

Richardo

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

*19227
W. M. M.*

DIRECTOR

Juan P. Garrahan

SECRETARIOS DE REDACCION

G. F. Thomas

J. M. Albores

J. C. Pellerano

E. T. Sojo

COMITE DE REDACCION

G. ARAOZ ALFARO - M. ACUÑA - P. DE ELIZALDE - F. SCHWEIZER
J. M. VALDES (Córdoba) - J. C. RECALDE CUESTAS (Rosario)
R. CIBILS AGUIRRE - M. DEL CARRIL - M. R. ARANA - A. CASAUBON
F. BAZAN - E. A. BERETERVIDE - J. M. MACERA - P. R. CERVINI
F. ESCARDO - S. I. BETTINOTTI - J. J. MURTAGH - R. P. BERANGER



ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACIÓN MENSUAL

Organo Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría

Instituto de Pediatría y Puericultura del Hospital Nacional de Clínicas
Profesor: Dr. J. P. Garrahan

LAS PARALISIS DIFTERICAS (1)

POR EL

PROF. RENE CRUCHET

(de Burdeos)

CARACTERES CLÍNICOS.—Las parálisis diftéricas constituyen en la historia de las parálisis, una modalidad extremadamente particular. Según nuestra costumbre, daremos primero los caracteres sintomáticos considerando el tipo más habitual. Un niño ha presentado los síntomas de una angina diftérica banal y simple: se queja de fatiga, de inapetencia; está pálido, sin tener molestias para la deglución, lo que es clásico, pues las amígdalas están apenas enrojecidas; se declara fiebre de 38° ó 38°,5, y eso es todo. Pero ese tinte terroso que aparece coincidiendo con una adenopatía submaxilar, al principio discreta, pero que tiende a aumentar sin ser necesariamente proconsular, la presencia de albuminuria, si se ha pensado buscarla, ha puesto sobre aviso al médico, acostumbrado a la patología de la infancia. Examinando la garganta, él percibe falsas membranas sobre el velo del paladar o las amígdalas. Inmediatamente, y en los días subsiguientes inyecta suero antidiftérico. Las falsas membranas, se eliminan en 24 ó 48 horas o al día después; la fiebre desaparece y todo vuelve a la normalidad. Otras veces —y el hecho es muy frecuente— la angina ha sido tan benigna que ha pasado desapercibida.

Pero hacia el duodécimo o décimoquinto día después del comienzo, cuando el sujeto no se siente ya enfermo, aparecen los síntomas de la *parálisis del velo del paladar*. La voz nasal, así como la palabra; las vocales a, i, o, han perdido su claridad; la pronunciación de las letras

(1) Conferencia pronunciada en el curso oficial de Clínica Pediátrica y Puericultura, el 8 de junio de 1943.

b y p se hace cada vez más difícil y las palabras donde dominan las palatinas son tartajeadas e incomprensibles.

Otra característica importante: la deglución se hace mal y el sujeto devuelve por las fosas nasales y la nariz, los líquidos que toma. El tránsito de los alimentos sólidos está comprometido por la paresia del constrictor de la faringe y el bolo alimenticio es dirigido con dificultad hacia el esófago: también se ve al sujeto llevar su cabeza hacia atrás y comer a la manera de los pájaros, dejando que los alimentos descendan por su propio peso. El lactante, no pudiendo mamar o succionando de costado, porque la leche pasa, en parte, a la laringe, obliga a veces a alimentarlo por la nariz, con sonda, introduciéndola hasta el esófago. Silbar, soplar, hinchar las mejillas, son actos que se realizan mal, puesto que una parte del aire, en lugar de ser conducido directamente a la boca, pasa por las fosas nasales. La prueba es que, como lo había indicado Trousseau, es suficiente tapar la nariz, apretándola con los dedos e impidiendo de tal modo que el aire escape, para que estos actos puedan efectuarse.

Examinando la garganta, se ve que el velo del paladar pende inerte, permaneciendo inmóvil, o apenas influenciado con la pronunciación de las vocales a, e, i; a veces la parálisis velopalatina es unilateral, si bien durante los esfuerzos de la deglución, por efecto de la inercia del periestafilino interno, el hemivelo del paladar, del lado paralizado, es atraído hacia el lado sano. Finalmente, el reflejo faríngeo está abolido.

Se evidencia la *parálisis de la acomodación*. Es ciertamente la localización más curiosa de esas parálisis diftéricas, pues no existe casi infección, fuera de la difteria, que tenga una afinidad tan selectiva, para un trastorno tan limitado. Por regla general esta parálisis es única, sin ningún otro trastorno ocular, en particular de la musculatura externa del ojo.

El enfermo se queja de ambliopía, pero habitualmente, está sobre todo dificultado para la visión cercana; como un hombre de edad que se ha vuelto présbita, el niño que se ha vuelto hipermetrope, no vé más que los objetos muy voluminosos y no lee más que las grandes letras: "aquellas que tienen más de 5 cm. de altura y aún es necesario que no estén muy próximas las unas de las otras" (Cadet de Gassicourt); o bien está obligado a retirar sus libros de lectura a una cierta distancia de sus ojos, a fin de poder leer el texto. Para escribir, dirige su cabeza hacia atrás, a fin de poder trazar líneas o letras sobre el cuaderno. Luego, al examen ocular, no se constata midriasis ni miosis, reaccionando normalmente el esfínter de la pupila, el músculo ciliar reacciona bien a los midriáticos y a los mióticos: los reflejos a la luz están conservados; la agudeza normal es igual a 10/10. Pero los reflejos a la acomodación y a la convergencia, están abolidos; le es imposible al sujeto, leer a la distancia habitual (25 a 30 cm. de los ojos) los optotipos de Wecker. Para devolverle esta posibilidad, es necesario un vidrio esférico convexo de 2 ó 3 dioptrías.

El optómetro de Badal, permite por otra parte, medir la amplitud de la acomodación, que está reducida a 2 ó 3 dioptrías, siendo que por la edad debía ser de 10 a 15 dioptrías y más aún.

La tercera localización, por su frecuencia, después de las precedentes, es la *paraplejía*. En realidad, paraplejía, es mucho decir, pues se trata más que nada de paresia, localizada en los miembros inferiores y frecuentemente, tan poco marcada que ella puede limitarse a una astenia, manifestándose en los movimientos activos, con abolición de los reflejos rotulianos y aquilianos. No obstante esta paresia puede ser más acentuada, dificultando sobre todo la marcha; y por su localización más particular, al nivel de los extensores y de los peroneos laterales, dar entonces a esta marcha, el movimiento tan característico del estepage, en la cual se verá los pies, al asentarse, tocar inmediatamente el suelo con los dedos también llamada la forma *seudotabética*, en la cual, no hay ningún trastorno de sensibilidad, aparte de la abolición de los reflejos cutáneos y tendinosos, ni atrofia, ni reacción de degeneración, bien que se puede observar una disminución de la excitación galvánica y farádica.

Sucede a veces, sin embargo, que se asocian a esos trastornos puramente motores, ciertos trastornos sensoriales de la sensibilidad profunda caracterizada por dolores lanzinantes y fulgurantes, fugitivos y temporarios, con anestesia plantar y sensación de caminar sobre algodón o sobre un tapiz de lana. De vez en cuando, aparecen ligeros trastornos de los esfínteres que se traducen por constipación y en una cierta lentitud para orinar. La marcha es entonces vacilante, mal dirigida, pero ella no es la del tabes, en la cual el sujeto talonea; ella queda en general con "estepage", lo que hace conservar el término perfectamente justificado de paraplejía de forma *seudotabética*. En fin, a esta localización parapléjica se puede asociar una parálisis de los miembros superiores, también como de los músculos del cuello y de la masa sacrolumbar, constituyendo ese tipo clínico de parálisis generalizada, notablemente descrita por Trousseau y Cadet de Cassicourt. Los enfermos no pueden entonces sostener su cabeza, que oscila, que se vuelve rápidamente hacia atrás o sobre los costados o hacia adelante; no pueden quedar mucho tiempo sentados sin caer sobre la espalda, no son, en fin, capaces de levantar sus brazos o de servirse de sus manos más que algunos instantes y no pueden mantenerse de pie o caminar, sin que ellos estén paralizados en el sentido exacto de la palabra y sin que haya atrofia. Esos casos no son, por otra parte, solamente producidos por la difteria, pues otras enfermedades infecciosas pueden determinarlos. Sin embargo, parecen más frecuentes en esta enfermedad y nosotros hemos observado muchos, en el Servicio de nuestro maestro el Prof. Pitres, así como en nuestra clínica médica infantil. Después del tratamiento seroterápico se les observa sin embargo con mucha menos frecuencia que antes.

Tales son, reducidos a su expresión más común y clásica, relacio-

nados de acuerdo a su frecuencia y combinación, los tipos clínicos de las parálisis diftéricas. Las indicaciones de Cadet de Gassicourt, se mantienen: él había notado la localización del velo del paladar 103 veces sobre 128 parálisis, hecho confirmado por Roger, más evidentemente, ya que él había anotado 41 veces esta localización sobre 42 casos de parálisis.

La parálisis de la acomodación, que han sorprendido a todos los observadores, es todavía más frecuente de lo que se cree, pues pasa desapercibida generalmente. Es necesario que sea muy marcada y verdaderamente intensa para que uno se aperciba: pues si la amplitud de la acomodación, en lugar de ser de 10 a 15 dioptrías, según las edades, como en estado normal, disminuye a la mitad, ella no es suficiente, para que el sujeto le preste atención. Es necesario que baje a 2 ó 3 dioptrías, como nosotros lo hemos visto, caso que sucede sólo en un número de casos relativamente reducido. Además, haciendo examinar la acomodación en los paralizados, con paralización del velo del paladar, que no se quejaban de trastornos visuales, nosotros hemos llegado a esta conclusión: que esta disminución de amplitud de la acomodación debía ser casi tan frecuente como la parálisis velopalatina y aun más precoz, si se juzga por el siguiente caso: En una ciudad de los Estados Unidos, 120 niños intoxicados por error por toxina-antitoxina, insuficientemente neutralizada, presentaron parálisis entre el décimooctavo y el vigésimo día, que se sucedieron en este orden: 1º el músculo de la acomodación (tercera semana), después el velo del paladar (tercera y cuarta semanas), y luego los otros músculos, sobre todo de los miembros inferiores (octava y novena semanas).

En cuanto a la localización parapléjica, ella representa una de las formas más habituales, desde que ha sido observada por Roger, 12 veces sobre 42 parálisis. Se me acusará, tal vez, al presentar así la cuestión de la parálisis diftérica, de simplificarla, aun de esquematizarla, al punto de alejarme de la verdad. Yo pasaré, sin duda a vuestros ojos, por uno de esos aficionados de "cajón", que sacan de su cerebro un cierto número de ideas ya hechas, con las cuales, ellos tienen la pretensión de poner orden en la naturaleza, cuando éste no existe.

Médicos notablemente experimentados, podrán señalaros en efecto, qué otras parálisis, a más de las que termino de describir han sido observadas en la difteria: parálisis laríngeas (afonía), oculares (estrabismo, nistagmus, diplopia, parálisis del III y VI pares); de otros nervios craneanos (anosmia, anacusia, neuralgia facial, parálisis facial, glosopegia, trastornos cardiorespiratorios, parálisis del nervio espinal son igualmente conocidas); las parálisis asociadas de tipos complejos: parálisis del VI pár y neuritis retrobulbar (Chavany y Thiebault); hemisíndrome bulbar con hemiataxia, trastornos vasomotores, parálisis de los XII y VI pares, nistagmus y trastornos del equilibrio (R. Proment y R. Masson). Se han mencionado igualmente las manifestaciones encefalíticas, bajo las más diversas formas: crisis convulsivas, en particular un caso señalado por

mi amigo Emilio Bitot, antiguo alumno del Prof. Pitres; corea, ataxia cerebelosa; en fin, se ha constatado también psicosis que explicarían la perversión del carácter y la demencia precoz.

Estos casos son, sin ninguna duda, muy interesantes y veremos en seguida el porqué. Pero por ahora, situándonos en un punto de vista clínico y práctico, limitémosnos a indicar que son excepcionales y que por consiguiente, no quitan nada a la realidad del cuadro sintomático que he dado: eso sólo debe de inmediato fijarse en vuestros espíritus, porque ello es lo que tendréis ocasión de ver con más frecuencia.

CONSIDERACIONES ETIOLÓGICAS.—Ahora que nosotros conocemos las parálisis diftéricas, desde el punto de vista clínico y sintomático, busquemos sus otras particularidades.

Un primer hecho es evidente. La enorme frecuencia de la localización velopalatina ¿qué explicación se le puede dar? Desde que las parálisis diftéricas han sido claramente descritas por Bretonneau y sobre todo por Trousseau y su alumno Maingault, en 1854, se ha establecido una relación de vecindad entre la localización de las falsas membranas y el asiento de la parálisis. Se admite que las parálisis diftéricas se instalan primero, sobre la región primitivamente atacada por la difteria, pues ya que las falsas membranas comienzan habitualmente por el velo del paladar y las amígdalas, es la región velopalatina, la que será primeramente paralizada. En consecuencia, si el hecho es exacto, cuando la localización primitiva de las falsas membranas, se hace en otra región, esta región podrá resultar el asiento primitivo de una parálisis. Esto es en efecto la verdad. Los casos de parálisis laríngea, consecutivas a un croup de comienzo, son de conocimiento usual. Y no es menos característico, como lo ha visto Trousseau, que las parálisis unilaterales del velo del paladar sean consecutivas a una localización diftérica sobre el mismo lado de la región velopalatina. Otros casos son aún más demostrativos. Una difteria cutánea del índice, es seguida de una parálisis del brazo derecho; una difteria consecutiva a vesicatorio, es seguida de una parálisis del brazo del mismo lado, y en seguida de parálisis generalizada (Trousseau); una difteria de cuero cabelludo sobre las excoriaciones consecutivas a aplicaciones de forceps, es seguida de parálisis facial (Trousseau); una difteria cutánea de la región subclavicular izquierda, es seguida de una parálisis del hombro izquierdo; se ha señalado todavía, la parálisis de los músculos abdominales, después de una difteria umbilical.

He ahí el fenómeno brutal, y que debéis retener. Por supuesto que ustedes no me creerían si yo dijera que no hay jamás excepciones. Se ha señalado efectivamente que las difterias localizadas primitivamente, en el pene, la vulva, la vagina o sus alrededores habían provocado parálisis velopalatinas, como primera manifestación paralítica. Pero he ahí los casos realmente excepcionales, que nada quitan a la ley común. Por otra parte, ellos muestran una vez más, la curiosa selectividad de la toxina

para localizarse en los centros nerviosos motores, que accionan la región del velo del paladar.

Indaguemos ahora las relaciones que existen entre la importancia de la difteria y su repercusión en las parálisis. La experiencia prueba que no hay ninguna relación entre la benignidad o la gravedad de la difteria y las parálisis. Se ve frecuentemente una angina diftérica tan benigna, que no ha sido siquiera diagnosticada, ser seguida de una parálisis velopalatina o generalizada; inversamente, una difteria aguda, aun maligna, puede evolucionar sin ninguna parálisis.

Aunque la difteria sea infinitamente menos frecuente entre los adultos que entre los niños, las parálisis postdiftéricas, se encuentran más a menudo en la edad adulta que en la infancia. El porcentaje general de las parálisis, es por otra parte, variable según las epidemias, oscilando del 1 al 8,4 %.

Tratemos ahora de penetrar más profundamente en el mecanismo de estas parálisis: ¿en otros términos, son de origen periférico o de origen central? Es indudable que el hecho de su localización primitiva en las regiones donde comienza la infección diftérica, abogue en favor de un origen periférico. Esas lesiones nerviosas han sido bien estudiadas por Charcot y Vulpian, Gombault, Dejerine y más particularmente por mi maestro Pitres en colaboración con Vaillard. Se constata degeneración walleriana que asienta sobre el extremo periférico del nervio y se traduce por la desintegración de la mielina que se fragmenta, por la proliferación de los núcleos de la vaina de Schwann que terminan por rechazar la vaina de mielina y destruir el cilindro eje; éste puede, sin embargo, resistir, pero se observa en seguida la neuritis segmentaria periaxial de Gombault. Por otra parte, se han constatado lesiones difusas del neuroeje asentadas sobre las células de los cordones anteriores, que están atrofiados o simplemente en cromatolisis con desplazamiento del núcleo hacia la periferia. La neuroglia prolifera; los fascículos de sustancia blanca, las raíces anteriores y posteriores pueden estar también interesadas. Lo que domina en todas esas lesiones es la dilatación de los vasos. La cuestión siempre discutida, es saber si son primitivas las lesiones periféricas o las lesiones centrales; en una palabra, se trata de polineuritis —según Pitres y Vaillard— o, según Dejerine, de lesiones sobre todo neuroaxiales. Es posible, como lo han demostrado Guillain, Guy Laroche y Grigaut, que la toxina diftérica tiene una afinidad particular por los centros nerviosos, pero por otra parte, parece definitivamente establecido, después de las investigaciones de Babonneix, que la toxina asciende a lo largo de los nervios periféricos para atacar sus núcleos de origen; Paul Durand ha mostrado en tres autopsias, que se encontraba el bacilo en los nervios craneanos, el bulbo y la protuberancia; y ha sacado en conclusión que el bacilo ha llegado por los nervios hasta los mismos centros nerviosos. A pesar de esto, parece que las parálisis son determinadas por la toxina

soluble segregada por los bacilos, habiendo casos en los que la intoxicación es tan brutal y masiva que hace pensar en una septicemia que irrumpe en la circulación general y más bien de orden tóxico que bacilar.

Sea lo que sea, se tiende a admitir hoy, que cualquiera que fueren los orígenes, existe céluloneuritis en la cual las lesiones más graves están bajo la dependencia de lesiones centrales: medulares, bulbares o protuberanciales, como resulta en particular de las investigaciones de Ferré, de H. Verger y de la escuela de Moussous con Rocaz y Cruchet.

En favor de esta teoría aboga la diseminación de las alteraciones a través de los centros nerviosos. Hemos hecho notar que todas las parálisis periféricas y centrales, altas y bajas y aun la encefalitis, habían sido señaladas en la difteria. Si su rareza, lo hemos dicho, debe hacerlas colocar en último plano, ellas no dejan de existir y permiten considerar la difteria como una enfermedad, en donde el neurotropismo central es indiscutible.

En apoyo de esta opinión, viene ahora el examen del líquido céfalo-raquídeo. La albúmina está frecuentemente aumentada, variando de 0,40 gr. a 3,25 gr. por litro; la glucosa puede pasar de 1 gr. por litro. La linfocitosis ha sido igualmente señalada por Chauffard y la señorita Leconte. Pero para ser positiva, esta investigación debe ser hecha desde el comienzo y aun antes de la aparición de la parálisis, de la cual sería el signo precursor.

Estos casos nos permiten constatar, que el neurotropismo de la difteria le es particular, porque su localización sobre los centros nerviosos, da a las parálisis diftéricas, como lo hemos visto, una especificidad propia. El fenómeno biológico es incapaz, por sí mismo, de proporcionar la explicación. Los autores, que con el Prof. Luis C. Gret ⁽¹⁾ estiman que el antígeno diftérico determina la formación de lisinas al nivel de las células nerviosas y la precipitación de flóculos, que son la causa de los accidentes paralíticos, dan exactamente el mismo origen a las parálisis debidas a las toxinas, como el virus de la poliomiелitis o a la del tétano. Debemos entonces establecer en conclusión que esos son los caracteres clínicos de esas parálisis, que permiten diferenciarlas unas de otras; y es por eso que nos parece indispensable y útil insistir sobre este punto.

PRONÓSTICO.—Si bien no hay regla absoluta, es cierto, que las parálisis *precoces*, si no son más graves por sí mismas, son sin embargo de un pronóstico molesto, cuando aparecen antes del quinto día a contar del comienzo de la enfermedad; se trata entonces, por lo común, de una angina maligna, generalmente mortal.

A partir del décimo día, se constatan habitualmente parálisis aisladas que pueden estar limitadas al velo del paladar, a una dificultad de la acomodación, a una paraplejía, o ser generalizadas; pero salvo algunos casos rarísimos, como el de Charlier y Nosé-Josserand, que evolucionó

(1) "La Semana Médica", 6 de mayo de 1943, págs. 987 y 988.

hacia una parálisis ascendente o enfermedad de Landry, ellas terminan casi siempre por curación completa. La duración es sin embargo variable: de 1 a 3 semanas para la parálisis del velo; varios días a un mes, para la parálisis de la acomodación; seis semanas y hasta un año para las parálisis generalizadas.

Las parálisis *tardías* son igualmente de un pronóstico variable. Se las ve aparecer al cabo de tres semanas, un mes o aun dos meses, particularmente en la parálisis de acomodación (al menos en apariencia), y cuando son aisladas no tienen pronóstico serio. No es lo mismo cuando ellas acompañan una difteria que evoluciona hacia la forma tóxica y aparecen hacia los 30, 35, 40 o más aún, cerca de los 50 días. Estos casos son bien conocidos por los clínicos y se encontrará un ejemplo notable, a los 35 días, de Cadet de Gassicourt. Grenet y Mezard, en 1933, han llamado de nuevo la atención, sobre estas formas que son, por oposición, de mal augurio, pues ellas se encuentran en sujetos condenados, según ellos a una muerte segura: nosotros veremos sin embargo, que esta opinión es exagerada, bien que así sea lo más a menudo, como en la bella observación de mis colegas argentinos C. A. Videla, J. A. Scodeller y P. Carnevale Bonine, en la cual la muerte de un niño de 16 años, sobrevino a los 53 días ⁽¹⁾.

Por regla general, el pronóstico es entonces favorable, mientras no se trate más que de parálisis propiamente dicha, excepción hecha de la localización bulbar, bajo la forma de enfermedad de Landry, que es, repitámoslo, excepcional. Hay todavía un último asunto a discutir: esto es la muerte repentina en la difteria. Se sabe cuál es el cuadro de ese drama trágico. Un niño en plena convalecencia, es atacado bruscamente por una sensación de extrema angustia, ansía aire, el pulso disminuye inmediatamente, y luego se acelera; palidece rápidamente, tiene algunas náuseas seguidas de vómito, se incorpora en el lecho en busca de aire, su cara y sus extremidades se cianosan, emite un grito ahogado y cae hacia atrás, muerto. Se ha culpado a la miocarditis, tan frecuente en la difteria; pero la brutalidad de los fenómenos necesitan de un proceso complementario: será la trombosis cardíaca sobre la cual ha insistido Marfan.

Otra explicación bien puesta de relieve por la escuela de Burdeos con Ferre, Henri Verger, Rocaz y nosotros mismos, ha demostrado la muerte por asfixia bulbar y ha traído la demostración histológica por las lesiones constatadas al nivel de los núcleos bulbares del neumogástrico. Debemos sin embargo, convenir, que esas lesiones, que habían sido buscadas en vano por un eminente histologista como Gombault, nos han parecido siempre discretas. También después de los casos demostrativos, que nos han sido expuestos por el Prof. Fonso Gandolfo, yo creo que la mayor

(1) "Anales de la Sala VIII del Hospital Muñiz", diciembre 1941, págs. 122 a 137. Buenos Aires.

parte de las muertes repentinas, deben cargarse a la cuenta de los infartos de miocardio.

Los documentos que me han sido facilitados, con los cortes histológicos característicos, como también las alteraciones del ritmo cardíaco, puesto en evidencia por la electrocardiografía, me parecen el aclarar de un día definitivo sobre una de las cuestiones, la más oscura de la patología de la difteria.

DIAGNÓSTICO.—El diagnóstico de las parálisis diftéricas es fácil, porque se presentan con caracteres tan particulares que hacen pensar en ellas de inmediato.

Las parálisis del velo y con mayor razón, cuando se asocia a molestias de acomodación, son en cierto modo, la firma de la afección. Aun cuando estos fenómenos parecen espontáneos, es raro que el interrogatorio, no revele una angina o un ligero mal de garganta que no había llamado la atención del enfermo o de los que lo rodean.

Cuando se generaliza la parálisis, en ausencia de los síntomas anginosos del comienzo que pasan desapercibidos en los niños, el diagnóstico puede ser difícil, sobre todo hoy cuando los caracteres particulares de estas parálisis, tales como ellas se presentaban en las épocas de Trousseau y aun de Cadet de Gassicourt, son menos evidentes. Si son menos visibles, podemos a pesar de ello, descubrirlas si se examina con atención.

Esos autores han mostrado, en efecto, la mutabilidad de estas parálisis. Una parálisis que toma un miembro, disminuye en éste para pasar a otro: el dinamómetro indica en la mano derecha 10 a 12 kilogramos de presión; mañana será la mano izquierda la que acusará más debilidad, entre tanto que la derecha, habrá recuperado parte de su fuerza. Los músculos de la nuca, aparecen un día muy atacados; la cabeza cae hacia atrás oscilante, el sujeto no puede permanecer sentado; si quiere llevar a sus labios un vaso para beber, lo hace con lentitud y dificultad; pero al día subsiguiente, mientras que los fenómenos de parálisis del velo del paladar se atenúan, se constata que la cabeza puede enderezarse mejor, que la posición de sentado se prolonga y que la presión de las manos se ha vuelto más segura. Dos días después, de nuevo, el enfermo traga mal, vuelve los alimentos por la nariz, la cabeza cae hacia atrás y se balancea sobre los hombros, la posición de sentado se ha vuelto imposible, los miembros superiores no pueden levantar más el menor peso. Caso notable sobre el que ha insistido Cadet de Gassicourt: no se constata atrofia, aunque la parálisis sea limitada o generalizada.

Si bien estos caracteres son muy particulares, pueden confundir en los casos de este género, para establecer una diferencia entre la poli-neuritis y la *poliomielitis*.

En la *polineuritis* clásica, la parálisis es blanda y simétrica; comienza por las extremidades, donde ella es siempre más considerable, para tomar en forma decreciente la raíz de los miembros; hay coexistencia de moles-

tias sensitivas, subjetivas y objetivas; los músculos atacados presentan una amiotrofia marcada; los esfínteres no son tocados.

Cuando la *radiculitis* es pura, y en los niños ya grandes se la reconoce en las crisis dolorosas intolerables que produce y que son particularmente exageradas por la tos y el estornudo, es habitualmente unilateral y presenta una topografía radicular, mientras que en la polineuritis, esta topografía es periférica con asiento neurítico.

Donde el diagnóstico se hará casi imposible, es en ciertos casos particulares, donde hay asociación de lesiones mielíticas, meníngeas, encefalíticas, radiculares y neuríticas; nosotros hemos visto estos casos, pero no se les deben considerar más que a título de excepciones y pensar como siempre en aquellos que constituyen la regla general.

El *tabes* puede prestarse a confusiones. Pero a más de que el *tabes* es excepcional en los niños, se acompaña de molestias de los esfínteres, de los fenómenos pupilares, de una marcha de taloneo y no en estepage, punto capital; en fin, hay en él una linfocitosis constante en el líquido céfalorraquídeo, mientras que aquí, cuando ella existe, es pasajera, inconstante y más discreta.

La *miopatía* es muy diferente. Evidentemente yo he observado casos en los que la convalecencia se hacía según el método de Gowers, pero eso no es verdaderamente suficiente; porque he demostrado que la forma de incorporarse estaba lejos de ser patognomónica de la miopatía, como la habíamos creído hasta ahora. En la polimiositis no hay parálisis: el sujeto inmoviliza los miembros para evitar el dolor, que está localizado sobre los músculos edematizados y sensibles al tacto; se conservan los reflejos.

TRATAMIENTO.—El tratamiento de las parálisis diftéricas es aún muy discutido, cualesquiera que sean los medicamentos preconizados, pues un número imponente de médicos, y no los menos, han llegado a esta conclusión: que las parálisis diftéricas una vez que se instalan, evolucionan hacia la curación, sin que la terapéutica tenga de ahí en adelante sobre ella ninguna acción.

La seroterapia misma, no ha tenido éxito para hacer cambiar esa opinión. Veamos lo que hay que pensar, después de nuestra comunicación en colaboración con el Dr. Ginestous, de noviembre de 1937, en los "Archives de Médecine des Enfants".

Hemos comenzado por demostrar que eran necesarios dos órdenes de hechos:

1º *Parálisis asociadas*.—En primer lugar están las parálisis, que son parte integrante de las difterias no tratadas o insuficientemente tratadas. Son esas las que fueron sobre todo vistas por Mongour y los primeros autores que hablaron de la eficacia del tratamiento seroterápico. Y ahí dos resultados: o bien la curación es obtenida más o menos rápidamente

pero es indiscutiblemente debida a la acción del suero; o bien se nota la precipitación de los acontecimientos y la muerte inevitable cualesquiera que sean las dosis de suero empleado, debido a la intoxicación completa del organismo.

No es necesario que la discusión se base sobre esos dos órdenes de hechos. La opinión es aquí general. No se discute la utilidad del suero; si él no actúa siempre, eso no quiere decir que no se lo deba de emplear.

2º *Parálisis aisladas.*—Estas parálisis sobrevienen cuando el sujeto parece haber vuelto al estado normal, sea que la angina diftérica esté completamente curada, sea que haya pasado desapercibida. Pueden ser más o menos tardías y se producen en las tres cuartas partes de los casos del 8º al 15º día después de la aparición de la angina, cuando ésta ha sido observada; es en ellas que se encuentra casi siempre la variedad tan conocida de las oftalmológicas: la parálisis de la acomodación. Y entre muchos otros, nosotros hemos relatado tres observaciones típicas de parálisis aislada de la acomodación, en las cuales las inyecciones de suero de 40,60 c.c. tres veces lograron la curación entre el 3º y el 8º día, mientras que los fenómenos oculares persistieron un mes o más. ¿Sobre qué razones se puede uno basar para afirmar que esas parálisis hubieran igual curado sin seroterapia?

Hace 35 años que la discusión ha sido abierta entre los defensores del método: Ferré, Mongour, Comby, Mery y Netter; y sus adversarios: Grancher, Dieulafoy, y Sevestre. Y los argumentos de una y otra parte no han cambiado casi, como es fácil de ver leyendo los últimos trabajos importantes sobre el tema, en particular de Márquez y de su alumno Eck, en su tesis de 1936.

Las experiencias de Ferré, son muy interesantes, no solamente porque son las primeras que han sido hechas, en el sentido preciso y limitado del estudio de la acción de la seroterapia sobre las parálisis, sino porque todos los que lo han seguido y son numerosos, no han hecho más que reproducir en una forma o en otra estas mismas experiencias.

Qué ha hecho entonces y constatado Ferré? Ha estudiado la difteria en las gallinas, en 1897, ha establecido la posible transmisión de esta difteria avícola al hombre y, en una serie de memorias en 1898, mostró la analogía sintomática entre la difteria avícola y la difteria humana. Pudo también aislar la toxina avícola y provocar, inoculándola en la gallina, la parálisis de tipo diftérico; después, hecho mucho más notable, probó la imposibilidad de impedir esas parálisis o de detenerlas en su evolución, inyectando suero antidiftérico. ¿Se trata del mismo microbio, como él lo piensa lógicamente? En el fondo, nada sabemos, pero el hecho que queda, es, que una antitoxina de origen humano, es capaz de neutralizar una toxina de origen avícola. Las condiciones en las cuales actúa Ferre merecen ser recordadas, a fin de dejar bien establecidos los ante-

cedentes del problema. En los pollos en que se ha experimentado, la toxina avícola produce accidentes paralíticos mortales. Si se inyecta, mezclados toxina avícola y suero antidiftérico, los pollos sanan. Ferré ha llevado la experiencia más lejos aún. Dejando evolucionar entre estas aves, los paralizados hasta un estado muy avanzado, constata que las inyecciones de suero antidiftérico, dadas en varias veces, terminan por producir la curación en dos de cada tres casos.

El examen histológico confirma estas constataciones experimentales porque Ferré pudo observar en numerosas aves sacrificadas antes de su curación completa, un proceso de reparación a nivel de las células de los cuernos anteriores de la médula.

Tales son los hechos sobre los cuales se ha edificado, con Mongour, la doctrina bordelesa de tratar las parálisis diftéricas por la seroterapia. Era por lo tanto más lógico aceptar, que no siendo las parálisis diftéricas más que una de las modalidades sintomáticas de la difteria misma, no había razón alguna para no aplicar el tratamiento específico.

Los más notables entre los últimos trabajos aparecidos, debidos a B. Debré, G. Ramon y P. Uhry en el año 1932, confirman primero las experiencias de Ferré, mostrando el efecto preventivo de la seroterapia; ellos determinan de la misma manera que esta prevención es obtenida hasta la décima hora; pero después de la décima hora, la seroterapia obra cada vez menos, para volverse absolutamente nula a las 36 horas. Sobre este último punto, los resultados estarían entonces en contradicción con los de Ferré.

Múltiples razones militan sin embargo, en favor del tratamiento serotérico. La principal, es que no se sabe jamás si la infección diftérica está estabilizada o no. Hay desgraciadamente casos indiscutibles donde, lejos de haberse detenido en su evolución, ella continúa su obra paralítica. Hemos recordado, por ejemplo, con Ginestous, una observación de Turlais de 1916, en la que la parálisis consecutiva a una angina que se remontaba a una veintena de días, después de haberse estabilizado de inmediato, en el velo del paladar, se extendió luego a la acomodación, después al músculo recto externo del ojo izquierdo y a los miembros. La seroterapia utilizada inmediatamente produjo rápidamente la curación.

Veamos otra observación inédita, igualmente típica desde este punto de vista: Raimundo A., 8 años; tiene una angina el 22 de enero de 1937, con reacción ganglionar. Dos días más tarde, inyección de 10 c.c. de suero purificado (5000 unidades), que se le repite los dos días siguientes. Al cabo de 30 días, parálisis típica de velo que se complica con estrabismo, diplopia, paresia facial derecha, ligeros estremecimientos nistagmiformes del ojo derecho. Abolición de los reflejos tendinosos. Astenia extrema, sin ataxia ni trastornos de sensibilidad. Ante esta evolución, con palidez del rostro y debilidad del pulso, el médico de Mont de Marsant, que lo trata, hace una inyección de suero de 10 c.c. tres días después y envía al enfermo el 23 de marzo al Servicio clínico del Prof. Cruchet. Estamos en el 50 día de la

aparición de la enfermedad. Las inyecciones que acaban de ser hechas (a partir del 47 día), parecen haber mejorado ligeramente la situación parálitica; no hay más estrabismo ni diplopia; la paresia facial menos acentuada. Pero el sujeto está pálido; la temperatura inferior a 37°,6; el pulso es débil e irregular, sube fácilmente a 110 con ciertas extrasístoles y con pequeños desfallecimientos lipotímicos. Durante 10 días, inyecciones de suero, comenzando por 40 c.c., después 30, 20, y 2 de 10 c.c. a 48 horas de intervalo. Inhalaciones clorofórmicas asociadas y tónicos cardíacos. Curación radical y definitiva al cabo de 10 días.

Hay entonces interés, en casos de este género, de instituir la seroterapia, desde que la parálisis comienza, para ensayar de detener la extensión.

Se objeta: si no se hubiera hecho inyección, el resultado hubiera sido el mismo. Y se da como prueba, otras observaciones, donde la acción del suero, no ha impedido la marcha de la parálisis. Pero nosotros tenemos el derecho de preguntarnos, si no es precisamente el suero que, impidiendo que la parálisis aumente de gravedad, no ha salvado al enfermo. Se objeta todavía, como prueba de la ineficacia del suero, esos casos desgraciados y tardíos de parálisis casi siempre mortales alrededor de los 50 días. Sin embargo, en la mayor parte de estos casos, un tratamiento intensivo ha sido hecho y sin resultado. Pero esos argumentos no son nada convincentes: nosotros conocemos ¡ay! esos hechos desolantes; pero felizmente son raros. ¿Y no serían en cambio más numerosos si no se hubiera utilizado el suero?

La experiencia clínica está en favor de esta opinión. En efecto, en esos casos tardíos, la gravedad que se declara bruscamente, es sólo repentina en apariencia. Si se han seguido bien los sujetos, día por día, y examinado de cerca, se nota que, después de la desaparición de las falsas membranas, de la fiebre, y de los fenómenos habituales de la infección, han quedado fatigados en equilibrio humoral inestable, con palidez, irregularidad de pulso, a veces, un poco de albúmina urinaria o una ligera hiperazoemia y que es ésta, una lucha constante, que se persigue con encarnizamiento, para arrancar al enfermo a una muerte suspendida durante semanas sobre su cabeza. Decir que no se triunfa jamás, es inexacto. Pero no se debe dudar en esos casos de hacer actuar no solamente la seroterapia, sino también los otros métodos terapéuticos y en particular la filaxia.

Aún más las experiencias de B. Debré, G. Ramon y P. Uhry, no concuerdan con las de Billard. Ellos han utilizado sin éxito contra las parálisis, la anestesia clorofórmica, concomitante con inyecciones de suero antidiftérico. “A título preventivo o a título curativo, dicen ellos, el fracaso fué constante”. Billard había ya hecho notar que el material de trabajo utilizado por G. Ramon y Zoeller era muy diferente del suyo. Siendo la anatoxina utilizada por ellos, un compuesto de formol-toxina, se había preguntado: “si el formol no tendría una afinidad particular

para el sistema nervioso, de tal manera que el formol lo impregne *in vivo* e impida en seguida la fijación de la neurotoxina". Esta fijación de la antitoxina sobre los tejidos, es una cuestión extremadamente compleja que está lejos de estar resuelta. Para Dujarriv de La Riviere, siendo de origen equino, lo que se inyecta en la sangre, quedaría en el suero sin fijarse en los glóbulos rojos; según otros autores, no se fijaría más sobre el tejido cerebral, mientras que es lo contrario para la toxina. Estos hechos van aún al encuentro de los de Billard.

Nosotros no vamos a tomar parte en este debate puramente histofisiológico. Pero hay algo evidente, es que nosotros hemos estudiado con Roger Bertrand la acción del cloroformo sobre las parálisis diftéricas y que nuestras experiencias han confirmado plenamente las de Billard: nosotros nos hemos preocupado siempre para evitar la crítica de Billard de eliminar la presencia del formol en la toxina que hemos utilizado en nuestras experiencias. Ya sea por esta razón o por otra que nos sea desconocida, nosotros hemos deducido por numerosas experiencias en el cobayo:

1º Que el suero antidiftérico inyectado 5 horas después de la toxina, protege contra todo fenómeno paralítico. Esto no hace más que confirmar lo que ya se sabía.

2º Que el cloroformo dado en inhalaciones de modo de obtener la anestesia con resolución muscular, mantenida dos o tres minutos, tiene una acción protectora idéntica al suero, con la condición de que esta anestesia sea hecha al mismo tiempo que la inyección de toxina paralizante y renovada en la misma forma, de la misma manera 5 días consecutivos.

Esta acción del cloroformo es un curioso fenómeno de *filaxia* (Billard), sobre el cual ya hemos llamado la atención en diferentes ensayos y sobre el cual nunca se insistirá lo suficiente.

Si su influencia primitiva merece ser retenida, no sucede lo mismo con el éter que, según nuestras experiencias, por lo menos en el cobayo, es mal soportado. Señalemos todavía que el somnifene y el gardenal parecen actuar en el mismo sentido que el cloroformo, pero con una acción menos efectiva (Roger Bertrand). Puede aún preguntarse si la toxina tetánica, preconizada por el Dr. Claveau (de Montevideo), no podría actuar en el mismo sentido. Se sabe que este autor habría tenido resultados alentadores por este método contra las parálisis de la poliomielitis epidémica, y él mismo estima que ella será susceptible de indicaciones similares en la parálisis diftérica. Ese rol protector ha sido de inmediato demostrado por Billard que ha neutralizado en sus experiencias sobre los animales, una dosis mortal de toxina diftérica, por la inyección de toxina tetánica. Es cierto que el Dr. Claveau, no concibe la acción antiparalítica de la toxina tetánica, del mismo modo que Billard y que nosotros. Pero

en medicina, sobre todo cuando se trata de terapéutica, los resultados valen por sí; por el momento ellos no son sino proyectos.

Así también, deseando nosotros atenernos a hechos incontestables, fuera de discusión, daremos a título de demostración dos observaciones personales que fueron seguidas de cura, en condiciones tales como para hacer dudar durante largas semanas.

Andrés R., de Saint-Croix-du-Mont (Gironde), 13 años; tiene una angina de tipo escarlatinoso el 1º ó el 2 de noviembre de 1936. Al tercer día, aparición de falsas membranas que son tratadas por una inyección de 20 c.c. de suero antidiftérico. Curación aparente rápida. Pero el 5 de diciembre, a los 35 días de la iniciación, aparición de parálisis del velo del paladar, seguido de parálisis de la acomodación. Las parálisis se extienden y al final de diciembre, parestesia de las extremidades e impotencia progresiva de los miembros inferiores primero y superiores después.

El médico que lo atiende, le hace en una semana, tres inyecciones de suero antidiftérico (de 10 c.c. cada una). La parálisis del velo y la de la acomodación retroceden rápidamente, pero como la paraplejía se acentúa, el niño es internado en el hospital de niños, Servicio del Prof. Cruchet, el 16 de enero de 1937. El examen muestra todavía una ligera gangosidad, pero la deglución es normal. Se nota esencialmente una paraplejía casi completa con arreflexia tendinosa absoluta e hipotonía marcada, sin molestias de esfínteres. El sujeto no puede sentarse en su cama. Alteraciones de sensibilidad profunda: no reconoce las posiciones dadas a sus miembros. Parestesias dolorosas tipo hormiguelo. Al examen eléctrico, disminución de la excitabilidad tanto farádica como galvánica, sobre todo de los miembros inferiores; pero sin reacción de degeneración. Seroterapia: a partir del 16 de enero, durante 8 días, inyección de 60 c.c. por día bajo anestesia clorofórmica; tres veces, la uroformina en inyecciones intravenosas ha reemplazado la anestesia. Por último, sulfato de estriquina, 3 mgr. por día. Se ha inyectado igualmente alcanfor soluble, y por último ha sido instituido tratamiento eléctrico.

El niño deja el hospital enteramente curado a fines de febrero. Solamente persistía la abolición de los reflejos rotulianos.

Juan B., 10 años, presenta una angina banal el 26 de diciembre de 1936; pero a las 48 horas, aparición de falsas membranas y rápida agravación con cuello proconsular enorme, olor fétido del aliento, palidez, presencia de albúmina en la orina. Desde que entra al pabellón de la difteria el 28 de diciembre, Servicio del Prof. Cruchet, inyección de 60 c.c. de suero, más 20 c.c. de suero antigangrenoso. Al examen el 29, la situación es desesperante: persistencia de los signos precedentes, oliguria (300 c.c.), temperatura de 38°,4 a 39°,2 y pulso de 112 a 130. Se inyecta de nuevo 60 c.c. de suero antidiftérico y 40 c.c. de suero antigangrenoso. Los días siguientes, 60 c.c. de suero antidiftérico; se hace 20 c.c. más en inyección endovenosa y se reemplaza el suero antigangrenoso por el suero antiestrep-tocócico a razón de 20 c.c. Tónicos cardíacos y estimulantes: alcanfor soluble, sulfato de estriquina 2 mgr. Algunas sesiones de uno a dos minutos de inhalaciones clorofórmicas. La temperatura y el pulso se regularizan al sexto día. T. 37°,8, 38°,2; P. 100-92. Pero aparece ahora una parálisis del velo que acentúa esta caída térmica durante 48 horas, todavía acrecentada 24 horas más tarde por la erupción sérica —mal signo—. Los latidos del

corazón se atenúan con ruido de galope en la punta, hígado grande doloroso, palidez y 2gr.50 de albúmina en orina. Pero bajo la influencia de la estricnina, del alcanfor, anotamos: la temperatura sube a 39° y 39°,8, mientras que el pulso se mantiene entre 110 y 120, lo que da esperanzas. Para facilitar la hidratación, se instala un Murphy y la cantidad de orina llega y pasa el litro, en tanto que la albúmina desciende de nuevo rápidamente a 0,25 gr. y la tensión arterial sube a 11-5 con índice de 3.

Sin embargo, a pesar de una mejoría manifiesta en el estado general, el estado paralítico tiende a generalizarse. Es primero la parálisis de la acomodación, después toma los miembros tanto inferiores como superiores. Hipotonía. Desequilibrio, marcha titubeante y caídas. Parestesia de las extremidades, pérdida del sentido de las actitudes segmentarias sin molestias de los esfínteres. Reflejos rotulianos abolidos. Ligera disminución al nivel de los miembros de la excitabilidad galvánica y farádica, sin reacción de degeneración.

Pero lo más inquietante aún era una disociación del pulso y de la temperatura que duró desde el 14 de enero al 6 de febrero: Temp. 37°,2 a 37°,6 (mediana); Pulso, 112 a 130 (mediano). En seguida las dos curvas se acercaron y a partir del 11 de febrero (es decir, a los 47 días de la iniciación), se notaba un pulso alrededor de 100 para una temperatura alrededor de 37° a 37°,4. Durante todo ese tiempo el sulfato de estricnina era inyectado por día a razón de 3 mgr. acompañado de ouabaína y alcanfor. Cuando el niño dejó el Servicio a fines de marzo, estaba fuera de peligro.

Pero persistía aún una abolición completa de los reflejos rotulianos, una cierta incertidumbre en la marcha y un signo de Romberg positivo. Sabemos, que hoy día camina perfectamente y está sano.

Es difícil no considerar estos dos casos, como un éxito de la terapéutica, sobre todo sérica, pero como ya lo hemos hecho notar, las parálisis en los casos de este género son función de la intoxicación general, de la cual señalan la gravedad, sin ser por ellas mismas un factor muy importante.

En conclusión, de acuerdo a nuestra experiencia personal y limitándonos a la terapéutica, pensamos que:

1° Se debe practicar la seroterapia en las parálisis diftéricas, aun cuando ellas sobrevienen aisladamente después de la desaparición de las falsas membranas y de la curación, más o menos aparente de la difteria

2° Las dosis deben ser de 40 a 60 c.c. de suero, los primeros días, yendo en disminución los días subsiguientes. Nosotros no pasamos de un total de 100 a 200 c.c., salvo en ciertos casos excepcionales donde hemos llegado hasta 500 c.c. (cada ampolla de 10 c.c. representa 5000 unidades). Las inyecciones endovenosas (de 10 a 20 c.c.), son aconsejables en los casos graves.

En la parálisis aislada de la acomodación, la dosis total de 40 a 60 c.c. puede ser suficiente.

En las formas malignas, acostumbramos hacer conjuntamente con la seroterapia, inyecciones de suero antigangrenoso y de suero antiestrep-tocócico.

3º La seroterapia actuará aún mejor si se la asocia al tratamiento filáctico, especialmente con el cloroformo (en anestesia o en ingestión), o por la uroformina en inyecciones endovenosas.

4º Todos los otros tratamientos, deben ser igualmente agregados.

Según las circunstancias, se utilizará la adrenalina a razón de 10 a 30 gotas por día, un cuarto de mgr. de ouabaína, el sulfato de estricnina de 1 a 2 mgr. por día.

En las formas tóxicas con oliguria, el gota a gota rectal con suero fisiológico (Murphy), es aconsejable.

DOS CASOS DE NEFRITIS EN LACTANTES. CURACION (*)

- I. ETIOLOGÍA SIFILÍTICA SEGURA
- II. ETIOLOGÍA SIFILÍTICA PROBABLE

POR LOS

DRES. ALFREDO CASAUBON, LUIS MARIA CUCULLU Y FERNANDA GARCIA

Pasamos a hacer un resumen de la Historia Clínica N° 2495, que en detalle reproducimos al final.

Wassermann y Kahn de la madre francamente positivas. Alimentación al seno exclusivo hasta el mes, después régimen mixto con dos maderas de 30 gr. de leche de vaca, 60 gr. de agua y 5 gr. de azúcar.

Quince días antes del ingreso comenzó ostensiblemente la nefropatía con edemas de los párpados y miembros inferiores. El examen clínico reveló, como elementos fundamentales, los siguientes: peso, 4.620 gr., talla 52 cm., edemas generalizados (véase figura 1), cráneotabes, hígado y bazo palpables hasta un través de dedo por debajo de los respectivos arcos costales, duros; discreta paresia del miembro superior derecho, llanto al mover al niño. Las radiografías—que reproducimos—señalaban irreversibles lesiones de osteocondritis múltiples.

Repetidos análisis de la orina dieron albuminuria (hasta 1 gr. por mil), abundante cilindruria hialina y granulosa, hematuria macro y microscópica; la colesterolemia fué de 2 gr. por mil (normal para la edad 1.30 gr. ‰). La dosificación de la urea sanguínea dió cifras de 0.38 ‰ el 4 de noviembre de 1942 y 0.35 ‰ el 19 de noviembre de 1942. Un primer examen de la sangre, en plena anasarca, antes del tratamiento, señaló: hemoglobina, 40 ‰; glóbulos rojos, 2.790.000; glóbulos blancos, 9.600; valor globular, 0.74 ‰; neutrófilos, 45 ‰; eosinófilos, 2 ‰; linfocitos, 48 ‰; mononucleares, 5 ‰; normoblastos, 3 ‰. Un segundo examen, ya totalmente desinfiltrado, dió: hemoglobina, 80 ‰; glóbulos rojos, 4.500.000; glóbulos blancos, 12.000, valor globular, 0.88 ‰; neutrófilos, 22 ‰; linfocitos, 78 ‰.

Como tratamiento se comenzó con fricciones mercuriales de 1 gr., de las que recibió diez. A partir de la sexta fricción se inició la cura por stovarsol en la siguiente forma: 7 series de 10 días de tratamiento cada una, intercaladas con 4 días de descanso entre cada serie. En total 40 gr.

(*) Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del día 27 de abril de 1943.

El 6 de noviembre de 1942 se inyectó, por vía intramuscular, 1/4 de c.c. de salirgan. La eliminación urinaria que, medida diariamente, oscilaba entre 120 y 340 c.c., se eleva bruscamente a 600 c.c. para caer al día siguiente a 74 c.c. y recobrar luego su ritmo anterior. A raíz de aquella diuresis el niño se desinfiltra notablemente, con mejoría del estado general (véase figura 2).

El 26 de noviembre de 1942, vale decir, a los 23 días de su internación y a los 38 del comienzo aparente del proceso, el enfermo está totalmente desinfiltrado, con pérdida de 500 gr. de peso, pero la orina de



Figura 1

Observación N° 1. Nov. 3 de 1942
Anasarca



Figura 2

Observación N° 1. Noviembre 21 de 1942
Desinfiltración

ese mismo día contiene todavía 1 gr. de albúmina, eritrocitos y cilindros hialinos. A partir del 21 de noviembre de 1942 la orina se normaliza y así permanece en varios análisis. Persiste un estado de distrofia rebelde a los cambios de regímenes alimentarios, del que ulteriormente empieza a reponerse.

Como en el caso anterior, hacemos un resumen de la historia clínica, que en detalle reproducimos al final de este trabajo.

Varón de 53 días, observado en el Consultorio Externo del Servicio. Examinado por primera vez el 4 de noviembre de 1942. Antecedentes

tes hereditarios sin particularidades. Wassermann y Kahn de la madre negativas. Chediak del niño negativa. Parto distócico. Peso al nacer, 3.200 gr. Lactancia materna. Vomitador. Tos ferina a las tres semanas.

Alrededor del 20 de noviembre de 1942, según la madre, anuria que dura uno y medio días y cede a la urotropina. Una semana después



Figura 3

Observación N° 2. Diciembre 7 de 1942
Edema generalizado

edemas de los miembros inferiores, que persisten en el momento del examen (véase figura 3). Peso, 3.900 gr., talla, 58 cm. Hígado y bazo palpables hasta dos traveses de dedo por debajo de los rebordes costales. Radiografía del esqueleto, normal. En la orina el 7 de diciembre de 1942, pus, hematíes y cilindros hialinos. Examen de la sangre: hemoglobina, 50 %; glóbulos rojos, 2.900.000; glóbulos blancos, 18.000; valor globular, 0.86 %; relación globular, 1×165 ; neutrófilos, 19 %; eosinófilos, 2 %; linfocitos, 76 %; mononucleares, 3 %; normoblastos policromatófilos, 4 %; oligocromemia central, discreta anisocitosis y poliucilocitosis.

El 7 de diciembre de 1942 se agregan a la alimentación de origen materno 2 mamaderas de 80 gr. de leche de vaca, 40 gramos de agua y 5 % de azúcar al par que se instituye como medicación 48 gotas diarias de una solución de lactato de mercurio al 1 ‰, en dosis fraccio-

nadas. El 18 de diciembre de 1942 se observa una franca mejoría con aumento del peso a 4.500 gr., no obstante la evidente disminución de los edemas. El 20 de diciembre de 1942 estos han desaparecido por completo. Dos nuevos análisis de la orina (10 y 29 de diciembre de 1942) resultaron normales.

Un caso análogo al primero de los nuestros, también en un lactante de 3 meses, con sífilis indiscutible en actividad, han publicado Espírito

Santo y Correia, igualmente curado con tratamiento antisifilítico. La enfermedad había comenzado, aparentemente, ocho días antes del primer examen, con edemas y orinas escasas y rojas. Durante el embarazo la madre había sido tratada con inyecciones de arsénico. Peso del niño, 4.000 gr. Abundantes edemas en los cuatro miembros y en la cara. "Ragádes" perilabiales y perianales, eritema circinado perianal y ulceraciones sifilíticas típicas. Coriza crónica. Hígado hasta dos traveses de dedo del reborde costal, duro. Bazo palpable, duro. Testículo izquierdo agrandado, duro. El examen de la orina señaló la presencia de abundante albúmina, hematíes en gran cantidad, regular número de leucocitos aislados y agrupados, gran cantidad de cilindros hialinos y granulosos. Las radiografías señalaron periostitis. Wassermann en el líquido céfalloarraquídeo fuertemente positiva. El niño fué tratado con sulfarsenol y neosalvarsán por vía endovenosa y después con stovarsol por la boca. Después de la tercera inyección de sulfarsenol mejora el estado general, se reducen los edemas y desaparecen las lesiones cutáneas. Al terminar la primera caja está casi sin edemas, el peso se ha reducido a 3.450 gr. y en la orina sólo hay leves trazas de albúmina y rarísimos hematíes.

Dentro de las infecciones, la sífilis congénita merece ser destacada como factor etiológico de la nefritis del lactante. Pero una cosa es la nefropatía sifilítica y otra, muy distinta, la nefropatía que evoluciona en un sifilítico. La cuestión es en la práctica de ardua solución y su importancia máxima, porque si es sifilítica el tratamiento correspondiente beneficiará netamente al pequeño enfermo, y si no, se puede causarle grave perjuicio.

Desde luego que el punto no queda resuelto por la alimentación ni por los resultados de las reacciones serológicas. La positividad de ambas investigaciones sólo revela que el niño padece de sífilis, más no que la nefropatía sea sifilítica sin más ni más.

Creemos que se estará autorizado a pensar en la sífilis cuando el niño presenta, al mismo tiempo que la nefropatía, *signos ciertos* de aquel proceso en actividad, cuando no exista otra causa a la que se pueda imputar el padecimiento renal y cuando éste retroceda bajo la influencia del tratamiento correspondiente, iniciado, demás está decirlo, con toda prudencia.

Todas aquellas condiciones existen, sin discusión, en nuestro caso I. En cambio, el caso II no es del todo convincente, aunque sí fuertemente sospechoso de deberse a la sífilis en razón de la hepatoesplenomegalia no explicable por otras causas, de la marcada anemia tampoco imputable a otros factores y de los resultados obtenidos por el tratamiento mercurial.

Con el fin de completar nuestras observaciones haremos una ceñida síntesis de otros casos de nefropatías del lactante, que hemos hallado en la literatura consultada, aunque no de naturaleza sifilítica: Weill-Hallé

y Loewe-Lyon. "Nefritis crónica con detención del desarrollo en un lactante de 3 meses. Origen saturnino congénito probable".

En el momento de su ingreso (2 1/2 meses), pesaba 3.450 gr. y medía 56 cm. Apatía, no grita ni reclama alimentos. En la orina ausencia de albúmina y de pus, pero presencia de cilindros granulosos; la urea sanguínea francamente aumentada (0.80 ‰), en un primer examen y luego descendida hasta 0.50 ‰. Estado de acidosis. Fondo de ojo, normal. Los autores piensan en un probable origen saturnino en razón de que la madre, con fines de aborto, había absorbido dosis notables de extracto de saturno. El niño vivía en el momento de la publicación, pero en estado de suma gravedad.

Leenhard, Chaptal y Dufoix. "Nefritis azoémica con retención clorada seca y acidosis en un lactante de 10 días". Parto distócico, bajo anestesia raquídea. Peso de nacimiento, 3.980 gr. A los 10 días, bruscamente, disnea tóxica; tres días más tarde, vómitos muy frecuentes y diarrea incoercible, fiebre elevada y anuria casi completa que impidió recoger orina. Wassermann, negativa en la sangre y en el líquido céfalorraquídeo. Estado de acidosis, con reserva alcalina de 24.5 %. En el líquido céfalorraquídeo albúmina de 0.80 ‰; cloruros, 9.60; cuatro elementos por mm.c.; cultivo negativo. En la sangre, 1.10 gr. de urea ‰. Una 2ª punción lumbar dió 10 gr. de cloruros ‰ en el líquido extraído. Muere en su 14 día de vida. La necropsia dió: riñón derecho grande, congestivo, con importantes focos hemorrágicos; el izquierdo más pequeño y menos hemorrágico. La histología señaló lesiones vasculares congestivas y glomerulares, con infiltración linfocitaria en el estroma conjuntivo intertubular. El resto de la necropsia fué negativo.

Prieto Díaz. "Un caso de glomérulonefritis aguda". Niño de 22 meses. Múltiples procesos infecciosos anteriores. Edemas. Vestigios de albúmina con eritrocituria. Urea sanguínea 0.50 ‰. Hipertensión arterial (Mx. 13; Mn. 7). Curación.

Montagna y Quintana Auspurg. "Consideraciones sobre un caso de nefritis en un recién nacido". Niño de 11 días, débil congénito, hijo de madre tuberculosa. Previa angina febril, aparecen edemas, meteorismo y palidez. Orinas macroscópicamente con sangre, albuminuria de 1.50 gr. por mil, cilindruria. Muerte.

Ellenberg y Martín, refieren casos de nefritis simultánea en 3 hermanos, uno de ellos de 17 meses que, a raíz de una otitis doble, presenta abundante eritrocituria. Curación rápida.

Gachet, refiere 3 casos de lactantes de 3, 4 y 11 meses, 2 de los cuales afectados de septicemia y el otro de meningitis. Muerte de los tres en la faz aguda. En cambio, de 4 casos en el segundo año de la vida, falleció uno solo (niño de 16 meses, con fisura del paladar, tetania y posible meningitis).

El pronóstico de las nefropatías del lactante debe regirse por el de la afección causal. Ya hemos visto como todos los casos de Gachet fueron fatales por haberse producido la nefritis en el curso de septicemias o meningitis.

De los 15 casos de nefropatías en niños menores de dos años, que citamos más arriba, ocho curaron y siete murieron.

El pronóstico de los de origen sifilítico, a juzgar por el corto número de observaciones antes relatado, parece ser favorable, pero nos abstemos de sentar conclusiones prematuras.

Todo lactante—y en general todo niño—que ha sufrido una nefropatía, corre el peligro de caer en la cronicidad del mal. Y aún cuando haya curado, debe ser mantenido bajo vigilancia largo tiempo y repetirse los análisis de la orina—y cualquiera otra investigación que se juzgue necesaria—sobre todo a raíz de ulteriores infecciones o intoxicaciones capaces de despertar focos mínimos, residuales y latentes, como fuego avivado por nuevos impulsos.

El tratamiento será el del proceso que haya generado la nefropatía, al que se agregará el que corresponda a esta última, según el tipo clínico con que se presenta. Ya hemos dado las normas seguidas por nosotros cuando la etiología sea sifilítica.

De un modo general, las medidas dietéticas y terapéuticas serán las mismas que en la segunda infancia, ajustadas unas y otras a la poca edad del paciente. La leche de mujer ocupará su lugar de alimentomedicamento con tanto mayor apremio cuanto más grave sea el proceso de fondo y la nefropatía, y cuanto menor sea el niño.

CASO N^o 1.—Historia Clínica N^o 2495. Julio G., 3 meses, argentino.

Ingreso: 3 de diciembre de 1942. Egreso: 17 de enero de 1943.

Antecedentes hereditarios: Primer hijo, embarazo a término, parto normal. Peso al nacer, 2,950 gr. Lactancia materna exclusiva durante un mes; luego agregan dos mamaderas de 30 gr. de leche de vaca, 60 gr. de agua y 5 gr. de azúcar cada una.

Enfermedad actual: Comenzó, aparentemente, 15 días antes, con tumefacción de los miembros inferiores y párpados.

Estado actual: Peso, 4,620 gr. Talla, 52 cm. Llama de inmediato la atención el edema generalizado predominante en los miembros inferiores y en la cara. Signo del "godet" positivo. Pequeños ganglios periféricos. Miembro superior derecho hipotónico, con menos movilidad espontánea. Cráneo-tabes occipital. Aparato respiratorio y circulatorio: sin particularidades clínicamente revelables. Abdomen globuloso y tenso. Hígado y bazo palpable. Sistema nervioso: llama la atención una discreta paresia del miembro superior derecho y el continuo llanto durante el examen.

Reacción de Mantoux: Negativa al 1 %.

Diciembre 4 de 1942: Orina: color de "agua de lavado de carne", densidad 1010, albúmina 1 gr. %, contiene hemoglobina y pus, gran cantidad

de cilindros hialinos y granulados, escasos cilindros cerosos, gran cantidad de leucocitos granulados aislados y hematíes.

Diciembre 4 de 1942: Urea en suero sanguíneo: 0.38 ‰.

Diciembre 5 de 1942: Hemoglobina, 45 ‰; glóbulos rojos, 2.790.000; glóbulos blancos, 9.600; valor globular, 0.74 ‰; neutrófilos, 45 ‰; eosinófilos, 2 ‰; linfocitos, 48 ‰; mononucleares, 5 ‰; normoblastos, 3 ‰.

Diciembre 6 de 1942: Orina: albúmina, 1 gr. ‰; contiene hemoglobina y pus; abundantes cilindros hialinos, granulados y céreos; leucocitos granulados aislados y agrupados y regular cantidad de hematíes.

Diciembre 7 de 1942: Transfusión de 60 c.c. de sangre total.



Observación N° 1. Noviembre 5 de 1942
Osteocondroperiostitis múltiple



Observación N° 1. Febrero 2 de 1943
Prácticamente curación de las lesiones óseas, después de tratamiento

Diciembre 7 de 1942: Colesterolemia: 2 gr. ‰.

Diciembre 7 de 1942: Reacciones de Wassermann y de Kahn de la madre: ambas positivas francas (+++).

Diciembre 11 de 1942: El edema de los miembros inferiores se ha reducido, pero en cambio ha aumentado considerablemente en los flancos y en la región dorsolumbar. Lleva hasta la fecha 6 fricciones mercuriales de 1 gr. cada una, iniciándose tratamiento con stovarsol.

Diciembre 12 de 1942: Orina: reacción ácida, densidad 1005, albúmina 0.50, contiene hemoglobina y pus, gran cantidad de células planas y leucoci-

tos granuloso, gran cantidad de cilindros hialinos y granuloso, regular cantidad de hematíes, y microorganismos.

Diciembre 16 de 1942: Se suspenden las fricciones de las que ha recibido diez, y se inyecta por vía intramuscular 1/4 de c.c. de salirgan.

Diciembre 17 de 1942: Transfusión de 60 c.c. de sangre total.

Diciembre 19 de 1942: Urea en suero sanguíneo: 0.35 ‰.

Diciembre 20: Después de la inyección de salirgan la eliminación urinaria, que oscilaba entre 120 c.c. como mínimo y 340 c.c. como máximo, se eleva bruscamente a 600 c.c. para caer al día siguiente a 74 c.c. y volver luego a su ritmo anterior. Después de la inyección de salirgan el niño se ha desinfiltrado notablemente, con mejoría del estado general.

Diciembre 26 de 1942: Se ha desinfiltrado completamente. Desde su ingreso ha perdido 500 gr. de peso (eliminación de edemas).

Diciembre 26 de 1942: Orina: albúmina 1 gr. ‰. Muy escasos cilindros hialinos, eritrocitos, células planas, leucocitos granuloso, aislados y conglomerados. Producida la desinfiltración, el peso se mantiene estacionario oscilando entre 3.800 y 3.900 gr.

Diciembre 10 de 1942: Orina: densidad 1009, albúmina 0.10 ‰, escasos leucocitos.

Diciembre 14 de 1942: A raíz de una rinofaringitis con bronquioalveolitis de ambas bases y deposiciones diarreicas, la temperatura se eleva a 38°2, y el peso desciende 110 gr.

Diciembre 14 de 1942: Sangre: hemoglobina, 80 ‰; glóbulos rojos, 4.500.000; glóbulos blancos, 12.000; valor globular, 0.88 ‰; neutrófilos, 22 ‰; linfocitos, 78 ‰.

Diciembre 21 de 1942: Ha aumentado 120 gr. de peso desde el día 15 hasta hoy.

Orina: Densidad 1005, alcalina, vestigios de albúmina, escasos elementos celulares.

Enero 17 de 1943: Habiendo terminado una cura de Stovarsol de 40 gr. en total, a pedido de los padres que residen en "Los Toldos", se le da de alta, con la indicación de continuar su tratamiento en dicha localidad.

Como alimentación tomó leche materna y mezclas de leche de vaca y agua con azúcar, reemplazada después con leche predigerida (Predilak), y más tarde con leche de vaca, mucílago de arroz y manteca, y últimamente con leche de vaca, cocimientos de harinas al 4 ‰ y azúcar.

Un nuevo examen de la sangre, efectuado en el día de la fecha, dió los siguientes resultados: hemoglobina, 90 ‰; glóbulos rojos, 5.500.000; glóbulos blancos, 13.400; valor globular, 0.81 ‰; neutrófilos, 37 ‰; linfocitos, 60 ‰; mononucleares, 3 ‰.

CASO Nº 2.—Consultorio Externo. Rodolfo L. S., 53 días, argentino.

Fecha de la primera consulta: Diciembre 4 de 1942.

Antecedentes hereditarios: Los padres dicen ser sanos. Tres hijos vivos, sanos. Niegan abortos espontáneos.

Antecedentes personales: Embarazo a término, parto distócico (forceps). Peso al nacer, 3.200 gr. Lactancia materna. Vomitador, estreñido. Tos ferina a las tres semanas.

Enfermedad actual: Hace aproximadamente, 15 días, anuria que dura uno y medio días y cede con urotropina, según la madre; hace una semana edema del miembro inferior derecho, que a los pocos días se extiende al miembro inferior izquierdo.

Estado actual: Niño de piel sana y escaso panículo adiposo, llamando de inmediato la atención el intenso edema de ambos miembros inferiores, el que se extiende desde los pies hasta los muslos. Signo del "godet" positivo franco.

Peso 3.900 gr. (normal para la edad, 4.400 gr.). Talla, 58 cm. (normal). Fontanela 2×2 sin tensión. Aparato respiratorio y circulatorio sin alteraciones clínicamente revelables. Hígado y bazo palpables a dos traveses de dedo de sus respectivos rebordes costales, el último aumentado de consistencia. Sistema nervioso sin particularidades.

Diciembre 5 de 1942; Orina: reacción ácida, contiene pus, escasos leucocitos en pequeños conglomerados, regular cantidad de hematíes y cilindros hialinos.

Diciembre 10 de 1942: Reacción de Wassermann y de Kahn de la madre: ambas negativas.

Diciembre 10 de 1942: Reacción de Chediak del niño: negativa.

Diciembre 18 de 1942: Desde el día 7 el niño se alimenta con pecho materno cada 3 horas, más dos veces leche de vaca 80 gr. y agua 40 gr. Se indicó además, gotas lactadas (48 gotas diarias). Se observa una evidente mejoría en el estado general, con aumento de peso (4.500 gr.), a pesar de la franca disminución de sus edemas.

Diciembre 19 de 1942: Sangre: hemoglobina, 50 %; glóbulos rojos, 2.900.000; glóbulos blancos, 18.000; relación globular, 1×165 ; valor globular, 0.86 %; neutrófilos, 19 %; eosinófilos, 2 %; linfocitos, 76 %; mononucleares, 3 %; normoblastos policromatófilos, 4 %. Ligera oligocromemia central con discreta anisocitosis y policromatofilia.

Diciembre 19 de 1942 Orina: reacción ácida, no contiene elementos anormales.

Diciembre 20 de 1942: Ha desaparecido totalmente el edema de los miembros inferiores. Buen estado general.

Diciembre 29 de 1942: Orina: ácida, ligeros vestigios de indican, no hay elementos anormales.

BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

Espírito Santo y Correia. Un caso de nefritis probablemente sifilítica en un lactante de 3 meses. Curación. "Pediatría Práctica", S. Pablo, enero-febrero de 1941, vol. XII, pág. 57.—*Ellenberg y Martín.* Nefritis aguda afectando simultáneamente a tres miembros de una familia. "Arch. of Pediatric", 1940, vol. 57, pág. 38.—*Gachet.* Evolución y pronóstico de la nefritis hemorrágicas en los niños. "Amer. Journ. of Des. of Childr.", junio de 1941, vol. 61, n° 6.—*Leenhard, Chaptal y Dufoix.* Nefritis azoémica con retención clorada, seca, en un lactante de 10 días. "Arch. de la Soc. de Sc. Méd. et Biolog. de Montpellier", mayo de 1931, t. XII, pág. 390.—*Montagna y Quintana Auspurg.* Consideraciones sobre un caso de nefritis en un recién nacido. "An. de la Soc. de Pueric. de Bs. As.", julio-Septiembre de 1942, t. VIII, n° 3.—*Prieto Díaz.* Un caso de glomerulonefritis aguda. "Rev. de la Soc. de Ped. de La Plata", noviembre-diciembre de 1940, año I, n° 2.—*Weill-Hallé y Loewe-Lyon.* Nefritis crónica. Detención del desarrollo en un lactante. Origen saturnino congénito probable. "Bulletin de la Société de Ped. de Paris", junio de 1939, n° 6.

PNEUMOENCEFALOGRAFIA EN LA INFANCIA (*)

POR EL

DR. PEDRO O. SAGRERAS

El presente trabajo que traigo a la consideración de los distinguidos colegas, tiene por objeto demostrar que nuestro interés por lo que los Dres. Gareiso y Escardó han llamado muy bien "Preocupación neurológica", aumenta día a día.

La pneumoencefalografía en la infancia, mediante la técnica empleada en la sala 17 (Servicio del Dr. Gareiso), desde el mes de mayo del corriente año, ha dejado de ser una práctica del especialista para convertirse en un procedimiento *sencillo, práctico e inocuo* en manos de cualquier pediatra, siempre que se ajuste a utilizarla cuando las indicaciones del mismo la requieran.

No entraré a discutir las ventajas de la encefalografía, procedimiento introducido por Dandy, que lo definió "radiología cerebral por inyección de aire en los espacios aracnoideos espinales" y que más tarde Bingel llamara sugestivamente "encefalografía". Abre esta, un vasto campo a la investigación que ya lo estamos valorando a pesar del corto tiempo que lo aplicamos en nuestros enfermos.

¿Qué es la encefalografía? Es la radiografía del encéfalo sustituyendo líquido céfalorraquídeo por aire como elemento de contraste para visualizar sus cavidades (ventrículos) y espacios subaracnoideos (cisternas, cisternas y surcos).

¿Qué importancia tiene? El conocimiento de la forma, tamaño y posición de esas cavidades y el estado de los espacios subaracnoideos, contribuyendo al diagnóstico clínico y en otras oportunidades siendo el único medio de llegar a él (caso H. Cl. 1225).

Introducido por Dandy en 1919. Fué practicado entre nosotros por el malogrado Dr. Ontaneda, y más tarde por el Prof. Balado, siendo hoy un procedimiento corriente en manos de todos los neurólogos.

El Prof. Valdés, en Córdoba, lo hace en niños, desde hace unos dos años.

El Dr. Solanet, en el Servicio del Dr. Gareiso, ha realizado los primeros.

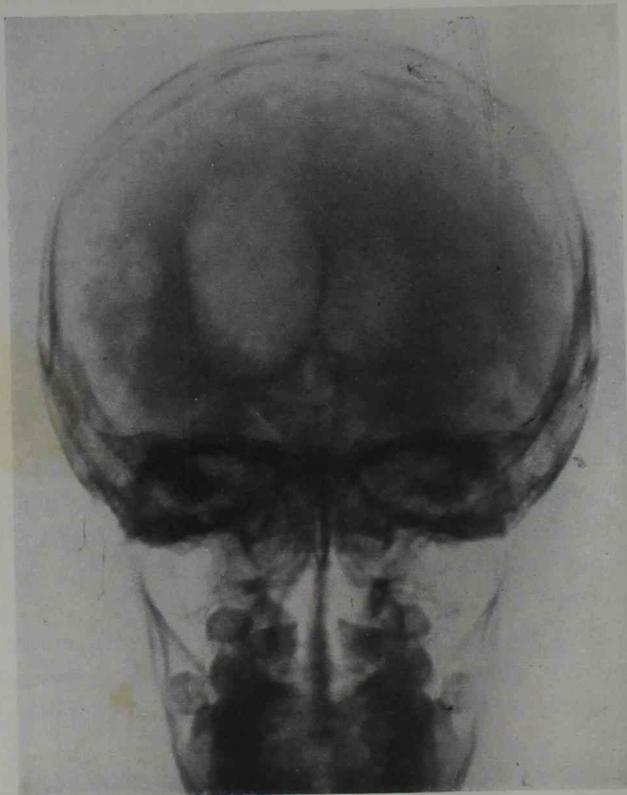
El procedimiento empleado por estos colegas, y que en ciertos mo-

(*) Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del día 1º de diciembre de 1942.

mentos nos llenó de zozobras y temores por las consecuencias de su post-operatorio, pierde su peligrosidad para convertirse mediante la técnica que vamos a describir en algo inócuo, sencillo y práctico.

¿En qué consistía la peligrosidad de esa técnica? En el empleo de anestésicos y tal vez en la gran cantidad de aire inyectado.

Repasando todos los tratados sobre la materia vemos que no hay uno que prescindiera del empleo de ellos. Luis Estella, en su libro "Pneumoencefalografía", dice en la página 19: "La acción irritante, dolorosa, anespeci-



Carlos L., 10 años, arg.
Hemiplejía espástica izquierda. Trastornos psíquicos. Síndrome epiléptico

Neumoencefalografía:
2 de octubre de 1942

T. inicial normal. Maniobras libres. Se inyectan 55 c.c. de aire. No hay vómitos, porencefalia. No se duerme. Algo intranquilo. Sin temper. Egres a las 24 horas

Radiografía de frente (occipitoplaca): Hidrocefalia interna bien manifiesta. Más lado derecho. Contrario al de la hemiplejía

fica del aire exige una preparación del sujeto de estudio con barbitúricos y morfina".

Rosario Rugeri, de la Universidad de Milán, en su libro "La encefalografía en la Infancia", también lo emplea y cita diversos autores que utilizan distintos productos. Anotamos así:

Pernoctón, usado por Kruse y Kuttner. Luminal o gardenal, por R. Rugeri. Otros utilizan avertina, veronal, amital, butonal, etc.

Entre los opiáceos es corriente emplear el sedol, eukodal, pantopon, eukodal-escopolamina.

En el Servicio se les administraba un barbitúrico y si antes de la punción no se había dormido, se le inyectaba un opiáceo. El procedimiento era bueno, los enfermos quedaban la mayoría de las veces tranquilos y



Carlos L., 10 años, argentino

Hemiplejía espástica izquierda. Trastornos psíquicos. Síndrome epiléptico
Neumoencefalografía el 2 de octubre de 1942

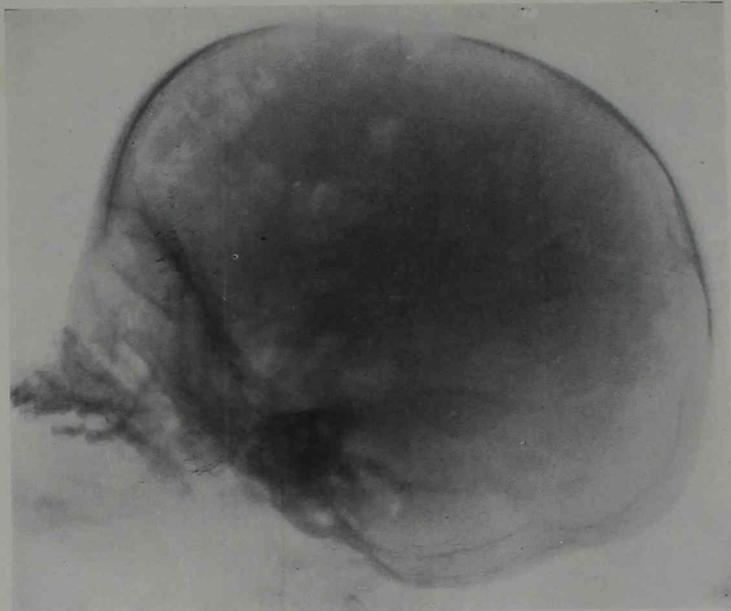
Radiografía lateral derecha: Lesiones de porencefalia en la región frontal. Considerable aumento del ventrículo lateral en su porción occipital. Lesiones de lisencefalia en la zona parietooccipital



Carlos L., 10 años, argentino

Hemiplejía espástica izquierda. Trastornos psíquicos. Síndrome epiléptico
Neumoencefalografía el 2 de octubre de 1942

Radiografía lateral izquierda: Hidrocefalia interna más acentuada en ventrículo lateral, porción occipital. Se aprecian inclusiones calcáreas en zona occipital de ventrículo. Lesiones de porencefalia en región frontal. Se observa algo difuso las cisternas pontis peduncularis y quiasmática



Oscar A., 6 meses, argentino. (H. Cl. 1225)
Meningoencefalitis específica. Porencefalia
Neumoencefalografía el 2 de setiembre de 1942

Radiografía lateral derecha: Falta de aire en los ventrículos. Se observa algunas lagunas y aumento de los espacios subaracnoideos que no permiten llegar a una conclusión



Oscar A., 6 meses, arg.
(H. Cl. 1225). Meningo-
encefalitis específica. Por-
encefalia

2ª Neumoencefalografía
el 22 de setiemb. de 1942
Lloroso, tensión inicial 20.
Maniobra libre. Alta 30.

No se toma la baja
Se inyectan 20 c.c. de ai-
re. Tranquilo. No se duer-
me, por la tarde 39°5

*Radiografía de frente (oc-
cípito-placa):* Aumento
de los ventrículos. Hidro-
cefalia interna. Espacios
subaracnoideos. Agranda-
dos por foco de porenc-
cefalia

se obtenían buenas radiografías, pero horas más tarde sobrevenían los accidentes, consistentes en *agitación, cefaleas intensas, vómitos, hipertensión y colapso* (que más de una vez se produjo en la Sala 17 cuando se practicaba dicho método). Fué ese temor y la “preocupación constante” que nos merecen nuestros enfermos que surgió la idea de practicar la encefalografía estando el niño despierto.

¿Qué nos proponíamos con eso? Primero evitar los inconvenientes de la anestesia y segundo registrar la impresión del enfermo a la introducción del gas. Debo confesar, que esa sencilla modificación al método y a la casualidad, se debe el hallazgo del procedimiento que después de más de 65 casos sin ningún accidente (sólo existe uno que no es achacable al



Oscar A., 6 meses, argentino (H. Cl. 1225)
Meningoencefalitis específica. Porencefalia
Neumoencefalografía el 22 de setiembre de 1942

Radiografía lateral derecha: Se aprecia la prolongación occipital del ventrículo lateral, bastante agrandando. La lesión de porencefalia y su comunicación con el ventrículo, la lisencefalia y las cisternas pontis peduncularis y quiasmática

método, el estallido de una meningitis a neutro y el deceso 48 horas después de la encefalografía), considero como (*inocuo, práctico y sencillo*) procedimiento ideal.

El primer caso, practicado el 11 de mayo del corriente año, realizóse en una niña epiléptica de 9 años. Dejada en ayunas, y sin más preparativos se procedió como para practicar una punción lumbar en posición sentada, sacándose porciones de 5 c.c. de líquido céfalorraquídeo e inyectándose igual cantidad de aire, habiéndose previamente tomado la



Delia P., 8 ½ m., arg.

Encefalitis. Síndrome
epiléptico

1ª Encefalografía el 10
de octubre de 1942

Posic. sentada; tranquila.
T. inic. 36. Alta 62, baja
58. Se inyectan 25 c.c.
de aire. Se extraen 35 c.c.
de líq. céfaloarraquídeo.
T. final, 32.

*Radiogr. frente (occípito-
placa):* Ventriculo lado
derecho, aumentado. Se
aprecia claramente el ter-
cer ventriculo, desviado a
la derecha. Lesiones sub-
aracnoideas. Adherencias
en zona parietal derecha
e izquierda



Delia P., 8 ½ meses, argentina

Encefalitis. Síndrome epiléptico

Neumoencefalografía el 10 de octubre de 1942

Radiografía lateral izquierda: Se aprecia el contraste de los dos ventrículos laterales, el derecho más dilatado. Y las sombras de la región subaracnoidea en la parietal izq.

Delia P., 8 $\frac{1}{2}$ m., arg.
Encefalitis. Síndrome
epiléptico

2ª Neumonecefalografía
el 7 de noviembre 1942

Radiografía frente (occí-
pitoplaca): Continua
apreciándose la dilatación
mayor del lado derecho.
Disminución de las le-
siones subaracnoideas.



Delia P., 8 $\frac{1}{2}$ meses, argentina

Encefalitis. Síndrome epiléptico

2ª Neumonecefalografía el 7 de noviembre de 1942

Radiografía lateral izquierda: Se observa la hidrocefalia interna y la mejoría mani-
fiesta de su lesión encefálica (adherencias aracnoideas) después del tratamiento con
con radioterapia e inyecciones de aire

tensión del líquido y comprobándose por las maniobras de Quekensteadt que no existía hipertensión ni bloqueo. Se llega a extraer 50 c.c. de líquido e inyectar igual cantidad de aire, momento en que la niña se quejó de fuertes cefaleas suspendiéndose la operación. Para tranquilizar a la enferma se la sienta en la cama y se ordena buscar una silla de ruedas para conducirla a la sala de rayos, por feliz casualidad se demora en llegar ésta, observándose que pasados los 20 minutos, la enferma comenzó a dormirse entrando en un sueño tranquilo, permitiendo obtener las radiografías sin ningún inconveniente gracias a la gentileza y habilidad del Sr. Piccinatti, al que le debo, como también al Dr. Sofío Calisti la her-



Nélida F., 8 años, argentina

Síndrome epiléptico

Neumoencefalografía el 11 de mayo de 1942

Se inyectan 50 c.c. de aire y se extraen 50 c.c. de líquido céfalloarraquídeo. Cefalea bastante intensa, ligero estado nauseoso; se duerme a los 20 minutos. Temperatura 38° por la tarde. Disminuyen los ataques sin desaparecer

Radiografía lateral izquierda: Ventriculos algo agrandados, espacios subaracnoideos discretamente aumentado en la zona parietal

mosa colección de encefalografías que está a disposición de los señores colegas. El postoperatorio no pudo ser mejor, por la tarde acusó temperatura de 37°5, no tuvo vómitos y la cefalea cesó a las pocas horas. Esto nos alentó a seguir practicando en esa forma, con ligeros detalles de técnica, permitiéndonos reunir en tan corto plazo más de 65 casos de diferentes afecciones neurológicas entre ellas 30 epilepsias.

¿Hasta cuándo y cuánto aire debe inyectarse? Cada enfermo deter-

Nélida F., 8 años, arg.
Síndrome epiléptico
Neumoencefalografía el
11 de mayo de 1942

Radiografía de frente:
Ventrículo derecho más
grande. En la lateral ob-
servar el contraste de am-
bos ventrículos



Nélida F., 8 años, argentina
Síndrome epiléptico
Neumoencefalografía el 16 de mayo de 1942

5 días después muestra todavía en esta radiografía lateral, la presencia de aire en los espacios subaracnoideos y la ausencia total en los ventrículos



Elsa A., 8 años, argentina
Historia clínica 1255
Fractura parietal derecha
(hace un año)

Neumoencefalografía el
3 de noviembre de 1942
T. inic. 22. Maniobra Q.
alta 41, baja 51. Se in-
yectan 30 c.c. de aire.
Cefalea y vómitos. T. fi-
nal 20. Se duerme tran-
quila; por la tarde 39°

Radiografía frente (occí-
pitoplaca): Normales los
ventriculos laterales y 3°
Cisuras bien llenas, reve-
lando una encefalografía
de tipo normal



Elsa A., 8 años, argentina
Historia clínica 1255

Fractura parietal derecha (hace 1 año)
Neumoencefalografía el 3 de noviembre de 1942

Radiografía lateral izquierda: Revela una encefalografía de tipo normal

minará su capacidad personal, para eso tenemos dos síntomas bases, la *cefalea* y el *vómito*.

Quando el niño presenta alguno de estos, detenemos la introducción de aire. La importancia de los mismos está condicionada a dos motivos: 1º permite medir la cantidad de aire introducida y tolerada, pasada esa tolerancia la cefalea es tan intensa que no la soporta, evitándonos con una introducción mayor provocar trastornos hipertensivos con sus funestas consecuencias. 2º Llegado a este punto, se obtiene después de más de 20 mi-

Elsa A., 8 años, argentina
Historia clínica 1255
Fractura parietal derecha
(hace un año)

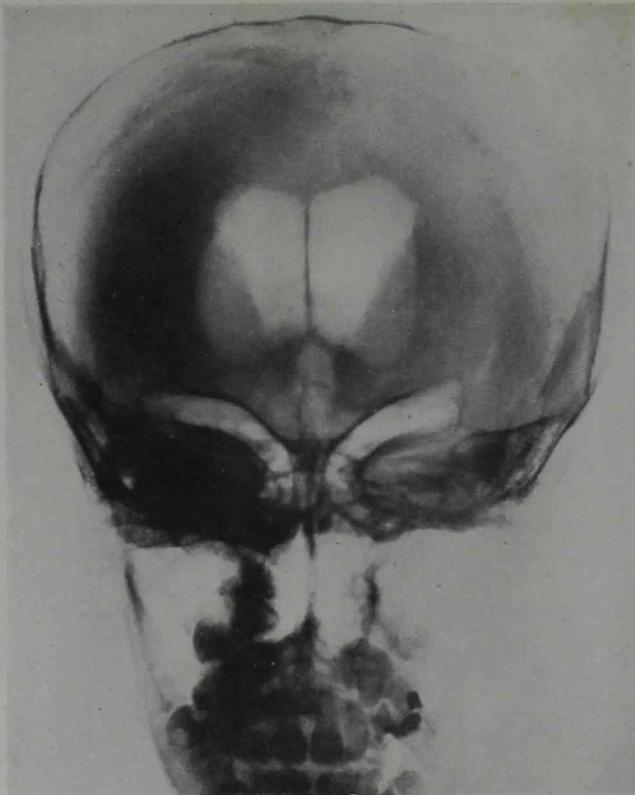
Neumoencefalografía el
3 de noviembre de 1942

Radiografía: (frente-placa): normales los ventrículos laterales y 3º. Cisternas bien llenas, revelando una encefalografía de tipo normal



nutos en casi todos los casos, un sueño tranquilo que permite la obtención de radiografías sin el menor inconveniente. La cefalea puede ser ligera, suave, generalizada o localizada en la región frontal u occipital, es generalmente el primer síntoma en aparecer; al principio tenue, va en aumento a medida que crece la cantidad de aire. Al comienzo tolerable se hace luego molesta. Se calma rápidamente en pocas horas; en muy pocos casos debimos recurrir a la inyección de suero glucosado hipertónico para suprimirlo.

Los vómitos son variables, puede ir del estado nauseoso, con algunas arcadas y abundante salivación, hasta el vómito franco, a veces bilioso, exacerbado con los cambios de decúbito y los movimientos del enfermo.



Susana B., 9 años, arg.
 Oligofrenia. Hidrocefalia
 interna. Wass. irreductible.
 Síndrome psíquico
 (moria?)

Neumoencefalografía el
 1º de octubre de 1942

T. inic. 51. Maniobras Q.
 alta 80, baja 75. Inyecta-
 do 60 c.c. de aire. T. fi-
 nal 28. Cantidad de líq.
 extraída: 65 c.c. Muy
 tranq. Sudación profusa.
 Ligera cefalea, pocas náu-
 seas. Por la tarde 37°7.

Radiografía frente (occí-
 pitoplaca): Hidrocefalia
 interna intensa. Zonas de
 licencefalia

3º Ventriculo muy dila-
 tado. Aumento del ven-
 trículo lateral izquierdo



Susana B., 10 años, argentina

Oligofrenia. Hidrocefalia interna. Wass. irreductible. Síndrome psíquico (moria?)

Radiografía lateral izquierda: Se observa la gran dilatación ventricular y lesiones de porencefalia (lagunas) en la zona frontal. El resto de la corteza lisa. Poco visualizadas las cisternas quiasmática, peduncularis y pontis

Susana B., 9 años, arg.
Oligofrenia. Hidrocefalia
interna. Wass. irreduciti-
ble. Síndrome psíquico
(moria?)

Neumoencefalografía el
1º de octubre de 1942

Radiografía de frente:
Se aprecia los ventrículos
fuertemente dilatados por
la hidrocefalia
(Siempre más acentuado
del lado izquierdo)



Susana B., 10 años, argentina

Oligofrenia. Hidrocefalia interna. Wass. irreducible. Síndrome psíquico (moria?)

Radiografía lateral izquierda: 24 horas después de la neumoencefalografía. Se aprecia la reabsorción del aire en los ventrículos y la persistencia de los focos de porencefalia (lagos subaracnoídeos) en la zona frontal

Aparece cuando la cefalea se hace intolerable y cede rápidamente, generalmente antes que ésta. Otro síntoma que suele aparecer es la sudación más o menos profusa y generalizada.

Transcurridos los 20 minutos, a veces media hora, aparece sueño, otras letargo, aprovechando este momento para la obtención de las placas. Cuando no se consigue ese sueño, se debe al haber inyectado menos aire del que el enfermo debía recibir no observándose tampoco cefalea ni vómito.

El instrumental usado es una aguja corriente para punción lumbar, de 5 a 8/10 con bisel corto, a la cual se acopla un trozo de 10 cm. de estre-



Servicio de Pensionistas: Historia clínica 1807

Eugenia Susana W., 7 años, argentina

Diagnóstico: Idiocía. Síndrome convulsivo
Neumoencefalografía el 1º de diciembre de 1942

T. inicial 24. Maniobra libre. Alta 32, baja 34. T. final 22. Se extraen 80 c.c. de líquido cefalorraquídeo y se inyectan 80 c.c. de aire. Durante la práctica de la pneumoencefalo está intranquila, grita, molesta. No se produce sueño ni vómito. Abundante salivación y sudoración; por la tarde 39º que desaparece al día siguiente.

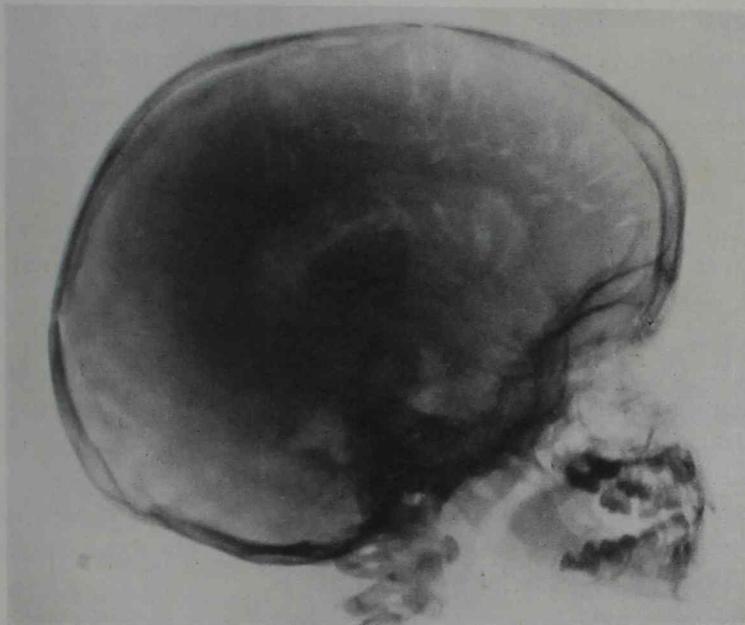
Radiografía lateral izquierda: Existe una hidrocefalia interna con mayor aumento del ventrículo izquierdo (ver contraste en la placa). Lesiones esclerosas corticales. En la región frontal y frontoparietal verdaderos lagos subaracnoideos. En la lateral izquierda se aprecia 3º y 4º ventrículos muy dilatados. Las cisternas pontis, pedunculares y quiasmática forman una gran cisterna aumentada de tamaño que se confunde con la prolongación esfenoidal del ventrículo lateral

cho caño de goma. Una jeringa de Pravaz de 5 c.c. un manómetro de Claude, pinza de Pean o de Kocher y guantes esterilizados.

La edad no es un impedimento, lo hemos realizado en niños de meses y en púberes. El más pequeño acusaba 5 meses, un hidrocéfalo. El

Dr. Escardó tiene uno de 15 años. La cantidad de aire inyectado es también variable de 20 c.c. hasta 85 c.c. Habiendo empleado aire del ambiente y en algunos casos oxígeno, sin que este último nos diera resultados prácticos suficientes para seguir empleándolo.

Vuelto el enfermo de la sala de rayos se le coloca en posición Trendelenburg durante 4 ó más horas. La somnolencia se prolonga por varias horas, 2 a 4, término medio. Por la tarde, algunos pocos, persisten con la cefalea y los vómitos, síntomas que si son muy intensos los tratamos con suero glucosado hipertónico endovenoso. El enfermo queda a líquidos durante todo el día, como si se tratara de una punción lumbar. Algunos



Historia clínica 960

Graciela D., 2 años, argentina

Diagnóstico: Aracnoiditis (meningoradiculitis a neumococos. Paraplejía. Hidrocefalia interna

Neumoencefalografía el 17 de setiembre de 1942

Pos. sentada: T. inicial 40. Maniobras de Quenkesteadt, libres. T. final 30. Llorosa e intranquila durante la intervención. No se observan vómitos ni cefaleas. Se inyectan 40 c.c. de aire y se extrae la misma cantidad de líquido. Por la tarde 38°, desciende al día siguiente para ascender por la tarde y mantenerse así durante 4 días.

Radiografía lateral izquierda: Se aprecia una hidrocefalia interna, algo más acentuada el ventrículo lateral izq. (véase contraste en la placa). Espacios subaracnoideos ensanchados en zona parietal y lisencefalia en la occipital. 4º ventrículo fuertemente dilatado. Cisternas pontis, peduncularis y quiasmática fuertemente aumentadas

acusan un poco de temperatura (irritación del centro térmico diencefálico), oscilando entre 37°5 y 39°, cesando sin medicación al día siguiente. Los enfermos vuelven a la vida habitual a las 24 horas. A los enfermos de consultorio externo se les permite volver a su casa a las 24 horas de haber practicado la prueba, sin haber tenido nunca ningún accidente.

La facilidad del procedimiento ha permitido ejecutarlo hasta el practicante de Servicio.

Los resultados prácticos de este método se refieren a dos órdenes: al diagnóstico y al terapéutico. En las diferentes afecciones neurológicas tratadas llegamos a estas conclusiones:

En la epilepsia nos ha permitido comprobar en todos los casos diagnosticados como esencial, lesiones encefálicas consistentes algunas en aumento del tamaño de los ventrículos, asimetría y desviación de los mismos, lesiones y falta de aire en los espacios subaracnoideos, etc.

En la idiocia, hemos comprobado en los 7 casos estudiados, hidrocefalia interna, con aumento considerable de los ventrículos y lesiones de lisencefalia (falta de aire en los espacios subaracnoideos), permitiéndonos así adelantarnos a la evolución clínica y formular el pronóstico sombrío para esta clase de afección.

En los traumatismos de cráneo, asume la encefalografía una importancia capital como elemento diagnóstico y terapéutico. La introducción de aire evita la formación de adherencias productoras más tarde de zonas irritativas originarias de síndromes convulsivos. Como elemento diagnóstico localiza el sitio del hematoma, el tamaño y la extensión del mismo.

En ciertas encefalopatías es un auxiliar importante. Hace muchas veces por sí solo el diagnóstico en una afección indistinguible clínicamente (H. Cl. 1225). Si la encefalopatía se acompaña de hemiplejía, la encefalografía lo acusa con una dilatación y desviación ventricular del lado contrario al paralizado, observación que también hiciera el Prof. Valdés.

Todas las afecciones neurológicas que no presenten hipertensión endocraneana son factibles de un estudio encefalográfico con conclusiones que el tiempo y los estudiosos nos indicarán.

En cuanto a la importancia terapéutica, poco podemos concretar.

En los traumas craneanos para evitar sus complicaciones convulsivas.

En las epilepsias, se ha observado en general una disminución de los ataques y en algunos la desaparición momentánea de los mismos.

PRESENTACION DE CASOS

CONCLUSIÓN.—Presento en esta comunicación previa, a los distinguidos colegas, un procedimiento de encefalografía en la infancia, que en manos de los expertos y estudiosos abre un amplio horizonte a la investigación dentro de la disciplina neurológica pediátrica; la práctica del mismo dirá si es merecedora de la atención que hoy me habéis dispensado.

LAS TESIS SOBRE LACTANCIA (*)

IV

Luego de la tesis de Beruti no se produce otra sobre lactancia hasta 1885, año en el que se presentan dos de tema muy afín; es precisamente en ese intervalo en el que la producción de tesis sobre problemas de pediatría se acrecienta en forma notable. Tal incremento de la producción pediátrica puede ser lógicamente atribuído a la creación de la cátedra de "Enfermedades de Niños y clínica respectiva" que ejerce ya Manuel Blancas, quien apadrina no pocos de los nuevos trabajos. A esa serie pertenece la de D. F. Davel que constituye un esfuerzo de singular importancia por su extensión y por el método expositivo. Se titula "Higiene de la alimentación infantil", consiste en un opúsculo de 72 páginas muy bien impreso en la imprenta "La Universidad" de J. N. Kingelfuss, de la calle Venezuela 234, entre las de Perú y Chacabuco, como reza el pie de imprenta. El plan de estudios de la Facultad se ha ensanchado hasta abarcar dieciocho asignaturas; la pediatría tiene un profesor sustituto que es Facundo Larguía.

El Dr. Davel ostenta como título el de practicante interno por concurso del Hospital de Clínicas y Mayor del Servicio de Niños, lo que le supone un contacto directo con el problema que trata; su estilo es claro, los galicismos denuncian una lectura preferentemente francesa y franceses son todos los autores que cita: Trousseau, Bouchût, Archambault, Velpeau, Josselin, Dessesartz, Bourgeois, Guillot, Bouchard, Parrot... pero no cabe duda de que todo el trabajo se ha hecho siguiendo paso a paso a Fonssagrives, cuyas citas apoyan sin excepción los asertos del joven médico. El trabajo comprende los siguientes capítulos: lactancia natural, lactancia animal, y lactancia artificial. El primero está dividido en: régimen del niño, régimen de la madre, contraindicaciones de la lactancia natural y lactancia por la nodriza. La tesis lleva por fin, un interesante párrafo sobre el uso de la balanza y sobre el destete.

El valor mayor del libro reside en el método que el autor obtiene mediante una subdivisión bien precisa de los temas; subcapítulos que llena después con cuidadosa prolijidad; la información bibliográfica es abundante y aunque el autor se guía por ella, no deja de trasuntarse un enfoque personal de los problemas.

(*) Véase tomo XIX, N° 6, junio 1943.

En las primeras páginas se advierte un tono que es común en casi todas las tesis de esa época y es el vocativo directo a las madres, lo que proviene tal vez, del carácter público de la lectura de la tesis, así Davel, reclama por “la pésima e insuficiente educación que recibe la mujer, creada más bien para lucir que para ocuparse de los deberes de esposa y madre”. También se advierte en esas primeras páginas el uso en subrayado del término *atrepsia*, lo que indica que el concepto de Parrot estaba aquí ya bien admitido.

El libro empieza con bien definidos preceptos de Puericultura, tomados de Bourgeois; sobre el cuidado del pezón durante el embarazo, la necesidad del horario en la lactancia, y lo inconveniente de purgar al recién nacido, ideas que no profesa contemporáneamente Fernández Villanueva, como veremos más adelante. Las indicaciones sobre régimen de vida del niño, sobre alimentación de la madre, sobre la supuesta virtud galactóforica de la cerveza negra y sobre las relaciones sexuales de la mujer que lacta, son de la mejor doctrina y tales cuales las sostenemos y propagamos hoy.

Entre las contraindicaciones de la lactancia materna se refiere a la “retención láctea”; al respecto anota que esta situación se denomina *pelo* y agrega “a propósito de este nombre diré que es un resago de una creencia popular que a pesar de todo lo errónea que es, tiene sin embargo, su origen en un gran espíritu. Aristóteles creía que la mujer al beber se había tragado un pelo y que éste al pasar al través de la glándula mamaria, obstruía sus conductos”. En el fondo él acepta la obstrucción como causa patogénica y afirma que la distensión de los conductos galactóforos conduce a su estallido; para remediar la situación “hay que recurrir a un sacaleche, o lo que es mejor, y da magníficos resultados, a producir la succión por medio de un perrito”.

Lo peregrino de esta receta es tanto menos explicable cuanto que páginas antes, para contribuir a la eversión de los pezones umbilicados, aconseja la succión por un adulto.

Las ideas sociales de Davel son precisas y generosas, la suerte del hijo del ama mercenaria le arranca protestas llenas de sentido: “Hay, sin embargo, de por medio otro niño cuya suerte debe también interesarnos aunque más no sea por humanidad, y es el desgraciado hijo que la ama abandona por la necesidad o por la avaricia, a las vicisitudes y miserias que le hará sufrir el egoísmo y la mala fe de una nodriza”. . . . Y poco antes: “Cuando se elige una nodriza generalmente padres y médicos no tienen en cuenta más que el niño que está a la vista, es decir, el afortunado que puede pagar una ama que le dé la leche que la madre no puede o no quiere darle”.

Define y acepta como posible la lactancia animal, es decir, aquella en que “el niño saca la leche directamente de la ubre de un animal”, pero anota que es un método poco extendido y no superior a la lactancia

por nodriza. Da preferencia a la cabra, recuerda el mito de Júpiter y Asmaltea y añade por cuenta de Fonsagrives esta anotación humorística: “No todos los bebés tienen el poderoso estómago del señor del Olimpo”.

Aconseja, tomada de Coulier, a través de Fonsagrives, esta fórmula para la lactancia artificial: “600 gr. de leche no descremada, 360 de agua, una cucharada de las de sopa de crema, los dos tercios de otra de azúcar de leche y una narigada de fosfato de cal” para distribuir en las 24 horas. Establece las dosis progresivas para las distintas edades e insiste muy precisamente sobre la higiene del biberón; frasco y tetina en forma repetida y bien subrayada. Como veremos luego en esos mismos días Fernández Villanueva habla todavía de un trozo de esponja dentro de la tetina para colar la leche y aumentar los esfuerzos de succión del lactante.

El párrafo sobre el uso de la balanza es de gran valor semiológico y muestra el gran interés que había en generalizar la práctica. Al respecto Davel anota un dato cuyo conocimiento —de ser exacto— no está muy difundido: atribuye a Natalis Gillot la introducción de la balanza en pediometría y en clínica infantil.

Los párrafos dedicados al destete son un tanto imprecisos aunque ciertos como planteo general.

Cuando aconseja a las madres que hagan vida al aire libre, sugiere que vayan al Parque 3 de Febrero, pero reconoce que está tan lejos que el tiempo empleado puede sobrepasar el conveniente entre las tetadas.

Dijimos ya que esta tesis representa un trabajo importante sobre el tema, serio y completo; no faltan, sin embargo, en él algunos conceptos, puntos de vista y afirmaciones que hoy nos parecen extraños o curiosos.

Veamos algunos: “Todas las madres con alguna experiencia saben que los niños maman con más gusto del pecho izquierdo que del derecho; ellas lo atribuyen al instinto, pues dicen que el niño conoce que el pecho izquierdo tiene siempre más leche que el derecho. El hecho es perfectamente exacto, pero no su explicación. El niño toma con más gusto el pecho izquierdo simplemente porque en esa posición está más cómodo, y el pecho izquierdo tiene más leche, porque se le hace funcionar más”. Como se ve, nada hay que objetar al buen sentido de la aclaración, pero el autor continúa: “El hígado es sumamente voluminoso en el recién nacido, es tal vez el órgano que se encuentra más desarrollado en el acto del nacimiento: ocupa la tercera parte de la cavidad abdominal y se sabe que está colocado a la derecha; luego entonces cuando se pone al niño al pecho izquierdo, aquel órgano descansa sobre el flanco derecho y permite que el estómago y las demás vísceras abdominales ocupen su posición; pero vuélvase del otro lado al niño para presentarle el pecho derecho, y entonces el hígado, cediendo a su propio peso y mal contenido aún por los ligamentos que más tarde lo fijarán, viene a hacer presión sobre las vísceras abdominales y especialmente sobre el estómago, impidiendo mecá-

nicamente su dilatación. Se obvia este inconveniente de una manera muy sencilla: póngase en las faldas el niño como si hubiese de tomar el seno izquierdo, córraselo un poco hacia atrás y el lado derecho de la madre, de modo que la mano izquierda de ésta sostenga su cabeza y la derecha el cuerpo y las piernas y de esta manera se encontrará en disposición de tomar el seno sin que nada lo incomode.

Será oportuno tener siempre presente esta disposición anatómica; pueden ahorrarse así muchas molestias a los niños. He visto más de una vez calmarse la incomodidad de un bebé con cambiarlo simplemente del lado en que estaba acostado; hágaselos reposar siempre del lado derecho o por lo menos téngaselos en esta posición el mayor tiempo posible”.

Estas explicaciones mecanicistas parecerían un tanto inocentes sino respondieran al deseo de penetrar una realidad clínica; en nuestros días el alivio de algunas molestias postprandiales del lactante se ha buscado merced a lo designado como “la posición de Soria” y que no es sino la aplicación de un antiquísimo aforismo popular español: “Al chico llorón boca abajo y bofetón”, ya que el decúbito se complementa con suaves palmaditas en la región dorsolumbar.

Como otros autores ya comentados Davel cree en la influencia dañina y directa del estado emotivo de la nodriza sobre su leche y cita un caso de Fonsagrives según el cual un gravísimo ataque de eclampsia fué el resultado de que el niño bebiera la leche de su nodriza luego de que ésta hubo tenido un altercado. “Todas las madres saben muy bien esto, me parece excusado insistir”.

No deja de atraer la atención esta frase al pasar “enfermedades producidas por venenos, virus o microbios, como ahora se les llama” . . .

Y por fin, este curioso procedimiento de diagnóstico: “Los antiguos usaban un medio sencillísimo para analizar la leche y que es muy bueno; ponían sobre la uña del dedo una gota de este líquido y lo invertían; si la gota permanecía adherida la leche era buena, si se caía era mala, porque era muy serosa y no podía satisfacer las necesidades del niño; este método es bueno indudablemente, pero no basta cuando se trata de un examen prolijo; hoy se conocen instrumentos muy buenos y de mucha precisión, tales son el microscopio, los diversos lactoscopios y tantos otros medios” . . .

Estas últimas anotaciones, producto de un conocimiento científico imperfecto, no desmerecen en nada la tesis de Davel, que como ya señalamos, realiza un trabajo serio, metódico y de mucha importancia en el que se nota la influencia de la cátedra cuyo titular la apadrina.

F. Escardó.

Sociedad Argentina de Pediatría

La cuestión del agregado de grasas al alimento artificial del lactante

SESION DEL 11 DE MAYO DE 1943

Presidencia del Dr. Fernando Schweizer

LA RACION DE GRASAS EN LA ALIMENTACION ARTIFICIAL DEL LACTANTE

Por el Dr. *Arturo M. de San Martín*

Nadie duda que es mucho más difícil alimentar artificialmente a un lactante que hacerlo con la leche de su propia madre, o, en su defecto, con la de otra mujer.

Cuando se dispone de leche humana, el médico de niños espera tranquilamente que el lactante ingiera las cantidades necesarias para poder cumplir con normalidad las etapas de su crecimiento y desarrollo.

El lactante normal y sano en los primeros tiempos de su vida, satisface totalmente sus exigencias energéticas y plásticas con la leche de su madre, siempre que ésta se encuentre en las condiciones ideales de vida, sana, correctamente alimentada y en un ambiente adecuado, física, psíquica e higiénicamente.

La observación de este hecho simple y el conocimiento de la composición química de la leche de mujer, ha permitido deducir y calcular los requerimientos alimenticios del lactante, y así se ha llegado a aceptar que necesita, por kilo de peso y por día, 2 gr. de prótidos, 12 gr. de hidratos de carbono y 4 gr. de grasas, lo que constituye respectivamente el 10 % del valor calórico total, el 40 % y el 50 % de las 110-115 calorías por kilo de peso y por día liberadas del alimento por los procesos de la digestión, absorción y asimilación ⁽¹⁾.

Además, el alimento natural, en las condiciones teóricas enunciadas más arriba, llena las exigencias vitamínicas, para la A con 3000 U. I., la B¹ 300 U. I., la C 500 U. I., la D 350 U. I., la G 400 U. Sherman-Bourquin y la K 250 U. I., cantidades todas estas para las 24 horas ⁽²⁾.

Tales son entonces los requerimientos alimenticios del lactante sano y en alimentación natural.

Cuando un niño no dispone del alimento de la especie, debe el médico proveerle alimento de otra especie.

Si uno analiza la mezcla láctea que habitualmente se le ofrece al mamón, debe pensar que, o el niño en alimentación artificial tiene requerimientos distintos al que lo hace en forma natural o el alimento suministrado no satisface plenamente las exigencias del niño.

¿Por qué razón no se le ofrece en su dieta artificial el 50 % del valor calórico total en grasas? ¿Por qué la ración de prótidos es generalmente suficiente y por qué es excesiva la de hidratos de carbono?

El objeto de este trabajo es, precisamente, hacer el estudio crítico de la alimentación artificial, que corrientemente se le ofrece al lactante, y tratar de demostrar que la ración de grasas que se utiliza es inferior a la normal, y que no hay razones valederas para privar al mamón del beneficio de su ración óptima.

La ración artificial que habitualmente se le da al niño se prepara con leche de vaca, hervida, en diluciones no menores de mitad y mitad con agregados de cocimientos de mucílagos, harinas o dextrinomaltosas y además añadido de azúcar común.

Y como es natural, la cantidad de leche de vaca se aumenta de acuerdo con la edad mayor del niño.

Este tipo de alimento artificial es el que se utiliza corrientemente y es el que la práctica de casi todos los maestros ha sancionado como el mejor.

Finkelstein, ha influenciado tanto nuestro medio con su doctrina sobre la alimentación del lactante y sus trastornos nutritivos, que nadie discute la composición de la mezcla láctea que aconseja como lo mejor en la crianza artificial del niño. Su concepto de la mayor ventaja en utilizar dos y aún tres hidratos de carbono de tipo distinto para mejorar las diluciones de leche de vaca, está muy arraigado en el espíritu de muchos médicos de niños.

La observación prolija de la técnica aconsejada y seguida por los maestros, profesores y médicos de niños en nuestro medio, para la preparación de los biberones a utilizar en la alimentación del lactante, cuando éste no dispone de leche materna, nos lleva a afirmar que la inmensa mayoría preconiza un aporte insuficiente de grasa; una minoría aconseja una cantidad excesiva a punto tal, que llaman leche hipergrasosa a la mezcla que utilizan, y otra pequeña cantidad de médicos de niños emplean para los biberones lo que se llaman ración normal de grasas. Cada uno de los grupos de médicos mencionados defiende su punto de vista con argumentos de doctrina y con la sanción de su experiencia clínica en la crianza de niños con alimento artificial.

Desde ya diré que hace años empleo sistemáticamente para los biberones, un pequeño agregado de grasas en forma de manteca y una cantidad de hidratos de carbono un poco inferior a la cantidad utilizada por la mayoría para completar las diluciones de la leche de vaca. Garrahan ⁽³⁾, dice que el agregado de grasas —manteca o crema— es sin duda beneficioso para ciertos niños.

Los excelentes resultados que he obtenido en la práctica me animan a preconizar su uso, y también, defenderé mi punto de vista y mi conducta con argumentos de doctrina y con la sanción de mi experiencia clínica como puericultor y pediatra.

Los médicos que no agregan grasa a las diluciones de leche de vaca, a pesar de conocer perfectamente el valor biológico de los distintos componentes alimenticios fundamentales, proceden así por distintos motivos; los unos restan importancia al asunto, no creen que sea indispensable el aumentar la cantidad de grasas de las diluciones de leche de vaca y sustituyen con hidratos de carbono la cantidad que está en defecto, recordando los principios de la isodinamia de Rubner. Otros, todavía recuerdan el descrédito en que cayeron las grasas en forma totalmente injusta, en la época de Biedert y se aferran al prejuicio; algunos tienen verdadero temor a las grasas, y por fin,

otros sostienen que la cantidad de grasas contenida en las diluciones de leche de vaca con agregados de hidratos de carbono, es suficiente, y que se cumple así con la ley del mínimo de Liebeig ⁽⁴⁾.

Quien utilice, en la preparación de los biberones, una ración insuficiente de grasas, hace, por este motivo, de la grasa un componente alimenticio de uso facultativo, ya que se puede dar en cantidad que resulta inferior a la estipulada como normal, y en esta forma deja sin cumplir una de las leyes de la alimentación, cuya inobservancia condiciona la aparición de la disontia por la alimentación hipocarenciada de lípidos.

La circunstancia de que muchos lactantes alimentados artificialmente con ración inferior de grasas cumplen con normalidad aparente las etapas de su crecimiento y desarrollo, no autoriza a nadie a erigir en principio incommovible que esa ración sea la óptima para esos lactantes y cabe suponer cuanto mejor sería esa evolución si no se infringiese la ley de la armonía.

No se debe temer a las grasas; no olvidemos que, así como hay un mínimo de prótidos, que en esencia es un mínimo de ácidos aminados ⁽⁵⁾, así también hay un mínimo de grasas que, en esencia, es un mínimo de ácido oléico.

Una cosa es el mínimo, y otra muy diferente es el óptimo. Todo el mundo prefiere algo más que el mínimo en condiciones normales; recordemos los célebres experimentos de Chittenden en Norteamérica.

Decíamos que el descrédito en que cayeron las grasas era totalmente injusto, como así lo reconocieron posteriormente sus más ardientes detractores.

Podemos decir que el añadido de grasas a biberones, costumbre popular muy antigua en Alemania ⁽⁶⁾, fué elevado a la categoría de método por Biedert. En el año 1880, Felipe Biedert, pediatra e investigador alemán, atribuyó la difícil digestibilidad de la leche de vaca a la caseína, y comprobó que aquélla coagula en el estómago en copos más grandes y más duros que la leche de mujer ⁽⁷⁾. De aquí llegó a la conclusión que para aminorar la peligrosidad de la caseína, la leche de vaca debía diluirse, pero exageró tanto, que llegó a utilizar la leche diluída al 1/5, y para compensar el escaso valor calórico de la mezcla, agregó abundante grasa, evitando con ello el peligro de la hipoalimentación, y con este método obtuvo asombrosos éxitos para aquellos tiempos ⁽⁸⁾.

Naturalmente, en las diluciones al quinto, todos los componentes, alimenticios fundamentales y complementarios quedaban muy por debajo de los requerimientos del lactante y como error de interpretación se atribuyó a la grasa el estado de anemia de muchos niños. Se sabe que en la crema está contenido el hierro, metal que pasa casi enteramente a la manteca ⁽⁹⁾.

La lucha científica de las dos escuelas fué de las más enconadas; Biedert por un lado y por el otro Heubner, y más tarde Czerny, que desautorizaron al primero al conseguir curar distrofias con raciones elevadas de caseína y suficiente agregado de glúcidos.

Como muy bien dice Finkelstein ⁽¹⁰⁾, el agregado de grasas se funda hoy en los principios generales de la fisiología de la nutrición, y se tiene en cuenta su gran valor nutritivo y su acción específica sobre la composición del organismo. Cuando se suministra una ración rica en grasas, el niño presenta un panículo adiposo más firme, más parecido al del niño criado al pecho, una proporción menor de agua, un tinte más sonrosado y un grado de inmunidad considerablemente mayor que con los otros racionados. A pesar de sus virtudes no igualadas por otros tipos de dieta, la ración rica en grasa no goza de fama porque su "tolerancia" es limitada en algunos lactantes

y se dice que provoca trastornos nutritivos rebeldes. Unos autores siguen a Biedert, otros a Czerny, pero el hecho establecido es que los detractores más ardientes del primero modificaron su punto de vista. Finkelstein lo cita a Stolte, quien dice que sólo el exceso de grasa es perjudicial y aconseja la utilización de hiberones cuyos componentes fundamentales guarden entre sí la "correlación" o "constelación" existente en la leche de mujer. El mismo Czerny en compañía de Kleinschmidt, recomienda calurosamente el empleo de la mezcla de manteca y harina cuya proporción de grasas sabemos muy superior a la de la leche de mujer y fuera de lo admisible para niños en alimentación artificial; aconsejan su empleo aún en niños prematuros. Entre nosotros el Prof. Juan P. Garrahan en la última edición de su "Medicina Infantil", dice: "Se ha discutido si es absolutamente indispensable la provisión de grasas, ya que el organismo puede sintetizarlas a partir de los H. de carbono y de ciertos aminoácidos. Pero aparte de la razón que deriva de su existencia abundante en la leche de mujer, hay motivos de observación clínica que justifican la necesidad de la grasa alimenticia. Esta necesidad es aún mayor si se involucran los lipoides en la designación genérica de grasas alimenticias: lípidos se llama genéricamente a las grasas puras y a los lipoides. Las grasas puras tendrían un objeto energético y contribuirían a formar los depósitos adiposos. Los lipoides intervendrían en el metabolismo mineral (del calcio, sobre todo), en la inmunidad no específica y en la edificación celular (membranas celulares). Parece ser indispensable que la alimentación provea de algunos ácidos grasos no saturados (linoleico y araquidónico) que se encuentran en las grasas naturales y que no pueden ser sintetizadas por el organismo. Finalmente, debe tenerse presente que a las grasas están vinculadas ciertas vitaminas (A, D, K y E), llamadas liposubles".

Cuando las grasas se sustituyen por hidratos de carbono, los depósitos adiposos no tienen iguales características que los que determinan aquéllas. Además, en tal situación, el sujeto tiene menor resistencia a las infecciones, y sus deposiciones —en las que faltan los jabones cálcicos— tienden a ser más líquidas y de carácter fermentativo ⁽¹¹⁾. Parece demostrado que el organismo necesita y no puede sintetizar los ácidos *linoleico* y *araquidónico* (reemplazables recíprocamente). La significación biológica de estos ácidos grasos indispensables no saturados (aceites de linaza del comercio), no es bien clara aún. Algunas experiencias en animales han demostrado que su deficiencia en la dieta produce alteraciones cutáneas, y algunas observaciones clínicas han dado base para creer que tales ácidos grasos pueden mejorar el eczema del lactante. De ahí la difusión comercial de la vitamina F o "Vitamina de la piel", términos empleados sin mayor fundamento para designar a esos ácidos grasos ⁽¹²⁾.

En cuanto al excelente estado de inmunidad de que disfrutaban los lactantes con alimentación suficiente de grasas, vinculado en parte a su menor riqueza en agua, dicen Meyer y Nassau ⁽¹³⁾, que desde que se ha rehabilitado la grasa en la alimentación del lactante, se ha comprobado el aumento de la resistencia de los niños frente a las infecciones inevitables. Ya Czerny indicó la desfavorable influencia del exceso de hidratos de carbono, y Weigert comprobó experimentalmente en animales este hecho. Los cerdos cebados con hidratos de carbono sucumbieron rápidamente al infectarse de tuberculosis; los cebados con grasas padecían cuadros más leves y no morían en tanta cantidad.

Como se sabe, las grasas vehiculizan vitamina A, protectora de los epitelios y endotelios, y cuanto mayor cantidad de grasas en relación razonable

con hidratos de carbono contenga una dieta, menos ricos en agua serán los tejidos y menores las exigencias de vitamina B¹.

Rubner (¹⁴), ha encontrado que de 100 calorías suministradas por la ración en el *niño de pecho*, corresponden 14 a los prótidos, 51 a las grasas y a los H. de carbono, 38 —y en el *niño de 2 1/2 años*: a los prótidos 17, a las grasas 32 y a los H. de carbono 51; *niño de 5 años*: prótidos 18, grasas 31, H. de carbono 51.

De manera que la característica sobresaliente en la alimentación del niño de pecho es que *el papel preponderante en el aporte total de calorías corresponde a la grasa* y a medida que el niño crece, esa preponderancia se dirige poco a poco a los H. de carbono. Ello ocurre porque en el niño, que debe producir como mínimo, por kilogramo de peso, doble calor que el adulto, las necesidades de la calorificación, representan el gasto más importante. Correlativamente la grasa, el alimento termógeno por excelencia, desempeña el primer papel en la ración.

En el siglo pasado, Liebig enunció la ley del mínimo que establece para ciertos alimentos de valor esencialmente constitutivo, un mínimo, por debajo del cual no deben figurar en la dieta si queremos evitar al organismo un déficit, una carencia o hipocarencia. Ya Voit estableció la absoluta necesidad de un mínimo proteico, calculado en 100 gramos de proteínas por día. Así en la dieta del adulto las 2000 calorías cotidianas no son indiferentes como calidad; la isodinamia no vale para unas 400 calorías que deben ser suministradas por 100 gramos de proteínas; para las 1600 calorías restantes puede regir la isodinamia en cierta manera, ya que debe cumplirse *un mínimo de grasa* (¹⁵). No debemos olvidar que cuando una dieta tiene suficiente cantidad de grasas, las proteínas son mejor digeridas y más eficientemente utilizadas. Además, las grasas propenden a impedir las fermentaciones excesivas y contribuyen a la formación de deposiciones normales.

A los experimentos de laboratorio se debe el planteamiento de la cuestión de *cierto mínimo* de grasa indispensable, y las circunstancias de la guerra de 1914-1918 han llevado el mismo problema al terreno de la vida diaria.

El fisiólogo noruego S. Torup señala que durante esa guerra se desarrolló en la población de las potencias centrales, casi completamente privada de grasa, un estado enfermizo particular, resultado de este ayuno especial ("Fett-hunger"); las investigaciones realizadas en América enseñaron que, efectivamente, las ratas que no recibían nada de grasa se caquectizaban y, por el contrario, se les preservaba de tales accidentes al añadir grasa a su ración (manteca, yema de huevo, aceite de hígado de bacalao). Pero como otras grasas (sebo, aceite de olivas, aceite de almendras), se mostraron impotentes para desempeñar el mismo papel, se ha deducido de ello que lo que les faltó a dichos animales, no fueron las grasas por sí mismas, sino las vitaminas liposolubles A y D que acompañan a estos alimentos (¹⁶). La deficiencia de grasa en la alimentación del niño altera la composición de la estructura intermembranosa de los dientes y por este motivo se favorece la aparición de caries dentarias (¹⁷).

Jiménez Díaz (¹⁸), dice que el organismo puede, sintéticamente, a partir de prótidos o glúcidos, fabricar su grasa y que es capaz de sintetizarla tan totalmente, que los animales sin grasa alguna en su dieta pueden mantenerse cubriendo sus calorías con otros principios. Los experimentos efectuados creaban siempre estados carenciales atribuidos a vitaminas liposolubles A y D que solamente ingresan en solución en las grasas. Pero Burr y Burr demostraron posteriormente que con una dieta que contenga todas las vitaminas, una composición mineral y los aminoácidos indispensables amén de una

proporción conveniente de prótidos y glúcidos, como no contenga ninguna grasa, los animales contraen un estado patológico de carencia caracterizado por esterilidad en los machos, y en las hembras, malas gestaciones, aborto y hemorragia; en animales jóvenes además de la detención del crecimiento aparecen lesiones tórpidas y progresivas de las extremidades, descamación, necrosis de la cola, hematurias, etc., hasta la muerte; este síndrome no se evita dando una grasa saturada (elaidina) pero sí, al administrar un ácido tan insaturado como el linoleico. Los autores piensan que el organismo no es capaz de fabricar ninguno de los ácidos insaturados. Sinclair piensa lo mismo, pero quizá serían los ácidos linoleico y linolénico los únicos que el organismo o no los puede fabricar o lo hace en pequeñísima escala, en determinadas condiciones alimenticias y no puede retenerlos en depósito.

Algunos han llamado al ácido *linoleico* "Vitamina F", pero es posible que no sea éste el único factor de la carencia que aparece en la dieta sin grasa.

De todas maneras, es evidente que el problema de la enfermedad carencial de grasa no está bien dilucidado, pareciendo lo más esencial para evitarlo, el aporte de *ácido linoleico* que debe desempeñar un importante papel en el organismo y ser muy difícilmente sintetizable. Al aconsejar la dieta de los lactantes debemos tener presente el anterior comentario y recordar que el ácido linoleico es un ácido graso que forma parte de la constitución de las lecitinas, sustancias abundantes en la yema de huevo.

Las grasas son indispensables en la dieta y este carácter deriva por una parte de sí mismas y por otra de las sustancias que vehiculizan (lipoides, vitaminas A y D). La función de la grasa en el organismo es principalmente la constitución de un valioso fondo de reserva; las proteínas no pueden almacenarse y los carbohidratos solamente hasta una cierta cuantía, que supone muy poco en un momento de necesidad alimenticia. Las grasas, en cambio, se almacenan con gran facilidad y en bastante cuantía, merced a lo cual pueden aguantarse penurias o ayunos prolongados. Es además una reserva cómoda y de relativamente poco volumen, que, además, se deposita sin necesidad de retener agua consigo; no así el glucógeno que retiene unas tres veces su peso de agua⁽¹⁹⁾.

Las grasas ocupan en el organismo, principalmente en acúmulo, el tejido celular subcutáneo, el epiplón, la cápsula perirrenal y, en general rellenan huecos entre las vísceras; existen en todos los órganos y tejidos y en el interior de las células. Terroine, en 1919, hizo la distinción entre dos cuotas de la grasa animal, a las que llamó *elemento constante* y *elemento variable*; cuando se toman animales y se les deja morir de hambre se encuentra en el análisis de ellos, una cantidad de grasa mínima que es bastante constante en relación al peso (2 %), que no puede ser destruída; este es el elemento constante que se supone que debe formar parte integrante de las células, por lo cual no puede ser utilizado. En cambio, el contenido en grasa puede, sobre este "mínimo" celular, aumentar muy ampliamente según el estado de nutrición, composición de la dieta, etc.; este es el elemento *variable* o de depósito.

Aunque la constancia del elemento constante y su significación haya sido discutida y pueda discutirse, es evidente que una parte de los lípidos del cuerpo están en todas las células, forman parte del protoplasma y de la membrana y tienen una significación funcional diferente del resto de la grasa, que tiene una función principalmente de reserva energética. Toda esta grasa de nuestro organismo está en constante renovación, hecho importantísimo que no debemos olvidar; constantemente nuestro organismo quema, transforma y elimina grasa y, por consiguiente, constantemente toma también o fabrica grasa.

Es necesario dejar sentado que es falso el concepto clásico de que el depósito graso es movilizado cuando falta alimento y que los alimentos ingeridos son depositados como grasa en la proporción que exceda a las necesidades.

Hoy se sabe que constantemente se moviliza el depósito, aunque la alimentación sea excesiva, como permanentemente se está reservando, aunque la alimentación sea escasa, es decir, que todas las grasas ingeridas y todos los hidrocarbonados en la proporción restante, una vez llena la provisión de glucógeno, se acumulan en los depósitos adiposos y son utilizados éstos en un proceso de movilización continua en la medida que va siendo precisa para las necesidades ⁽²⁰⁾.

Las grasas que integran nuestro organismo se componen de dos partes: la *grasa de constitución* que forma *parte esencial, inalienable*, de nuestros tejidos y la *grasa metabólica*, depositada y utilizada constantemente según las necesidades energéticas.

La *grasa constitucional*, según Terroine, representaría una base fundamental de la célula viva, propia cuantitativamente de cada especie y ligada a fosfolípidos, y formaría, seguramente en gran parte, la membrana celular de acuerdo con hipótesis sentadas anteriormente por otros (Meyer y Overton, Höber, Hattori, etc.), y aun de otras estructuras fundamentales de las células ⁽²¹⁾.

Las grasas forman parte integrante de la trama arquitectural de todas las células y son un elemento tan esencial del protoplasma como las proteínas. Las características de las membranas celulares se atribuyen a la condensación de *fosfatidos y esteroides* sobre la superficie de la célula. Los *fosfatidos* entran en la formación del tejido nervioso, antígenos y plaquetas sanguíneas. La *cefalina* es el elemento tromboplástico de las células, que inicia la coagulación sanguínea. Los *esteroides* en la piel y tejidos subcutáneos están depositados a la espera de su activación por el sol ⁽²²⁾.

No deben considerarse las grasas sólo como reservas de energía. La grasa total del organismo comprende dos partes: *elemento variable* o grasa neutra, que se usa para satisfacer necesidades energéticas; *elemento constante*, cuya cantidad no puede reducirse sin que se produzca la muerte ⁽²³⁾.

La grasa se almacena fácilmente y constituye la reserva energética más importante del organismo: representa por término medio cerca del 12 % del peso del cuerpo, lo que equivale a 1.100 calorías por kilo.

Las grasas naturales contienen las vitaminas A y D, muy importantes para la conservación del estado normal de salud, el crecimiento y la osificación de los huesos ⁽²⁴⁾.

Debemos recordar que mientras en la dieta del adulto los hidratos de carbono, como alimentos aptos para la producción de trabajo muscular, tienen supremacía, en el niño (y tanto más cuanto más pequeño es), son las grasas las que asumen la parte más grande en el suministro de las calorías totales y quizás para las otras exigencias termogénicas del niño. Estas nociones deben ser tenidas en cuenta al fijar la ración artificial del niño, ya que la naturaleza ha asegurado, con la leche materna, una alta provisión de grasa ⁽²⁵⁾.

La utilización digestiva de las grasas es muy buena, aun para *cantidades considerables*. Así, en individuos nutridos con pan y manteca que recibieron la enorme cantidad de 306 a 357 gramos de grasa en forma de manteca, las heces no eliminaron más que 13 a 16 gramos de grasa, o sea el 4,5 % de la cantidad ingerida ⁽²⁶⁾.

Los trastornos gástricos son de observación corriente en el lactante, trastornos funcionales por cierto, pero las enfermedades orgánicas son de una

rareza extremada. En el adulto, la manteca fresca es muy bien tolerada por la mayoría de los enfermos del estómago; la manteca derretida al bañomaría o a fuego lento y moderado, ligeramente dorada, lo es también; pero si se prolonga la acción del calor y se pasa de una temperatura de 120°, se forman vapores de *acroleína*, irritantes, y que la hacen impropia para la alimentación de los enfermos del estómago y del intestino (27).

A pesar de lo que teóricamente se ha sostenido durante muchos años, las grasas son indispensables para la alimentación humana.

La dolorosa experiencia de la guerra pasada, ha demostrado con evidencia los trastornos graves a que puede dar lugar su completa privación.

Puede admitirse que en una ración normal para el adulto, las grasas deben figurar a razón de 1,25 gramos por kilo de peso y por día.

La manteca se absorbe por el intestino casi totalmente, por lo menos mientras no exceda mucho la cantidad habitual. Si se dan dosis muy altas las pérdidas son algo mayores, aunque siempre reducidas (alrededor de un 5 %). Para el aceite de olivas puro, la absorción es menor. Puede perderse hasta un 20 % (28).

La absorción de los carotenes (provitamina A), en el intestino, exige la presencia de grasa hasta el extremo de absorberse en un 100 por 100 en una dieta rica en grasa (Bau, Wilson y colaboradores, etc.) (29).

Actualmente se sabe que es necesaria la presencia de grasa para la absorción de la vitamina A y por eso pueden darse carencias aun en sujetos que ingieren suficiente carotene en una dieta vegetal fresca pero con privación de grasa (30).

Se ha atribuído a las grasas una cierta acción perjudicial sobre el hígado y con la noción de que son indispensables los hidratos de carbono, muchas veces, con ligereza, se prescriben regímenes muy carenciados en lípidos, que lejos de beneficiar al niño lo perjudican. Debemos evitar las exageraciones y sobre todo la prescripción de dietas carenciadas durante largo tiempo.

La observación de vómitos con acetonemia, es motivo para indicar la supresión de las grasas, no solamente en el momento de la crisis, cosa que es aceptada sin discusión, sino la supresión por tiempo indefinido.

No podré olvidar un caso de mi clientela civil que en su régimen protector de su acetonemia, las grasas figuraban en una proporción pequeñísima; el aumento de su ración de grasas, la disminución de la cuota de los hidratos de carbono y el mayor aporte de vitamina B¹ mejoraron su salud en un plazo de tiempo brevísimo. Quien no utilice el pequeño aporte de manteca fresca en los biberones por temor a la cetosis, puede recordar la vieja fórmula de Woodyatt (31), modificada posteriormente por Schaeffer y su escuela. La primitiva fórmula para calcular la cantidad de grasas que puede ser ingerida sin producir cetosis en relación a los hidratos de carbono y proteínas, es así:

$$\text{grasas} = 2 \left(\text{H. de C.} + \frac{\text{Prot}}{2} \right)$$

aplicando esta fórmula a la leche de vaca:

Prótidos 3,50 %, grasas 3,20 % e hidratos de carbono 4,80 %, se obtiene:

$$\text{grasas} = 2 \left(4,80 + \frac{3,50}{2} \right) = 13,10$$

Vale decir, que en las diluciones de leche de vaca puede utilizarse una concentración de grasas muy elevada sin el temor de provocar cetosis.

Cuando un niño padece manifestaciones de tipo alérgico es habitual que de su dieta acostumbrada se restrinjan o supriman las grasas. La urticaria, afección tan frecuente en la práctica, rebelde a los tratamientos que parecen más razonables, es tratada por regímenes alimenticios que justamente se caracterizan por su pobreza en grasas.

Debo referirme a un comentario de Kugelmass con respecto a las grasas y la alergia; él sostiene que las dietas pobres en grasa pueden despertar manifestaciones alérgicas debido al aumento de hidratación de los tejidos por la alta proporción de los hidratos de carbono que se suministra en la alimentación en esos casos ⁽³²⁾.

Durante mucho tiempo se aceptó que, en el intestino, los ácidos grasos actuaban excitando el peristaltismo y produciendo diarreas; particularmente se culpó de esto al ácido acético, pero la diarrea se explica de diferente manera actualmente; Bessau, citado por Schweizer ⁽³³⁾, acepta el punto de vista de Strack, quien dice que los cuerpos resultantes del desdoblamiento hidrolítico normal de la manteca en el canal gastrointestinal sano, adquieren una acción intensamente irritante para el intestino cuando llegan a acumularse en el mismo con motivo de un asinergismo de su desdoblamiento y de su absorción.

Kugelmass ⁽³⁴⁾, dice que las dietas pobres en grasas pueden originar deposiciones escasas, líquidas y fétidas, con mucus debido a la ausencia de jabones insolubles, que son los constituyentes sólidos normales de la deposición, y al relativo exceso de hidratos de carbono.

Goebel ⁽³⁵⁾, aconseja como tipo de dieta en el tratamiento médico de la tuberculosis infantil, precisamente una dieta rica en grasa y proteínas, con una ración menor de hidratos de carbono y con el complemento vitamínico A, D y C. La dieta rica en grasas no solamente aminora los efectos de la infección tuberculosa experimental (Weigert), sino que es capaz aún de coadyuvar a su curación.

Entre nosotros, Damianovich ha ensayado con resultado halagador una dieta hipergrasosa en el tratamiento de la diatesis exudativa del lactante ⁽³⁶⁾. Garrahan dice que ha podido comprobar que la leche hipergrasosa ácida es tolerada con beneficio por muchos lactantes.

Creemos haber encarado los aspectos más interesantes de las grasas desde los puntos de vista de la fisiología de la nutrición, de la química biológica y en sus consideraciones de orden clínico.

Ahora abordemos el problema de la ración que se le ofrece habitualmente al lactante cuando no disponemos para él del alimento insustituible, la leche de su propia madre, de otra mujer, el alimento específico.

Finkelstein ⁽³⁷⁾, confiesa que, a pesar de todos los progresos alcanzados, debemos buscar empíricamente las mezclas y los alimentos adicionales adecuados para que el alimento artificial se acerque al natural, ya que no en su composición, por lo menos en sus efectos.

Empíricamente también puede uno llegar a ofrecer al mamón un alimento que, tanto en sus efectos como en su composición, se acerque a la leche de mujer; no debemos olvidar que la cantidad de grasas de la leche de vaca diluída con los cocimientos de cereales o harinas empleados comúnmente queda muy por debajo de la del tipo patrón, la leche de mujer. Debemos entonces agregar no solamente hidratos de carbono coloidales y cristalinos, sino también una cantidad de grasas en forma de manteca.

La experiencia acumulada en varios años de práctica como puericultor y médico de niños, me anima a preconizar como indispensable ese aporte de grasas. Con el horario de cuatro horas y el número de cinco comidas diarias no he tenido inconvenientes; todos los lactantes "toleran" satisfac-

toriamente los biberones, su estado nutritivo es excelente y cumplen con normalidad las etapas de su crecimiento y desarrollo. El Prof. Escudero ⁽³⁸⁾, entre nosotros, ha enunciado con toda claridad las leyes de la alimentación que se expresan en conjunto así: “La alimentación normal debe ser suficiente, completa, armónica y adecuada”.

1ª ley: Ley de la cantidad. La cantidad de la alimentación debe ser suficiente para cubrir las exigencias calóricas del organismo y mantener el equilibrio de su balance.

2ª ley: Ley de la calidad. El régimen alimenticio debe ser completo en su composición para ofrecer al organismo, que es una unidad indivisible, todas las sustancias que lo integran.

3ª ley: Ley de la armonía. Las cantidades de los diversos principios alimenticios que integran la alimentación deben guardar una relación de proporción entre sí.

4ª ley: Ley de la adecuación. La finalidad de la alimentación está supeditada a su adecuación al organismo.

La aplicación de las leyes de la alimentación al caso particular del lactante ha sido motivo de una monografía de Burgos ⁽³⁹⁾.

Dice Escudero que: “Fórmula sintética es la expresión numérica de las cantidades absolutas y relativas de los alimentos que lo integran, así como los caracteres físicos y químicos que lo particularizan” ⁽⁴⁰⁾.

Y bien, la fórmula sintética modelo de las leches de mujer y de vaca, basada en centenares de análisis realizados en el Instituto Nacional de la Nutrición, es como sigue:

<i>Leche humana</i>	V. C. T.	<i>Leche de vaca</i>
7 ¹⁰ .6 c		5 ⁹⁵ c
	<i>Gramos por mil</i>	
71.30	H. C.	48
11.40	Pr.	31
42.20	Gr.	31
	<i>Por ciento del V. C.</i>	
40.13	H. C.	32.26
6.42	Pr.	20.84
53.45	Gr.	46.89
	<i>Minerales (mgr.)</i>	
319	Ca	1130
143	P	940
3.5	Fe	2.4
0.5	Cu	0.2
720	CL NA	1670
106	Na	320
436	K.	1430
	<i>Vitaminas</i>	
2880	A (U. I.)	2780
43	C (mgr. Ac. As.)	12
8	D (U. I.)	54
670	B ¹ (tiamina)	830 gama
menos de 250	B ² (lactoflavina)	2000 gama
menos de 250	Ac. — nicotínico	2100 gama

<i>Cuocientes</i>		
1.40	gr. cal	1.68
2.23	Ca/p	1.20
4.11	K/Na	4.46
1.36	K/Ca	1.26
0.54	Cet./Antic.	0.46
100 %	Pr. animales	100 %
100 %	Hierro animal	100 %

<i>Básico</i>	<i>Predominio de reacción</i>	<i>Básico</i>
10	Unidades	15.5

La diferencia entre ambas leches está en las proporciones de sus componentes que son distintas, presentando una disarmonía tal, que las aleja totalmente una de otra. En el Instituto Nacional de la Nutrición se emplea actualmente la mezcla láctea Escudero, cuya composición es:

Leche de vaca	400 gr.
Mucílago al 30 %	600 „
Azúcar	50 „
Manteca	35 „

Comparación entre la mezcla láctea Escudero y la leche humana

<i>Leche humana</i>	FÓRMULA SINTÉTICA	<i>Mezcla láctea Escudero</i>
710.6 c	V. C. T.	710.2 c
<i>Gramos por mil</i>		
71.30	H. C.	70.90
11.40	Pr.	12.60
42.20	Gr.	41.80
<i>Por ciento del V. C.</i>		
40.13	H. C.	39.93
6.42	Pr.	7.09
53.45	Gr.	52.97
<i>Minerales (mgr.)</i>		
319	Ca	452
143	P.	376
3.5	Fe	1.03
0.5	Cu	0.08
720	CL Na	668
106	Na	128
436	K	572
<i>Vitaminas</i>		
2880	A (U. I.)	3100
43	C (Mg. Ac. As.)	4.10
8	D (U. I.)	16.74
670 gama	B ¹ (tiamina)	más de 332 gama
menos de 250 gama	B ² (lactoflavina)	800 gama
menos de 1000	Ac. nicotínico	840 gama

<i>Cuocientes</i>		
1.40	Gr./cal	1.40
2.23	Ca/P.	1.19
4.11	K/Na.	1.42
1.36	K/Ca.	1.26
0.54	Cet. antic.	0.53
100 %	Prot. animales	100 %
100 %	Hierro animal	100 %
<i>Básico</i>	<i>Predominio de acción</i>	<i>Básico</i>
10	Unidades	6.2

Vemos que la armonía de proporciones entre ambas, la leche de mujer y la mezcla láctea Escudero, llega al máximo posible. La experiencia de los pediatras del Instituto Nacional de la Nutrición con el alimento preconizado es muy favorable, su preparación es sencilla y puede conservarse 48 horas para su uso.

Dice Garrahan, en su último libro ⁽⁴¹⁾: “Las diluciones y agregados tendientes a obtener una mezcla de composición similar a la leche de mujer, han fracasado según la experiencia de muchos pediatras. —Un propósito tal, pareciera tener la “mezcla láctea Escudero”—. Nosotros no la hemos usado por una prevención, pero de cualquier modo creemos que, para juzgar el valor del nuevo alimento, valdrá más la experiencia con el empleo del mismo, que las consideraciones teóricas que fundan nuestra crítica”.

No tengo datos con respecto a la flora microbiana del intestino de los lactantes alimentados con la mezcla láctea Escudero. Bessau dice ⁽⁴²⁾ que, cuando la alimentación es químicamente parecida a la leche de mujer, puede suceder que exista la flora del bífido, pero excepcionalmente.

Considerando el problema de la alimentación artificial del lactante desde un punto de vista distinto, el conseguir en el intestino del niño el desarrollo y el mantenimiento de la flora del bífido, normal para el lactante humano alimentado con la leche de su propia madre, el Prof. Bessau ⁽⁴³⁾, indica la composición química de su leche al dos quintos (1940), que contiene aproximadamente 1,5 % de prótidos, 1,2 % de lípidos, 17,8 % de glúcidos con un valor energético de 870 calorías por litro.

Hecho singular en biología, con un alimento tan disarmonicamente compuesto, se obtiene en el intestino del lactante, la misma flora microbiana que produce la leche de mujer.

¿Cuál es la importancia de la flora del bífido para el lactante? Queda planteada la cuestión hasta que nuevas investigaciones nos aclaren el concepto.

Es forzoso comentar la dificultad de preparación del alimento de Bessau; son necesarias cuatro horas para tener lista la ración para su uso; en la actualidad existe un preparado comercial que ha resuelto aquel problema.

CONCLUSIONES.—1ª 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.

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

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

BIBLIOGRAFÍA.—1. *Kugelmass Newton I.* "The Newer Nutrition in Pediatric Practice", 1940, 232, table 90.—2. Loc. cit. (1), 232, table 90.—3. *Garrahan J. P.* "Medicina Infantil", 1942, 107.—*Schweizer F.* Trastornos Nutritivos del Lactante (Disontia), 1941, 83, 141, 163.—5. *Pi Suñer Bayo J.* Cuestiones de Dietética, 1933, 88.—6. *Finkelstein H.* Tratado de las enfermedades del lactante. 3ª edic., 1941, 94.—7. *Marrocco L. J. F. y Schmidl.* El desarrollo de los conocimientos sobre la alimentación artificial del lactante en los últimos 60 años. 1941, 12.—8. *Scheer, Kurt,* "Kinderkrankheiten Und Ernährungslehre", 1935, 40.—9. *Lambling E.* Tratado de química biológica, 1925, 515.—10. *Finkelstein H.*—Loc. cit., 94.—11. *Garrahan J. P.* Loc. cit. 45.—12. *Garrahan J. P.* Loc. cit., 75.—13. *Meyer L. F. y Nassau E.* Alimentación del niño de pecho, 1935, 42-43.—14. *Lambling E.* Loc. cit., 593.—15. *Rondoni P.* Elementi di Biochimica, 1933, 288.—16. *Lambling E.* Loc. cit., 586.—17. *Kugelmass Newton I.* Loc. cit. 598.—18. *Jiménez Díaz C.* Enfermedades de la nutrición, 1940, 561.—19. *Jiménez Díaz C.* Loc. cit. 95.—20. *Jiménez Díaz C.* Loc. cit. 540.—21. *Jiménez Díaz C.* Loc. cit., 551.—22. *Kugelmass Newton I.* Loc. cit., 53.—23. *Wright, Samson.* Filosofía aplicada, 19, 598.—24. *Wright, Samson.* Loc. cit. 601.—25. *Rondoni P.* Loc. cit. 511.—26. *Lambling E.* Loc. cit. 511.—27. *Cardini C.* Régimen alimenticio de las enfermedades del aparato digestivo, 1932, 83.—28. *Cardini C.* Loc. cit. 85.—29. *Jiménez Díaz C.* Loc. cit. 743.—30. *Jiménez Díaz C.* Loc. cit. 744.—31. *Jiménez Díaz C.* Loc. cit. 94.—32. *Kugelmass Newton I.* Loc. cit. 58.—33. *Schweizer F.* Loc. cit. 239.—34. *Kugelmass Newton I.* Loc. cit., 58.—35. *Degkwitz.* Tratado de pediatría, 1935, 402.—36. *Damianovich J. y Cordiviola A.* Las leches hipergrasosas en la alimentación de los lactantes eczematosos. "Soc. de Pueric. de Bs. Aires", 27-IV-1936.—38. *Escudero P.* El crecimiento y el desarrollo del niño. Monografía. 1941, N° 5, 23.—39. *Burgos H. I.* Contribución al estudio de la alimentación del lactante normal y sano en el primer semestre de vida. 1941.—40. *Burgos H. I.* Loc. cit., 75.—41. *Garrahan J. P.* Loc. cit., 108.—42. *Bessau G.* Sobre el problema de la alimentación artificial del lactante. "Deutsche. Med. Woch.", 1938, 12.—43. Comunicación de los laboratorios Kasdorf: El nuevo alimento de Bessau, 315.

DISCUSION

Dr. Pedro de Elizalde.—El autor toca distintos aspectos de la evolución de la alimentación del lactante. Bien aplicadas, distintas técnicas pueden proporcionar idénticos y buenos resultados. Las restricciones de algunos de los componentes, si es muy grande, puede llegar a determinar desastres. Para valorar distintas técnicas será necesario un control muy estricto, sólo practicable en servicios de internación, donde habrá que cuidar además, que factores como la infección no falseen los resultados. Cree como Bessau, que debe abandonarse por completo la idea de querer imitar la leche de mujer. Todas las experiencias en ese sentido han fracasado y en cambio se obtienen buenos resultados con las mezclas comunes. Cree sí que debe aumentarse el número de calorías de 115 a 150 ó 160.

Dr. F. Schweizer.—El autor ha tocado toda la evolución de la alimentación artificial del lactante. Sería de provecho que en una próxima reunión se discutiera su trabajo, pudiendo así los pediatras exponer los métodos que emplean y los resultados que les proporcionan.

Dr. R. P. Beranger.—Se podría invitar a los pediatras para que expongan sus ideas en forma de comunicación.

Dr. D. Aguilar Giraldes.—Un tema de tanto interés requeriría un tiempo mayor de quince días para ser preparado.

Dra. Winocour.—Se podría hacer una invitación especial para desarrollar el tema.

Dr. O. Senet.—En el orden del día de la próxima sesión se podría incluir: "Discusión de la comunicación del Dr. San Martín: La ración de grasas en la alimentación artificial del lactante".

Dr. F. Schweizer.—En la comunicación se tratan otros tópicos no involucrados en el título. Si la asamblea lo autoriza se anunciaría en la orden del día: “Consideraciones a raíz de la comunicación del Dr. A. de San Martín: La ración de grasas en la alimentación artificial del lactante”.

La asamblea acepta esta proposición.

SESION DEL 8 DE JUNIO DE 1943

Presidencia del Dr. J. M. Macera

CONTINUA LA CONSIDERACION DEL TRABAJO DEL DR. SAN MARTIN

De acuerdo a lo resuelto, se abre nuevamente la discusión del trabajo del Dr. San Martín. El Sr. Secretario procede a leer las conclusiones del trabajo (ver sesión anterior).

Dr. J. P. Garrahan.—I. Según mi experiencia, la alimentación artificial del lactante normal, debidamente cuidado, da resultados muy satisfactorios sin recurrir al agregado de grasas.

II. Puede decirse hoy, que la alimentación artificial del lactante normal, cuando se cumplen los requisitos establecidos por la ciencia de la nutrición y los preceptos de la puericultura, da resultados óptimos, sobre todo si se inicia después de los 15 a 20 días de edad. Esta afirmación lleva implícita la exigencia de una serie de complicaciones técnicas a las que debiera sumarse lo relativo a competencia pediátrica del puericultor que vigila al niño, pues algunos fracasos de la alimentación artificial se deben a interpretación errónea de los trastornos que dicho niño puede presentar. Para satisfacer todas estas exigencias es menester que el niño pertenezca a una clase acomodada, o modesta, pero siempre culta y comprensiva. Ello explica que hoy día los médicos de niños podamos elogiar los adelantos de la técnica alimenticia del lactante, y sin embargo, las salas de hospital siguen alojando muchos niños enfermos por la privación de la crianza materna: en estos niños, por razones de orden social, no se pudo cumplir con la técnica que los hubiera salvado de la enfermedad no obstante el destete precoz. Cabe concluir, por lo tanto, que se han cumplido grandes progresos en materia de técnica alimenticia, pero que estamos lejos aún de disponer de un alimento artificial comparable a la leche de mujer. Por eso merece gran elogio Bessau, por su empeño en contribuir a resolver ese problema; y porque ha aportado nociones nuevas y obtenido resultados promisorios. Quizás la leche Bessau sea la mejor imitación de la leche de madre, en ciertos aspectos, y por sus efectos; pero en ella, lo sabéis bien, el asunto “grasas” desempeña papel muy secundario...

III. Mis conceptos básicos sobre alimentación no son míos, son los de la ciencia actual de la nutrición. ¿Qué se establece en ella? Que es esencial proveer de la debida cantidad y calidad de proteínas (mejor sería decir de tales cantidades de diversos aminoácidos; pero aun no podemos decir así); que es también esencial proveer de abundantes cantidades de glúcidos (que el estudio físicoquímico y biológico de los mismos vinculado al proceso digestivo es de suma importancia), porque el niño necesita mucho glúcido para el crecimiento, para su metabolismo activo, etc.; que debe

proveerse determinada cantidad de agua, minerales y vitaminas; y por fin, que es conveniente que por lo menos, se suministre cierta cantidad de lípidos. El lactante puede vivir y crecer varias semanas ingiriendo mucha menos cantidad de grasa, que la que pareciera ser fisiológica de acuerdo al contenido de la leche de mujer. ¿Pero es acaso posible que lo mismo ocurra, si no en condiciones muy precarias, o de enfermedad seria, si se reduce en mucho las proteínas, los glúcidos, el agua, los minerales y las vitaminas?

Sé bien que no ignoran esto quienes preconizan la ración abundante en grasa, pero conviene destacarlo en la discusión de hoy, porque el entusiasmo por la grasa pudiera perjudicar el concepto equilibrado y sereno de la dietética del niño.

IV. Yo creo que, en los dos o tres primeros meses de la vida es preferible usar leche en polvo; yo empleo en las primeras semanas "babeurre" con agregados, después leche en polvo semidescremada, muy transitoriamente, y por fin leche en polvo completa. A los 3 ó 4 meses comienzo con leche de vaca, cocimientos, sacarosa y dextrinomaltosa. Con dichos polvos de leche se suministra abundantemente y en forma bien tolerada por el aparato digestivo la cantidad necesaria de proteína, de hidratos de carbono y de minerales; si se suplementa debidamente con agua y con vitaminas, se obtiene la alimentación artificial ideal. Y al dar polvos de leche completa, se suministra más grasa que con una alimentación equivalente, a base de dilución de leche a 2/3. Se pueden dar una serie de razones teóricas a favor del sistema expresado. Pero para mí, son convincentes, sobre todo, los resultados obtenidos, cuando se satisfacen todos los requisitos a los que ya nos referiríamos. En tales condiciones hemos visto llegar en forma espléndida hasta los 4 meses niños alimentados solamente con polvos de leche semidescremados (que en general usamos sólo transitoriamente). Pero debo declarar que no soy sistemático, y que mi criterio varía con el caso: también he dado sopa de manteca y harina a prematuros de un mes de edad...

V. He comprobado los buenos resultados de la alimentación hipergrasosa en lactantes y niños más grandes. Estoy seguro que algunos fracasos míos, habrían sido reparados exitosamente dándoles valientemente grasas. Pero he visto también muchos inconvenientes producidos por la alimentación grasa, no obstante haberse demostrado que los lactantes sanos las toleran mejor que lo que se creyera. No creo que sea aconsejable dicha alimentación para la mayoría de los casos; y condeno, por razones de orden higiénico, el simple agregado de manteca, aun pasterizada a las mamaderas de leche.

De cualquier modo, es de aceptar que se pueda alimentar en formas diversas al lactante, con igual éxito. Yo adhiero a las palabras de Marriott, que no obstante haber creado un sistema de alimentación, se expresa así (textualmente): "No hay un solo método de alimentación artificial que pueda considerarse el único correcto. El lactante puede ser alimentado en formas diversas con igual buen resultado. Cualquier técnica que se emplee, debe satisfacer ciertas exigencias fundamentales".

Pero con estas palabras de Marriott no queda resulta la cuestión que aquí se debate. Porque discrepamos en lo referente a "exigencias fundamentales". Entre éstas figura la elevada cantidad de grasa para los partidarios de la misma. En cambio, personalmente, de acuerdo a la doctrina ortodoxa del momento, me preocupan más las proteínas, los glúcidos, los minerales y las vitaminas. Y creo que puede afirmarse que el sendero promisorio en el estudio del alimento artificial del lactante es el de las proteínas y sus aminoácidos y el de los glúcidos, sus variantes de construcción molecular y el proceso de su absorción y de su metabolismo intermedio. Esto

último, lo relativo a glúcidos, nos preocupa actualmente en el Instituto que dirijo; por eso el Dr. Albores, mi distinguido colaborador, presentará en la sesión próxima un estado actual del asunto, con comentarios.

VI. En el terreno de la aplicación clínica, no disponemos de elementos para polemizar. Un bando emplea grasa en abundancia, con grandes resultados. El bando opuesto —en el cual me encuentro— no puede opinar con hechos categóricos, porque no ha empleado tal exceso de grasas. Personalmente no puedo decir hoy: vean ustedes tantos casos, con tantos malos resultados. Tampoco los contrarios pueden presentar experiencia con mi sistema. La discusión serena sólo podría hacerse con experiencias simultáneas, rigurosas, bien planeadas, y en gran número. Y todavía chocaríamos con la complejidad de los casos individuales para juzgar. Yo vuelvo a decirlo: estoy tan satisfecho con mi procedimiento, que no pienso por el momento modificarlo.

Insisto en que mis resultados óptimos han sido obtenidos sobre todo en clientela privada de ambiente culto. Si bien ahora —y gracias a los preconizadores de las grasas— me sentiré más dispuesto a darla en mayor cantidad, cosa que en casos aislados he practicado desde hace mucho, pero a la moda de Czerny y Kleinschmidt, porque le temo, no tanto a los ácidos grasos volátiles, cuanto a los bacilos patógenos, que a veces anidan en la llamada manteca pasterizada.

Mi posición pragmática no obedece al escepticismo y a la rutina, sino a las razones ya expresadas, y es determinada también por motivos conceptuales, que orientan mi preocupación en materia dietética por el camino también ya expresado: las proteínas y los glúcidos. Tal cual se advierte en Bessau, que agrega cistina, aumenta la lactosa y la carameliza, y no se preocupa mucho de las grasas. Y con la atracción del problema de las lactosas “alfa” y “beta” y las coenzimas vinculadas al complejo vitamínico B, la tiamina y la riboflavina en primer término.

Debemos agradecer al Dr. San Martín su colaboración interesante y apasionada, que ha promovido esta discusión; pero he de aclarar que no he venido a discutir, sino a expresar mi opinión, respondiendo al llamado de la “Orden del día”.

Dr. Damianovich.—Puedo traer al tema en discusión, el modesto pero ya largo aporte de mi experiencia, iniciada al lado de mi maestro el Dr. Gaing, en el año 1921. A las primeras publicaciones que ya hiciera en 1932, 1935, 1937, 1938 y 1940, debo agregar lo visto y seguido en estos tres últimos años. Todo ello me permite compartir las conclusiones del Dr. San Martín, en su brillante trabajo. Sin llegar a ser sistemático ni absoluto en la implantación de un sistema alimenticio para el lactante sano o enfermo, me refirmo en la creencia de que un régimen hipergraso, equilibrado en sus otros componentes, es no sólo bien tolerado aun en concentraciones mayores que con la leche común y agua o cocimientos, sino que produce aumentos o progresos reales, que hace que se mire con simpatía una tal dietética y pueda o deba figurar en las prescripciones para lactante de cualquier edad que sean siempre que no se cuente con leche materna, en los tres primeros meses.

Dr. L. Velasco Blanco.—El Sr. Secretario de nuestra Sociedad de Pediatría ha tenido la deferencia de solicitar mi opinión y los resultados de mi experiencia sobre el tema que se debate: *adición de grasa y tenor de la misma en la alimentación artificial, bien conducida, del lactante sano.*

Circunscribiendo mis palabras al tema, me referiré solamente al *lactante sano*, excluyendo, expreso, al anómalo constitucional, para el cual rigen

condiciones de alimentación diferentes. No debo tampoco discutir la alimentación artificial en general y los resultados, pues nos llevaría muy lejos.

Discípulo de Czerny, quien en tiempos pretéritos combatía con ensañamiento la alimentación rica en grasa en el lactante sano, no me alisté empero entre los que pensaban como él, pues había observado los resultados mediocres a veces francamente malos que seguían al empleo de la leche desgrasada en su clínica de Breslau y Estrasburgo. Lógico era que así sucediera, pues semejante dietética implicaba una hipoalimentación grasa, vectora de vitaminas liposolubles, tan necesarias en el proceso del crecimiento e inmunidad del lactante sano. Sabemos, por otra parte, lo necesario de las grasas para la formación de un panículo adiposo resistente, no pudiendo ser reemplazadas por cantidades isodinámicas de hidratos de carbono. El maestro Czerny tenía la disculpa de lo imperfecto del conocimiento sobre vitaminología en esos años.

Desde los comienzos de mi carrera de especialista de niños, combatí desde la cátedra las diluciones exageradas de leche de vaca que se empleaban en esta capital. Aconsejaba no usar diluciones superiores al medio, llegando al empleo de los dos tercios de leche de vaca en el comienzo del segundo trimestre de la vida con el agregado suficiente de cocimiento de harinas y azúcares. Obtenía con dichas mezclas un tenor de grasa de 1,5 % al 2 %, dado que la leche de buena calidad que empleaba tenía un tenor de grasa término medio del 3 %.

Debo confesar, empero, que en mi práctica de ese tiempo no tuve necesidad de hacer agregados de 1 a 2 % de grasa (crema o manteca) a las mezclas citadas de leche. Con el 2 % obtenía muy buenos resultados en la alimentación artificial del lactante sano, naturalmente con el agregado conveniente de hidratos de carbono.

Cuando el maestro Czerny en unión con Kleinschmidt, aconsejó el empleo de la sopa hipergrasosa que lleva su nombre, el acontecimiento fué recibido con singular júbilo por sus discípulos, lo cual demuestra que no estaban satisfechos de la leche descremada. El maestro justificó su conducta, aparentemente contradictoria con sus enseñanzas anteriores, sosteniendo que al calentar la manteca se evaporaban los ácidos grasos inferiores que según él no sólo eran anemizantes, sino irritantes del tracto gastrointestinal del lactante sano. Los resultados obtenidos fueron excelentes y aun continúa su empleo.

La introducción posterior de la leche ácida de Marriott, permitió emplear aún en lactantes tiernos un tenor de grasa de un 3 %, o sea el correspondiente a una leche de vaca pura y de buena calidad. No me corresponde discutir acá las razones que permiten una mayor tolerancia no sólo de las grasas, sino también de las albúminas con las leches ácidas y acidificadas, como la de Gaing, usada en Buenos Aires.

En mi práctica profesional en la dietética del lactante sano, especialmente en el primer trimestre de la vida, doy preferencia a la leche ácida de Marriot empleándola en polvo, reconstruída al 15 % con el tenor suficiente de hidratos de carbono, de tal modo que se guarde siempre la relación del 1 de grasa por 2 de hidratos de carbono.

Al pasar el niño al 2º trimestre recurro a la leche de vaca fresca, a los 2/3, con cocimiento de harinas y agregado de azúcares según la tolerancia y las reglas calóricas correspondientes a cada caso particular.

Con esto creo haber resumido en breves palabras mi conducta en presencia del lactante sano, con las variantes que impone cada caso en particular y sobre lo cual no es posible hacer generalizaciones.

Dr. H. Senet.—Lo importante es que el régimen no sea carenciado, no importa tanto la cantidad porcentual de los distintos elementos constitutivos del racionado, si éste es calóricamente suficiente y óptimo como para no engendrar distrofias aún inaparentes, pero que con la infección revelan disergias. El lactante en alimentación artificial aun con flora del bífidus en el intestino, como lo quiere el genial Bessau, es un disérgico en potencia, cualquiera que sea el régimen seguido, si este es carenciado en mínima proporción. Así lo dicen aquellos pediatras que han aquilatado la salud del niño criado artificialmente durante muchas generaciones, observándolos con una experiencia racionada y juiciosa. Sólo la leche de madre es capaz de dar al lactante la eutrofia y eurgia ideal.

Dr. Raúl P. Beranger.—El pediatra, en trance de indicar una mezcla artificial a un lactante que considera sano, debe contemplar la existencia de tres factores esenciales que rigen la práctica de la alimentación. Estos tres factores son: los requerimientos plásticos y energéticos; lo que se ha dado en llamar la “individualidad del niño” y la condición a la cual pertenece. En cuanto al primero de estos factores, no puede ser cuestionable en base a los actuales conocimientos de la fisiología de la nutrición, aún cuando seguramente todavía no bien dominada. En cambio la “individualidad” y el medio social, sí son cuestionables, desde el momento que son factores variables; el primero por lo que representa como adaptación del factor niño a la mezcla alimenticia, que puede ser sin duda inobjetable desde el punto de vista técnico. Aquí debe tenerse en cuenta, por un lado la capacidad digestiva propia a cada niño y por otro lado la constitución psicosensoial que presupone variedades de sensaciones—sabor, olor y temperatura— y reflejos condicionados que caracterizan al complejo psíquico evolutivo del lactante. Por lo que respecta al segundo de los factores—medio social—exige la contemplación a su vez de otros factores como son: el estado económico e higiénico al cual pertenece el niño que va a ser alimentado artificialmente. En estas condiciones, el alimento debe ser de fácil preparación, cubrir desde ya los requerimientos y sobre todo de poco costo. Por lo tanto, no es lo mismo alimentar artificialmente a un niño de un medio pudiente y culto que a uno de un medio opuesto. En el primero es fácil confeccionar mezclas o prescribir alimentos preparados del comercio—leches desecadas, maternizadas, acidificadas, predigeridas, como los distintos preparados farináceos—que responden ampliamente a los principios que se vienen sustentando en materia de alimentación artificial, en cambio, en el otro medio, el costo del alimento dificulta enormemente la práctica de la alimentación y la aleja por tal razón de su aspecto científico, es decir, de alimento ideal.

En base a cuanto acabo de manifestar, considero que desde el momento que el niño a ser alimentado artificialmente no representa en ninguna circunstancia un factor constante, es imposible pretender imponer reglas fijas y generales, que por lo tanto, ésta será siempre teniendo en cuenta el aspecto integral del problema alimenticio.

Dr. P. de Elizalde.—Al iniciarse la discusión sobre el trabajo del Dr. San Martín en la sesión anterior, expresé que es imposible en el término de una sesión y sin los elementos necesarios, discutir sobre un tema tan amplio. El problema me preocupa desde hace muchos años desde la Casa de Expósitos y la individualidad del niño ha sido la base de mi conducta frente a la alimentación. Distintos métodos pueden proporcionar buenos resultados controlando al niño. No es posible decir cuál es el mejor alimento, hay que tener en cuenta al niño. Hay además problemas de carencia.

Quedo a disposición de los pediatras en la Casa de Expósitos para mostrar en forma práctica, de qué manera hay que encarar el problema con las enormes variantes que tiene. No se puede decir: éste es el método a seguir en forma general. Intervienen en un mismo niño múltiples factores. El problema de la alimentación del lactante es un problema clínico y no de esquemas.

Dr. E. A. Beretervide.—Estamos frente al problema de siempre: aproximar lo más posible los resultados obtenidos con la alimentación artificial a los que proporciona la alimentación materna. Los que como yo, llevamos ya muchos años en el asunto, hemos podido practicar personalmente y observar tanteos con distintos sistemas y métodos, así como los éxitos y fracasos que los mismos han determinado. Comparto con Garrahan la forma en que encara la alimentación artificial del lactante, pero utilizo con menor frecuencia que él las leches en polvo. Las diluciones de leche de vaca con agregado de hidratos de carbono me han proporcionado excelentes resultados. No siempre puede una madre suministrar a su hijo un determinado alimento y no siempre dispone del tiempo necesario que requiere la preparación de otros. Me adhiero a lo expresado por los Profs. Garrahan y de Elizalde. Ante un niño con alimentación artificial hay que ser clínico y tener en cuenta el factor niño. Al respecto recuerdo que cuando comenzaron a difundirse las enseñanzas de Finkelstein, decía el maestro Centeno: “el niño no es una retorta”. Este concepto involucra nuestro modo de pensar. Se debe tener en cuenta al indicar la alimentación artificial del lactante, una serie de factores como idiosincrasia, estado psíquico, medio ambiente, variaciones individuales del niño. Además no debe olvidarse, que la complejidad en la preparación de tal o cual producto lácteo ha de redundar en perjuicio de todo el mecanismo del movimiento en hogar modesto, sin acompañarse de ningún beneficio para el éxito alimenticio del niño sano normal. De donde, importancia económica del asunto y valor de la simplificación de la técnica.

Dr. A. M. de San Martín.—Queda muy complacido por el interés que despertara su comunicación, declara que ha escuchado con atención las observaciones del Prof. Garrahan a quien tanto respeta, y expresa: el tema de la alimentación artificial del lactante, siempre me ha apasionado. En la práctica diaria no he observado que el agregado de manteca a las mamaderas determinara la aparición de accidentes infecciosos atribuibles a gérmenes de los que pudiera ser vehículo, sin embargo, no he podido practicar las investigaciones necesarias para pesquisar su presencia. Bessau, no ha podido emplear la manteca en la preparación de su alimento, debido a la situación reinante en los últimos años en Europa. Este investigador exige que el alimento ideal del niño favorezca la presencia del bacilo bífidus en el intestino. Con el alimento Bessau pude comprobar este hecho, pero no he podido realizar investigaciones similares con el método que preconizo. Tengo entendido que el Prof. Escudero con sus métodos de alimentación del lactante normal, no sólo consigue excelentes resultados clínicos, sino que también consigue que en las materias fecales de los niños así alimentados aparezca el bacilo bífidus. Por lo tanto, creo que la Sociedad Argentina de Pediatría podría invitar al Prof. Escudero a que explicara en su seno en que consiste su método de alimentación del lactante normal y la composición de los alimentos que emplea, y en tal sentido sugiero que alguien más autorizado proponga y concrete dicha invitación.

Dr. J. P. Garrahan.—Hace notar que su propósito, en este momento, no es polemizar. Que es lógico que haya tendencias diversas, y que cada uno

se oriente por su experiencia personal. El desea destacar su punto de vista, y dar una nota de equilibrio refiriéndose a la importancia de los glúcidos en la alimentación del lactante, que pudiera ser menoscabada por quienes se dejen influenciar por los entusiastas de las grasas.

Conoce las ideas de Escudero, ha sido invitado por él mismo para que conversen sobre el punto. Y está en desacuerdo en lo relativo a “mezcla láctea”, a concepto del valor biológico de las proteínas, etc.—según lo conferenciado oportunamente—lo que no disminuye su admiración por la gran obra científica, docente y social que el citado profesor ha realizado entre nosotros. La solución rigurosa del asunto sólo se hará con mayor experiencia. Trabajemos nosotros, dice luego, según lo entendemos, y que trabajen igualmente ellos a su modo, sin discutir por ahora, pues ésto será lo útil. Conocemos, expresa por fin, muy bien los pediatras las doctrinas modernas de la alimentación de niños; pero no obstante, declara, que no se opondría a que se invite al Dr. Escudero.

Sr. Presidente (Macera).—Considera que la Comisión Directiva debe resolver el punto.

(Luego se continúa con la orden del día).

Libros y Tesis

MANUAL DE NEUROLOGIA INFANTIL (Segunda parte), por los *Dres.* *Aquíles Gareiso y Florencio Escardó.* Un tomo de 324 págs. "El Ateneo", Buenos Aires, 1943.

Este segundo tomo de la obra de Gareiso y Escardó está dedicado al estudio de los síndromes neurológicos, después de haber tratado los autores, en el primer volumen, la semiología del sistema nervioso en el niño.

La descripción y la limitación de los síndromes —encefalopático, epiléptico, infecciosos, tumoral, traumáticos, hipotónicos y dolorosos— satisface en este libro un propósito orientador y didáctico; pero la justificación y el análisis aclaratorio de los mismos, responde a una elaboración conceptual que da tonalidad, característica y jerarquía a la obra. Si lo primero —clasificación y delimitación— puede ser simplemente fruto del ingenio y la capacidad docente y expresiva, lo segundo —aclaración luminosa— sólo puede resultar de la conjunción de la experiencia, del saber, y del saber pensar, conjunción de cualidades que no se dan frecuentemente. Y este es el mérito de este libro, sin duda valioso.

Ambos autores han practicado la neurología del niño, pero uno de ellos domina en el ambiente neurológico y está compenetrado con el mismo, mientras el otro, pediatra, asoma, y se introduce, en aquella disciplina sin perder contacto con la medicina infantil. De ello resulta una de las características del libro, en el cual, se percibe la enfermedad del sistema nervioso en su génesis y en su proyecciones con propósitos activos, no con el criterio estático y la actitud a veces impávida, que ha dominado hasta hace poco.

Difícil delimitar síndromes. Pero necesario; y bien logrado en este libro. Necesario por razones de orden clínico, y para beneficio de la didáctica. Y bien logrado en este libro, porque sin mengua de la sencillez, de la sobriedad y del esquema que permite aprender fácilmente lo de utilidad práctica, al delimitar los síndromes, se aclara lo referente a fisiopatología y a concepción del proceso diríamos, en forma novedosa y eficaz. Los capítulos referentes a síndromes encefalopáticos y epilépticos encierran pensamiento original y están llenos de sugerencias; aparte de ofrecer en forma clara los elementos que en la clínica pueden conducir al médico para introducirse en lo intrincado sin perderse, se da en estos capítulos una campanada anunciadora, quizás demasiado optimista, pero promisoría y estimulante. El estudio minucioso de los casos, la neumoencefalografía —de lo cual los autores tienen particular experiencia— y la electroencefalografía, al permitir ahondar en el conocimiento del enfermo, les lleva a decir: "la curabilidad de una encefalopatía depende de la precocidad de su diagnóstico, esperar la convulsión para sospechar la epilepsia es error tan grosero como encontrarla y no vincularla con la epilepsia".

A quienes hemos vivido la neurología infantil del pediatra con un concepto más fatalista que el que los autores expresan, nos cuesta adherirnos

a ellos, sin más, ante la realidad clínica que creemos haber observado hasta ahora. Pero no importa. Bienvenido este sacudón de optimismo. Y bienvenidas también, las palabras siguientes, cuyo alcance compartimos en un todo: “La importancia de estos conceptos salta a la vista y hace esperar, que en lo futuro, junto a la sala de clínica neurológica haya grandes centros de educación y adaptación, donde se enseñe al pequeño enfermo, no sólo a sostener la capacidad vital de su músculo sino a fortalecer su voluntad, a enriquecer su intelecto, su sensibilidad artística, su posibilidad de vida de relación y, en fin, todas las funciones de que sean capaces las partes de su sistema nervioso que han quedado indemnes”.

En el primer tomo, Gareiso y Escardó nos han dado los elementos completos, discriminados y pulidos para explorar el sistema nervioso. En este nos ofrecen síndromes, ideas, fisiopatología, reflexiones inteligentes. El tercer tomo nos traerá la sistemática. Y en el cuarto se abordará la terapéutica. Interesantes y útiles serán todos; pero éste que hoy comentamos, es y ha de ser, nos atrevemos a asegurarlo, el medular y más profundo. Y el más original.

Domina en la obra un afán por expresar ideas, sobrepasando a veces el simultáneo propósito de la descripción sindromática. Pero en ello sobre todo estriba el valor y la novedad del libro, lo repetimos, en lo conceptual.

No obstante, se advierte el equilibrio doctrinario de la obra, al comprobar que la especulación se aleja a veces del hecho ostensible—del enfermo—pero pronto vuelve a él. Así cuando, después de afirmar que la epilepsia no es una enfermedad sino una reacción, expresan Gareiso y Escardó, “que las necesidades clínicas han obligado a estudiarla como una entidad, pero una entidad médica y de ninguna manera nosológica”. Cuando dicen al tratar de “encefalitis”: “a pesar de la descripción realizada, existen casos en los que la caracterización resulta imposible o es necesario esperar cierto tiempo para obtener datos que harán válido el diagnóstico”.

Y se explica el citado equilibrio, y el carácter pediátrico de esta “Neurología”, sabiendo que en ella se ha vertido en forma sesuda y meditada, medio siglo de la experiencia de nuestro más destacado y sabio neurólogo de niños, compartida en los tres últimos lustros con la de un joven pediatra, tempranamente sazornado y poseedor de fuerte y aguda mentalidad.

J. P. G.

Análisis de Revistas

METABOLISMO. ALIMENTACION

DAVIDSON, W. G.—*Terapéutica por fermentos en la alimentación del niño.* "Jour. of Ped.", 1942:21:727.

Como en los niños con trastornos digestivos la actividad de la tripsina y la amilasa están disminuídas, se puede aceptar la existencia de cinco factores responsables de las diarreas de los mismos: 1º una primera causa variable en los distintos casos puede ser la temperatura exterior, fiebre, infecciones, excesos alimenticios, alimentación inadecuada, etc.; 2º disminución de la actividad en las enzimas que se encuentran en el duodeno y de los jugos intestinales como consecuencia del factor anterior; 3º acumulación de los alimentos no digeridos y no absorbidos como consecuencia de la reducida actividad enzimática; 4º invasión de los citados alimentos por los microorganismos procedentes del ciego o del intestino grueso; 5º fermentación de los alimentos que producen aceleración del peristaltismo y diarrea.

Los factores cuarto y quinto pueden ser prevenidos mediante el empleo de ácido láctico al 0.75 % en la leche, y tratados con sulfatiazol o sulfaguanidina.

El autor de este trabajo se propuso modificar el tercer factor productor de las diarreas para lo cual tomó un grupo de 23 niños que presentaban trastornos digestivos, a los que suministró preparados enzimáticos conteniendo amilasa y tripsina, 6 a 8 veces diarias durante 18 días.

Diez y seis de los niños beneficiaron, notándose un aumento de peso y mejor apetito. No se notó ninguna mejoría en los otros 7; cuatro de los cuales tenían infecciones severas. El autor cree haber demostrado que el jugo gástrico no inactiva los citados fermentos.—J. M. A.

CORNEJO, M. F.—*Algunos valores hematológicos en las distrofias y en las toxicosis.* "Rev. Peruana de Ped.", 1942:1:3.

Se trata de un cuidadoso y detallado estudio realizado en el departamento de Pediatría de la Facultad de Medicina de Lima.

El autor ha hecho la investigación en 132 niños de una edad oscilando entre 1 y 22 meses. La investigación ha consistido en la determinación del número de hematíes y de leucocitos por mm.c.; volumen de hematíes por ciento (hematocrito); hemoglobina circulante; volumen globular (volumen corpuscular); hemoglobina globular (o corpuscular) y concentración de hemoglobina globular (concentración hemoglobínica corpuscular).

De los 132 niños, 62 eran sanos, 50 eran distróficos y 20 toxicósicos. El volumen de hematíes por ciento (hematocrito) en estado de salud es por término medio de 35 %, con límites de variación normal entre 29.8 y 40.2 %. Esta cifra es algo inferior en las distrofias, lo que revela una tendencia a

la anemia, siendo en cambio algo mayor en las toxicosis por la hemoconcentración.

El valor medio de la hemoglobina circulante es de 11.98 gr. % con una variación normal de 10.12 a 13.84. En las distrofias este límite es más bajo, lo que indica cierto grado de hipocromía; en cambio en la toxicosis no hay variación ostensible de este valor.

El número de hematíes alcanza en el niño sano un promedio de 3.780.000 por mm.c. con una variación comprendida entre 2.76 y 4.50 millones. El 72 % de los niños distróficos presentan discreta anemia, en cambio, en las toxicosis existe cierta tendencia a la poliglobulia.

El índice icterico infantil al estado de salud ofrece un valor medio de 6.5 unidades, con variabilidad normal entre 4.1 y 8.9 unidades. Este valor permanece sensiblemente igual en las distrofias aunque con ligera tendencia al descenso, igualmente inalterable se mantiene en los toxicosis, a pesar de que en este proceso existe casi siempre alteración hepática.

La cifra promedio de leucocitos en los niños sanos es de 9.380 con una variabilidad normal entre 5.540 a 13.220. En la distrofia existe leucocitosis en el 60 % de los casos; en la toxicosis los valores son más altos aún y aparece en el 90 % de los casos.

El volumen globular (volumen corpuscular), ofrece un valor medio de 93.4 micras, con una variación normal entre 78.6 a 108.2 micras. En la distrofia, el 52 % de los casos presentan una tendencia a la macrocitosis, no advirtiéndose alteración en los intoxicados.

El valor de la hemoglobina globular (hemoglobina corpuscular), para el niño sano es de 31.8 microgramos, con una amplitud de variación normal de 25.4 a 38.2. Tanto en la distrofia como en los casos de toxicosis se halló una ligera desviación la hipocromía.

La concentración de hemoglobina globular (o concentración hemoglobínica corpuscular) es de 33 %, con una variabilidad normal entre 28.8 y 38.8 %. Tanto en la distrofia como en la toxicosis no existe mayor desviación pero con cierta tendencia a la hipocromía.

Relacionando los valores de hematíes, volumen globular y concentración de hemoglobina globular en la distrofia, puede decirse que existe una ligera anemia macrocítica hipocrómica. Pero debe agregarse que las pequeñas alteraciones hematológicas comprobadas en la distrofia, no guardan relación con el déficit ponderal característico de la enfermedad. En las toxicosis, las variaciones de los valores hematológicos son más ostensibles después del segundo semestre de vida, ofreciendo así estrechas relaciones con la edad del niño más que con la gravedad del proceso.—C. Ruiz.

CHAUDHIN, K. C.—*Alimentación del lactante sano*. "Ind. Med. Jour.", 1942:11:168.

El autor anota su plan para la alimentación normal en primera infancia, comenzando con la alimentación natural, luego mixta y por último artificial exclusiva, a la que se debe llegar completamente, alrededor del sexto mes de edad. Insiste en la necesidad de que el niño sea colocado en un ambiente tranquilo a las horas de las comidas. Se pronuncia en contra de la preparación de toda la ración, una sola vez por día, por razones de clima, no creyendo necesarios, por otra parte, los alimentos envasados. Llama la atención, en el plan propuesto, la temprana provisión de pescado (6 meses) a la dieta normal, sin duda por razones locales.—G. F. T.

RECIEN NACIDOS

GAZITÚA GUZMÁN, V.—*Sobre hemorragia intracraneana del recién nacido.* "Obst. y Ginec. Lat. Amer.", 1943:1:132.

El autor, director de la Escuela de Obstetricia y Puericultura de Santiago de Chile, realiza en este trabajo un estudio estadístico de la mortinatalidad y mortalidad, sobre un total de 36.904 partos, en el período comprendido entre los años 1934-1941. La hemorragia meníngea representa un 15 % en las causas de muerte, las que se elevan al 9 % de mortalidad total referida al número de nacimientos. Estudia las causas que facilitan la producción de la hemorragia, dividiéndolas en 10 grupos en las que se destacan con la proporción mayor; el parto espontáneo (21 %), parto operatorio (20 %), siendo muy bajo el porcentaje de hemorragias meníngeas inculpables a condiciones particulares del niño (0.67 %).

El autor llega a la conclusión que más del 77 % de los niños que sufren de hemorragia meníngea sucumben a la misma, que del 22 % que sobreviven muchos de ellos sufrirán de trastornos varios, imputables a la hemorragia cerebromeníngea neonatal. Concluye aconsejando las medidas que son necesarias para evitar la producción de la complicación en cuestión, pues hasta el presente el tratamiento curativo es poco menos que nulo.—G. F. T.

WERNECK, C.—*Consideraciones sobre el céfaloematoma.* "Rev. de Gin. e d'Obst.", febrero 1943. (De "Imprensa Med.", 1943:351:99).

Entre los céfalohematomas (como en los otohemitomas), se distinguen por su etiopatogenia dos tipos nítidos: los traumáticos y los patológicos.

El céfaloematoma traumático es la consecuencia de una fractura de la bóveda craneana, resultante del traumatismo obstétrico.

El céfaloematoma patológico es la consecuencia de la presión normal del parto, sobre un cráneo de osificación imperfecta, retardada.—J. C. P.

ENFERMEDADES AGUDAS INFECTOCONTAGIOSAS

CASEC, A. E.—*El período de incubación en la poliomiélitis epidémica.* "J. A. M. A.", 1942:120:805.

El período de incubación (calculado desde el momento del contacto hasta el comienzo del período prodrómico), en 37 casos de poliomiélitis humana epidémica, varió de 5 a 35 días, con un promedio de 12 días, más o menos. Están de acuerdo estos resultados con los de 7 extraídos de la literatura, así como con el período de incubación en el m. rhesus y chimpanzee, inoculados con cepas humanas frescas.—G. F. T.

CUNHA, R.—*Contribución al estudio bacteriológico de la coqueluche.* "Rev. Fluminense de Med.", diciembre 1942. (De "Imprensa Med.", 1943:350:114).

El autor realiza una "misse au point" de los estudios bacteriológicos sobre esta afección, sosteniendo el papel nosológico específico de la bacteria y haciendo resaltar las dificultades para certificar la acción de sus toxinas.

En cuanto al diagnóstico bacteriológico precoz por medio de la caja de Petri, ante la cual se ha hecho toser al niño, procedimiento defendido por

Kendrick y Eldering, no cree suficientemente demostrado su valor. El autor confirma que después de la tercera semana de tos espasmódica, disminuyen considerablemente las posibilidades de aislamiento del bacilo, con una declinación más o menos progresiva. Por otra parte recuerda el retardo en la aparición de las colonias, las cuales se hacen aparentes recién al 5º día, cuando el diagnóstico clínico, en general, ya es factible. Del examen de 80 pacientes con este método, obtiene durante la faz catarral (primera semana), 46.6 % de resultados positivos y en el período espasmódico (segunda, tercera y cuarta semana), 41.5 %.

Después de interesantes consideraciones sobre la vacunoterapia y la seroterapia en la coqueluche, el autor hace notar la acción nula de las sulfamidas sobre este proceso en las experiencias en animales, haciendo nota aparte del valor de las mismas en la prevención de las complicaciones.—J. C. P.

GRANT, J.—*Difterias: algunas observaciones recientes sobre susceptibilidad.* "Med. Officer", 1942:68:149.

Después de algunos años de escaso predominio, la difteria se hizo epidémica en 1936 en la ciudad de Gateshead, en la ribera del Tyne. Hasta fines de 1941, habían ingresado en el hospital 1.743 casos comprobados y éstos comprendían una gran proporción del tipo clínico hipertóxico de la enfermedad. Entre los bacilos causantes fueron frecuentes las cepas *gravis* que predominaron más tarde. En 1941, especialmente en el otoño, la enfermedad fué particularmente agresiva e infecciosa y en este año se notaron cierto número de experiencias anómalas. Dichas experiencias consistieron en la aparición de difteria en niños inoculados, enfermeras del personal del hospital Schick negativas y pacientes que habían sufrido previamente otro ataque.

La inmunización de los niños contra la difteria se comenzó a últimos de 1940 y prosigue actualmente. A fines de 1941 habían sido completamente inoculados 4.671 niños de una población infantil de 24.258. Los primeros 630 de estos niños recibieron una sola dosis grande (0.5 c.c.) de toxoide precipitado con alumbre (APT) y el resto recibió, o bien 2 dosis de este producto (0.1 c.c. y generalmente 0.5 c.c.) o bien 3 dosis de 1.0 c.c. de toxoide-antitoxina floculado (TAF).

En 345 casos comprobados de difteria admitidos en el hospital en 1941, hubo 13 pacientes completamente inoculados, de los cuales 4 eran niños inoculados previamente con la dosis grande única de APT, 8 eran niños que habían recibido las dosis de APT, y uno fué una enferma que había recibido 3 dosis de TAF y había sido Schick negativa a continuación. Uno de estos niños falleció y en otros cinco la enfermedad fué grave. Dos de los niños habían tenido asimismo ataques anteriores de difteria, y otros dos, incluyendo el caso fatal, padecieron infección después de dos meses de completada la inoculación. Los índices de incidencia de la enfermedad durante los últimos tres meses de 1941 fueron 2.44 por 1000 para los niños inoculados y 6.07 para los no inoculados.

Siete pertenecientes al personal del hospital de aislamiento padecieron la enfermedad a pesar de haber dado anteriormente un Schick negativo. Ninguno de los ataques fué grave.

El autor da detalles de 13 segundos ataques de difteria supuesta en 1941. Dos de dichos casos no se aceptan como diftéricos, dejando 6 segundos ataques seguros, uno fué grave, 3 moderados y 1 leve. En 1941, la incidencia de difteria comprobada en niños que ya habían sobrevivido un ataque de dif-

teria, tuvo un índice de 4.38 por 1000 en contraste con 11.5 por 1000 correspondiente a la población infantil general. En Gateshead, la norma seguida es buscar contactos "portadores" entre los contactos domésticos de casos infantiles de difteria. La comparación de la incidencia de portadores entre ellos demostró que 303 contactos no inoculados dieron 51 portadores (17 %), en tanto que 70 contactos inoculados dieron 7 portadores (10 %).

Como conclusión sugiere el autor la posibilidad de que ciertos individuos no pueden ser inmunizados durante un período durable debido a una deficiencia innata y que las cepas *gravis* de bacilos diftéricos puedan ser capaces de superar la inmunidad que sería suficiente protección contra difteria debida a otras cepas. El autor arguye que de la inmunización de la comunidad no debería resultar un aumento del número de portadores de difteria.

En una nota complementaria relativa a la primera mitad de 1942, el autor demuestra que siguen presentándose experiencias similares. Desde entonces ha quedado demostrado que uno de los preparados de APT utilizados era defectuoso. Dicho profiláctico había sido utilizado en algunos pero no en todos los pacientes inoculados que contrajeron difteria, y el autor considera que esto no afecta sus conclusiones principales.—"B. M. B.", 25.

SANTOS, C.—*Enfermedad de Still*. "O Hospital", noviembre 1942 (De "Imprensa Med.", 1943:349:120).

El autor presenta con amplia documentación fotográfica, radiológica y de laboratorio un caso de enfermedad de Still estudiado en su clínica. El estreptococo viridans, que para muchos autores sería el agente causal, no pudo ser hallado en este paciente a pesar de múltiples cultivos. En esta afección caracterizada por aumento de volumen de las articulaciones, del bazo y de los ganglios, anemia con leucopenia y fiebre alternante, la terapéutica se ha de dedicar especialmente a combatir la infección, la anemia y las deformidades.—*J. C. P.*

MARIZ, A.—*Consideraciones sobre nuevos aspectos de la difteria en R. de Janeiro*.—"Rev. Med. Municipal", diciembre 1942. (De "Imprensa Med.", 1943:350:115).

Después de trazar una reseña histórica de la difteria, el autor hace notar la preponderancia que contemporáneamente asumió la bacteriología en el estudio de esta afección.

El autor hace notar el aumento progresivo de la difteria en su medio, abonándolo con datos estadísticos oficiales y rechaza el concepto de que esta enfermedad es siempre benigna recordando la observación de formas graves en esa capital en 1941.

Finalmente, después de pasar revista a los más modernos métodos de profilaxis, termina haciendo notar la necesidad de la vacunación activa y obligatoria, proponiendo como antígeno de elección a la anatoxina de Ramón.—*J. C. P.*

TUBERCULOSIS

MENDONÇA CASTRO.—*La repulsa general al B. C. G.* "Imprensa Med.", 1943:351:66.

El autor valiéndose de opiniones y observaciones propias y de otros autores, hace como el título indica, una crítica acerva de este método de vacunación antituberculosa.

Como muestra extraemos del mismo los párrafos siguientes:

“Watson encontró lesiones tuberculosas en un 78 % de las autopsias practicadas en vacunados con B. C. G., tanto por ciento enorme, si se atiende a que los animales no vacunados tenían lesiones sólo en un 75 % y que los que recibieron bacilos bovinos virulentos tenían lesiones en un 90 %”.

“Hormaeche considera inexactos los fundamentos de Calmette, al comprobar que el B. C. G. no es siempre inocuo para los animales de laboratorio”.

“Una investigación importante en contra de la eficacia de la vacuna es la de Stewart, quien en la Escuela de Lymanhurst ha podido comprobar que una infección tuberculosa resistida con la alergia, no impide luego la aparición de la tuberculosis por reinfección, en un período que pueda llegar sólo a 10 años”. (10.000 observaciones en niños de la citada escuela).

“Se ha encontrado que vacunados y no vacunados tienen exactamente la misma mortalidad general y sufren de la misma manera las infecciones tuberculosas, y que por consecuencia la incorporación del B. C. G. no tiene ninguna importancia en materia de lucha contra la tuberculosis en los niños”.

“Cierta contingente de enfermeras vacunadas con B. C. G. ha presentado un porcentaje de tuberculosis floridas más grande que en los años en que no se vacunaba”.

“Si se quiere luchar eficazmente contra la tuberculosis de los niños, hay que poner a estos en las mejores condiciones de higiene posibles y bajo vigilancia médica permanente”.

“Calmette, en 1932, rindiéndose a la evidencia de los hechos, ha vuelto sobre sus afirmaciones anteriores y ha escrito que su vacuna antituberculosa no siempre produce efecto y que los resultados favorables de sus estadísticas eran debido en buena parte a las medidas de higiene tomadas con motivo de la vacunación”.—*J. C. P.*

ALMEIDA MAGALHAES, E. DE.—*Nuevo antígeno tuberculoso*. “*Imprensa Med.*”, 1943:351:41.

Después de algunas interesantes consideraciones sobre la labor realizada desde 1919 en el estudio biológico del microbacterium tuberculoso, que culmina en 1929 con el aislamiento y el cultivo del micrococo MB (Magalhaes Bruno) y datos sobre las experiencias realizadas para certificar su poder vacunante y la acción modificadora de la evolución de las lesiones tuberculosas, concluye:

“Las granulaciones cianófilas de Much, representan la primera faz de defensa del germen tuberculoso y pueden ser cultivadas.

En nuestras pesquisas conseguimos su germinación en varios medios de cultivo, bajo la forma de cocos ácido-alcoholresistentes. Esta nueva forma bacteriana fué por nosotros denominada micrococo MB.

Inoculados a cobayos sanos, determina un estado alérgico que puede ser investigado por la intradermoreacción de Mantoux. Inyectados a cobayos contaminados por el bacilo de Koch, el micrococo MB, mantiene la alergia por espacio de varios meses, en estos animales, contribuyendo a una evolución favorable de las lesiones tuberculosas.

Estos resultados suministrados por la patología experimental nos parecen de excepcional importancia y solamente una larga experiencia clínica, confirmará en el hombre el valor antigénico y terapéutico de este agente anti-tuberculoso.

La experiencia de estos últimos años en la clínica privada, en los sanatorios de Cascadura y de Belo Horizonte, en Centros de Saúde de la Capital,

en la Forca Pública de Sao Paulo, en el ejército, en la Policlínica, hechos por mí o por otros colegas, ha demostrado la eficacia de este antígeno, esperando la oportunidad para presentar estos extraordinarios resultados a la Sociedade de Medicina é Cirurgia do Río de Janeiro y a la Academia de Medicina, cuando estas instalen sus actividades científicas de este año".—*J. C. P.*

ARRUDA DO NASCIMENTO., E.—*Un caso de fibrotórax en la infancia.* "Rev. Bras. de Tuberc.", noviembre-diciembre 1942. (De "Imprensa Med.", 1943:351:108).

Niño de 5 años, observado en el Servicio de Tisiología del Prof. Mac Dowell, en el cual después de un minucioso examen clínico y radiológico, incluyendo roentgenografía, se llega al diagnóstico de fibrotórax constitucional.

- a) Hemitórax retráctil constitucional.
- b) Dextrocardia por retracción del mediastino, levantamiento de la cúpula hemidiafragmática derecha, pleuroneumocele ánterosuperior por tracción.
- c) Disminución del volumen pulmonar, bronquiectasias difusas.
- d) Los movimientos del corazón y del pulmón derecho son solidarios, funcionando en conjunto como un block.
- e) Broncoectasis y bronquitis a repetición.

La etiología es discutible, probablemente tuberculosa, a pesar de la ausencia de bacilos de Koch en el esputo; el proceso actual puede ser considerado como reliquia de otro muy anterior, por otro lado el paciente en los 17 meses de observación, muestra estacionarios los diversos componentes del síndrome, demostrando que, la evolución si existe es muy lenta.

El caso en cuestión resulta muy interesante por su infrecuencia en la infancia.—*J. C. P.*

SOUTO, V.—*Tuberculosis gangliopulmonar del niño en edad escolar.* "Brasil Médico", enero 1943. (De "Imprensa Med.", 1943:351:48).

La tuberculosis gangliopulmonar del niño en edad escolar es más frecuente de lo que en general se piensa. La diversidad de opiniones resulta de que su diagnóstico pertenece más al laboratorio que a la clínica.

Aún considerándola como enfermedad benigna, no debe ser menospreciada, dado el triple aspecto que presenta: médico, social y pedagógico. Todos los matices de gravedad pueden ser encontrados, exigiendo por lo tanto una vigilancia de parte del educador y del médico.

El tratamiento es complejo, exigiendo por ello servicios diversos y convenientemente coordinados: unos destinados a prevenir el mal, como ser preventorios y escuelas al aire libre; otros dedicados a su terapéutica, como ser: sanatorios-escuelas y finalmente, organizaciones de adaptación a una vida sana, o sea, escuelas sanitarias, colonias agrícolas e industriales, etc.

El futuro del tuberculoso es un problema tal vez más importante, que el tratamiento de la tuberculosis en sí misma.—*J. C. P.*

SIFILIS

LAHIRI, K. D.—*Intolerancia al arsénico en el tratamiento de la sífilis congénita.* "Ind. Med. Jour.", 1942:11:161.

Sobre 50 casos de sífilis congénita tratados, entre los 8 y 16 años de edad, se anotan 6 casos de intolerancia grave y 10 medianos, a los arsenicales.

Cree que se pueden evitar administrando extracto hepático y vitamina C, debiéndose practicar pruebas de la función hepática y dosajes de vitamina C en sangre. En los casos medianos de intolerancia, el tratamiento puede ser continuado, siempre que al mismo tiempo se provea vitamina C.—G. F. T.

RAQUITISMO

WOLF, I. J.—*Profilaxis del raquitismo con una única y masiva dosis de vitamina D.* "Jour. of Ped.", 1943:22:96.

Aunque una única y masiva dosis de vitamina D ya fué usada en 1928 para la profilaxis del raquitismo en la experimentación animal, no fué hasta 1938 que este método fué aplicado a los niños, habiendo hoy una abundante literatura al respecto. Con 600.000 ó 400.000 unidades de vitamina D administradas oral o parenteralmente a niños a término o prematuros, aún a la edad de un mes, existe una verdadera protección contra el raquitismo por todo el primer año de vida.

El autor presenta 75 niños a quienes fueron dados 600.000 unidades de una preparación de ergosterol activado eléctricamente (ertron), preparado que tiene la ventaja de poderse diluir fácilmente en leche o cereal siendo así más fácil su administración que las suspensiones aceitosas. Pudieron ser seguidos 62 niños durante todo el período de observación necesario, 18 presentaron raquitismo leve en el comienzo de la observación, pero curaron rápidamente con la administración de la dosis, 44 restantes no presentaron nunca lesiones raquílicas durante todo el período de observación.

La dosis masiva de vitamina D fué tolerada y no se observaron manifestaciones tóxicas, tales como pérdida de peso, vómitos, diarreas, etc. Por el contrario se apreció mejoría del estado general. No se pudo apreciar disminución en la frecuencia de las afecciones respiratorias como han dicho otros autores.

De la observación de estos autores y de la revisión que hacen de la literatura clínica y sobre todo experimental resalta claramente que no existe peligro en administrar dosis de vitamina D a lactantes pequeños, aún prematuros; pero en cambio, puede haber peligro en repetir con escaso intervalo de tiempo dichas dosis.

La dosis profiláctica puede ser dada en dos formas, que los autores plantean. Una es proteger al niño hasta la edad de 2 a 3 meses por medio de una dosis diaria de 1000 unidades y recién entonces (a los 3 meses) administrar la dosis única de 600.000 unidades, que podría repetirse a los 6 ó 7 meses si fuese necesario. El otro plan es dar al niño de 1 ó 2 meses una dosis de 5.000 unidades y a los 3 meses las 600.000 unidades.—C. Ruiz.

ENFERMEDADES DE LA SANGRE, Y ORGANOS HEMATOPOYETICOS

ALDRICH, P. P.—*Anemia hemolítica crónica con hemoglobinuria paroxística nocturna. (Síndrome de Marchiafara-Micheli)*. Jour. of Ped., 1943: 22:30.

Causas de la hemoglobinuria: Krake divide las hemoglobinurias en 3 grupos: exógenas, endógenas y paroxísticas.

Entre las exógenas incluye las producidas por agentes químicos, intoxicaciones febriles, paludismo y enfermedades parasitarias, transfusiones de sangre incompatible, quemaduras graves y veneno de cobra y araña. Entre las endógenas incluye: la anemia hemolítica congénita y adquirida, la anemia hemolítica aguda de Lederer, la anemia eritroblástica de Cooley y la anemia de células falciformes.

Las paroxísticas son tres: La hemoglobinuria paroxística "a frigore", la de la marcha y la nocturna.

Hemoglobinuria paroxística nocturna: Fué descripta en el año 1911 por primera vez, por Marchiafara y Nazari y denominada así por Micheli en 1931.

Frecuencia: Se han descrito alrededor de sesenta casos, el más joven de los cuales tenía 17 años y el más viejo 52, presentándose con mayor frecuencia entre los 30 y 40 años.

Cuadro clínico: El síndrome de Marchiafara-Micheli se presenta como una anemia hemolítica crónica o resistente al tratamiento, hemoglobinemia constante y ataques paroxísticos de hemoglobinuria provocados por el sueño.

En realidad existe una hemólisis intravenosa continua, pero los grados severos de la misma se presentan cuando el paciente duerme (siendo indistinto que lo haga de día o de noche) y no modificándose por la postura, el tipo de alimentación, etc. Se acompaña de anemia normocítica o ligeramente macrocítica, oscilando el número de glóbulos rojos entre 1 y 3 millones, con 20 a 60 % de hemoglobina. Hay asimismo leucopenia con linfocitosis y trombocitopenia. La resistencia de los eritrocitos a las soluciones salinas es normal.

Se presentan asimismo, aunque no en forma constante, dolores abdominales y lumbares asociados con escalofríos, fiebre y mal estado general. Hay palidez, ictericia y discreta esplenomegalia.

En los casos fatales en los que se pudo hacer la autopsia, se encontraron lesiones de hígado con necrosis alrededor de las venas centrales, depósito de hemosiderina en los tubos contorneados del riñón e hiperplasia de la médula ósea.

Etiopatogenia: Se han propuesto varias teorías para explicar este síndrome.

Así, algunos autores creen que se trata de una septicemia prolongada, la que al actuar sobre la médula de los huesos daría lugar a la producción de eritrocitos de inferior calidad, otros creen que debe buscarse la causa en fenómenos de alergia alimenticia, toxinas intestinales, posición del cuerpo durante el sueño, factores meteorológicos, etc.

Hamen, en 1939, luego de la observación minuciosa de cien enfermos, cree haber llegado a la conclusión de que el factor fundamental es una anomalía de los glóbulos rojos del enfermo, que serían muy sensibles al aumento de acidez del plasma, siendo necesario asimismo, la presencia de un factor termolábil, que sería muy similar al complemento.

Durante el sueño el pH del plasma disminuye, disminución que se com-

pensa mediante la modificación de la ventilación pulmonar con un aumento del anhídrido carbónico.

La hemólisis y la hemoglobinuria aumentan mediante la administración por vía oral de sales acidificantes como el cloruro de amonio y disminuye cuando se suministra bicarbonatos.

Diagnóstico diferencial: Debe hacerse con la ictericia hemolítica familiar, anemia de Lederer, de Cooley y la anemia de células falciformes.

Pronóstico: Los pacientes pueden vivir con ligeros trastornos durante un cierto número de años. La causa más frecuente de muerte parece ser la trombosis. La muerte se produce más rápidamente cuando el síndrome presenta exacerbaciones y remisiones y después de las intervenciones quirúrgicas, especialmente la esplenectomía, indicada como tratamiento.

Tratamiento: Puede ser médico o quirúrgico.

Entre los primeros debemos citar las transfusiones sanguíneas que a veces son seguidas de exacerbación de la hemólisis y hemoglobinuria, radiaciones ultravioletas por la noche, administración de hierro e hígado, etc. Como tratamiento quirúrgico se aconseja esplenectomía.

Los autores presentan el caso de un niño de cinco años de edad, (el más pequeño registrado en la literatura), que tuvo manifestaciones purpúricas, asociada con trombopenia. Se le efectuó la esplenectomía sin resultado.—J. M. A.

KATO, K.; SHERMAN, M. S. y CANONN, P.—*Agranulocitosis fatal por sulfatiazol*. "Jour. of Ped.", 1943:22:432.

La agranulocitosis, considerada como una complicación fatal, se presenta en el 0.1 a 0.3 % de los enfermos tratados con sulfanilamida o sulfapiridina. Su frecuencia es mucho menor en los casos tratados con sulfatiazol o sulfadiazina. En adultos han descrito casos de esta naturaleza Pippin, Kennedy y Finlanb y Howe y Larimore.

Patogenia: Se acepta que la agranulocitosis se debe a un proceso de intoxicación o sensibilización a la droga.

En todos los casos de agranulocitosis, la cantidad de sulfatiazol suministrada ha sido grande. Esto va en favor del concepto que establece que la agranulocitosis se produce cuando se suministran drogas que contienen en su molécula anillos leucémicos en dosis grandes.

En el caso descrito por los autores, la cantidad inyectada al paciente está dentro de las dosis terapéuticas aconsejadas, por lo que creen que el factor fundamental en este caso, lo constituye la idiosincrasia del paciente para la droga.

Otro mecanismo admitido es el de la sensibilización que se produce en aquellos individuos que reciben dosis pequeñas, pero prolongadas de sulfamidas.

Long, Haviland, Edwards y Bliss, han llamado la atención sobre ciertos síntomas tóxicos graves que se producen en pacientes que habiendo recibido con anterioridad sulfamidas, requieren un nuevo tratamiento. Propone suministrar 0.30 gr. de la droga y observar si se produce algún fenómeno de sensibilización dentro de las 12 horas.

Entre las manifestaciones más frecuentes de hipersensibilidad, están las reacciones erisipelatosas, escarlatiniforme, penfigoide, pustulosa, etc., de la piel, congestión de las conjuntivas oculares, con edema de párpados y secreción mucopurulenta. Por lo general son de corta duración.

La biopsia medular, en los casos de agranulocitosis demuestra la ausencia de granulocitos y reacción de las peroxididasas negativas.

El efecto del sulfatiazol sobre la médula se debe posiblemente, a que impide ciertos procesos histológicos indispensables para la elaboración de las granulaciones específicas en los leucocitos maduros. La falta de estas granulaciones hace negativa la reacción de las peroxididasas.

Los autores presentan el primer caso de agranulocitosis fatal en la infancia, en un niño de ocho semanas, acompañada de lesiones de la piel, después del suministro de sulfatiazol.—*J. M. A.*

CHAUDHAN, K. C.—*Leucemia mieloide en un niño de 4 semanas.* "Ind. Med. Jour.", 1942:11:180.

El autor relata un caso de leucemia aguda en un niño de 4 semanas que presentó 87.000 leucocitos por mm.c., con 81 % de polinucleares y algunos mielocitos. No se realizó estudio anatomopatológico. Basa el diagnóstico en la fórmula sanguínea y en la aparición de hemorragias petequiales. Discute el diagnóstico y revisa la literatura sobre el punto.—*G. F. T.*

BOORMAN, K. E.; DODD, B. E. y MOLLISON, P. L.—*El significado clínico del factor Rh.* "Brit. Med. Jour.", 1942:2:535 y 569.

Ultimamente ha despertado gran interés el factor Rh (o antígeno Rh) recientemente descubierto en la sangre. La presencia de este factor en determinados eritrocitos humanos, fué descubierta por primera vez ensayando muestras con sueros antirhesus preparados inyectando sangre de *macacus rhesus* a conejos. Se vió que el 85 % de las sangres humanas, sin tener en cuenta el grupo, eran aglutinadas, mientras que el otro 15 % no lo eran. Las primeras se denominan "Rh-positivas" y las últimas "Rh-negativas". Las personas cuyos eritrocitos son Rh-negativos pueden, en ciertas circunstancias, formar un anticuerpo que reacciona con el antígeno Rh. Esto puede ocurrir después de transfusiones de sangre Rh-positiva o, probablemente más comúnmente cuando una mujer (Rh-negativa) queda embarazada de un niño cuyos eritrocitos son Rh-positivos.

Wiener y Peters (1940), demostraron por primera vez la importancia práctica del factor Rh describiendo reacciones hemolíticas después de transfusión de sangre "compatible" en 3 pacientes Rh-negativos. La sangre utilizada para la transfusión se vió que era Rh-positiva. De una investigación llevada a cabo en 153 casos de *eritroblastosis foetalis*, Levine, Burnham, Katzín y Vogel (1941), concluyeron que la causa de la afección en la mayor parte de los casos era la isoimmunización de una madre Rh-negativa al antígeno Rh de su feto (Rh-positivo), con el paso subsiguiente de la aglutinina anti-Rh inmunizante desde la circulación de la madre a la del feto.

En el presente trabajo, los autores han tratado de confirmar muchas de las observaciones hechas por otros investigadores y asimismo de presentar algunos hallazgos nuevos. En todos los casos de eritroblastosis examinados se vió que el suero de la madre contenía una aglutinina inmunizante que fué incompatible con los eritrocitos del niño. En 44 de 48 casos la aglutinina fué anti-Rh. En los 4 casos restantes fué, bien anti-A o bien anti-B. Debido a este último hallazgo los autores consideran que las aglutininas anti-B son capaces de causar la destrucción de los eritrocitos del niño en cierto número de casos y, de este modo, de ser en algunos casos el principal factor causante de la eritroblastosis. El hallazgo de débiles anticuerpos Rh en el suero de las

madres de algunos niños con "ictericia fisiológica" viene en apoyo de la idea de que no hay distinción clara, desde el punto de vista clínico, entre ictericia grave o leve en el recién nacido.

En la actualidad, si se emplean pruebas serológicas como diagnóstico auxiliar de casos dudosos de eritroblastosis, la compatibilidad del suero de la madre con los eritrocitos del niño puede considerarse como un dato importante en contra del diagnóstico, a condición de que el suero de la madre sea examinado con una técnica sensible entre 7 y 21 días del parto. En cambio, si los eritrocitos de la madre resultan Rh-negativos y el suero se ve que contiene aglutininas anti-Rh, el diagnóstico se ve frecuentemente apoyado.

Los autores dicen que se necesita urgentemente introducir cambios en el método de selección de dadores de sangre en ciertos casos. Esto se aplica particularmente a los casos de transfusión a mujeres que acaban de dar a luz y, sobre todo, siempre que exista cualquier sospecha de que el niño sufre eritroblastosis o cuando hay cualquier historia previa de nacimiento de niños con ictericia o nacidos muertos sin motivo evidente.

Al propio tiempo habrá de hacerse una modificación del método actual de probar sangres para compatibilidad entre el dador y receptor. Los autores describen en detalle los métodos para llevar a cabo dichas pruebas y discuten procedimientos intermedios para casos en que no haya facilidades para realizar tales pruebas.

Los autores recomiendan que todo banco de sangre tome medidas para establecer un cuadro de dadores del grupo O Rh-negativos de cuya sangre disponga, primero para la transfusión de los casos a que nos referimos más arriba y, después para su uso como medida corriente en la transfusión a niños que sufran de eritroblastosis (cuando se requiere la transfusión).—
"B. M. B.", 8.

Crónica

Conferencia del Prof. J. M. Valdes.—Por invitación de la C. D. de la Sociedad Argentina de Pediatría, el día 6 de julio de 1943, el Profesor de Pediatría de Córdoba, Dr. J. M. Valdes, leyó su trabajo: "Encefalitis primitiva epidémica en Córdoba", que será publicado en un número próximo de "Archivos". Lo informado por el Prof. Valdes, después de larga, paciente y rigurosa observación, aporta hechos nuevos que han de enriquecer el acervo de la patología infantil, y tendrán seguramente repercusión.

—El mismo profesor ha emprendido viaje a Río de Janeiro, invitado por la Facultad de Medicina de dicha ciudad; su traslado coincide con el de un grupo de estudiantes cordobeses en misión de confraternidad. El Prof. Valdés pronunciará conferencias en la capital fluminense.

Conferencia del Profesor Luis Sayé.—En sesión extraordinaria de la Sociedad Argentina de Pediatría, el 17 de junio de 1943, el Prof. Luis Sayé, titular de Tisiología de la Universidad de Barcelona, pronunció su anunciada conferencia sobre "Resultado del examen broncoscópico en la primoinfección tuberculosa", en la que refirió su experiencia personal sobre el punto y novedosas sugerencias sobre patogenia.

Sociedad Cubana de Pediatría.—Para el período 1943-1944 ha quedado constituida su Comisión Directiva en la siguiente forma:

Presidente: Prof. Angel Arturo Aballí Arellano; Vicepresidente: Dr. Gustavo Cardelle Penichet; Secretario: Dr. Julio G. Cabrera Calderín; Vicesecretario: Dr. Gabriel Gómez del Río; Tesorero: Dr. Amador Guerra; Vocales: Profs. Agustín Castellanos González y Teodosio Valledor.

Nombramiento del Dr. Lorenzo y Deal.—El Dr. Julio Lorenzo y Deal ha sido designado Director del Hospital de Niños Pereyra Rossell de Montevideo, donde reside la Cátedra de Pediatría del Prof. Bonaba. Celebramos el reintegro del distinguido pediatra a la casa que tanto le debe de su organización y de su progreso.

Viaje del Dr. Pintos.—El Dr. Carlos M. Pintos, respondiendo a una invitación de la Sociedad de Pediatría de Montevideo, presentó a la misma tres comunicaciones. Durante su estada en el Uruguay fué objeto de numerosas atenciones.

PROF. ADJ. DR. JUAN C. TRAVERSARO

† 11 DE JUNIO DE 1943



Pocos meses hace que en estas mismas páginas, se hacía crónica del nombramiento del Dr. Juan C. Traversaro como Profesor Adjunto de Puericultura, Primera Infancia. Ahora, su prematura desaparición, nos obliga al doloroso deber de rendirle justo homenaje póstumo.

Nacido en 1899, ingresó a la Facultad de Medicina de Buenos Aires en 1917, se graduó en 1923, dedicándose desde el comienzo a la que sería su especialidad, la pediatría. Se incorporó al Servicio del Prof. A. Peralta Ramos en el Hospital Rivadavia en 1927 y al

Instituto de Maternidad desde su fundación en 1928, colaborando allí con el Prof. Juan P. Garrahan. Fué además médico de la Protección a la Infancia y del Servicio del Prof. J. C. Navarro.

Inició la adscripción en 1932, llegó a Docente Libre en 1938 y a Profesor Adjunto de Puericultura, Primera Infancia en 1942. Publicó buen número de trabajos científicos, propios y en colaboración, entre los que se destacan los relativos a raquitismo, vitamina D, fosfatasas, orientaciones sobre tratamiento de sífilis congénita, etc.

En el acto del sepelio hicieron uso de la palabra el Dr. J. J. Murtagh, en nombre del Instituto de Maternidad; el Dr. B. Moia, en representación del personal médico de la CADE; y el Dr. J. Eastman, por sus amigos, destacando todos los oradores la simpatía y el respeto de que gozaba el extinto.

Era Traversaro un espíritu inquieto en medicina. Estudioso y bien versado en el arte de atender niños. Con su desaparición pierde la pediatría argentina a uno de sus destacados valores, cuando, en su madurez científica y profesional comenzaba a realizar la promesa de su sagacidad clínica y su fino espíritu crítico de las modernas adquisiciones médicas.

Sus colegas sentirán la ausencia de Juan Carlos Traversaro, un gran compañero y amigo.