desnivel positivo.

Se indica paternohemoterapia, arterocoline, vitamina B, suero glucosado y aceite alcanforado.

Abril 24: El niño ha ido recuperando poco a poco el conocimiento, aun cuando se encuentra en estado de obnubilación mental. Entiende en parte lo que se le habla, sin poder articular palabra alguna. Se alimenta con dificultad. El síndrome hemipléjico en el mismo estado. Incontinencia de esfínteres. Corazón: persiste ritmo de galope. La tensión arterial permanece alta: máxima, 14; mínima, 11. Electrocardiograma mejorado. Urea en sangre, 0,25 ‰. Análisis de orina, revela: albúmina, hemoglobina y hemáties. Se practica punción lumbar que da líquido claro cristal de roca a regular tensión, siendo las reacciones globulínicas negativas: albúmina, 0,25 ‰; citológico: linfocitos, 94 %; polinucleares, 2 %; C. E., p. 3 %.

Abril 26: Sigue mejorando su estado general. Pronuncia algunos

monosílabos. La fiebre tiende a descender. Tensión alta: máxima, 17, y mínima, 14. El síndrome paralítico no se ha modificado en absoluto. Corazón: ritmo a tres tiempos. Electrocardiograma da: desviación a izquierda. Falta R. 4; T. de mejor voltaje.

Abril 29: En el día de ayer, dada su tensión elevada, se practica una sangría de 80 c.c. Por la tarde ascenso térmico a 40,4°, gran posturación, estado de semicomato, con períodos de gran excitación e intensa disnea. Elementos purpúricos diseminados. Tos catarral. Trazado electrocardiográfico empeorado. Se indica Dagenan 2 gr., vitamina K, luminal, baños, aceite alcanforado, suero glucosado y revulsivos.

Mayo 2: Continúa sumamente grave. Aparecen focos de estertores finos en ambas bases pulmonares, con submatitez en las mismas. Soplo suave en parte media del hemitórax derecho. Intensa disnea. Tiraje. Tos catarral. Idem tratamiento más oxígeno.

Mayo 3: Fallece en las horas de la tarde.

Autopsia parcial. Corazón: tamaño normal, forma conservada; regular panículo adiposo. Arteria pulmonar sin particularidad. Valva tricúspide sin particularidad. Abiertas cavidades derechas, endocardiovalvular mitral sin particularidad. Arteria aorta, válvula normal; se observan placas de lipoidosis a nivel de la valva interna de la mitral. Endocardio: pálido, amarillento (Dr. Monserrat). Protocolo N° 3718.

En resumen: Se trata de un niño de 5 años de edad, que ingresa con toda la sintomatología clásica de una difteria maligna y que es tratada con 185.000 U. A. de suero en total. Al séptimo día de enfermedad aparece una veloplejía, al décimo día un síndrome secundario de Marfan del que sale con gran dificultad con la aplicación de una terapéutica intensa, y cuando su estado general y cardíaco permitía cifrar las mayores esperanzas de una evolución francamente favorable, aparece a los 18 días del proceso infeccioso inicial y en forma brusca de ictus, una hemiplejía derecha con parálisis facial del mismo lado y afasia. A los 10 días de este accidente nervioso, cuando su estado general y afasia mejoraba, se reagrava con gran desfallecimiento cardíaco, apareciendo al siguiente día los síntomas de una bronconeumonía, que termina con la vida del enfermo a los 30 días de su ingreso. La autopsia parcial del corazón no arroja ninguna lesión de importancia.

HISTORIA CLÍNICA N° 3.—Orlando S., 8 años, argentino. Ingresa a la Sala XI, Servicio de Infecciosas del Hospital de Niños, el 8 de julio de 1941. Ficha N° 3177.

Diagnóstico: Difteria maligna. Hemiplejía.

Antecedentes hereditarios: Padres sanos; 6 hijos vivos y dos fallecidos, ignorándose la causa.

Antecedentes personales: Nacido a término. Alimentación materna los primeros cuatro meses. Coqueluche hace tres años. Sarampión hace 7 meses.

Enfermedad actual: Hace dos días el niño presenta fiebre y decaimiento. Al siguiente día se queja de dolor de garganta, tiene vómitos,

observándose por la noche exudado faríngeo, por lo que se resuelve internarlo en el día de hoy en este Servicio.

Estado actual: Niño con estado general decaído, aspecto de intoxicación, si bien no muy acentuado.

Piel blanca, de tinte rosado, sin manchas ni cicatrices.

Boca y faringe: labios secos, lengua roja. Fauces con pseudomembranas de color blanco grisáceo, que cubren ambas amígdalas, e invaden paladar membranoso y óseo, con predominio del lado derecho. Edema marcado a ese nivel. Fetidez de aliento acentuada. Adenopatía submaxilar doble con predominio del lado derecho y con periadenitis intensa.

Aparato respiratorio: Nada de particular.

Aparato circulatorio. Corazón: área cardíaca dentro de los límites normales, tonos cardíacos bien timbrados, taquicardia. Pulso regular, igual, 132 pulsaciones por minuto. Tensión arterial: máxima, 10; mínima, 6,5.

Abdomen: sin particularidades.

Sistema nervioso: decaimiento acentuado. Psiquismo normal. Reflejos normales.

Tratamiento: suero antidiftérico 100.000 U. A.; extracto surrenal 1 ampolla; aceite alcanforado y anatoxina 1 c.c.

Evolución. Julio 9: El estado general del niño ha empeorado, está más intoxicado. Las pseudomembranas se han extendido aún más y el edema es mayor. La periadenitis ha aumentado, sobre todo en el lado derecho. Examen del exudado: abundantes bacilos de Loëffler. Se le practican en el día 120.000 U. A. de suero en dos veces, además del tratamiento sintomático.

Julio 11: Mejor estado general. Falsas membranas esponjadas con tendencia a desprenderse. Periadenitis disminuída. En el día de ayer se le practican 50.000 U. A. de suero antidiftérico y en el día de hoy 30.000 U. A., lo que totaliza 300.000 U. A.

Julio 12: Desprendimiento de membranas, quedando la garganta prácticamente limpia. Las adenopatías han desaparecido y su estado general mejor. Un análisis de orina arroja vestigios de albúmina, pus, y hematíes. La urea en sangre es de 0,86 ‰.

Julio 13: Desde hoy presenta veloplejía, voz gangosa y reflujo de los líquidos por la nariz. Corazón: tonos apagados. Se practica en el día de la fecha un electrocardiograma que da: Q. R. S. ancho 0"10. T₁ bajo voltaje. T₃ negativa. Por ahora las alteraciones no son de mucha importancia, pero en general el trazado sugiere que el corazón ha participado en el proceso.

Julio 15: Desde el día de ayer el estado del niño ha empeorado visiblemente. Existe palidez acentuada, estado nauseoso, ligero dolor abdominal, hígado a dos traveses de dedo del reborde costal, tonos cardíacos apagados con tendencia al ritmo de galope, y descenso de la tensión arterial (máxima, 8; mínima, 6).

Se practica venoclisis con suero glucosado con alcanfor: 1.500 c.c.

Julio 17: Con el tratamiento impuesto al niño ha experimentado una discreta mejoría, habiendo desaparecido algunos de los síntomas

alarmantes. Un examen de urea en sangre arroja 0,57 ‰. Análisis de orina: albuminuria de 4 ‰.

Julio 19: Estado general deficiente, palidez; auscultándose un neto ritmo de galope. Un electrocardiograma de este día da: bloqueo intraventricular de grado intenso. Falta R₁. S.T₂ y S.T₃ negativas. T₂ bajo voltaje.

Julio 20: En el día de la fecha se agrava, gran intranquilidad, estado de excitabilidad, persiste el ritmo de galope. Por la tarde, bruscamente en forma de ictus, presenta una hemiplejía del lado izquierdo con parálisis facial del mismo lado, es decir, hemiplejía total izquierda. Hemiplejía de tipo flácido, con hiperreflexia del lado enfermo y signo de Babinsky positivo. Reflejos del lado sano, normales. Hiperestesia marcada del lado paralizado. Estado de somnolencia. Afasia. Se le practica suero glucosado, Veritol, Arterocoline y tónicos cardíacos.

Julio 22: El niño ha mejorado algo en cuanto a su sensorio. Embotamiento intelectual, con tendencia al sueño. Pronuncia algunos monosílabos. El síndrome paralítico permanece en el mismo estado. Una punción lumbar practicada en el día de ayer, dió salida a un líquido aspecto cristal de roca, que sale gota a gota con una presión de 32° al Claude, y cuyo análisis da reacciones globulínicas positivas, citológico 12 linfocitos por mm³. Urea en sangre: 0,18 ‰. La tensión arterial aumenta: máxima, 11; mínima, 8. Palidez pronunciada. Bradicardia. Arritmia por extrasístole, persistiendo el ritmo de galope

Julio 31: Su estado general ha mejorado visiblemente. Su sensorio está depejado. Articula bien las palabras, aunque con alguna dificultad. Los tonos cardíacos más o menos bien timbrados, con algunos extrasístoles. Un electrocardiograma obtenido en el día de la fecha revela: T₁ difásica — +. T₂, T₃ positiva baja: T₄ positiva. Electro netamente mejorado. Reacciones de Wassermann y Kahn, negativas. El síndrome paralítico está en el mismo estado. Marcha imposible.

Agosto 13: Ha seguido bien. Intelecto casi normal. Apirexia franca. Lado paralizado en el mismo estado, aún cuando no es tan flácido. Persiste la hiperreflexia y el Babinsky. Se alimenta bien. Es dado de alta, debiendo concurrir al consultorio de enfermedades nerviosas para su tratamiento.

Agosto 19: Reingresa. Como en el día de hoy presentara vómitos, palidez, gran decaimiento con estado sincopal, se ordena su reingreso a la sala. A su examen, aparte de los síntomas anotados, no se observa ninguna otra particularidad. Tonos cardíacos normales. El síndrome paralítico más o menos en el mismo estado, con tendencia a la espasticidad. Marcha imposible. Un electrocardiograma revela alteraciones de muy poca importancia.

Agosto 30: Es dado de alta. Continuará asistiéndose en el Consultorio Externo. Se indica estircina y masajes.

Es observado dos meses después y ya puede realizar la marcha con la dificultad y claudicación propia de los procesos hemipléjicos.

En resumen: Se trata de un niño de 8 años de edad, que ingresa con el cuadro típico de una angina diftérica maligna, siendo tratada

en total con 300.000 U. A. de suero antidiftérico. Al 7º día de su enfermedad presenta veloplejía al 10º día un síndrome secundario de Marfan de regular intensidad y dos días después un bloqueo intraventricular de grado acentuado. A los 14 días de la iniciación del proceso infeccioso, y estando con graves alteraciones de orden cardíaco y de orden general, presenta bruscamente en forma de ictus una hemiplejía izquierda con parálisis facial del mismo lado y afasia. Mejora de sus trastornos cardíacos, recupera el psiquismo en breves días, no así el síndrome paralítico, que permanece casi invariable, al ser dado de alta, a los 24 días de su aparición. Reingresa a la semana por un cuadro de orden sincopal pero sin mayor importancia. Es dado de alta nuevamente a los 11 días con su secuela paralítica sin mayor modificación. Dos meses después ya camina, pero con la marcha espástica típica del hemipléjico.

CONCLUSIONES

1º La hemiplejía diftérica es un accidente nervioso sumamente raro. De acuerdo a la mayoría de los autores, se observa un caso cada 1.500 enfermos diftéricos. Nuestra estadística es coincidente: tres casos sobre 4.675 enfermos.

2º La influencia de la mayor o menor gravedad de la difteria en la producción de estas complicaciones nerviosas, es bien evidente. La gran mayoría de los casos aparecen en el curso de las formas malignas. Nuestros tres casos eran difterias malignas.

3º El momento de aparición del accidente hemipléjico con respecto al período de la enfermedad originaria, es variable, pero, en general, oscila entre la segunda y cuarta semana.

4º La hemiplejía diftérica, se instala generalmente en forma brusca con ictus cerebral, precedida o no de pródromos. Otras veces, el cuadro nervioso se realiza de una manera lenta, insidiosa.

5º La hemiplejía diftérica es casi siempre completa, total, participando el facial, siendo el lado más atacado, según las estadísticas, el derecho.

El síndrome paralítico que al comienzo es del tipo flácido, se contractura luego en una segunda fase espasmódica o espástica.

6º El síndrome hemipléjico va con frecuencia precedido de procesos polineuríticos, el más común la veloplejía.

7º El pronóstico de la hemiplejía diftérica es siempre serio, siendo el porcentaje de mortalidad elevado. La regresión progresiva seguida de curación completa es excepcional. Si sobrevive, el enfermo queda generalmente afectado para siempre con secuelas, sobre todo de orden motriz.

8º La etiopatogenia de las hemiplejías diftéricas es muy compleja. Se admite con la mayoría de los autores, que pueden ser originadas tanto por lesiones de naturaleza vascular, embolias, trombosis, hemorragias, etc., como por procesos de arteritis, encefalitis, encéfalo-mielitis, etc.

BIBLIOGRAFIA

1. *Gull W.*—Hémiplégie diphtérique. "Gaz. d. Hôp.", 1859.
2. *Bouchut E.*—Hémiplégie diphtérique suivie d'amaurose subite. "Gaz. d. Hôp.", 1869.
3. *Breton A.*—Hémiplégie diphtérique avec embolie du membre inferieur droit. "Bull. Soc. Ped.", París, 1902.
4. *Deguy y Weill.*—Hémiplégie diphtérique avec embolie. "Bull. Soc. Ped. de París", 1904.
5. *Moltchanoff.*—Hémiplégie diphtérique. "Revue Neurologique", 1907.
6. *Jeanneau.*—Les hémiplégies diphtériques. "Th. Montpellier", 1910-1911.
7. *Leede W. H.*—Die hemiplegia post diphteria. "Zeitschr. f. Kinderhk.", Bd. 8, sept. 1913.
8. *Dynkin A. C.*—Zur pathogenie im Klinik der zerebralen post. dipht. Lähmung. "Jahrb. f. Kinderheilk.", 1913, pág. 268.
9. *Rolleston J. D.*—Diphtheria hemiplegia. "The Clin. Journ.", 1913 o "Archiv. of Pediatrics", 1913.
— *Rolleston J. D.*—Hemiplejías transitorias en la difteria. "Rev. Neur. Psychiatr.", abril 1916.
— *Rolleston J. D.*—Hemiplegia in diphtheria. "The Clin. Journal", marzo 21, 1940.
10. *Hallé J., Bloch M. y Foix Ch.*—Un cas de hémiplégie dans la diphtérie. "Bull. et Mem. Soc. Med. Hôp. de Paris", 15 mayo de 1914.
11. *Misch W.*—Über hemiplegie bei dipht. "Centralblatt", 1916.
12. *Matheis K.*—Ein fall von post-dipht. Hemiplegia im Kindersalter. "Gesam. Auzzug. Dissert. and des Med. Fac. Koïn", 1919-1920.
13. *Caussade y Brenas.*—Hémiplégie droite et polynévrite associées a la suite d'une diphtérie. "La Presse Médicale", 1926:49:777.
14. *Armand-Délille y Vibert.*—Hémiplégie organique cérébrale suivie d'une polynévrite généralisée au cours d'une diphtérie toxique. "Bull. Soc. de Pédiatrie", sesión 18 enero de 1927.
15. *Riemschneider.*—Hemiplegie dipht. "Monatschr. f. Kinderheilk.", sept. 8 de 1928.
16. *Lévy y Lelourdy.*—Hémiplégie diphtérique. "Bull. Soc. Ped. de Paris", 18 noviembre de 1930.
17. *Worster-Drought C. y Allen J. M.*—Post-diphtherie hemiplegia. "Proc. of the R. Soc. of Med.", abril 1931.
18. *Worster-Drought C. y Hill F. R.*—Double hemiplegia following diphtheria. "Proc. of the R. Soc. of Med.", enero 1931.
19. *Saxl O.*—Ein Fall von Hemiplegie nach. dipht. "Chir. Orthop. ab Kindersp. Brünn", "Med. Klin.", 1930.

20. *Babonneix L. y Miget A.*—Hémiplégie diphtérique. "Gazette des Hôp.", 5 abril de 1933.
21. *Massière R.*—Encéphalopathies de la diphtérie. "La Presse Médicale", 6 de mayo de 1933.
22. *Pierret R. y Breton A.*—Un cas d'hémiplégie diphtérique. "Pediatrie", mayo 1934, pág. 116.
23. *Celentano A.*—Emiplegia post-diftérica e paralisi bulbare consecutiva. "La Pediatria", 1º marzo de 1934.
24. *Rocha J. M. da.*—Lesões cerebraes a causa diphtérica. Um caso de amolecimento de putamen. "Arq. do Pediatria", marzo 1934, pág. 613.
25. *Taranto L.*—Emiplegia postdiftérica. "Pediatria", oct. 1936, pág. 903.
26. *Kennedy J. M.*—Diphtherie hemiplegia. "The Lancet", 9 octubre 1937, pág. 851.
27. *Andreis N.*—Emiplegia diftérica. "Pediatria", septiembre 1937.
28. *Todesco J. M. y colaboradores.*—A case of diphteric hemiplegia. "The Lancet", 9 enero 1937, pág. 85.
29. *Roudinesco J.*—Les lésions encéphaliques de la diphtérie. Tesis de Paris, año 1933.
30. *Jannuzzi E., Delgado Correa y Volpe.*—Hemiplejía postdiftérica. "Actas de la Soc. de Pediatria de Montevideo", sesión del 15 septiembre de 1931 y del 14 octubre de 1932.
31. *Jannuzzi E.*—Dos casos de hemiplejía post-diftérica mortales. "Archivos de Pediatria del Uruguay", mayo de 1936.
32. *Barberousse C. M. y Suárez J. C.*—Encefalitis post-diftérica. Com. a la Soc. de Pediatria de Montevideo, sesión 24 agosto de 1934. "Arch. Arg. de Ped.", 1934, pág. 689.
33. *Gareiso A. y Marque A.*—Sobre algunas manifestaciones nerviosas poco frecuentes de la difteria. "La Semana Médica", abril 13 de 1933, N° 15.
34. *Notti H. J.*—Hemiplejía derecha con afasia motriz post-diftérica. "La Semana Médica", abril 30 de 1936, N° 18.
35. *Leunda J. J.*—Les paralygies diphtériques. "Arch. de Médec. des Enf.", marzo de 1938.
36. *Borges Fortes A.*—Desordens do systema nervoso central na diphteria. Capítulo del libro "Diphtheria", de J. M. da Rocha. Rio de Janeiro, 1937.
37. *Guillain y Laroche.*—La fixation des poisons sur le systeme nerveux. Physiopatologie des paralyse diphtériques. "Etudes Neurolog.", 1º serie, 1922.
— *Guillain, Laroche y Grigaut.*—Considerations sur la méthode de l'intracérébro-inoculation pour la recherche des toxines dans la nevraxe. La fixation de la toxine diphtérique sur la substance nerveuse. "Etudes Neurolog.", 1º série, 1922.
38. *Comby M. Th.*—Syndromes encéphaliques au cours des maladies infectieuses de l'enfance. (Encéphalites aigües). Tesis. París, 1935.
39. *Globus J. H.*—Symptomatic chorea accompanying diphteria. A contribution to the pathology of symptomatic chorea. "Transact. of the Amer. Neurol. Ass.", 1923.
40. *Critchley M.*—Post-diphtheria chorea. "The Brit. Journal of Children Dis", julio 1924.

41. *Brückner M.*—Akute cérébrale ataxie im Verlaufe, einer Diphtheria. "Berlin Klin. Woch.", 1909:34:1513.
42. *Serog.*—Zerebellare ataxie nach Diphtheria. "Mediz. Klinik.", 1916, N° 48.
43. *Hutinel J., Decourt J. y Albeaux-Fernet.*—Syndrome cérébelleux transitoire a la convalescence d'une angine diphtérique. "Bull. et Mem. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris", 1° julio 1932.
44. *Worster-Drought C. y Hill F. R.*—Ataxia of cerebellar type following diphtherie. "Proc. of the R. Soc. of Med.", marzo de 1931.
45. *Gareiso A. y Sagreras P. O.*—Poliradiculoneuromiositis con síndrome de Guillain-Barré a etiología diftérica. "Arch. Arg. de Ped.", octubre de 1938.
46. *Barabás Z.*—Sensible Storungen bei post-diphtherischen Lahmungen. "Jahrb. f. Kinderheilk.", 1915, pág. 476.
47. *Toulouse, Courtois y Sivadon.*—Séquelles mentales de diphtéries avec complications nerveuses. "Ann. Med. Psych.", 21 julio de 1932.

BANCO DE LECHE MATERNA

POR EL

DR. MARIO H. BORTAGARAY

Uno de los servicios que he tenido oportunidad de ver en mi reciente visita a los Estados Unidos, de fácil adaptación en nuestro medio, es el llamado "Banco de Leche Materna".

Estos servicios funcionan anexos a los departamentos obstétricos, y el propósito fundamental es tener siempre disponible un stock de leche materna para los recién nacidos y en especial para los prematuros.

Durante mi estadía en Chicago visité el Servicio dirigido por el Prof. Samford, con la colaboración de la Dra. Elinescu y de la Jefa de nurses de dicho departamento, Sta. Mary Watson, en el Presbyterian Hospital.

Muchas madres al nacimiento de sus hijos no están en condiciones de alimentarlos y el problema se hace más agudo cuando se trata de niños prematuros.

Otras veces, graves trastornos alimenticios hacen necesario recurrir a este alimento y en más de una oportunidad nos hemos encontrado ante la imposibilidad de disponer en cantidad conveniente, aparte de que su excesivo costo hace casi prohibitiva su utilización entre la gente de mediana condición económica.

De aquí, la necesidad perentoria de disponer en la Protección a la Primera Infancia, de un depósito de leche de madre para completar en algunos casos o suministrar íntegramente en otros, la ración alimenticia necesaria, cuando no utilizada como medicamento. Guardar ese exceso de leche recolectado, era el problema a resolver a los pediatras americanos y lo han conseguido en forma fácil y eficaz, con la fundación del Banco de Leche de Madre, helada.

La recolección de la leche, lo realiza una enfermera haciendo extracción manual, después de un prolijo lavado de sus manos y del pezón de la dadora. La enfermera y esto es general para todos los Servicios, sean de lactantes, de clínica médica o de infecciosa, usan gorra, máscara y delantal reglamentario.

La leche a conservar es el excedente que se extrae a toda madre hospitalizada en buen estado de salud y con Wassermann negativo.

Se recoge la mayor cantidad posible; no siendo un inconveniente que

pertenezca a distintas madres. Una vez mezclada se hace hervir a fuego lento durante 5 minutos y en caso que la cocción reduzca el volumen se agrega agua hervida hasta completar la cantidad original.

Mientras está caliente se coloca en frascos esterilizados de 120 gr. colándola a través de una gasa esterilizada para eliminar la nata, que pueda formarse al hervir. Los frascos son tapados herméticamente con taponés de goma esterilizados, y cubiertos con gasa esterilizada y papel celofán. Con lápiz colorado se marca, indicando el contenido y la fecha; se colocan los frascos en la cámara de congelación de una frigidaire y a las 10 horas, está totalmente solidificada.

Para derretirla se coloca en una palangana con agua caliente y en poco tiempo tenemos la leche al estado líquido, a la temperatura ambiente tarda 2 á 3 horas más o menos.

Para mayor precaución una vez derretida, se hierve nuevamente 5 minutos, luego se cuela, embotella y está lista para ser utilizada.

Hace 3 años que usan este procedimiento y todos los pediatras con quienes he tenido oportunidad de hablar se muestran muy satisfechos de los resultados obtenidos y han apoyado su uso en la forma explicada.

En realidad, el procedimiento no puede ser más sencillo y cómodo, pues tiene a mano y siempre lista una provisión de leche materna en buenas condiciones.

Periódicamente se hacen cultivos bacteriológicos con resultados siempre negativos. Experiencias realizadas comprueban que el máximun de duración para la leche conservada en esta forma ha sido alrededor de un año, sin que presente ninguna alteración.

La principal objeción que puede hacerse al procedimiento es la supresión del contenido vitamínico, que provoca la cocción, pero ello es subsanado dando vitamina A y D, como es usual, por otra parte, hacerlo con todos los lactantes, aún en los alimentados al seno materno.

Actualmente estamos tratando de organizar un depósito, si ustedes quieren, un Banco de Leche Helada en la Inspección de Nodrizas, que no gravitará por otra parte excesivamente sobre el Presupuesto Municipal y que nos permitirá abaratar el producto.

Pediremos también la colaboración de las maternidades para que pagando una determinada cantidad nos provean del excedente de leche materna que en general es siempre abundante en las primeras semanas después del parto.

Creemos también que por las razones apuntadas anteriormente, las maternidades deberían organizar un servicio similar al propuesto con lo que habrán subsanado los inconvenientes de alimentación materna de emergencia, a que hemos hecho referencia anteriormente.

LAS PRUEBAS FUNCIONALES HEPATICAS

POR

A. A. BONDUEL

Tener un conocimiento más o menos exacto sobre el funcionamiento hepático es un asunto que interesa extraordinariamente al clínico, ya que esta glándula desempeña en la economía un papel fundamental, no sólo en el metabolismo intermedio de innumerables sustancias, sino también como regulador del equilibrio hídrico, sanguíneo, humoral, salino, etc.

Todas estas funciones se hallan estrechamente vinculadas entre sí, existiendo en los estados fisiológicos de la glándula una verdadera sinergia funcional.

Pero cuando un factor cualquiera lesiona la glándula hepática se rompe esta armonía funcional; algunas funciones se alteran extraordinariamente, mientras que otras se modifican en parte o continúan con su ritmo normal, es decir, se produce una verdadera anarquía donde predominan unas funciones mientras que existe un déficit evidente en otras.

En algunas formas de ictericia catarral existe junto con la pigmentación cutánea, trastornos profundos del metabolismo proteico; mientras que en otras formas pueden presentarse hemorragias gingivales cutáneas, etc.

A idénticas conclusiones hemos llegado nosotros ⁽³⁾, al comprobar en el curso de una ictericia tóxica una verdadera disociación en la alteración de las funciones. La ictericia, la bilirrubinemia y las alteraciones sanguíneas eran sumamente evidentes, mientras que las alteraciones del metabolismo de los azúcares y de las funciones antitóxicas reveladas por la prueba de la galactosa y del ácido hipúrico eran poco notables.

De estos conocimientos surge un principio fundamental que debe regir en todo examen funcional del hígado:

Deben ser varias las pruebas utilizadas para tener un conocimiento exacto del estado actual de la glándula hepática.

Las diversas pruebas empleadas están basadas en las propiedades que posee el hígado, de sintetizar, de destruir o eliminar ciertas sus-

tancias que se le administran al individuo cuyo estado hepático deseamos conocer.

Pero no reside solamente en esto el estudio del estado funcional, sino que la investigación y dosaje de los pigmentos biliares de la urobilina, sales, colesterol, etc., hacen las veces de verdaderas pruebas funcionales con la gran ventaja de no intervenir ningún artificio y mostrar las posibles alteraciones hepáticas de una manera exacta sin obligar a la glándula a un trabajo forzado por la administración de ciertas sustancias que utilizamos para estudiar su funcionamiento.

Las distintas pruebas funcionales deben poseer ciertas propiedades absolutamente indispensables para que nos informen debidamente y poder sacar así conclusiones satisfactorias.

1º Debe ser totalmente el hígado el órgano que intervenga en la transformación o eliminación de las sustancias empleadas en la prueba.

2º Que la sustancia utilizada no obligue a la glándula a un trabajo exagerado, o sea, tóxica para un órgano ya en inferioridad de condiciones.

3º Que estas pruebas sean lo más fisiológicas posible, es decir que sigan el ritmo y las transformaciones que ocurren en las condiciones fisiológicas.

4º Deben ser lo suficientemente sencillas y prácticas para informarnos rápidamente de los resultados obtenidos.

En el estudio funcional hepático, nosotros (³), empleamos como pruebas en el sentido estricto de la palabra, la de la galactosa (prueba de Bauer) y la del ácido hipúrico por haber encontrado que ellas nos informan perfectamente sobre las funciones hepáticas, por ser las fisiológicas, las mejor toleradas y por otra parte, de una gran sencillez en su práctica.

Pero, además, nos presta utilísimos servicios, el dosaje sistemático y hasta muchas veces cotidiano que efectuamos en la sangre, orina y bilis, de las diversas sustancias en cuyo metabolismo el hígado desempeña un papel fundamental y que cuando la glándula se halle profundamente alterada se producirán modificaciones en sus cantidades fisiológicas cuyo conocimiento es indispensable, pues ellas reflejan el funcionamiento del hígado enfermo.

Es por eso que el dosaje de la bilirrubina en la sangre y en la bilis y su investigación en la orina, lo mismo que la urobilina, el colesterol, las sales biliares, la úrea en la sangre, las variaciones del metabolismo hídrico, tienen un real valor y presentan a la clínica un gran servicio.

El empleo de las pruebas funcionales, así como la investigación y dosaje de las distintas sustancias que hacen las veces de tales, se deben repetir en el curso de una enfermedad hepática, pues ellas nos mostrarán así las alteraciones celulares y el adelanto o retroceso de la curación.

VALOR CLINICO DEL DOSAJE DE LA BILIRRUBINA

La bilirrubina en suero. Dosaje de la bilirrubina. La bilirrubina directa e indirecta

El dosaje de la bilirrubina tiene un valor clínico esencial en el estudio del funcionamiento hepático. No interesa únicamente los valores cuantitativos de ella, sino y en esto reside el interés de su estudio en conocer los valores cualitativos; la presencia o ausencia de bilirrubina a reacción directa en el suero que está señalando una evidente lesión hepática y los aumentos de la bilirrubina indirecta que si bien existe fisiológicamente, puede en ciertas ocasiones hallarse considerablemente elevada.

Se puede aceptar como máximo normal del contenido de bilirrubina en el suero, 8 mg. $\%$ que equivale aproximadamente a dos unidades de Van den Bergh. Zelasco ⁽⁴⁶⁾, después de efectuar numerosas determinaciones en niños encuentra cifras más bajas no habiendo ninguna determinación por encima de 7 mg. $\%$, siendo el valor medio 4 mg. $\%$. El aumento hasta 20 mg. constituye la mal llamada ictericia latente; pasando esta cifra ya el pigmento se acumula en los tejidos revelando el cuadro clínico de la ictericia.

Evidentemente, estas cifras están sujetas a variaciones fisiológicas como ocurre, por otra parte, con las diversas sustancias y hormonas que circulan en el organismo. Algunos autores encuentran mayor cantidad de bilirrubina en ayunas, mientras que otros encuentran cantidades de bilirrubina bajas, de dos a tres horas después de las comidas; estas pequeñas variaciones oscilan alrededor de dos o tres mg. $\%$.

Claro está que estas modificaciones dependen de los factores productores y eliminadores del pigmento y que su perfecto funcionamiento surgirá una cifra constante de bilirrubina en la sangre.

Estos factores son los siguientes (Bernhein) :

1º El número de hematíes destruídos aumentando la tasa de hemoglobina, sustancia madre de la bilirrubina.

2º Del funcionamiento del sistema retículoendotelial que transforma la hemoglobina en bilirrubina.

3º De la función de las células hepáticas, que toman la bilirrubina sanguínea y al transformarla la eliminan por la bilis.

4º Conductos biliares libres.

Para poder explicar las diversas alteraciones de los tipos de bilirrubina es menester que aclaremos ciertos conceptos relativos al origen y, a la constitución de la bilirrubina directa e indirecta y efectuar también una breve incursión por el complicado capítulo de la división y clasificación de las ictericias.

En 1903 y más tarde en 1921, Van den Bergh ⁽³⁷⁾, publica un método para el dosaje de la bilirrubina sanguínea, basado en la propiedad que tiene este pigmento de dar con el diazo reactivo de Erlich una reacción perfectamente neta y característica (la azobilirrubina) y

además y en ello reside la importancia de la publicación, permite diferenciar netamente los dos tipos de bilirrubina, prestando estos conocimientos grandes beneficios a la clínica. Numerosas controversias ha suscitado el estudio de los dos tipos de bilirrubina, directa e indirecta, no solamente en lo que concierne a su composición química sino también a su valor e importancia clínica.

Sin embargo, casi todos los autores están de acuerdo en la importancia de diferenciar ambos tipos de pigmentos, para aplicar sus resultados a la clínica. Lo que varía es la interpretación y la nomenclatura. Castex, López García y Zelasco (⁸), que tanto han trabajado sobre el asunto aclarando numerosos problemas, dicen lo siguiente: "Nos sentimos convencidos de la existencia de ambas, especialmente en los que respecta a la nueva interpretación de su comportamiento ante el diazo reactivo de Erlich. Es así que consideramos a una bilirrubina que reacciona enteramente y rápidamente, es decir, al 100 % en presencia del diazo reactivo y otro bilirrubina que colocada en análogas circunstancias reacciona lenta y paulatinamente alcanzando a cubrir en acción un 60 %. Es por eso que las denominaciones de directa e indirecta no son totalmente apropiadas".

El mecanismo de las ictericias es un asunto que ha preocupado a la mayoría de los investigadores, quienes han llegado a conclusiones sumamente interesantes sobre este difícil capítulo.

Indiscutiblemente, los trabajos modernos, sobre todo, los de la escuela de Hiyeda (¹⁹), han demostrado que la ligadura del coledoco acarrea lesiones sobre todo en ciertos puntos sumamente vulnerables situados en el lugar de transición entre el canalículo intralobular, formadas sus paredes por células poligonales y el canalículo interlobular.

Al efectuarse la ligadura del coledoco el segmento intermedio primeramente se dilata dejando pasar bilis por infiltración y más tarde si la presión continúa se produce el pasaje de la bilis por efracción, que reabsorbida por los linfáticos es llevada a la circulación general.

En las ictericias experimentales que se desencadenan intoxicando a los animales, ya sea con toluidiamina o con fenilhidrazina, existe una evidente lesión en el segmento intermedio, sumamente parecida a la causada por la ligadura del coledoco.

Lo interesante de estas experiencias y al mismo tiempo la utilidad de ellas reside en la explicación de estas adquisiciones a distintos casos de ictericias que se observan comunmente en la clínica, aclarando gran cantidad de problemas hasta ahora sumamente discutidos.

En la primera etapa de los procesos infecciosos así como también en las intoxicaciones y en las ictericias mal llamadas catarrales se produciría el cuadro señalado por Hiyeda en las ictericias por toluidiamina, teniéndose en los primeros momentos una ictericia que podríamos llamar por retención, provocada por una inhibición funcional hepática que acarrea una retención de bilirrubina a reacción indirecta; pasando un tiempo más o menos variable se iría agregando a la bilirrubina del suero, bilirrubina a reacción directa por el mecanismo de la transudación o de la efracción de la ampolla o segmento intermedio que para Hiyeda es la zona más vulnerable de la glándula hepática (López García).

Sintetizando podemos llegar a las siguientes conclusiones:

a) *La bilirrubina a reacción indirecta.*—Se halla aumentada en la sangre en las siguientes condiciones:

1º Cuando hay una excesiva destrucción de glóbulos rojos, ya sea en ictericia hemolítica, en una intoxicación o en una septicemia.

La hemoglobina es transformada por las células del sistema retículo endotelial en bilirrubina, pero el excesivo trabajo de las células hepáticas que en un principio eliminaban el pigmento, hace que se retenga una cantidad más o menos grande de bilirrubina. Parece estar demostrado por hechos experimentales [trabajos de Royer (³¹)], que las células hepáticas que en un principio, al estado normal, pueden transformar gran cantidad de pigmentos a reacción indirecta superior a lo que suministran las células del sistema retículoendotelial a expensas de la destrucción de los glóbulos rojos motivada por cualquier proceso hemolítico.

Esto permitiría también hacer suponer la existencia de procesos hemolíticos en los cuales la bilirrubina a reacción indirecta producida no sería revelable, dado el poder de transformación de la célula hepática (A. Raices).

Hasta el momento, dice Thannhauser (³⁵), no se conoce ningún hecho seguro referente a un aumento de la oferta de la bilirrubina al hígado que una célula hepática y finalmente una ictericia. Estos hechos son fáciles de comprobar en las anemias perniciosas donde en ocasiones, con cifras normales de bilirrubina en el suero se llega a cantidades en la bilis diez o quince veces mayores que lo normal; idéntico fenómeno sucede en algunos casos de ictericia cuando se inicia la declinación.

2º Por otra parte está perfectamente demostrado que en aquellos casos que existe una lesión definida de la célula hepática más o menos grave, las cifras de la bilirrubina indirecta se hallan muy por encima de lo normal. Aparece cuando el hígado es insuficiente y elimina mal el pigmento a pesar que la bilirrubinogénesis sea normal. “Esta hiperbilirrubinemia indirecta vendría a ser el equivalente de la hiperazoemia por insuficiencia renal” [Varela Fuentes, Apolo (³⁹)] y constituiría según estos mismos autores un índice fiel del grado de suficiencia funcional del parénquima hepático.

Por eso en las ictericias por hepatitis (catarrales, infecciosas, tóxicas), la cantidad de bilirrubina indirecta es mucho mayor que en las ictericias obstructivas.

De todos estos conocimientos surge la interpretación siguiente: Que el aumento de la bilirrubina a reacción indirecta conjuntamente con una urobilinuria exagerada, son dos pruebas fisiológicas de gran utilidad para mostrarnos la insuficiencia de la glándula hepática y la mayor o menor gravedad del proceso.

b) *La bilirrubina a reacción directa.*—Característica de las ictericias obstructivas o hepatolíticas, aparece en la sangre:

1º Cuando el libre tránsito de la bilis se halla impedido por un obstáculo en un sitio cualquiera de los canales excretores de la bilis.

2º Cuando hay lesiones hepáticas más o menos intensas provocadas por la agregación, ya sea tóxica o infecciosa que se traduce por las lesiones degenerativas o atroficas, que permiten una comunicación canículo intersticial más o menos intensa y por lo tanto el pasaje de la bilis al sistema linfático y sanguíneo y de allí su difusión por el torrente circulatorio, constituyendo el cuadro clínico de las ictericias hepatolíticas (Fiessinger).

Método para el dosaje de la bilirrubina en sangre.—En el momento actual se posee técnicas muy exactas para determinar y dosar con toda exactitud la bilirrubinemia. No sólo se puede establecer la bilirrubinemia total sino también conocer las cantidades de bilirrubina a reacción directa e indirecta. Para la determinación de la bilirrubina total se utiliza el método de Helmeyer y Krebs (¹⁸), adaptación fotométrica del Jendrassik y Czike y para las investigaciones de las bilirrubinas a reacción directa e indirecta la técnica preconizada por Castex-López García y Zelasco (⁸).

El detalle de las diversas técnicas está ampliamente explicado en la interesante tesis del Dr. Zelasco (⁴⁶).

Resultados de los distintos métodos para investigar la bilirrubina en la orina.—De las distintas reacciones que hemos utilizado para investigar los pigmentos de la orina son indiscutiblemente la de Franke, Hunter y Harrison, las que nos han suministrado datos más exactos y más con la realidad de los hechos clínicos. De las tres es evidentemente la de Harrison, la más sensible y la más específica. Experimentalmente con estas reacciones hemos podido comprobar el aumento de la cantidad de pigmentos.

En los perros a quienes se les había ligado el coledoco hemos comprobado un aumento paulatino de la cantidad de bilirrubina habiendo demostrado por otra parte, la existencia fisiológica de pigmentos en la orina de los perros sanos, como si el riñón no opusiera la barrera a la bilirrubina que normalmente existe en el organismo animal, como ocurre en el ser humano. En efecto, parecería que la bilirrubina en el perro es una sustancia sin umbral. Los resultados clínicos dados por estas reacciones son igualmente interesantes. En las ictericias catarrales la reacción de Franke es desde un principio francamente positiva (10 a 20 gotas) lo mismo que las reacciones de Harrison y de Hunter, para luego ir disminuyendo y desaparecer juntamente con los otros síntomas clínicos de la enfermedad. En las ictericias hemolíticas y en los procesos hemolíticos de larga data, estas reacciones se hacen positivas sobre todo en los momentos de la crisis de desglobulización que coinciden con las transgresiones al régimen, con el frío o con otras causas.

Lo que está significando que en estos procesos, la bilirrubina de la sangre, o hablando con más propiedad la hiperbilirrubinemia que siempre existe no está constituida pura y exclusivamente a expensas de la bilirrubina a reacción indirecta, como habitualmente se afirma, sino que participa en grados variables la bilirrubina a reacción directa.

Más propio sería llamarla tal vez, rápida a una y lenta a la otra, o sino, máxima o al 100 % a la una y parcial o al 60 % a la otra.

LA UROBILINA

El estudio de la urobilina, pigmento perteneciente al grupo de los derivados de la hemoglobina, originado por la oxidación del mesobilirrubinógeno en el intestino (bacilos en palillo de tambor), reviste fundamental importancia para aclarar numerosos problemas relacionados con la patología hepática.

Como una condición previa debemos aclarar sintéticamente el origen del pigmento y los órganos que intervienen en su metabolismo y eliminación. El pigmento biliar una vez llegado al intestino es reducido por la acción de la flora que allí prolifera en mesobilirrubinógeno. Una parte del mesobilirrubinógeno (igual urobilinógeno) es reabsorbido y entra en el ciclo intermedio para ser eliminado una parte por el riñón y la bilis (urobilinocolia fisiológica); esta última puede entrar nuevamente en el círculo enterohepático y gran parte es fijada por el hígado y sistema retículo endotelial donde es destruída.

De acuerdo a los conceptos más modernos, a la urobilina, lo mismo que al estercobilinógeno no se le puede considerar como un cuerpo de constitución orgánica definida, cosa que ocurre con el urofilinógeno que puede considerarse como una unidad química.

El estercobilinógeno se origina en el intestino a expensas probablemente o en su mayor parte, de la bilirrubina directa por un proceso de reducción. Por otra parte, como en la bilis también existe bilirrubina a reacción indirecta y su reducción, originaría en última instancia una urobilina homóloga a la anterior, la urobilina de Seidel y Meier (cit. López García ⁽²¹⁾), la que por supuesto se presentaría normalmente en cantidades pequeñas, ya que la cifra de bilirrubina indirecta es escasa, pero podría aumentar en los procesos hemolíticos de diversos orígenes.

Según López García ⁽²¹⁾, el ciclo de transformación sería el siguiente:

Bilirrubina directa → Estercobilinógeno → Estercobilina → Urobilina.
Bilirrubina indirecta → Mesobilirrubinógeno → Urobilina IX

Por supuesto que el estudio detenido y la diferenciación de estos dos tipos tienen, si bien es cierto, gran interés teórico, poseen en cambio, pocas o nulas aplicaciones clínicas.

No nos detendremos mayormente en comentar las diversas teorías tendientes a explicar el origen y eliminación de la urobilina. Dentro de las numerosas teorías que tratan de explicar el origen de la urobilina, la esterohepática propuesta por Müller es la más aceptada por los fisiólogos y la que explica la mayor parte de los problemas relacionados con su metabolismo. Müller fué el primero que admitió que la urobilina urinaria era la estercobilina difundida. Normalmente la estercobilina sería absorbida por las paredes intestinales, tomadas por la porta y llevada al hígado, donde una gran parte se destruiría y otra nuevamente volvería al intestino por la bilis.

Si bien es cierto que la teoría enterohepática alcanza a explicar gran cantidad de problemas, sin embargo, en otras ocasiones nos encon-

tramos frente a ciertos casos no aclarados perfectamente por la teoría de Müller.

Cantidades de urobilina en sangre, bilis y orina.—En condiciones fisiológicas y con los métodos actuales de laboratorio, no es posible dosar el pigmento de sangre, aunque se acepta que normalmente existen pequeñas cantidades de urobilina.

En la bilis, a pesar de la opinión de Eppinger⁽¹²⁾, que niega la existencia de urobilina en bilis, su presencia es constante. Roger⁽³⁰⁾, ha encontrado urobilina en la bilis del perro casi constantemente y López García⁽²¹⁾, en más de 500 casos ha llegado a idénticos resultados.

Roger⁽³⁰⁾, para la bilis humana da las siguientes cifras medias normales:

B. A — 0.40 a 4 mlg. ‰
B. B — 1.60 a 6 mlg. ‰

Generalmente estas cifras aumentan a la menor claudicación de la glándula hepática y según López García⁽²¹⁾, la urobilina en la bilis precede a la de la orina.

En la orina la presencia de urobilina es constante, pero la cantidad varía según las distintas horas del día, por eso siempre es útil dosar la urobilina en la orina recogida en las 24 horas. Como máximo normal se da la cifra de 0.60 en 24 horas.

Las investigaciones y dosajes de urobilina efectuados en las orinas de una cantidad de niños normales, siempre hemos encontrado cifras que oscilan entre 0.20 y 0.40 por mil⁽³⁾.

Para el dosaje de urobilina en la sangre, bilis y orina, empleamos la técnica aconsejada por Royer⁽³⁰⁾.

Sin embargo, Watson⁽⁴²⁾, en sus últimos trabajos, afirma que el dosaje de la urobilina por la fluorescencia no es completamente exacto, debido a que el urobilinógeno no se transforma totalmente en urobilina, sino que en algunos casos posiblemente relacionados con el medio, se transformaría en mesobilirrubina (en presencia del HCl) y una parte en copronigrina. Es por esta causa que las cantidades consideradas como normales por Royer y López García (hasta 0.60 mlg. en 24 horas), sean menores a las de Watson⁽⁴³⁾, (1 a 2 mlg. ‰) Castex y López García⁽¹⁰⁾.

El urobilinógeno sanguíneo. La diazorreacción amarilla.—Las investigaciones del urobilinógeno en sangre constituye una operación un tanto dificultosa y son raros los casos donde se pueden encontrar cantidades apreciables del pigmento.

Royer⁽³⁰⁾, utilizando su técnica de dosificación, ha encontrado cantidades relativamente importantes del pigmento en los ictericias hemolíticas, erisipela, neumonías, etc., urobilinemias que en ciertas ocasiones llegaban a 74 mlg. ‰.

Varela Fuentes⁽³⁰⁾, efectuando investigaciones en enfermos de obstrucción biliar y de atrofia amarilla aguda del hígado, no ha encontrado cifras dosables de urobilinógeno, resultados perfectamente explicables, por no pasar bilis al intestino.

Varela Fuentes (40) y sus colaboradores han demostrado que cuando se añade el diazo reactivo de Erlich a un extracto clorofórmico de sangre, en lugar de obtener la clásica coloración roja, aparece un tinte amarillo dorado intenso. Esto constituye lo que ellos llaman la diazorreacción amarilla.

Los autores uruguayos consideran que la sustancia que origina esta diazorreacción amarilla es el urobilinógeno que se encuentra en cantidades relativamente elevadas en la sangre de ciertos enfermos (por encima de 0.3 mg. % de urobilinógeno).

Esta reacción sólo aparece en los sueros ictericos que se hayan efectuado previamente una extracción clorofórmica, ya que cuando se añade directamente el diazorreactivo o en los extractos alcohólicos la coloración roja impide ver la diazorreacción amarilla.

La diazorreacción amarilla de Varela Fuentes aparece francamente manifiesta en las supuraciones hepáticas de origen angiocolítico o portal. En las neumopatías agudas graves y en las crisis de hipermolisis.

En cuanto a la importancia de esta reacción según Varela Fuente (38), sirve para descubrir una "insuficiencia funcional del sistema retículoendotelial y más especialmente de su sector hepático", insuficiencia que difiere completamente de la insuficiencia celular hepática que siempre da cifras elevadas de bilirrubina indirecta.

Por otra parte, su hallazgo nos serviría como diagnóstico diferencial de cualquiera de los tres síndromes anteriormente citados y en cuanto a su significado, la aparición de la diazorreacción amarilla sería un índice de una manifiesta gravedad del enfermo.

LA UROBILINA EN LAS ICTERICIAS ERITROBLASTICAS

Casos	Bilirrubina en sangre mg. o/oo	Urobilina mg. o/oo	Pigmentos en orina		Estercobil. mg. o/oo
			Franke	Harrison	
F. T.	22.77	0,271	Negat.	Negat.	125
	Directa	0,246			
A. N	Negat.	0,254	Negat.	Negat.	146
	12.41	0,276	Negat.	Negat.	—
	17.00	0,60	Negat.	Negat.	—
	Directa		Negat.		
C. H	Negat.	0,650		Negat.	—
	5.55	0,60	Negat.		
	Directa	0,415		Negat.	125
S. C.	Negat.	0,145	Negat.	Negat.	—
	20.5	0,605	Negat.	Negat.	—
	Directa	0,46	Negat.	Negat.	—
	Negat.				

VALOR CLINICO DE LA UROBILINA

Del estudio que hemos hecho en otro capítulo sobre el origen y eliminación de la urobilina, el valor semiológico se deduce fácilmente.

La urobilinuria aumentada constituye el "test" más precoz y más demostrativo que está indicando de una manera segura un proceso lesional de la célula hepática, mucho antes que cualquiera de las otras pruebas funcionales indiquen un déficit funcional de la glándula.

Antes de considerar nuestros resultados en cada una de las entidades clínicas que hemos tenido ocasión de estudiar relacionadas con la urobilinuria es útil que consideremos previamente las modificaciones que sufre la urobilina en la insuficiencia hepática.

Previamente creo útil diferenciar de acuerdo a los conceptos de Castex y López García⁽¹¹⁾, dos tipos fundamentales de insuficiencia hepática. La insuficiencia lesional, originada por una solución de continuidad de los canalículos biliares (ampolla) con integridad casi perfecta del funcionalismo celular y la insuficiencia funcional por agresión directa a la célula hepática.

En el primer caso la urobilinuria sería casi normal, mientras que en las insuficiencias funcionales francas la urobilinuria y la urobilinogenemia estarían considerablemente aumentadas. Este fenómeno se explica porque el aporte de bilirrubina biliar es relativamente normal en unos casos, mientras que en otros, debido a una obstrucción, falta casi por completo.

Por supuesto que es prácticamente imposible encontrar casos completamente puros, ya que una insuficiencia funcional casi siempre es originada por una grave alteración anatómica micro o macroscópica.

Prácticamente y resumiendo diremos que una tasa elevada de urobilina en orina y una urobilinogenemia también alta, significa una insuficiencia funcional más o menos grave del hígado, sobre todo si estas cifras son "elevadas y sostenidas".

En las ictericias catarrales, sobre todo prolongadas y con lesiones celulares notables reveladas por otras pruebas funcionales, la urobilinuria es marcada. Sin embargo, esta urobilinuria no se hace presente en las primeras etapas de la enfermedad, explicándose este fenómeno aparentemente paradójal por la falta de aflujo biliar al intestino, no pudiéndose formar en consecuencia el pigmento que más tarde al pasar al torrente circulatorio ha de recorrer el circuito enterohepático.

Una vez que la bilis llega al intestino, ya sea por una desobstrucción espontánea de las vías biliares o por el sondeo duodenal, comienza a aumentar la urobilina la orina hasta alcanzar cifras francamente patológicas (10 7,4 mlg. ‰). Esta urobilinuria exagerada persiste un tiempo más o menos variable, pero comienza a disminuir cuando los signos clínicos van desapareciendo, aunque generalmente disminuye después que las otras pruebas funcionales indiquen un normal funcionamiento de la célula hepática.

La urobilina en las ictericias hemolíticas

La urobilinuria elevada como "test" de la insuficiencia hepática en las ictericias hemolíticas y en general en todos los síndromes hemolíticos no posee la sensibilidad indicadora como sucede en otros cuadros hepáticos, pues la cantidad de urobilina eliminada no nos dará la pauta de una mayor o menor gravedad. Si consideramos teóricamente una misma lesión hepática en dos sujetos distintos, un enfermo con una ictericia hemolítica tendrá una urobilinuria mayor que un sujeto que no posee una alteración en la hemolisis, pues la cantidad de pigmento circulante por la destrucción exagerada de hematíes es también mayor. Ello no quiere decir que la urobilinuria exagerada no signifique una insuficiencia hepática marcada para la fijación y destrucción del pigmento. Sabemos que existe una gran cantidad de síndromes hemolíticos intensos (anemias perniciosas, anemias eritroblásticas, paludismo) que no van acompañadas de gran urobilinuria. Por otra parte, está perfectamente demostrada la acción francamente tóxica que tienen los lisados de glóbulos rojos sobre la célula hepática cuando la atacan directamente [Royer ⁽³¹⁾, Watson ⁽⁴²⁾].

Nos ha sido posible comprobar que en los procesos hemolíticos incipientes la urobilinuria es poco marcada, pero cuando el cuadro clínico "envejece", la constante acción tóxica de la hemoglobina originada por la destrucción de los hematíes acarrea una lesión hepática evidente no sólo revelada por la urobilinuria, sino también por las pruebas funcionales habitualmente empleadas para investigar la función hepática se hacen positivas; aparecen pigmentos biliares en la orina, en el suero la hiperbilirrubinemia no está constituida a expensas de la bilirrubina a reacción indirecta, sino que también comienza a aparecer la directa, lo que está significando una lesión de la célula hepática (Acuña y Bonduel) ⁽¹⁾.

Por lo tanto, en el momento actual no podemos aceptar que las urobilinurias exageradas que se observan en los síndromes hemolíticos, se deban a una producción mayor de estercobilina que al pasar al torrente circulatorio, el hígado no podría fijarlo ni destruir eliminándose por la orina. Se trataría para algunos autores simplemente de una urobilinuria por "overflow" o desbordamiento (López García) ⁽²¹⁾.

Ya hemos explicado y comprobado por las observaciones clínicas y de laboratorio, que esta teoría no se puede sostener y por otra parte, Watson ha demostrado que aun existiendo una producción intestinal de estercobilina diez veces superior a la normal, la cantidad de urobilina eliminada no varía o es apenas superior en un hígado funcionalmente normal.

La urobilina en estos casos está mostrando una insuficiencia hepática que se hace más ostensible con el correr del tiempo y sobre todo en los períodos de agravación de la enfermedad (crisis de desglobulización).

Cuadro que muestra las cifras de bilirrubina en sangre y urobilina en orina y la presencia de pigmentos en la orina y bilirrubina a reacción directa en sangre en algunos enfermos con síndromes eritroblásticos en distintas edades.

C a s o	Bilirrubina en sangre	Urobilina mg. o/oo	Bilirrubina en orina	
			Franke	Harrison
Antonio A. Ictericia hemolítica eritroblástica. 22 años.	18-IV-27 15 Directa +		Positiva	Positiva
	4-XI-32 20.2 Directa +	35.38	Positiva	Positiva
	15-II-38 25.30 Directa +	2.58	Negativa	Positiva
	17-II-38 30 Directa +	1.81	Positiva	Positiva
	18-I-38 10 Directa +	5.59	Positiva	Positiva
Josefa T. Anemia eritroblástica. 8 años.	26-II-38 16.19 Directa +	2.40	Negativa	Positiva
	16-III-38 15.81 Directa +	4.80	Positiva	Positiva
Francisca T. Anemia eritroblástica. 3 años.	12-II-38 22.77 Directa +	0.271	Negativa	Negativa
	10-III-38	2.466	Negativa	Positiva

La urobilina en las ictericias colostáticas

En las ictericias colostáticas por obstrucción completa de las vías biliares la bilis no llega al intestino, interrumpiéndose la producción de estercobilina y por ende disminuye considerablemente la urobilina en la orina, disminución que estará en razón directa al grado de obstrucción. Sin embargo, no hemos encontrado nunca una falta completa de urobilina en la orina, aunque exista una obstrucción total.

Esto a primera vista parecería estar en contra de la teoría enterohepática de Müller y haría pensar en la posible existencia de órganos o tejidos capaces de originar la urobilina que no sea el intestino.

Sin embargo, es posible explicar este fenómeno por la gran difusibilidad de la bilirrubina que se halla sumamente aumentada en todos los humores y en todos los tejidos, al pasar esta pequeña cantidad de pigmento se transformaría rápidamente en urobilinógeno, siendo posible dosarlo en las heces y en la orina.

En ciertos casos graves, colangitis y supuraciones hepáticas, suele existir una urobilinuria relativamente elevada con urobilinemia también alta (D. R. amarilla, de Varela Fuentes, positiva). Se considera que esta urobilina se origina "in situ", constituyendo probablemente los gérmenes de la flora intestinal que al reabsorberse por vía linfática es llevada a la circulación general, siendo luego eliminada por el riñón. Así se explica la reacción positiva de Varela Fuentes.

(Continuará)

Libros y Tesis

INFECCION Y SULFAMIDOTERAPIA EN TRASTORNOS DIGESTIVO-NUTRITIVO Y ENTERITIS DEL LACTANTE, por el Prof. *Victor Zerbino* y la colaboración de *D. Bennati, C. Pelfort, W. Ayala, J. Praderi y A. Ramón Guerra*. Un tomo de 140 págs. 16 × 24. Publicación de la Soc. Uruguaya de Pediatría. Montevideo 1942.

El Prof. *Victor Zerbino* es una de las personalidades definidas y activas de la pediatría rioplatense; su producción médica, servida por una buena cultura general y una noble inquietud, se ha caracterizado por el deseo de enfocar y establecer bibliográficamente temas no bien aclarados de la problemática pediátrica. Jalones de esa intención son sus trabajos sobre el asma, su ejemplar monografía sobre las enfermedades catarrales agudas de los órganos respiratorios en la primera infancia, y la que ahora nos ocupa. En esta última sirve al Prof. *Zerbino* de centro y guía a una serie de estudios de la escuela uruguaya, por eso este tomo, que reúne artículos ya publicados, significa la plenitud de un esfuerzo gregario y coincidente, digno de ser señalado por la escolaridad y por la sinergia que traduce. A través de sus páginas, de textura desigual, como no puede menos de suceder dada la índole de los trabajos reunidos, puede el lector tomar contacto directo y animado con un problema de candente actualidad y de novísima importancia, cuya sistematización se alcanza en el campo de las ideas médicas en los dos capítulos doctrinarios, el primero y el último, debidos a la pluma del Prof. *Zerbino*; las demás de índole expositiva y técnica inician en el detalle y documentación de los aspectos fisiopatológicos, farmacodinámicos (*Ayala*), experimentales (*Bennati*) y clínicos (*Pelfort, Praderi y Ramón Guerra*) del problema.

Sin que esto implique de ninguna manera un menoscabo conceptual del valor de la obra quisiéramos subrayar un aspecto general sobre su presentación, en el que hemos ya insistido algunas veces y que atañe a la faz práctica de la producción bibliográfica rioplatense. Es una adquisición de la experiencia que el público lector absorbe poco los tomos que contienen la reunión de artículos distintos aunque atañedores a un mismo tema y aún cuando estén estrechamente vinculados;

pareciera como que la apetencia lectora exigiese una cierta unidad formal y consecutiva en la estilística y en la presentación; las causas íntimas de este fenómeno no parecen fáciles de desentrañar pero el hecho es estadísticamente comprobable y no deja lugar a dudas. No parece tratarse de una modalidad local puesto que la enciclopedia pediátrica de Holt, en inglés, ha sufrido una redacción unitaria a la que se han sometido sus distintos autores con indudable beneficio de la absorción de la obra por el medio; naturalmente que ello no hace para nada al material científico de que se trate sino pura y simplemente a la manera como se le redacte y presente. Estas reflexiones se nos aparecen tanto más útiles cuanto que la escuela de Montevideo ha alcanzado ya un grado de madurez y capacidad productiva que nos agrada-
ría ver cumplida en la máxima extensión de sus posibilidades y el Prof. Zerbino nos parece el hombre dotado para darle energía centrípeta.

F. Escardó.

Sociedad Uruguaya de Pediatría

SESION DEL 15 DE MAYO DE 1942

Preside el Dr. N. Leone Bloise

EL PROFESOR A. CZERNY Y SU OBRA

Dr. A. Carrau.—(Se publicará en uno de los próximos números).

ENSAYO EN NIÑOS DE UN PARCHE DE TUBERCULINA BRUTA

Dr. J. Giampietro.—Para preparar el parche que propone, se necesitan: tela emplástica común, papel secante, tela linón y tuberculina bruta. Corta un rollo de tela emplástica, de unos 2 1/2 centímetros de ancho y 3 de largo y en la parte media le coloca un trozo de papel secante, de 1 centímetro de lado; se aprieta, sobre todo en los bordes para que se adhiera a la tela; recubre el todo con tela linón, dos trozos de igual tamaño al de la tira emplástica, pegando uno en un extremo de ésta, extendiéndola hacia el lado opuesto, pero doblándola hacia atrás y replegándola hacia atrás al llegar al borde más próximo del papel secante; en el otro extremo se pega el otro trozo de linón, que no se dobla y va a recubrir al primero. Todo es esterilizado al autoclave, a 130°, durante 25 minutos, lo que da una asepsia absoluta, sin alterar los materiales que componen el parche. En el momento de emplearlo se separan todo lo que se puede las 2 hojas de linón, dejando al descubierto el papel secante y se vierte sobre éste la tuberculina contenida en los comunes tubos capilares, rompiendo los dos extremos y soplando por uno de ellos con una pera de goma. Se desengrasa la piel y se aplica el parche, que se mantiene 48 horas, haciendo la lectura otras 48 horas después. La reacción positiva es análoga a la de los otros parches empleados. El parche propuesto ha demostrado una fidelidad casi igual a la de la cutirreacción contuberculina bruta (diferencia de apenas 0.97 % a favor de ésta), e igual a la del parche Vollmer. Es de fácil preparación, pudiendo ser preparado por cualquiera, es muy económico de costo. Tiene sobre el parche Vollmer del

comercio, la ventaja de que la tuberculina siempre es fresca, no preocupando la fecha del vencimiento de aquel. La falta de control no tiene gran importancia, pues este es útil en contados casos. Toda duda se solucionará con el empleo de las otras pruebas tuberculínicas.

MEGACOLON. RESECCION DEL NERVIO PRESACRO. RESULTADOS

Dr. A. Rodríguez Castro.—Refiere el caso de un niño de 10 años, con cuadro típico de megacolon crónico, pálido, triste, con seria intoxicación crónica, con enorme vientre globuloso, con violentos cólicos periódicos y frecuentes cefaleas. Desde el nacimiento, según los familiares, nunca había tenido una deposición espontánea. Pasaba de 6 a 7 días sin evacuar el intestino y entonces, después de grandes dolores y molestias, mediante abundantes enemas se obtenía expulsiones de materias fecales y de gases, de olor nauseabundo y en cantidades enormes. Al ingresar al Servicio fué necesario evacuar mediante una cureta roma, un fecaloma sólido, que había determinado una oclusión irreductible por los medios habituales. Fué tratado desde el nacimiento, por diversos facultativos, que emplearon distintos procedimientos, sin éxito alguno, llegando a un estado de intoxicación crónica, con oclusiones intestinales periódicas cada vez más frecuentes. Se decidió intervenir quirúrgicamente sobre el simpático, resecaando el nervio presacro, lo que se hizo el 31 de enero de este año, mediante laparotomía mediana infraumbilical, según la técnica de Rankin y Learmonth; exéresis del ganglio en la bifurcación de las ilíacas primitivas. Los resultados obtenidos fueron verdaderamente interesantes. Al 4º día de la operación, el niño tuvo la primera defecación espontánea, de su vida. Al 7º día, 3 cucharadas de vaselina líquida simple, que antes no determinaban ningún efecto si no eran seguidas del gran lavaje intestinal alto, produjeron por sí solas, de 6 a 7 deposiciones diarreicas. A los 3 meses de operado ha seguido exonerando espontáneamente su intestino, con sólo seguir un régimen alimenticio apropiado, practicando gimnasia y tomando pequeñas dosis de vaselina líquida cada 2 ó 3 días. El estado general ha mejorado mucho; la circunferencia abdominal ha disminuído 15 centímetros. El estudio radiográfico, que antes de la operación demostraba, mediante enema opaca de cerca de 2 litros, un enorme mega y dolicocolon de contorno liso, no demuestra un cambio de la imagen, en relación con la mejoría funcional. De acuerdo con las publicaciones de Royle y Wade, en Australia; de Peterson, en Inglaterra; de Leriche y Latarjet, en Francia; de Prini, en Argentina, etc., se ha observado en este enfermo, una mejoría funcional inmediata, extraordinaria, sin que se haya modificado en igual proporción el aspecto radiográfico.

SESION DEL 21 DE MAYO DE 1942

Preside el Dr. N. Leone Bloise

ESTUDIO DE LA OSIFICACION DEL NIÑO.
I. NIÑOS NORMALES. APARICION DE LOS PUNTOS DE
OSIFICACION DE LOS MIEMBROS

Dres. H. C. Bazzano y R. E. Tiscornia.—Expresan, en primer término, los motivos que los llevaron a realizar este estudio. Encuentran, en la práctica diaria, tal disparidad de opiniones, en los distintos autores, respecto a la edad de aparición de los puntos de osificación y tan extendidos los plazos, en lo que a un mismo punto se refiere, que muchas veces se plantean verdaderas dificultades para dar una respuesta precisa sobre una edad ósea o sobre la normalidad del desarrollo de un hueso. Considerando los distintos factores (geográfico, racial, etc.), que deben influir en el desarrollo del organismo y por lo tanto del esqueleto, buscan en el estudio de la osificación, en nuestro medio, la obtención de tablas nacionales, que sirvan de base para el estudio de los distintos estados patológicos que la afecten. Con este fin han realizado un cuidadoso estudio de 10.000 radiografías, teniendo en cuenta los factores técnicos que dan antecedentes, sexo, estatura y conformación ósea. Lograron así, confeccionar 5 tablas, a saber: 1º donde se establece el límite máximo de aparición; 2º porcentaje de aparición; 3º orden de aparición; 4º donde se determina el tiempo dentro del cual aparecen los distintos puntos; 5º donde se establece la aparición más precoz, la media y la máxima. A todo esto se agrega una tabla de distintos autores, que sirven de punto de comparación. Todo ha sido realizado bajo una técnica radiológica rigurosa, con el objeto de evitar errores de interpretación de las imágenes, con una intensidad y una dureza de la irradiación, cuidadosamente elegidas. Se ha evitado así, el error de tomar como núcleos óseos, pequeñas manchas que aparecen en las radiografías, causadas, ya sea por cuerpos extraños de la región estudiada, del "chassis" o de las pantallas reforzadoras. Más adelante estudian el desarrollo normal de los puntos de osificación, en sentido general, y lo dividen en: puntos que hacen su aparición, siempre antes del nacimiento,—como ser epífisis inferior del fémur, astrágalo y calcáneo—, y puntos que aparecen después del nacimiento, que en un principio se observan como una pequeña mancha, del tamaño de una cabeza de alfiler, sin estructura y de contornos nítidos. Los puntos se desarrollan siempre bajo una conformación redondeada. Al aumentar de tamaño se va a desarrollar una estructura ósea, que poco a poco toma el aspecto del tejido esponjoso del adulto. No existe, para los autores, una uniformidad en la aparición de los núcleos, ni en el desarrollo correspondiente a miembros simétricos. No hay una apari-

ción siempre igual de los puntos, dentro de una misma región. Posteriormente, expresan en extenso la aparición de los puntos de osificación en cada región de los miembros, lo cual, dado el detalle que se necesita para la buena comprensión, es imposible resumir.

Los autores exhiben un abundante material radiográfico, que van describiendo en el curso de su disertación.

MIATONIA CONGENITA (*Enfermedad de Oppenheim*)

Dres. H. Fossatti y J. M. Portillo.—Niño de 2 1/2 meses de edad, con ausencia casi completa de la motilidad voluntaria, desde el nacimiento; además, dificultad para mamar, crisis de cianosis y llanto muy débil. Embarazo, llegado a término con disminución de los movimientos fetales en los últimos días, comprobándose posición podálica al 8º mes, que obligó a realizar versión por maniobras externas. La madre tuvo durante el embarazo (tercer mes), un reumatismo articular agudo, el que fué tratado con salicilato de soda, por vía intravenosa; durante la pubertad padeció de anemia y también durante el embarazo; el parto fué prolongado. Padre sano. El niño, en los primeros 18 días de vida subió francamente de peso (1 kilogramo); luego, quedó detenido. Al examen se encuentra un niño de peso inferior y talla superior a los de la edad; estado de nutrición interior; polipnea, tiraje costal, respiración diafragmática; llanto muy débil. Relajamiento muscular completo, atonía generalizada, aplastamiento torácico transversal; gran laxitud ligamentosa; masas musculares finas; reflejos tendinosos abolidos, así como los cutáneoabdominales y los cremasterianos. Radiográficamente se comprueba la existencia de una distrofia ósea no definida. Había hipoeccitabilidad a las corrientes galvánica y farádica, más marcada para esta última, sin reacción de degeneración. Tratamiento: balneación salada, vitaminas B, D y E, glicocola. Ofrece una complicación respiratoria, con broncoplejía evidente, que termina con la vida del enfermo. Con motivo de esta observación, los autores realizan un estudio de la enfermedad de Oppenheim, en sus distintos aspectos.

VIVIENDA, SALARIO Y PATOLOGIA DEL LACTANTE

Dr. J. Lorenzo y Deal.—Destaca la importancia de la calidad de la vivienda, que es conocida por los pediatras desde hace tiempo. Cuando ella no es salubre, contribuye especialmente a facilitar la aparición de trastornos digestivos y nutritivos, en el lactante, en verano. De igual modo, en invierno facilita la aparición y la agravación, de las afecciones del aparato respiratorio. Es frecuente, en el país, que 4 personas o más, convivan con lactantes, en una sola habitación. Las casillas de lata, de madera y lata, los ranchos de paja y terrón, son frecuentemente habitación de lactantes que se hospitalizan. Entre estos mismos es común ver asociados el salario bajo (menos del 50 % del mínimo ne-

cesario) y la mala vivienda. Para no influir aún más en la exigüidad de los recursos familiares, cuando existen hijos que necesitan régimen alimenticio no carenciado, la vivienda no debe insumir más del 10 % de las entradas.

DISCUSIÓN: *Dr. R. B. Yannicelli*.—Propone que las conclusiones de este trabajo sea pasadas a conocimiento de la Comisión de Viviendas Económicas.

Votada la proposición, resulta aprobada unánimemente.

Sociedad Argentina de Pediatría

QUINTA REUNION CIENTIFICA: 4 DE AGOSTO DE 1942

Presidencia: Dr. Pedro de Elizalde

El Presidente acusa la recepción que hacen para la biblioteca de la Sociedad de un libro, los Dres. M. R. Arana y R. Kreutzer.

Se pone en conocimiento de la asamblea la nota del Dr. A. Baeza Goñi agradeciendo su designación de Miembro Honorario de la Sociedad.

De inmediato se considera el orden del día.

SOBRE TRES CASOS DE SINDROMES PURPURICOS EN NIÑOS DE PRIMERA INFANCIA

Dres. R. Cibils Aguirre, S. de Alzaga y D. Aguilar Giraldes: Los autores, después de recordar la rareza de observación de cuadros purpúricos en niños de 1ª infancia y la dificultad que existe siempre en incluirlos dentro de las distintas diátesis hemorrágicas presentan, en resumen, las observaciones siguientes: *Observación 1:* Niño de 9 meses, distrofia acentuada por carencias múltiples cualitativas y cuantitativas; con raquitismo evidente a la clínica y radiología; con intenso cuadro purpúrico de 5 días de evolución en el momento de su ingreso; con coriza diftérico y conjuntivitis banal. Cuadro de tipo enterocolítico durante la internación que puede ser también atribuido a una localización purpúrica enteral; dada su rápida evolución. Es tratado seroterápicamente y con vitamina C, observándose una rápida mejoría. La falta de modificaciones en el estudio histológico y la respuesta rápida a la vitaminoterapia permiten considerar la patogenia de este cuadro como dependientes de una carencia C por la cifra baja (0,8 mgr. ‰), aunque dentro de los límites normales, observados en la concentración de esta vitamina en la sangre aun después de la amplia provisión de la misma. *Observación 2:* Niño de 20 meses, distrófico, con alergia tuberculínica positiva, en contacto con la madre bacilosa hasta la edad de 14 meses. Desde hace 6 meses presenta brotes purpúricos, cuyas lesiones

elementales duran de 15 a 20 días, al cabo de cuyo tiempo retrogradan y son reemplazadas por una nueva erupción. Mejora durante la internación su estado general, pero repite su estado purpúrico y presenta además hematomas, uno de los cuales requiere apertura quirúrgica.

Retirado por su familia, reingresa dos meses después, durante cuyo tiempo ha continuado con el mismo cuadro clínico. A los dos meses de estar internado, sufre una caída y traumatismo craneano; tras un intervalo libre se observa el cuadro típico de la hemorragia intracraneana. Fallece.

Los exámenes de fragilidad vascular fueron negativos y los hematológicos mostraron resultados de difícil apreciación; prolongación del tiempo de sangría en una oportunidad, en los otros normales. El de coagulación levemente prolongado, con retracción normal del coágulo en todas las oportunidades. Signo del lazo negativo.

Se le consideró entonces como un caso de hemofilia esporádica, ya que los únicos síntomas positivos de diátesis hemorrágica fueron el retardo de tiempo de coagulación y la gran tendencia a la producción de hemorragias subcutáneas, a pesar de no haberse recogido antecedentes de familiaridad en la apreciación de la afección. Hacemos resaltar —de acuerdo a nuestra observación en niños de edad superior— el hecho de que parece existir una llamativa vinculación en la apreciación de síntomas purpúricos en niños tuberculínicos alérgicos positivos. *Observación 3:* Niño que desde los 21 meses de edad presenta un cuadro clínico de sufusiones sanguíneas en ocasión de traumatismos mínimos. A los 2 años 9 meses, conjuntamente con aquéllas se aprecia erupción petequial, signo del lazo positivo, trombopenia de 75.000 p. m. c., tiempo de sangría prolongado y de coagulación normal. Se lo asiste durante seis meses, terapia cálcica y vitamina C, apreciándose que el tiempo de sangría se torna normal y el de coagulación permanece en límites normales. Continúan las poussées purpúricas y aparición de equimosis. Se lo clasifica como púrpura trombopénica, idiopática, de Werlhof.

DISCUSIÓN. Dr. A. Casaubón: La observación de púrpuras es relativamente rara en niños de primera infancia. Como contribución al tema, recuerda la observación de un niño de 20 meses de edad, a quien asistiera con el Dr. Cafferatta, el que padeció un púrpura tipo Henoch que falleció de inmediato. En una niña de segunda infancia que padecía un púrpura trombopénica, febril, con signo del lago positivo y que se encontraba en franca mejoría, llamó la atención un repunte febril sin relación con el cuadro purpúrico. Se practica una radiografía de tórax y se observa la existencia de una granulía. Considera sumamente interesante esta observación, ya que la púrpura fué la primera manifestación de la primoinfección.

Respecto a la esplenectomía, es difícil aconsejarla. En su Servicio observó una niña que padeció seis episodios de un cuadro clínico tipo hemogenia y en una oportunidad a tipo Schonlein-Henoch. Fué transfundida y mejora rápidamente; mejoría que persiste hasta que se da

de alta, sin presentar ninguna manifestación purpúrica en el curso de los dos años siguientes.

Recuerda la prudencia recomendable que deben tenerse en cuenta ante la indicación de la esplenectomía.

Dr. S. I. Bettinotti.—Siempre es interesante contribuir a la caústica como en este caso, en que concordando con los doctores, hace notar la rareza de las manifestaciones purpúricas en niños de primera infancia. Refiere un caso de un lactante que presenta un intenso cuadro purpúrico durante la evolución de una distrofia grave. Es atribuída a la caquexia y se interpreta como una manifestación final, como es frecuente observar. Contra lo previsto por las particularidades clínicas y el valor pronóstico que se la asigna al púrpura, el niño curó. Otra observación es la de una niña de 4 y 1/2 años, gemelar, inapetente, en estado carencial por dificultades que oponía a la alimentación y por sus propias características constitucionales. Presenta repentinamente un cuadro apendicular y es intervenida y a los 3 días de operada tiene un cuadro purpúrico tipo reumatisal, del cual hace un mes, tres períodos sucesivos. Fué tratada con vitamina C, suponiendo que el trastorno fué dado por una carencia de este elemento ocasionada en la perturbación de la alimentación.

Dr. D. Aguilar Giraldes.—Agradece la contribución al tema, realizada por los Profs. Casaubón y Bettinotti, cuyas observaciones clínicas considera de sumo interés.

La observación del púrpura en la niña que tenía una primoinfección tuberculosa es de relevante interés y con respecto a las dificultades diagnósticas que comandan la indicación de una esplenectomía recuerda que en el trabajo que acaba de comentar hace notar la cita de Howell del caso de Pickering, que durante dos años osciló sintomáticamente entre una hemofilia y una trombopenia esencial.

El primer caso del Dr. Bettinotti presenta el interés de la falla pronóstica de un signo semiológico considerado de importancia. Con respecto al segundo, ha publicado una observación, en colaboración con el Dr. Sanmartino, de una niña de segunda infancia que presentaba un cuadro de apendicitis a sintomatología bastarda. La observación de escasas y pequeñas manifestaciones purpúricas a nivel de ambos maleolos tibiales y coloración rojovinosa y congestión de la vulva, hizo pensar en un púrpura, difiriéndose en algunas horas la operación. Por la tarde de ese día, la niña presentaba un cuadro típico de peliosis reumatisal, curando después de una evolución accidentada. Fué apendicectomizada 3 meses después y se encontró un apéndice sano.

LECHE DE MUJER. LA CONGELACION COMO METODO DE CONSERVACION

Dr. S. I. Bettinotti.—Se muestra el procedimiento de congelar 150 c.c. de leche en pequeños blocks de 1.5 cm. de espesor, puestos en contacto con nieve carbónica (temperatura de la misma es 80°). Al ca-

bo de 4 ó 5 minutos se ha congelado. Se van apilando estos bloques en un tanque termo enfriado con nieve carbónica y así se mantiene a temperaturas inferiores a 50°. Este enfriamiento rápido dá un agua de cristalización que no destruye los caracteres macro y microscópicos de cualquier sustancia alimenticia y permite su consumo después del deshielo en condiciones aparentemente iguales al del producto fresco.

La experiencia del autor informa que ha alimentado niños con leche de mujer, conservada durante más de 20 días. No se ha atrevido a prolongar la conservación por más tiempo, pues la experiencia mundial que hasta ahora se ha realizado (“experiencia biológica”), consigna esta fecha. Tiene en cuenta que por tratarse de niños que tomaban exclusivamente este alimento sin ningún agregado compensatorio, no se podía realizar de otro modo. Este es un procedimiento de congelación sencillo, cómodo, relativamente económico, fácil transporte del material y evita los inconvenientes derivados de la mecánica del movimiento.

DISCUSIÓN: *Dr. P. de Elizalde.*—Quiere añadir su experiencia en la Casa de Expósitos, donde las necesidades de leche de mujer son grandes y la recolección a veces no alcanza a satisfacer lo que se consume, por lo cual ha pensado en tener reservas de leche para su empleo en el momento oportuno. Hasta la fecha no se ha resuelto en definitiva el problema, si bien han hecho ensayos de conservación con nieve carbónica siendo la congelación inmediata. Esta se realiza por medio de un congelador eléctrico a 19°, en pocos minutos. Cree que el procedimiento de congelación con la nieve carbónica por la rapidez y su aplicación económica, puede tener resultados, especialmente en verano, cuando se necesita mayor cantidad de leche de mujer para las necesidades del Servicio.

Dr. Bettinotti.—Desea que el Dr. Elizalde pueda obtener la solución de acuerdo a la aplicación de este método. Existen recipientes para mantener 20 litros de leche de mujer a 40°; el consumo es de un kilo de nieve carbónica cuyo precio es de 0.35 centavos, aproximadamente.

Conversando con el Dr. García Oliver respecto a la conservación del plasma, este colega había encargado una heladera capaz de obtener temperaturas de 20°. Notó que a medida que pasan los días la refrigeración disminuye, para lo cual es apreciable la necesidad de compresores de gran presión. Por eso cree que la vía para mantener la leche es la de la nieve carbónica, en lo que tiene experiencia exitosa desde el año 1930.

CONTRIBUCION AL ESTUDIO DE LA SANGRE DEL RECIEN NACIDO

Dres. J. P. Garrahan, P. Winocour y A. Gazcón.—Los autores arriban a las siguientes conclusiones: El niño nace con una cifra elevada de hemoglobina, T. M. 23.90 g. $\%$, cm^3 . de sangre que baja gradualmente a 19.06 T. M. en el octavo día.

No hemos hallado grandes policitemias, T. M. 5.340.000 eritrocitos por mm^3 . corresponden al primer día y 4.695.000 al octavo.

La hemoglobina y los glóbulos rojos sufren su mayor caída entre el primero y el segundo día, si bien estos últimos descienden relativamente menos, las curvas de ambas a partir del segundo día continúan casi paralelas.

Las curvas de la hemoglobina obtenida en sangre capilar no difiere en cuanto a su evolución a las obtenidas en sangre venosa.

DISCUSIÓN: *Dr. S. I. Bettinotti*.—Siempre es interesante escuchar trabajos referentes a la fisiología del recién nacido, los que significan un mejor conocimiento de sus particularidades y más aún, si se lo hace con especial relación al ambiente. Aprovechar el material que se ofrece en las maternidades para proceder a este estudio y sin que ello sea en perjuicio del niño, es digno de aplauso para poder así comparar las particularidades de nuestros niños con las de otros países.

Dr. P. Winocour.—Agradece las palabras del Dr. Bettinotti.



SEXTA REUNION CIENTIFICA: 25 DE AGOSTO DE 1942

Presidencia: Dr. Pedro de Elizalde

SIMPATOMA SIMPATOGONICO. SOBRE UN CASO DEL TIPO PEPPER

Dr. J. C. Pellerano.—El autor presenta un caso de simpatoma simpatogénico en un niño de 4 meses originado en la cápsula suprarrenal derecha con metástasis hepática (tipo Pepper), el cual agrega al valor casuístico, características especiales en la citología sanguínea y terminación por enterorragia, sin lesión anatómica aparente.

DISCUSIÓN. *Dr. R. P. Beranger*.—El año anterior observaron un niño procedente de Tandil, que presentaba una anemia profunda y tumores frontoparietales. Fué estudiada hematológicamente por el Dr. Pawlosky, y se pensó en una linfosarcosis. Posteriormente, conociendo los trabajos de los autores uruguayos, presentaron esta observación clínica como un probable caso de simpatoma tipo Hutchinson, en una reunión en la que el Prof. Cervini presentara otra del tipo Pepper. No pudieron entonces ser más concluyentes en el estudio de su enfermito—que no pudo completarse—pero destaca que en su observación también hubo hepatomegalia. Y también que las observaciones de este tipo eran consignadas por los autores antiguas como cloromatosas.

Dr. Pellerano.—Agradece la colaboración del Prof. Beranger, ma-

nifestando que es lamentable que el estudio de su caso no puede acompañarse el del bazo, que se extravió. Porque hubiese sido de sumo interés por la leucocitosis que presentó el niño.

MENINGITIS PURIFORME

Dr. S. I. Bettinotti.—María T. R., 11 meses. Buen desarrollo hasta los 10 meses de edad en que bruscamente se enferma con diarrea, vómitos y fiebre (40°), después de una crisis de cianosis con pérdida de conocimiento. Una semana después aparece una tumefacción en el codo derecho. Desciende mucho de peso. La fiebre tiene alternativas en estas 4 semanas pasando apirética algunos días. Ha tenido alternativas de vómitos y diarreas, descendiendo su peso 2.500 gramos. Desde hace 3 días estrabismo convergente y contracturas de sus miembros, excitación.

Al examinarla se observa su adelgazamiento pronunciado. Signos meníngeos. La punción lumbar da salida a 20 c.c. de líquido céfalorraquídeo turbio, blanquecino, gran tensión.

<i>Punciones lumbares</i>	<i>Aspecto</i>	<i>Tensión</i>
1941:		
Dicm. 16, 20 c.c.	muy turbio	grande
„ 19, 15 c.c.	„ „	„
„ 23, 30 c.c.	menos „	„
„ 26, 35 c.c.	muy turbio	„
„ 28, 20 c.c.	„ „	„
„ 30, 20 c.c.	„ „	„ Sulfamida intrarraquí- dea 60 c.c (0.12).
1942:		
Enero 4, 20 c.c.	„ „	„ Sulfamida intrarraquí- dea 3 c.c. (0.06).
„ 8, 20 c.c.	„ „	„ Sulfatiazol 0.875.
„ 15, 15 c.c. (1)	„ „	„
„ 15, 50 c.c.	„ „	„
„ 18, 40 c.c.	„ „	„
„ 26, 40 c.c.	„ „	„
„ 31, 22 c.c.	„ „	„
1942:		
Febr. 4, 0 c.c.	muy turbio	grande
„ 11, 5 c.c.	c. de roca	„
„ 19, 5 c.c.	„ „ „	„
357 c.c.		

(1) El día 15 de enero inmediatamente después de una inyección intrarraquídea de sulfatiazol tuvo, después de transcurridos 30 a 40 minutos, una violenta crisis convulsiva acompañada de cianosis y lipotimia. Se efectúa una nueva punción lumbar extrayéndose 5 c.c. de líquido céfalorraquídeo. Desde enton-

Durante su estada en la Sala de Lactantes se realizan pues, 16 punciones lumbares, extrayéndose en total más o menos 357 c.c. de líquido cristal roca. La necesidad de cada evacuación por punción surgía de los síntomas de hipertensión (exacerbación desasosiego, estrabismo y aparentemente cefaleas), que presentaba la enfermita. Los informes de Laboratorio (Dr. Moran) mostraron siempre la abundancia de elementos figurados, sin necrobiosis; era pues, líquido puriforme. La medicación consistió en tratamiento higiénico, dietético (leche de mujer, vitaminación) y medicación de sulfamidas y algunas dosis de bismuto en suspensión oleosa.

DISCUSIÓN: Dr. E. P. Beranger.—Desearía saber si la niña presentó en algún momento manifestaciones de otitis.

Dr. Bettinotti.—Se trató de puntualizarlas como causa y en ningún momento presentó síntomas de índole auricular.

Dr. Beranger.—Porque deseaba hacer el comentario de un niño de 18 meses, que desde hace tres, lleva ya 15 punciones por un cuadro semejante y solamente en una oportunidad se hallaron 1 a 3 gérmenes tipo Pfeiffer, sin volverse a encontrar ningún germen. En la actualidad el líquido céfalorraquídeo es igual que al principio; 1.200 elementos por mm³. 1 % de albúmina; cloruros normales y aglucorragia. Se trató con sulfamidas y la concentración en el líquido céfalorraquídeo fué de 0.008 mg. %. Desde el comienzo presentó otitis bilateral, pensándose que existiese relación de causa a efecto. El estado general es bueno, la curva ponderal ascendente, pero la curva térmica es en picos, a tipo pseudopalustre.

Después de agotar los exámenes clínicos siempre negativos, se resuelve con el otorrinolaringólogo su internación y se encuentra una extensa reacción destructiva en mastoides del lado izquierdo. Existe por tanto, derecho a pensar en la vinculación antedicha y este caso que continúa siendo estudiado. será motivo de un próximo comentario.

Dr. D. Aguilar Giraldes.—Desea recordar que en una de las últimas reuniones de la Sociedad presentó—colaborando con el Prof. Cibils Aguirre y la Dra. Alzaga—dos observaciones de meningitis aguda puriforme aséptica, una en un niño de 48 días, en la que no pudo discriminarse el factor etiológico y otra en un lactante de 8 meses en la que la patogenia puede imputarse a la neumopatía tipo gripal que padeciera. Puntualizaron entonces que el cuadro clínico está caracterizado por sintomatología meníngea aguda; existencia de líquido céfa-

ces se inicia la mejoría que termina en la curación. Cree que se trata como muy probable de una forma oculta de meningitis meningocócica de esas formas atenuadas crónicas de las cuales recuerda algún caso observado antes, que llevan a la caquexia por desnutrición. El accidente que antes describimos lo atribuimos a la cantidad grande de sustancia activa inyectada en una dosis y quizás a que el mismo producto no era aconsejado sino para uso hipodérmico subcutáneo o intramuscular. El último informe de que dispongo (junio 1942) es que la niña está curada y deambula sin secuelas.

lorraquídeo puriforme a predominio de polinucleares sin alteraciones y aséptico y evolución favorable, curando sin secuelas.

Quiere hacer notar que muchos de estos casos clínicos son imputados por los autores como respondiendo a la forma oculta, atenuada y crónica de las meningitis a meningococos. Si esta forma es bien conocida, no es menos cierto que en ausencia de meningococos en el líquido céfalorraquídeo que los cultivos sean negativos, que no se los encuentra en fauces y por fin sin prueba necrópsica, muchas observaciones pueden reconocer otro origen. Por lo tanto, siendo conocida la frecuencia de las otomastoiditis silenciosas o latentes en el lactante, sobre los que tanto ha insistido la escuela francesa, es bien posible que a ella respondan tanto el cuadro meníngeo, como lo señala Ford, como la distrofia y caquexia por infección crónica, sin que para nada intervenga el meningococo. Por estas razones reputa como de sumo interés la observación del Prof. Beranger, que no dudamos ha de ofrecer junto con una prolija investigación clínica, útiles directivas para el difícil diagnóstico de estos cuadros. La misma adquiere un carácter documental que a su juicio robustece su argumentación antedicha.

Dr. Bettinotti.—Agradece la contribución de los Dres. Beranger y Aguilar Giraldes, manifestando que no existe duda alguna de que siempre han de presentarse estas dificultades al clínico. La reacción meníngea está condicionada por la fragilidad y la dehiscencia del antro. Cree interesante hacer notar la distrofia porque existe en la forma de meningitis crónica a meningococos. Agrega que según información reciente, el niño continúa sin secuelas.

ALGUNAS OBSERVACIONES SOBRE CELULITIS EN LA INFANCIA

Dr. F. Escardó y kinesiólogo A. Marzorati.—Luego de subrayar la rareza con que los autores señalan la presencia de celulitis infantil en la clínica diaria, sostienen que ello se debe al olvido de tan importante proceso y documentan su existencia con resúmenes historiales de 2 formas dolorosas, 2 cefalálgicas y 7 de síndromes asmáticos, reconocidos como de origen celulítico y tratados con masoterapia especial o con la percusioterapia de Pietranera, con desaparición simultánea de los focos subcutáneos y de las manifestaciones dolorosas o disnéicas.

ANOMALIA GINGIVAL DE PROYECCION. NOTA PREVIA

Dr. D. Aguilar Giraldes.—El autor trae a la consideración de la Sociedad una serie de observaciones de niños recién nacidos (colectados entre 3.000 nacimientos), que presentan frenillo grueso del labio superior y diástasis de la encía más acentuada que la normal, lo que constituye a su juicio, una anomalía que merece la atención del puericultor por lo fácil que resulta su corrección y evitando efectos ulteriores, su frecuencia es del 3.9 al 4.8 % de los casos.

Desea contar con la experiencia ajena para apreciar la influencia que tiene en la malposición dentaria y en la producción del diastema, como así su posible vinculación con la sífilis, adelantando que aparentemente desempeña algún papel en su producción, que también parece deberse a una perturbación discreta del mamelón incisivo mediano; que parece ser poco más frecuente en el sexo femenino y por fin que la oblación en los primeros días o durante la primera infancia—que se realiza con resultado exitoso y sin inconvenientes ni molestia alguna para el niño—puede ofrecer resultados de sumo interés. Presenta algunos casos clínicos tratados.

DISCUSIÓN: *Dr. Escardó.*—Considera de interés el tema comunicado y vinculado a un problema que le preocupa y que llevó a la Sociedad de Pediatría de Sao Paulo. Desea preguntar—ya que la malposición puede deberse a una rotura del equilibrio de fuerzas intra y extrabucales—si se estudió la parte muscular pertinente y que permita el tonismo del orbicular permitiendo la oclusión y si el comunicante aconseja la sección profiláctica del frenillo. Cita observaciones de mejoría con el aumento del tonismo muscular.

Dr. Aguilar Giraldes.—En su comunicación ha estudiado únicamente la parte correspondiente a los recién nacidos y cuenta únicamente con pocas observaciones en niños de segunda infancia. Atento a la justa e interesante observación del Dr. Escardó, así ha de realizarse cuando estudie esos niños, ya que concuerda en un todo con él. Sin embargo, cree que el factor distrófico y mecánico son de importancia. Con respecto a la sección profiláctica del frenillo cree que únicamente debe ser realizada si éste es grueso y con diátasis de la encía persistente. En algunos de los casos comentados se notó una rápida y evidente mejoría con la sección.

Sociedad de Puericultura de Buenos Aires

3ª SESION CIENTIFICA: 25 DE JUNIO DE 1942

Presidencia: Dr. Jaime Damianovich

ORGANIZACION DE LOS SERVICIOS DE PROVISION DE LECHE MATERNA EN LOS DISPENSARIOS. BANCO DE LECHE MATERNA

Dr. Mario H. Bortagaray.—Resumen: El autor refiere la visita a uno de los servicios médicos de los Estados Unidos, el Banco de Leche Materna, que funciona anexo a los departamentos obstétricos, cuyo propósito fundamental es tener siempre disponible un stock de leche materna para los recién nacidos y en especial para los prematuros, guardando helada el exceso de leche humana que se recolecta. Experiencias realizadas comprueban que el máximum de duración ha sido alrededor del año sin presentar ninguna alteración.

Actualmente se está tratando de organizar un depósito o Banco de Leche Helada en la Inspección de Nodrizas, para lo cual se pedirá la colaboración de las maternidades, las que también debieran organizar un servicio similar al propuesto.

DISCUSIÓN: Dr. J. R. Mendilaharsu.—Complacido he escuchado la palabra del comunicante y es digno de proceder a la instalación del Banco de Leche de Mujer que nos informa el Dr. Bortagaray y como él expone será de fácil realización.

En cuanto a la extracción manual, por la experiencia en el Instituto de Puericultura N° 1, es el método aconsejable si se realiza con la mayor higiene.

Este procedimiento es el más sencillo. No quiero excluir el empleo de los aparatos hechos a propósito, y la experiencia del Prof. Bettinotti es de gran importancia.

Dr. H. I. Burgos.—En primer término agradece al Dr. Bortagaray el recuerdo que ha tenido del modesto proyecto que hace algunos años presentara a consideración de la Sociedad.

Que la interesantísima comunicación en debate, que traduce las observaciones que ha realizado el autor en Estados Unidos de América, lo obligan hacer algunos comentarios.

Respecto a la leche humana congelada, recuerda que hace algunos años existió en la provincia de Santa Fe, una usina que mediante una técnica especial, congelaba la leche de vaca entera, previa pasteurización y colocación en unos recipientes de 3 cm. de altura por 20 de largo y 13 de ancho y sometida a la congelación muy por debajo de 0°, creyendo que eran alrededor de 30°, durante 15 minutos y agitándola continuamente. Esta técnica era indispensable para obtener un block homogéneo y de mayor tiempo de conservación. Posteriormente, la fábrica dejó de funcionar por razones económicas, pues el producto cuya calidad era excelente, resultaba muy elevado en el costo. Que análogos consideraciones se pueden hacer respecto a la leche de mujer.

En cuanto a la extracción de la leche de mujer y contenido bacteriano en la Ginegaladosia del Instituto Nacional de la Nutrición, se utiliza el poliextractor, modelo del Prof. Bettinotti, previa selección e higienización de las dadoras, eliminando las primeras gotas de leche y empleando material esterilizado, siendo el contenido bacteriano menor de 200 gérmenes por centímetro cúbico.

Finalmente refiere que los estudios realizados en el mismo Instituto y publicados en una monografía en 1939, demuestran que la leche de vaca sometida al simple hervor, no presenta otras alteraciones que la disminución del 12 % del contenido en vitamina C, siendo desde el punto de vista bromatológico, químico, digestivo y biológico, igual que la leche cruda. Que a iguales conclusiones se llegó en los estudios realizados con leche de mujer, aunque sus resultados permanecen inéditos.

Dr. D. Aguilar Giraldes.—Creo que los motivos de la comunicación del Dr. Bortagaray, que deseo hacer resaltar por el propósito de organización y mejoras que de él se desprenden y es desear se concreten, desbordan las pocas palabras que acaba de pronunciar.

Con relación a la creación de un "Banco de Leche", creo que con anterioridad a él debe buscarse que en las maternidades existan personal capacitado y suficiente e implementos imprescindibles para una atención más eficiente del recién nacido y de los que en la actualidad se carece, excepto tal vez en algunos pocos servicios de Maternidad. Porque será imposible hacer recolección de leche en cantidad suficiente en las maternidades mientras no se cuente con personal y menos aún en condiciones higiénicas, dado la incompetencia del que se nos provee. Además, conviene recordar que el alta a las madres es dado muy temprano, muchas veces antes de que la lactancia esté debidamente establecida o bien sin valorarse exactamente, cito aquí una vez más y de acuerdo a un trabajo nuestro anterior, que la mayoría de las madres de niños prematuros (60 %), cualquiera fuera la condición de estas, hicieron su salida antes del 8º día del puerperio.

Para terminar, pocas palabras respecto a la extracción manual, es el método más eficiente. Basta citar la experiencia del Dr. Gaing, enunciada hace ya muy largos años, por lo que no constituye una novedad. Además, en los Estados Unidos, tengo a disposición del comunicante

las reglas del Chicago Board of Health, es condición indispensable que las "nurses" dominen su técnica.

Deseo ardientemente que junto con la bien intencionada gestión del Dr. Bortagaray al H. C. D., se gestione una vez más la provisión de personal idóneo y de material para el cuidado eficiente del recién nacido en las maternidades de nuestra capital.

Dr. C. P. Montagna.—Pregunta al Dr. Bortagaray que con tanta gentileza nos ha referido lo que en la materia ha visto en Estados Unidos, si en algún servicio de niños se utiliza la leche de mujer en polvo. Hace la pregunta porque desde que Emerson la usara allá por el año 1928, no ha visto publicaciones con esa referencia. En el Instituto de la Nutrición en la sala que dirijo hemos tenido ocasión de usar cerca de 100 litros de leche desecada (de mujer) en un niño con hipertrofia congénita del píloro atendido por el Dr. Rimoldi. Gracias a ese alimento pudo curar sin ser operado, como muy pronto veremos porque será publicado el caso.

Dr. M. H. Bortagaray.—Se extendió en consideraciones sobre otras visitas realizadas en los Estados Unidos y especialmente a los servicios de enfermedades infecciosas; contestando al Dr. Montagna que no ha oído ni visto que se use la leche en polvo de mujer

CONSIDERACIONES SOBRE UN CASO DE NEFRITIS EN UN RECIEN NACIDO

Dres. Carlos P. Montagna y Guillermo Quintana Auspurg.—*Resumen:* Relatan el caso de un niño de 11 días que por su inferioridad biológica, debido a enfermedad de la madre durante la gestación, no pudo salir con éxito de una angina trivial en el curso de la cual hizo una nefritis, sobreviniendo en la corta y fatal evolución, síntomas de bronquitis, íleus intestinal dinámico, acidosis y un cuadro hepatorrenal y colapso cardiovascular final.

SOBRE ALGUNOS CASOS DE NEFROPATIAS EN NIÑOS DE PRIMERA INFANCIA

Prof. Dr. Raúl Cibils Aguirre y Dres. José E. Virasoro, Sara de Alzaga y Delio Aguilar Giraldes.—*Resumen:* Los autores refieren 14 observaciones típicas de distintos cuadros de patología urológica en niños de primera infancia, entre las que se incluye un caso de nefrosis lipoidica, extremadamente rara en este período de la vida. Formulan diversas consideraciones respectivas a cada caso en particular, abogando por la correcta denominación de los procesos y la consecuencia de un estudio prolijo de conjunto para apreciar las características propias de cada cuadro en la primera infancia.

DISCUSIÓN: Dr. M. H. Bortagaray.—Refiere que son numerosos

los casos de nefrosis pura en los Estados Unidos y el éxito que se obtiene en su tratamiento cuando el enfermo padece sarampión o coqueluche, así como en el empleo de plasma o suero sanguíneo para combatirlos.

Dr. C. P. Montagna.—Confirmando lo que acaba de referir el Dr. Bortagaray, actualmente estamos haciendo las investigaciones físicas y humorales de una niña que hace seis años fué presentada a la Sociedad de Pediatría y publicada en los "Archivos", con diagnóstico de nefrosis lipoidica. En esa oportunidad contrajo un sarampión en la sala, y tuvo por así decirlo, una fusión de sus edemas y curó completamente. Tenía como lo especificamos entonces todos los síntomas de la enfermedad y recordamos que el laboratorista al contestar el informe de orina decía que más que orinas con lipoides birrefringentes eran lipoides con orinas. En la actualidad cuenta 12 años y se ha mantenido la curación conseguida, gracias al sarampión intercurrente. En otro caso quisimos provocar la fiebre de acuerdo a los conceptos de Clément con substancias pirogénicas tales como el azufre y la vacuna previtán, pero no conseguimos ninguna mejoría. Pudimos comprobar así que el sarampión tiene una acción electiva en estos casos, pues en otro presentado por el Dr. Casaubón y la Dra. Cossoy a la Sociedad de Pediatría, sobre "Anasarca nefrótica curado por una erisipela", el mismo Dr. Casaubón en una publicación del año 1939, refiere que ese caso tuvo una recaída y se agravó. He pronunciado estas palabras confirmatorias de lo que acaba de decir el Dr. Bortagaray.

Dra. Cossoy.—El caso citado por el Dr. Montagna, lo hemos estudiado con el Prof. Casaubón en su servicio del Hospital de Niños. Se trataba no, de una nefrosis pura, sino de una nefropatía mixta, con predominio nefrótico, que en el curso de su evolución se complicó de lesión erisipelatoidea de ambos muslos, complicación que mejoró de tal forma a la enferma que se retira del servicio sin edemas y con examen de orina normal y mejorada de su estado humoral.

Sin embargo esta mejoría fué transitoria, pues tuvimos noticias que esta enferma ingresó nuevamente al Hospital, con un cuadro semejante al que motivó su primer ingreso.

Por otra parte, queremos agregar que las nefrosis puras y que permanezcan así durante toda su evolución son sumamente raras, siendo en su mayoría nefropatías mixtas con franco predominio nefrótico.

Dr. J. Damianovich.—Felicita a los autores por tan importante trabajo científico.

Dr. D. Aguilar Giraldes.—Agradezco ante todo las elogiosas palabras de nuestro Presidente, el Dr. Damianovich, que haré llegar al Prof. Cibils Aguirre, director de esta aportación y a sus otros colaboradores.

Respondo al Dr. Bortagaray, respecto de empleo de plasma, que encuentra aquí una preciosa indicación. No concuerdo respecto a la dosis fija de 200 c.c. que como nos manifiesta es la empleada en el

Mount Sinai Hospital, porque si puede ser suficiente en un lactante, puede no serlo en un niño de mayor edad y peso, los que rigen la cantidad a proveer.

Y también al Dr. Bortagaray, con relación a la exposición del contagio infectocontagioso, en especial, coqueluche y sarampión, que como nos manifiesta se hace en los Estados Unidos y a los otros opinantes en igual sentido, que conozco bien las mejorías observadas en la evolución de una nefrosis imputadas a la intercurencia de un sarampión, por ejemplo, como el caso de los Dres. Montagna y Rimoldi.

Salvo que convendrá hacer aquí una fina distinción. Ya que la patogénesis es todavía discutida. Si se trata de una nefrosis—proceso degenerativo—la intercurencia puede agravarla; si es debida a un dismetabolismo, como quiere Epstein, puede mejorarla, como ocurrió en el caso citado y otros que hemos observado. Pero también conviene retener que en muchas oportunidades no se conoce el resultado alejado y la posible reevadescencia. Para ejemplo el que nos acaba de citar la Dra. Cossoy, en el servicio del Prof. Casaubón.

Análisis de Revistas

ENFERMEDADES DEL APARATO GASTROINTESTINAL, HIGADO Y PERITONEO

RALPH KUNSTADTER.—Alergia gastrointestinal y síndrome celíaco. "The Journal of Pediatric". Agosto, 1942. Vol. 2. Nº 2.

En el momento actual se acepta casi unánimemente que la enfermedad celíaca no es una entidad perfectamente definida, sino un síndrome clínico caracterizado principalmente por la eliminación de materias fecales abundantes y fétidas, conteniendo grandes cantidades de sustancias grasas, acompañando a todos estos síntomas gran distensión abdominal y retardo del crecimiento.

La etiología y la patogenia de este síndrome varía en los diferentes casos. Es por esta causa que el síndrome celíaco se ha clasificado frecuentemente como sigue:

1º El primer grupo originado por una fibrosis quística del páncreas con esteatorrea, de probable origen congénito y de terminación fatal.

2º El segundo tipo se presenta como un cuadro secundario a una enfermedad gastrointestinal (disentería, tuberculosis).

3º El grupo llamado idiopático (considerado actualmente como la verdadera enfermedad celíaca y que usualmente responde a un tratamiento dietético adecuado.

A esta clasificación el autor cree razonable añadir un cuarto grupo calificándolo con el nombre de síndrome celíaco de origen alérgico.

El autor ha tenido oportunidad de observar casos de síndromes celíacos originados por un cuadro de alergia intestinal.

Los enfermos por él estudiados presentar una serie de síntomas que le son comunes: diarreas crónicas abundantes y fétidas, distensión abdominal, pérdida de peso, irritabilidad y anorexia. Por otra parte, estos enfermos presentaban antecedentes de enfermedades alérgicas. La eliminación de la leche de vaca como alimento en algunos casos determinaba la desaparición de la diarrea.

Sobre la base de estas determinaciones hechas en pacientes que presentaban un síndrome de enfermedad celíaca y que no responden adecuadamente a una dieta definida y apropiada, es razonable que por

un tiempo se elimine de la alimentación la leche a cualquier alérgeno que desencadene el cuadro mórbido.

Es igualmente indispensable efectuar un cuidadoso interrogatorio para despistar cualquier enfermedad de probable origen alérgico.

A. Bonduel.

ANTONIO BÉGUEZ CÉSAR.—*Contribución al estudio de las colangiopatías en la infancia.* "Bolet. de la Soc. Cub. de Ped.," marzo de 1942: XIV:113.

Habiendo observado en el niño cuadros abdominales poco claros, que no encuadraban dentro de los ya conocidos, como parasitismo intestinal, colitis, espasmos pilóricos, apendicitis, etc., el autor investigó el aparato excretor hepático, llegando a juntar seis casos en un año de niños con su vesícula afectada. Además del examen clínico general, ha hecho en estos casos el sondaje duodenal, el análisis de la bilis y la colecistografía. Colangiectasia funcional o coledisquinesia, o éstasis vesicular funcional debido al desequilibrio en el tono de los nervios antagónicos vago y simpático que rigen la motilidad vesicular (Westphal). El síntoma dominante es de dolor en la región hepática, pudiendo llegar a la violencia del cólico hepático. Se observa un retardo a la respuesta vesicular excitada por la pituitrina, retardo en el tiempo de recolección de la bilis "B", más de 15 a 20 minutos. Hay hiperconcentración de la bilis "B" que toma un color de caoba negro y gran aumento de la bilirrubina. La colecistografía da un buen contraste, tamaño normal, retardo de la evacuación y no se reduce el volumen a la mitad como sucede normalmente.

En las disquinesias hipotónicas hay sensación de distensión en la región hepática, por repleción vesicular. Hay aumento de la cantidad de bilis "B", gran retardo en la respuesta vesicular, excitada por la pituitrina, hiperconcentración y aumento de la bilirrubina, pero algo inferior que en la forma hipertónica. Radiológicamente vesícula grande y ptósica, evacuación muy retardada, visualizándose la vesícula hasta después de 5 horas. Colecistitis crónica, enfermedad rara en el niño y muchas veces pasa desapercibida porque los síntomas vesiculares son muy atenuados con trastornos reflejos a distancia muy acentuados, confundiendo muchas veces con estados sépticos de marcha crónica. Es de gran valor el sondaje duodenal. La bilis "B" se confunde con la bilis "A", el color es verdoso por oxidación de la bilirrubina, aspecto turbio y presencia de mucus y albúmina, abundantes leucocitos neutrófilos y células de la pared vesicular teñidas por la bilis. El examen bacteriológico puede identificar el germen. La colestografía no es tan elocuente.

Colecistitis calculosa, es la más frecuente de las enfermedades del aparato excretor biliar del niño. Síntomas: dolor en la región hepática con propagación al dorso, y la dispepsia biliar. Los datos obtenidos por el sondaje duodenal no son muy precisos, pues puede haber cálculos valvulares que ocluyen temporalmente el conducto excretor. La bilis clara y la oscura pueden aparecer mezcladas. La excitación por la pitui-

trina puede estar retardada o no responder. La radiografía sin contraste es positiva cuando los cálculos están impregnados de sales calcáreas. La colecistografía puede ser positiva o negativa en los cálculos valvulares.

J. C. Traversaro.

H. E. BACON, F. D. WOLFE y R. A. ARCHAMBAULT. *Tumores malignos del recto en la infancia*. "Am. Jour. of Childl.", 1942: vol. 64: N° 1:70.

En los adultos la localización rectal de los tumores malignos es común: comprende el 12 % de los neoplasmas en general y el 80 % de los cánceres intestinales. En la infancia en cambio, dicha localización es poco frecuente.

Los autores describen los casos de 2 niños con cáncer del recto. El primero de 3 años 8 meses de edad inicia su enfermedad con un cuadro de retención aguda de orina y constipación: el examen del recto revela la existencia de una tumoración del tamaño de la mitad de un cráneo de adulto, encapsulado y adherente. El estudio histológico demostró que se trataba de un sarcoma a células reticuladas. La radioterapia que en un principio resultó eficaz, luego no dió resultados y 19 meses después el niño falleció. En la autopsia se encontraron extensos nódulos metastásicos en ambos pulmones.

El segundo caso es el de un niño de 4 años 7 meses de edad, quien hace 18 meses presenta hemorragias rectales. El examen del recto muestra una formación de aspecto adiposo, del tamaño de la falange distal del dedo índice. Se extirpa y su estudio histológico muestra que se trataba de un adenocarcinoma. Este caso ha sobrevivido hasta la fecha, sano y libre de toda manifestación neoplásica.

El autor pasa en revista los casos de tumores malignos del ano del recto y del colon sigmoideo en la infancia, descritos en la literatura, y concluye que no son excepcionales, y que siempre se los debe sospechar.

E. T. Sojo.

ENFERMEDADES ALERGICAS

FERDINAND G. KOJIS. *Enfermedad sérica y anafilaxia. Consideraciones sobre 6211 infecciones diversas tratadas con suero de caballo*. "Am. Jour. Dis. of Children" 1942: vol. 64: N° 1:92.

En 1932, Park, de Estados Unidos, sostiene que la mortalidad por enfermedad sérica era sólo de 1 por 50.000, proporción que aún mantienen numerosos autores americanos. Pflaunder, en Europa, en el año 1921 daba una mortalidad de 3 por 100.000. Estas cifras resultan extremadamente bajas, comparadas con la mortalidad producida en los 6211 casos que cita el autor la que se eleva a la proporción de 1 por 11.242 (0.1 %).

La primera reacción sérica fué estudiada por Denys, en 1667, consecutiva a la transfusión de sangre de ternero a un idiota, quien falleció luego de la segunda transfusión.

En 1894, al generalizarse el uso de la antitoxina diftérica, las reacciones anafilácticas consecutivas a su empleo constituyen un hecho de observación frecuente. Se atribuyeron en un principio a la presencia de algún factor tóxico en el suero, pero en 1895 Johannssen las produce con suero normal de caballo. Por la misma época se relatan los primeros casos de muerte brusca consecutivas al uso terapéutico de sueros.

Casos fatales: El primer caso se describe en Estados Unidos, en 1896, después de una inyección profiláctica de suero antidiftérico a una niña de 5 años, quien muere a los 5 minutos de recibir la inyección.

En la literatura se han descrito 61 casos de muerte brusca consecutiva a la administración de suero. El autor cita 4 casos más. De esos 61 casos, 16 eran asmáticos y 13 habían recibido con anterioridad diversos sueros. La cantidad de suero inyectado varió entre 0.05 c.c. (Igota) a 50 c.c.

En cuanto a la vía de administración, 5 recibieron el suero por vía endovenosa, 1 por vía intrarraquídea, 3 intramuscular y 14 por vía subcutánea; el resto recibió el suero por estas dos últimas vías combinadas o aisladas. En lo que a patogenia de la muerte se refiere, se ha probado que ella se produce por asistolia aguda o fibrilación ventricular.

En algunos casos, el comienzo explosivo de los síntomas, disnea, cianosis, apnea, se asemeja a la anafilaxia tipo cobayo; otros casos recuerdan a la anafilaxia tipo conejo o tipo perro.

Cusas que modifican la frecuencia de la enfermedad sérica y de la anafilaxia

Tipo de suero: Depende del tipo específico de suero usado, aunque el método de preparación y la concentración de los mismos sean idénticas. El suero antidiftérico es el que menor reacción produce; le sigue en orden de frecuencia el suero antiescarlatinoso, cuyas reacciones séricas son 4 veces más frecuentes; siguen luego el suero de la poliomiélitis y el antimeningocócico, 6 veces más tóxicos que la antitoxina diftérica.

Edad y sexo: Durante la pubertad las reacciones parecen ser más frecuentes, cualquiera sea el suero usado. El sexo no tiene influencia, aunque algunas estadísticas parecerían señalar una menor proporción de enfermedades séricas en el sexo femenino.

Raza: En los negros las reacciones séricas son menos comunes.

Cantidad de suero inyectado: La mayoría de los autores sostienen que la intensidad de la reacción sérica está en relación directa a la cantidad de suero inyectado. Si bien esto es cierto en gran número de casos, no lo es en todos. La cantidad de suero administrado es un factor importante en la génesis de la enfermedad sérica, pero no lo es exclusivo.

Vía de administración: Se discute su influencia en la génesis de la enfermedad sérica. Por un lado hay autores que sostienen que los fenómenos séricos son menos frecuentes cuando se usa la vía endovenosa,

lo que puede deberse al hecho de que aquellos pacientes que reciben el suero por dicha vía, son por lo general casos graves, y la observación demuestra que en los enfermos graves las reacciones séricas son en mucho, menos frecuentes. Por otro lado, autores como Gierthmuhlen y Weayer atribuyen al uso de la vía endovenosa un franco aumento en el número de las reacciones anafilácticas. Los hechos parecen dar la razón a estos autores.

Preparación de sueros: Factor de considerable importancia. Así, por ejemplo, con el suero preparación XY las reacciones fueron el doble de frecuentes que con el suero preparación 319.

Edad del suero: Es un factor causal de escasa importancia. Considerar la edad del suero como un elemento susceptible de favorecer el desarrollo de la enfermedad sérica, contradice lo sostenido por Besredka, quien demostró que los sueros de menos de 2 meses de preparación eran mucho más tóxicos para el cobayo que los sueros más antiguos.

Equino del cual se extrae el suero: Demuestra el autor que las reacciones varían en frecuencia según el caballo del cual se extrae el suero.

Repetición de dosis: La repetición de las inyecciones de sueros, dentro de un plazo de tiempo variable, es el factor causal más importante en la génesis de las reacciones séricas. En efecto, ellas son 50 veces más frecuentes en aquellos enfermos que han recibido ya suero, que aquellos a quienes se les inyecta por primera vez. Parece que este hecho no tiene relación con la vía usada para administrar el suero (subcutánea, intramuscular o endovenosa). Cifras estadísticas tienden a demostrar que el plazo comprendido entre los 15 a 22 días posteriores a la primera inyección; es un período peligroso; una nueva inyección de suero durante este plazo produce fenómenos anafilácticos de inusitada violencia: sobre 9 casos que cita el autor se produjeron 4 muertes y 2 casos de enfermedad sérica grave.

Cita también el autor casos en los cuales dosis mínimas de suero antiescarlatinoso diluído al 1 % (prueba de Schultz-Charlton) provocaron intensos fenómenos séricos.

Rash sérico

Es un hecho frecuente. Han sido descriptos varios tipos: urticariano (el más frecuente, 83 %), escarlatiniforme, morbiliforme, petequeial, etc. El menos común es el rubeoliforme. En todos los tipos de rash, predomina tarde o temprano la pápula urticariana.

El autor cita algunos casos raros de recurrencia del rash.

Comienzo de la enfermedad sérica

Aparece entre los pocos minutos y los 24 días posteriores a la inyección del suero. En el 94 % de los casos aparece antes de los 11 días (entre los 5 y 10).

Duración: Varía de escasos minutos a 18 días; la mayoría de los casos duran poco más de 2 días, cualquiera sea el suero empleado.

Sintomatología

Es muy proteiforme. Dolor local de 1 ó 2 días de duración cuando la inyección es intramuscular y que dura hasta 10 días cuando se usa la vía subcutánea. Bruscamente, entre los 5 y 10 días y por lo general pero no siempre, precedido de una erupción cutánea en forma de rash, aparece fiebre, edema, adenopatías y poliartritis.

A esta forma de la enfermedad sérica se la conoce con el nombre de latente o tardía, en oposición a la forma inmediata o precoz, local o generalizada.

Fiebre: Comienza con, o precede al rash en 1 ó 2 días; su carácter es variable (remitente, continua, tífica, etc.), y es más frecuente cuando se usa el suero antiescarlatinoso.

Edema: Excepto el rash, junto con la fiebre constituye el signo más frecuente (2 veces más con suero antiescarlatinoso que con anti-toxina diftérica). Generalmente constituye el síntoma inicial; comienza en el sitio de la inyección, que se eritematiza y tumefacta. Pocas horas después, o al día siguiente se extiende y generaliza, a veces en forma alarmante (cita el autor casos en que fué necesario llegar a la intubación y a la traqueotomía por edema laríngeo; se citan también casos de muerte por la misma causa).

Adenopatía: Se exterioriza por lo general junto con el edema, en la cadena ganglionar correspondiente al sitio de la inyección. A veces precede al edema. Ganglios de tamaño discreto y firmes, pero no duros como en la leucenia o en las metástasis cancerosas. Poco o muy sensibles. A veces la adenopatía se generaliza, incluyendo los ganglios mastoideos y suboccipitales.

La adenopatía sérica desaparece a los pocos días de extinguirse el rash, pero en algunos casos dura hasta 3 semanas. Cuando no se acompaña de rash puede confundirse con la fiebre ganglionar: el examen de sangre aclara el diagnóstico.

Artritis: Se caracteriza por su pobreza sintomática: en algunos casos hay enrojecimiento y tumefacción articular; muy rara vez derrame articular. Por lo general se afectan las grandes articulaciones de las extremidades y las de los dedos de manos y pies.

Debe cuidarse de no atribuir al suero las inflamaciones articulares que puede causar el proceso infeccioso por el cual aquél fué usado.

Complicaciones gastrointestinales: Los síntomas comunes fueron las náuseas, vómitos y los dolores abdominales; se presentaron en el 6 % de los casos y uno de ellos fué operado con diagnóstico de apendicitis.

Se citan casos en que el hígado y el bazo aumentaron de volumen y también algún caso de ictericia.

Complicaciones del aparato respiratorio: Disnea y cianosis es lo más frecuentemente observado. Sabrazes y Gatteruccia han referido 2 casos de hidrotórax.

Complicaciones cardiorrenales: Se citan algunos pocos casos de anuria, polaquiuria, albuminuria, etc. A veces esta última es difícil de diferenciar de una complicación renal postescarlatinosa.

En cuanto a complicaciones cardíacas se han encontrado tonos débiles, derrames pericárdicos, arritmias, etc. Hay varios casos de síncope descriptos.

Complicaciones endocrinas: Se han observado casos de insuficiencia suprarrenal. De Lavergne refiere casos de aumento de tamaño de la glándula tiroides.

Complicaciones mentales: Alucinaciones.

Complicaciones del S. N. C.: Cita el autor casos de estupor, meninismo, encefalitis hemipléjica, parálisis, síndrome de Landry, meningitis asépticas, etc. Estas complicaciones son excepcionales y se observan cuando se administra el suero por vía intrarraquídea.

Complicaciones del S. N. periférico: No son excepcionales. Interesa hacer notar que casi todos los casos de parálisis fueron consecutivos al uso del suero antitetánico.

Bennett cita 115 casos, de los cuales el 60 % consecutivas a una sola inyección de suero. La parálisis afecta generalmente a los miembros superiores. A veces precede o acompaña a la enfermedad sérica y en otras ocasiones se instala sin acompañarse de fenómenos séricos.

El pronóstico es malo si no hay mejoría dentro de los tres primeros meses.

ENFERMEDADES DE LA NARIZ, GARGANTA Y OIDOS

E. B. EMERSON (Jr.), A. H. DOWDY y C. A. HEATLY. *Uso del radium para el tratamiento de la sordera*. "Archives of Otolaryngology", 1942:35:845.

Inaugurado este tratamiento por Grove y Baylor en 1939, para tratar sorderas (hipoacusias), infantiles aparentemente nerviosas (co-queares), según la curva audiométrica, debidas en realidad a obstrucciones tubarias que persistían a veces después de extirpadas las vegetaciones adenoideas, pero en los cuales el examen nasofarigoscópico demuestra la persistencia de tejido linfoideo en cantidades anormales en y rodeando al pabellón de la trompa. Esto llevaría a otitis subclínicas u obstrucciones parciales o totales de la trompa con la consiguiente hipoacusia. El tratamiento con radón, ya que estas formaciones son quirúrgicamente inabordables, les ha dado excelentes resultados, comprobados centenares de veces en los miles de niños investigados. Como el radón no está al alcance de los otólogos en general, proponen los autores usar para irradiar el pabellón de la trompa 25 mm. de Ra. elemento en un portarradium especial, lo cual fué propuesto por Crowe y es utilizado ya aquí en Buenos Aires por el comentarista desde 1940.

El instrumento, consiste en un portatubos de radium de metal flexible y fino en uno de cuyos extremos tiene un estuche en fusil de doble caño, cerrado en un extremo y con una amplia ventana, las dimensiones de esta parte son 3 cm., de largo, 0.6 cm. de ancho y 2.5 mm. de espesor. La ventana tiene 1.5 cm. de largo. En el otro extremo del tallo una bola para hacerlo más manuable. El largo total 15 cm.

Se larga cada una de un diámetro de 1.35 mm. El filtro que sig-

nifica la pared de oro de la aguja deja pasar una irradiación de 99.2 % de rayos gamma.

El 35 % de la irradiación emanada de la aguja son rayos beta.

Colocando un aplicador por cada fosa nasal pone una dosis de 50 mg. de Ra. para tratar simultáneamente ambos orificios tubarios. La dosis eritema por contacto del aplicador cargado sobre la mucosa del labio en un niño la determinaron como de 12 a 15 mg. hora. Los autores emplean el tercio de esta dosis, es suficiente para provocar la regresión del tejido linfoideo tubario y perotubario. Una aplicación de 12 minutos con este aplicador emite esta dosis de 5 mm. hora, ya que cada porta-Ra. lleva 25 mm. de Ra. El aprovechamiento de una dosis alta de rayos beta en contacto con el área a irradiar es una de las ventajas para los autores.

Los autores tratan todas las anomalías del árbol respiratorio superior y sólo entonces aplican Ra. si persiste el trastorno auditivo.

Han tratado más de 100 casos con resultados muy satisfactorios. Entre las 2 y 4 semanas la audición se ha recuperado total o parcialmente y el aspecto salpingoscópico muestra la región de aspecto normal o casi. A veces la reacción es tardía y aparece después de 2 ó 3 meses. Si es necesario hacen una segunda o ulterior aplicaciones.

Los resultados son definitivos una vez obtenidos. En ciertos casos impresionantes ganancias de 50 db.

Para colocar el porta-Ra se anestesia con pantocaína u otro, la mucosa nasal y después del examen salpingoscópico se coloca el porta-Ra sin dificultad con la parte fenestrada hacia la trompa.

Relatan suscitadamente 6 casos de los 100 tratados, tomados al azar con los respectivos audiogramas y esquemas del estado del pabellón tubario.

Comentan los autores, que en todos los casos el comienzo de la sordera fué insidioso, el curso generalmente subclínico de las otitis y salpingitis por largos períodos que recién en la edad escolar se les notó a los niños, debido a la falta de atención por dificultad auditiva. El examen audiométrico fué el principal elemento de diagnóstico. Muchos de ellos ya operados de amígdalas y vegetaciones.

Cre que a todos los niños con dificultad auditiva o aspecto no normal de la membrana timpánica debiera controlárselos rigurosamente con el audiómetro antes y después de la operación de las amígdalas y vegetaciones, para descubrir a tiempo la obstrucción tubaria por hiperplasia linfoidea tubaria o peritubaria. Esta conducta la sigue el comentarista desde 1940 de acuerdo a las sugerencias de Crowe ampliadas.

Puede así recuperarse parcial o totalmente el defecto auditivo o por lo menos prevenir hipoacusias graves en la edad adulta.

Los datos de la historia otorrinolaringológica del paciente, los hallazgos salpingoscópicos, la audiometría y la otoscopia forman la base terapéutica del diagnóstico, indicación terapéutica ajustada, curación o mejoría de este tipo de sordera y prevención de la grave hipoacusia irreversible del adulto dependiente de estos factores de obstrucción tubaria por hiperplasia linfoidea del pabellón tubario y su inmediata vecindad.

J. M. Tato.

MISCELANEAS

T. A. RATCLIFFE. *Un estudio del eritroedema polineurítico (enfermedad rosa), con especial referencia a su sintomatología y posible etiología.* "J. Ment. Sci.", 1941:87:545.

Este estudio se halla basado en la investigación de 15 casos de "Pink Disease" (Enfermedad Rosa): 6 niñas y 9 niños. El promedio de edad en el momento de la aparición fué de 10 meses y de estos casos 2 fallecieron. Todos ellos habían sido niños a término y criados a pecho durante cierto tiempo. En 8 de los casos, la aparición de los síntomas de la enfermedad rosa fué precedida por otra enfermedad aguda. No se observó historia familiar de locura, tuberculosis o sífilis. Los síntomas más comunes fueron fotofobia, anorexia, hipotonía y coloración rosada de manos y pies. También hubo pérdida de sensación y alteración de las reacciones eléctricas de los músculos. El recuento de glóbulos blancos de 7 casos dió una leucocitosis en todos, menos en 2 de ellos. Esto y la pirexia y taquicardia, que se presentaron en algunos de los casos, pueden haber sido debidos a causas intercurrentes tales como catarro nasal y bronquitis.

El síntoma más notable fué el estado psicológico, aunque este no fué semejante en todos los casos. La mayor parte de los casos mostraron irritabilidad, algunos actividad motora aumentada, en tanto que en otros hubo una marcada letargia. En tres casos, vistos algunos años más tarde de su restablecimiento, un rasgo característico evidente fué la egocentricidad de conducta.

En esta serie los síntomas intestinales no fueron constantes. Algunos casos tuvieron períodos durante los cuales hicieron deposiciones sueltas y fétidas, aunque el estreñimiento se ha descrito como una característica constante de la enfermedad. Los síntomas urinarios, que también han sido descritos como de frecuente ocurrencia en la enfermedad rosa, no parecieron tener ningún significado en los casos del autor.

A falta del tratamiento específico, se intentó mejorar la salud general de los niños mediante medidas dietéticas y se hizo algún uso del lactato de calcio y del bromuro potásico. También se emplearon en algunos casos el masaje y los rayos ultravioleta.

El autor sugiere que la etiología de la enfermedad es probablemente múltiple y cree que los factores psicológicos no pueden quedar excluidos. Todas las madres de esta serie de casos eran marcadamente extrovertidas. Un rasgo saliente de la afección es su asociación con enfermedad de las vías respiratorias altas.

Puntos esenciales en el tratamiento de todos los casos fueron la administración de sedantes, alimentación adecuada, y una buena atención psicológica por parte de las enfermeras. Se ha observado que los casos mejoraron más rápidamente en el hospital que en sus propios hogares.

Crónica

Cátedra de Puericultura. Curso para médicos.—Durante el próximo mes de enero el profesor titular Dr. Pedro de Elizalde dictará un curso para médicos sobre “*Alimentación y trastornos nutritivos en la primera infancia*”.

Las clases serán teóricoprácticas y se dictarán en la Casa de Expósitos, sede de la Cátedra, todos los días de 10 a 12, a partir del jueves 7, continuándose hasta el sábado 16.

Los interesados pueden solicitar informes e inscribirse en la Secretaría de la Casa de Expósitos, Montes de Oca 40. U. T. 23, 3400.

Proyecto de reglamento para la Confederación de Sociedades Sudamericanas de Pediatría

CONSTITUCION

Artículo 1º—La *Confederación de Sociedades Sudamericanas de Pediatría* estará constituida por las representaciones de las Sociedades de Pediatría de todos los países de Sudamérica. Para ese objeto, cada país será representado por una Sociedad de Pediatría, que será la que asuma la representación de todas las existentes y sus filiales en el momento de su ingreso a la Confederación y de todas las que puedan crearse más adelante.

Art. 2.—Son fundadoras y forman el núcleo central de la Confederación, las siguientes Sociedades:

- Sociedad Argentina de Pediatría.
- Sociedade Brasileira de Pediatría.
- Sociedad Chilena de Pediatría.
- Sociedad Uruguaya de Pediatría.

FINALIDADES

Art. 3.—a) La *Confederación de Sociedades Sudamericanas de Pediatría* tendrá por objeto el estudio de los problemas que atañen a la salud del niño, especialmente desde el punto de vista médico y quirúrgico.

b) Con este fin organizará congresos o reuniones periódicas, que se llevarán a cabo alternativamente en los países de las sociedades confederadas.

c) La *Confederación de Sociedades Sudamericanas de Pediatría* propenderá al intercambio de libros, revistas, tesis y publicaciones; tratará de ampliar las relaciones entre las sociedades confederadas y de favorecer en toda forma las vinculaciones entre los pediatras sudamericanos, organizando viajes, visitas, propiciando el establecimiento de becas, etc.

CONSEJO DIRECTIVO

Art. 4º—La *Confederación de Sociedades Sudamericanas de Pediatría* estará dirigida por un Consejo Directivo formado por tres delegados de cada país, uno de los cuales será el Presidente de la Sociedad de Pediatría respectiva y los otros dos serán designados por el Directorio de dichas Sociedades, en la forma que cada sociedad lo resuelva.

La Presidencia del Consejo Directivo, corresponde automáticamente, al Presidente de la Sociedad de Pediatría cuyo país haya sido designado para la organización de un congreso.

Art. 5º—Se reunirá en los países y en las épocas en que se realicen los congresos o reuniones periódicas de la Confederación. El quórum lo constituyen los representantes de por lo menos la mitad más uno de las sociedades confederadas y sus decisiones se tomarán por simple mayoría de votos. A los efectos de las votaciones, cada Sociedad confederada tiene derecho a un voto. En caso de empate se decidirá por el voto del Presidente, aunque ya haya votado como representante de una sociedad.

Art. 6º—Son atribuciones del Consejo Directivo:

- a) Determinar por simple mayoría, la sede del próximo congreso.
- b) Aprobar o rechazar la cuenta del Comité Ejecutivo.
- c) Considerar y resolver la incorporación de nuevas Sociedades de Pediatría.
- d) Resolver todas las dificultades que se presenten en la interpretación de los Estatutos de la Confederación, como también aprobar las modificaciones que estime necesarias.

Estas últimas deberán hacerse con los dos tercios de la mayoría de las sociedades representadas en esa reunión.

e) Desafiliar sociedades que no reúnan las condiciones necesarias para representar a su país con el mismo quorum fijado en el inciso anterior.

COMITE EJECUTIVO

Art. 7º—Actuará como Comité Ejecutivo la Comisión Directiva de la Sociedad de Pediatría del país en que vaya a realizarse el próximo congreso.

Art. 8º—Son sus obligaciones:

- a) La organización del Congreso, para lo cual podrá integrarse con el número de miembros que crea conveniente.
- b) La centralización de la correspondencia de la Confederación.
- c) La resolución transitoria de todos los problemas que se presenten entre uno y otro Congreso.
- d) El mantenimiento de las finalidades enunciadas en el Art. 3º, inciso c).
- e) Solicitar con 18 meses de anticipación, a las Comisiones Directivas de las Sociedades confederadas, sugerencias sobre los temas y elegir con un año

de anticipación, él o los que deberán tratarse. En caso de no recibir contestación, resolverá por sí mismo.

f) La publicación de los trabajos presentados a un Congreso, deberá efectuarla el Comité Ejecutivo, por lo menos un mes antes de su realización y la de las actas y conclusiones, en un plazo no superior a tres meses después de terminadas las labores del Congreso, en la forma que crea conveniente.

g) Designar a los relatores oficiales del país sede del Congreso y solicitar los nombres de los relatores de los trabajos respectivos, por lo menos con cuatro meses de anticipación a la fecha en que deban realizarse las sesiones del Congreso.

h) Dar cuenta detallada de su actuación en la primera reunión del Consejo.

DISOLUCION DE LA CONFEDERACION

Art. 9º—En caso de que acontecimientos imprevistos obliguen a la disolución de la Confederación, los presidentes de las Sociedades fundadoras, decidirán el destino del patrimonio de la Institución.

Los Delegados a la organización de la *Confederación de Sociedades Sud-americanas de Pediatría* recomiendan que el primer Congreso que se reúna, se realice en Santiago de Chile.

Buenos Aires, septiembre 28 de 1942.

Sociedad de Puericultura de Buenos Aires.—Octava sesión ordinaria, bajo la presidencia del Dr. Jaime Damianovich, efectuada el jueves 19 de noviembre, en el local de la Protección a la Primera Infancia, para tratar la siguiente orden del día:

Asuntos entrados .

Prof. Dr. Carlos Carreño y Dres. Bernardo Maas y Abraham Cosin: Primas de lactancia.

Dres. José E. Virasoro y Rafael Monseliu: Vómitos habituales y ácido nicotínico.

Dres. Hernando Magliano, Héctor I. Manara y Tomás Slech: Convulsiones por alcalosis urinaria.

Dres. Hernando Magliano, Tomás Slech y Héctor I. Manara: Acción del alimento Bessau sobre la flora microbiana intestinal.

Dr. Guillermo Bayley Bustamante: El Centro de Salud en la Protección a la Primera Infancia.

Sexta conferencia de médicos del Hospital de Niños, efectuada el martes 15 de diciembre, bajo la presidencia del Dr. Martín R. Arana, con la siguiente orden del día:

F. Bazán y E. Sujoy: Profilaxis biológicas del sarampión.

F. Bazán y R. Ceroni: Apendicitis sarampionosa.

M. J. del Carril, I. Díaz Bobillo, J. M. Pelliza y J. E. Mosquera: Quiste de mesenterio.