

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACIÓN MENSUAL

*Organo Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría*I. CONTRIBUCION AL ESTUDIO DE LA SANGRE DEL RECIEN
NACIDO *

CURVAS DE LA HEMOGLOBINA Y DE LOS ERITROCITOS

POR LOS DRES.

JUAN P. GARRAHAN, PERLINA WINOCUR Y ALBERTO GASCON

En los últimos años se encuentran en la literatura médica trabajos contradictorios sobre la hematología del recién nacido normal, sobre todo en lo que respecta a las modificaciones sucesivas del número de eritrocitos y de su riqueza en hemoglobina a partir del nacimiento.

Esta cuestión tiene sumo interés, porque se vincula a diversos aspectos aún no bien aclarados de la fisiología del recién nacido y de las modalidades de su patología.

Disponiendo nosotros de un gran material de recién nacidos (Instituto de Maternidad del Prof. Peralta Ramos), que están bajo nuestra vigilancia (Departamento de Puericultura, Profesor Juan P. Garrahan), resolvimos investigar con técnica precisa lo relativo al punto para establecer valores normales aproximados para nuestro medio y las curvas evolutivas correspondientes. Completamos así las investigaciones que uno de nosotros realizara en otros períodos de la infancia (1-2).

MATERIAL RECOGIDO Y TECNICA EMPLEADA

Presentamos en primer término 24 curvas pertenecientes a igual número de recién nacidos (r. n.) de 4 horas a 8 días de edad, sobre los cuales hicimos 72 determinaciones de hemoglobina (Hb.) y 67 recuentos de glóbulos rojos (G. R.) 3 a 4 determinaciones en cada uno durante el transcurso de los 8 días de vida. La sangre fué obtenida por picadura del talón.

En la tabla 1 y 3 detallamos las cifras individuales de Hb. y de G. R.

(*) Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 4 de agosto de 1942.

respectivamente y en la tabla 4 los promedios que corresponden a cada edad.

En segundo término figuran 85 r. n. de 9 horas a 10 días, tomados al azar en el orden que llegaban a la sala cuya Hb. fué dosada en sangre venosa obtenida del seno longitudinal que se utilizó para otros estudios (bilirrubina y resistencia globular). En la tabla 2 constan los resultados.

Debemos declarar que los niños estudiados son sanos de acuerdo con el examen clínico previo y que no se ha prestado atención al tiempo de ligadura del cordón, puesto que ambas circunstancias, como veremos más tarde, pueden hacer variar el resultado.

La técnica empleada ha sido la de Newcomer para dosar la hemoglobina, los resultados están expresados en gramos por 100 c.c. de sangre, es decir, en unidades absolutas, como se hace con otras determinaciones: colesterol, glucosa, etc. La expresión en tanto por ciento es inexacta y confusa, pues ella postula una tasa normal fija con la cual se comparan los resultados obtenidos. Esto no es posible, puesto que los factores raciales, higiénicos y dietéticos comportan diferencias y sobre todo, no debe olvidarse las fluctuaciones amplias que sufre la Hb. en los distintos períodos de la infancia.

RESULTADOS OBTENIDOS

La cifra de la hemoglobina se halla elevada en el r. n. correspondiendo el máximo al primer día de edad, entre 28,9 y 17,8 % c.c. de sangre. El número de eritrocitos está moderadamente aumentado, presentando pocas veces las grandes policitemias, tal vez porque hemos eliminado los casos de cianosis y otras anormalidades, oscila entre 6.750.000 y 4.500.000 por mm³.

El mayor descenso de estos valores se produce entre el primero y segundo día, siendo para la Hb. 3/4 del total (3,30 gm. sobre 4,30, o sea 13,34 % sobre 17,99). La curva de la Hb. dosada en sangre capilar no difiere de la obtenida en sangre venosa. La tabla 4 resume los datos que también están representados en el gráfico 2.

Si bien el descenso de los G. R. del primero al segundo día es relativamente menor que el de la Hb., presenta a grandes rasgos las mismas particularidades, su mayor caída en dicho período (8,61 % sobre el descenso total de 12,08 %), siguiendo luego una evolución paralela, como puede apreciarse en el gráfico 1.

Las características señaladas para la Hb. son predominantes como lo sintetiza el término medio señalado en el gráfico 3. Se aprecia en el mismo que sólo excepcionalmente se observa una evolución inversa, es decir, aumento, o la invariabilidad de la tasa de Hb. en el período ya señalado. Las líneas punteadas representan estos casos.

Uno de nosotros ha señalado (1-2), que la caída de la Hb. y de

los G. R. continúa hasta los dos meses de edad, constituyendo la llamada *anemia fisiológica* del recién nacido.

El gráfico 2 pone en evidencia la estabilidad del fenómeno, pues la curva 1 se ha construido con los promedios de 14 r. n. muestra el mismo resultado que se obtiene sobre el total de 24, son paralelas.

La curva 3 del mismo gráfico señala los valores de Hb. hallados en sangre venosa de 85 r. n., tomados al azar, no difiere fundamentalmente de los anteriores obtenidos en sangre periférica. Las tres curvas son paralelas, siendo más elevada la número 1 que corresponde a investigaciones hechas en invierno, como señalamos en la tabla 1. Esta diferencia se explicaría tal vez por la baja temperatura ambiente.

Insistimos sobre las 24 curvas, porque ellas van acompañadas del recuento de G. R. y mostramos mayor interés en los resultados obtenidos sobre el estudio de la Hb. por cuanto este trabajo es preliminar a otros estudios sobre la bilirrubina y resistencia globular en el recién nacido.

TABLA N° 1

La hemoglobina seguida periódicamente en el recién nacido de 4 horas hasta 8 días de edad

(Sangre capilar)

Hb. gr. % Edad	Horas 0 a 20	Días 1	2	3	4	5	6	7	8	
Nº. 1	17.8	—	—	—	—	—	—	—	—	—
» 2	21.3	20.1	—	—	19.5	19.5	19.5	—	—	—
» 3	21.0	20.1	19.1	—	—	—	17.2	—	—	—
» 4	21.3	16.3	—	—	—	—	15.6	—	—	—
» 5	22.0	18.4	—	—	22.0	—	—	—	—	—
» 6	27.0	20.1	—	19.5	—	—	—	19.5	—	—
» 7	25.2	20.1	—	19.5	—	—	—	22.0	—	—
» 8	24.2	—	19.5	—	—	—	—	—	—	—
» 9	19.2	—	—	—	—	—	—	—	—	—
» 10	21.3	—	—	19.3	—	17.1	—	—	—	—
» 11	—	19.5	18.1	—	—	—	16.1	—	16.1	—
» 12	—	19.4	21.0	—	21.0	—	—	—	—	—
» 13	—	19.5	—	—	—	—	—	—	—	—
» 14	—	17.8	—	—	17.5	—	17.5	—	—	—
» 15 **	22.5	—	26.8	—	—	—	—	28.1	—	—
» 16	25.0	—	22.0	—	—	—	—	22.0	—	—
» 17	26.8	—	22.0	—	—	—	19.8	—	—	—
» 18	28.9	—	25.0	—	—	—	20.0	—	—	—
» 19	28.9	—	17.8	—	—	—	16.9	—	—	—
» 20	19.1	—	18.8	—	—	—	20.1	—	—	—
» 21	26.8	—	21.5	—	—	—	—	21.3	—	—
» 22	26.8	—	28.0	—	—	—	—	28.0	—	—
» 22	24.9	—	23.0	—	20.1	—	—	18.8	—	—
» 24	23.0	—	—	—	20.1	—	—	20.1	—	—
Número de niños por día de edad	20.0	10.0	13.0	3.0	6.0	2.0	9.0	8.0	1.0	Total 72

TABLA N° 2

Valores de hemoglobina hallados en 85 recién nacidos tomados al azar de 9 horas a 10 días

(Sangre venosa)

Edad días	Hb. gr. %										Total
		1	2	3	4	5	6	7	8	9 y 10	
		26.0	20.0	15.8	21.6	26.0	16.3	17.2	19.7	28.0*	85
		22.0	18.4	20.7	19.2	17.2	18.8	18.8	19.5	14.0	
		20.8	22.6	18.8	18.4	16.9	20.8	18.0	11.7	15.6	
		20.7	15.6	19.1	12.7	13.5	16.9	19.3	15.4	18.0	
		25.2	17.5	18.4	17.4	17.5	15.8	19.0	17.0	13.5	
		20.3	18.0	16.6	22.6	13.5	15.8	16.9	16.9	20.0	
		19.9	17.8	21.3	19.5	17.5	—	11.4	11.7	19.5	
		18.0	18.3	19.5	18.8	18.4	—	17.8	17.0	13.8	
		22.0	18.2	—	—	14.8	—	18.1	18.4	16.1	
		24.0	18.5	—	—	—	—	15.6	—	15.4	
		21.0	—	—	—	—	—	13.3	—	16.1	
		—	—	—	—	—	—	20.3	—	—	
		—	—	—	—	—	—	14.7	—	—	
Nº. por cada día		11.0	10.0	8.0	8.0	9.0	6.0	13.0	9.0	11.0	

(*) Cifras eliminadas del promedio en las tablas 1 y 2.

TABLA N° 3

Glóbulos rojos, millones por mm³. Recuentos pertenecientes a los recién nacidos de la Tabla 1

G. R. mill.	Edad	Horas	Días	2	3	4	5	6	7	8
		0 a 20	1							
Nº. 1	5.21	4.39	—	—	4.6	—	—	—	—
» 2	—	4.8	4.3	—	4.4	—	—	4.4	—
» 3	6.14	4.86	—	4.09	—	—	—	4.4	—
» 4	5.2	4.38	—	4.54	—	—	—	—	—
» 5	—	—	—	5.03	—	—	—	—	—
» 6	—	4.65	—	—	—	—	—	4.86	—
» 7	4.88	—	4.92	—	—	—	—	4.51	—
» 8	5.10	—	4.75	—	—	—	—	—	—
» 9	4.60	—	4.62	—	—	—	4.85	—	—
» 10	4.85	—	4.92	—	—	—	5.00	—	—
» 11	5.27	—	5.57	—	—	—	4.31	—	—
» 12	6.00	—	5.26	—	—	5.21	—	—	—
» 13	—	4.81	—	—	4.83	—	—	—	—
» 14	**	5.88	—	5.20	—	—	—	—	—	—
» 15	5.31	—	5.00	—	—	—	—	—	—
» 16	5.38	—	5.32	—	—	—	4.55	—	—
» 17	6.75	—	5.10	—	—	—	5.11	—	—
» 18	5.08	—	4.44	—	—	—	4.22	—	—
» 19	5.89	—	4.36	—	—	—	4.78	—	—
» 20	5.29	—	5.15	—	—	—	—	4.37	—
» 21	4.78	—	4.92	—	—	—	—	4.89	—
» 22	5.20	—	—	—	5.50	—	—	5.59	—
» 23	5.50	—	—	—	4.84	—	—	4.25	—
» 24	4.54	—	—	—	4.71	—	—	4.45	—

(A partir ** siguen los datos obtenidos en días fríos de invierno. Tablas 1 y 3).

TABLA N° 4

Promedio de hemoglobina y de glóbulos rojos correspondientes a los recién nacidos, seguidos periódicamente y que figuran en las Tablas 1 y 3

(Sangre obtenida por punción del talón)

Edad	0 a 20 horas	1° a 2° día	3° a 4° día	5° a 8° día
Hemoglobina, gr. %	23.9	20.6	19.8	19.6
Eritrocitos, millones	5.34	4.87	4.695	

TABLA N° 5

Promedios de hemoglobina correspondientes a los 85 recién nacidos tomados al azar y que figuran en la Tabla 2

(Sangre venosa)

Edad, días	1	2	3	4	5	6	7	8	9, 10 y 11
Hemoglobina, gr. %	21.88	18.46	18.77	18.77	17.2	17.56	16.92	16.36	16.20

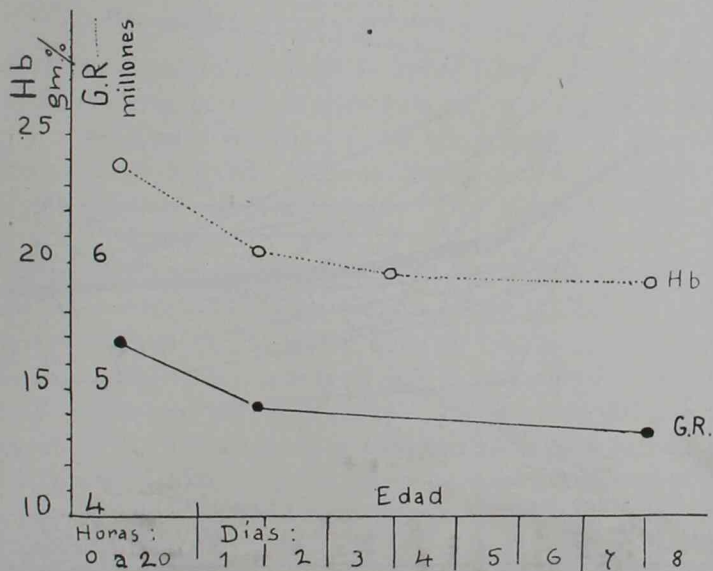


Gráfico 1.—EVOLUCION DE LAS CURVAS DE HEMOGLOBINA Y DE ERITROCITOS EN EL RECIEN NACIDO

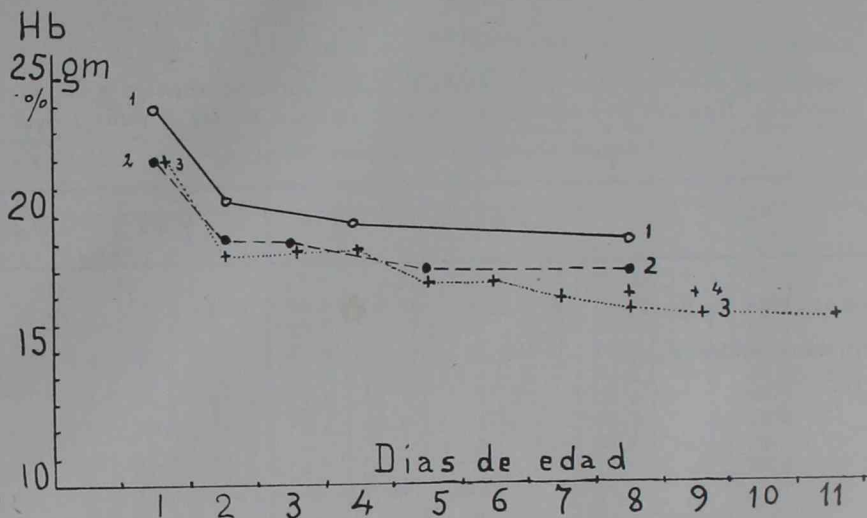


Gráfico 2.—CURVAS COMPARATIVAS

- Nº 1, perteneciente a 14 niños seguidos periódicamente
 Nº 2, perteneciente a 24 niños seguidos periódicamente.
 Nº 3, perteneciente a 85 niños tomados al azar.
 Nº Nº 4, continuación de 3, fusionando el 5º y el 8º día.

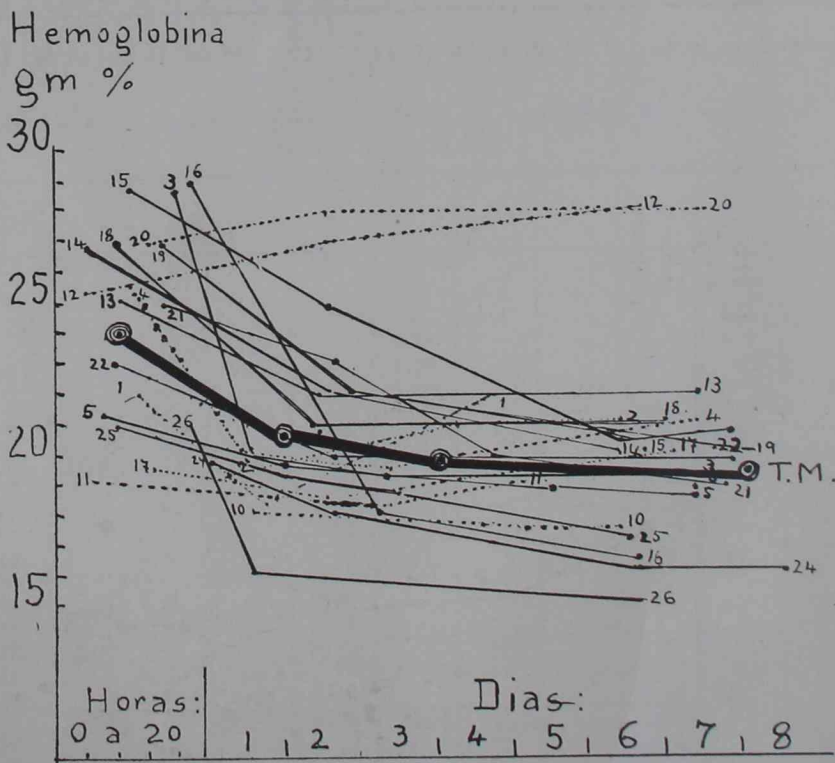


Gráfico 3.—CURVAS INDIVIDUALES COMPARADAS CON EL TERMINO MEDIO DE LAS MISMAS

Las líneas punteadas, en número de 8 sobre el total de 24, representan los casos que se apartan de la tendencia dominante expresada por T. M.

COMENTARIO

Los resultados obtenidos por nosotros están de acuerdo con lo establecido por la mayoría de los autores, esto es, descenso del número de eritrocitos y de la cantidad de hemoglobina a partir del nacimiento. La discrepancia con los investigadores que comentamos a continuación se debe al plan de trabajo adoptado por los mismos cosa que no siempre es tenida en cuenta al realizar comparaciones de los resultados obtenidos. Así, por ejemplo, Guest y Brown ⁽⁴⁾, toman como punto de partida la sangre del cordón que comparan con el promedio que resulta de la fusión de las cifras correspondientes a los diez primeros días que siguen al nacimiento. Mugrage y Andresen ⁽⁵⁾, parten de la misma base. Elvehjem, Peterson y Mendelhall ⁽⁶⁾, reúnen los datos recogidos entre cero días y tres semanas. No es posible destacar cambios postnatales por razones obvias.

Se considera que la sangre del cordón no difiere de la del adulto en lo que respecta a su contenido en Hb. y G. R., siendo notable la diferencia si se la compara con la del r. n. ⁽⁷⁾. De esta manera no puede extrañar que Guest y Brown afirmen que existe un aumento de la Hb. y de los G. R. en los primeros diez días de edad.

Chuinard, Osgood y Ellis ⁽⁸⁾, incluyen cifras muy bajas reduciendo así sus promedios. Es raro encontrar en las estadísticas cifras de G. R. inferiores a cuatro millones y medio.



En los trabajos más recientes no se insiste tanto sobre la poliglobulia del r. n.; probablemente porque se selecciona mejor los casos. Una cianosis puede dar una policitemia marcada y con mayor razón si ella es debida a un defecto cardíaco congénito. En esta última circunstancia sería persistente, vale decir, faltaría la característica caída postnatal o sería menos acentuada ⁽⁹⁾.

Son conocidas las cifras de Hb. y de G. R. dadas por Zibordi ⁽¹⁰⁾, (Lucas, Dearing, Hoobler, Cox, Jones y Scott Smyth ⁽¹¹⁾, Sanford ⁽¹²⁻¹³⁾, Merrit y Davidson ⁽¹⁴⁾, entre nosotros los de San Martín ⁽¹⁵⁾.

Se acepta en general que la tasa de Hb. es relativamente más elevada que la de G. R., siendo por consiguiente alto el valor globular. Pehu, Noel y Pegeaud ⁽¹⁶⁾, así como otros autores, entre ellos Windle ⁽¹⁷⁾, y Waugh, Merchant y Maughan ⁽¹⁸⁾, sostiene que la diferencia estriba en el tamaño del eritrocito, siendo mayor que el del adulto, da también un mayor volumen globular.

Se ha tratado de explicar las particularidades hematológicas del r. n. como un fenómeno de adaptación a la vida extrauterina. Para Goldbloom y Gottlieb ⁽¹⁹⁻²⁰⁾, la policitemia del r. n. se debe a la tensión baja del O₂ que el feto toma de las vellosidades placentarias. Después del nacimiento,

al establecerse la hematosi pulmonar con el aumento de la tensi3n del O₂ el exceso de Hb. y de G. R. se hace innecesario y se destruye.

Sachs y sus colaboradores (²¹), atribuyen el fen3meno a la acci3n vasomotriz, que ocasiona el traumatismo del parto. Se produce una p3rdida del tono de la pared capilar, con aumento de su permeabilidad dando lugar a p3rdida de plasma y a la consiguiente concentraci3n de eritrocitos.

Algunos investigadores hacen jugar un papel importante a la ligadura del cord3n. Si se efectúa tardíamente, el feto nace con un mayor n3mero de G. R. y Hb. m3s alta, porque ha recibido mayor cantidad de sangre de la placenta. Windle (^{22,23}), explica as3 la diferencia que existe entre la sangre del cord3n y la del r. n. en lo que respecta al n3mero de G. R. y valor de la Hb. El mismo efecto tendr3a la exposici3n del bazo durante el parto (⁷).

La ca3da de la Hb. y de los G. R. ha sido atribuída a una destrucci3n sangu3nea que dar3a lugar a la ictericia del r. n. (^{19,20}). Pero la ca3da no es muy grande y no est3 bien probada la destrucci3n sangu3nea ni por los estudios de la urobilina eliminada (^{9,24,25}), as3 como tampoco por la mayor fragilidad globular. A este 3ltimo respecto las opiniones son muy encontradas (^{18,26,27,28,29}).

Existe en el feto otro mecanismo compensador para combatir la hipoxemia de la vida intrauterina. Su Hb. tiene algunas caracter3sticas que la diferencian de la Hb. del adulto. Una mayor afinidad para el O₂ que absorbe en mayor cantidad en el pasaje de su sangre por las vellosidades placentarias de la que ser3a capaz la sangre del adulto. Tiene adem3s la ventaja de eliminar m3s f3cilmente el CO₂ a cualquier tensi3n gaseosa. Esta doble condici3n favorece el intercambio placentario de ambos gases; pero trae como consecuencia una tensi3n baja del O₂ en los tejidos fetales y tensi3n parcial alta del CO₂ (^{30,31,32}).

Brinkman y sus colaboradores (³³), se3alan la existencia de dos clases de Hb. cuya diferencia depende de los 3cidos aminados contenidos en la globulina. En la Hb. fetal la arginina es constantemente m3s elevada que en el adulto.

Brinkman y Jonkis (³⁴), encuentran tres formas de Hb. Una presente en la sangre fetal que es completamente reemplazada por una forma de Hb. menos resistente despu3s de los siete meses. A los tres a3os de edad aparece la Hb. del "tipo resistente" del adulto. La ca3da de la Hb. significa la eliminaci3n de un producto que pertenec3a a la vida intrauterina para ser substituída por esta forma definitiva.

Podr3a relacionarse estos distintos tipos con la mayor cantidad de hierro "no hemoglob3nico" hallado en el ni3o muy peque3o a lo que uno de nosotros ya se ha referido (³⁵).

Washburn (³⁶), atribuye importancia al metabolismo h3drico, au-

mento de peso, conjuntamente con la inactividad hematopoyética que equivale a repartir igual volumen sanguíneo en un organismo más grande, cuyo crecimiento es rápido. Vale decir, que la disminución de la Hb. y de los G. R. es relativa.

Faltan estudios sobre volumen sanguíneo que podrían aclarar este problema tan debatido (³⁶⁻³⁷).

CONCLUSIONES

El niño nace con una cifra elevada de hemoglobina, T. M. 23.90 mg. % cm³. 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 cm³. corresponden al primer día y 4.695.000 al octavo día.

La Hb. y los G. R. sufren su mayor caída entre el primero y segundo día si bien estos últimos descienden relativamente menos, las curvas de ambos a partir del segundo día continúan casi paralelas.

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

BIBLIOGRAFIA

1. *Winocur P.* Urobilina y hematología del recién nacido prematuro. "La Prensa Méd. Arg.", 30 marzo 1938.—2. *Winocur P.* La evolución de la curva de hemoglobina y eritrocitos en la primera infancia. "La Prensa Méd. Arg.", 1º marzo 1939.—
4. *Guest y Brown.* Erythrocytes and Hemoglobin of Blood in Infancy and Childhood. "Am. Jour. Dis. Child.", 1938:56, 529.—5. *Mugrage y Andresen.* Values of Red Blood Cells of Average Infants and Children. "Am. Jour. Dis. Child.", 1936, 51, 775.—
6. *Elvehjem, Peterson y Mendelhall.* Hemoglobin Content of the Blood of Infants. "Am. Jour. Dis. Child.", 1936:46:104.—7. *Windle W. F.* Development of the Blood of the Blood Picture at Birth. "The Jour. of Ped.", 1941:18:538.—8. *Chuinard, Osgood y Ellis.* Hematologic Standarts for Healthy New-born Infants. "Am. Jour. Dis. Child.", 1941:62:1189.—9. *Hugh J.* Anemia of Infancy and Early Childhood. "Medicine", sept. 1936, vol. 15, n° 3, pp. 312 y 319.—10. *Zibordi F.* Ematología Infantil Normale e Patologica. 1925.—11. *Lucas, Dearing, Hoobler, Cox, Jones y Scott Smyth.* Blood Studies in Newborn. "Am. Jour. of Dis. Child.", 1921:22:525.—12. *Sanford H. N.* The Blood of the Premature and Newborn Infant. In Breneman's Practice of Pediatrics", vol. III, cap. 15, p. 1.—13. *Sanford N. H.* Effect of Ultraviolet Light of Blood in the Newborn Infant. "Am. Jour. Dis. Child.", 1927: 33: 50.—14. *Merrit K. y Davidson.* The Blood During the First Year of Life. "Am. Jour. Dis. Child.", 1933: 46:990.—15. *San Martin A. M.* Determinación de la hemoglobina, hierro, glóbulos rojos y volumen globular en el recién nacido, normal y en el prematuro dentro de las 24 horas. "Arch. Arg. de Ped.", jul. de 1938, vol. 9, p. 63.—16. *Pehu, Noel y Pegeaud.* Le globule rouge de nouveau-né. "Sang", 1937, t. 11, n° 1.—17. *Windle W. F.* Physiology of the Fetus, 1940, p. 51. Saunders Cie.—
18. *Waugh, Merchant y Maughan.* I. Blood Studies on the Newborn. "Am. J. M. Sc.", 1939, 198:646.—19. *Goldbloom y Gottlieb.* Icterus Neonatorum. "Am. J. of Dis. of Child.", 1929, 38:57.—20. *Goldbloom y Gottlieb.* "Journ. of Clin. Invest.", 1930, 8:365.—21. *Sachs, Levine, Griffith y Hansen.* Copper and Iron in Human Blood. "Am. J. of Dis. of Child.", 1938, 58:794.—22. *Windle W. F.* The Effect of Depriving the Infant of its Placental Blood. "J. A. M. A.", 1941, 116:2568.—23. *Wilson, Windle y Alt.* The Effect of Depriving of its Placental Blood as Cause of Iron Deficiency. "Am. J. of Dis. Child.", 1941, 62:320.—24. *Hughes J.* Physiological Anemia. "Bull. of the Johns Hopkin's Hosp.", 1934, vol. 15, n° 5, pp. 335-46.—
25. *Snelling C. E.* "Jour. of Pediatrics", 1933, 2:309.—26. *Mitchell J. M.* Relationship of Jaundice and Weight to Blood Values in the Newborn Infant. "Am. J. of Dis. of Child.", 1929, 38:518.—27. *Mitchell J. M.* The Role of Hemolysis in

the Jaundice of the Newborn Infant. "Am. J. of Dis. of Child.", 1928, 36:486.—
28. *Sanford H. N., Crane M. y Leslie E. J.* Bile Salt Hemolysis in the Newborn Infant and its Inhibition of the Blood Serum. "Am. J. of Dis. of Child.", 1930, 40:1039.—
—29. *Gordon M. B. y Kemelhor M. C.* Icterus Neonatorum. "Jour. of Ped. 1933, 2: 685.—30. *Eastman.* The Oxygen Relationships of Umbilical, Cord Blood at Birth. "Bull. of the Johns Hopkin's Hospital", 1930, 47:221.—31. *Eastman y Maclane.* The Lactic Acid Content of Umbilical Cord Under Various Conditions. "Bull. of the Johns Hopkin's Hospital", 1931, 48:261.—32. *Eastman y Geiling y De Lawder.* IV. The Oxygen and Carbondioxide Dissociation. Curves of Fetal Blood. "Bull. of the Johns Hopkin's Hosp.", 1933, 53:246.—33. *Brinkman Widschut y Witermans.* On the Occurrence of Two Kinds of Hemoglobin in Normal Human Blood. "The J. of Physiol.", 1934, 80:377.—34. *Brinkman y Jonkins.* The Occurrence of Several Kinds of Hemoglobin in Human Blood. "The J. of Physiol.", 1935, 85:117.—35. *Josephs H. y Winocur P.* The Occurrence of the non Hemoglobin Iron in Whole Blood. "Bull. of the Johns Hopkin's Hosp.", 1937, vol. 61, p. 75.—36. *Brines, Gibson y Kunkel.* The Blood Volumen in Normal Infants and Children. "Journ. of Ped.", 1941, 18:447.—37. *Robinow y Hamilton.* Blood Volumen and Extracelular Fluid Volumen in Infants and Children. "Am. J. of Dis. of Child.", 1940, 60:827.

CAVERNA TUBERCULOSA PRECOZ EN UN LACTANTE DE CUATRO MESES

POR LOS

DRES. PEDRO I. ELIZALDE, PASCUAL R. CERVINI
Y RAMON I. LATIENDA

Casa de Expósitos. Sala II. Historia clínica N° 161-1941.

Carlos Alberto A., nació el 8 de abril de 1941 en la Maternidad del Hospital de San Fernando, con 3.070 g. de peso. No fué vacunado con B. C. G.

Al egreso se albergó con su mamá en casa de una mujer tuberculosa que convivió íntimamente con ambos. El 6 de mayo del mismo mes fué internado en la sala "San Camilo" de la Casa de Expósitos, en observación de lúes y por conjuntivitis gonocócica. Cura su proceso conjuntival (Wassermann y Kahn standard, negativas); esqueleto sin particularidades. Las pruebas tuberculínicas realizadas el 6 y 19 de mayo con 1 décimo de tuberculina bruta al 1 %, dan resultado negativo.

El 26 de mayo pasan la madre y el niño a la sección Casa de Madres de este mismo hospital, donde permanecen hasta el 24 de julio. Al ingreso comienza la madre a estar subfebril; tose, adelgaza y tiene sudores nocturnos. En tales condiciones es remitida para su examen al dispensario antituberculoso de la Sociedad de Beneficencia.

Informe del dispensario citado (2 de junio de 1941): Edad, 16 años, soltera, argentina.

Antecedentes familiares: Nacida a término. Lactancia materna. Menarca a los 13 años. Enfermedades anteriores: apendicitis y parotiditis.

Síntomas actuales: Fiebre 37,4°. 84 pulsaciones. Sudores abundantes. Peso, 49 kilogramos. Tos seca.

Eritrosedimentación: primera hora, 58 mm.; segunda hora, 87 mm. Wassermann y Kahn, negativas. Intradermorreacción a la tuberculina, solución al 1 × 5000: positiva franca (+++).

Fórmula leucocitaria: neutrófilos, 56 %; eosinófilos, 5 %; basófilos, 0 %; linfocitos, 32 %; monocitos, 7 %.

Índice de Arneth: desviación hacia la izquierda.

Hemoglobina, 90 %.

Radiografía de tórax: claridad en ambos campos pulmonares; hilios, especialmente el derecho, ingurgitados.

A su vez el niño está inapetente y pierde peso. Su examen sólo revela una inflamación de todo el aparato respiratorio, pero de poca intensidad. La radiografía del tórax del 18 de julio (radiografía N° 1), señala opacidades distintas en la mitad superior del hemitórax derecho y hasta en una parte

(*) Trabajo presentado a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del día 9 de junio de 1942.

de esta región imagen cavitaria tabicada. En tales condiciones, el 24 de



Radiografía 1

julio, pasan la madre y el niño de la Casa de Madres a la Sala II.

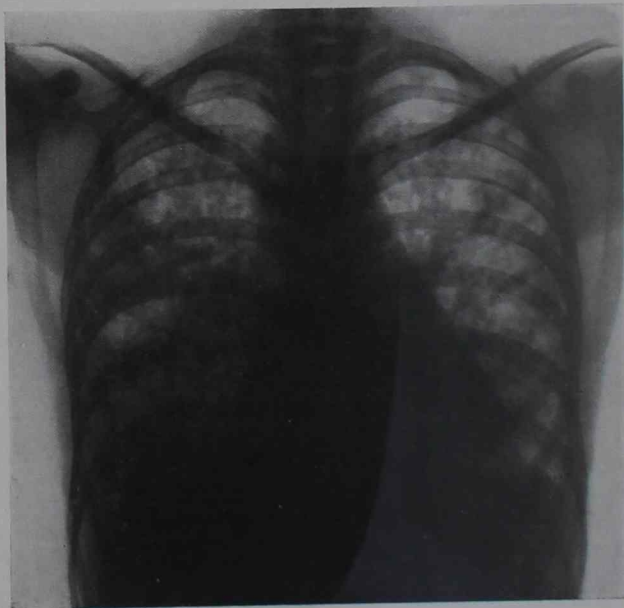
Las particularidades del niño al ingreso son las siguientes: Mal estado general. 52 cm. de talla. 3 kilogramos de peso. Actitud indiferente. Facies demacrada. Motilidad activa y pasiva, normales. Intertrigo de cuello y eritema anogenital. Cicatrices, al parecer del impétigo, en la piel del dorso. Turgencia disminuída. Masas musculares hipotónicas. Esqueleto sin particularidades. Submucosidad en regiones

subclavicular e interesápulo vertebral derechas. No se palpa bazo ni hígado.

Permanece bajo nuestra vigilancia aproximadamente un mes.

Por otra parte la madre, desde los primeros días del ingreso, inicia un cuadro gripal severo. Es pasada a la Clínica Epidemiológica, donde el 12 de agosto se establece que elimina bacilos de Koch con la expectoración. De ahí se la remite al Sanatorio de Llanura Vicente López y Planes. Fallece el 22 de noviembre del mismo año por bronconeumonía caseosa bilateral con baciloscopia positiva. (Ver radiografía de tórax N° 2).

La temperatura del niño durante su



Radiografía 2

estadía en la sala osciló entre 36° y 37°. Un solo día (el 4 de agosto), estuvo subfebril. La radiografía de tórax del 28 de julio (radiografía N° 3), muestra en el vértice del hemitórax derecho una cavidad tabicada, en forma de almendra. No obstante su temperatura normal, padeció un catarro respiratorio y supuración de ambos oídos.

Se hacen dos pruebas tuberculínicas: el 24 de junio una puntura simple y el 4 de agosto un décimo de c.c. intradérmico, de una solución de tuberculina bruta al 1/10: Ambas inoculaciones no producen reacción. Con una finalidad similar se inyecta el 7 de agosto 1/10 de c.c. de B. C. G., para uso intradérmico, no observándose todavía, el 15 de agosto, reacción alguna.

El peso fué descendiendo lentamente, a pesar de ser alimentado con leche de madre, tanto que el 20 de agosto era de 2.840 gramos.

El lavado gástrico, efectuado a los 12 días de su ingreso a la sala, no nos permitió encontrar bacilo de Koch (informe de nuestro amigo el doctor Urquijo).

La reacciones de Wassermann y Kahn en sangre fueron negativas.

El niño fallece el 23 de agosto, cuando contaba 4 meses y 16 días de edad.

ANATOMÍA PATOLÓGICA. — Practicada la evisceración, se fija el pulmón, por vía traqueal, con inyección de formol al 10 %. Se examina el resto de los órganos puntualizando las siguientes alteraciones: congestión hepática y renal; esplenitis aguda.

A las 24 horas se efectúan cortes frontales en ambos pulmones y se encuentra:

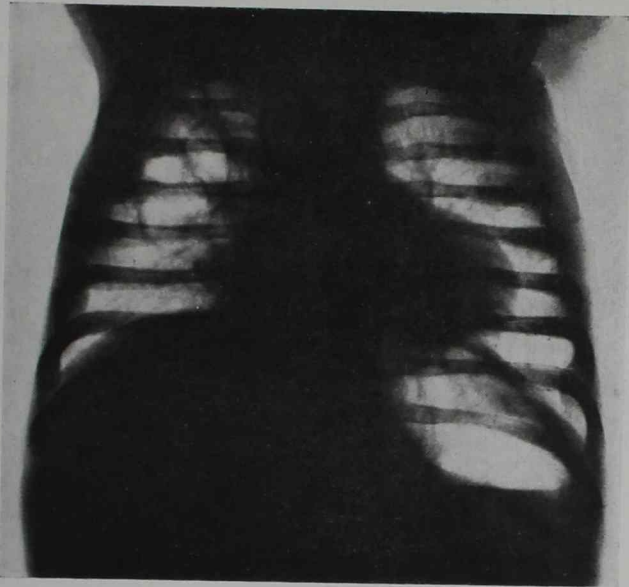
1° Caverna de pared lisa y en forma de herradura, con la concavidad hacia adelante (Figs. 1 y 2), en lóbulo superior del pulmón derecho. En la figura 1 se podrá ver, rebatida en la parte inferior de la misma y señalada con la letra "A", la cara anterior de la mitad posterior de la misma.

2° Lesiones de alveolitis en focos, en ambos pulmones.

3° Ganglios de los hilios y del mediastino, pequeños, de color blanco-roso, sin mayores alteraciones ostensibles.

Frotis efectuados con el raspado de la cavidad y coloreados para bacilo de Koch, permiten ver cada 3 ó más campos microscópicos, bacilos ácido-alcoholresistentes de tinte rojo oscuro, abundante cantidad de neumococos y escaso número de neumobacilos de Friendlander.

Los pulmones aislados se remiten a la Cátedra de Anatomía Patológica



Radiografía 3

de la Facultad de Medicina de Buenos Aires para su estudio histológico. De este modo se ponen en evidencia las siguientes particularidades: cavidad bordeada por un parénquima pulmonar, en parte atelectásico, en parte normal o con lesiones alveolíticas.

Algunos bronquios hacen saliencia en la cavidad, no así los grandes vasos que sólo se ven relativamente alejados, en los tabiques. La pared propia de la mencionada cavidad está formada por un fino manojo de haces colágenos que corresponden en gran parte al aplastamiento de tabiques interalveolares, estando tapizados en forma parcial por células aplanadas con núcleo en general central, que recuerdan al revestimiento alveolar; en algunas porciones presentan un refuerzo debido a un tejido fibroso más compacto, pero siempre de escaso espesor. Los bronquiolos que sobresalen en la luz y que, en general, presentan un exudado leucocitario bastante abundante en

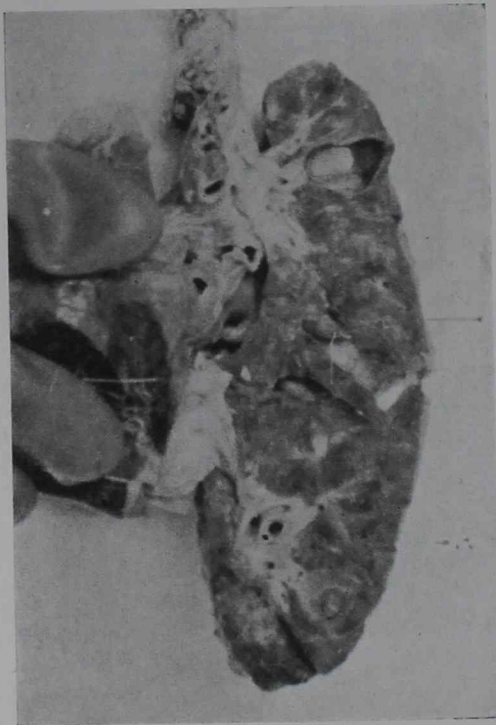


Figura 1



Figura 2

su interior, refuerzan algunos sectores de igual modo que algunos tabiques interlobulillares.

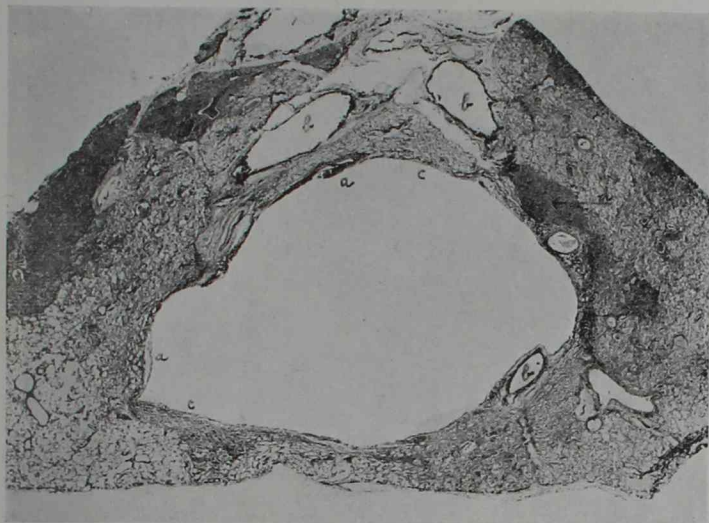
Es de notar que uno de estos bronquiolos, contribuye por sus músculos de Reissens, a formar una mínima parte de la pared. El contenido de los alvéolos está constituido según la zona por: descamación del revestimiento, regular cantidad de hematíes, leucocitos polinucleares neutrófilos, en proporciones variables, congestión de los tabiques interalveolares y escaso exudado seroso.

Algunos tabiques interalveolares presentan un espesamiento celular de los mismos. Vecina o aplicada a la pared limitante se observa fina película necrobiótica o restos necróticos desflecados unidos por delgados pedículos.

Ya más alejados de la cavidad, se comprueba un idéntico proceso congestivo, alveolitis serohemática, bronquitis purulenta y bronquioalveolitis

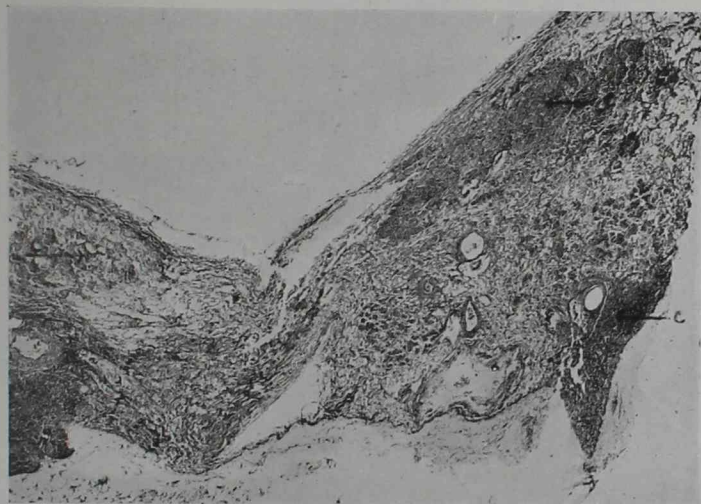
que en algunas zonas tienen tendencia a confluir. En zonas alejadas, bronquiolitis purulenta.

En cuanto a la topografía de las lesiones, algunas presentan en parte de sus lados una delimitación neta por el tabique interlobulillar.



Fotomicrografía 1.—Para destacar la cavidad y la constitución de su pared.

- a) Restos necróticos productos de la fusión aguda. b) Bronquios. c) Atelectasia.
- d) Alveolitis.

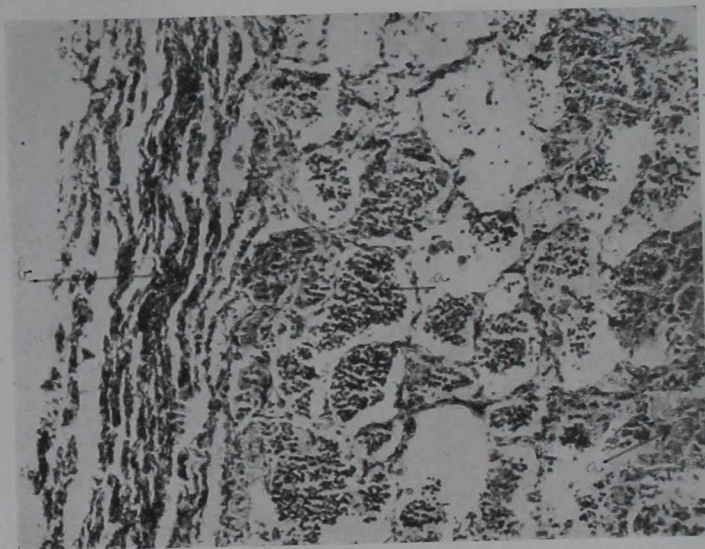


Fotomicrografía 2.—Un sector de la cavidad

- a) Restos necrobióticos superficiales. b) Atelectasia. c) Alveolitis aguda

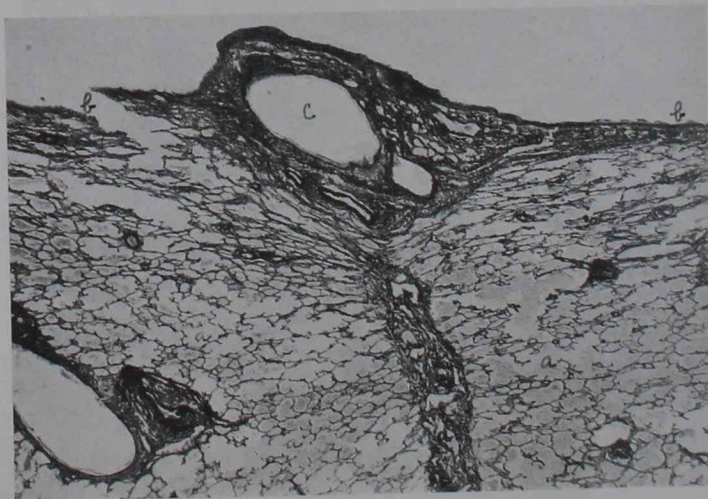
La coloración con el Mallory muestra una condensación fibrilar colágena que hace de pared a la cavidad, que contribuyen a formar, en buena parte, los tabiques vecinos y aplastados. Esta coloración destaca, además, el carácter del exudado intraalveolar.

La coloración argéntica de Del Río Hortega muestra no sólo la condensación, sino mayor cantidad de fibras colágenas que reticulares; estas últimas son, por otra parte, las que predominan en el parénquima vecino descartando los tabiques interlobulillares.



Fotomicrografía 3.—Para mostrar la alveolitis serohemorrágico leucocitaria y la capa de atelectasia que hace de pared a la cavidad

a) Alveolitis. b) Atelectasia



Fotomicrografía 4.—Coloración de Del Río Hortega para retículo

a) Fino retículo a nivel de tabiques interalveolares. b) Condensación reticular y fibrillas colágenas en los límites de la cavidad. c) Bronquios reforzando la pared. d) Tabique interlobulillar

El método de Gallego para fibras elásticas permite destacar algunas laminillas en la porción más externa de la membrana de delimitación. Ha-

comos notar que en el interior de uno de los vasos vecino a la misma, se presenta una disgregación, en forma de gránulos, de distintas laminillas elásticas, a su vez sueltas de las proximidades, como si se hubiera aflojado la armazón conjuntiva de la pared vascular y cayeran en su interior (degeneración granular de la elastina).

Resto de pulmón: Congestión de los tabiques interalveolares. En algunas zonas peribronquiales se observa una moderada infiltración de polinucleares neutrófilos, que infiltran los músculos de Reissen y alcanzan hasta la submucosa.

Alveolitis serohemorrágica, descamativa, algunos macrófagos con hemosiderina, zonas de alveolitis hemática y leucocitaria, algunos elementos voluminosos con varios núcleos de protoplasma intensamente acidófilo. La lesión vista panorámicamente, corresponde a bronconeumonía confluyente, con zonas intermedias de carácter más hemorrágico y enfisematoso, junto con una intensa congestión aguda.

Bronquitis y bronquiolitis serohemático leucocitaria.

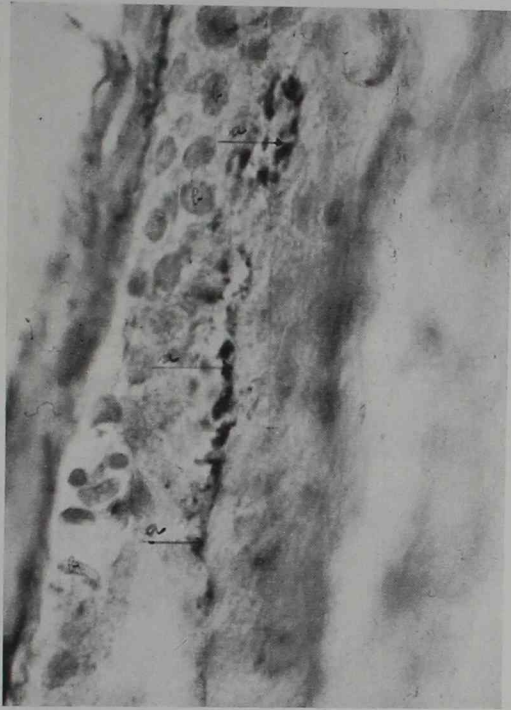
Pulmón izquierdo: Lobulillos enteros con las mismas lesiones, separados por otros más aireados, con mayor número de zonas no tan evolucionadas como el opuesto. Algunas hileras de alvéolos vecinos a los bronquios presentan un espesamiento celular de los tabiques interalveolares, siendo más evidente donde dos o tres de éstos se aproximan. *Peribronquitis crónica, inespecífica.*

Destacamos que en uno de los sectores la lesión alveolítica se apoya directamente sobre las hileras de lobulillos atelectásicos.

Coloración de bacilos de Koch por el procedimiento de Ziehl en tejidos: Las formas clásicas bacilares son raras, en cambio son sumamente abundantes las formas granulares dispersas o aglomeradas como grumos, haciendo verdaderos pelotones intracelulares, generalmente atrapados por histiocitos de la pared o por macrófagos en la luz alveolar.

Estos hechos morfológicos, no evidentemente clásicos, están de acuerdo con abundantes observaciones en series, que oportunamente serán tratadas en conjunto por uno de nosotros (Elizalde).

Estas formas anormales corresponden a estados evolutivos del bacilo de Koch que pasa por segmentación del tipo bacilar a la forma granulosa

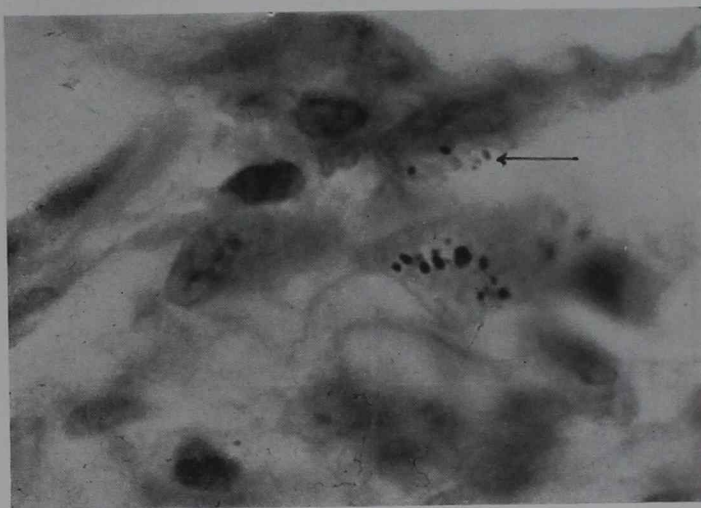


Fotomicrografía 5

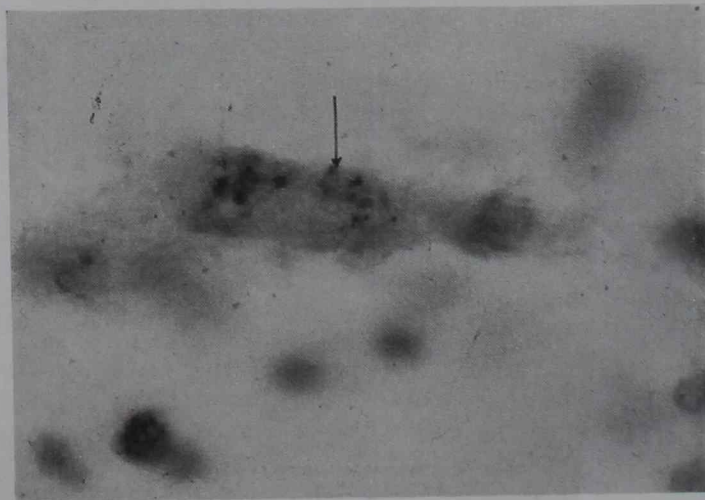
Vaso vecino a la pared de la cavidad
a) Disgregación granular de la elastina del mismo. b) hematíes. Método de Gallego

intracelular, conservando su acidofilia. Tales gránulos abundan en los estadios iniciales de la inflamación tuberculosa.

Consignamos los hechos de observación porque, a no dudar, los que trabajan con gérmenes en tejidos habrán observado los mismos, cuya significación el porvenir aclarará.



Fotomicrografía 6.—Formas granulares en el interior de células fijas. Inmersión. Obj. 1/12a, oc. 10 X. Cámara 50 cm.
(Aproximadamente 2200 aumentos)



Fotomicrografía 7.—Formas granulares ídem.

RESUMEN.—Se trata de un niño de 4 meses nacido a término, no vacunado con B. C. G. que convive conjuntamente con su madre en un ambiente tuberculoso durante el primer mes de su vida.

Las pruebas tuberculínicas realizadas al mes y mes y medio de edad, aproximadamente, con solución tuberculínica hasta al 1 %, dieron resultado negativo.

Posteriormente la madre inicia un cuadro ostensible de tuberculosis, pero como recién se pone en evidencia su carácter de lesión abierta dos meses y medio después, continúa con su hijo hasta que éste tiene 3 meses y medio de edad que es cuando se lo separa.

Nuevas pruebas tuberculínicas resultan negativas en este momento hasta en diluciones al 1/10. Tampoco hay respuesta a la inyección de B. C. G., que se hace con una finalidad diagnóstica 16 días antes de la muerte.

Durante todo este tiempo de observación el niño hizo una distrofia irreductible, a pesar de estar en lactancia natural. Durante su transcurso tuvo dos episodios inflamatorios del aparato respiratorio, de aparente poca intensidad, pero las radiografías de tórax muestran en el vértice del hemitórax derecho una imagen cavitaria tabicada.

El estudio anatómopatológico permitió certificar la existencia de una cavidad en el lóbulo superior del pulmón derecho, de pared delgada, formada por una condensación fibrilar, en gran parte debida a la atelectasia más o menos completa de los alveolos, reforzada en algunos puntos por bronquiolos y tabiques interlobulillares. Varios sectores de la misma pared presentan una fina película necrótica superficial.

Por fuera de esta cavidad se encuentran una serie de lesiones inflamatorias agudas no caracterizadas, en aparente vinculación con el último proceso inflamatorio.

Ahora bien, la anatomía patológica macroscópica no permite hablar de un proceso tuberculoso clásico. En efecto, no se ven neumonitis caseosas y menos aun ganglios muy tumefactos, siempre presentes en la primoinfección tuberculosa. La misma cavidad no traduce su etiología. Solamente reveló su verdadera naturaleza por la presencia de bacilos ácido-alcohol resistentes en los frotis hechos con raspado de la pared de la caverna, y por la tinción por el método de Ziehl en tejidos practicado con los preparados histológicos. Este último método de coloración permitió identificar escasas formas bacilares y abundantes formas cocoides de idénticas afinidades tintoriales. Queda al anatomista la impresión que se trata de una sideración mesenquimática localizada, que reproduce el tipo I de las cavernas primarias de Shmincke, hecho realmente excepcional en la tuberculosis del lactante, donde son más comunes, en cambio, los otros tipos de caverna descriptos con los números Ib e Ic.

SINDROME HIPOFISARIO DE SIMMONDS

POR LOS DRES.

ALFREDO SEGERS, MARIA E. DIAZ Y ANTONIO RUSSO

A partir de 1914, fecha de la primera descripción clínica de la enfermedad por Simmonds, han sido relativamente poco numerosos los casos de caquexia hipofisaria publicados.

Sin embargo, la forma clásica es raramente observada, siendo mucho más frecuente, como se ha demostrado a posteriori, la existencia de formas leves, curables con tratamiento adecuado y cuyas características motivan más su inclusión en el grupo de los "síndromes hipofisarios" que en el de "caquexia" o "enfermedad de Simmonds" propiamente dicha.

Tales casos, observados comúnmente en jóvenes o adolescentes solteras, han provocado numerosas discusiones, susceptibles de eludirse con un diagnóstico preciso, corroborado por la prueba terapéutica.

Anorexia secundaria, enflaquecimiento progresivo, amenorrea, hipometabolía basal y trastornos de las faneras, son los signos capitales que presentaba la enferma, motivo de nuestra comunicación, al ingresar a la sala IV de este hospital.

Los signos enunciados, los accesorios relatados en la historia clínica, las investigaciones de laboratorio, la evolución y el brillante resultado de la opoterapia ánterohipofisaria, definen el diagnóstico del caso y lo hacen a nuestro criterio, doblemente interesante; en primer lugar, por la rareza del síndrome en clínica general y especialmente infantil y segundo, como contribución al estudio de las diversas formas de anorexia y adelgazamiento, tema hoy más que nunca, de palpitante actualidad en clínica pediátrica.

Sala IV. *Historia clínica N° 7147.*— Leticia O. G., edad, 12 años, argentina. Ingreso: 4 de enero de 1939. Egreso: 6 de abril de 1939.

ANAMNESIS

Antecedentes hereditarios, familiares y de medio: Abuela materna: Fallecida por cardiopatía.

Abuela paterna: Fallecida por afección hemática.

Abuelo paterno: Fallecido, asmático.

Madre: Con adiposidad generalizada tipo matronismo de Pende y discalcemia.

Padre: Dice ser sano.

Han tenido 5 hijos vivos y sanos; niegan abortos, sífilis y otras infecto-contagiosas.

Antecedentes personales: Gestación normal. Embarazo eutócico y breve. Lactancia materna, 18 meses. Sarampión a los dos años de edad. Vacunada. Su infancia transcurre sin anormalidades, con buen desarrollo ponderal y psíquico. Menarquia a los 11 años. Ha continuado con regularidad hasta 6 meses.

Historia de la enfermedad actual: Hace un año, los familiares notan que la niña adelgaza en forma manifiesta, con pérdida gradual del apetito, siendo tratada en esa oportunidad con tónicos e inyectables. A pesar de ello, la sintomatología se acentúa agregándose adinamia. Hace seis meses, aparecen tumefacción en los miembros inferiores, postración marcada y frialdad de todo el cuerpo. La niña "parecía un mármol", según la expresión de la madre. Desde esa fecha, amenorrea.

Se le instituyen diversos tratamientos, sin resultado; la enferma sigue desmejorando hasta hace dos días, en que se queja de dolores osteóscopos y aparece infiltración de ambas piernas y cara. Afebril en todo el curso de la enfermedad.

Estado actual (5 enero de 1939): Niña asténica, apática y gran adinamia que la impiden realizar los menores esfuerzos (incorporación, marcha, etc.). Llama la atención la intensa delgadez, pues ha desaparecido casi totalmente el tejido céluloadiposo, marcándose por dicho motivo con claridad manifiesta, los relieves óseos y musculares.

Piel: Seca, pálida, arrugable, deshidratada, muy fría y poco elástica, con acrocianosis y acroasfixia. En ambas zonas maleolares, se observan trastornos circulatorios capilares en áreas (cianosis jaspeada), que desaparece a la presión, quedando en su lugar una mancha anémica durante un lapso más o menos largo. En la parte izquierda del cuello, se aprecia vitiligo.

Sistema ganglionar: Sin modificaciones.

Sistema muscular: Hipotonía y mioatrofia. La fuerza muscular está muy disminuída y se traduce por dificultades y lentitud en los movimientos.

Sistema esquelético y articulaciones: Sin anormalidades.

Miembros: Existe infiltración distal en los miembros inferiores, habiendo desaparecido el tejido adiposo de la cara interna de los muslos, dejando entre ambos un espacio en forma de "C" alargada (signo de demacración hipofisiaria. Tanhauser).

Cabeza y cuello: Braquicefalia. Cabello ralo, áspero, con abundante caída del mismo, desprendiéndose fácilmente a la menor tracción. Cuero cabelludo con gruesas escamas. Facies simétrica muy demacrada, con hipertriosis frontal y bozo en ambas mejillas. Cejas cortas, muy poco pobladas, ralas.

Aparato respiratorio: Inspección: tórax simétrico, relieves costales, escapulares y claviculares pronunciadísimos por desaparición del tejido céluloadiposo.

Palpación, percusión y auscultación, nada de particular.

Aparato circulatorio: Se percibe el latido de la punta en el quinto espacio intercostal, a un través de dedo, por dentro de la línea mamilar.

Percusión: Area cardíaca en sus límites.

Auscultación: Focos normales, no hay ruidos sobreagregados.

Pulso: Pequeño, igual, hipotenso. Frecuencia: 80.

Presión arterial: Sistólica, 9; diastólica, 6.

Aparato digestivo. Cavidad bucal: Mucosas húmedas y rosadas. Hay dos caries dentarias. Hipertrofia discreta de amígdalas.

Abdomen: Hipertriosis y red venosa visible. Contrasta en forma ponderable la diferencia de diámetro entre las caderas y la base torácica, siendo este último menor que el primero. La palpación superficial y profunda del

abdomen es indolora. El abdomen en conjunto adopta la forma de batea. Anorexia casi absoluta.

Hígado y bazo: No se palpan.

Aparato urinario: Se pelotea el riñón derecho.

Sistema neuro-endocrino-vegetativo: Carácteres sexuales secundarios conservados. Las glándulas mamarias desarrolladas en tamaño de acuerdo a la edad, pero sin tejido adiposo. Monte de Venus bien poblado del tipo femenino. En amenorrea desde hace 6 meses.

Existe manifiesta desproporción en el desarrollo ponderal, pues la mitad inferior del cuerpo es mayor que la superior.

La delgadez del cuello permite palpar tiroides de volumen y consistencia normal.

Dermografismo rojo positivo.

La inyección intramuscular de un miligramo de adrenalina, le produce intensa palidez y taquicardia. El pulso que antes de la inyección batía 74 veces por minuto, alcanza a la media hora la cifra de 134, para decrecer a la hora a 105. La prueba de la glicemia experimental, no pudo ser determinada por factores ajenos al Servicio.

Sistema nervioso: El psiquismo conservado, pero existe abulia, contestando con dificultad y desgano a las preguntas que se le formulan. Las funciones motoras disminuídas. Hipotonía generalizada.

Reflectividad cutánea y tendinosa, conservada.

ANTROPOMETRÍA:

	16 de enero de 1939	3 de mayo de 1939
Altura	154 cm.	154 cm.
Peso	29 kg.	48.500 kg.
Envergadura	156,5 cm.	156,5 cm.
Diámetro frontooccipital	55 cm.	55 cm.
Circunferencia del cuello	24 cm.	30 cm.
Tórax	63 cm.	77 cm.
Cintura	54 cm.	67 cm.
Circunferencia de abdomen	54 cm.	75 cm.
Cadera	74,5 cm.	89 cm.

Miembros superiores: (Diámetro en parte media):

Brazo	13,5 cm.	22 cm.
Antebrazo	14,5 cm.	21 cm.

Miembros inferiores. (Diámetro en parte media):

Muslo	26 cm.	46 cm.
Pierna	19 cm.	30 cm.

Marcha de la enfermedad (7 enero de 1939): Igual estado general, hipotermia, temperatura habitual por debajo de 36°.

Radiografía de ambos pulmones N° 80088, muestra acentuación de la trama broncovascular de ambos campos, línea capilar derecha.

27 de enero de 1939: Continúa en anorexia e hipotrofia, a pesar del tratamiento medicamentoso y dietético instituído. La temperatura oscila de 36° a 37° y el peso es de 28.900 gr.

El examen del aparato respiratorio arroja los siguientes datos:

Palpación: Vibraciones vocales aumentadas en el vértice y disminuídas

en la base del pulmón derecho. Conservadas en la mitad superior y disminuída en la base del pulmón derecho.

Percusión: Pulmón derecho, ligera submacidez en la base. Pulmón izquierdo, sonoridad conservada hasta la 9ª vértebra dorsal. De allí a la base, macidez.

Auscultación: Pulmón derecho, en el hilio, estertores crepitantes, en la base, murmullo vesicular rudo y disminuído.

Pulmón izquierdo: Soplo pleurítico con pectoriloquia afona y broncofonia a la altura del tercio medio en la base, disminución del murmullo.

El examen radiográfico N° 84576 permite observar en la base izquierda una sombra de opacidad pleural que alcanza el tercio medio de ese hemitórax. En el pulmón derecho, bronquitis y acentuación de la trama broncovascular.

En la radiografía de perfil, oscuridad de fondo de saco izquierdo y un "pincement" del hemidiafragma de ese lado.

6 de febrero de 1939: Desde el 25 de enero está sometida a tratamiento con extracto ánterohipofisiario. Aumento progresivo de peso (kg. 31.500) Ha disminuído la acrocianosis de las extremidades, aunque persiste el enfriamiento, pero menos evidente. Reaparición progresiva del apetito. El examen pulmonar, permite apreciar submatitez discreta en la base izquierda. Macidez en la extrema base derecha. Se auscultan roncus y estertores en el hilio y frottes en la axila. Disminución de murmullo vesicular en la base derecha.

5 de marzo de 1939: Desde el 11 de febrero tratamiento alternado con ánterohipófisis y sulfarsenol progresivo. La niña francamente ha mejorado. Buen apetito y aumento de peso (kg. 36.100).

Ha desaparecido la cianosis y la frialdad de la piel en forma casi completa. Los tegumentos son húmedos y de coloración casi normal. El examen estetoacústico del aparato respiratorio muestra la desaparición absoluta de toda la sintomatología.

La radiografía N° 84.756, en el pulmón derecho, muestra algunos macronódulos calcificados hiliares, línea capilar, esclerosis peribronquica en la parte inferointerna.

El pulmón izquierdo, claro, habiendo desaparecido la imagen de opacidad pleural.

15 de marzo de 1939: La mejoría iniciada con el tratamiento es persistente y progresiva, ya no hay acrocianosis, acroasfisia, ni frialdad de miembros. La piel es húmeda y de temperatura normal, observándose la fina red venosa ya descripta. Han reaparecido la fuerza y el tono muscular, la niña se levanta sin dificultades y realiza pequeños menesteres con voluntad y alegría. Presión arterial: sistólica, 11.5 y diastólica, 5.5. Peso: kg. 40.400.

5 de abril de 1939: Han desaparecido la astenia, abulia, adinamia y el letargo. La piel es húmeda y caliente, con panículo adiposo abundante. Dermografismo, rojo y blanco. En el cuero cabelludo ya no se observan las gruesas escamas, quedando en su lugar descamación furfurácea. El cabello es ralo, áspero y fácilmente caduco. El resto del organismo, sin particularidad. Desde su estadía en la sala, en amenorrea, por cuya causa se le indica "Progynon B oleoso", diez mil unidades semanales. Dándosele de alta, debiendo continuar su tratamiento con extracto ánterohipofisiario y sulfarsenol, hasta completar la dosis de este último de 4.60 gr.

La niña concurre una vez por semana a la Sala para su examen, pudiéndose constatar que persiste la mejoría. En la actualidad pesa kg. 52.500. Como únicas modificaciones se anotan la amenorrea hasta ahora irreductible

y la caída de los cabellos y de las cejas, pero en forma menos pronunciada que durante su estadía en el Servicio.

COMPLEMENTOS CLÍNICOS:

Sangre: Urea, contiene 0.63 por mil (ámbar). 7 enero 1939: Glucosa, 0.80 por mil (Follin Wu). 7 enero 1939.

Hemoglobina, 85 %. Eritrocitos, 4.350.000 por mm. Leucocitos, 7.600 mm. Relación globular, 1/572. Valor globular, 0.98. Neutrófilos, 73 %. Eosinófilos, 2 %. Linfocitos, 21 %. Monocitos, 4 %.

Reacción de Wassermann: Positiva débil (9 enero de 1939)

Eritrosedimentación: 1 hora, 32 mm. 24 horas, 140 mm. (Wester Green).

Reacción de Mantoux: 0.01 cc. al 1 ‰, negativa (9 enero de 1939).

Orina: Ácida, densidad 1024. Urea, 36.57. Ácido úrico 0.48. Cloruros, 4 gr. No hay elementos anormales.

Examen oftalmológico: Pupilas algo midriáticas, bradioria.

Fondo de ojo, normal, papilas nítidas pero algo pálidas. No hay signos de hipertensión endocraneana ni retinitis.

Visión = 8/10 en cada ojo, sin signos de refracción.

Puede tratarse de un isquemia o neuritis retrobulbar. Fdo. Dr. A. Barbieri (4 enero de 1939).

Metabolismo basal (18 enero de 1939): Temperatura 27°. Presión barométrica 759.

El metabolismo es igual a menos 33 %.

Espustos: No se observan bacilos de Koch (Benzazon y Philibert), febrero 2 de 1939.

Sangre: Calcio, contiene 8.35 % mg. (Clark y Collip), febrero 8 de 1939.

Colesterol: contiene 1.80 ‰ gr. en suero (Sackett), febrero 8 de 1939.

Glucosa: contiene 0.77 ‰ (Follin Wu), febrero 8 de 1939.

Ph: igual 7.713 (Normal 7.35 a 7.50).

Hemoglobina, 75 %. Eritrocitos, 4.090.000. Leucocitos, 7.800. Relación globular, 1/524. Valor globular, 0.93. Neutrófilos, 72 %. Eosinófilos, 1 %. Linfocitos, 23 %. Monocitos, 4 %.

Glucosa: Contiene 0.98 ‰ (Follin Wu). 6 marzo de 1939.

Reacciones de Wassermann y Kahn: negativas. 8 marzo de 1939.

Metabolismo basal: Temperatura ambiente, 21°. Presión 760. Altura, 1.55. Peso, 40 kg.

El metabolismo basal es igual a más 16 %.

Sangre: Glucemia (6 marzo de 1939): Contiene, 0.98 ‰ (Follin Wu)

Reacción de Wassermann y Kahn (8 marzo de 1939): negativas.

Eritrosedimentación (28 marzo de 1939): 1 hora, 5 mm. 2 horas, 17 mm. 24 horas, 85 mm.

Índice de Katz, 6.75.

Calcemia (1 abril de 1939). Contiene: 7.02 % mg. (Clerck y Collip).

Glucemia (3 abril de 1939). Contiene 1 gr. ‰ (Follin Wu).

Sangre (6 abril de 1939). Hemoglobina 85 %. Glóbulos rojos, 4.360.000. Glóbulos blancos, 6.800. Relación globular 1/641. Valor globular 0.99.

Neutrófilos, 69 %. Eosinófilos, 3 %. Linfocitos, 22 %. Monocitos 6 %.

Eritrosedimentación (6 abril de 1939): 1 hora, 3 mm. 2 horas, 5 mm. 24 horas, 56 mm. (Índice de Katz, 2.75).

Colesterina en sangre (9 abril de 1939). Contiene: 8.6 % mg. (C. y Collip).

Reacción de Mantoux (1 abril de 1939): 1 ‰. Negativa.

Examen oftalmológico (mayo de 1939): Fondo de ojo normales; pupilas regulares, iguales, reaccionan bien. Refracción astigmatismo hipermetropía. Visión con corrección: Ojo derecho 9/10. Ojo izquierdo, 10/10. Fdo. Dr. Barbieri.

CONSIDERACIONES

La historia clínica del caso que relatamos, no permite encuadrarlo dentro de la forma clásica de la "caquexia hipofisaria" o "enfermedad de Simmonds", ya que ésta lleva al marasmo y a la muerte en coma; pero sí, incluirlo en el grupo de los síndromes hipofisarios de Simmonds descrito por varios autores y en los cuales la sintomatología, no sólo es menos manifiesta, sino que es susceptible de regresar por completo, bajo la acción de la terapéutica ánterohipofisaria.

La brevedad de esta comunicación nos exime de entrar en disgresiones diagnósticas, pero nos permite hacer resaltar el conjunto sintomatológico que orientó en forma precisa la diagnosis y sobre todo la eficacia del tratamiento instituído.

Afección de comienzo lento y progresivo, caracterizada por enflaquecimiento extremo. Anorexia secundaria, no modificable por la insulina. Amenorrea, irreductible hasta la fecha. Trastornos de las faneras. Adinamia y somnolencia (letargia pituitaria). Desaparición del tejido adiposo de la cara interna del muslo (signo de Tanhauser). Disminución del metabolismo basal. Trastornos vasomotores. Hipotensión. Hipotermia y otros signos accesorios, resumen el cuadro clínico de esta enfermita.

Debemos declarar, para evitar confusiones, que en nuestro caso, la anorexia en ningún momento fué incluída dentro del grupo de las llamadas "anorexias mentales", ya que el abundante cortejo sintomático observado, permitió adjudicarle un casillero etiopatológico propio.

Por este motivo, en ningún momento fué sometida al aislamiento, psicoterapia, ni realimentación progresiva, como se estila en los casos anteriormente señalados.

Iniciada la terapéutica substitutiva ánterohipofisaria, la enferma empieza a mejorar ponderablemente con aumento de peso, reaparición del apetito, hasta en forma excesiva y regresión paulatina de todos los demás síntomas.

Para combatir la astemia, se agregan 20 gotas de adrenalina, per os; indicación que se suspende al mes y medio. Más tarde y en plena mejoría, se instituye, tratamiento con arsénicales, como toque de fondo.

Posteriormente, al dársele de alta, se le inyecta dihidrofoliculina oleosa 10.000 unidades semanales, para provocar la reaparición de sus funciones menstruales, ya que la amenorrea es el último de los síntomas que desaparece, según autorizadas opiniones.

En conclusión, frente al cuadro nosológico descripto y ante la eficacia indiscutible de la terapéutica, calificamos nuestra observación como "síndrome hipofisario de Simmonds".

SIMPATOMA SIMPATOGONICO *

POR EL

DR. JUAN CARLOS PELLERANO

Los elementos celulares constitutivos de los esbozos embrionarios del simpático, son células de núcleo redondeado y obscuro, rodeado de una delgada aureola de citoplasma, semejantes a linfocitos. Estos elementos llamados simpatogonias se agrupan muy comúnmente en núcleos esféricos denominados cápsulas simpatogónicas de Poll o cuerpos en roseta, muy característicos.

De tales simpatogonios derivan dos tipos funcionales distintos de células: 1° las que sufriendo diferenciación nerviosa, terminarán transformándose en células ganglionares simpáticas o sea los *simpatoblastos*, reconocibles por su núcleo más voluminoso y claro y citoplasma más abundante, y 2° las que tras diferenciación glandular, acabarán por constituir los elementos celulares de las glándulas paraganglionares, del órgano de Zuckerkandel, medular suprarrenal y paraganglio carotídeo, o sea las *células feocromas de Poll*, que se caracterizan por la presencia de granulaciones cromafinas en el citoplasma.

SIMPATOGONIO	{	simpatoblasto —>	(c. ganglionares simp.)
		feocromos —>	(c. cromafinas)

Pues bien, es de estos distintos elementos que toman origen una serie de tumores denominados simpatomas embrionarios, a los cuales se los clasifica y denomina según predomine uno u otro elemento celular, ya que las formas puras parecen no existir.

En un principio estos tumores fueron confundidos con linfosarcomas, dada la semejanza de los linfoblastos con los simpatogonios. Según Bielschowski, muchos linfosarcomas de las suprarrenales de los antiguos, fueron en realidad simpatomas embrionarios.

Su localización puede ser de lo más variada. Aparte de la propagación directa, dan frecuentes metástasis y, en concordancia con el concepto de Ernould y Picard "cuando menos diferenciados" (s. simpatogónico), sobrevienen a edad más precoz, son más malignos y su evolución es más rápidamente mortal.

En las dos terceras partes de los casos conocidos los simpatomas

(*) Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 25 de agosto de 1942.

embrionarios tienen su origen en la medular suprarrenal, y entre éstos según la evolución y las metástasis se han descrito dos tipos clásicos:

El tipo Hutchinson, de evolución más bien lenta, con su tumoración medular suprarrenal primitiva generalmente silenciosa y una primer etapa de metástasis hepática a la cual conseguirá franquear para, por vía sanguínea, ir a localizarse luego en los huesos planos y con especial predilección en los craneofaciales, dando al invadir las paredes orbitarias, exoftalmía y en conjunto ese aspecto tan característico, llamado máscara cloromatosas.

El tipo Pepper, en el cual las lesiones metastásicas hepáticas son tan brutales que, al no permitir mayor sobrevida, hace imposibles otras diseminaciones, como ocurrió en nuestro caso.

El día 28 de marzo de 1941 se presentó a nuestra consulta el niño Miguel Angel M., de 4 meses y 11 días de edad (H. C. N^o. 18186), el cual es traído por la madre con el solo objeto de su vigilancia. En sus antecedentes hereditarios y personales no había dato alguno digno de mención.

El niño al nacer pesaba 3.550 gr. y en la fecha 6.580 gr.; estaba alimentado a pecho y su aspecto exterior era el de un niño bien nutrido, su fontanela de 2 X 2 y sólo llama

la atención, aparte de una discreta palidez, más notable en piel que en mucosas, su abdomen muy abultado, con una circunferencia de 48 cm.

A la palpación, el abdomen demostraba hallarse ocupado en casi su totalidad por una masa tumoral dura, lisa, de bordes netos, que en el hemiabdomen derecho llegaba hasta un través de dedo del pubis y a dos traveses y medio en el izquierdo, notán-



Figura 1



Figura 2

dose hacia este mismo lado una marcada escotadura, la cual nos hizo dudar en el primer momento de que se tratara de una sola masa tumoral. (Ver Figs. 1 y 2).

Un examen citológico de sangre realizado en tal fecha, dió:

Prot. 1868 (A. P.): Glóbulos rojos, 4.200.000; glóbulos blancos, 7.000; neutrófilos, 72 %; linfocitos, 27 %; mononucleares, 1 %.

A pesar de la falta de antecedentes y de otros datos, instituímos tratamiento específico con Neo Cardyl y fricciones mercuriales.

A los 8 días un nuevo examen nos revela un aumento de 1 1/2 cm. en su circunferencia abdominal, el estado general persiste inalterado (pesa 6.900 gr.), y en tal ocasión efectuamos un análisis de orina que dió resultados normales, una glucemia que estaba en 0.90 % y otro citológico que denotó un aumento de los leucocitos a 14.800.

Prot. 1967 (A. P.): Glóbulos rojos, 4.630.000; glóbulos blancos, 14.800; neutrófilos, 62 %; linfocitos, 30 %; mononucleares, 6 %; eosinófilos, 2 %.

Un examen efectuado 10 días después del anterior, nos muestra un peso estacionario, medio centímetro de aumento en su circunferencia abdominal (50 cm.), y borramiento de la escotadura, mientras otro examen citológico de sangre nos denota un aumento notable de los leucocitos.



Figura 3

Prot. 1788 (H. de N.) : Glóbulos rojos, 4.500.000; glóbulos blancos, 23.600; neutrófilos, 59.50 %; linfocitos, 34.50 %; monocitos, 3.50 %; eosinófilos, 1.50 %; basófilos, 1 %.

Se aconseja radioterapia, y el niño recién vuelve a nuestra consulta un mes después, sin haber efectuado tratamiento alguno, con un peso de 6.200 gramos (es decir, 630 gramos menos), estado general muy desmejorado, palidez marcada, circulación

colateral en abdomen y tórax y signos que denotaban la presencia de líquido ascítico. La tumoración por su parte ha tomado consistencia más dura y aspecto noduloso. Un nuevo examen citológico de sangre denota la presencia de un mielocito neutrófilo y una anemia marcada.

Prot. 1788 (H. de N.) : Glóbulos rojos, 3.520.000; glóbulos blancos, 20.400; neutrófilos, 76 por ciento; linfocitos, 15 %; mononucleares, 4 %; eosinófilos, 4 %; hemoglobina, 70 %; R. G. 1 /170; V. G., 1; mielocitos, neutrófilos, 1 %.

Dos días después de este último examen el niño presenta de pronto abundantes deposiciones y vómitos compuestos por sangre casi pura ambos y, en tales circunstancias, se interna en el Hospital de Niños, donde fallece a las pocas horas, levantándose allí el siguiente protocolo de autopsia:



Figura 4

Protocolo 3641 (H. de Niños. Sección Anat. Patológica a cargo del Dr. J. Monserrat).

Descripción. Tórax: pulmones pequeños pero globulosos, por distensión enfisematosa. Al corte se muestran de consistencia coriácea y a la expresión resumen líquido espumoso, limpio. Pulmón derecho más globuloso y denso. Gotas de mucopus diseminadas. Corazón sin particularidades.

Abdomen: al abrirlo sale líquido amarillo citrino. Estómago con su mucosa edematizada. Páncreas normal. Las ansas intestinales presentan coloración cianótica por la naturaleza de su contenido: líquido hemorrágico, sin hallarse lesiones de la pared intestinal en todo el trayecto hasta la ampolla cecal.

Bazo: ligeramente aumentado de tamaño, con discreta reacción foliular, en número.

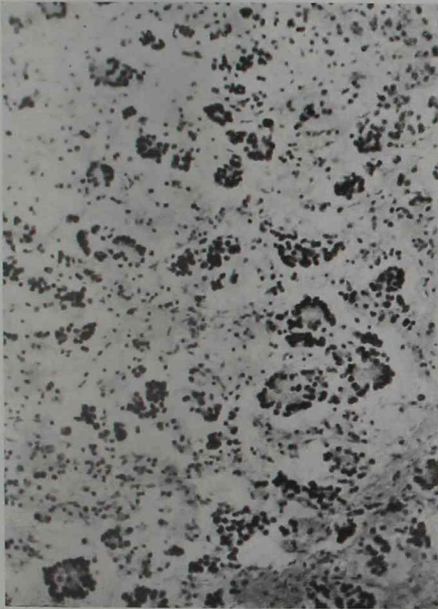


Figura 5

Nótese la frecuencia con que los elementos celulares se disponen en forma de rosetas, formando las típicas cápsulas simpátogónicas

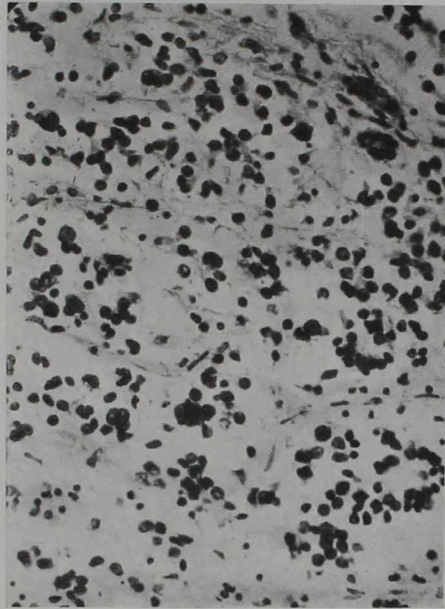


Figura 6

Microfotografía a mayor aumento denotando el predominio de las células de gran núcleo o simpátogonios

Hígado: aumentado en todos sus diámetros. Algo aplastado sobre la mesa. Cápsula rugosa, espesada, opalescente, con focos rojos y numerosas depresiones diseminadas (ver Fig. 3).

Riñón izquierdo: duro, en la zona del polo superior se observan pequeños infartos sépticos y supurados. Al corte se muestra seco, de aspecto céreo. Suprarrenal izquierda: sin particularidades.

Riñón derecho: grande y globuloso. En su polo superior aparece una masa tumoral en forma de casquete, con un tamaño de 3×4 por 1,5 cm. Sobre la cara posterior, en el ángulo aórtico, pegado a la tumoración, se observa tejido amarillento con los caracteres de suprarrenal. Al corte, el

tumor presenta una superficie húmeda, aterciopelada, con zonas rojo-purpúreas. Resto, sin particularidades dignas de mención (ver Fig. 4).

Diagnóstico anatómico: Bronquitis catarral, con congestión y edema. Esplenitis subaguda. Hepatomegalia tumoral. Enterorragia sin lesión anatómica evidente. Glomérulonefritis embólica. Tumor pararrenal.

Examen histológico: El examen histológico del tumor hepático nos muestra centros fibrilares radiados, a los cuales rodean células de núcleos redondeados, oscuros, dispuestos con rosetas, con los caracteres típicos de las cápsulas simpatogónicas de Poll.

Diagnóstico histológico: Simpatoma simpatogónico.

El caso que traemos hoy a la consideración de ustedes no presenta realmente otro valor que el casuístico. A pesar de ello, nos ha parecido que podría revestir cierto interés en razón de haber podido hacer una observación relativamente prolongada del mismo y de presentar características especiales, en su evolución desde el punto de vista de la citología sanguínea y en la forma de terminar, por enterorragia.

BIBLIOGRAFIA

(Remitimos para bibliografía sobre el tema, al importante trabajo de los Dres. R. Cibils Aguirre, D. Brachetto Brian, C. M. Casco y J. A. Tahier, publicado en estos "Arch. Arg. de Ped.", agosto 1941, t. 16, pp. 132-146, a la cual nos permitiremos añadir algunos recientes o importantes desde el punto de vista de nuestro caso).

1. *Hutchinson*. Suprarrenal sarcoma in children with metastasis to skull. "Quart. Journ. Med.", 1927, 1:33.—2. *Pepper*. A study of congenital sarcoma of the liver and suprarrenal. "Am. J. Med. Sc.", 1901, 191:287.—3. *Bielchowski M.* Neuroblastic tumor of the sympathetic nervous system. Penf. Cytol. and cell. path. of the New Syst. 1932, t. III, p. 1085.—4. *Oria J.* Diferenciação multiple na histogenese dos Sympathogoniomas. "Annaes F. Med. U. S. Paulo", 1937, t. XII, p. 5.—5. *Vol-M. J. y Negro R.* Neuroblastoma simpatogónico suprarrenal. "Arch. Ped. del Urug.", febr. 1940, t. XII, p. 89.—6. *Montserrat J. y Mosquera J.* Simpatomas simpatocítico retroperitoneal. "Arch. S. Arg. Anat. Patol.", abril-agosto 1941, t. III, p. 93.—7. *Cervini P., Morán L. y Sánchez Basso N.* Simpatoma embrionario de suprarrenal derecha (tipo Pepper). "Arch. Arg. de Ped.", abril 1942, t. XVII, p. 390.—8. *Beranger R. P., Codeglia J. L. y Montegani O.* Probable caso de simpatoma embrionario (tipo Hutchinson). "Soc. Arg. de Ped.", 14 oct. 1941.—9. *Elizalde P. de, Cervini P. R. y Béranger R. P.* Un caso seguro y otro probable de simpatoma en la infancia. "Soc. Arg. de Ped.", sesión del 24 de sept. de 1941.—10. *Cervini P. R., Lazcano González y Waissmann M.* Simpatoma simpatocítico retroperitoneal con metástasis hepática. "Arch. Arg. de Ped.", junio 1942, 16:564-571.

EL TRATAMIENTO "KENNY" PARA LA PARALISIS INFANTIL (*)

INFORME PREVIO

POR LOS DRES.

WALLACE H. COLE, de Saint Paul y MILAND E. KNAPP, de Minneapolis

El artículo siguiente es un informe previo sobre el tratamiento de los casos de parálisis infantil aguda por el método Kenny. Afirman los autores que no representa ningún trabajo original por parte suya, siendo un simple informe basado en la observación del tratamiento, tal como lo practica la señorita Elizabeth Kenny, y pretenden tan sólo presentar sus ideas. No se han incluido los resultados del tratamiento de los últimos casos porque no fué suficientemente largo el período de observación. Claro está que deben pasar varios años antes de que se pueda realizar la valorización definitiva del método con resultados concretos.

Se ha dispuesto la continuación de los trabajos, durante por lo menos un año adicional en el Hospital de la Universidad de Minnesota y en el Hospital General de Minneapolis. Se espera la aparición de un informe más completo al expirar este plazo.

Se reconoce por cierto, que puede ocurrir la curación espontánea de casos de Parálisis Infantil sin tratamiento de ninguna clase. Sin embargo, no nos ha sido dado observar ningún estudio estadístico exacto sobre la aparición de esas curaciones espontáneas. Haciendo caso omiso de nuestros puntos de vista personales sobre el concepto de la parálisis infantil, aquí presentado, queda establecido el hecho de que los métodos corrientes de tratamiento de la enfermedad dejan mucho que desear.

La mera existencia de una "Fundación Nacional para la Parálisis Infantil", sostenida por las contribuciones de la nación entera, es una evidencia "prima facie" de que se reconoce ampliamente la ineficacia de los métodos actuales del tratamiento.

Por esta razón, creen los autores que el "Método Sister Kenny" debe ser ensayado con buena fe y estudiado con un criterio amplio, en la esperanza de que pueda resultar una mejoría en el tratamiento de la parálisis infantil.

Nos consta que se han ya publicado 4 informes sobre "Método Kenny". Ellos son:

1) El informe de la Comisión de Queensland, que condena el método por completo, en todos sus detalles. ("M. J. Australia", 1: (Jan. 29) 1938; summary of findings, "Brit. M. J.", 1:350 (Feb. 12), 1938).

(1) Por considerarlo de actualidad traducimos el presente artículo tomado de "Journ. of Am. Med. Ass.", 1941, 116:2577.

II) En informe de Carshalton del London County Council, que se resume así: ("Brit. M. J.", 2:852 (oct. 22, 1938).

1º No hemos visto razón alguna para admitir la pretensión de Kenny de que puede prometerse la curación completa de la poliomielitis en cualquier grupo de casos.

2º Consideramos de valor el uso de la hidroterapia en duchas frías y calientes, tal como la practica miss Kenny.

3º Consideramos inocuos, pero de valor no comprobado, los esfuerzos muy precoces para iniciar los movimientos voluntarios y también los movimientos pasivos tempranos y frecuentes.

4º Estamos de acuerdo con miss Kenny al afirmar que en ciertas condiciones que hemos especificado, en el tratamiento de las atapas precoces de la enfermedad, puede prescindirse del entablillado. No estamos de acuerdo sin embargo, con la abolición completa que ella hace del entablillado y de los aparatos quirúrgicos en el tratamiento...".

5º Consideramos que miss Kenny no ha encarado realmente el problema de la parálisis residual, para la cual creemos que la única esperanza de mejoría eventual la ofrecen los aparatos quirúrgicos y los métodos quirúrgicos, tales como las operaciones estabilizadoras.

III) En infome de W. R. Forster y E. E. Price, cuyas conclusiones son en resumen las siguientes: ["M. J. Australia", 1:321. (Feb. 25), 1939]:

"Hasta donde alcanza esta investigación parecería que excluyendo los fracasos que se citan, la restitución del vigor muscular es comparable a la obtenida por los métodos ortodoxos. El dolor al efectuar movimientos y la rigidez disminuyen rápidamente y nunca son tan pronunciados como en los enfermos entablillados. La tendencia a la deformación nos ha dado menos trabajo que en los casos de entablillados inadecuados.

...El entablillado correcto es ventajoso para muchos casos de parálisis del pie, de la mano o del abdomen y puede considerarse esencial para el tratamiento a domicilio y en los casos irregulares.

"Opinamos que miss Kenny ha aportado una real contribución al tratamiento de la poliomielitis:

1º Ella ha provocado una revisión crítica y en varios puntos beneficiosa del tratamiento en general de la poliomielitis.

2º Ha llamado la atención sobre los males del entablillado incorrecto.

3º Ha contribuído al conocimiento en lo que respecta a la contractura ha hecho resaltar al respecto, el valor de los movimientos completos y más frecuentes, comenzando ya desde la tercera semana.

IV) En informe del Ministro de Salud de Nueva Gales del Sud, por Kenneth W. Starr, en mayo de 1939. He aquí algunas de sus conclusiones:

1º Sister Kenny ha aportado una valiosa contribución, a) a nuestro conocimiento de las causas y la prevención de la rigidez en los músculos paralizados, b) a lo que se refiere a los resultados, que vemos tan a menudo, del entablillado incorrecto.

2º Sister Kenny no ha agregado nada nuevo al tratamiento de la enfermedad en su efectos sobre la médula spinal.

3º Las contribuciones de Kenny tratan el problema de la circulación en los músculos paralizados y deberían colocar a la parálisis infantil a la altura de los avances modernos en el tratamiento de las fracturas y otros procesos ortopédicos en los cuales se ha eliminado gran parte de la rigidez muscular.

4º Sister Kenny ha reglamentado varios métodos ortodoxos mejorando algunos de ellos desde ciertos aspectos. Es legítima su crítica de la aplicación tardía de la reeducación a los músculos paralizados en favor del entablillado de rutina.

5º Sin embargo, la crítica que eleva Sister Kenny contra los métodos ortodoxos no se ve justificada por completo, desde que en algunos sentidos importantes son superiores a los de ella misma.

6º Su método no puede reemplazar a las técnicas ortodoxas, pero sus principios más aceptables deben ser incorporados en los servicios que tienen por objeto el tratamiento de la parálisis infantil”.

Los autores del presente artículo consideran digno de notar que el tono de estos informes se hace más favorable cuanto más temprano se hayan sometido los enfermos al tratamiento. La Comisión de Queensland informa sobre casos tardíos (tratamiento comenzado más de seis meses después del primer ataque de la enfermedad). Los casos de Carshalton se llamaban “tempranos” si el tratamiento comenzaba dentro de las ocho semanas. Forstes y Price, informaron sobre enfermos que se sometieron a tratamiento “ya desde la tercera semana”. El tratamiento en 52 de los casos de Starr comenzó entre los días 5º y 12º después del primer ataque de la enfermedad.

En cierto número de casos los incluídos en el presente informe se comenzó el tratamiento ya en el 2º día de la enfermedad. Se consideraba “tardío”, un caso si el tratamiento comenzaba después de dos semanas.

Subcomisión de la Comisión de Secuelas de la Fundación Nacional para la Parálisis Infantil Sociedad Anónima.

DR. E. KANAPP, Presidente en ausencia del
DR. WALLACE H. COLE.
DR. FRANK M. KRUSEN.
DR. IRVINE MCQUARRIE.

Durante más o menos seis meses, junio a diciembre 1940, hemos observado y ayudado en el tratamiento de la parálisis infantil, de acuerdo con un método ideado y desarrollado en Australia por Sister Elizabeth Kenny. Este tratamiento se ha efectuado en el Hospital General de Minneapolis y en el de la Universidad de Minesota, bajo el control directo y la supervisión de los departamentos Ortopédico y de Fisioterapia de la Universidad de Minesota. El tratamiento mismo lo ha realizado miss Kenny en persona con la ayuda del personal de Fisioterapia y enfermeras de estos hospitales. Miss Kenny ha presentado ideas nuevas en la sintomatología y el tratamiento de la parálisis infantil. La técnica es esencialmente un método altamente refinado y detallado de reeducación muscular. Se han obtenido en casos de afección intensa, resultados que parecen superiores a los obtenidos con los procedimientos terapéuticos hasta entonces generalmente aceptados. Puede un médico no estar invariablemente de acuerdo con las explicaciones que da miss Kenny pero los resultados parecen dignos de considerarse.

Este informe previo no hace más que trazar en esquema los principios fundamentales sobre los cuales se basa esta terapéutica, presentar concisamente la técnica y dar un resumen de los progresos de los enfermos

hasta ahora tratados durante la faz aguda de la enfermedad. Todavía no se puede extraer conclusión definitiva alguna. La continuación de los trabajos podrá permitir en el futuro un informe más concluyente.

El tratamiento de miss Kenny se desarrolló en el (*Bush*) monte australiano a través de las observaciones prolijas de los síntomas, signos y resultados finales de la parálisis infantil y su tratamiento. Miss Kenny tenía una mente aguda, analítica y sin prejuicios originados por contacto previo alguno con teorías o prácticas predominantes en la concepción del tratamiento de esta enfermedad. Carecía además de conocimientos de la anatomía patológica. Se veía además reducida por completo a sus recursos. De acuerdo con su concepción, los síntomas cardinales de la parálisis infantil son “espasmo muscular”, “incoordinación muscular” y “alienación mental”. Esto se opone al concepto corriente de que se considera síntoma cardinal la parálisis flácida sin espasmo muscular ni incoordinación. Se ha demostrado la presencia de espasmo en todos los casos de afección intensa que se han observado en este estudio. Ella cree que el “espasmo muscular” es compañero constante del dolor muscular de la poliomiелitis anterior aguda y puede ser causa real y única del dolor. Puede ser también una explicación racional de la rigidez de cuello y espalda que por lo general se indica con el nombre de “irritación meníngea”. Puede hacerse ceder el espasmo ante las fomentaciones calientes del tipo especial que más adelante describiremos bajo el título de “Tratamiento” y por este método puede reducirse por lo general a tres o cuatro días el período de dolores musculares. Sister Kenny sostiene que gran parte de la parálisis permanente puede ser evitada o por lo menos reducida si este espasmo se alivia tan pronto y tan completamente como sea posible, pues el espasmo muscular persistente puede dar por resultado la parálisis o la debilidad muscular en cuatro formas:

1º La lesión de la parálisis puede debilitar en tal forma un músculo que sus fibras sean irreparablemente dañadas por la agregación de la injuria de un espasmo muscular prolongado del cual resulta que el músculo se transforma en una masa dura, sin elasticidad, que ha perdido su poder esencial de la contractibilidad. Este tipo de músculo a pesar de todo tratamiento nunca se repondrá y da por resultado ulterior la formación de contracturas.

2º El espasmo muscular en un grupo de músculos puede dar por resultado la distensión del grupo opuesto, de modo que se produce una atrofia por desuso o parálisis en este grupo muscular opuesto, aunque no sea directamente afectado por la enfermedad. Esta parálisis aparente puede ser curada frecuentemente dentro de pocas horas o días si se proporciona tratamiento adecuado a los músculos en espasmo.

3º El dolor agudo que resulta de las tentativas de movimiento cuando los músculos están en espasmo activo puede causar una alienación subconsciente de los procesos mentales, haciendo imposible el uso consciente

de estos músculos aun meses después de la cesación del espasmo. Esto se debe tratar por la reeducación con el fin de restablecer “el saber mental” (*mental awareness*), de la región una vez que el espasmo haya cedido.

4º Puede producirse una pseudo parálisis por espasmos tan fuertes que pongan a otros músculos en desventaja mecánica, pareciendo así paralizados. En estos casos cuando cede el espasmo, se restablece la función. Las tentativas del enfermo para mover los músculos debilitados, paralizados o dolorosamente espásticos dan por resultado su sustitución por otros grupos musculares de modo que se produce un desvío central nervioso hacia músculos que no corresponden. Esto da por resultado la “incoordinación muscular”. Por ejemplo, el enfermo tratará de abducir el brazo mediante la contracción del pectoral mayor y puede persistir esta vía errónea después de haber desaparecido la faz aguda de la enfermedad y causar un diagnóstico equivocado de parálisis del deltoides. Se trata la “incoordinación” evitando todas las tentativas de emplear los músculos doloridos y débiles salvo bajo una cuidadosa supervisión y dirección y mediante el restablecimiento de la coordinación por un entrenamiento muscular adecuado. Este último es a menudo un procedimiento largo y aburrido. Evidentemente en este tratamiento no tienen cabida los “testing” musculares tal como se los practica corrientemente —es decir, las tentativas de determinar la fuerza de cada músculo por separada— porque estos “tests” pueden causar definitivamente la “incoordinación” y retrasar la mejoría del enfermo.

Por *alienación mental* se entiende la destrucción o distorsión de las vías nerviosas centrales de modo que se divorcia algún músculo de la acción voluntaria. Esto puede ser resultado del miedo al dolor, o puede deberse a la destrucción de vías conductoras o sinapsis por la enfermedad misma mediante edema, hemorragia u otro proceso patológico.

Puede evitarse la “alienación mental” en mayor o menor grado aliviando el dolor y el espasmo muscular lo antes posible. El tratamiento consiste en una reeducación persistente y muy exacta comenzada cuanto antes. Claro está que un tratamiento que se basa en los principios ya expuestos no da lugar al empleo de entablillados o la fijación con yeso. Miss Kenny enumera del siguiente modo las razones para condenar los principios de inmovilización:

1º La inmovilización impide el tratamiento de la enfermedad, es decir de sus síntomas, en el estado agudo.

2º Prolonga el espasmo muscular y hace imposible su tratamiento.

3º Impide el tratamiento para la restauración de la coordinación de la acción muscular, grave error.

4º Aumenta la rigidez, que, de acuerdo con todas las informaciones, imposibilita el tratamiento eficaz, ya sea de los síntomas que la provocaron (espasmo muscular), ya del desarrollo del vigor muscular por la reeducación o vuelta pasiva al impulso consciente (*reawakening of impulse*).

- 5º Perturba la nutrición de la piel, tejido celular subcutáneo y músculos.
- 6º Disminuye la circulación.
- 7º Incorporada a un sistema cualquiera es incapaz de impedir las deformaciones; si se introdujera en el sistema Kenny, no evitaría la deformación, pues impediría el tratamiento de los síntomas de la enfermedad durante la faz aguda. En el sistema ortodoxo no evita las deformaciones, de lo que tenemos por desgracia amplia evidencia.
- 8º Disminuye la intensidad de los impulsos que recorren el sistema nervioso a través de las vías aferentes y eferentes.
- 9º Produce cambios en los ligamentos articulares e impide su funcionamiento normal.
- 10º Perturba el normal funcionamiento de los efectos subconscientes.
- 11º La sinovia tiende a desaparecer y la articulación a secarse.
- 12º Coloca al paciente en una actitud psíquica enfermiza (*adverse psychological outlook*).

El sistema tiene por meta una función coordinada, equilibrada que se obtiene mediante el restablecimiento de las vías nerviosas y de los procesos mentales dando a la fuerza una importancia secundaria.

TRATAMIENTO

Aquí creemos oportuna una breve reseña de los procedimientos corrientes del tratamiento Kenny.

Miss Kenny describe así el propósito de su sistema:

1º El tratamiento de los síntomas que se presentan en la faz aguda de la enfermedad.

2º El mantenimiento en plena vitalidad, o sea mantener en buen estado de salud todos los tejidos del cuerpo así las partes enfermas como las no afectadas, tanto somáticas como viscerales.

3º El restablecimiento de las vías normales de conducción nerviosa y del funcionamiento normal de las partes afectadas en la mayor extensión posible.

4º El evitar todas las medidas que sabemos que perturbarían la obtención de estos fines.

Prevención de las secuelas y perturbaciones indeseables.

La técnica para un enfermo admitido un día o dos después de establecido el diagnóstico es, a grandes rasgos, la siguiente: Se examina primero al enfermo prestando especial atención al espasmo muscular, a la localización del dolor y a la extensión y causa probable de la parálisis aparente y luego se coloca al paciente en un colchón duro sobre una cama de tablas. Al pie de la cama el colchón está suficientemente separado de modo que el paciente no tenga sus talones o sus dedos de los pies apoyados contra el colchón. El pie de la cama es una tabla que tiene por finalidad mantener los reflejos normales de la posición vertical provocados por la presión de una superficie dura sobre las plantas de los pies y no debe considerarse de ninguna manera un entablillado.

Se coloca al paciente en una posición semejante a la posición normal de pie, con los brazos a los costados y las rodillas en extensión. No se emplean entablillados ni yesos. Se aplican entonces fomentos calientes a los músculos afectados. Estos fomentos se efectúan con agua hirviendo y trozos de frazada de tamaño adecuado, que se pasan dos veces a través de una prensa muy ajustada y se aplican directamente al lugar. No se cubren las articulaciones y no se determinan irritaciones cutáneas. Estos fomentos se renuevan cada dos horas en la mayoría de los casos, cada hora o media hora en los casos más graves. Se ejecutan varias veces por día, todos los movimientos pasivos que son posibles sin dolor. Se realizan además esfuerzos por mantener la conciencia de la zona, mediante el entrenamiento una o dos veces por día tan pronto como se haya reducido suficientemente el espasmo muscular. A medida que disminuye el dolor de los músculos aumenta el entrenamiento de los mismos para mantener las vías nerviosas normales y restaurar las dañadas. En el momento en que el enfermo está en condiciones de abandonar la sala de contagiosos, ya han desaparecido por lo general el dolor y el espasmo y la reeducación está ya bien encaminada. Se realizan diariamente dos sesiones de entrenamiento muscular hasta que el paciente se normalice o esté listo para abandonar el tratamiento. La técnica de reeducación de los músculos no puede ser presentada en toda su extensión en un trabajo tan breve. La base es el establecimiento de la conciencia, enseñando al enfermo las inserciones del músculo afectado y pidiéndole luego que realice un esfuerzo mental, mientras el técnico ejecuta el movimiento y pidiéndole finalmente un esfuerzo físico. Este procedimiento se repite dos veces por día hasta que el enfermo haya obtenido el funcionamiento útil de la región, no permitiéndole nunca más de uno a tres movimientos activos. Se pone especial cuidado en centrar toda la atención del enfermo en la parte tratada evitando el cansancio físico o mental. Se presta escrupulosa atención a la mecánica corporal y a la función muscular exacta. Los detalles de este método de tratamiento no pueden ser aprendidos con rapidez. Cuanto más hemos observado el trabajo de miss Kenny más hemos apreciado que hay razón para fijar en dos años el período de enseñanza que reciben sus alumnos en Australia.

La técnica completa, se publicará indudablemente en forma de libro en una fecha futura.

INFORME DE LOS CASOS

Hasta la fecha se han tratado con este método 26 pacientes de poliomielitis anterior aguda bajo nuestra observación. Veinte enfermos recibieron el tratamiento Kenny dentro de las dos semanas del primer ataque de la enfermedad. Ya se ha dado de alta a once en condiciones completamente normales. El término medio de hospitalización de estos pacientes fué de 36,2 días. De los nueve restantes, uno tiene una parálisis de ambas

piernas que probablemente será permanente. Uno fué admitido sólo tres semanas antes de la fecha del presente trabajo.

Los otros siete progresan en forma satisfactoria pero transcurrirá cierto tiempo antes de que se pueda establecer el alcance de su mejoría definitiva.

En esta serie 11 sobre 20 pacientes se han normalizado en menos de dos meses después del primer ataque. Se espera que por lo menos 5 de los restantes se han de sanar por completo dentro de un tiempo razonablemente corto.

De los seis pacientes con quienes se comenzó el tratamiento Kenny entre las dos semanas y los dos meses después del comienzo de la enfermedad, se ha dado de alta a dos completamente curados, uno quedará probablemente con un brazo paralizado y dos tienen miras de quedar con cierto grado de parálisis permanente. Esto parecería indicar que el tratamiento precoz puede tener algún valor para evitar el desarrollo de incapacidades graves.

COMENTARIO

Es imposible por el momento tratar de avaluar los resultados finales o hacer más que relatar impresiones. Las epidemias varían en su gravedad de un año par a otro y no se puede calcular el porcentaje de los enfermos hospitalizados que se hubieran curado completamente bajo la terapéutica corriente.

Los pacientes observados estaban mucho más cómodos y alegres durante la faz aguda de lo que están los inmovilizados. Hasta aquí no hemos visto contracturas ni deformaciones después de este tratamiento. Hasta el enfermo más grave de parálisis tiene completa libertad de movimiento pasivo en todas sus articulaciones. No se ha desarrollado escoliosis ni otra deformación de la columna en estos casos. En la mayor parte hay más flexibilidad de la que había antes del primer ataque de la enfermedad. Los pacientes están más cómodos y más alegres de lo que ordinariamente se hubiera esperado. Indudablemente no ha resultado daño alguno a ninguno de los pacientes que se han observado bajo el cuidado de miss Kenny por "abandono de la inmovilización".

Libros y Tesis

DESHIDRATACION EN PEDIATRIA, por los *Dres. Prof. Mario J. del Carril y Alfredo E. Larguía*. Un volumen de 370 págs. Edit. "El Ateneo". Buenos Aires, 1943.

El estudio de la deshidratación constituye uno de los capítulos más interesantes de la medicina, por la amplitud e importancia de los temas que abarca y sobre todo por las graves consecuencias que para el normal funcionamiento del organismo humano tiene toda perturbación del balance hidrosalino fisiológico".

Estas palabras preliminares de los autores—un prestigioso profesor de nuestra Facultad y un joven médico que es ya un valor real sin haber dejado de ser una esperanza—resumen bien la importancia fundamental del tema y justifican el hondo estudio que del mismo acaban de realizar. Si la perturbación del mecanismo de la circulación, fijación y eliminación del agua y de los electrolitos crea graves procesos mórbidos en el adulto, en la infancia ella tiene su máxima expresión, con fuerza tanto mayor cuanto menor sea el niño.

Los autores están, dentro de lo que puede exigirse en nuestro medio, idealmente emplazados para la tarea que han realizado, ya que actúan, desde hace largos años, en un moderno Servicio de lactantes.

La implantación de la simple dieta hídrica produjo enormes beneficios en ciertos tipos de diarrea del lactante. Corresponde rendir un homenaje a su creador, Alfredo Luton, un médico de Reims, cuya técnica, sugerida en 1874, sólo comenzó a extenderse más de veinte años después.

Refiere Marfan, de quien tomamos estos datos ("Le Nourrisson", enero de 1937), que fué uno de sus asistentes, Ernesto Luton, hijo de Alfredo, quien le hizo conocer el método de su padre y obtuvo con la dieta hídrica la curación de un caso que parecía desesperado. "Dar como única bebida al niño —preconizaba Alfredo Luton—agua fresca, bien filtrada y a discreción". La modesta pero utilísima dieta hídrica se ha transformado hoy en la dieta inicial. Pero las "afecciones gastrointestinales" del lactante se convirtieron, con Czerny y Finkelstein, en los "trastornos nutritivos" y después, con Bes-sau, en las "disontias", amplio vocablo que abarca, como se sabe, los "trastornos de la vitalidad".

Los conceptos fueron así creciendo en extensión y profundidad; la idea de la perturbación local fué seguida por la de perturbación general y ésta por la del trastorno de la vitalidad.

La dieta hídrica simple no podría combatir con toda la eficacia la deshidratación, ni su temible consecuencia: la acidosis y la oliguria, elevada a veces a la anuria.

Tocó a la joven y pujante escuela americana, en particular, subrayar la necesidad de restablecer el vacilante equilibrio orgánico de los ácidos y las bases y atender a la insuficiencia circulatoria, ambas cosas con carácter apremiante.

Pero, y pareceme que con muy buen sentido, en la hidratación ha de procurarse volver, como aconseja un autor alemán ya citado—Bessau—, a la vía fisiológica, la oral, sobre la que ya insistía Finkelstein en su tratado al decir que “la porción de líquido que pueda ser administrada por la boca, y retenida, es más eficaz que el resto”.

En siete nutridos capítulos y un apéndice los autores ahondan en el tema de la deshidratación en pediatría.

Es, primero, el estudio del metabolismo normal del agua, piedra angular del asunto; luego la parte general de la deshidratación en pediatría, que los capítulos siguientes concretan a la producida en los trastornos nutritivos agudos y otros estados de deshidratación en el niño; más tarde, después de historiar las etapas terapéuticas del síndrome que analizan, se ocupan del tratamiento, meta fundamental, en su bello contenido humano, de la medicina como ciencia y como arte.

Un apéndice—“plasmoterapia”—, en el que se destaca, a justo título, la labor tesonera del “Centro de Hemoterapia del Hospital de Niños”, bajo la dirección del Dr. Benjamín Martínez, cierra la obra, con precisas indicaciones sobre su técnica y aplicaciones.

El libro que comentamos no sólo constituye una acabada exposición del tema que lo sustenta, desde sus orígenes hasta la actualidad, sino que múltiples verificaciones clínicas, biológicas y anatómopatológicas, subrayan la intensa y proficua labor personal de los autores.

Obra de tal modo enjundiosa no podría ser el puro resultado del trabajo clínico, es decir, del que se realiza junto al lecho del enfermo, con ser él el juez supremo; requiere ineluctablemente, la colaboración de especializados en otras ramas y aún de todo el personal de un Servicio, lo que los autores se hacen un deber en reconocer.

Por la clara exposición de un tema fundamental en pediatría, por la profundidad con que ha sido tratado, por el aporte personal de los autores y hasta por su esmerada presentación, este libro será leído con atención y con hondo provecho intelectual.

A. Casaubón.

TRANSFUSION Y PLASMOTERAPIA EN PEDIATRIA, por el Dr. *Gualterio Federico Thomas*. Un tomo de 165 págs. 18 × 27, rústica, con numerosas figuras y esquemas. Hachette. Buenos Aires. 1942.

El “Premio Angel M. Centeno” ha dado consagración a esta tesis del joven y empeñoso médico que recibe así, un auspicio alentador para su carrera ya reconocida como de estudioso y trabajador en el medio pediátrico.

Sin constituir un trabajo verdaderamente original en el sentido de un aporte germinal, de una idea nueva, de un concepto distinto o de una visión diferente, el trabajo lo es porque pone en el tapete en la real significación de su valor y sobre todo de su ejecutividad la técnica, indicaciones y razón médica del empleo de la sangre o de su plasma como factores terapéuticos.

El libro trasunta no sólo una información (en la que lamentamos la ausencia de algún trabajo original argentino) bien sedimentada y bien asimilada sino sobre todo, el fruto de lo vivido intensamente, visto de cerca, ejecutado personalmente y sentido sin intermediarios en contacto estrecho con la realidad, en ese sentido más que en el que derivaría del tema en sí, puede decirse que es un libro “propio” de quien lo firma. Es además un libro

oportuno; últimamente el tema de la deshidratación del lactante ha sido puesto al día y colocado en un plano realístico por los estudiosos de la pediatría sudamericana; los trabajos que se han sucedido con rapidez que los hace casi coincidentes han ensanchado el panorama patogénico de la deshidratación, demostrando su significado en procesos que parecían, hasta no hace mucho y por desconocimiento ahondado de la fisiopatología, alejados de las alteraciones del metabolismo del agua. Por otra, la sangre como remedio; solución elemental dada por la naturaleza misma, *bioterapia*—en el fondo y en el más directo sentido—ha visto precisar sus indicaciones, afirmar su manejo y concretar su utilización. El libro de Thomas, claro y directo pone en manos del lector toda la parte práctica de la motivación terapéutica sin que falte en cada caso la base teórica que la abona.

Pensamos que la parte dedicada al plasma congelado y desecado traduce mejor que otras la identificación del autor con su obra, cuya lectura permite ponerse al día en el tema, que significa una etapa de real progreso en la terapéutica pediátrica. Ello hay que agradecerle al autor.

F. Escardó.

TUBERCULOSIS CONGENITA, por el *Dr. Mario Waissmann*. Un tomo de 170 págs. 18 × 27, con numerosas ilustraciones. Edit. "El Ateneo", Buenos Aires, 1942.

Resuelto, con pragmatismo categórico, en su aspecto profiláctico el problema de la tuberculosis congénita —"la tuberculosis no se hereda", separación inmediata al parto; colocación familiar, etc.— ha quedado abierta la discusión en el terreno científico, sobre la base de una serie de casos bien probados. Así, dentro de lineamientos estrictamente delimitados, el asunto conserva todo su apasionante interés y abre una serie de perspectivas llenas de intensa sugestión. Nada más explicable pues, que el autor, joven, bien dotado e integrante de una escuela en la que los temas relacionados con la tuberculosis infantil han despertado siempre una preocupación fructífera ya en adquisiciones del saber, encontrase en la tuberculosis congénita motivo de peculiar atracción.

El tema está tratado con amplitud, poniéndose al día en todos sus aspectos sin excluir la descripción de la obra de Preservación de la Infancia de la Lucha Antituberculosa Municipal; pero el libro contiene en capítulo que constituye el verdadero aporte del autor al problema, implica una obra original y se revé un planteo que, como sucede a menudo en el mundo de las ideas se consideraba clásicamente inamovible. Basándose en el conocimiento que se tenía por cierto hasta ahora de que el hígado constituía el primer punto importante de recalada de la circulación placentofetal (y no fetoplacentaria como se acostumbra a decir), y que los pulmones eran órganos apenas existentes desde el punto de vista fisiológico en la vida intrauterina para despertar como por obra de un resorte con el primer grito del recién nacido, los autores suponían, llevados de una inercia mecanicista, que los bacilos que, habiendo franqueado la placenta llegaban al feto era en el hígado y el bazo donde habían de hacer su siembra más copiosa y primera, Waissmann, partiendo del hecho de que un gran número de tuberculosis que debían considerarse congénitas mostraban sobre todo lesiones pulmonares, supone demasiado fácil el mecanismo tan invocado de la aspiración en el momento del parto y decide revisar la anatomía del feto; en una serie de hermosas preparaciones arteriográficas y disectivas comprueba que la cir-

culación pulmonar fetal dista mucho de ser insignificante y es por lo menos igual sino mayor que la esplénica y la hepática; hecho morfológico fundamental que obliga a dar otra explicación a las formas pulmonares de la infección bacilar congénita y obliga a relegar a un segundo plano la condicionalidad de la lesión hepática y esplénica para calificar una bacilosis de antenatal. Por este solo aporte el libro de Waissmann se señala como de gran importancia en el tema y evidencia en el autor *la mirada nueva*, tan necesaria a los jóvenes investigadores y al progreso de la ciencia.

Personalmente mantenemos nuestra objeción al término "congénita" para este tipo de enfermedades, tal como lo hemos dejado anotado en nuestra traducción del libro de Wallgren, así como a la palabra hematógena; lo que no implica una crítica idiomática al libro que comentamos, por lo demás escrito en prosa limpia y expresiva.

La bibliografía muy cuidadosa, salvo la lamentable e injusta omisión del trabajo inicial en la Argentina sobre la biología del hijo de tuberculosa, omisión que no cabe atribuir al autor sino a las fuentes donde ha bebido y en las que constituye un olvido reiterado hasta el punto de parecer voluntario.

F. Escardó.

Sociedad Argentina de Pediatría

REUNION CIENTIFICA EXTRAORDINARIA: 31 DE MARZO DE 1943

Presidencia: Dr. Pedro de Elizalde

Palabras pronunciadas por el señor Presidente de la Sociedad Argentina de Pediatría en su presentación del Prof. Dr. R. L. John, en la sesión extraordinaria del día 31 de marzo de 1943

La medicina científica busca la prevención de la llamada enfermedad de Heine Medin. El punto de partida, lo que dió orientación a las investigaciones actuales, fué el descubrimiento del virus causante de la enfermedad. Conocido dicho virus, pudieron precisarse muchas nociones etiológicas y la epidemiología encontró como consecuencia de estos conocimientos, apoyos seguros para fundamentar su acción. Per este camino se llegará, como se ha llegado en otras enfermedades, a acabar con la amenaza que representa tanto por su letalidad como por sus secuelas, la de Heine Medin.

Pero tal objetivo está todavía distante y habrá que vencer grandes obstáculos y desandar muchas veces lo andado en falsas vías antes de alcanzarlo. No obstante, la fe y el talento que tantos investigadores ponen en conseguirlo, pasarán todavía años, decenas de años quizás, antes de que se pueda proteger seguramente al hombre contra la enfermedad de Heine Medin.

Mientras tanto los casos se seguirán reproduciendo y la medicina clínica tendrá que seguir, como en tiempos pasados, luchando con paliativos contra los trastornos agudos, contra la impotencia muscular y las deformaciones.

Larga es la lista de los medios más o menos empíricos que ideó la clínica para calmar los sufrimientos del período agudo de la enfermedad, para estimular o mantener la respiración, para atenuar las consecuencias inmediatas de la parálisis, para oponerse a los trastornos tróficos, para impedir las deformaciones o para corregirlas. El número de estos medios se acrecienta ahora con el procedimiento de Elizabeth Kenny, que habiendo hecho sus pruebas en Australia y Estados Unidos, tiende a extenderse por el mundo.

Conocen los especialistas la técnica de su aplicación, pero los médicos, en general, no conocemos bien sus fundamentos. Se explica por ello, la expectativa que ha despertado las conferencias que vamos a escuchar, dictadas por un maestro de la talla de Rutherford L. John.

Debemos agradecer a la Fundación Nacional de la Parálisis Infantil de Norteamérica, la presencia en Buenos Aires de la misión que encabeza el Prof. John, Agregado al Departamento Ortopédico de la Universidad de Pensilvania, Jefe de Ortopedia del Hospital Episcopal de Filadelfia y de los Hospitales de St. Christopher y del Fitzgerald-mercy, Miembro de la Asociación Americana de Ortopedia.

El Dr. John ha estado en relación directa durante largo tiempo con

Miss Kenny, y conoce bien la aplicación de su método. Se propone según lo ha anunciado, dictar dos conferencias. En la primera se ocupará de la idea central del método Kenny, asunto que interesa especialmente a los pediatras que estamos más en contacto con el problema del cuidado de la enfermedad de Heine Medin en sus comienzos.

La segunda conferencia será de técnica; entra más en el dominio del ortopedista y del kinesiólogo, que por razón de su especialidad deben encargarse de dirigir el tratamiento.

La Sociedad Argentina de Pediatría se honra ofreciendo su tribuna al Prof. John. Al saludarlo en su nombre e interpretando además, estoy seguro, el sentir de todo el Cuerpo Médico Argentino, quiero expresar que aquí se valora el gesto del Gobierno de los Estados Unidos y de la Fundación Nacional de la Parálisis Infantil que con admirable concepto de solidaridad humana destaca, en momentos graves como el presente, a uno de sus más encumbrados miembros para que difunda entre nosotros el conocimiento de una medicación con la que se espera poder aliviar sufrimientos y evitar en lo posible las consecuencias de uno de los males más terribles que acechan a la población infantil.

Tiene la palabra el Dr. John.

ENFERMEDAD DE HEINE-MEDIN

I. Concepto de la parálisis infantil según el método Kenny Su explicación científica (teórica)

Es con gran modestia que me presento ante un grupo tan calificado de profesionales especializados, para hablar sobre el tratamiento Kenny de la Parálisis. Aprecio sinceramente el honor que se me ha dispensado al invitárseme a ocupar esta tribuna. Rara vez he encontrado en los Estados Unidos un grupo de profesionales tan bien informado acerca de la teoría del método Kenny, pero como en los Estados Unidos, considero que es sumamente difícil comprender totalmente la teoría y tratamiento según este método, mediante la sola lectura del material bibliográfico divulgado hasta ahora. La idea es tan opuesta al concepto ortodoxo de la enfermedad, que es difícil aceptarla sin mayores explicaciones.

Por consiguiente, agradeciendo de antemano la atención que tienen Vds. a bien dedicarme, trataré de explicar este nuevo método de tratar la terrible enfermedad.

En esta oportunidad hablaré sobre la *historia* del método Kenny, la *concepción* de la enfermedad según miss Kenny, y *nuestra explicación científica* de la eficacia de su método.

El viernes próximo, a esta misma hora, me referiré al *tratamiento* de la parálisis infantil por medio del método Kenny, los materiales utilizados y la forma de aplicarlos, los resultados obtenidos, y dentro de mis posibilidades, presentaré una explicación científica de los resultados.

La semana próxima, los mismos días y a la misma hora, si hay suficiente interés, repetiré las mismas dos conferencias para beneficio de aquellas personas que no hayan podido asistir a las de esta semana y para aquellos de Vds. que deseen escucharme nuevamente.

Al finalizar esta hora, reservaré un período para responder a las preguntas que el auditorio desee formular. Solicito que todas estas preguntas sean presentadas por escrito y entregadas a mi intérprete.

En los Estados Unidos, como ocurrirá aquí, hay una gran disparidad en la opinión en cuanto a las ventajas del método Kenny. Es sumamente difícil para la mentalidad científica aceptar los términos que usa miss Kenny, y los principios de su método son totalmente opuestos a aquéllos que hemos estudiado todos nosotros. Debemos recordar siempre que la enfermera Kenny no es médica ni tampoco una persona de formación científica; es en cambio una persona de gran inteligencia, dotada de un conocimiento asombroso del músculo vivo y su acción. Miss Kenny descubrió un método para tratar la parálisis infantil que ha resultado eficaz y ha explicado sus resultados en sus propios términos no científicos. Hemos comprobado en los Estados Unidos la eficacia de su método, y estamos encarando actualmente el problema de racionalizar científicamente los hechos que miss Kenny ha descubierto y otros ya establecidos científicamente.

Hace más de treinta años, mientras ejercía su profesión de enfermera en las provincias de Australia, miss Kenny descubrió que la aplicación de compresas calientes aliviaba el dolor y el espasmo. Una vez eliminado el espasmo, consiguió en muchos casos reeducarlos hasta llevarlos si no completamente, casi hasta su capacidad normal. En mayo de 1940, miss Kenny fué enviada a los Estados Unidos por el Gobierno Australiano para hacer una demostración de su método, y desde junio de 1940 ha trabajado bajo los auspicios de la "National Foundation for Infantile Paralysis". Esta organización publicó en junio de 1942, un informe en el cual aprueba sin reservas el método Kenny y declara que a su juicio será la base del tratamiento futuro de la parálisis infantil.

Miss Mary Stewart-Kenny, que me acompaña en esta misión, es sobrina de miss Kenny y desde hace varios años su más estrecha colaboradora. Miss Gardner es una enfermera de Minneapolis que ha trabajado con miss Kenny desde la llegada de esta última a los Estados Unidos. Como cirujano ortopedista, el método Kenny despertó mi interés hace aproximadamente un año, y me ha sido posible trabajar con miss Kenny y estudiar su método. Estoy firmemente convencido de su valor.

El método no es una panacea para la parálisis infantil, ni previene o cura la parálisis debida a la destrucción de las células nerviosas de la médula. No obstante ello elimina el dolor y el espasmo, evita contracturas y deformaciones, que a su vez impiden el trabajo de otros músculos que en otras condiciones funcionarían normalmente. En todos los casos trata-

dos por el método tradicional hallamos numerosas contracturas y deformaciones que impiden el uso de músculos que en realidad no están paralizados. La eliminación del espasmo y el restablecimiento del poder muscular que está presente, que nunca ha sido destruido, ha dado origen a la creencia popular de que el método cura la parálisis. Esto no es exacto, y la enfermera Kenny jamás ha pretendido poder hacerlo. Mediante el método Kenny *prevenimos* la parálisis, pero no la *curamos*.

INTERPRETACION DE LA POLIOMIELITIS SEGUN EL METODO KENNY

El concepto aceptado de que la parálisis infantil produce simplemente una parálisis flácida debe ser desechado para nuestros fines. Tal concepto según el método Kenny, es fundamentalmente diferente. Creemos que la enfermedad afecta no solamente las células del cuerno anterior sino también las porciones adyacentes de la médula, como el sistema nervioso simpático en general. La inflamación puede extenderse aún a las células del cuerno posterior, hecho que puede explicar, por lo menos en parte el dolor.

Los síntomas de un caso agudo son: Espasmo, incoordinación y alienación mental.

1º ESPASMO.—Los músculos afectados presentan la condición denominada espasmo. Este espasmo se manifiesta por contracciones fibrilares de los músculos afectados, lo cual muchos de Vds. han podido observar en los hospitales.

Hay además, una hiperirritabilidad a la elongación en el músculo afectado, y una contracción tónica de las fibras musculares, que no puede ser vencida ni mediante una fuerza considerable. Este espasmo o contracción tónica, en caso de no ser tratada, se convertirá en las deformaciones de contractura fija, que han podido observar Vds. en los casos antiguos.

Por el momento no ha sido determinado con claridad el significado patológico de estos síntomas, pero creemos que tiene que producirse alguna alteración en el tejido muscular mismo. En la meningitis medular hay espasmo muscular, pero después de la convalecencia no hay acortamiento o contractura de los músculos. ¿Por qué aparece esta condición en la parálisis infantil y no en la meningitis medular, si no se produce cambio neuromuscular alguno en la enfermedad que consideramos?

Se han llevado a cabo algunas investigaciones patológicas sobre los cambios degenerativos secundarios del tejido muscular en la parálisis infantil, pero no conozco ningún trabajo publicado sobre la patología especial del tejido muscular durante la etapa aguda. Con la oportunidad que ofrece la presente epidemia, me permito insistir ante aquellos de Vds. que se dedican a la especialidad de la anatomía patológica, sobre la necesidad de intensificar el trabajo de biopsia o de investigación patológica de músculos intensamente afectados por la parálisis.

Los músculos en espasmo, que en nuestra opinión son los afectados por el mal, están dolorosos e irritables. Los antagonistas de los músculos en espasmo no están paralizados ni dolorosos.

El espasmo persiste si no es tratado, hasta que el músculo se convierte en una masa fibrosa e inextensible. En el examen de casos crónicos, observamos a menudo que el enfermo presenta rigidez y contractura, pero no parálisis. No quiero decir con esto que no haya parálisis en ciertos casos. En un cincuenta por ciento se observa un cierto grado de debilidad, debido a una destrucción de células del cuerno anterior de la médula, y alrededor de un quince por ciento presenta incapacidad debida a parálisis propiamente dicha. Pero gran parte de esta incapacidad es debida a acortamiento y contractura de los músculos, lo cual puede ser evitado por el tratamiento Kenny.

La tentativa de inmovilizar un músculo hiperirritable, o sea en espasmo por medio de un yeso o de una férula, provoca un reflejo de elongación que intensifica el espasmo y aumenta el peligro de deformación permanente.

Por ejemplo, para ilustrar, si el gemelo está en espasmo y se trata de provocar la flexión dorsal del pie, el enfermo flexiona involuntariamente la rodilla para aliviar la tensión del gemelo. Al impedir esto mediante la inmovilización mediante un yeso o férula, se intensifica el espasmo con el consiguiente daño para el tejido muscular.

Por el tratamiento Kenny es posible eliminar el espasmo agudo y el dolor en uno o dos días, como han visto Vds. en los hospitales en que hemos estado tratando casos agudos. Pero la tendencia a la contracción puede persistir durante semanas o meses.

Por esta razón, el tratamiento de compresas calientes debe continuar hasta que haya desaparecido la rigidez y los músculos hayan recobrado su longitud normal. Deben presentar nuevamente una condición blanda, flexible y una receptividad al impulso nervioso.

2º INCOORDINACIÓN.—Este segundo síntoma no resulta tan difícil para quienes nos hemos formado en la escuela ortodoxa. Es debido a la difusión de impulsos motores dirigidos originariamente a un músculo determinado, hacia otros músculos o grupo de músculos. Esta difusión de los impulsos motores puede ser causada por dolor en el músculo afectado, o por incapacidad de ese músculo para realizar su función debido a la debilidad. Otra causa de incoordinación puede residir en una contracción defectuosa producida dentro del músculo afectado mismo, en lugar de efectuarse una contracción coordinada y rítmica con su impulso máximo en el punto de inserción del músculo. El movimiento activo por parte del enfermo en presencia del espasmo puede causar por consiguiente graves daños y gran dificultad en el restablecimiento de las funciones normales.

3º ALIENACIÓN MENTAL.—El tercer síntoma de la enfermedad es la incapacidad de efectuar un movimiento voluntario con un objeto definido por medio del músculo correspondiente, no obstante el hecho de que la vía nerviosa a ese músculo está intacta. Este síntoma ha sido denominado “alienación mental” por miss Kenny, y el término ha sido conservado solamente porque no hemos hallado uno mejor. Conviene tener presente que este síntoma es un bloqueo fisiológico y no una interrupción orgánica resultante de la destrucción de las células del cuerno anterior de la médula. Se trata de una pseudoparálisis, cuyas causas podrían ser las siguientes:

a) Un músculo estirado más allá de su longitud normal de reposo por su antagonista que se encuentra en espasmo.

b) Dolor en el antagonista afectado cuando el músculo sano trata de contraerse. En este caso el músculo sano está *alienado*, (sufre de una incapacidad fisiológica de contracción), con el objeto de proteger al músculo doloroso afectado.

c) El espasmo, o más tarde la contractura del músculo afectado puede ser lo suficientemente intensa como para actuar como “freno” sobre el antagonista sano, produciendo así la alienación.

d) Puede producirse una pérdida en el poder de conducción o una interferencia con respecto a la acción neuromuscular normal debido a alteraciones patológicas en el sistema nervioso, alteraciones que no son, sin embargo, suficientemente graves como para causar una verdadera parálisis.

Un ejemplo de alienación mental es la incapacidad para efectuar la abducción del hombro durante y después de una bursitis aguda.

No hay limitación mecánica del movimiento, pero el enfermo no puede hacer la abducción del hombro, primero, debido al dolor, y más tarde debido al así llamado hábito. Los músculos del hombro, que tienen una estructura neuromuscular normal, no se contraen debido a la alienación mental.

Dr. J. A. Petre: Inquiérese qué opinión tiene el conferenciante acerca del trabajo médico argentino del Dr. Preioni sobre el origen aviario de la enfermedad de Heine Medin.

Dr. R. L. John: Hemos visto y leído en New York este artículo en la National Foundation for Infantile Paralysis. Parece ser la descripción de una enfermedad rara del pollo sin relación alguna con la enfermedad de Heine Medin, y aún se prosigue su estudio.

Dr. Bardessi: ¿Puede aceptarse el concepto de espasmo desde el punto de vista, que conocemos, de la interpretación fisiológica de la función de la célula del asta anterior?

Dr. R. L. John: El espasmo está presente, y si no es parte de la enfermedad ¿qué es? Hemos puntualizado la diferencia del espasmo en la meningitis espinal y la de parálisis infantil.

Creemos que hay una patología propiamente muscular.

Teóricamente en los últimos estudios todavía no podemos decir que en verdad sean las secuelas motoras las primeras afectadas. Parecen serlo las llamadas intermediarias.

Dr. O. H. Senet: ¿En las formas no dolorosas de Heine Medin, el método Kenny da resultados?

Dr. R. L. John: No hemos visto un caso de Heine Medin sin dolor, pues si hay espasmo hay dolor. Únicamente si hablamos de casos abortivos que se curan solos.

Dr. Terrizano: ¿Tiene algún valor el electrodiagnóstico en la evolución curativa en el método Kenny?

Dr. R. L. John: No. Cualquier estímulo perjudica el músculo. Trataré este tema en la próxima conferencia.

Dr. Bismark Lucero: En el caso de contractura de los isquiotibiales ¿cómo se explica que después de pasado el período agudo, es el músculo cuádriceps (antagonista) el que queda paralizado?

Dr. R. L. John: Puede demostrarse contracción del cuádriceps al aflojar el espasmo. Hay alienación. No queda paralizada si el espasmo es aliviada por las compresas calientes. Hay proporción de casos en los cuales las células del cuerno anterior están destruidas y por tanto queda la parálisis.

Dr. E. von der Walde: Si el músculo contraído es el enfermo y el flácido es solamente “alienado” ¿cómo entonces se explica que en el electrodiagnóstico el primero reaccione normal y el segundo con reacción de degeneración y hasta no contestando a la excitación? Cosa que es igual en los nervios cortados.

No es nuevo el término “alienación”, sino se encuentra bajo otros términos, como por ejemplo: “pérdida de la memoria muscular” para los casos de los músculos pseudoparalíticos.

Dr. R. L. John: El músculo en espasmo está vivo y reacciona, mientras que el flácido tiene un bloqueo fisiológico y no está paralizado. En los primeros momentos de la enfermedad no hemos encontrado cambio eléctrico alguno, es solamente tardíamente cuando el músculo ha quedado alienado tanto tiempo que se degenera, o cuando hay destrucción de la célula motora.

Dr. Cherkoff: ¿Cuáles son las cifras estadísticas del método Kenny comparadas con el ortodoxo?

Dr. R. L. John: ¿Cuáles son las estadísticas del tratamiento ortodoxo, incluyendo o no los casos abortivos? No hay estadísticas completas. Hay una escuela para Niños Inválidos en Minneapolis con un 70 % de residuales parálisis infantiles y desde que Sister Kenny trabaja allí no ha habido más entradas de alumnos por parálisis residuales.

Dra. N. M. S. de Cogorno: ¿El método Kenny se resume a compresas y masajes?

Dr. R. L. John: Queda para la próxima sesión sobre tratamientos.

REUNION CIENTIFICA EXTRAORDINARIA: 2 DE ABRIL DE 1943

Presidencia: Dr. Pedro de Elizalde

Siendo las 19.15 horas, el Dr. R. L. John inicia su segunda conferencia refiriéndose al tratamiento de la parálisis infantil por el método Kenny, después del cual responde a la pregunta que le formula el Dr. Eandi.

II. Tratamiento de la parálisis infantil por el método Kenny

El tratamiento comienza inmediatamente después de hecho el diagnóstico, aún en el caso de que haya temperatura. En la mayoría de los casos los dolores y la fiebre desaparecen en uno o dos días al aplicarse el tratamiento Kenny.

En base a nuestra teoría de que la enfermedad es una condición espástica, consideramos que cualquier estímulo, por leve que sea, aumenta el espasmo. Todos sabemos que el espasmo en el tétano aumenta con la irritación o estimulación, y creemos nosotros que lo mismo es aplicable al espasmo producido en la parálisis infantil. Por consiguiente, tocamos a los enfermos lo menos posible, y aún el examen es más visual que manual siempre que sea posible. Por esta misma razón somos contrarios a la estimulación eléctrica, masajes y formas comunes de exploración muscular. Si los músculos están en espasmo, ¿qué datos podemos obtener mediante la exploración muscular común? Y si los músculos antagonistas están alienados y no paralizados, solamente nos sería posible obtener un reflejo en el músculo explorado tratando de vencer por la fuerza el espasmo en el músculo afectado, lo cual sería altamente perjudicial para dicho músculo.

Si en todo momento tenemos presente el caso agudo, considerado co-

mo un tipo de parálisis semejante al del tétano, resultará mucho más fácil comprender la alarma experimentada por los partidarios del método Kenny al ver a los enfermos manejados violentamente por un médico después de otro.

La *cama* debe tener un colchón firme, colocado sobre tabla, para evitar el hundimiento, y con una tabla para los pies, separada del extremo del colchón por dos bloques de madera de diez centímetros de lado. La altura de esta tabla es de cuarenta y cinco centímetros, y el ancho, igual al de la cama.

Se coloca los bloques de madera entre el extremo del colchón y los pies de la cama, a fin de que la planta de los pies puedan apoyarse contra la tabla cuando el enfermo está acostado de espaldas. Cuando adopta la posición decúbito ventral, los dedos de los pies sobrepasan el extremo del colchón, a fin de que los pies permanezcan en posición neutra y evitar el pie equino.

En ningún momento se usan sábanas. Se extiende una frazada sobre el colchón y otra cubriendo al enfermo, con su extremo inferior sobre el respaldo de la cama para evitar el peso sobre los dedos. Esta frazada no se asegura bajo el colchón, sino que queda suelta.

Miss Kenny sostiene que el enfermo debe ser colocado en la cama en una posición tan semejante a la normal como sea posible, con el cuerpo bien derecho, los brazos a los costados y las extremidades inferiores extendidas. El objeto de la tabla a los pies es permitir al enfermo la conservación de los reflejos propios de la posición de pie, y no debe hacer nunca las veces de férula. En los casos agudos hay espasmo de los gemelos; en la gran mayoría de los casos y mientras hay espasmo no se utiliza esta tabla.

El apoyar los pies por la fuerza contra la tabla en estos casos aumenta el espasmo en los gemelos. Los pies no deben ser apoyados contra la tabla hasta que los gemelos hayan perdido su condición de espasmo mediante la aplicación de compresas calientes.

ESPASMO.—El espasmo debe ser tratado mediante la aplicación de compresas calientes. Se cortan trozos de tela de lana según las medidas tomadas en las regiones a cubrir, cortando dos trozos para cada compresa. La tela debe tener una proporción de lana de 80 por ciento por lo menos. Se cortan trozos de tela impermeable de la misma forma y dimensiones que las compresas. La segunda de las dos compresas deben cubrir la tela impermeable. Esta pieza y la de tela impermeable son dispuestas sobre la cama a ambos lados, junto a la zona que han de cubrir, antes de exprimir la compresa que ha estado sumergida en el agua caliente.

Después de hervir las compresas durante diez minutos, se las pasa dos veces por un exprimidor de rodillos bien apretados, colocado cerca de la cama, y tratando de exprimir el máximo de humedad posible. Se aplican luego rápidamente sobre cada región a cubrir, colocando luego las

otras dos capas secas y asegurando estas últimas en su lugar con alfileres de gancho.

La frisa de la lana evita que la trama de la tela esté en contacto directo con la piel, de modo que aplicando las compresas correctamente, no hay quemadura. Por estas razones la tela debe tener un porcentaje de lana de 80 % por lo menos. La crítica que debo hacer a la forma en que hemos trabajado en los hospitales de Buenos Aires, es que las compresas no están generalmente suficientemente calientes ni suficientemente secas. Para obtener buenos resultados es necesario que su temperatura sea la del punto de ebullición del agua y que estén lo más secas que sea posible. Cuando les queda algo de humedad queman la piel.

Las compresas no deben dar al enfermo una sensación de rigidez, y por ello *nunca cubren las articulaciones*, salvo en los puntos en que estas están cubiertas por músculo, como en el caso del deltoides sobre la articulación del hombro.

Se cambian las compresas *cada dos horas durante doce horas seguidas*. Pero en casos de espasmo intenso o cuando están afectados los músculos respiratorios, se puede *acortar el intervalo hasta quince minutos*. En este último caso, se suprimen las dos capas exteriores a fin de no aumentar el peso sobre el pecho y de molestar al enfermo lo menos posible.

El calentamiento y enfriamiento gradual alternado de las partes afectadas por medio de compresas parece ser el factor que tiende a vencer el espasmo. *Por lo menos una vez por día* se efectúan movimientos pasivos utilizando aquellos músculos que pueden ser ejercitados sin dolor.

La técnica Kenny es contraria al uso del pulmотор. No se utiliza el pulmотор porque su acción mecánica al tirar sobre las costillas tiende a intensificar el espasmo en los músculos intercostales y porque el tratamiento, en casos en que el espasmo es la causa de trastornos respiratorios, debe ser la aplicación de compresas calientes. Aquellos casos en que están afectados los centros superiores no son beneficiados por ninguno de los dos tratamientos, y pueden ser agravados considerablemente por el uso del pulmотор.

Cuando se ha eliminado el espasmo de los músculos afectados mediante la aplicación de compresas calientes, comienza la segunda fase del tratamiento.

LA REEDUCACIÓN DE LOS MÚSCULOS.—Para aplicar correctamente esta segunda parte del tratamiento es esencial un conocimiento profundo de los músculos y de la acción muscular. No voy a tratar aquí de explicar detalladamente el tratamiento para cada uno de los músculos, sino los principios que rigen esta fase del tratamiento Kenny. Se basa en los síntomas e interpretación de la enfermedad que describiera en la conferencia anterior.

1º Se supone que las células nerviosas no están total o permanen-

temente destruídas hasta que tal destrucción es probada cuando los músculos gobernados por esas células no responden al tratamiento. Hemos visto tantos músculos aparentemente paralizados recobrar sus funciones por la reeducación persistente, que somos enemigos de considerar a un músculo paralizado, salvo cuando hubo “pérdida total del tendón”. Llamamos “pérdida total del tendón” a la condición en la cual ni aún con el debido estímulo de los reflejos propioceptivos, es posible provocar el estímulo en el tendón del músculo. Si es posible estimular el músculo cuando se sigue el curso del tendón desde su inserción hasta la masa del músculo, miss Kenny cree que la función de dicho músculo puede ser recobrada eventualmente.

2º Además de la destrucción de células del cuerno anterior, la falta de función es también debida a la pérdida de conexión con el sistema nervioso central, ya sea por *alienación*, por la cual se suprime el impulso, o bien por *incoordinación*, por la cual el impulso se dirige hacia otros canales. Puede haber una combinación de ambas causas, que he descrito ya en la conferencia anterior.

Recobrar la conexión del músculo con el sistema nervioso central (que llamamos en el método Kenny, “mental awareness”, o reconocimiento local del músculo), es mucho más importante que devolver su fuerza a los músculos. La ejecución de un movimiento rítmico normal por débil que sea, es el primer objetivo del tratamiento. El aumento de la fuerza muscular es consecuencia de la primera condición, desde que cualquier músculo se fortalece mediante el ejercicio.

Llamamos “mental awareness” a la capacidad que adquiere el enfermo de comprender claramente la acción de un músculo o grupo de músculos. Mediante un ligero estímulo, frotando suavemente el punto exacto de la inserción de un músculo se ayuda al enfermo a concentrarse en el movimiento cuya ejecución se busca.

Si bien cada músculo tiene una acción primaria directa, que surge de la tracción directa sobre el punto de inserción, rara vez actúa por sí solo. Lo hace más bien en cooperación con una cantidad de músculos afines. Cuando el factor principal en el movimiento de una articulación en una dirección cualquiera queda fuera de acción por diversos motivos, los músculos adyacentes tratan de realizar las funciones que corresponderían al músculo afectado. Esto provoca incoordinación, con una creciente pérdida de función en el músculo principal, debido a su reemplazo por otros músculos. En la reeducación es necesario eliminar, o mejor aún, prevenir completamente esta substitución. No se debe permitir al enfermo mover una articulación con el simple fin de movimiento. Todos los esfuerzos físicos y mentales del enfermo deben ser dirigidos al músculo cuya función se desea despertar y solamente a ese músculo.

Si no hay rastros de movimiento no obstante la desaparición del espasmo, se provocan los reflejos contrayendo ligeramente el músculo y

luego estimulándolo por intermedio del tendón, moviendo la articulación en uno y otro sentido.

Para comprender exactamente la reeducación de los músculos según el método de miss Kenny, es necesario conocer su clasificación de los músculos.

Grupo I: Músculos que se contraen dentro de su longitud normal de reposo.

Grupo II: Músculos que deben ser sacados de su longitud normal de reposo para provocar su acción primaria.

Grupo III: Grupos de músculos con distintos puntos de origen e inserción común, y con acción múltiple.

Grupo IV: Grupos musculares con doble origen y doble inserción, y con acción múltiple.

Grupo V: Músculos que estabilizan las posiciones obtenidas mediante otros grupos musculares.

Los grupos 1 y 2 son los más importantes, y presentaré a continuación un ejemplo de cada uno.

Grupo I: Músculos que se contraen dentro de su longitud normal de reposo.

Ejemplo: *Biceps*.

Grupo II: Músculos que deben ser sacados de su longitud normal de reposo para contraerse correctamente.

Ejemplo: *Triceps*.

En resumen: La reeducación de los músculos depende de la eliminación del espasmo, de la enseñanza del conocimiento del músculo y su mecanismo, de la eliminación de la incoordinación y de la "mental alienation", y de la reeducación de las vías nerviosas que conducen a los músculos que no funcionan debidamente.

Deliberadamente he omitido toda alusión al trabajo experimental que se viene realizando, con el objeto de explicar las reacciones nerviosas y musculares en esta enfermedad. Pero desearía, antes de terminar, someter estos puntos a la consideración del auditorio. Si hallásemos una medicación que eliminase el dolor y el espasmo, el trabajoso método de las compresas calientes podría ser suprimido. Conseguiría este objeto una substancia que bloquease la función neural del músculo? Por ejemplo, ¿algún compuesto de curare, atropina o posiblemente un derivado de la quinina?

El espasmo muscular desaparece también con la anestesia espinal en los casos hasta de tres meses de antigüedad, pero después de los catorce meses no hay cambio en el enfermo con espasmo y sometido a la anestesia espinal. Existiría la posibilidad de suministrar una corriente continua de

anestesia raquídea durante una semana en los casos agudos, a fin de provocar un reposo absoluto de la médula. ¿Evitaría este reposo la destrucción de los nervios en la médula, evitando así la parálisis?

Este y otros problemas de igual interés están siendo investigados actualmente bajo los auspicios de la "National Foundation for Infantile Paralysis", organización que no limita sus esfuerzos a colaborar con ningún país en particular, sino que realiza una obra de extensión mundial en el esfuerzo por solucionar los secretos de la patología y tratamiento de esta enfermedad.

Siento que las reacciones de los profesionales que forman este auditorio son naturalmente algo escépticas. Lo mismo me sucedió a mí hasta que me fué posible asimilar conceptos tan opuestos a las enseñanzas tradicionales, y hasta que pude comprobar los resultados verdaderamente asombrosos obtenidos mediante este método.

Sólo solicito de Vds. una actitud amplia de expectativa al estudiar este método, pues creo firmemente que el método de la enfermera Kenny suplantará a todas las demás formas de tratamiento de la enfermedad a medida que se extienda su conocimiento.

Finalmente, deseo agradecer a la Comisión Permanente de la Parálisis Infantil, a la Sociedad de Pediatría y a todos los médicos de Buenos Aires por la invariable cortesía y colaboración con que han acogido a nuestra misión en todas partes. Merced a la solicitud expresada y al cumplimiento inmediato de nuestros continuos pedidos de elementos, han hecho de nuestra estadía en este país una experiencia provechosa, y no obstante nuestro lamentable desconocimiento del idioma castellano hemos tenido la sensación de estar en un medio totalmente familiar para nosotros. Les agradezco profundamente la colaboración prestada.

Dr. Eandi: ¿Por qué hay que usar *necesariamente* fomentos de compresas calientes y no las fuentes de calor habituales: diatermia, onda corta o el horno eléctrico que permitiría la ventaja de proporcionar calor uniforme al mismo tiempo que el práctico podría practicar el masaje?

Dr. R. L. John: Todos estos métodos, incluyendo los baños calientes, ya han sido probados y como he dicho en esta sesión, la aplicación de calor y ligero enfriamiento que se repite, ha probado clínicamente dar los mejores resultados, como ha sostenido siempre Sister Kenny. No conozco la razón, ¿puede ser una congestión sanguínea?

Sociedad de Puericultura de Buenos Aires

5ª SESION CIENTIFICA: 27 DE AGOSTO DE 1942

Presidencia: Dr. Jaime Damianovich

APENDICITIS EN NIÑOS DE PRIMERA INFANCIA

Prof. Dr. Raúl Cibils Aguirre y Dres. Sara de Alzaga y Delio Aguilar Giraldes.—La apendicitis en niños de primera infancia es rara, pero no excepcional. Si se agrega a esta condición las dificultades existentes para su diagnóstico, se comprende que pueda pasar desapercibida y con ello agravarse considerablemente el pronóstico. Cuando aquél es realizado, las cifras de mortalidad por esta causa han descendido considerablemente.

Presentan tres observaciones realizadas últimamente, acaecidas en niños de 17, 18 y 22 meses. El primero ingresa con un cuadro abdominal poco claro, hace de inmediato una acalmia (momento en que se produjo la perforación), y fallece por peritonitis demostrada junto con la perforación en la autopsia. Los otros dos casos tienen también una sintomatología velada, son operados con diagnóstico de presunción y curan, demostrando la laparotomía la existencia de la apendicitis.

Revelan la literatura nacional que cuenta con 5 casos publicados únicamente y hacen algunas consideraciones respecto a esta afección y su diagnóstico, mencionando las publicaciones extranjeras.

DISCUSIÓN: *Dr. A. Vidal Freyre.*—Felicita a los autores por el interés de la comunicación, ya que la búsqueda sistemática de la apendicitis en primera infancia ahorrará, sin duda, algunas vidas, aumentando el número de éxitos operatorios. Interesa sobremanera, por qué aun en segunda infancia, en niños próximos a los dos años, hay la tendencia de desconocer la afección por el hecho de presentar diarrea, lo que es un grave error.

Dr. A. M. de San Martín.—Refiere un error diagnóstico que cometió en un niño de un año y medio. Cuadro clínico de enterocolitis, leve mejoría con el tratamiento médico y al cuarto día de evolución observa cuadro peritoneal; se interviene quirúrgicamente, se comprueba la apendicitis. El niño fallece a los pocos días.

Dr. J. Damianovich.—Después de las tres observaciones que le transmitiera al Dr. Aguilar, he visto otro niño de dos años, con vómitos, fiebre y dolor franco exquisito, en fosa ilíaca derecha y el añadido de una angina pultácea. Por este último motivo, esperé y las cosas de la fosa ilíaca derecha desaparecieron en los días siguientes. Estas reacciones apendiculares, en el curso de la gripe y más especialmente, de las anginas, constituyen una preocupación para el clínico y para el cirujano, por la inconveniencia de operar en plena gripe, pensando también en la fugacidad de la reacción apendicular y en su resolución espontánea. Pero no siempre ocurre así y a veces hemos

tenido que intervenir, con dudas, encontrándonos con un absceso apendicular. La concomitancia de anginas (amigdalitis) y apendicitis, es un hecho clínico y anatómopatológico, demostrado por muchos médicos, en muchas partes. En cuanto a la confusión de una apendicitis con una enterocolitis, es digno de tener en cuenta, aun cuando personalmente no me ha ocurrido, como en el interesante caso que nos cuenta el Dr. San Martín.

Dr. D. Aguilar Giraldes.—Agradezco la colaboración de los colegas opinantes y veo que estamos de acuerdo. Agregaré únicamente que la apendicitis en la primera infancia es rara en nuestro medio; vuelvo a recordar su frecuencia en un servicio de clínica médica y que en una guardia quirúrgica como es la del Hospital Ramos Mejía, solamente se recuerdan 2 ó 3 casos sobrevenidos en esta edad. En cambio, casi diariamente en la misma se anotan observaciones de reacciones abdominales de fosa ilíaca derecha en niños con procesos anginosos o estados gripales en las que puede hacerse el diagnóstico diferencial.

Con lo que no serán eximidas las posibilidades de asociación y, es sólo el espíritu clínico con que se debe conducir el examen el que dilucidará si se está en presencia de una reacción linfoidea generalizada o de una apendicitis concomitante. Agregamos también que deben tenerse en cuenta en el diagnóstico diferencial los que reconocen una etiología alérgica cuyo ejemplo nos ha sido posible observar en un caso hace pocos días.

Dr. F. Roca.—Hace algunas apreciaciones sobre el diagnóstico diferencial de la apendicitis en primera infancia.

TOS BITONAL EN PRIMERA INFANCIA

Dres. Javier R. Mendilaharsu y Juan Carlos Oyhenart.—Los autores dejan constancia de la escasísima bibliografía al respecto, siendo Marfan y colaboradores los que mayormente han insistido. A propósito de ello, Marfan en 1939 en "Le Nourrisson" hace hincapié sobre el tema, llamando la atención, entre otras, de la falta de publicación sobre tos bitonal en primera infancia. El lactante que motivó la presentación de los autores tenía 8 meses de edad; estado distrófico evidente; rinotraqueobronquitis a repetición; y un síndrome bitonal de Marfan típico (tos de compresión a dos tonos; francamente espiratoria; de 2 ó 3 golpes; no quintosa; grito normal asimismo el llanto; no hubo tiraje ni cornaje inspiratorio). Dentro de los exámenes efectuados, a rayos dió: hilio derecho acentuado lo mismo que su arborización broncovascular del mismo lado. Todo ello en ánteroposterior; en O. A. D. se visualizan sombras al parecer ganglionares. Mantoux al 1 % a las 24 horas. Al 1 % y puntura negativas. Luego otra al 1 % positivo débil (—). Fué vista por el otorrinolaringólogo, cuyo informe es negativo, aconsejando a su vez estudio radiográfico de tórax. En la actualidad tiene 14 meses 25 días de edad y pesa 8.500 kg. La dietética es completa y la medicación instituida ha sido múltiple. En la fecha y siguiendo a Marfan se le agrega eteroterapia.

LA RACION DE GRASAS EN LA ALIMENTACION ARTIFICIAL DEL LACTANTE

Dr. Arturo M. de San Martín.—El autor comienza su trabajo comentando los hechos comunes en la práctica de la alimentación del lactante con alimentación natural y artificial. Señala la falta de lógica indicada en la composición de las mezclas lácteas ofrecidas al mamón. Explica los motivos

por los cuales los médicos de niños no utilizan en los biberones una ración adicional de grasas.

Hace un detallado estudio de las grasas desde los puntos de vista de la fisiología de la nutrición, de la química biológica y de la clínica del lactante sano y enfermo.

Historia brevemente el origen del añadido de grasa a los biberones y hace la justa defensa de Biedert; documenta la lucha de las escuelas alemanas que combatieron teórica y prácticamente las ideas de Biedert, así como la rehabilitación de éste y su método. Insiste recordando el papel importantísimo de las grasas en la nutrición celular y en las funciones de defensa contra las infecciones específicas e inespecíficas. Cita los experimentos en animales de Weigert y los métodos modernos aconsejados por distintos autores para el tratamiento dietético de las enfermedades infecciosas.

Kugelmass es recordado en cuanto a su concepto de que las dietas pobres en grasas favorecen las manifestaciones alérgicas por la menor defensa de los tejidos indicada por la exagerada imbibición de agua causada por el exceso de los hidratos de carbono.

Al ocuparse de la acetonemia, cita a Woodyatt y a Schaeffer.

En los biberones comunes con agregados de grasas se está lejos del límite del alimento cetógeno.

Cita al empirismo en que fundamenta Finkelstein su teoría de la alimentación artificial y comenta lo indispensable que es el mayor aporte de lípidos en la ración.

Las leyes de la alimentación del Prof. Escudero se enuncian y transcribe la composición de la mezcla láctea Escudero y la leche de mujer de acuerdo a los datos obtenidos en el Instituto Nacional de la Nutrición.

El autor llega a las siguientes conclusiones:

1º En la alimentación artificial del lactante es indispensable un agregado de manteca a las diluciones de leche de vaca con cocimientos de hidratos de carbono si se desea obtener un estado nutritivo óptimo y una mejor defensa contra las infecciones inevitables.

2º El no observar dicha conducta implica desconocer el significado biológico de las grasas.

3º La falta de observancia de la ley de la armonía condiciona la aparición de la disontia por hipocarencia de lípidos.

DISCUSIÓN: *Dr. J. Damianovich.*—Agradezco al comunicante por haber aceptado la invitación de traer su trabajo, a esta Sociedad y lo felicito por el profundo y práctico estudio que ha realizado. Aprendí de mi maestro, el Dr. Gaing, hace más de 20 años, a perderle el miedo a las grasas, haciéndole incorporar pequeñas cantidades de manteca, a la ración de los niños hipocalorizados. Después vino la leche ácida hipergrasosa, fórmula del Dr. Gaing, y por nuestra parte contribuimos a la difusión de la misma, con diversas publicaciones. En una de ellas reunimos cerca de 1000 observaciones propias y extrañas (Dres. Gaing, Olarán, Murtagh, Durand, Aguilar y Foster, Damianovich y Puig), de niños alimentados con esta fórmula, de 0 a 3 meses de edad. Además, en tres publicaciones ya difundidas y conocidas, me he ocupado en extenso de la alimentación hipergrasosa en los lactantes eczematosos.

Dr. A. Vidal Freyre.—Cita el caso visto en el Dispensario con el Dr. Damianovich, de un niño del primer trimestre al cual por hipogalactia materna se le prescribe lactancia mixta, completando con cremil y con una dilución de un polvo de babeurre. Vuelve a los pocos días manifestando la

madre que el niño vomita el babeurre y no el Cremil. Destaca el hecho de que el niño vomita el alimento hipograsoso y tolera en cambio, el hipergrasoso, siendo ambos ácidos, por la tendencia que hay en restringir las grasas en la alimentación de los vomitadores.

Dr. A. M. de San Martín.—Hace notar que el caso del eczema que cita el Dr. Damianovich estaría de acuerdo con las eczemas alérgicas que curan con las grasas.

Dr. D. Aguilar Giraldes.—Deseo solamente agregar a la interesante comunicación del Dr. San Martín un simple detalle de observación personal. La frecuencia con que las madres quitan la nata a la leche en la preparación de los biberones. Frecuentes casos de distrofia ligera han sido corregidos con el simple agregado de manteca.

Y además, que puedo agregar a la casuística de prematuros alimentados con leche ácida hipergrasosa de Gaing que presentamos con el Dr. Foster, numerosas observaciones de prematuros extremos nutridos con ella desde los primeros días, con excelente resultado y perfecta tolerancia.

CONTRIBUCION A LA CURACION DE LA FIEBRE AFTOSA EN LA ESPECIE HUMANA CON LA SULFAMIDA

Dr. Julián J. Fernández.—El autor refiere que durante la última epizootia que ha soportado el país, han rendido tributo a la fiebre aftosa no menos del 60 % de la totalidad de las especies receptivas; cosa que desde años no se observaba. La presencia del mal, plantea a las autoridades sanitarias un grave y urgente problema, tanto del punto de vista de la salud humana y animal, como de los intereses económicos que representan la industria pecuaria.

En la provincia de Córdoba y especialmente en nuestro departamento (Tercero Abajo), debe soportar un tráfico enorme de hacienda que favorece notablemente la existencia permanente de fiebre aftosa. La receptividad de la especie humana es indiscutible. Relata un caso tratado, en el que, fracasando el tratamiento común, se le ocurre atacar con sulfatiazol en la siguiente forma: 3 gramos tres días, 2 gramos tres días, 1 gramo tres días. Dosaje en sangre los 3 primeros días 4 mg. %. Método calorimétrico de Hug. La temperatura empezó a declinar a las 48 horas, obteniendo la apirexia al 7º día y el estado general también mejorado. Además agrega localmente topiaciones de colubiazol en solución al 10 %, observando que las lesiones ulcerosas regresaban favorablemente.

Al ceder los síntomas con el ataque con sulfatiazol a las 48 horas de iniciado, es factible su actividad.

Análisis de Revistas

ENFERMEDADES AGUDAS INFECTOCONTAGIOSAS

A. BACHMAN. *Virus filtrables*. "Rev. Sudamer. de Endocr., Inmun. y Quimioterapia", enero y febrero de 1942, pág. 3; marzo y abril de 1942, pág. 61.

Comienza el autor de este interesantísimo artículo, destacando la extraordinaria importancia del tema que le ocupa, no sólo del punto de vista médico, sino también de la biología general, pues gracias al estudio metódico y detenido de los virus ha peligrado por un momento el concepto que se creía definitivamente adquirido de la vida como manifestación de la actividad celular al demostrarse la existencia de organismos más pequeños que las mismas células.

Al obtener Stanley al estado cristalizado el virus de la enfermedad del mosaico del tabaco, ha surgido con renovados bríos, el concepto ya olvidado de la generación espontánea y junto con el mismo, a una serie de ideas precelulares de Twort, el posible origen de estos agentes por excitaciones no específicas (Rivers y Doer), a expensas de alteraciones sanguíneas y de factores exógenos tales como la miseria y el hambre constituyendo el primer eslabón de la enfermedad, la autocatálisis de Northrop, quien considera que las enfermedades a virus son causadas por elementos que nacen por autocatálisis, encontrándose los precursores inactivos en las células, etc.

Tamaño de los virus. Medios para determinarlo. Entre el tamaño del virus productor de la psitacosis, que es de $275\mu\mu$. (milésimas de micrones, o millonésimas de milímetro), y el de la fiebre aftosa que es de 10μ . existen todas las variedades de tamaño. Resulta interesante conocer de qué medios se han valido los investigadores para llegar a suministrar datos tan precisos.

Lentes: no permiten visualizar corpúsculos cuyo tamaño esté por debajo de $0,2\mu$. La visualización de algunos virus por este método, mediante el empleo de ciertos colorantes, se interpreta en la actualidad como debido a la precipitación de los mismos, por lo que aparecen de un tamaño mayor que el real.

Fotografía con luz ultravioleta: es posible ver corpúsculos que tengan más de $0,05\mu$. (Psitacosis, vacuna ectromelia, rabia, influenza, bacteriófugo).

Microscopio electrónico: se consiguen aumentos de 20.000 diámetros. Ha sido muy útil para determinar algunas características morfológicas.

Ultrafiltración: método iniciado por Beckhold y perfeccionado por Elford; conocido el tamaño de los focos y demostrado que el líquido que filtra es inactivo, el tamaño del virus tiene que ser mayor que el de los poros.

Se ha demostrado así, que los elementos más pequeños, miden de 8 a $12\mu\mu$. (poliomielitis 12, fiebre aftosa 10), muy aproximado al de las moléculas de algunas proteínas (hemoglobina 5,5, legúmina y edestina 7,92).

Cultivo: Es necesario el empleo de células vivas.

Mientras que algunos investigadores consideran que es indispensable no sólo la presencia de elementos celulares, sino también que estos sean capaces de multiplicarse (principio del dispositivo de Carrel), se acepta en la actualidad que es suficiente la simple supervivencia de las células, como ocurre en el medio de Maitland, constituido por una mezcla de líquido de Tyrode y suero, con el agregado de un trozo de órgano vivo de embrión o de adulto.

Hay una diferencia notable en lo que se refiere a la multiplicación de los virus en los diferentes medios: así: aquellos que requieren el dispositivo de Carrel, efectúan su reproducción en el interior de las células mientras que los otros se encuentran tanto en la célula, como en el líquido de cultivo.

Método de Goodpasture y Woordruf: Emplean la alantoides de embrión de pollo. Ha tenido mucha aceptación.

Se supone que en los medios de cultivo, las células vivas aportan alguna función que es indispensable para la vida del virus, lo que por otra parte, ocurre en algunos parásitos animales, en que dicha función es suministrada por el huésped.

Para Breind y Law, sería un fermento respiratorio.

Inmunidad: Es muy variable para los distintos virus; así, mientras el de la vacuna deja una inmunidad sólida y duradera, que es algo menor en la fiebre amarilla y la rabia, existen otros, como el del dengue y la influenza en que tal estado es muy fugaz.

Naturaleza química de los virus: Un gran impulso fué dado por los trabajos de Stanley, quien consiguió preparar a partir de la hoja infectada por el virus del mosaico del tabaco, una proteína virulenta, capaz de reproducir la enfermedad, comprobado por Wykoff y Beard para el papiloma del conejo, Jansen para la fiebre aftosa y Brauer y Pikels para la fiebre amarilla.

Argumentos en favor de esta interpretación: a) En todos los casos, la proteína aislada por diferentes métodos físicos o químicos, ha demostrado ser en menores cantidades, mucho más activa que el virus mezclado a los demás elementos; b) Ambos presentan numerosas propiedades similares, tales como, constante sedimentación, migración en el campo eléctrico, etc.; c) La virulencia está estrechamente vinculada con la constitución química de la proteína: así Rossi y Stanley sometiendo la proteína aislada a la acción del formol que modifica la composición química de la misma, (disminución de los aminoácidos, reacción de la tirosina negativa, etc.), han visto disminuir su poder infeccioso, poder que reaparece al ser eliminado el formol. Los mismos resultados se obtienen al desnaturalizar la proteína, con enzimas, ácido o álcalis; d) Las inyecciones de proteína producen en el animal, los mismos anticuerpos; el suero de los conejos inyectados con la proteína, precipitan a la misma y al virus contenido en el jugo de las lesiones, neutralizando la acción patógena de ambos.

Pirie ha demostrado que la proteína del virus del mosaico de tabaco es una nucleoproteína, mientras que el mismo Pirie en colaboración con Bawden, comprueba que el ácido nucleínico de los virus productores de las enfermedades en los animales tienen una constitución semejante al del timo, mientras que el del mosaico del tabaco se aproxima al de las levaduras.

Clasificación de los virus de Rivers: Tiene en cuenta la vitalidad de los mismos y considera que puede haber 3 clases: 1) Los submicrobios, que serían los de mayor tamaño; 2) Las formas no conocidas de vida, de tamaño intermedio y 3) Los cuerpos inanimados productores de enfermedad, que serían los más pequeños.

Los cuerpos inanimados invadirían la célula, originando un cambio en

su metabolismo, produciéndose en el protoplasma enfermo una secreción, que pasaría a otras células, donde se repetiría el proceso anterior, y como consecuencia, la enfermedad general.

De confirmarse esta ingeniosa hipótesis de Rivero, se echaría por tierra el concepto pasteuriano de la infección por agentes animados, tomando incremento, el endogeneismo (Doer), la anticatálisis (Northrop) y el concepto de las vidas precelulares de Twort.

Trabajos de Rivero y Tilliet para confirmar su hipótesis: inyectan productos patológicos de enfermos con varicela, en el testículo del conejo, sin notar alteración ninguna. Continúan las inyecciones en serie por testículo de conejo y al cabo de varios pasajes enferman los animales, con síntomas generales y manifestaciones locales. Al agente productor de la misma, que se originaría a raíz de excitaciones no específicas, lo denominan virus III.

Repetidas las experiencias en Londres, por Andrews, consiguió infectar todos los animales a los que inoculaba virus III procedente de Norteamérica, mientras obtenía los mismos resultados mediante las excitaciones inespecíficas en el testículo de estos animales.

Después de prolijas investigaciones, se llegó a la conclusión de que en los criaderos norteamericanos donde hicieron sus experiencias Rivers y Tilliet, existían animales infectados en forma latente por virus III.

Para el Prof. Bachman, sería el mismo caso del neumococo, saprófito habitual de las vías aéreas, que en determinadas circunstancias produciría la enfermedad. La diferencia estriba, en que los virus son mucho más difíciles de visualizar.

En lo que se refiere a la autocatálisis en el sentido de Northrop (sería necesario la presencia de un precursor y un activante, como ocurre con las encimas), existen numerosas pruebas y argumentos que la hacen insostenible.

Hipótesis de Creen: Para este autor, los virus son parásitos celulares. surgirían por evolución retrógrada de los primitivos parásitos, con pérdida sucesiva de funciones, las que serían suministradas por las células. Se trataría de un caso de parasitismo completo.

Para Laidlaw, los virus son microorganismos que no pueden sintetizar ciertos factores de tipo enzimático que le suministraría la célula.

Concepto intramolecular de Stanley: Es para el Prof. Bachman, la hipótesis que más satisface el espíritu.

Según Stanley, los virus tienen una composición química constante, y su actividad depende de la agrupación de los radicales dentro de la molécula. Cuando cambian de posición se producirían modificaciones en la virulencia, (la quimioterapia nos da cada día nuevos ejemplos que refuerzan este concepto).

En lo que se refiere a la multiplicación, recuerda que los genes, (elementos potenciales de la multiplicación y de la herencia), lo mismo que los virus, están constituídos por núcleoproteínas.

Se diferenciarían de los citados genes, en que pueden llevar una vida inactiva en el medio externo, hasta llegar a la célula huésped, de la que sacaría algunos elementos, necesarios e indispensables, para su vida activa.

Quedaría en esta forma destruída la hipótesis de la generación espontánea, "pues aunque se pudiese provocar la formación sintética de una de estas núcleoproteínas, siempre, para que ellas manifestasen sus funciones vitales, necesitaríamos de la vida protoplasmática, celular preexistente, para que al sumergirse en su seno llegasen a poder manifestar su potencia vital".

H. M. DAVIS. *Una clínica para el diagnóstico y la prevención de la tos ferina*. "The Medical Officer", "Med. Off.", 1941:66:173.

El reciente interés despertado por la prevención de la tos ferina mediante vacunación, ha inducido al autor a publicar este informe acerca de la experiencia obtenida durante los 15 meses anteriores al comienzo de la guerra en una clínica establecida por el Kensington Borough Council de Londres, con el fin de dar facilidades en ayuda del diagnóstico de casos de tos ferina y para la inmunización de los contactos. Durante 1938-1939 se examinaron 484 niños entre la edad de cuatro semanas y trece años y medio, de los cuales 209 con fines de diagnóstico y 275 contactos. Los niños fueron enviados a la clínica por médicos particulares y por los oficiales sanitarios y enfermeras visitadoras del Council y comprenden siete grupos de contactos en guarderías infantiles y escuelas de la primera infancia (kindergarten).

Los métodos diagnósticos empleados fueron la toma de placas de tos o exudados faríngeos, estudiados conjuntamente con la historia clínica y signos. De 86 casos clínicos precoces de tos ferina, 62.8 por ciento dieron resultados bacteriológicos positivos, y 28 por ciento de los casos dudosos resultaron positivos. A los contactos se les administraron tres inyecciones de vacuna con intervalo de tres a cuatro días (1, 2, 3 y 4 c.c.), utilizándose dos tipos de vacuna en casos alternos con una dosificación total de 28.000 millones de los de la vacuna disuelta de Glaxo. De los 273 contactos recientes en los cuales se comenzó la inmunización 70 no llegaron a completar las inyecciones o no pudieron ser encontrados en visitas ulteriores, y en nueve se presentó la tos ferina mientras se les estaban poniendo las inyecciones. De los 194 niños que completaron la serie de vacunación y fueron observados durante el siguiente mes, 13.8 por ciento tuvieron un ataque benigno de tos ferina, índice de contagio que compara favorablemente con el que se espera entre los contagios. Sin embargo, después de estudiar resultados de otros orígenes, el autor considera que la inmunización no debe limitarse a los contactos sino que se debería aplicar con mayor amplitud, como en el caso de la prevención de la difteria.

K. MELLANBY. *La transmisión de la sarna*. "Brit. med. J.", 1941:2:405.

Los experimentos descriptos en este trabajo fueron realizados en voluntarios que vivían en condiciones institucionales controladas. Todos los voluntarios eran pacifistas que recibieron alojamiento, comida y salario semejante al que hubieran recibido en el servicio militar.

1º *Transmisión directa*.—Los voluntarios, a) durmieron desnudos en mantas previamente utilizadas por pacientes sarnosos; b) usaron ropa interior que había sido llevada previamente por pacientes sarnosos.

2º *Contacto personal*.—Los voluntarios durmieron en el mismo lecho con pacientes infectados, llevando ambos pijama.

Los sujetos fueron desnudados y meticulosamente inspeccionados diariamente durante un período de alrededor de un mes después de cada experimento.

En 63 experimentos utilizando ropa interior y mantas, la sarna sólo fué transmitida dos veces, aunque se hizo todo lo necesario para favorecer la transmisión. En ninguno de los experimentos (25 en total), en los que se usaron mantas solamente, se transmitió la infección y el autor concluye que bajo condiciones normales las mantas pueden rara vez ser culpables de la transmisión de la enfermedad.

En tres casos en los que un voluntario y un infectado durmieron juntos durante 7 noches, los parásitos se encontraron en los tres voluntarios, después de un período de 8, 9 y 12 días, a partir del comienzo del experimento. En un cuarto caso el voluntario durmió durante dos noches en las mismas condiciones, pero no contrajo la infección.

De estos hechos se saca en consecuencia que la sarna es transmitida normalmente por contacto personal, bien de naturaleza ligera o venérea.

El autor cree que las pruebas aportadas en el presente trabajo no son suficientes para afirmar que la desinfección de ropas y mantas es innecesaria en casos de sarna, aunque dicha conclusión parece muy probable.

Crónica

JORNADAS ARGENTINAS DE TISIOLOGIA

En la ciudad de Rosario, durante los días 21 y 22 de mayo del corriente año, se llevarán a cabo las Jornadas Argentinas de Tisiología bajo los auspicios de las sociedades de tisiología del país, las cuales han designado ya sus relatores oficiales para el desarrollo de los temas que son: "*La tuberculosis intestinal*" y "*Tratamiento del empiema tuberculoso*".

Rogamos a los que deseen hacer aportaciones enviar la copia de las mismas o anunciarlas a la secretaría, calle Italia 663, Rosario. Se ha fijado en veinte minutos el tiempo para los relatos oficiales y diez para las aportaciones.

EDUARDO P. KOZAMEH

Secretario

J. LOPEZ BONILLA (h.)

Presidente

Necrología

NICOLAS LEONE BLOISE

† EN MONTEVIDEO, MARZO 11 DE 1943

En plena y fecunda actividad y en ejercicio de la presidencia de la Sociedad Uruguaya de Pediatría, se ha extinguido bruscamente la noble vida de Nicolás Leone Bloise. Viva e intensa está en el recuerdo de los pediatras argentinos su figura que trasuntaba bonhomía, inquieta cordialidad y permanente entusiasmo comunicativo; con y sin representación oficial irradió siempre hacia todos nosotros el calor de un afecto militante y generoso. Se ha ido con él un hombre en la plenitud de su ejercicio humano, un ánimo exultante y un pediatra de nota, con sólida formación biológica y con capacidad profesional nada común.

Sus trabajos, de índole variada, alcanzaron valor notable cuando enfocó problemas genéricos en vinculación con la biología general en la que se disciplinó como profesor secundario; merecen ser recordados por su penetrante síntesis los referentes a la alergia, a la herencia, y a la personalidad patológica del niño. Poseía un lenguaje claro y directo que alcanzaba en la oratoria los perfiles de la elocuencia nacida no tanto de la riqueza conceptual o del artificio literario, cuanto del ritmo que de su propio temperamento se transmitía a la palabra hablada. Facundo y caudaloso en la conversación íntima se sentía a su lado una fuerte corriente de varonía amistosa y de afecto fluente.

Todos los que lo respetamos como pediatra, lo quisimos como hombre y lo estimamos como colega, intensamente sacudidos por la presencia de su tránsito, acompañamos a la pediatría y a la medicina uruguaya en este trance amargo que no es común y par en el sentimiento y en la pérdida.

F. E.